

UC-NRLF



B 4 031 280

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig	Birk Tübingen	Comba Florenz	Czerny Berlin	Dotti Florenz	Göppert Göttingen	Graanboom Amsterdam
Helm Budapest	Hess New York	Johannessen Kristiania	Kleinschmidt Hamburg	Klotz Lübeck	Knöpfelmacher Wien	
Koplik New York	v. Mettenheim Frankfurt a. M.	Moll Wien	Moro Heidelberg	Noeggerath Freiburg	Stolte Breslau	Vogt Wieland Magdeburg Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXVIII



Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel

1924

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

1800

Originalmitteilungen.

- Arnold. Laryngeale Adrenalinanwendung bei Grippecroup. 513.
- Aschenheim. Zur Klinik der Rachitis. 69.
- Beck. Zur Klinik des hämolytischen Ikterus beim Kind. 215.
- Bischoff. Zur Frage der Purpura fulminans. 481.
- Breckoff. Zur Kenntnis der Pseudo-hämophilie. 232.
- Bruch. Über Mongolenfleck bei Mißbildungen. 199.
- Corsdreß. Über ein Cor biloculare bei Situs viscerum inversus. 193.
- Duzár und Rusznyák. Die Bedeutung der Eiweißfraktionen des Blutplasmas im Säuglingsalter. 25.
- Ettig. Über die Differentialdiagnose zwischen einer Pleuritis mediastinalis posterior und der Infiltration eines abnormen Lungensappens (lobus infracardiacus). 207.
- Fedinski. Pylorusstenose im Säuglingsalter und ihre Operation nach Ramstedt-Weber. 1.
- Fernbach. Über den Wert des Linitimentum anticatarrhale (purum) Petruschky als Prophylaktikum. 460.
- Freudenberg und György. Nochmals Tetanie und Alkalose. 503.
- Galant. Über die natürliche Einteilung des Kindesalters in drei Perioden: Das Säuglings-, Kleinkindes- und schulpflichtige Kindesalter. 498.
- Gerlach. Über prophylaktische Schutzimpfung mit defibriniertem Erwachsenen-Blut bei Mäusern. 236.
- Grünmandel. Bothriocephalus-Anämie im Kindesalter. 325.
- György und Vollmer. Über die Beeinflussung der Rachitis durch Hormone. 436.
- Hamburger. Über die Feststellung der Tuberkulosehäufigkeit. 355.
- Herz. Trennung der Lues congenita in eine maligne (= fötal anbehandelte) und in eine benigne Form und deren Therapie. 159.
- Hille. Über Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten zur Kolloidlabilität des Plasmas bei Säuglingen. 137.
- Kleinschmidt. Zur Bakteriologie des Harns beim Säugling. 52.
- Kochmann. Antisepsis und natürliche Immunität. 515.
- Lasch. Zur Frage der Blutungsbereitschaft beim Keuchhusten. 441.
- Leiner. Zur Kenntnis des Granuloma annulare. 46.
- Leiner. Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1923. 385.
- Mendel. Zur Frage der Vollernährung bei Ruhr. 427.
- Mendelssohn. Über Paratyphus im Säuglingsalter. 348.
- Meseck. Tuberkulöse eitrige Meningitis bei einem mongoloiden Idioten. 343.
- Moll. Zur Tuberkulose im Säuglingsalter. 58.
- Ochsenius. Tetaniesymptome im Anschluß an Diphtherie. 323.
- Osswald und Schönfeldt. Über Behandlung der Kindertuberkulose mit der Ponndorfschen Cutanimpfung und der Moroschen Tuberkulinsalbe „Ektebin“. 413.
- Peiser. Über Kinder mit tuberkulosem Primärherd in der Lungenspitze. 42.
- Peiser. Über die körperliche Entwicklung tuberkulosebelasteter Kinder. 146.
- Peiser. Zur Kenntnis der Körperproportionen des wachsenden Kindes. 227.
- Petényi. Über den Femoralisreflex, ein neues Symptom der Tetanie. 494.
- Petényi. Über die Methodik der Vitaminversuche an Säuglingen. 529.
- Petényi. Quantitative Gesichtspunkte bei Beurteilung der Vitaminwirkung der Gemüse. 536.
- Petényi. Über die rectale Resorption der Vitamine. 540.

- Picard. Über diathermische Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung. 242.
- Pogorschelsky. Mongolismus bei Geschwisterkindern. 65.
- Rosenbaum. Beiträge zur Säuglings-Intoxikation. 289.
- Rühle. Drei Fälle von Aspirations-tod bei Säuglingen nach Brei-fütterung. 223.
- Schönfeldt. Pneumokokkenperitoni-tis bei schweren ödematösen Zu-ständen im Kindesalter. 334.
- Stammler. Periostales Lipom mit Riesenwuchs einer Rippe. 523.
- Stern und Wozak. Der Einfluß von Proteinkörperinjektionen auf den Blutzuckerspiegel des Säuglings. 490.
- Stöhr. Über tuberkulöse Pseudoleuk-ämie im Säuglingsalter. 486.
- Stransky. Bemerkungen zur Arbeit „Über das Verhalten der Leuko-cytenzahl während der Verdauung bei Neugeborenen“ von Hainiss und Heller. 463.
- Surányi und Kramár. Über das Vor-kommen des d'Hérelleschen Bak-teriophagen in Stühlen von Neu-geborenen. 330.
- Tezner. Versuch einer Varicellen-überimpfung auf Kaninchen. 39.
- Tezner. Tetanie und Alkalose. 97.
- Thomas und Schäfer. Beeinflussung des Blutbildes von Säuglings-anämien durch Vaccination. 454.
- Thomas und Delhougne. Schild-drüsenbefunde bei Mongolismus. 519.
- Török. Untersuchungen über Plas-malabilität bei kranken Säug-lingen. 14.
- Török und Kellner. Über neutralen und Salzsäure-Chlorgehalt des Mageninhalts von Säuglingen. 446.

Kongreß- und Sitzungsberichte.

- Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. 190. 282. 383. 557.
- Vereinigung Frankfurter Kinderärzte. 287.
- Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte. 279. 475.
- Niederländischer Verein für Pädiatrie. 474.
- I. polnischer pädiatrischer Kongreß. 381.
- Fürsorgetagung der Deutschösterreichischen Gesellschaft für Bevölkerungs-politik. 559.
-

Aus der Kinderklinik der II. Moskauer Staatsuniversität.

Pylorusstenose im Säuglingsalter und ihre Operation nach Ramstedt-Weber.

(Über einen nach dieser Methode operierten Fall.)

Von Dozent **Fedinski.**

(Bericht abgehalten in der Gesellschaft für Kinderheilkunde.)

(Mit 1 Kurve.)

Ungeachtet der sehr umfangreichen Literatur über die Pylorusstenose bzw. Pylorospasmus und den zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bleibt noch vieles in der Pathogenese dieses Krankheitsbildes ungeklärt, was höchstwahrscheinlich das Fehlen einer genauen Indikationsstellung für die eine oder andere Art der Behandlung erklärt.

Dieser Mangel wird bedingt durch eine Überschätzung der Bedeutung des kindlichen Nervensystems, die eine ständige Verwechslung der funktionellen Störungen des nervös-muskulären Apparates des Magens mit den anatomischen Veränderungen bei einer hypertrophischen Stenose des Pylorus zur Folge hat. Nicht selten werden die Ausdrücke Pylorospasmus und Pylorusstenose als identische Begriffe angesehen; die meisten Autoren behaupten, daß ohne Annahme eines nervösen Spasmus es unmöglich wäre, die klinischen Erscheinungen der Stenose zu erklären. Das Herausschälen der reinen Form der anatomischen Stenose ist aber sehr wichtig, um im Krankheitsbilde der Pylorusstenose die Symptome, die bedingt sind durch die Beteiligung des Nervensystems, von denen zu trennen, die als reine Folge des Hungers auf Grund einer anatomischen Stenose aufgefaßt werden können. Die Entscheidung einerseits zugunsten des Überwiegens der anatomischen oder andererseits der nervös-funktionellen Veränderungen dürfte eine große Bedeutung für die Wahl einer richtigen Behandlungsmethode haben.

Wir hatten nun Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der unseres Erachtens Symptome und einen Verlauf aufweist, der für die reine Form der hypertrophischen Pylorusstenose charakteristisch ist. Der Fall gibt außerdem die Möglichkeit, die Fragen über die Diagnose der Stenose, die Beteiligung des Nervensystems und den operativen Eingriff nach Ramstedt-Weber zu beantworten. Die Operation wurde zum ersten Male in Moskau von Dr. Krasnobajew ausgeführt.

Knabe, 1 Monat 10 Tage alt, wurde am 30. VIII. 1922 infolge ständigen Erbrechens und fortschreitenden Verfalls in die Klinik aufgenommen. Das Kind stammt von gesunden Eltern (Vater 31, Mutter 25 Jahre alt), wog bei der Geburt 3550 g, ist gesund und kräftig. Mutter hatte keine anderen Kinder, auch keine Fehlgeburten. Kein Hinweis in der Anamnese der Eltern auf Lues, Tuberkulose oder nervöse Erkrankungen; die Eltern sind auch psychisch gesund. Das Kind erhielt Brust vom ersten Tage an. Die ersten 4 Wochen war das Kind völlig gesund; die Mutter hatte seit der 2. Woche Obstipation bemerkt. Appetit war immer gut, Stuhlgang in den ersten 2 Wochen normal, nachher nur auf Einlauf; bis Ende des 1. Monats kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Das Kind war immer ruhig, schlief sehr gut, schrie fast nie, auch bemerkte die Mutter nie Unruhe oder andere nervöse Erscheinungen. Gewichtszunahme war normal und am Ende der 4. Woche, 2 Tage vor Beginn der Erkrankung, wog das Kind $10\frac{3}{4}$ Pfd., d. h., es hat in 4 Wochen 2 Pfd. zugenommen. Zum ersten Male wurde Erbrechen am 20. VIII. beobachtet, als das Kind 1 Monat alt wurde. Das Erbrechen hatte vom ersten Tage an denselben Charakter wie im weiteren Verlaufe der Erkrankung: einige Male am Tage, manchmal gleich nach dem Essen, auch vor dem Essen, im großen ganzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme; gleich in großen Massen (Fontaine). Die Mutter hatte bemerkt, daß die Menge des Erbrochenen die Menge der aufgenommenen Nahrung bei weitem überwog (im späteren Verlauf etwa 3—4 mal mehr). Außer dem Erbrechen und einer starken Verstopfung hatte die Mutter bei dem Kinde nichts Auffallendes bemerkt. Das Kind war wie früher ruhig, zeigte keine erhöhte Nervosität, keine Unruhe oder Geschrei; nur kurz vor dem Erbrechen, das beim ruhigen Verhalten des Kindes auftrat, konnte eine kleine Unruhe bemerkt werden. Der Versuch der Poliklinik, das Erbrechen durch Abkürzung des Saugaktes (zuerst 6 mal 5 Minuten, dann 7 mal 5 Minuten) zu bekämpfen, mißlang. 10 Tage nach Beginn des Erbrechens, am 30. VIII., wurde das Kind in die Säuglingsabteilung der II. Moskauer Staatsuniversität aufgenommen.

Status praesens: Kind, 1 Monat 10 Tage alt, Gewicht bei der Aufnahme 3400 g (in 10 Tagen 800 g Verlust); Körperlänge 55 cm, Brustumfang 34 cm, Kopfumfang 35 cm. Das Kind ist in schlechtem Ernährungszustande, abgemagert und schwach, die Haut dünn, läßt sich in Falten abheben, die aber bald verschwinden (Turgor also nicht ganz verloren). Knochensystem: mäßiger Rosenkranz, sonst o. B. Brustorgane o. B. Bauch nicht aufgetrieben, nur das gespannte Epigastrium wölbt sich vor. Bei der Aufnahme wurde normale Peristaltik nicht beobachtet. Nervensystem: Das Kind ist ruhig, aber matt. Chwosteksches und Lustsches Phänomen negativ; Schenreflexe nicht erhöht. Der weiße und rote Dermographismus fehlt. Blutbefund s. Tabelle 1. Da diese

Kombination der Symptome zur Annahme einer Pylorusstenose oder Spasmus führte, wurde zuerst eine Ernährung nach Ibrahim verordnet, d. h. kleinere Mengen in kleineren Abständen (20 g alle 2 Stunden).

Tabelle 1.

	31. VIII.	13. IX.	27. IX.	7. X.	18. X.	28. X.
Rote Blutkörperchen . . .	5,7	4,9	3,5	3,7	3,5	3,6
Hämoglobin %	90	90	75	65	55	55

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik konnte folgendes festgestellt werden: Das Erbrechen hielt an, trotz der verordneten Ernährungsweise; es erfolgte in großen Massen, die die angebotene Menge weit übertraf, Stuhlgang sehr spärlich, Faeces sehen wie dunkle Schmiere aus (dem Meconium ähnlich). Das Kind, dessen Gewebe schwer unter dem starken Wassermangel litt, nahm dank der täglichen Infusionen an Gewicht zu (s. Tabelle 2). Das Kind ist immer ruhig, schreit nicht. Aus dem weiteren Verlauf vom 8. IX. bis zum 8. X. ist folgendes hervorzuheben: Das Kind wurde zuerst oft mit kleinen Portionen gefüttert, dann selten mit größeren, dann nur mit breiigen Speisen, alles aber versagte. Atropin wurde 2 Tage lang gegeben ohne Wirkung. Inzwischen wurden die Erscheinungen der Stauung im Magen immer stärker. Vom 20. IX. an konnte man im Schlaf und bei voller Ruhe des Kindes nach dem Essen Peristaltik im Epigastrium beobachten; dabei ist der bis zum Nabel auseinanderggezogene Magen zu sehen. Die peristaltischen Wellen beginnen unter dem linken Rippenbogen, ziehen sich bis zum rechten Rippenbogen, wobei gleichzeitig die Umrisse der zweiten und dritten Welle zu sehen sind. Das Gewicht nahm dauernd ab und erreichte am 8. X. 2900 g, wobei die Kurve langsamer abfiel als vor der Aufnahme in die Klinik. Wahrscheinlich verhinderten die regelmäßigen Infusionen die völlige Entwässerung des Organismus; die Gewichtsabnahme der 2. Periode ging wie beim gewöhnlichen Hungern mit genügender Wasserzufuhr nur auf Kosten des Gewebes von statten. Das Nervensystem blieb immer normal, abgesehen von einer Mattigkeit, die als Folge der Unterernährung aufzufassen ist. Zweimal gelang es, undeutlich in der Pylorusgegend eine längliche daumendicke Geschwulst zu palpieren. Der Krankheitsverlauf und die Symptome führten zur Annahme einer hypertrophischen Stenose des Pylorus. (Die nähere Begründung s. unten.) Es wurde eine Operation vorgeschlagen. Am 9. X. wurde sie von Krasnobajef ausgeführt. (Die Mutter erteilte vorher nicht ihre Einwilligung.) Das Kind war 2 Monate 20 Tage alt, 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Schnitt in der Mittellinie; Hervorziehen des Pylorus und eines Teils des Magens nach außen; der Magen ist nicht kontrahiert, dilatiert und $1\frac{1}{2}$ Handbreit groß. Der Pylorusteil ist stark verdickt und stellt eine spindelförmige Geschwulst dar (Länge $3\frac{1}{2}$ —4 cm). An der breitesten Stelle $2\frac{1}{2}$ cm dick, von knorpelartiger Konsistenz. In der ganzen Ausdehnung der Pylorusverdickung wird die Wand des Pylorus bis auf die Submucosa gespalten, wobei die Ränder der Muskulatur auseinanderklaffen. Die Muscularis war $1\frac{1}{2}$ cm dick (normal 0,3—0,4 cm). Ohne den Schnitt am Pylorus zu vernähen, wird der Magen versenkt und der Bauchdeckenschnitt geschlossen. 6 Stunden nach der Operation bekam das Kind die erste Portion Muttermilch (30 g) und dann immer nach $\frac{3}{4}$ Stunden 30—40 g. Am Tage der Operation und in den ersten 3 Tagen nach der Ope-

in einer größeren Arbeit bei der Besprechung der verschiedensten Möglichkeiten auf Grund der Literatur zu dem Schluß, daß die oben genannten Hindernisse nicht so selten angetroffen werden: Am häufigsten wird eine angeborene Verengung des Duodenums beobachtet als Folge einer Entwicklungsstörung oder eines Ulcus sowie auch infolge des Druckes auf den Zwölffingerdarm durch ein kurzes Lig. hepatoduodenale, hervorgerufen durch eine Entwicklungsstörung des Mesenteriums. Nach Kleinschmidt und Toporsky ist noch der Druck einer vergrößerten Sigmoides auf das Duodenum möglich; im Falle von Kleinschmidt drückte die Sigmoides auf den Pylorusteil des Duodenums mit ihrer ganzen Masse. Hensch sagt, daß das Krankheitsbild in allen diesen Fällen so ähnlich dem bei der gewöhnlichen hypertrophischen Stenose sein kann, daß bis zu der Eröffnung des Abdomens eine genaue Diagnose unmöglich sei. Als einzig zuverlässiges differentialdiagnostisches Zeichen wäre das Durchfühlen einer Geschwulst in der Pylorusgegend zu bezeichnen. Leider ist dieses Symptom sehr unbeständig. Finckelstein gibt zu, daß das Palpieren einer Geschwulst Schwierigkeiten bereitet. Heile, der 20 Fälle operiert hat, von denen 18 eine typische Stenose hatten, konnte nur in 3 Fällen die Geschwulst vor der Operation fühlen. Es ist interessant, daß er im vierten Falle einen Tumor palpierete, während bei der Operation keiner gefunden wurde, ebenso bei einem weiteren Falle. Die Unmöglichkeit, die verschiedensten Formen der anatomischen Pylorusstenose zu differenzieren, hat keine große praktische Bedeutung, weil in der größten Zahl der Fälle die hypertrophische Stenose des Pylorus beobachtet wird; andererseits erfordern alle diese Formen in schweren Fällen eine Operation, die die Erkrankung ad oculus führt.

Viel schwieriger und wichtiger ist die Differentialdiagnose zwischen Pylorospasmus und Pylorusstenose. Nach der ersten Mitteilung Hirschsprungs im Jahre 1887 über die angeborene Stenose des Pylorus, in der er eine angeborene anatomische Ursache der Erkrankung hervorhebt, erschien eine umfangreiche Literatur. Neben der dualistischen Auffassung von Pfaundler (die er seit 1898 vertritt), nach der es 2 Formen der Erkrankung gibt: eine angeborene hypertrophische Pylorusstenose und einen Pylorospasmus, besteht die Anschauung von Thompson, nach der jede Stenose zuerst durch einen Spasmus bedingt sein soll, die Hypertrophie aber eine sekundäre kompensatorische Arbeitshypertrophie darstellt. Gegen diese einfache Erklärung der Stenose sprechen einerseits der Krankheitsverlauf und die Reihenfolge der klinischen

Erscheinungen (s. u. bei der Besprechung unseres Falles), andererseits besonders die Fälle, die lange das Bild einer schweren Stenose bieten, bei der Eröffnung des Abdomens dagegen nichts von einer Hypertrophie des Pylorus zeigten (Fälle von Finkelstein und Mohr). Finkelstein glaubt trotz seiner dualistischen Auffassung, daß die Stenose am wahrscheinlichsten durch einen Spasmus im primär-kongenital hypertrophischen Pylorus bedingt ist; damit führt er den Beginn der klinischen Erscheinungen auf einen Spasmus zurück, auch in Fällen mit angeborener Hypertrophie des Pylorus.

In unserem Falle müssen wir darauf bestehen, daß der ganze Krankheitsverlauf und alle Symptome sich durch rein anatomisch-mechanische Verhältnisse erklären lassen. Die Erkrankung entwickelt sich bei einem völlig gesunden Kinde mit normalem Nervensystem und normaler Ascendenz. In der Tat kann man sich schwer vorstellen, daß im Laufe von 4 Wochen ein Spasmus bestehen könnte, ohne irgendwelche Erscheinungen hervorzurufen und dabei eine Hypertrophie zu bedingen. Umgekehrt, das Vorhandensein einer Stauung im Magen seit den ersten Tagen der Erkrankung (Überwiegen der ausgebrochenen Mengen über den aufgenommenen) zwingt zur Annahme einer allmählichen Dehnung der Magenwand durch die gestauten Speisereste. Das Hindernis durch den hypertrophischen Pylorus war in der ersten Zeit relativ und wurde durch eine erhöhte Tätigkeit der Magenmuskulatur überwunden. Das dauernd bestehende Hindernis führte zu einer Überdehnung der Magenwand, was noch unterstützt wurde durch die Schwäche der Muskulatur und des elastischen Gewebes der Magenwand des Säuglings und als Ergebnis — von der dritten Woche — kommt Obstipation hinzu und vom Schluß der dritten Woche vollkommene Kompensationsstörung der motorischen Funktion des überdehnten Magens, der die Fähigkeit verloren hat, irgendeine Menge der aufgenommenen Nahrung durch die Stenose durchzutreiben (durch das Erbrechen wurden die Speisen nach außen befördert). Das Erbrechen wurde gesteigert durch die Gärung der stagnierten Massen. Besteht denn irgendein Grund, diese Erscheinungen durch die Annahme eines nervösen Spasmus erklären zu wollen? Es ist leicht möglich, daß der hypertrophische Muskel stärker den Pylorusring komprimiert; die Hypertrophie als solche aber zwingt noch nicht zur Annahme einer veränderten Funktion des Nerven; eine Muskelhypertrophie erfordert nicht immer das Vorhandensein einer Contractur oder Spasmus. Zugunsten der Annahme einer Kontraktur kann auch die fast von allen Operateuren und auch von uns beobachtete Er-

scheinung nicht angeführt werden: nämlich das Klaffen des Muskelschnittes nach der Operation infolge einer Kontraktion des Muskelgewebes. Heile ist geneigt, diese Erscheinung durch den vor der Operation bestehenden Spasmus zu erklären. Nach unserer Meinung ist das nichts anderes als die Erscheinung der Muskelcontractilität, die wir an jedem Muskel beobachten können: Querschnitte durch die Muskel klaffen immer, und für die Amputation ist diese Erscheinung sogar sehr wichtig. Der Muskelschnitt muß immer tiefer als der Knochenschnitt angelegt werden, weil sonst der Knochen infolge der Kontraktion des Muskels entblößt wird. Diese Erscheinung läßt sich eher durch die normale Kontraktionsfähigkeit des Muskelgewebes erklären als durch die Annahme eines vorher bestehenden Spasmus.

Das Anhalten des Erbrechens in den ersten vier Tagen nach der Operation bestätigt die rein mechanische Entstehung der Stenoseerscheinungen in unserem Falle. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen (von Finkelstein, Pfandler und Skworzow) weisen darauf hin, daß in den meisten Fällen gleichzeitig mit einer Verdickung der Muskulatur auch eine Verdickung der Mucosa und Submucosa beobachtet wird; es bilden sich Falten, die das Lumen verschließen können. Sind die Kräfte des Kindes ausreichend, die Magenwand nicht geschwächt und überdehnt, so können diese letztgenannten Verdickungen nicht zu einer Stagnation der Speisen führen; der beschnittene Muskelring gibt genügenden Raum zur Dehnung der inneren Schichten. In unserem Falle hätte die postoperative Temperatursteigerung bis 39° zusammen mit dem starken Kräfteverfall und dem überdehnten abgeschwächten Magen dazu führen können, daß sogar eine ganz radikale Beseitigung des Hindernisses nicht ausreichen würde, um dem Magen die Möglichkeit zu geben, mit den Nahrungsresten fertig zu werden; deshalb bleibt auch im Krankheitsbilde anfänglich alles unverändert. Nachdem der Organismus sich vom Schock erholt hat, der Magen sich Mühe gegeben hat — schwanden alle Erscheinungen, und es trat Genesung ein. Auf diese Weise bestätigt auch unser Fall die Möglichkeit einer reinen Form der hypertrophischen Pylorusstenose.

Hensch kommt auf Grund eines sehr großen Literaturmaterials zum Schluß, daß die anatomische Pylorusstenose und der nervöse Pylorospasmus ganz fest umschriebene klinische Krankheitsbilder bieten, daß aber infolge der Mitbeteiligung des Nervensystems auch bei der Stenose eine ganze Reihe von Mischformen entstehen können. Je nach dem Fall überwiegen im Krankheitsbilde die anatomischen

oder nervösen Komponente. In dem oben genannten Artikel finden wir auch ein Diagramm, welches diese Auffassung von Hensch bestätigt.

Versuchen wir jetzt die besonders charakteristischen Symptome einer reinen Stenose hervorzuheben. Es wäre dann auf das besonders charakteristische Auftreten des Erbrechens hinzuweisen, was sich auch leicht durch Annahme rein mechanischer Verhältnisse erklären läßt. Das Erbrechen trägt vom ersten Tage der Erkrankung den Charakter eines Stagnationserbrechens. Der Krankheitsbeginn läßt sich folgendermaßen erklären: beim Fehlen einer absoluten oder beim Vorhandensein einer relativen Undurchgängigkeit des Pylorus ist noch in der ersten Zeit bei sonst normalen Verhältnissen, dank der kompensatorischen Arbeit des Magens der Durchtritt der Speisen möglich. (Bei absoluter Stenose ist ein chirurgischer Eingriff unbedingt und sofort erforderlich.) Auch in unserem Falle bestand in der ersten Zeit völlige Gesundheit, nur bei einer Kompensationsstörung muß sehr bald das Erbrechen mit stagnierten Massen auftreten, weil das Zurückbleiben der Speisen schon in der Zeit der scheinbaren Gesundheit allmählich durch die Überdehnung des Magens zustande kam und auch einen stärkeren Grad erreichte. Findet man noch dabei eine starke peristaltische Tätigkeit des Magens auch während der Ruhe des Kindes, führen die veränderte Technik der Fütterung und Art der Speisen zu keiner Besserung des Zustandes, bleiben sogar solche Mittel wie Atropin unwirksam, läßt sich dabei noch ein Tumor palpieren, so ist die Diagnose gesichert; nicht selten werden wir noch dabei unterstützende Symptome finden können. Immer aber bleibt die erste beschriebene Erscheinung besonders charakteristisch für die anatomische Stenose. Nehmen wir daher die Fälle vom entgegengesetzten Pole des Henschelschen Schemas: wir finden auch hier zur Genüge Fälle, die auf der Höhe der Erkrankung ein Bild der Pylorusstenose bieten können, obwohl jegliche anatomische Veränderungen fehlen. Die meisten Autoren bezweifeln die Möglichkeit des Vorkommens einer so ausgesprochenen Stenose auf rein nervös-spastischer Grundlage; es sind aber in der Literatur 3 einwandfreie Fälle beschrieben. Der erste von Mühlenhardt im Jahre 1906 (von Pfandler publiziert), dann der Fall von Finkelstein, der ihn im Jahre 1919 veranlaßte, die Möglichkeit dieser Art von Stenosen anzuerkennen und zuletzt der Fall von Mohr (veröffentlicht 1921). Das genauere Studium dieser Fälle und der Fälle mit überwiegend nervösen Komponenten ergibt eine Reihe von charakteristischen Eigenschaften. Nicht nur das Nervensystem

des Kindes, sein Verhalten, sondern auch die einzelnen Symptome haben einen ganz anderen Charakter. Das Erbrechen hat trotz der sehr großen, nach außen beförderten Mengen besonders in den ersten Wochen der Erkrankung nicht den Charakter eines Stauungserbrechens. Der Pylorospasmus, der zu einer Stagnation des Inhalts führt, ist nur vorübergehend in der ersten Zeit. Wir wissen auch, daß sogar bei den stärksten tonischen Krämpfen, beim Fehlen von Herdveränderungen im Zentralnervensystem auch Perioden der Erschlaffung und Ruhe beobachtet werden; deshalb können die Speisenreste, die durch das Erbrechen nicht hinausbefördert wurden, im Stadium der Ruhe in den Darm gelangen. Wir dürfen in diesen Fällen nicht eine so rasche Entwicklung der Kompensationsstörungen des Magens mit Überdehnung seiner Wandungen erwarten, wie bei einer rein anatomischen Stenose. Bei der Sektion im Falle von Mohr konnte keine besondere Überdehnung der Magenwand festgestellt werden. Nur bei längerer Dauer der Erkrankung, bei Erschlaffung des Organismus und höchstwahrscheinlich bei einer geringen Mitbeteiligung der anatomischen Komponente können hünstige Bedingungen geschaffen werden für das Zustandekommen einer Stagnation des Mageninhaltes. Zwischen den beiden Extremen der reinen Pylorusstenose und des Pylorospasmus, die relativ selten beobachtet werden, finden sich in der Praxis sehr viele Kombinationsformen. Das Schema von Hensch veranschaulicht sehr gut diese Verhältnisse. Es ist eine schwere Aufgabe für den Arzt in diesen komplizierten Krankheitsbildern die richtigen Symptome herauszufinden, besonders in den Fällen, wo der Patient schon eine Zeitlang krank ist und vorbehandelt wurde. Die richtige Deutung der Erscheinungen ist sehr wichtig für die Wahl der Therapie. Genaue Anamnese, klinische Untersuchung mit der Magensonde, genaueste Beobachtung bei einer systematischen Anwendung diätetisch-medikamentöser Mittel (Atropin) werden beim Herausfinden der entscheidenden Symptome von Wichtigkeit sein. Es muß doch die Frage entschieden werden, ob es sich um eine anatomisch-mechanische Stenose oder einen nervösen Spasmus handelt. Von großem Nutzen für die Wertung der Symptome ist das Studium der „reinen“ Fälle. Aus dem bereits Gesagten geht deutlich hervor, daß nicht nur die Diagnose, sondern auch Prognose und Therapie große Schwierigkeiten bereiten können infolge der Kompliziertheit der einzelnen Krankheitsbilder.

Nach Finkelstein muß man, trotz der von manchen Autoren angegebenen guten Prognose des Leidens (Ibrahim 22% Mortalität,

Lieffmann 10% usw.), mit der Voraussage recht vorsichtig sein. Es besteht die Möglichkeit eines Hungertodes; verschiedene Zufälle, wie Infektion, sind für den abgeschwächten Organismus viel gefährlicher als für ein gesundes Kind; der anhaltende Kräfteverfall führt zu einer sehr starken Störung des intermediären Stoffwechsels, die das Entstehen einer schweren alimentären Intoxikation auch nach dem Verschwinden der Stenoseerscheinungen begünstigen kann. Die verhältnismäßig geringe Mortalität ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in der Praxis die Zahl der nervösen Formen diejenige der anatomischen überwiegen. Eine genauere Statistik wird nur möglich sein, bei einer strengen Scheidung der Grundformen. Ohne Vornahme einer Operation ist bei anatomischer Stenose die Prognose ernst. Unser Fall wäre ohne Eingriff prognostisch als absolut infaust zu bezeichnen.

Was die Therapie anbetrifft, so möchte ich auf die verschiedenen diätetischen und medikamentösen Behandlungsmethoden nicht eingehen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß das Fehlschlagen dieser Behandlungsart (selbstverständlich eine vernünftige und systematische Anwendung vorausgesetzt) schon eine große Unterstützung bietet für die Entscheidung zugunsten einer überwiegend anatomischen Stenose. Es ist ja selbstverständlich, daß in Fällen, bei denen die anatomischen Komponente eine untergeordnete Rolle spielen und nicht ganz irrepyrabel sind, es auch möglich sein wird, durch die Änderungen der Nahrung, der Technik des Fütterns, durch rechtzeitige Anwendung von Atropin, das Gleichgewicht des nervösen Apparates so weit wieder herzustellen, daß das Verhältnis der einzelnen wirkenden Kräfte (Pylorospasmus und normale motorische Funktion des Magens) stabil bleibt; beim weiteren Wachstum der Organe und ihrer einzelnen Teile können sich normale Verhältnisse wieder herstellen. In unserem Falle nutzten aber diese Mittel nicht. Auch nicht die Sondierung des Duodenums nach Heß. In allen Lehrbüchern und bei einer Reihe von Autoren finden wir die Beschreibung dieses Eingriffs, der gute Ergebnisse beim Pylorospasmus zeitigen soll. Zweifellos ist die Idee eine sehr geistvolle und es sollen bei guter Technik in vielen Fällen günstige Erfolge erzielt worden sein. Es eignen sich besonders hierfür Fälle mit nervösem Spasmus, bei denen die Psyche und Beeinflußbarkeit des Kindes eine sehr große Rolle spielen. Viel schwieriger aber ist es, Erfolge zu erzielen bei einer anatomischen Stenose, bei der das Durchführen der Sonde durch die kleine Öffnung eine schwierige Aufgabe ist. Die Methode von Heß erfordert große Übung und

nach Finkelstein sollen auch die Versuche bei passenden Fällen oft fehlschlagen. Heile, der 20 Fälle nach Ramstädt-Weber operiert hat, hatte keine Erfolge mit dem Sondieren des Duodenums.

Der chirurgische Eingriff hatte bis vor kurzem keine Anhänger, weil die angewandten operativen Methoden: Gastroenterostomie, Pylorusplastik, Divulsion nach Lorel u. a., eine sehr hohe Mortalität aufwiesen (bis 55% nach Finkelstein und 22% nach Pfaunder). Die Operation wurde nur in extremis angewandt; deswegen waren die Ergebnisse sehr unbefriedigend. Seitdem Weber an Stelle der komplizierten Pyloroplastik von Mikulitz die einfache Durchtrennung des Muskelringes ohne Schädigung der Schleimhaut vorgeschlagen und Ramstedt diese Operation noch dadurch vereinfacht hat, daß er keine Nähte auf den durchschnittenen Pylorus anlegt, wurde der chirurgische Eingriff sehr populär, und sein Anwendungsgebiet erweiterte sich. Im Jahre 1921 gibt Finkelstein in seinem Lehrbuch folgende Sammelstatistik: von 40 Operierten starben 6, d. h. 15%, wobei nur schwere Fälle operiert wurden. In der Klinik von Czerny starb in den letzten 3 Jahren von sieben Operierten nur 1 Kind an einer postoperativen Lungenentzündung. Nach der Sammelstatistik von Heile starben von 41 Operierten nur 4, d. h. 9,7%; Heile selbst hat unter 20 Fällen nur 1 Todesfall (5%) erlebt; das Kind wurde schon in einem sehr schweren Zustand in die Klinik eingeliefert. Vergleichen wir die Mortalität beim Pylorospasmus überhaupt (leichte und schwere Formen zusammen) mit derjenigen der Ramstädt-Weberschen Operation, so werden wir sehen, daß sie auch in dieser Beziehung beachtet werden muß.

Tabelle 2.

Statistik	Prozent der Todesfälle bei Pylorusstenose und -spasmus überhaupt	Prozent der Todesfälle bei der Operation nach Ramstädt-Weber
Maximale Mortalität .	22	15 (auf 40 Fälle)
Mittlere .. .	10,9 (Heile)	9,7 („ 41 ..)
Minimale .. .	10,6 „	5 (20 v. Heile operierte Fälle)

Die Operation ist nach den Angaben aller Autoren und auch des Herrn Dr. Krasnobajef, der sie in unserem Falle ausführte, sehr einfach. Die schädliche Wirkung auf den Organismus des Patienten ist minimal; das Trauma gering, da der Pylorus durch einen 3—5 cm langen Bauchdeckenschnitt erreicht wird. Auch der Schock ist ganz unerheblich, da das Peritoneum nur ganz wenig berührt wird. Der Muskelring klafft längere Zeit und wie alle operierten Fälle zeigen, gibt es auch keine Rezidive. Die Durchtrennung des Pylorus hat

offensichtlich keine schädlichen Folgen für den kindlichen Organismus. So haben sich 19 der von Heile Operierten innerhalb 2 bis 3 Jahren zu kräftigen und gesunden Kindern entwickelt. Sobald das Erbrechen aufhört, bessert sich auch die Ernährung des Kindes.

Es sind 2 Gefahren bei der Operation vorhanden:

1. Die Möglichkeit einer Verletzung der Schleimhaut, besonders bei einer spastischen Stenose (Heile), weil die einzelnen Schichten schwer zu unterscheiden sind. Es muß nach Heile mit genügender Aufmerksamkeit auch auf die kleinen Einschnitte der Mucosa geachtet werden. Es hatte dreimal die Schleimhaut verletzt und alle Fälle verliefen ohne Folgen, weil die durchtrennten Teile sofort durch Nähte geschlossen wurden.

2. Gefahr der Operation besteht in der Möglichkeit einer postoperativen Blutung, aus der nicht geschlossenen Wunde des Pylorus. Stenström beschreibt so einen Fall; der Tod erfolgte infolge einer postoperativen Blutung in die Bauchhöhle. Bei anderen Autoren fehlen ähnliche Hinweise.

Was für Indikationen können für diese Operationen aufgestellt werden und in welchen Fällen ist sie zulässig und notwendig? Bei der Leichtigkeit dieses Eingriffs und den sehr guten Resultaten, die er ergibt, besteht die Gefahr einer zu häufigen Anwendung. Es ist klar, daß am häufigsten die Operation bei reinen anatomisch-mechanischen Hindernissen vorgenommen werden muß. Es wäre aber falsch, sie bei rein nervösen Spasmen oder überwiegend nervösen Erkrankungen abzulehnen. Die schweren Fälle von Finkelstein und Mohr, die zum Tode führten, zeigen deutlich die Machtlosigkeit der Therapie bei reinem schweren Pylorospasmus. Heile hat zweimal Fälle von reinem Pylorospasmus operiert (die Geschwulst konnte bei der Operation nicht nachgewiesen werden) und beide Fälle genasen. Wie lange soll man mit der Operation nun warten? Diese Frage kann nur von Fall zu Fall entschieden werden und ist abhängig von dem Überwiegen der verschiedenen Komponente, vom Verlauf und Entwicklung der Erkrankung, vom Zustande des Kindes, vom Erfolge unserer therapeutischen Maßnahmen usw. Es müssen in der Hauptsache die Kräfte des kindlichen Organismus in Betracht gezogen werden. Je früher wir die Vornahme der Operation beschließen, desto besser ist das für das kranke Kind, das noch über genügende Reservekräfte verfügen wird, um die Operation und ihre möglichen Folgen zu überwinden. Auch bleibt seine Immunität in der ersten Zeit unverändert. In unserem Falle wurde zu lange abgewartet und deswegen verlief die postoperative Periode so schwer.

Aus dem oben Genannten können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Im Säuglingsalter werden zwei Formen von Pylorusstenose beobachtet: a) angeborene Hypertrophie des Pylorus — Pylorusstenose im engeren Sinne des Wortes, mit fast ausschließlicher oder überwiegender Beteiligung der anatomischen Komponente; b) der reine Pylorospasmus — ausschließlich durch das Nervensystem bedingt; c) aus den beiden entstehen verschiedene Kombinationsformen.

2. Als besonders charakteristisch für die rein anatomische Stenose kann das Auftreten eines Stagnationserbrechens gleich vom Beginn der Erkrankung bezeichnet werden. Die Stauung wird begünstigt durch die vorher erfolgte Überdehnung der Magenwand. Alle anderen Symptome, auch das Durchführen einer Geschwulst, können bei beiden Formen angetroffen werden. Selbstverständlich ist eine nachweisbare Geschwulst eine große Unterstützung zugunsten der Annahme einer reinen Stenose. Leider aber ist das Palpieren nur bei schwerem Kräfteverfall und Abmagerung möglich. Die Operation nach Ramstädt-Weber ist eine große Errungenschaft für die Therapie der Pylorusstenose. Die Vornahme der Operation muß von Fall zu Fall entschieden werden. Die rein anatomische Stenose muß unbedingt operiert werden. In allen anderen Fällen, bei denen wir mit der systematischen Therapie keinen Erfolg erzielen und einen fortschreitenden Kräfteverfall haben, ist die Operation auch gerechtfertigt, sogar bei reinen nervösen Spasmen. Die Operation muß bei klarer Indikation so schnell wie möglich unternommen werden, so lange das Kind noch über genügende Kräfte verfügt. Bei günstigen Bedingungen muß die Operation eine verschwindende kleine Mortalität aufweisen. Der Eingriff soll nicht nur in extremis angewandt werden.

Literaturverzeichnis.

- Pfaundler und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk.
Hensch, Die Bedingungen der kindlichen Pylorusstenose. Handb. f. Kinderheilk. 1922.
Mohr, Ein Beitrag zur Frage des reinen Pylorusspasmus. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921; Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1921.
Heile, Die chirurgische Behandlung des Pylorusspasmus der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922.
Stenström, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922.
Skworzow, Zeitschr. z. Unters. d. Säuglingsalt. H. 2—3. Moskau 1923.

*Aus der Kinderklinik der kön. ung. Franz-Joseph-Universität in Szeged.
(Anstaltsleiter: Priv.-Doz. Dr. E. Hainiss.)*

Untersuchungen über Plasmalabilität bei kranken Säuglingen.

Von Dr. **G. Török**, Assistent der Klinik.

Die kolloidale Natur des Blutplasmas und des Serums veranlaßte die Forscher, den Ablauf der im Organismus stattfindenden krankhaften Prozesse mittels kolloid-chemischer Untersuchungsmethoden zu verfolgen. In der Veränderung des kolloiden Zustandes des Blutplasmas bzw. des Serumkolloids beruhen die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen, die Sachs-Oettingen-, Darányi-, Fritsch-Starlinger-, Gerlóczy- und Mátéffyschen Kolloidlabilitätsreaktionen. Die am allgemeinsten anerkannte Erklärung dieser Reaktionen ist, daß der im Blute unter gewissen Verhältnissen anwachsende Globulin bzw. Fibrinogen seine kolloidale Verteilung gegen äußere Einwirkungen weniger aufrecht zu erhalten imstande ist als das stabilere Albumin. Bei der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen bewirkt das an die Plasmahäutchen der roten Blutkörperchen adsorbierte Globulin die schnellere Senkung der roten Blutkörperchen; bei den Ausflockungsreaktionen hingegen bildet es als labilere Eiweißfraktion den Niederschlag. Während fast bei allen Erkrankungsgruppen Erwachsener das Verhalten dieser Reaktionen untersucht worden ist, sind von Kolloidlabilitätsreaktionen bei Kinder- und Säuglingskrankheiten in der Literatur nur wenig Daten zu finden. Gertrud Nadolny faßt ihre Untersuchungsergebnisse der Senkungsreaktionen, welche sie bei Neugeborenen und Säuglingen angestellt hatte, darin zusammen, daß die Blutkörperchen der Neugeborenen weitaus langsamer sinken als die der Erwachsenen. Im zweiten Monat ist die Senkung am langsamsten, um von da an wieder schneller zu werden. György fand gerade entgegengesetzte Verhältnisse. Die Serumlabilitätsuntersuchungen von Duzár bestätigen das, was G. Nadolny mit der Senkungs-

reaktion der roten Blutkörperchen gefunden hat. Er konnte mit Darányischer Reaktion bis zur Mitte des zweiten Monats ständig sinkende große Serumlabilität nachweisen und fand dementsprechend auch die tiefsten Globulinwerte in der Mitte des zweiten Lebensmonats. Sachs-Oettingen macht darauf aufmerksam, daß das Plasma Neugeborener stabiler sei als das der Schwangeren. Unter den Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters sind am ehesten die bei Tuberkulose gemachten Untersuchungen bekannt, wobei Rókaý bei der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter mittels Untersuchung der Senkung der roten Blutkörperchen fand, daß Werte unter 6 mm auf inaktiven Prozeß schließen lassen, während 13 mm übertreffende die Aktivität des Prozesses beweisen und eine schlechte Prognose bedeuten; doch lassen sich auf die Ausbreitung der Erkrankung aus der Reaktion keine Schlüsse ziehen. Duzár untersuchte 26 Fälle von Säuglingstuberkulose mit der Darányischen Methode. Nach seinen Erfahrungen ist, auch in leichteren Fällen von Lungentuberkulose mit kleinen physikalischen Abweichungen, minimalen Röntgenbefund, kleinen Temperaturerhöhungen die Darányische Reaktion positiv, jedoch nicht in dem Grade, als bei physikalisch und röntgenologisch nachweisbar ausgebreiteten mit hohem Fieber einhergehenden Prozessen. In den schwersten, hoffnungslosen Fällen ist die Darányische Reaktion immer sehr stark, kann jedoch im letzten Stadium negativ sein, als Ausdruck der gänzlichen Reaktionsunfähigkeit des Organismus. Ebenfalls Duzár fand zusammen mit Rusznyák hohe Fibrinogenwerte bei Icterus neonatorum und alimentärer Intoxikation, in letzterem Falle neben hohem Albumingehalt. Ihrer Meinung nach ist auf Tuberkulose neben kleiner Zunahme des Gesamteiweißes starke Globulinzunahme charakteristisch, zu welchem sich bei dem Fortschreiten des Prozesses der langsame Anstieg des Fibrinogens anschließt. Bei Lues congenita, akuter Lungenentzündung, Leinerischer Dermatitis wurden hohe Globulinwerte gefunden, demgegenüber ist bei der exsudativen Diathese der Globulingehalt klein. Ihrer Meinung nach verläuft die Gerlóczy- und Fritsch-Starlingersche Reaktion streng parallel mit dem Fibrinogengehalt, während die Darányische Reaktion nur annähernd den Globulingehalt anzeigt.

Zur Beurteilung der im kolloiden Zustand des Blutplasmas evtl. statthabenden Veränderungen habe ich bei 18 Neugeborenen und 83 Säuglingen die Gerlóczy'sche Reaktion ausgeführt. Diese Methode wurde deshalb gewählt, weil einerseits ihre Ausführung sehr

einfach, andererseits die Ablesung des Resultats frei von jeder subjektiven Beurteilung ist. Auf Grund der Untersuchungen von Gerlóczy gibt das Plasma gesunder Erwachsener überhaupt keine Ausflockung, während die Plasmen an ausgebreiteter Tuberkulose, bösartigen, zerfallenden Tumoren, schweren Nierenerkrankungen Leidender schon bei 52, 53° in sämtlichen Röhren grobe Ausflockung aufweisen, ebenso wie bei Pleuritis, Lungenentzündung oder Polyarthritis. Das Plasma Schwangerer, an akutem Lungenspitzenkatarrh Erkrankter, Luetiker und an fortgeschrittener Arteriosklerose Leidender gibt nur bei höheren (53–54°) Temperaturen und nur in den 4 ersten Röhren Ausflockung. Diese erweisen sich demnach, mit ersteren vergleichend, als Prozesse mit geringerer Gewebedestruktion. Noch geringer ist die Salzeempfindlichkeit des Plasmas bei cirrhotischen, gutartigen Lungenprozessen; bei diesen zeigt sich die Ausflockung nur bei höheren Temperaturen und nur in den ersten Röhren. Die Ausführung der Reaktion ist die folgende:

In eine Zentrifugenröhre wird zu 1,5 ccm 5proz. Natriumcitratlösung 7,5 ccm Blut gegeben. Nach dem Zentrifugieren wird das Plasma abgesogen und in jede Röhre kommt 0,3 ccm vom Plasma. Nun wird zu jeder Röhre ebenfalls 0,3 ccm einer jeweils anderen, isotonischen Salzlösung zugefügt. In die erste kommt K_2SO_4 (isotonische Lösung 2,54%), in die zweite KCl (1,08%), dann in Reihenfolge: KBr (1,73%), KNO_3 (1,47%), KJ (2,42%), KSCN (1,41%). Die Röhren werden durchgeschüttelt, in ein Wasserbad von 50° versetzt, dessen Temperatur alle 3 Minuten um 1° erhöht wird. Nun wird mit wiederholter Besichtigung die Ausflockung kontrolliert. Als positiv gilt nur Ausflockung; Trübung, Opalescenz ist nicht als positiv aufzufassen. Das Resultat ist auch dann gut ablesbar, wenn weniger Plasma und Salzlösung verwendet wird, als Gerlóczy empfiehlt. Ich habe — in Anbetracht der bei Säuglingsblutnahme notwendigen Sparsamkeit — zu 1 ccm Citrat 5 ccm (mittels Sinuspunktion gewonnenes) Blut verwendet, und in jede Röhre gelangte nur 0,2 ccm Plasma und Salzlösung. Das zentri-fugierte Citratplasma ist auch zur Kontrollreaktion ausreichend.

Die erste Gruppe meiner Untersuchungen bezieht sich auf 1 bis 9 Tage alte, gesunde Neugeborene. Aus dem ausführlichen Ausweis der ersten Tabelle ist ersichtlich, daß unter drei 3 Tage alten Neugeborenen das Plasma Zweier + + + ige, das eines 4 Tage alten + + + ige Reaktion aufwies, gegenüber der sonst negativen Reaktion gleichaltriger Neugeborener. Wie wäre diese bei einem Teil der völlig gesunden Neugeborenen aufweisbare schwache oder mittel-

starke Gerlóczy'sche Reaktion zu erklären? Duzár fand im Nabelblut 12 Neugeborener die Fritsch-Starlingerschen Reaktionen negativ, obzwar er zusammen mit Rusznyák bei der Gelbsucht Neugeborener 4—5fache Fibrinogenzunahme feststellen konnte. Dieser Fibrinogenzuwachs ist — so scheint es — nicht genügend, um die Gerlóczy'sche Reaktion positiv ausfallen zu lassen, da in dem 4., 7., 11., 15., 17. Fall der ersten Tabelle, wo

Tabelle 1. Gesunde Neugeborene.

Fall	Alter	SO ₄	Cl	Br	NO ₃	I	SCN	Ikterus
1	1 Tag	—	—	—	—	—	—	—
2	1 „	—	—	—	—	—	—	—
3	2 Tage	—	—	—	—	—	—	—
4	2 „	—	—	—	—	—	—	+
5	3 „	+	+	+	+	—	—	—
6	3 „	+	+	+	+	—	—	—
7	3 „	—	—	—	—	—	—	+
8	4 „	+	+	+	—	—	—	—
9	4 „	—	—	—	—	—	—	—
10	5 „	+	—	—	—	—	—	—
11	5 „	—	—	—	—	—	—	+
12	6 „	+	—	—	—	—	—	+
13	6 „	+	—	—	—	—	—	—
14	7 „	—	—	—	—	—	—	—
15	8 „	—	—	—	—	—	—	+
16	8 „	+	—	—	—	—	—	—
17	9 „	—	—	—	—	—	—	+
18	9 „	—	—	—	—	—	—	—

sichtbarer Ikterus bestand, die Gerlóczy'sche Reaktion negativ ausfiel. Demnach wäre die positive Gerlóczy'sche Reaktion einzelner Neugeborener nicht der Gelbsucht zuzuschreiben. Wahrscheinlicher ist, daß in einzelnen Fällen, hauptsächlich 3—4 Tage alte Neugeborene betreffend, die gefundene Plasmalabilität mit dem Zerfall der weißen Blutkörperchen in Zusammenhang steht. Hainiss-Heller fanden in ihren bei Neugeborenen mit der hämoplastischen Krise in Zusammenhang ausgeführten Blutkörperchenzählungen, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen bei Neugeborenen ihren kleinsten Wert am 3.—4. Tage erreichten, und wenn die am 1. Tage im Durchschnitt 17 970 betragende Leukocytenzahl am 3. Tage im Durchschnitt auf 8130 sinkt, kam es im Laufe ihrer Untersuchungen vor, daß der nach der Geburt 22 900 betragende Wert am 3. Tage auf 7450, am 4. auf 6950 sank. Bei einem so hochgradigen Zerfall der weißen Blutkörperchen gelangen Globulin, Nucleoproteide in das Plasma. Von den Nucleoproteiden ist es desto eher anzunehmen, daß sie gegenüber Salzlösungen sich ebenso

labil verhalten als das Globulin, da es gelang, aus den Leukocyten solche aus Nucleoproteiden bestehende Substanz zu extrahieren, welches Alex. Schmiedt wegen seinen dem Globulin ähnlichen Eigenschaften „Präglobulin“ genannt hat. Es darf jedoch auch der Einfluß der Krystalloide auf den kolloiden Zustand nicht außer Acht gelassen werden, da die stärkeren Gerlóczy'schen Reaktionen bei einzelnen Neugeborenen am 3.—4. Tage gefunden wurden, an dem Zeitpunkt, als der Salzgehalt des Neugeborenenorganismus den größten Schwankungen unterworfen ist. Um festzustellen, inwiefern die Wasserabgabe und in Zusammenhang damit die Veränderung der Salzkonzentration des Neugeborenenorganismus von Einfluß auf die Plasmalabilität ist, werden weitere Beobachtungen nötig sein.

Um das Verhalten der Gerlóczy'schen Plasmalabilitätsreaktion in krankhaften Zuständen beurteilen zu können, war es notwendig, das Verhalten des Plasmas gesunder Säuglinge zu beobachten.

Das Plasma 12 gesunder Säuglinge (1—6 Monate) — ausgenommen die einkreuzige Reaktion eines 1 Monat alten, klinisch vollständig gesund erscheinenden Säuglings — ergab in jedem Falle negative Resultate. Die bei diesem einen gefundene SO_4 -Reaktion muß auf einen unentdeckt gebliebenen Prozeß zurückzuführen sein, da einerseits die bei demselben eine Woche später wiederholte, andererseits eine der Kontrolle halber bei einem gleichaltrigen Säugling angestellte Untersuchung negative Werte ergaben.

Wenn der Organismus des Erwachsenen in fieberhaften Krankheiten und einigen chronischen infektiösen Erkrankungen mit einer den kolloidalen Zustand des Blutplasmas betreffenden Veränderung reagiert, desto eher kann dies in der labileren Säuglingszeit und in noch höherem Grade in der Neugeborenenzeit zu gewärtigen sein. Während gegen die Infektionskrankheiten des Kindesalters das Neugeborene in der angeborenen Immunität seinen Schutz hat, ist es gegen akute parenterale Infektionen desto empfindlicher. Allbekannt ist die Tatsache, daß je jünger der Säugling, um so gefahrvoller ihm jede parenterale Infektion, und daß die künstlich ernährten Säuglinge an Infektionen parenteralen Ursprungs erkrankt, schlechtere Prognose aufweisen als die natürlich ernährten. Diese zwei Tatsachen finden ihren Ausdruck auch in der Veränderung des kolloiden Zustandes des Blutes. Dieselbe parenterale Infektion gibt bei künstlich ernährten Säuglingen stärkere Niederschlagsreaktionen als bei Brustkindern und melden sich um so stärker, je jünger der Säugling. Außerdem besteht, was das Resultat der Reaktion betrifft, hauptsächlich darin der Unterschied, welche parenterale

Infektion den Säugling befiel. Während bei einer fieberhaften Angina, Rhinitis, die Blutplasmalabilitätsreaktion sich nicht veränderte, kam bei mit höherem Fieber einhergehender Bronchitis, besonders bei künstlich ernährten Säuglingen + und ++ Gerlóczy'sche Reaktion vor. Bronchiolitis und Pneumonie gab +++++ und ++++ Reaktionen. Die ausgesprochenste Ausflockung ergaben

Tabelle 2.
 Parenterale Infektionen und einige Hautkrankheiten.

Fall	Alter	Ernährung	Diagnose	SO ₄	Cl	Br	NO ₃	I	SCN
1	6 Monate	Muttermilch	Bronchitis	—	—	—	—	—	—
2	2 „	künstlich	Rhinitis, Bronchit.	+	—	—	—	—	—
3	4 „	Muttermilch	„	—	—	—	—	—	—
4	3 Wochen	„	Bronchitis	+	—	—	—	—	—
5	2 Monate	künstlich	„	+	+	—	—	—	—
6	2 „	Muttermilch	Angina	—	—	—	—	—	—
7	3 „	künstlich	„	—	—	—	—	—	—
8	3 Wochen	„	Bronchiolitis	+	+	+	+	—	—
9	6 Monate	Muttermilch	Bronchopneumonie	+	+	+	+	—	—
10	3 „	künstlich	„	+	+	+	+	+	—
11	3 „	„	„	+	+	+	+	+	—
12	4 „	„	Pyodermie	+	+	+	+	+	—
13	4 „	Muttermilch	„	+	+	+	+	—	—
14	3 „	künstlich	„	+	+	+	+	+	+
15	5 „	„	Sepsis	+	+	+	—	—	—
16	6 „	„	„	+	—	—	—	—	—
17	7 „	„	Pyelocyst., Otitis m.	+	+	+	+	—	—
18	2 „	Muttermilch	Exsud. Diath. Pyelocystitis, Otitis	+	+	+	+	+	—
19	6 „	„	Exsud. Diath. Pyelocystitis	+	+	+	—	—	—
20	5 „	künstlich	Pyelocystitis	+	+	+	+	—	—
21	6 „	Muttermilch	Otitis med.	+	+	+	+	—	—
22	3 Wochen	künstlich	Osteomyelitis	+	+	+	+	+	—
23	3 „	Muttermilch	Pemphigus	+	+	+	+	+	—
24	2 „	„	Dermatitis exfol.	+	+	+	+	+	—
25	8 Monate	künstlich	Lymphadenitis	+	+	+	—	—	—
26	1 „	Muttermilch	Leiner	+	+	+	+	+	—
27	3 „	„	Angina, Dyspepsie	—	—	—	—	—	—

die mit Eiterung verbundenen Prozesse, nicht nur in dem Sinne, daß mindestens 4 Glieder der Salzreihe Niederschlag aufwiesen, sondern waren bei diesen Erkrankungen die Flocken am größten. So sind bei Pyodermie, Mittelohrentzündung, Osteomyelitis und schwerer Pyelocystitis 5- und 4-+ige Reaktionen die häufigsten. In den untersuchten Fällen leichterer Pyelocystitiden, Sepsis und Lymphadenitis war die Reaktion +++. Von den Hautkrankheiten gaben Pemphigus neonatorum, Dermatitis exfoliata und Erythrodermia desquamativa (Leiner) sehr starke Reaktionen. Wenn wir

berücksichtigen, daß es verdeckt bestehende parenterale Infektionen (Pyelocystitis) gibt, welche die Kolloidlabilitätsreaktion verändern, können wir von jenen Täuschungen bewahrt werden, daß wir z. B. die bei einer Lungenentzündung nach Ablauf des akuten Stadiums nicht schwinden wollende positive Reaktion auf den Übergang in einen chronischen (Tuberkulose-) Prozeß annehmen müßten.

Tabelle 3. Chronische Infektionen und konstitutionelle Erkrankungen.

Fall	Diagnose	SO ₄	Cl	Br	NO ₃	S	SCN
1	Exsudative Diathese	--	--	--	--	--	--
2	" "	--	--	--	--	--	--
3	" "	+	--	--	--	--	--
	Infiltr. Gland. peribr.						
4	Hydrocephalus	+	--	--	--	--	--
5	Exsudative Diathese, Pyodermie, Pyelocystitis	++	+	--	--	--	--
6	Rachitis	--	--	--	--	--	--
7	Exsudative Diathese, Pyelocystitis	+	+	+	--	--	--
8	Rachitis	--	--	--	--	--	--
9	Lues cong.	++	+	+	+	+	--
10	Tbc. pulm.	+	+	+	+	--	--
11	Lues cong.	+	+	+	+	--	--
12	" "	+	+	+	+	--	--
13	" "	+	+	+	+	+	--
14	Infiltr. Gland. peribr.	+	+	--	--	--	--
15	" "	+	+	--	--	--	--
16	Tbc. pulm.	+	+	+	+	--	--
17	" "	+	+	--	--	--	--
18	Rachitis	--	--	--	--	--	--
19	Tbc. pulm.	--	+	--	+	--	--

Von den chronischen Infektionskrankheiten hat Duzár das Verhalten der Darányischen Reaktion besonders bei der Tuberkulose der Säuglinge untersucht. Wie schon Duzár bemerkt, kann bei Säuglingen die Frage der Aktivität nicht berücksichtigt werden, da die Lungentuberkulosefälle im Säuglingsalter alle aktiv sind. Duzár glaubte die Kolloidlabilitätsreaktion zur Kontrollierung der Progredienz verwendbar. Diesbezüglich möchte ich im Anschluß bei einem Säugling gemachten Erfahrungen auf einen Umstand aufmerksam machen: Bei R. A., 5 Monate altem Säugling, machen rechts am oberen Lappen auch klinisch nachweisbare Dämpfung, kleinblasiges Rasseln, positive Pirquet-Reaktion und Röntgenbefund die Diagnose der Tuberkulose sicher. Die Gerlóczyische Kolloidlabilitätsreaktion war bei 38,9° Fieber ++++. Am nächsten Tage bei 37,4° Temperatur ++, und nach 5 Tagen bei 37,5° wieder-

um ++. In diesem Falle ist der Zusammenhang zwischen der Stärke der Kolloidlabilitätsreaktion und der Höhe der Temperatur unbestreitbar. Bei Säuglingstuberkulose zeigt das Fieber nicht immer die Schwere des Falles an, es gibt schwere, progredierende Lungenprozesse mit fieberfreien, subfebrile Temperatur aufweisenden Tagen. Wenn wir demnach aus der Verstärkung der Kolloidlabilitätsreaktion auf die Progredienz des Falles schließen wollen, muß auch die vom Fieber verursachte Reaktion berücksichtigt werden, da ansonsten die bei verschiedenen Untersuchungen gewonnenen Reaktionen, von wechselnder Stärke, einmal das Bild der Progredienz, ein andermal das der Besserung vorspiegeln würden.

Die Tabelle 3 zeigt die Resultate, welche bei chronischen Infektionen und konstitutionellen Erkrankungen gewonnen wurden.

In 3 Fällen von peribronchialer Drüsentuberkulose fand ich ++, in allen 3 Fällen von ausgedehnter Lungentuberkulose bei hohem Fieber untersucht ++++, in einem der letzteren Fälle bei subfebriler Temperatur untersucht ++, bei den Symptome von Lues congenita aufweisenden 4 Fällen ++++ und ++++-Reaktionen. Tabelle 3 zeigt noch die bei 5 Fällen von exsudativer Diathese, 3 Fällen von Rachitis, 1 leichteren Fall von Hydrocephalus gefundenen Resultate. Bei exsudativer Diathese fand Duzár und Rusznýák kleinen Globulingehalt, dementsprechend gab auch die Gerlóczy'sche Plasmalabilitätsreaktion negative Werte. Auch ausgebreitete ekzematöse Erscheinungen zeigende exsudative Diathese ergab negative Resultate, solange infolge von sekundärer Infektion sich keine Eiterungen hinzugesellten. Die sekundäre Vereiterung kann die negative Reaktion der exsudativen Diathese ebenso in die positive umschlagen lassen, wie die nebenbei bestehende Tuberkulose oder Pyelocystitis. In sämtlichen untersuchten Fällen von Rachitis war die Reaktion negativ. In dem einen untersuchten Fall von Wasserkopf bestand 1+ige Reaktion. Da Gerlóczy bei den mit Exsudation einhergehenden Prozessen Ausflockung beobachten konnte, wird diese Reaktion vielleicht zur Unterscheidung der entzündlichen und der durch Stauung begründeten Hydrocephalusfälle geeignet sein.

Die letzte Gruppe meiner Untersuchungen betrifft die Resultate, gewonnen an Säuglingen mit Ernährungsstörungen. Es wurde untersucht: durch Ernährungsstörungen verursachte Atrophie, Dekomposition, akute und chronische Dyspepsie, Enteritis follicularis, alimentäre Intoxikation bzw. Fälle von Toxikose.

Bei infolge von Ernährungsstörung bestehender Atrophie zeigte sich neben meistens negativer Reaktion auch 1+ige Reaktion welche mit der Auffassung in Einklang zu bringen ist, welche die Atrophie als der Senilität gleichlaufend betrachtet, da bei zunehmendem Alter das Steigen des Globulingehalts des Blutes ein Zeichen der Senescenz ist. Bei akuter und chronischer Dyspepsie in nicht sehr schweren Fällen von Enteritis follicularis erhielt ich negative

Tabelle 4. Ernährungsstörungen und durch diese verursachte Atrophie.

Fall	Diagnose	SO ₄	Cl	Br	NO ₃	I	SCN	Bemerkung
1	Chron. Dyspepsie, Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
2	Dyspepsie, exsud. Diathese	—	—	—	—	—	—	—
3	Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
4	Dekomposition	+	—	—	—	—	—	Exitus
5	"	+	—	—	—	—	—	—
6	"	+	—	—	—	—	—	Exitus
7	Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
8	Dyspepsie	—	—	—	—	—	—	—
9	"	—	—	—	—	—	—	—
10	Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
11	"	+	—	—	—	—	—	—
12	"	—	—	—	—	—	—	—
13	Dyspepsie, Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
14	Atrophie, Rachitis	+	—	—	—	—	—	—
15	Atrophie	—	—	—	—	—	—	—
16	Dyspepsie	—	—	—	—	—	—	—
17	"	—	—	—	—	—	—	—
18	Intoxicatio alim.	+	—	—	—	—	—	Exitus
19	Atrophie, Intoxicatio alim.	+	+	—	—	—	—	—
20	Toxikose	+	+	+	—	—	—	Exitus
21	"	+	+	+	—	—	—	—
22	"	+	+	+	—	—	—	—
23	Enteritis follic.	+	—	—	—	—	—	—
24	"	—	—	—	—	—	—	—
25	"	—	—	—	—	—	—	—
26	Enteritis follic., Toxikose	+	—	—	—	—	—	—
27	" " "	+	+	—	—	—	—	Exitus

Resultate. Ein an Enteritis follicularis erkrankter Säugling zeigte 1+ige Reaktion und verfiel einige Tage darauf in toxischen Zustand. Es ist möglich, daß die positive Reaktion von einer beginnenden Toxikose verursacht wurde, wie ich bei 2 Intoxikationen vor dem Erscheinen der toxischen Symptome, wo nur die Glykosurie auf die einzusetzende Intoxikation schließen ließ, schon positive Reaktionen zu sehen Gelegenheit hatte. In den untersuchten Fällen von Dekomposition und Intoxikation bzw. Toxikose war die Reaktion positiv. Bei ersterem mit einem Kreuz, bei letzterem von +

bis +++ . Da ich gegenüber dem stabilen Plasma bei leichten und mittelschweren Ernährungsstörungen: Dyspepsie, chronischer Dyspepsie, bei ähnlichen Erkrankungen schwerer Natur: schwerer Dekomposition, Intoxikation positive Reaktionen erhielt, scheint mir diese Reaktion zur Beurteilung der Schwere des Zustandes geeignet zu sein.

Die Resultate und Schlüsse meiner Untersuchungen können in folgendem zusammengefaßt werden:

1. Bei vereinzelt Neugeborenen ist die Gerlóczy'sche Plasmalabilitätsreaktion positiv und zwar am ausgeprägtesten am 3. bis 4. Tage.

2. Da bei vereinzelt Neugeborenen der Zerfall der Leukocyten sehr hochgradig ist, welcher ebenfalls am 3.—4. Tage seinen Höhepunkt erreicht, ist es möglich, daß diese Labilität den bei dem Zerfall der weißen Blutkörperchen freiwerdenden, dem Globulin in mancher Beziehung ähnliche Eigenschaften aufweisenden Nucleoproteiden zuzuschreiben ist.

3. Die Gerlóczy'sche Plasmalabilitätsreaktion ist bei gesunden Säuglingen negativ.

4. Parenterale Infektionen verursachen in dem kolloiden Zustand des Plasmas bei Brustkindern weniger Veränderungen als bei künstlich ernährten; bei älteren Säuglingen weniger als bei jüngeren.

5. Von den parenteralen Infektionen verändert Angina, Rhinitis gar nicht, fieberhafte Bronchitis kaum, Pneumonie, Eiterungen ebenso in sehr hohem Grade die Plasmalabilitätsreaktion des Blutes, wie von den Hautkrankheiten Pemphigus neonatorum, Ritter- und Leiner-Krankheit.

6. Bei Tuberkulose und Lues ist die Reaktion positiv.

7. Bei Rachitis und exsudativer Diathese negativ.

8. Bei Ernährungsstörungen leichter Natur ist die Gerlóczy'sche Reaktion negativ, hingegen bei schwerer positiv; dadurch kommt ihr prognostische Verwertbarkeit in bezug auf die Schwere der Ernährungsstörungen zu.

Literaturverzeichnis.

- Gerlóczy, G. v., *Klin. Wochenschr.* Nr. 43. 1922.
Schmiedt, A., *Zur Blutlehre.* Leipzig 1892.
Hammerstein, *Lehrb. d. physiol. Chemie.* 1922.
Duzár, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 100. 1923.

- Sachs und v. Oettingen, Münch. med. Wochenschr. Nr. 12. 1921.
Nadolny, G., Klin. Wochenschr. Nr. 34. 1921.
György, Münch. med. Wochenschr. Nr. 68. 1921.
Fritsch und Starlinger, Med. Klinik Nr. 8. 1922.
Darányi, Dtsch. med. Wochenschr. S. 17. 1922.
Rókay, Klin. Wochenschr. Nr. 46. 1922.
Duzár, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 102.
Duzár - Barát - Rusznyák - Kürthy, Orv. Hetilap Nr. 23, S. 274.
Mátéffy, Orv. Hetilap. Nr. 32, S. 388.
Duzár, Orv. Hetilap. Nr. 32, S. 390.
Hainiss - Heller, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1924, H. 5, Orv. Hetilap Nr. 43.

Aus der Kinderklinik der Kgl. Ung. Elisabeth-Universität derzeit in Budapest (Direktor: Prof. P. Heim) und aus der III. mediz. Klinik der Kgl. Ung. Pázmány-Péter-Universität in Budapest (Direktor: Prof. Baron A. v. Korányi).

Die Bedeutung der Eiweißfraktionen des Blutplasmas im Säuglingsalter¹⁾.

Von **J. Duzár** und **St. Rusznyák**.

(Mit 2 Kurven.)

Die kolloidchemische Erforschung des Blutes wurde bisher außer einigen nicht zahlreichen Untersuchungen über die sog. Kolloidlabilität im Säuglingsalter bei weitem nicht so gründlich ausgeführt wie in der Erwachsenenpathologie, was hauptsächlich auf die Schwierigkeiten der Blutentnahme und der einschlägigen Methodik zurückzuführen ist. Dies ist um so mehr zu bedauern, da das Studium des Säuglings infolge seines monotonen Temperaturganges, Ernährung, gleichmäßigen Körperzuwachses sowie Fehlens der bei Erwachsenen so oft vorkommenden Einwirkungen (Alkohol, Nikotin, Menstruation) schon zahlreiche Probleme auch der inneren Medizin zu lösen erleichtert hat.

Die Ergebnisse von kolloidchemischen Blutuntersuchungen bei verschiedenen pathologischen Zuständen können nur bei genauer Kenntnis der physiologischen Verhältnisse richtig bewertet werden, hierzu kommt noch, daß bei Säuglingen auch der große Einfluß des Alters berücksichtigt werden muß. Die große Wichtigkeit der Alterseinflüsse hat der eine von uns (1) schon mit Hilfe der einfachen Darányischen Reaktion (2) nachweisen können. Auch in der Literatur waren schon Angaben bekannt, welche die Aufmerksamkeit auf die Wirkung des Alters, auf die Zusammensetzung des Blutes gelenkt haben. Wir waren daher genötigt, ehe wir an die Untersuchung von pathologischen Fällen schreiten konnten, zuerst die physiologischen Verhältnisse des Säuglingsalters zu klären.

¹⁾ Vorgetragen im Kgl. Ung. Ärzteverein in Budapest am 2. VI. 1923.

Wir haben zu diesem Zwecke wie in der Erwachsenenpathologie (3) neben den leicht durchführbaren sog. Labilitätsreaktionen und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen auch die Eiweißfraktionen des Blutplasmas in jedem Falle quantitativ bestimmt. Auf diese Weise konnten wir nicht nur die Abweichungen in der Zusammensetzung des Blutes feststellen, sondern auch über die Bedeutung der Labilitätsreaktionen uns ein klares Bild schaffen.

Das befolgte Verfahren bestand in folgendem. Nach der achtstündigen Nachtpause haben wir das um 5 Uhr früh fällige Frühstück des Säuglings durch leeren Tee ersetzt und dann kurz vor der nächsten Portion um 9 Uhr die Blutentnahme vorgenommen. Diese erfolgte in jedem Falle mittels Punktion der Sinus longitudinalis unter strengsten aseptischen Kautelen. Vorerst wurden 4 ccm Blut zur Serumgewinnung entnommen, dann in eine Rekordspritze 1,5 ccm einer 5proz. Natr.-Citrl.-Lösung gefüllt und durch die bis dahin gut fixierte Punktionsnadel Blut bis zur Marke 7,5 aufgesogen (6 ccm). In der Spritze wurde dann durch Umschwenken das Blut mit der Citratlösung gut vermischt. Aus diesem Citratblute wurden sofort 2 Linzenmeyersche Röhrchen beschickt, die übrige Portion nach 6stündigem Aufenthalt in Eiskasten und nachherigem scharfen Zentrifugieren aufgearbeitet. In dem auf diese Weise gewonnenem Plasma wurden einerseits die Eiweißfraktionen mit Hilfe der von dem einen von uns (4) angegebenen nephelometrischen Methode quantitativ bestimmt, andererseits die Gerlóczyische (5) und Frisch-Starlingerschen (6) Reaktionen ausgeführt und auch der Eiweißgehalt mit dem Abbeschen Refraktometer bestimmt. Mit dem Serum wurde die Darányische Reaktion ausgeführt; wir haben die Originalvorschrift bei dieser Reaktion etwas modifiziert, indem wir in jedem Falle die Größe und Menge der nach 24 Stunden gebildeten Flöckchen notiert haben; immer haben wir auf- und abwärts von der erwarteten positiven Verdünnung mehrere Verdünnungen eingestellt. Die bei demselben Individuum wiederholten Bestimmungen abgerechnet, haben wir die erwähnten Untersuchungen an 110 Fällen ausgeführt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen teilen wir in folgendem mit.

I. Normale Fälle verschiedenen Alters.

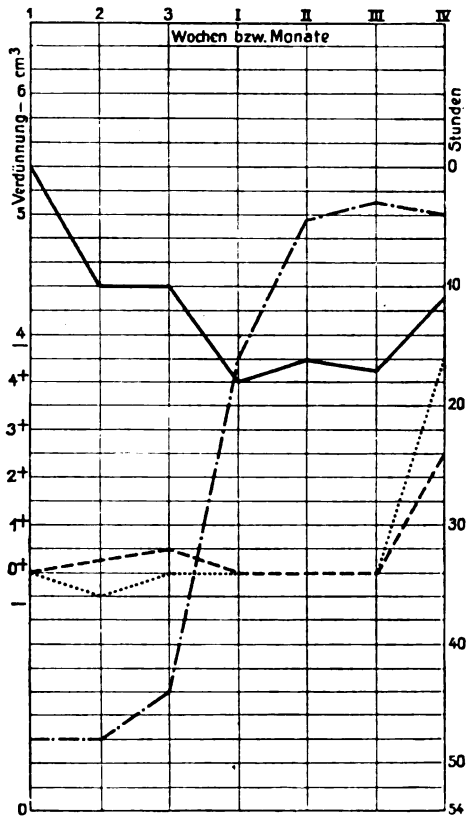
Es konnte zunächst wieder festgestellt werden, daß — wie schon früher erwähnt (1) — die Darányische Reaktion im Säuglingsserum nach einem hohen Wert beim Neugeborenen, welches in vielen

Fällen sogar die Labilität der Erwachsenen übertrifft und noch mit 5,4fach verdünntem Alkohol eine positive Reaktion geben kann (24stündige Ablesung) in den ersten Wochen eine starke Verringerung erfährt, um bei Beginn des zweiten Monats die größte Stabilität zu erreichen (siehe Kurve I). Durchschnittlich wird hier die Positivität erst bei einer 3,6-fachen Alkoholverdünnung erreicht. Von da an steigt die Labilität nur sehr langsam bis zum Ende des Säuglingsalters an.

Wir haben weiter die Befunde von György u. a. (7) bestätigen können, daß die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen mit dem Alter eine Änderung erfährt. Das Neugeborenenalter ist durch eine sehr langsame Senkung charakterisiert (48 Stunden), und erst um den 2. Monat herum erfährt die Senkungszeit eine plötzliche Steigerung. Diese entspricht im 2. Monat durchschnittlich 16 Stunden, im 3. Monat 3—4 Stunden (in Linzenmeyerschen Röhren).

Die Gerlóczysche und Frisch-Starlingerschen Reaktionen gehen im allgemeinen parallel miteinander. Von den für Neugeborene charakteristischen, äußerst kleinen, fast negativen Werten steigen sie allmählich zu den noch immer sehr niedrigen Werten der Säuglinge an. Diese Steigerung wird erst zu Beginn des 4. Monats schneller.

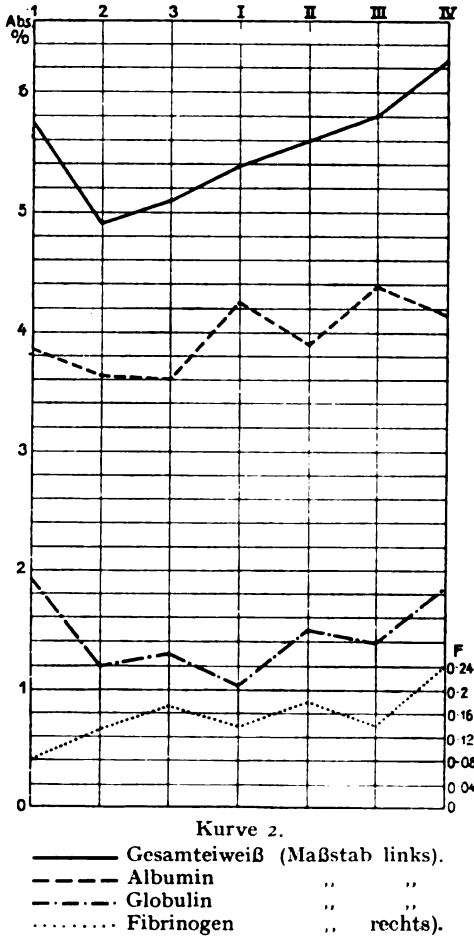
Das Blutplasma des Neugeborenen wird also — entsprechend auch



Kurve I.

- Darányische Reaktion.
 - - - Gerlóczysche Reaktion.
 - Frisch-Starlingersche Reaktion.
 - · - · Senkungsgeschwindigkeit.
- (Maßstab rechts.)

den Befunden von Sachs-Oettingen (8), György (7) u. a. — im Vergleiche mit älteren Säuglingen durch eine hohe Stabilität gekennzeichnet. Das Verhalten der Labilitätsreaktionen fand durch die quantitative Bestimmung der Eiweißfraktionen des Plasmas eine



Erklärung. Wie auch aus der 2. Kurve ersichtlich ist, zeigt der Gesamteiweißgehalt des Plasmas bei Neugeborenen, entsprechend den Angaben von Schiff (9) einen höheren Wert, 5,7% im Citratplasma, welcher um den 10.—14. Tag, dem Ende der eigentlichen Neugeborenenzeit, auf die niedrigsten Werte des Säuglingsalters abfällt (4,9%). Von da an steigt er in fast gerader Gleichmäßigkeit mit dem Alter an und erreicht erst im 2.—3. Monat die Werte des Neugeborenenalters. Die einzelnen Eiweißfraktionen zeigen ein voneinander abweichendes Verhalten. Der Globulingehalt des Nabelblutes ist relativ groß — 1,95% —, welcher Wert bis zur 4.—5. Woche etwas langsamer als der Gesamteiweißgehalt sinkt (bis 1,02%) und dann erst vom 2. Monate an mit Schwankungen langsam ansteigt. Der Verlauf der

Globulinkurve entspricht also ungefähr dem der Darányischen Reaktion. Der Fibrinogengehalt ist beim Neugeborenen äußerst gering (durchschnittlich 0,08%) und steigt nur sehr langsam an, entsprechend den allgemein niedrigen Werten des Säuglingsalters; erst im 5. Monate werden die endgültigen Werte erreicht. Parallel mit der langsamen Fibrinogenzunahme geht die Gerlóczyische

Reaktion und nicht ganz so genau auch die Frisch-Starlingersche, die Erscheinungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit werden jedoch dadurch keineswegs erklärt. Die plötzliche Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit im 2. Monate kann vielleicht mit der ebenfalls plötzlichen Verringerung der Blutviscosität in diesem Alter [Brünning (10)] in Zusammenhang gebracht werden.

Unsere Untersuchungen konnten also die Annahme bestätigen, daß das Neugeborenenalter nicht mit den sog. Schwächezuständen der Neugeborenenzeit abschließt, sondern daß es berechtigt ist, in weiterem Sinne von einer „physiologisch fundierten Neugeborenenzeit“ zu sprechen, welche bis zum Beginn des 2. Monats dauert. Die Auffassung der Neugeborenenzeit in diesem weiteren Sinne wird auch durch andere Beobachtungen gestützt [siehe diesbezügliche Zusammenfassung Duzár (11)].

Es ist interessant, daß während der Gravidität und im Puerperium auch im Blute der Mutter charakteristische Veränderungen auftreten. In der Gravidität (Tabelle I) haben wir parallel mit einer Anreicherung an Fibrinogen und Globulin auch eine Zunahme des Gesamteiweißgehaltes im mütterlichen Plasma gefunden. Die

Tabelle I. Gravidität.

Gesamteiweiß	3,7 — 6,5
Albumin	1,49 — 3,25
Globulin	1,87 — 3,52
Fibrinogen	0,23 — 0,46
Albumin : Globulin	0,6 — 1,3
Senkungszeit	67 Minuten
Gerlóczy	++
Frisch-Starlinger	+++
Darányi	⊖

Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist stark beschleunigt, die Gerloczysche und Frisch-Starlingersche Reaktionen sind positiv und auffallenderweise ist die Darányische Reaktion negativ. Nach der Geburt, während der Lactation (Tabelle II) ist der Gesamteiweißgehalt noch immer erhöht, jedoch

Tabelle II. Lactation.

Gesamteiweiß	6,5 — 7,8
Albumin	3,01 — 5,45
Globulin	1,43 — 3,35
Fibrinogen	0,27 — 0,45
Albumin : Globulin	0,6 — 1,1
Senkungszeit	268 Minuten
Gerlóczy	+++
Frisch-Starlinger	++++
Darányi	4,5 cm (+)

diesmal durch die Vermehrung der Albumine, denn der Globulin- und Fibrinogengehalt sinken bedeutend. Die Gerlóczy'sche, Frisch-Starlingersche Reaktionen sowie die Senkungsgeschwindigkeit kehren langsam zu normalen Verhältnissen zurück, dagegen wird eigentümlicherweise die Darányische Reaktion positiv. Es ist interessant, daß nach der Geburt das mütterliche Blut ebenfalls 6—8 Wochen benötigt, um wieder die normale Zusammensetzung zu erreichen [Hermann-Gänssle (12)].

Den nächsten Gegenstand unserer Untersuchungen bildete einer der wichtigsten „physiologischen“ Schwächezustände des Neugeborenen, der Icterus neonatorum (Tabelle III), welcher uns gleichsam zu den pathologischen Fällen überleitet. Aus der mitgeteilten Tabelle ist ersichtlich, daß wir in jedem Falle von Icterus neonatorum neben mäßig erhöhtem Gesamteiweißgehalt eine sehr

Tabelle III. Icterus neonatorum.

Gesamteiweiß	5,6 — 6,4
Albumin	3,49 — 3,98
Globulin	1,68 — 2,29
Fibrinogen	0,19 — 0,24
Albumin : Globulin	2,1 — 2,4
Senkungszeit	24 Stunden
Gerlóczy	+ + + + +
Frisch-Starlinger	+ + +
Darányi	5,0 ccm (+)

starke Fibrinogenvermehrung gefunden haben. Der Fibrinogengehalt betrug in diesen Fällen durchschnittlich 0,24%, also — da die untersuchten Fälle 9—26 Tage alt waren — ungefähr das Dreifache des Normalen. Auffallend war bei einem Falle von Frühgeburt mit Ikterus die sehr große Fibrinogenvermehrung auf 0,48%. Der Globulingehalt war im allgemeinen normal, mit Ausnahme eines Falles, bei welchem eine paravertebrale Pneumonie eine sehr starke Globulinvermehrung verursacht hat. Entsprechend dem hohen Fibrinogengehalte waren die Gerlóczy'sche und etwas schwächer auch die Frisch-Starlingersche Reaktionen positiv. Die Darányische Reaktion ergab, wie auch normalerweise in diesem Alter, ebenfalls ein positives Ergebnis. Die Senkungszeit betrug — entsprechend dem Alter mehr als 24 Stunden, mit Ausnahme des stärksten Ikterusfalles, wo sie in 51 Minuten erfolgte (Serumbilirubin: 56 mg%, direkte R. +).

Die Fibrinogenproduktion erfolgt nach unserer heutigen Auffassung fast ausschließlich in der Leber. Nach den Untersuchungen von Ylppö (13) usw. u. a. müssen wir jedoch für die Leber des Neu-

geborenen eine „physiologische“ Minderwertigkeit annehmen. Die noch nicht vollendete Entwicklung der Leberzellen würde auch die Entstehung des Icterus neonatorum verständlich machen, da die minderwertigen Leberzellen nicht imstande sind, den von reticulo-endothelialelem Apparate gelieferten Gallenfarbstoff vollständig auszuscheiden. Derselbe Umstand würde auch das Auftreten von Acidose im intermediären Stoffwechsel des Neugeborenen, die niedrige Toleranz für Lävulose, die Vermehrung von Polypeptiden im Urin usw. verursachen. Dieser Hypofunktion der Leber entsprach auch unser Befund über den geringen Fibrinogengehalt des Neugeborenenblutes; der Theorie entsprechend hätten wir bei Icterus neonatorum noch niedrigere Werte erwartet. Wir können vorläufig die Tatsache, daß wir in allen diesen Fällen einen stark erhöhten Fibrinogengehalt gefunden haben, noch nicht erklären und setzen unsere Untersuchungen auch in dieser Richtung weiter fort, möchten jedoch schon jetzt auf die Möglichkeit hinweisen, daß bei gewissen Fällen von Icterus neonatorum auch eine infektiöse Komponente bestehen könnte, welche erfahrungsmäßig eine Fibrinogenvermehrung verursachen kann.

II. Pathologische Fälle.

Es war auf der Hand liegend, nach dem Icterus neonatorum jene Erkrankungen zu untersuchen, welche bekannterweise Leberschädigungen verursachen. Hierher gehört in erster Linie der kongenitale Syphilis (Tabelle IV). Wie schwer bei dieser Krankheit die Leberveränderungen sein können, das zeigen nicht nur die Sektionsbefunde, sondern auch jene allerschwersten Gelbsuchtsfälle, welche

Tabelle IV. Lues congenita.

Gesamteiweiß	5,0 — 6,6
Albumin	2,79 — 3,58
Globulin	1,77 — 2,95
Fibrinogen	0,38 — 0,97
Albumin : Globulin	1,1 — 1,8
Senkungszeit	73 Minuten
Gerlóczy	+ + + +
Frisch-Starlinger	+ + + +
Darányi	5,0 ccm (+)

gerade bei dieser Krankheit so oft vorkommen. Wie aus der entsprechenden Tabelle ersichtlich, sind sämtliche Fälle durch eine sehr starke Fibrinogenvermehrung charakterisiert, welche oft zehnfach oder noch mehr den normalen Fibrinogengehalt übertraf (in einem Falle 0,97%). Der Globulingehalt war gewöhnlich normal, mit Aus-

nahme von einem Nabelschnurblut, bei welchem das frühe Alter und einem Fall von Pyelitis, wo wahrscheinlich diese Erkrankung eine Globulinvermehrung hervorgerufen hat. Der Albumingehalt ist gewöhnlich recht niedrig, doch war der Albumin-Globulinquotient nie kleiner als 1.

Die Darányische Reaktion war meistens positiv. Die Gerlóczy'sche und Frisch-Starlingersche waren in jedem Falle sehr stark positiv. Dementsprechend fanden wir die größten Senkungsgeschwindigkeiten unter sämtlichen Fällen des Säuglingsalters, sie betrug durchschnittlich 73, öfters sogar nur 9 Minuten. Wegen dieses Verhaltens betrachten viele Autoren [György (14) und Bätzold (15)] die Untersuchung der Senkungsgeschwindigkeit als eine sehr verlässliche Methode in der Diagnostik des Syphilis im Säuglingsalter, da sie schon zu jenem Zeitpunkte ein positives Ergebnis liefern kann, als die Wassermann'sche Reaktion noch negativ ausfällt. Die Beschleunigung der Senkung tritt sehr früh ein und wir konnten schon im Nabelschnurblute nachweisen, daß die normale sehr langsame Senkung durch die Lues in eine schnelle verwandelt wird. Jene Beobachtungen an jungen Säuglingen, wo nebenluetischen Symptomen ein negativer Wassermann oder ein positiver Wassermann ohneluetische Symptomen gefunden wurde, veranlassen uns unsere Untersuchungen, auch die kongenitale Syphilis betreffend, weiter zu verfolgen. Dies um so mehr, da in Anbetracht der Schwierigkeit der frühen Diagnose schon von anderer Seite verschiedene kolloidchemische Untersuchungen im Liquor von luesverdächtigen Säuglingen angestellt worden sind, so die Mastixreaktion (16) und die von Lange (17) empfohlene Goldsolreaktion. Wir hoffen, daß das Studium der Eiweißfraktionen des Plasmas uns die Lösung von weiteren wichtigen Problemen auch der Luespathologie gestatten wird.

Die nächstwichtigste Erkrankung des Säuglingsalters, welche mit ausgesprochener Leberschädigung einhergeht — ist die Intoxikation. Die beiliegende Tabelle zeigt, daß in jedem Falle neben einer sehr starken Vermehrung des Gesamteiweißgehaltes (6,28 bis 7,20%), welche auf den starken Wasserverlust zurückzuführen ist, eine starke Fibrinogenzunahme nachzuweisen ist (0,28—0,76%). Die niedrigere Zahl bezieht sich auf einen jungen, 2½ Monate alten Säugling. Der Globulingehalt ist im allgemeinen sehr niedrig, während der Albumingehalt über dem normalen ist, wodurch der Albumin-Globulinquotient sehr hohe Zahlen erreicht (4,0—8,2). Die Darányische Reaktion ist immer negativ, dagegen die Gerlóczy'sche und

Frisch-Starlingersche Reaktionen in jedem Falle positiv. Die Senkung der roten Blutkörperchen ist stark beschleunigt (durchschnittlich 54—163 Min.); nur in einem Falle haben wir bei einem moribunden Säugling eine verlangsamte Senkung beobachtet, bei welchem die Viscosität des Blutes bedeutend erhöht war.

Tabelle V. Intoxikation.

Gesamteiweiß	6,1 — 7,2
Albumin	4,85—5,56
Globulin	0,66—1,23
Fibrinogen	0,28—0,76
Albumin : Globulin	4,0 — 8,2
Senkungszeit	54—163 Minuten
Gerlóczy	++++
Frisch-Starlinger	++++
Darányi	negativ

Die angeführten Fälle waren reine alimentäre Intoxikationen, wir hatten jedoch auch Toxikosen parenteralen Ursprungs (Pyelitis, Bronchopneumonie). Bei diesen Fällen haben wir jedoch immer eine Vermehrung der Globuline und dadurch eine Verkleinerung des Albumin-Globulinquotienten nachweisen können. Wir konnten auf diese Weise, mit Berücksichtigung der Eiweißfraktionen, bei Intoxikationsfällen das Bestehen von parenteralen Erkrankungen schon in einem Zeitpunkte ausschließen oder annehmen als der physikalische Nachweis z. B. einer zentralen Pneumonie noch unmöglich gewesen wäre. Erwähnenswert ist noch, daß wir bei dem Auftreten von Eklampsie immer eine starke Globulinzunahme fanden. Die Intoxikation läßt sich, nach der heutigen Auffassung, ebenfalls auf eine Leberschädigung zurückführen, welche durch Eiweißspaltprodukte, die durch die krankhaft durchlässig gewordene Darmwand in die portale Zirkulation gelangen, hervorgerufen wird. Trotz dieser bei der Intoxikation bestehenden Leberschädigung finden wir bei solchen Säuglingen einen vermehrten Fibrinogengehalt im Blute. Ohne aus den Ergebnissen unserer bisherigen Untersuchungen endgültige Schlüsse zu ziehen, erhebt sich die Frage, ob vielleicht die Leber des Säuglings nicht eine entgegengesetzte Reaktionsweise besitzt, als jene des Erwachsenen (wie auch bei der hämoklasischen Krise). Es wäre aber auch denkbar, daß die Fibrinogenvermehrung, wie bei dem Icterus neonatorum und angeborener Syphilis, so auch hier auf eine durch Infektion verursachte Knochenmarksreizung zurückzuführen ist.

Unter den weiteren Krankheiten, welche uns beschäftigt haben, hat besonders die Tuberkulose eine große Bedeutung. Wir konnten

die Befunde von früheren Untersuchern, betreffend die Veränderungen des Blutes bei der Säuglingstuberkulose, bestätigen. Wir fanden (Tab. VI) den Gesamteiweißgehalt erhöht, und zwar um so höher,

Tabelle VI. Tuberkulose.

Gesamteiweiß	6,10—7,20
Albumin	2,96—4,28
Globulin	2,23—2,92
Fibrinogen	0,20—0,62
Albumin : Globulin	1,1 —1,7
Senkungszeit	24—194 Minuten
Gerlóczy	+ + + + +
Frisch-Starlinger	+ + + + +
Darányi	4,8 ccm (+)

je vorgeschrittener die Erkrankung war¹⁾ [Mensi (18), Cieszynszky (19), Salge (20)]. In jedem Falle besteht auch eine Globulinvermehrung [Schiff (21)], welche mit der Progression der Erkrankung ansteigt. Der Fibrinogengehalt ist im allgemeinen beträchtlich über dem normalen, besonders in schweren Fällen (22), seine weitere Zunahme haben wir in 2 Fällen bei komplizierender Enteritis beobachtet. Der Albumingehalt ist gewöhnlich zugunsten der Globuline vermindert, und darum der Albumin-Globulinquotient immer niedrig (1,5—1,7). Die Darányische Reaktion ist immer positiv (s. diesbezügliche Untersuchungen von Duzár (23), sie geht in Stärke gewöhnlich mit der Erkrankung parallel, doch haben wir auch jetzt bei ganz schweren Fällen ein abweichendes Verhalten gefunden (schwach positive Reaktionen). Die Gerlóczy'sche und Frisch-Starlinger'sche Reaktionen gehen gewöhnlich mit dem Fibrinogengehalte des Plasmas parallel, sind daher besonders bei schweren mit starken Gewebszerfall einhergehenden Fällen stark positiv. Die Senkungsgeschwindigkeit findet man in demselben Sinne beschleunigt.

Sehr große Globulinvermehrungen haben wir bei akuten Bronchopneumonien gefunden, welche, auf Kosten der Albumine ent-

Tabelle VII. Akute Bronchopneumonie.

Gesamteiweiß	5,6 —7,6
Albumin	2,41—4,91
Globulin	2,68—3,63
Fibrinogen	0,11—0,20
Albumin : Globulin	0,8 —1,6
Senkungszeit	1 $\frac{1}{4}$ Stunden
Gerlóczy	negativ
Frisch-Starlinger	+ +
Darányi	5,0 ccm (+)

¹⁾ Kachektische Fälle wurden nicht untersucht.

stehend, sogar die Werte bei Tuberkulose übertrafen. In komplikationsfreien Fällen fanden wir nie eine Fibrinogenzunahme. Eine Fibrinogenvermehrung fand sich einmal bei einer bösartigen, zerfallenden Pneumonie und bei einem anderen Falle, wo ein Hautabsceß als Komplikation auftrat. Es war in diesem letzten Falle sehr interessant zu beobachten, wie mit dem Ausheilen der Pneumonie und Verschlimmerung des Abscesses der Globulingehalt sank, während der Fibrinogengehalt zunahm. Mit der Entleerung des Abscesses kehrte auch der Fibrinogengehalt zum normalen zurück. Der Gesamteiweißgehalt ist gewöhnlich sehr hoch. Der Albumin-Globulinquotient ist im allgemeinen niedrig, entsprechend dem hohen Globulingehalte, und sinkt oft sogar unter den Wert 1. Die Darányische Reaktion war in jedem Falle stark positiv, die Gerlóczy'sche dagegen in den reinen Fällen negativ, die Frisch-Starling'sche Reaktion zeigte in einigen Fällen einen geringen Grad von Positivität. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen erwies sich als beträchtlich beschleunigt (durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Stunde, mit Ausnahme eines sehr jungen Säuglings und eines Falles, bei welchem infolge der sehr starken Cyanose die Viscosität des Blutes sehr erhöht war, in diesen letztgenannten Fällen betrug die Senkungszeit über 24 Stunden).

Sehr charakteristische Verhältnisse fanden wir bei der chronischen Pneumonie. Mit dem Abklingen der akuten Symptome sinkt gleichzeitig der Globulingehalt, sowie der Gesamteiweißgehalt des Plasmas, das Fibrinogen zeigt eine mäßige Vermehrung und es steigt natürlich der Albumin-Globulinquotient an, infolge der relativen

Tabelle VIII. Chronische Pneumonie.

Gesamteiweiß	4,6 — 6,3
Albumin	2,79 — 4,91
Globulin	1,06 — 1,53
Fibrinogen	0,28 — 0,33
Albumin : Globulin	1,8 — 4,7
Senkungszeit	100 — 300 Min.
Gerlóczy	+ + +
Frisch-Starlinger	+ + + +
Darányi	4,0 ccm (+)

Zunahme der Albumine. Die Darányische Reaktion verliert an Stärke resp. wird ganz negativ, demgegenüber werden die Gerlóczy'sche und die Frisch-Starling'sche Reaktionen positiv. Die Senkungsgeschwindigkeit kehrt auf normale Werte zurück (3—5 Stunden).

Die schnellen Veränderungen, welche im gegenseitigen Verhältnis der Plasmaeiweißkörper beim Abklingen der akuten Symptome der

Pneumonie auftreten, können eine große diagnostische und prognostische Bedeutung haben. Der eine von uns [Duzár (23)] hat schon darauf hingewiesen, welche Schwierigkeiten die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und chronischer Pneumonie im Säuglingsalter bereiten kann. Bis jetzt hatten wir schon 4 Fälle, bei welchen wir auf Grund der Darányischen Reaktion, resp. der Beobachtung der Eiweißfraktionen die richtige Diagnose schon in einem Zeitpunkte stellen konnten, als die klinischen Methoden uns noch im Stiche ließen. In 2 Fällen atrophischer Säuglinge konnten wir die ursprüngliche, auf chronische Bronchopneumonie lautende Diagnose schon in vivo auf Tuberkulose stellen, was durch die Sektion bestätigt wurde. In zwei weiteren Fällen (Bronchiektasien, chron. Pneumonie) konnten wir wiederum die tuberkulöse Natur der Erkrankung ausschließen, trotzdem die klinischen Symptome dafür sprachen.

Bei enteralen Infektionen konnten wir keine größeren Veränderungen nachweisen. Der Globulingehalt ist im allgemeinen niedrig, das Fibrinogen zeigt eventuell eine geringe Zunahme, welche nur in einem toxischen Falle größere Werte erreichte. Die Senkungsgeschwindigkeit ist etwas beschleunigt, die übrigen Reaktionen normal.

Die Beurteilung der Verhältnisse bei der Dekomposition erfordert große Vorsicht. Wir haben die Erfahrung gemacht — was übrigens auch schon aus klinischen Beobachtungen bekannt war — daß das Bild der reinen Dekomposition sehr selten ist, indem gewöhnlich die verschiedensten Komplikationen das Bild trüben können. So verursachen Eiterungen, Katarrhe eine Vermehrung der

Tabelle IX. Dekomposition.

Gesamteiweiß	4,5 — 5,9
Albumin	3,52 — 4,13
Globulin	0,85 — 4,16
Fibrinogen	0,13 — 0,25
Albumin : Globulin	2,9 — 4,1
Senkungszeit	48 — 175 Min.
Gerlóczy	+++
Frisch-Starlinger	+++
Darányi	negativ

Globuline, akut dyspeptische Verschlimmerungen eine Fibrinogenzunahme (3 Fälle). Bei jenen Fällen, bei welchen die Dekomposition tatsächlich auf alimentäre Ursachen zurückzuführen war, fanden wir (Tab. VII) einen niedrigen oder normalen Globulingehalt und, im Gegensatz zu der Atrophie der Erwachsenen, wo der Albumin-

Globulinquotient sehr klein ist, einen erhöhten Albumin-Globulinquotienten. Der Fibrinogengehalt ist manchmal mäßig erhöht, Gesamteiweiß vermindert. Die Darányische Reaktion war negativ, die Gerlóczyische und Frisch-Starlingersche Reaktionen oft positiv, sogar in solchen Fällen, wo keine Fibrinogenvermehrung nachzuweisen war. Die veränderten Verhältnisse der Eiweißfraktionen des Blutes bei der Dekomposition hängt vielleicht mit der Beobachtung zusammen, daß diese im Zustande der Gewebeseinschmelzung befindlichen Säuglinge (negativer Stickstoff- und Alkalibilanz) auf äußere Einwirkungen oft eine vom normalen abweichende Reaktion antworten. [Veränderung der Atropinempfindlichkeit. Heim (24).]

Zuletzt wollen wir noch unsere Beobachtungen bei der exsudativen Diathese kurz erwähnen, welche bekanntlich durch eine Labilität des Salz- und Wasserstoffwechsels charakterisiert wird. Es war auffallend, daß in diesen Fällen neben normalem Fibrinogengehalt sowohl der Gesamteiweißgehalt als auch die Menge der Globuline sehr stark verringert waren. (Dyspepsie kann auch hier Fibrinogenzunahme bewirken.) Bei der sog. Leinerschen Dermatitis, welche man früher zu der exsudativen Diathese gerechnet hat, während neuerdings seine Zugehörigkeit zweifelhaft geworden ist, haben wir eine sehr starke Globulinvermehrung gefunden. Ob dieses Verhalten diagnostisch verwertet werden kann, oder ob es nur mit der Progression der Krankheit auftritt, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Jedenfalls war auffallend, daß wir schon auf Grund dieser wenigen Untersuchungen in der Lage waren, in drei — klinisch als Leinersche Krankheit imponierenden — Fällen die Diagnose im negativen Sinne richtig zu stellen. Es braucht kaum betont zu werden, daß die obigen Befunde auch bei der Trennung der exsudativen Diathese von der Lues (Exantheme) oder bei der Annahme von parenteralen Erkrankungen eine Bedeutung haben können.

Unsere Ergebnisse können wir dahin zusammenfassen, daß wir durch die quantitative Bestimmung der Eiweißfraktionen mit der nephelometrischen Methode, sowie durch die Untersuchung der sog. Kolloidlabilität mit Hilfe der Darányischen, Gerlóczyischen, Frisch-Starlingerschen Reaktionen und der Senkungsgeschwindigkeit den Nachweis führen konnten, daß das Blut des gesunden Säuglings ein konstantes, charakteristisches Verhalten zeigt, welches durch das Alter oder durch Krank-

heiten in gesetzmäßiger Weise verändert wird. Der Vergleich der nephelometrischen Methode mit den genannten Reaktionen hat die Bedeutung der letzteren in manchem geklärt und ermöglicht, daß diese nunmehr im klinischen Gebrauch richtig bewertet werden können. Wir hoffen, durch Weiterführung unserer Untersuchungen nicht nur in der Diagnose und Prognostik vorwärts zu kommen, sondern auch in vielen Fragen der Pathologie einen tieferen Einblick zu bekommen.

Literaturverzeichnis.

1. Duzár, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1923, Bd. 50.
2. Darányi, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
3. Rusznyák, Barát u. Kürthy, Erscheint demnächst in der Zeitschr. f. klin. Med.
4. Rusznyák, Biochem. Zeitschr.
5. Gerlóczy, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43.
6. Frisch u. Starlinger, Med. Klinik 1922, Nr. 8.
7. György, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 68.
8. Sachs u. Oettingen, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12.
9. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920, Bd. 19, H. 15.
10. Brünnig, Unters. am Krankenbette des Kindes. Stuttgart 1921. 268.
(Im Erscheinen.)
11. Duzár, Monatsschr. f. Kinderheilk. Dez. 1923.
12. Hermann-Gänssle, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21.
13. Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 14.
14. György, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.
15. Bätzold, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 23.
16. Jacobstahl u. Kafka, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 249.
17. Lange, Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19.
18. Mensi, Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 2, S. 524.
19. Cieszynszky, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 5.
20. Salge, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, H. 2, S. 88.
21. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 15.
22. Frisch, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 48, S. 2.
23. Duzár, Jahrb. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 52.
24. Heim, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15, Nr. 7.

*Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.
(Direktor: Prof. Knoepfelmacher.)*

Versuch einer Varicellenüberimpfung auf Kaninchen.

Von **Otto Tezner.**

Der Zusammenhang zwischen Herpes zoster und Varicellen wurde in letzter Zeit vielfach diskutiert; ich will nur auf die Befunde von Knoepfelmacher, von Kundratitz, von Cornelia de Lange hinweisen, welche eine Verwandtschaft des Varicellen- und Herpeszoster-Erregers als möglich erscheinen lassen. Wir haben nun versucht, dieser Frage auf experimentellem Wege näherzutreten, indem wir Varicellenblaseninhalte auf das Rückenmark eines etwa 600 g schweren Kaninchens überimpften, da die Möglichkeit gegeben war, daß das Virus auf dem Nervenwege in die Spinalganglien fortwanderte und so Herpes zoster erzeugte. Diese Erwartung hat sich nicht erfüllt. Doch hat die Impfung immerhin Ergebnisse gezeigt, über die kurz berichtet werden soll.

Die Technik gestaltete sich sehr einfach: es wurde Varicellenblaseninhalte mit physiologischer Kochsalzlösung auf 0,1 ccm aufgefüllt und in eine Rekordspritze aufgezogen; eine auf diese Spritze passende Nadel wurde, mit Mandrin versehen, an einer vorher rasierten und jodierten Stelle über der unteren Brustwirbelsäule zwischen zwei Dornfortsätzen eingestochen (an heftigen, krampfartigen Zuckungen der Hinterbeine ist zu erkennen, daß die Nadel tatsächlich in das Rückenmark gelangt ist), dann wurde der Mandrin aus der Nadel entfernt, die Spritze angesetzt und injiziert; Bauch und Rücken wurden an den in Betracht kommenden Stellen rasiert, um eventuelle Herpeseruptionen beobachten zu können.

Es traten keinerlei Efflorescenzen auf, doch starb das Tier, ohne besondere Krankheitserscheinungen zu bieten, 17 Tage nach der Impfung. Es wurde nun steril entnommenes Gehirn dieses Tieres mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und 0,1 ccm der Mischung einem zweiten Tier intralumbal eingespritzt; auch

dieses Kaninchen starb am 17. Tage ohne besondere Erscheinungen; doch muß erwähnt werden, daß der Exitus beider Tiere nachts erfolgte, so daß sie in den letzten Stunden unbeobachtet blieben. Von dem zweiten Tier wurde nun Rückenmark steril entnommen und, mit Kochsalzlösung verrieben, einem dritten Kaninchen intracerebral injiziert. (Wenn das Tier nicht zu alt ist, gelingt es ohne weiteres, mit einer Nadel die Schädelknochen zu durchstechen, so daß eine Trepanation nicht nötig ist.) Das Kaninchen starb 8 Tage nach der Injektion unter klonisch-tonischen Krämpfen.

Die mikroskopische Untersuchung des makroskopisch normalen Zentralnervensystems ergab in allen drei Fällen eine mehr oder weniger starke Meningitis in Form einer Rundzelleninfiltration der Meningen des Gehirns; die Meningen des Rückenmarks sowie Gehirn und Rückenmark selbst zeigten keinen pathologischen Befund; Mikroorganismen konnten nicht gefunden werden. Der makro- und mikroskopische Befund der übrigen Organe war völlig normal; nur in einem Fall ließ sich mikroskopisch Coccidiose der Leber feststellen, doch glauben wir diesem Befund keine besondere Bedeutung beilegen zu sollen; wurde er doch auch bei vielen mit Herpes febrilis geimpften Tieren erhoben und von allen Autoren als Todesursache abgelehnt.

Wir haben auch versucht, Gehirn und Rückenmark der gestorbenen Kaninchen in Aufschwemmungen von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung cutan auf Säuglinge zu überimpfen, haben jedoch keinen Erfolg erzielt; auch Überimpfung auf die Kaninchen-cornea blieb ergebnislos.

Da die Meningitis den einzigen positiven Sektionsbefund bildete, zudem das eine Tier, das ante exitum beobachtet werden konnte, unter Krämpfen zugrunde ging, glauben wir, berechtigt zu sein, die Meningitis als Todesursache und als Folge der Varicellenüberimpfung anzusehen; eine eitrige Meningitis hervorgerufen durch eine eventuelle Verunreinigung ist ja nach dem Befund sicher auszuschließen. Wir müssen annehmen, daß sowohl bei intralumbaler als bei intracerebraler Impfung das Gehirn mitergriffen war, da es sich ja bei Weiterimpfung als infektiös erwies; allerdings können wir nicht entscheiden, ob das Virus nur an den Meningen haftet — entsprechend dem erhobenen Befund einer Meningitis bei Freisein des Gehirns — oder auch das Gehirn selbst betrifft, da wir leider nicht strenge darauf geachtet haben, das Impfmateriale nur aus dem Gehirnnern zu entnehmen; auch das Rückenmark hat sich übrigens trotz des negativen histologischen Befundes als virulent

gezeigt. Ob die Inkubationszeit, die bei den beiden intralumbal geimpften Tieren 17 Tage, bei dem intracerebral geimpften 8 Tage betrug, tatsächlich vom Ort der Injektion abhängt, wollen wir nicht entscheiden.

Wir möchten alle unsere Behauptungen nur mit großer Reserve aufstellen, da sie sich ja nur auf einen einzigen Versuch stützen. Immerhin beweist ein positiver Fall mehr als viele negative. Da nun bisher über positive intralumbale oder intracerebrale Überimpfung von Varicellen auf Kaninchen noch nichts mitgeteilt ist¹⁾, haben wir uns entschlossen, über unsere Ergebnisse zu berichten, um so mehr, als ja die Gelegenheit zur Nachprüfung für den Einzelnen doch nur in beschränktem Maße gegeben ist. Wir wollen gleich erwähnen, daß in zwei weiteren Fällen die Übertragung von Varicellenblaseninhalte auf das Rückenmark von Kaninchen ergebnislos verlaufen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Knoepfelmacher, Sitzung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1923.
2. Kundratitz, Sitzung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1923.
3. Landa, Sitzung d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1923.
4. Cornelia de Lange, Klin. Wochenschr. 1923, S. 879.

¹⁾ Landa hat bei zwei corneal mit Varicellen geimpften Kaninchen Allgemeinerscheinungen in Form von Krämpfen beobachtet; die Tiere überlebten. Nachherige Überimpfung von Herpes febrilis zeigte, daß die Kaninchen für diesen empfänglich waren, daß also die Krämpfe nicht etwa durch zufällig mit überimpftes Herpesvirus hervorgerufen waren. Sollte es uns gelingen, Tiere mit Allgemeinerscheinungen am Leben zu erhalten, so werden wir uns bemühen, den gleichen Beweis für die intracerebral und intralumbal überimpften Tiere zu erbringen.

Aus der Tuberkulose-Fürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin.

Über Kinder mit tuberkulösem Primärherd in der Lungenspitze.

Von Dr. **Julius Pelsor**, Kinderarzt.

Beim Erwachsenen stehen Lungentuberkulose und Engbrüstigkeit in naher Beziehung zueinander. Brugsch (1) findet unter den Tuberkulösen rund $\frac{2}{3}$ Engbrüstigkeit zu rund $\frac{1}{6}$ Mittelbrüstigkeit und rund $\frac{1}{6}$ Weitbrüstigkeit. Florschütz (2) konnte an dem Material der Gothaer Lebensversicherung berechnen, daß Personen, die durch „Hagerkeit mit Spuren von phthisischem Habitus“ charakterisiert waren, mit 34,9% eine 3 mal so große Tuberkulosesterblichkeit boten als der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose (11,63%) unter den Versicherten entsprach. Diese Ziffer wirkt um so stärker, wenn sie mit der Tuberkulosesterblichkeit der Personen verglichen wird, welche durch „Korpulenz mit Spuren von apoplektischem Habitus“ charakterisiert sind; hier betrug die Tuberkulosesterblichkeit nur 3,9%.

Bei Kindern fand Dudden (3) unter Lungentuberkulösen eine größere Anzahl engbrüstiger als unter anderen Gruppen. Kleinschmidt (4) hebt hervor, daß die Mehrzahl der von ihm untersuchten Kinder mit Lungentuberkulose keine Engbrüstigkeit aufwies, engbrüstig waren von 34 nur 14. Er bestätigt jedoch, daß im Vergleich zu anderen Kindergruppen, z. B. den Lymphatikern, unter den lungentuberkulösen Kindern relativ viel engbrüstige Individuen vorhanden sind. Ich selbst (5) fand unter Kindern des Schulalters mit Lungentuberkulose 42,4% engbrüstige (Kleinschmidt, vgl. oben, 41,2%). Ich betrachte diese Ziffer als erheblich, da Kinder des gleichen Milieus ohne Krankheit mir nur in 22% Engbrüstigkeit darboten.

Bei Kindern des Schulalters, welche klinisch gesund waren, im Röntgenbild jedoch einen sog. tuberkulösen Primärherd in der Lunge erkennen ließen, fand ich 37% engbrüstige, demnach auch bereits über $\frac{1}{3}$ der Gesamtzahl.

Beim Erwachsenen nimmt die Lungentuberkulose in der Regel bekanntermaßen ihren Ausgang von den apikalen Teilen der Lunge, der Lungenspitze. Die sog. Primärherde dagegen treten, wenn auch nicht regellos, in sämtlichen Lungenfeldern hervor. Lange (6) fand bei Sektionen von Kindern bis zu 14 Jahren den primären Lungenherd in 49% im Oberlappen, in 44% im Unterlappen. Im Spitzenfeld fand ich bei systematischen Röntgendurchleuchtungen von Kindern des Schulalters 16 Primärherde unter insgesamt 104 Primärherden, d. h. 15,4%. Diese Ziffer ist gering; sie beweist, daß eine örtliche Disposition der Lungenspitzen für die Entstehung des sog. Primärherdes im allgemeinen nicht anzunehmen ist. Ob im einzelnen Falle eine individuelle Bereitschaft vorliegt, ist eine Frage für sich.

Die Sonderstellung, welche die Lungenspitzen für die Entwicklung der Lungentuberkulose (Phthisis) einnehmen, sowie die Beziehungen von Engbrüstigkeit zu diesem Leiden legten den Gedanken nahe, zu prüfen, ob für das Auftreten eines tuberkulösen Primärherdes in der Lungenspitze etwa auch bereits Engbrüstigkeit eine besondere Rolle spiele.

Meinen dahin gerichteten Untersuchungen lege ich 30 Fälle von Primärherd in der Lungenspitze zugrunde. Die Kinder, welche den Primärherd in der Lungenspitze aufweisen, verteilen sich nach Alter und Geschlecht folgendermaßen, wobei eine Altersklasse vom 7. Monat des vorhergehenden bis zum 6. Monat des laufenden Jahres gerechnet ist:

Tabelle 1.

Altersjahr	7	8	9	10	11	12	13	14
Zahl der Kinder . . .	1	6	2	3	5	4	3	6
.. „ Knaben . . .	—	1	—	—	2	1	2	2
.. „ Mädchen . . .	1	5	2	3	3	3	1	4

Es ist auffallend, wie stark die Mädchen überwiegen. Das Verhältnis von Mädchen zu Knaben ist 22 : 8.

Von diesen Kindern prüfte ich zunächst das Längenwachstum im ganzen, wobei ich die Pirquet-Camersersche Tabelle als Normalmaß zugrunde legte. Die folgende Tabelle gewährt eine Übersicht über die Abweichungen der Körperlänge der einzelnen Kinder von der dem Alter entsprechenden Solllänge.

Tabelle 2.

Abweichung	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Zahl der Kinder . . .	—	4	7	2	11	4	2

Es zeigt sich, daß von 30 Kindern 20 eine Körperlänge besitzen, welche von der dem Alter entsprechenden Solllänge gar nicht oder nur bis 5% abweicht; 4 Kinder besitzen eine Körperlänge, welche bis 10% nach unten abweicht, 6 Kinder eine solche, welche bis 15% nach oben abweicht. Mit anderen Worten: 66,7% der Kinder besitzen eine mittlere Körperlänge, 13,3% sind als klein anzusprechen, 20% zeigen ein übermäßiges Längenwachstum.

Vergleiche ich diese Kinder mit Kindern des gleichen Milieus (5) ohne Krankheit, sowie mit Kindern mit Primärherd ohne Auswahl nach der Lage desselben (5), so erhalte ich folgende Tabelle:

Tabelle 3.

Kinder	Untertlänge %	Mittellänge %	Übertlänge %
mit Primärherd in der Lungenspitze	13,3	66,7	20
„ „ ohne Auswahl	12	70	9
desgleichen Milieus	26,5	60,2	13,3

Es zeigt sich, daß von den Kindern mit Primärherd in der Lungenspitze ein höherer Prozentsatz beschleunigtes Längenwachstum darbietet als die Kinder des gleichen Milieus (20% : 13,3%); noch deutlicher tritt diese Erscheinung hervor im Rahmen der Kinder, welche überhaupt einen Primärherd aufweisen (20% : 9%). Das vorschnelle Wachstum scheint demnach eine relative Bereitschaft der Lungenspitzen zur Entwicklung des Primärherdes zu schaffen. Erheblich kann sie nicht sein, da 66,7% der Kinder mit Primärherd in der Lungenspitze eine dem Alter etwa entsprechende Körperlänge besitzen.

Weiterhin prüfte ich bei den Kindern mit Primärherd in der Lungenspitze die Anlage zu Engbrüstigkeit, und zwar mit Hilfe des Breitenindex. Der Breitenindex, d. h. das Verhältnis des mittleren Brustumfangs zur Sitzhöhe stellte sich bei den Kindern folgendermaßen dar:

Tabelle 4.

Abweichung	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Zahl der Kinder	2	12	12	—	3	1	—

Es zeigt sich, daß von 30 Kindern 15 einen Breitenindex darbieten, welcher von dem der Altersgruppe entsprechenden Breitenindex (7) nur innerhalb 5% abweicht; 14 Kinder zeigten einen niedrigeren, nur 1 einen höheren Breitenindex. Mit anderen Worten: 50% der Kinder zeigten eine mittlere Breite, 46,7% waren engbrüstig, 3,3% weitbrüstig.

Vergleiche ich diese Kinder mit Kindern des gleichen Milieus ohne Krankheit, sowie mit Kindern mit Primärherd ohne Auswahl nach der Lage desselben, so erhalte ich folgende Tabelle:

Tabelle 5.

Kinder	Engbrüstigkeit %	Mittelbreite %	Weitbrüstigkeit %
mit Primärherd in der Lungenspitze . . .	46,7	50	3,3
„ „ ohne Auswahl . . .	37	49	14
desgleichen Milieus	22	66,7	11,3

Es zeigt sich, daß von den Kindern mit Primärherd in der Lungenspitze ein erheblich höherer Prozentsatz engbrüstig ist als von den Kindern des gleichen Milieus (46,7% gegen 22%); aber auch im Verhältnis zu den Kindern mit Primärherd ohne Auswahl nach der Lage desselben sind die Kinder mit Primärherd in der Lungenspitze engbrüstiger (46,7% gegen 37%). Demnach scheint auch Engbrüstigkeit eine relative Bereitschaft der Lungenspitzen zur Entwicklung des Primärherdes zu schaffen. Ihr muß erheblichere Bedeutung zukommen als dem vorschnellen Längenwachstum an sich, denn von den Kindern mit Primärherd in der Lungenspitze ist fast die Hälfte engbrüstig.

Da fast der gleich hohe Prozentsatz engbrüstiger (42,4%) (5) unter den Kindern mit klinischer Lungentuberkulose sich findet, verdient die Engbrüstigkeit schon im Kindesalter erhöhte Beachtung für alle Bestrebungen individueller Tuberkulose-Für- und Vorsorge.

Literaturverzeichnis.

1. Brugsch, Th., Allgemeine Prognostik. Berlin, Urban & Schwarzenberg. 1922.
2. Florschütz, Die Lebensversicherungsmedizin in ihrem Aufbau und in ihrer Bedeutung für die medizinische Wissenschaft. Blätter f. Vertrauensärzte d. Lebensversich. Bd. 12, H. 1/2. 1921.
3. Dudden, Über die körperliche Entwicklung tuberkulöser Kinder. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, H. 4/5. 1922.
4. Kleinsohn, H., Zur Lehre vom Habitus asthenicus im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25. 1923.
5. Peiser, J., Körperbau und Tuberkulose beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25. 1923.
6. Lange, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, H. 37/38.
7. Peiser, J., Über den Brustumfang des Kindes. Tuberkulose-Fürsorgeblatt H. 11/12. 1922.

Aus dem Mautner-Markhofschen Kinderspital in Wien.

Zur Kenntnis des Granuloma annulare.

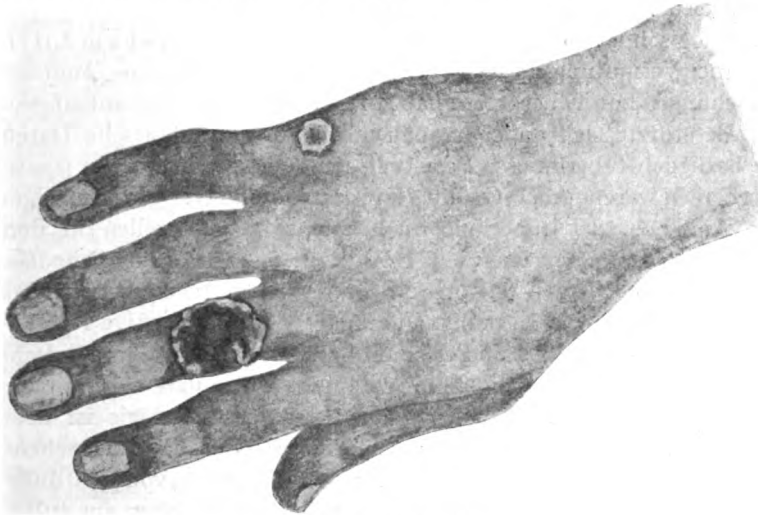
Von Professor **Carl Leiner.**

(Mit 1 Abbildung.)

Diese ziemlich seltene Hautaffektion wurde zum erstenmal von Colcott Fox im Jahre 1895 beobachtet, der ihr nach ihrem makroskopischen Aussehen und nach ihrer gewöhnlichen Anordnung den Namen *ringed eruption* gegeben hat. Nun ist es aber bekannt, daß es eine ganze Reihe von Dermatosen gibt, die in ringförmigen Plaques auftreten, wie z. B. der Lichen ruber planus, die Psoriasis u. a., so daß leicht eine Verwechslung mit ähnlichen Hautaffektionen stattfinden konnte. Es ist daher erklärlich, daß sich rasch das Bedürfnis nach einer anderen Bezeichnung einstellte, die das Wesen der Krankheit besser charakterisiert. Dubreuilh spricht von einer *Eruption circinée chronique de la main*, Galloway von einem Lichen annularis und Radcliff Crocker von einem *Granuloma annulare*, welche letztere Bezeichnung sich allgemein eingebürgert hat.

Das klinische Bild ist nach Arndt durch drei Momente charakterisiert: 1. durch die vorwiegende Lokalisation an den Händen; 2. durch die Neigung der weißlichen erhabenen Einzelherde, sich zu Ringen zu gruppieren und 3. durch die Chronizität des Prozesses. Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle im frühen Kindesalter; Haldin Davis sah sie sogar bei einem 16 Monate alten, sonst gesunden Kinde. Nach den vorliegenden Arbeiten hatte es ursprünglich den Anschein, als ob diese Affektion nur in England und Amerika anzutreffen sei. Graham Little bringt im Jahre 1908 eine Übersichtsarbeit, die 49 Fälle umfaßt und die fast ausschließlich aus der englischen Literatur stammen. In den letzten Jahren häufen sich die Mitteilungen und Beobachtungen dieser Dermatose auch in den deutschen Fachzeitschriften und dermatologischen Sitzungen, so daß die Affektion nunmehr zu den gut gekannten gehört. Die Diagnose ist für jeden, der die Dermatose einmal gesehen hat, leicht und auf den ersten Blick zu stellen.

Die Primäreffloreszenzen sind flache, derbe Knötchen von weißlicher oder gelblicher Farbe von Hanfkorn- bis Linsengröße, die sich meistens zu kleinen Plaques oder Ringen gruppieren. Die Ringform kann durch kreisförmige Anordnung der Einzelknötchen entstehen oder auch in der Weise, daß an den Plaques der zentrale Anteil sich rückbildet und nur der periphere bestehen bleibt. Nicht selten sind auch Halbringformen anzutreffen. Die ursprünglich weiße Farbe kann mitunter auch einem roten oder bläulichen Farbenton weichen. Im Zentrum der Ringe ist die Haut etwas dunkler rot als normal, bisweilen auch leicht atrophisch. Die Eruption erfolgt ohne



Granuloma annulare.

jeden Juckreiz und ohne jede Beschwerden im weiteren Verlaufe. Fast ausnahmslos ist das Granuloma annulare an der Dorsalseite der Hände bzw. Finger, seltener an den gleichen Partien der Füße oder Zehen, lokalisiert, noch seltener an anderen Stellen des Körpers.

Dem einfachen klaren klinischen Bilde entspricht auch der histologische Befund. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Arndt, Klausner, Graham Little, Grütz und Hornemann, Stettler liegen die Hautveränderungen in den tieferen Schichten des Corium, an der Grenze zwischen Corium und Subcutis, während in der Epidermis normale Verhältnisse sich vorfinden. Man sieht dichte Infiltrate, die zum großen Teil, namentlich in den mehr zen-

tralen Partien, aus epitheloiden Zellen bestehen, während an der Peripherie sich kleinere, protoplasmaarme Zellen mit einem runden, sich intensiv färbenden Kern vom Charakter der einkernigen Rundzellen zeigen. Mitunter finden sich auch vereinzelt Mastzellen, dagegen fehlen fast immer Riesenzellen und Plasmazellen. Die zentralen Partien weisen oft nekrotische Veränderungen auf, die durch das Fehlen der Bindegewebskerne und das vollständige Verschwinden der elastischen Fasern kenntlich sind. Die Herde sind meist perivaskulär angeordnet. An den Gefäßen selbst (Arterien und Venen) lassen sich häufig mehr weniger hochgradige Endothelwucherungen nachweisen.

Ätiologisch ist die Dermatoze noch nicht geklärt. Graham Little hat die Vermutung ausgesprochen, daß das Granuloma annulare Beziehungen zur Tuberkulose habe und als ein Tuberkulid aufzufassen sei. Er stützte sich dabei hauptsächlich auf anamnestiche Daten, die bezüglich tuberkulöser Belastung bei einigen seiner Fälle positiv ausgefallen waren. Auch Galewsky, Rasch und Gregersen neigen zur Annahme der tuberkulösen Entstehung und wollen in dem Granuloma annulare ein dem Boeckschen Sarkoid ähnliche Geschwulst sehen. Auch Stettler hebt in seiner Arbeit hervor, daß von sechs Fällen von Granuloma annulare vier eine positive Pirquetreaktion gegeben haben, und er kommt zum Schlusse, daß es klinische und histologische Übergänge vom Granuloma annulare zum papulonekrotischen Tuberkulid gebe. Die tuberkulöse Ätiologie ist nach Stettler zwar nicht bewiesen, aber in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gerückt. Stettler erwähnt eine Angabe von Hudelo, Civatte und Rabut, die bei einem 14jährigen Mädchen aus tuberkulöser Familie aber ohne tuberkulösen Befund die vorhandenen disseminierten Herde von Granuloma annulare nach drei intradermalen Injektionen von Tuberkulin (1:10 000—1:2000) verschwinden sahen, was nach der Ansicht der Autoren sehr für Tuberkulose-Ätiologie spreche (Gougerot und Bonnin).

Es handelt sich in bezug auf die Annahme der tuberkulösen Ätiologie keineswegs um sichere Beweise, denn der positive Ausfall der Pirquet-Reaktion besagt noch nichts für die tuberkulöse Natur der Krankheit. Lewandowsky spricht sich direkt dagegen aus, daß das Granuloma annulare dem Sarkoid gleichgestellt werde. Schon klinisch lassen sich die beiden Affektionen ziemlich scharf abgrenzen. Die charakteristische weißliche Verfärbung der ringförmigen Läsionen findet sich niemals bei den Sarkoiden. Auch histologisch lassen sich beide Affektionen unschwer unterscheiden, indem das Granuloma

annulare eine mehr diffuse Anordnung der Zellinfiltrate aufweist, während die Sarkoide das Bild eines reinen, scharf umgrenzten Epitheloidzelleninfiltrates ohne lymphozytäre Randzellenanhäufungen und ohne zentrale Nekrose zeigen.

Arndt faßt das Granuloma annulare als eine spezifische chronische Infektionskrankheit der Haut auf, deren Erreger zur Zeit noch unbekannt ist. Eine Annahme, der sich auch Klausner, Dalla Favera, Grütz, Hornemann, Frieboes u. a. anschließen. Das Primäre ist offenbar eine an den Gefäßen der Cutis angreifende Noxe bakterieller oder chemischer, zur Zeit völlig unbekannter Art, die eine proliferative Entzündung des Gefäßendothels und die kleinzelligen Infiltrate, vielleicht auch manchmal direkt toxische Bindegewebschädigung in der Umgebung der Gefäße verursacht.

Nach der kurzen Übersicht über die ganze Frage soll der von mir beobachtete Fall mitgeteilt werden, zumal das Krankheitsbild weder in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde noch in den der Hautkrankheiten bisher Aufnahme gefunden hat.

Es handelt sich um ein 9jähriges, blondes Mädchen, bei dem die Affektion seit etwa einem Jahre besteht. Ein scheibenförmiger Herd von charakteristischer elfenbeinartiger Farbe ist über dem Dorsum des Metacarpophalangealgelenkes des fünften Fingers und ein zweiter ringförmiger Herd über dem ersten Interphalangealgelenk des Mittelfingers der linken Hand lokalisiert. Neben diesem Herd sind noch zwei kleine, flache, weißliche Knötchen zu sehen. Juckreiz oder sonstige Beschwerden fehlen. Zur histologischen Untersuchung wurde ein Stückchen exzidiert, und Prof. Wiesner hatte die Liebenswürdigkeit, dieselbe vorzunehmen.

Die wesentlichen Veränderungen finden sich auf das Corium beschränkt; es ist daselbst ein unregelmäßig geformter Herd zu sehen, der sich gegen die Umgebung meist unscharf absetzt. Er besteht der Hauptsache nach aus dem kollagenen Bindegewebe des Coriums, welches sich im Zustande der Nekrobiose befindet, teilweise mit Eosin nur blaß angefärbt ist und aus dichtem Detritus besteht, teils stark rot gefärbt ist und grobschollige Beschaffenheit zeigt. Im Giesonpräparat nehmen nur mehr die scholligen und verbreiteten Kollagenfasern die Fuchsinfarbe an, während der dazwischengelegene Detritus des Bindegewebes sich gelblich färbt bzw. die roten Kollagenfasern durch weite ungefärbte Lücken getrennt werden. Die elastischen Fasern sind größtenteils gut darstellbar. Im Hämalanpräparat findet sich endlich noch Kernzerfall in den zentralen Teilen des Herdes. In der Peripherie des Herdes sind zweierlei Bilder anzutreffen: Zunächst einmal in der unmittelbaren Umgebung dieser Zerfallsherde und dann auch etwas entfernt von diesem Zellherde und Zellzüge, die einer vaskulären und perivaskulären Infiltration von einkernigen Zellen entsprechen (Typus fixe Zellen und Polyblasten), unverkennbar an die im Corium verlaufenden Arteriolen gebunden sind und sich um solche konzentrisch verbreiten, dann miteinander konfluieren und dergestalt eine zellige Randzone des nekrobiotischen Herdes darstellen. Die in diesen Zellherden eingebetteten Arteriolen zeigen nicht nur Wandverdickung, sondern enorme Verengung ihrer Lumina bis zur Obliteration derselben.

Ein zweiter Befund in den Randpartien sind Anhäufungen von protoplasmareichen, rundlichen und gestreckten Zellen vom Typus der Fibroblasten. An einzelnen Schnitten der Serie ist ein unverkennbarer Zusammenhang dieser Proliferationsherde mit den perivaskulären Zellwucherungen vorhanden. An manchen Schnitten endlich sind derartige Zellherde auch innerhalb des Nekrobiotischen eingebettet, jedoch auch hier durchaus perivaskulär angeordnet.

Aus unserem Befunde können wir schließen, daß die Knoten histologisch mit einem Tuberkel nichts zu tun haben, eher könnte man an einen primären Gefäßprozeß denken (Grütz, Hornemann), an welchen sich die nekrobiotischen Veränderungen am kollagenen Gewebe anschließen.

Die bei dem Kinde vorgenommenen Tuberkulinproben fielen durchaus negativ aus. Neben Pirquet-, Moro-Cutanreaktionen wurden auch subcutane und intracutane Tuberkulininjektionen (1:1000) mit negativem Erfolg ausgeführt. Auch die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab ganz normale Verhältnisse. Weiterhin wurde mit der aus einem exzidierten Knötchen hergestellten Emulsion ein Meerschweinchen intraperitoneal und subcutan nach Quetschung der benachbarten Drüse geimpft; das Tier blieb gesund, zeigte normale Wachstums- und Gewichtsverhältnisse, wurde 3 Monate nach der Impfung getötet, und bei der Sektion wurden sämtliche Organe vollständig gesund befunden. All dies kann wohl als sicherer Beweis angenommen werden, daß in unserem Falle das Granuloma annulare bei einem tuberkulosefreien Individuum sich entwickelt hat.

Die Prognose der Affektion ist gutartig, sie kann jahrelang bestehen und dann spontan verschwinden, ohne besondere Residuen zu hinterlassen. Sie ist auch medikamentös nicht unbeeinflussbar, und Heilungen nach Anwendung von Salicylseifenpflaster, Quecksilber- oder Thiosinaminpflaster sind bekannt, wie überhaupt die Behandlung durch einfache mazerierende Mittel von Erfolg begleitet ist. Auch die interne Darreichung von Arsen soll zum Ziele führen. Little berichtet über einen Fall, bei welchem nach Exzision eines Knötchens nach einer Woche auch die Nachbareffloreszenzen sich zurückgebildet, ein Vorkommnis, wie wir es ja von der Warzenbehandlung her kennen. In den letzten Jahren wird zur Behandlung hauptsächlich die innere Arsentherapie kombiniert mit Röntgenbestrahlung des Herdes empfohlen. In unserem Falle machten wir einen Versuch mit der von Truttwin zur Verfügung gestellten Uransalbe. Innerhalb von 4 Tagen war die ganze Affektion verschwunden, und es ist bisher nach monatelanger Beobachtung zu keinem Rezidiv gekommen.

Literaturverzeichnis.

- Arndt, G., Zur Kenntnis des Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 108, S. 229. 1911.
- Dalla Favera, Beiträge zum Studium des sog. Granuloma annulare. Dermatol. Zeitschr. Bd. 16, S. 73. 1909.
- Frieboes, Walter, Granuloma annulare. Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten 1921.
- Galewsky, Ein Fall von benigner Sarkoidgeschwulst. Ikon. dermatol. Bd. 1, S. 91. 1910.
- Gougerot Bonnin, Bull. de la soc. franç. de dermatol. et de syph. S. 33. 1919.
- Graham Little, Granuloma annulare. Brit. Journ. of dermatol. 213, 248, 281 u. 317. 1908.
- Grütz, O., u. E. Hornemann, Beitr. z. Klin. u. Histol. d. Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 136, S. 1. 1921.
- Haldin, Davis, Brit. Journ. of dermatol. Bd. 27, S. 90 u. 93.
- Hudelo, Civatte u. Rabut, Bull. de la soc. franç. de dermatol. et syph. S. 12. 1920.
- Klausner, E., Zur Histologie des Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 120, S. 247. 1914.
- Lewandowsky, F., Die Tuberkulose der Haut S. 205. 1916.
- Rasch u. C. F. Gregersen, Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 64, S. 337. 1903.
- Scherber, G., Über eine neue Therapie gewisser Hauterkrankungen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 14. 1923.
- Stettler, Ed., Beitrag zur Kenntnis des Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 132, S. 314. 1921.
-

Aus der Universitätskinderklinik in Hamburg-Eppendorf.

Zur Bakteriologie des Harns beim Säugling.

2. Mitteilung.

Von Prof. **H. Kleinschmidt.**

Seit dem Erscheinen meiner ersten Mitteilung (1) zu diesem Thema hatte ich vielfach Gelegenheit, meine Untersuchungsergebnisse zu überprüfen und zu ergänzen. Auch sind inzwischen mehrere Arbeiten herausgekommen, in denen zu meinen Untersuchungsergebnissen und ihrer Deutung Stellung genommen wird [Samelson (2), Helmholtz und Millikin (3), Grävinghoff (4), Dingwall Tördya (5)]. Dies veranlaßt mich zu einer erneuten Mitteilung.

Wir beschäftigen uns zunächst mit dem Gehalt des normalen Urins an Bakterien. Es besteht hier insofern Übereinstimmung, als alle Autoren bei Säuglingen vielfach Bakterien aus dem Katheterurin auf flüssigen Nährböden züchten konnten. Wechselnd sind aber bereits die Angaben über die Häufigkeit des Befundes. Langer und Soldin (6), die bei 138 Fällen Katheterurin von nicht pyelitis-kranken Kindern untersuchten, konnten immer Keime nachweisen, Samelson (2) in 90%, Helmholtz und Millikin (3) in 40%, Grävinghoff (4) bei Neugeborenen in 39%, ich selbst in ca. 50%. Diese Unterschiede scheinen mir nicht von großer Bedeutung. Zahl der untersuchten Fälle, Technik der Entnahme und Kultur können hier eine Rolle spielen. Bedenklicher sind die Gegensätze in der Art der aufgefundenen Bakterien. Bis auf Samelson berichten alle obengenannten Autoren von überwiegenden Kokkenbefunden. Samelson fand dagegen meist Bakterien der Coli-gruppe, einige Male Kokken, einmal Prodigiosus. Mit Rücksicht auf die Pathogenese der Pyelitis ist hier Klarheit dringend erwünscht. Samelson selbst scheint die Wichtigkeit dieses Unterschiedes in den bakteriologischen Befunden nicht anzuerkennen; denn er spricht lediglich davon, daß seine Befunde die Mitteilungen von Langer und Soldin und meine eigenen bestätigen. Ich glaube demgegen-

über gerade darauf Wert legen zu müssen, daß wir andern Untersucher überwiegend Kokken gefunden haben.

In welchem Prozentsatz es sich hierbei um den *Streptococcus lacticus* handelt, ist offenbar wiederum von nebensächlicher Bedeutung. Da Langer und Soldin unter ihren 138 Fällen 112mal den *Streptococcus lacticus* allein und 16 mal in Verbindung mit *Bact. coli* fanden, also in einer ganz auffallenden Häufigkeit, habe ich meine diesbezüglichen Befunde besonders hervorgehoben. Es handelte sich aber nur 12 mal unter meinen 32 positiven Befunden um den *Streptococcus lacticus*, und Helmholz und Millikin stellten ihn gar nur in 15% fest.

Das Überwiegen der Kokkenbefunde spricht gegen irgendwelchen Zusammenhang mit der Pyelocystitis. „Können wir annehmen,“ meint Samelson, „daß im Säuglingsurin fast dauernd, wenn auch nur wenige Bakterien enthalten sind, so liegt es nahe, daß diese bei irgendeiner Gelegenheit sich auf den Schleimhäuten ansiedeln und dort eine eitrige Infektion hervorbringen.“ Wir wissen, daß bei der Pyelocystitis ganz überwiegend Keime der Coligruppe gefunden werden. Samelsons Anschauung würde sich also nur durch seine Colibefunde, nicht aber durch die Kokkenbefunde aller anderen Autoren stützen lassen.

Meine eingehenden Untersuchungen führten mich zu dem Wahrscheinlichkeitsschluß, daß es sich bei den im Harn des gesunden Säuglings gefundenen Keimen, von einigen Fällen sicherer Bakteriurie abgesehen, um bei der Entnahme hineingelangte Verunreinigungen handelt. Ohne auf die Begründung dieser Schlußfolgerung im einzelnen nochmals einzugehen, hebe ich nur die auffallende Übereinstimmung zwischen der Bakterienflora der Urethralöffnung nach der üblichen Desinfektion und derjenigen des Harnes hervor. Während sich Helmholz-Millikin und Grävingshoff meiner Auffassung anschlossen, kommt Samelson zu einer völligen Ablehnung, und zwar deshalb, weil er bei älteren Kindern, etwa vom zweiten Jahre ab, in einer ausgedehnten Untersuchungsreihe unter gleichen Versuchsbedingungen niemals Bakterien im Katheterurin fand.

Ich hatte damals — am Säuglingskrankenhaus — keine Gelegenheit, ältere Kinder zu untersuchen, es fehlte mir also die Möglichkeit der von Samelson gezogenen Parallele. Inzwischen haben wir dies jedoch in ausgiebiger Weise nachholen können, worüber S. Haber (7) in seiner Dissertation aus der hiesigen Klinik berichtet hat. Wir fanden zwar nicht, wie Samelson bei älteren Kindern, regelmäßig sterilen Urin (bei Anwendung von flüssigem Nährboden), aber doch

im Vergleich zu der früheren Säuglingsreihe fast immer. Unter 52 Mädchen zwischen 1 $\frac{1}{2}$ und 13 Jahren fanden sich nur 6 mit positivem Bakterienbefund im Urin. Bemerkenswerterweise handelte es sich auch hier nur einmal um *Bact. coli*, 5 mal um Kokken verschiedener Art. Der Unterschied, der hier aufgedeckt wurde, betraf aber nicht nur die bakteriologischen Befunde im Harn, sondern auch an der Urethralmündung. Während wir im Säuglingsalter bei Abimpfen der Urethralöffnung mit der Platinöse nach der üblichen Sublimatreinigung der Vulva regelmäßig Kulturen auf der Blutagarmischplatte aufgehen sahen, war das gleiche bei älteren Kindern nur selten der Fall. Und während beim Säugling regelmäßig ein reichliches Wachstum, und zwar gewöhnlich von Mischkulturen, beobachtet wurde, fanden sich beim älteren Kind nur spärliche Kolonien einer einzigen, von Fall zu Fall allerdings wechselnden Bakterienart. Die Übereinstimmung zwischen der Flora des Harns und der Urethralöffnung war insofern auch beim älteren Kinde gegeben, als sich auch hier überwiegend Kokken fanden.

Der Grund für den verschiedenen Ausfall der Untersuchungen beim Säugling und älteren Kind liegt also meines Erachtens lediglich in der geringeren Verunreinigungsgefahr des Katheters beim älteren Kind, und hierfür sind offenbar die Verschiedenheiten der anatomischen Verhältnisse verantwortlich zu machen. Beim älteren Kinde liegt die Urethralöffnung vollkommen frei, während sie beim Säugling von der etwas vorragenden vorderen Vaginalwand überdeckt wird, daher der Ansiedlung von Bakterien reichlich Gelegenheit bietet, während sie auf der anderen Seite einer genügenden Reinigung kaum zugänglich ist.

Nach wie vor muß zugegeben werden, daß die im Harn gefundenen Keime nicht immer erst im Augenblick der Entnahme durch den Katheter in die Blase gelangt zu sein brauchen, sondern, daß möglicherweise auch schon einzelne Keime spontan in die Harnblase hineingelangen. Aber ein Zusammenhang mit der Pyelocystitis ist, wie gesagt, infolge der Kokkenbefunde nicht gegeben. Die Pathogenese der Pyelocystitis wird durch diese Befunde nicht klarer.

Ich habe in meiner ersten Mitteilung die Ansicht vertreten, daß für die Pyelocystitis alle 3 Infektionsmöglichkeiten (urogen, hämatogen, lymphogen) in Betracht gezogen werden müssen. Ihre Trennung stößt auf große Schwierigkeiten, es muß aber trotzdem immer wieder versucht werden, einwandfreie Fälle des einen oder anderen Infektionsmodus ausfindig zu machen, damit wir in weniger

klar liegenden Fällen unsere Rückschlüsse ziehen können. So habe ich über zwei sichere Fälle von primärer Blaseninfektion (durch Katheterismus bzw. Blasenprolaps) berichtet und kann heute einen weiteren hierhergehörigen Fall hinzufügen. Es handelt sich um einen 4 Monate alten männlichen Säugling mit kurz nach der Geburt operierter Atresia recti, der, wie der zeitweise Abgang von Kotpartikelchen mit dem Urin anzeigte, eine offenbar sehr enge Blasenmastdarmfistel hatte. Die erst zu diesem späten Zeitpunkt einsetzende Cystitis, die vermutlich durch die sich immer mehr ausbildende Narbenstenose am Anus und konsekutive Kotstauung gefördert wurde, trug ebenso wie die früher beobachteten sicher ascendierend entstandenen Erkrankungen einen durchaus gutartigen Charakter, wenn sie sich auch längere Zeit hinzog. Ich glaube, daß zum mindesten die relativ harmlosen Erkrankungen, die man des öfteren scheinbar primär bei Kindern der Außenpraxis auftreten sieht, darnach als solche des ascendierenden Typs zu betrachten sein werden. Veranlassung, an dem urogenen Infektionsmodus festzuhalten, hat man ja im übrigen immer wieder durch die starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes. Sie ist noch immer groß, selbst wenn man die im Vergleich zum späteren Alter viel stärkere Beteiligung der Knaben an der Erkrankung für das Säuglingsalter zugibt.

Samelson glaubt, daß die Erkrankungsziffer des männlichen Geschlechtes überschätzt wird. Er meint, daß auf die Säuglingsstationen männliche Säuglinge mit Pyelitis verhältnismäßig häufiger aufgenommen werden als weibliche, weil es sich dabei einerseits fast immer um unklare Fälle handelt, bei denen die Diagnose in der Ambulanz nicht so ohne weiteres gestellt wird wie beim weiblichen Säugling, den man katheterisiert, und andererseits, weil die männlichen Fälle fast immer schwere Erkrankungen darzustellen pflegen. Demgegenüber muß ich feststellen, daß wir an verschiedenen Orten und unter verschiedenartigen Aufnahmebedingungen die gleiche, relativ hohe Zahl von 25—30% der Erkrankungen bei männlichen Säuglingen finden, eine Zahl, die sich auch nicht ändert, wenn wir nur die in der Anstalt aufgetretenen Erkrankungen berücksichtigen.

Die Erkrankung der Knaben ist nun bekanntlich auf der anderen Seite einer der stärksten Beweisgründe für den nicht ascendierenden Typ der Erkrankung. Die wiederholt aufgestellte, schon soeben erwähnte Behauptung, daß die Erkrankung der Knaben durchschnittlich schwerer verläuft, hat sich auch weiterhin in unserem Material nicht bestätigt [S. Haber (7)]. Ebenso muß ich die Tat-

sache, daß gerade bei Knaben mit Pyurie des öfteren Coli im Blute gefunden wurden, als eine zufällige bezeichnen, nachdem wir neuerdings den gleichen Befund wiederholt bei Mädchen erhoben haben. Im übrigen kann diese Colibakteriämie für den Infektionsmodus nur dann etwas besagen, wenn sie nicht während, sondern vor der Erkrankung festgestellt wird. Vorläufig können wir nur ganz allgemein sagen, daß die Erkrankung der Knaben gegen die Verallgemeinerung des ascendierenden Infektionsmodus spricht.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind insofern in gleichem Sinne zu verwerten, als sie die überragende Rolle der Niere bei der Erkrankung dartun. In unserem neuen, von Haber (7) zusammengestellten Material fanden sich 13 Fälle mit Nierenveränderungen, nur zweimal Mitbeteiligung der Blase, 3 mal des Nierenbeckens, 1 mal Konkrement. Aber 5 mal (darunter 3 mal bei Knaben) wurden trotz ausgesprochenen Urinbefundes *intra vitam* bei der Sektion keine makroskopischen, 2 mal, wo daraufhin untersucht wurde, auch keine mikroskopischen Veränderungen in den Nieren gefunden. Die Todesursache war anderweitig genügend erklärt.

Die Auffassung, daß das *Bact. coli* nur Begleitbakterium darstellen könnte, nicht den eigentlichen Erreger, konnten wir bisher nicht weiter stützen. Färber (8) meint erst neuerdings, daß der eigentliche Erreger der Pyurie mit seinem Sitz im Nierenbecken und in der Niere von Colibakterien in der Blase überwuchert würde. Aber wir fanden in den Nierenabscessen regelmäßig Bakterien der Coli-Typhusgruppe, gewöhnlich *Bact. coli commune*, 2 mal *Bact. coli haemolyticum*, 1 mal *Bact. paratyphi*. Wir können darnach die Möglichkeit primären Einwanderns dieser Keime in die Niere nicht abstreiten.

Die Frage, von welcher Stelle des Körpers die Colibakterien kommen, ist zweifellos früher allzu einseitig beantwortet worden. Man dachte nur immer an den Darm. Es läßt sich aber leicht nachweisen [Mook (9), Haber (7), Bessau (10)], daß auch auf den Tonsillen und im Rachen vielfach Colibacillen vorkommen. Die bekannte Häufung von Pyurien im Anschluß an katarrhalische Erkrankungen der oberen Luftwege hiermit in Zusammenhang zu bringen, liegt nahe. Beim Erwachsenen sind des öfteren Bakteriämien im Anschluß an Anginen nachgewiesen worden [Lüdke (11)]; aber es handelt sich dann doch um schwerere eitrige oder nekrotisierende Prozesse, und die gefundenen Keime waren Streptokokken und Staphylokokken. Colibacillen wurden dagegen von Heß (12) in den tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen kurze

Zeit nach dem Tode neben Streptokokken, Staphylokokken und anderen Keimen nachgewiesen. Man sieht also, die Unterlagen sind bislang noch bescheiden.

Es bleibt schließlich die klinische Feststellung der Entwicklung des Krankheitsbildes aus einer Nephritis zu erörtern. Kowitz (13), Bossert-Leichtentritt (14) und Samelson (2), wenigstens deuten ihre Urinbefunde — zunächst Albuminurie mit Zylindern und Erythrocyten, dann Zurücktreten dieser Formelemente und reichliches Erscheinen von Leukocyten — so, daß der Pyurie eine Nephritis vorangeht. Aber abgesehen davon, daß diese Reihenfolge nur in einer beschränkten Zahl von Fällen eingehalten wird, ist sie, wie schon Finkelstein (15) betont, auch anderweitiger Deutung zugänglich. Es kann sich um eine Nierenreizung handeln, abhängig von einer Erkrankung, die erfahrungsgemäß häufig der Pyurie vorangeht, oder wir haben zunächst die seröse Form der Erkrankung vor uns. Hier werden uns noch weitere bakteriologische Untersuchungen in dem Vorstadium bzw. ersten Stadium der Erkrankung Förderung bringen können.

Literaturverzeichnis.

1. Kleinschmidt, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 94.
2. Samelson, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 21.
3. Helmholtz u. Millikin, *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 23.
4. Grävinghoff, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25.
5. Dingwall Tördaya, *Brit. med. journ.* 1922, Nr. 3186.
6. Langer u. Soldin, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19.
7. S. Haber, Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Inaug.-Diss. Hamburg 1923.
8. Färber, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923, S. 399.
9. Mook, Das Vorkommen von Colibakterien im Säuglingsmagen usw. Inaug.-Diss. Hamburg 1923.
10. Bessau, *Tagung d. deutsch. Gesellsch. f. Kinderheilk.* Göttingen 1923.
11. Lüdke, *Med. Klinik* 1907, Nr. 25.
12. Hess, *Zentralbl. f. Bakteriol.* Bd. 44.
13. Kowitz, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 82.
14. Bossert u. Leichtentritt, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 92.
15. Finkelstein, *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.*

Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.

Zur Tuberkulose im Säuglingsalter.

Nach einem am österreichischen Tuberkulose-Tag in Wien
(April 1922) gehaltenen Vortrag.

Von Prof. Dr. L. Moll.

Man kann zwei Formen von Säuglingstuberkulose unterscheiden. Eine Frühform und eine Spätform. Die Frühform tritt nach anfänglich gutem, gewöhnlich aber mäßigem Gedeihen noch innerhalb des ersten Trimenons auf, führt zu raschem Verfall und Exitus innerhalb des ersten Halbjahres oder noch früher. Der Sektionsbefund zeigt eine allgemeine generalisierte Tuberkulose, große käsige Herde in Lungen, Leber, Milz, Bronchial-Portal- und Mesenterialdrüsen. Seltener ist eine tuberkulose Erkrankung der Meningen, Knochen und des Darmes nachweisbar. Die Anamnese der Fälle ergibt zu meist eine starke tuberkulöse Belastung, Erkrankung oder Tod der Mutter an Tuberkulose, oft auch Tuberkulose des Vaters oder der Geschwister. Der klinische Verlauf deckt sich mit jenem der klassischen im Jahre 1909 veröffentlichten Fälle von Sitzenfrey (1), bei welchen eine Tuberkulose der Placenta histologisch nachgewiesen wurde und bei denen unmittelbar nach der Geburt, das ist nach der Abnabelung, das Kind dauernd von der Mutter getrennt wurde, so daß eine Tröpfcheninfektion oder eine andersartige Infektion von seiten der Mutter ausgeschlossen war. Die Kinder, welche ich seinerzeit selbst verfolgen konnte, wurden unmittelbar nach der Abnabelung in die Prager Kinderklinik (damaliger Vorstand Prof. Epstein) gebracht und einer gesunden, tuberkulosefreien Amme zur Stillung übergeben. Sie gediehen in den ersten 1—2 Monaten gewöhnlich gut, zeigten erst nach der 6. bis 8. bis 10. Woche eine positive Pirquetreaktion, verfielen aber dann rasch, wurden mager, blaß, zeigten manchmal Milz- und Leberschwellungen, keine oder mäßig auftretende Hustenanfälle, gewöhnlich erst kurz vor dem Exitus. Die Pirquetreaktion schwand auf der

Höhe der Krankheitserscheinungen, welche schließlich eine miliare Aussaat annehmen ließen. Das Sektionsbild war typisch, zeigte eine allgemeine Miliartuberkulose, grobe käsige Herde in Lungen, Leber, Milz. Ebenso waren die Portal-Mesenterial- und Bronchialdrüsen geschwollen oder verkäst. Mit Rücksicht auf die in diesen Fällen mit Sicherheit festgestellte Tuberkulose der Placenta und den typischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen ist die Annahme, daß die Infektion auf hämatogenem Wege erfolgt war, berechtigt. Man geht nicht fehl, wenn man mit Rietschel annimmt, daß die Infektion erst während des Geburtsaktes erfolgte, in dessen Verlauf der tuberkulöse Herd in der Placenta eingerissen und Tuberkelbacillen in die Frucht hineingepreßt wurden.

Zum Unterschiede von diesen intra-partal infizierten Fällen sind jene weit selteneren Fälle abzugrenzen, bei denen die Infektion des Kindes schon intra-uterin erfolgte. Besonders interessant ist der Fall von Zarfl (2), bei welchem am 17. Tage nach der Geburt eine positive Pirquetreaktion nachgewiesen wurde. Die Annahme, daß bei der kongenitalen Tuberkulose stets die Portaldrüse und Leber primäre erkrankt sein müssen, wird vielfach geteilt, kann aber immerhin bezweifelt werden, da Fälle bekannt wurden, in denen diese Eintrittspforte nicht nachweisbar war. Der auf dem Blutwege in den Organismus gelangte Bacillus kann, muß aber nicht in der Leber sich zuerst ansiedeln. Es können die Verhältnisse so liegen wie bei der intravenösen Infektion des Meerschweinchens, bei welchen gewöhnlich der erste Herd in der Lunge sich vorfindet. Sehr wichtig in dieser Hinsicht ist der von Käckell (3) beschriebene Fall. Im Falle Käckells handelte es sich um eine Frühgeburt, welche im Alter von 2 Wochen gestorben war und bei der eine Affektion der Leber und Portaldrüsen fehlte. Sonst ergab die Sektion disseminierte Miliartuberkulose beider Lungen und käsige Pneumonie im linken Oberlappen. Das Kind wurde nach der Geburt von der tuberkulösen Mutter getrennt und kam in die Hamburger Kinderklinik. Wo sich die Bacillen zuerst ansiedeln, ist also verschieden. Die intra-uterin infizierten Kinder sterben bald nach der Geburt, sind durchwegs untergewichtig und entwickeln sich schlecht. Für den Infektionsmodus intra partum jedoch sprechen das anfänglich gute Gedeihen, das Fehlen der Cutanreaktion in den ersten Wochen, das Auftreten derselben gewöhnlich erst mit der 5.—8. Woche, also in einer Zeit, welche auch von H. Koch (4) in seinem Referate über Säuglingstuberkulose als Inkubationsdauer der Tuberkulose

anzunehmen geneigt ist. Es liegt hier eine Analogie mit der Lues hered. vor. Auch hier gibt es eine relativ große Zahl von Kindern, welche ohne Zeichen von Lues geboren werden, anfangs eine negative Wassermannreaktion haben und bei denen gewöhnlich erst nach der 5—7. Woche die ersten Erscheinungen mit gleichzeitigem Positivwerden der Wassermannreaktion auftreten. Rietschel (5) ist geneigt in analoger Weise hier ebenfalls eine auf hämatogenem Wege von derluetisch erkrankten Placenta her intra partum erfolgte Infektion anzunehmen. Bei der Wehrlosigkeit des Säuglings, bei seiner Unfähigkeit, Antikörper zu bilden, kann es nicht wundernehmen, wenn die hämatogene Infektion, die wohl eine Masseninfektion ist, bald zur Allgemeininfektion führt.

Das anfänglich gute Gedeihen einerseits, der rasche Verfall des Organismus, welcher der umsichgreifenden Allgemeininfektion unterliegt, scheint für die hämatogene Infektion charakteristisch zu sein. Nur systematische Untersuchungen der Placenta, des Nabelschnurblutes sowie Untersuchungen auf Tuberkelbacillen im Blute des Neugeborenen können hier zu klaren Vorstellungen führen und zahlenmäßig die Häufigkeit der verschiedenen Infektionswege ergeben. Einmal wissen wir, daß ein ganz kurzer Aufenthalt in einem Infektionsmilieu zur Übertragung von Bacillen genügt, dann aber konnten wir uns wiederholt überzeugen, daß eine recht beträchtliche Zahl von Säuglingen (wir sammelten in den letzten 4 Jahren 36 Fälle) frei von jeder Infektion blieben, obzwar sie längere Zeit, mehre Wochen oder sogar mehrere Monate, im tuberkulösen Milieu gelebt hatten und von der tuberkulösen Mutter gepflegt und mitunter auch gestillt wurden. Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß die Empfänglichkeit für Tuberkulose recht verschieden ist. Von entscheidender Bedeutung ist, wie aus den Untersuchungen von Köffler (6) aus der Grazer Kinderklinik (Prof. Hamburger) hervorgeht, ob eine massige oder spärliche Infektion erfolgt.

Die Angaben über Häufigkeit der Erkrankungen bei Säuglingen tuberkulöser Mütter sind in der Literatur sehr verschieden. Dies ist damit zu erklären, daß das Material oft von verschiedenen Zufällen abhängig ist. So konnte aus der Reichsanstalt an einem älteren Material Barchetti (7) feststellen, daß 27% der Säuglinge tuberkulöser Mütter, welche kürzere Zeit gestillt worden waren, frei von Tuberkuloseinfektion blieben. Stransky (8) hat weiter am Material der letzten Jahre festgestellt, daß Säuglinge tuberkulöser Mütter, die längere Zeit gestillt wurden, durchwegs positive Cutanreaktionen

aufwiesen. Besonders wichtig erscheinen mir die Beobachtungen von Mutter und Kind in den häuslichen Verhältnissen, wie sie von Köffler (9) vorgenommen wurden. Von dem Prinzip ausgehend, die Infektionsquelle im tuberkulösen Milieu zu suchen, machte Köffler Hausbesuche in tuberkulösen Familien und kam hierbei zu dem Resultat, daß die Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr der tuberkulösen Infektion gegenüber weitaus resistenter sind als ältere Kinder, ein Ergebnis, welches mit den schon von Pollak (10) erhobenen grundlegenden Befunden übereinstimmt.

Köffler gibt der Vermutung Ausdruck, daß der Säugling in diesem Alter infolge der ihm eigenen Nasenatmung oder wegen des besonderen Baues der oberen Luftwege sich nur schwer infiziert.

In die Reichsanstalt wurden in den letzten Jahren recht viele Fälle gebracht, welche im klinischen Bilde den Sitzenfrey-Fällen vollkommen glichen. Da ferner nach den Arbeiten der letzten Jahre die Tuberkulose der Placenta weit häufiger vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird — in Wien wurde durch die Arbeiten von Novak und Ranzel (11) eine stattliche Zahl solcher Fälle beschrieben —, so kann angenommen werden, daß der intrapartale Infektionsmodus gar nicht so selten zutreffen mag. Zwar lagen die Verhältnisse nicht so einwandfrei wie in den Sitzenfrey-Fällen, wo die Kinder von der Mutter unmittelbar nach der Abnabelung getrennt wurden, immerhin wurden die Kinder sehr bald, meistens schon nach der Geburt oder schon nach wenigen Tagen von der tuberkulösen Mutter getrennt. Der gleiche Verlauf jedoch, das anfänglich gute Gedeihen und der stürmische Zusammenbruch erinnerte vollkommen an die Sitzenfrey-Fälle. Dazu kommt, daß in vielen dieser Fälle die Anamnese eine nähere Berührung zwischen Mutter und Kind vermissen ließ.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle beschrieben, welche im klinischen Verlaufe sich mit den Sitzenfrey-Fällen decken, so daß ich der Meinung zuneige, daß bei der Frühform der Säuglingstuberkulose die hämatogene Infektion *ex matre* eine weit größere Rolle spielt, als allgemein angenommen wird. Die meisten Autoren vermeinen allerdings eine aerogene Infektion annehmen zu können, zumal in den meisten Fällen ein Lungenherd mit tuberkulösen Veränderungen in den regionären Bronchialdrüsen als die Eingangspforte angenommen wird. Da ein solcher sowohl

bei der künstlichen Infektion, sei es auf aerogenem Wege, wie auch bei der intravenösen, hämatogenen Infektion nachgewiesen werden kann, so kann bei vollkommener Würdigung desselben als pathognomonische Einheit für die erste Auswirkung des Tuberkelbacillus noch nicht aus ihm der Weg mit Sicherheit geschlossen werden, auf welchem die Bacillen in den Organismus eingedrungen sind. Hier sind noch vielerlei Experimente, namentlich über die der hämatogenen Infektion, dringend nötig.

Es soll keineswegs in Abrede gestellt werden, daß auch bei einer bald nach der Geburt erfolgten aerogenen Infektion, je nach der Widerstandskraft und dem Ernährungszustand des Kindes ein rasch einsetzender Zusammenbruch des Organismus erfolgen und ein Bild resultieren kann, welches der geschilderten Frühform gleicht. Immerhin aber wird hierzu eine Infektion nötig sein, bei der viele Bacillen beteiligt sind. Ob jedoch in Wirklichkeit solchen massiven Infektionen der Säugling oft ausgesetzt sein mag, ist immerhin fraglich.

Im Verhältnis zur Frühform hat die Spätform der Säuglingstuberkulose eine weit wichtigere Bedeutung, zumal sie viel häufiger vorkommt. Während bei der Frühform durchschnittlich nach anfänglich relativ gutem Gedeihen ein plötzlicher Zusammenbruch erfolgt und die Prognose sich durchwegs schlecht gestaltet, der Tod innerhalb des ersten oder zweiten Trimenons unter dem Bilde einer rasch verlaufenden Allgemeininfektion erfolgt, ist für die Spätform der chronische Verlauf und die günstigere Prognose mit Aussicht auf Heilung bzw. mit Überschreiten des ersten Lebensjahres charakteristisch. Die Infektion erfolgt fast durchwegs auf aerogenem Wege oder durch direkten Kontakt (Schnuller, Kuß) und nur ausnahmsweise durch Genuß infizierter Milch. Bis auf diese Ausnahmen zeigen fast alle Kinder die Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose mit mehr oder geringerer Beteiligung der Lungen. Die positive Pirquetreaktion und der durch Schwellung der Tracheopulmonaldrüsen verbreiterte Hilusschatten mit mehr oder minder starker Beteiligung der Lungen, die im Röntgenbilde bald streifenförmige, bald mehr kugelig abgegrenzte Herde aufweisen, sind für das Krankheitsbild charakteristisch.

Der Nachweis der Bronchialdrüsentuberkulose ist klinisch beim Säugling oft schwer zu erbringen. Die beim älteren Kinde vorhandenen typischen Hustenphänomene fehlen beim Säugling meistens. Wenn pertussisähnlicher Husten, stridorartige Atemgeräusche, expiratorisches Keuchen vorliegen, so sind die Bronchialdrüenschwellungen

gewöhnlich schon höheren Grades. Merkwürdig ist es, wie diese Erscheinungen sich nicht zu selten zurückbilden und schwinden können. Trotz starker Affektion von Drüsen und Lungen ist der Ernährungszustand oft ein verhältnismäßig guter, und die Kinder entwickeln sich bei guter und von Störungen freier Ernährung, bei reichlicher Calorienzufuhr, gemischter Kost, reichlichem Aufenthalt im Freien und Sonnenbelichtung ganz ausgezeichnet. Die Verfolgung der Kinder bis ins 4. und 6. Lebensjahr zeigte uns weiter gutes Gedeihen, ziemlich selten Rezidive und Schwinden der Infiltrationserscheinungen. Anders natürlich liegen die Verhältnisse, wenn die wirtschaftlichen und hygienischen Bedingungen, unter denen das Kind aufzuwachsen gezwungen ist, sich ungünstig gestalten, wenn Ernährungs- und Hitzestörungen, Infektionen usw. das Gedeihen des Kindes und damit den Heilungsprozeß aufhalten bzw. verhindern oder, wie angenommen wird, das Kind Reinfektionen ausgesetzt ist. In der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge, die über eine kleine Sonnenstation verfügt, wurden sehr gute Resultate bei der Behandlung der Spätform der Säuglingstuberkulose erzielt. Die Gesamtmortalität der tuberkulösen Säuglinge, die Frühform einbezogen, betrug 60%. Diese günstigen Verhältnisse sind nur auf die Heilresultate der Spätform zurückzuführen. Es ist oft wunderbar, wie herabgekommene, blasse, schlaffe, magere Kinder zu gutem Aussehen, vollen Formen gelangen. Der Röntgenbefund ändert sich insofern, als die Infiltrationserscheinungen der Lungen sich relativ bald aufhellen, während jene der Bronchialdrüsen sich zwar abgrenzen und schärfer, aber nur langsam kleiner werden.

Der ungünstige Ausgang der Spätform der Säuglingstuberkulose ist gewöhnlich auf eine miliare Aussaat zurückzuführen. Von diagnostischer Wichtigkeit sind jene Fälle, welche unter dem Bilde der allgemeinen Atrophie verlaufen. Da bei diesen Fällen die Pirquet- und Mantouxreaktion oft fehlen, sind diagnostische, erst durch die Sektion feststellbare Irrtümer möglich.

Aus dem Mitgeteilten darf natürlich nicht geschlossen werden, als ob die Spätform der Säuglingstuberkulose eine leicht heilbare Krankheit wäre. Jede tuberkulöse Infektion im Säuglingsalter bedeutet einen schweren Insult. Die in einer Säuglingsanstalt gewonnene Mortalitätsstatistik hat keinerlei allgemeine Gültigkeit. Das Material einer Anstalt ist ein Zufallsmaterial, immerhin aber lassen unsere statistischen Ergebnisse, die sich mit denen von H. Langer (12) aus dem Augusta-Viktoria-Haus, Berlin, vollkommen decken, die Annahme einer infausten Prognose der Säug-

lingstuberkulose nicht als gerechtfertigt erscheinen, eine Annahme, welche schon früher durch die Mitteilungen von Engel, Schick, Pollak, Ibrahim usw. begründet wurde.

Literaturverzeichnis.

1. Sitzenfrey, Die Lehre von der kongenitalen Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Placenta-Tuberkulose. Verlag S. Karger, Berlin.
2. Zarfl, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 8.
3. Käckell, Brauers Beiträge zur Tuberkulose 1922, Bd. 52.
4. H. Koch, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1915, Bd. 14.
5. Rietschel, Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 70.
6. Köffler, Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 70.
7. Barchetti, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921, H. 6.
8. Stransky, Zeitschr. f. Kinderheilk 1923, Bd. 36.
9. Köffler, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 6.
10. Pollak, Brauers Beiträge 1914, Bd. 19.
11. Novak und Ranzel, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 67, S. 719.
12. H. Langer, Münch. med. Wochenschr. 1923.

Aus der Poliklinik für kranke Kinder des Israelitischen Krankenhauses zu Breslau. (Prof. Dr. Aron.)

Mongolismus bei Geschwisterkindern.

Von Dr. **Herbert Pogorschelsky.**

Übereinstimmend berichten alle Autoren, daß es sich bei den Mongolen in den allermeisten Fällen um Abkömmlinge kinderreicher Familien handelt, und zwar sind die mongoloïden Kinder meist Letztlinge. Beobachtet man große Statistiken über das Vorkommen von Mongolismus, so fällt auf, daß der Mongolismus im Gegensatz zu anderen Idiotieformen nur sehr selten bei Geschwistern oder nahen Verwandten vorkommt. Und in der Tat schätzt Husler (1) die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle auf nur etwa 10. Bei genauer Durchsicht der Literatur konnten wir auch nur etwa 14 Fälle von Mongolismus bei Geschwistern oder nahen Verwandten bisher beschrieben finden. [Babonneix und Villette (2), Biehler (3), Brudzinski (4), Hjorth (5), Husler (6), Ibrahim (7), Pardee (8), van der Scheer (9), Siegert (10), Degenkolb (11), Lewkowicz (12).] Nur in einem Falle wird das Vorkommen von Mongolismus bei Zwillingen beschrieben [Hjorth (5)], während sonst, wenn Mongolismus bei Zwillingen auftritt, nur der eine mogoloïd, der andere normal zu sein pflegt. [Siegert (10), Moro (13), Peiper (14), Vogt (15), Ziehen (16).]

Jedenfalls geht aus der Literatur deutlich hervor, daß das Vorkommen mongoloïder Idiotie bei Geschwistern oder nahen Verwandten so selten ist, daß nach Ansicht einiger Autoren, für die Ätiologie des Mongolismus der Familienbelastung und der Heredität überhaupt keinerlei Bedeutung zukommt. [Kassowitz (17), Holmbee (18), Feer (19), Siegert (10) u. a.)]

Um so interessanter sind 2 von uns beobachtete Fälle eines Auftretens von Mongolismus bei Geschwisterkindern, ein Vorkommnis, wie es — nach der uns vorliegenden Literatur — bisher noch niemals beobachtet sein dürfte.

Am 29. IV. 1922 hatten wir Gelegenheit, das Kind H. E., einen 1 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben (geb. 19. VII. 1920) zu untersuchen.

Anamnese: Erstes Kind gesunder Eltern; keine Lues, kein Alkoholismus, keine Geisteskrankheiten in der Familie; die Mutter hatte keine Fehlgeburten. Das Kind wurde 5 Monate an der Brust genährt, bekam dann Malzsuppe, weil es immer verstopft war; begann mit 1 Jahre zu sitzen. Bekam die ersten Zähne mit $\frac{1}{2}$ Jahre. Lläuft ganz nett an der Hand, spricht nur „Mama“ und „Papa“. Der Hausarzt gab zuletzt Lebertran und seit $\frac{3}{4}$ Jahren ziemlich regelmäÙig Jodothyryn.

Untersuchungsbefund: Pastöser Knabe von typisch mongoloide m Aussehen; Körpergewicht 12 040 g; Cor, Pulmones o. B. Leib etwas aufgetrieben, jedoch weich, leicht eindrückbar. Milz, Leber nicht palpabel. Reflexe lebhaft; zeigen keine Besonderheiten. Große, dicke Zunge. Sehr weiche Hände und FüÙe, starke Hyperflexibilität der Gelenke. Das Kind grimassiert, imitiert, ist etwas bockig; musikliebend. Lläuft ganz nett an der Hand.

Das Röntgenbild der rechten Hand zeigt einen dem dritten Metacarpale gegenüberliegenden, länglich-ovalen Knochenkern, dem Os capitatum entsprechend und ulnarwärts, dicht daneben, fast ebenso groß, einen dem Os hamatum entsprechenden, aber etwas keilförmigen zweiten Knochenkern. Von anderen Handwurzelknochen, Radius- und Ulnaepiphyse noch nichts sichtbar. An der Basis des Metacarpale des Daumens ist der Epiphysenkern ganz fein und zart, an der Basis der Grundphalanx des Daumens der Epiphysenkern schmal, aber gut sichtbar.

Das Kind entwickelt sich körperlich langsam und bleibt geistig trotz regelmäßiger Thyreoidgaben stark zurück.

Sehr erstaunt waren wir, als uns am 6. VIII. 1923 das Kind E. Z. vorgestellt wurde, dessen Mutter die jüngere Schwester der Mutter des erstgenannten Kindes H. E. war.

Auch hier handelte es sich bei dem 5 Monate alten Mädchen (geb. 22. III. 1923) um das erste Kind gesunder Eltern. In der Familienanamnese ebenfalls keine Lues, kein Alkoholismus, keine Geisteskrankheiten; keine Fehlgeburten der Mutter. Das Kind wurde 3 Wochen zu früh geboren. Wurde 3 Monate an der Brust genährt. Erhält jetzt täglich dreimal Brust und zweimal Milch mit Zwieback oder Reis. Das Kind entwickelt sich sehr schlecht.

Untersuchungsbefund: Ziemlich elendes Kind von typisch mongoloide m Aussehen. Körpergewicht 4800 g, Länge 58 cm, Kopfumfang 37,5 cm, Brustumfang 36 cm. Cor, Pulmones o. B. Leib groß und dick; Leber einen Querfinger breit den rechten Rippenbogen überragend; Milz nicht palpabel; Nervensystem o. B.; typisch mongoloide Augenstellung; tiefer Nasenrücken. Große, aus dem Munde heraushängende Zunge. Enorm überstreckbare Hände und FüÙe.

Das Röntgenbild der linken Hand zeigt zwei Handwurzelkerne eben angelegt, und zwar erstens einen größeren, dem dritten Metacarpale gegenüberliegenden, kreisrunden, dem Os capitatum entsprechenden Knochenkern, und zweitens einen etwa halb so großen, auch kreisrunden, ulnarwärts etwa dem vierten Metacarpale gegenüberliegenden Knochenkern, dem Os hamatum entsprechend. Epiphysenkerne sind nirgends sichtbar.

Am 15. IX. 1923 hatte das Kind ein Körpergewicht von 6030 g, Länge 60,5 cm und war unter den regelmäßigen Thyreoidingaben geistig vielleicht etwas aufmerksamer. Der Leib war nicht mehr so dick; die Zunge vielleicht etwas kleiner geworden. Das Kind sitzt noch nicht, folgt mit den Augen.

Wenn von manchen Autoren Lues, Alkoholismus und Konsumptionskrankheiten der Eltern, besonders der Mutter, als wichtig bei der Entstehung des Mongolismus beobachtet werden, so dürfte dies für die eben von uns geschilderten Fälle wohl kaum zutreffen. Auch Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Comby (20) hält für eine wesentliche Ursache in der Ätiologie des Mongolismus wiederholte Schwangerschaften und legt besonderen Wert auch auf das psychische Verhalten der Mutter während der ersten Monate der Gravidität, indem er unangenehmen seelischen Vorkommnissen während dieser Zeit eine große Bedeutung beim Zustandekommen des Mongolismus beimißt. Hierfür ist in unseren beiden Fällen kein Anhaltspunkt.

Was die interessante Tatsache anbetrifft, daß es sich bei den Mongolen im allgemeinen meist um Abkömmlinge kinderreicher Familien, ja sogar meist um Letztlinge handelt — nach Shuttleworth (21) war das mongoloide Kind in 60% ein letztes, in 25,6% ein mittleres und nur in 14,4% ein erstes Kind [ähnliche Zahlen berichten auch Carson (22), Hjorth (5), Desgeorges (23)], so trifft dies ebenfalls in unseren beiden Fällen nicht zu. Beide Male handelt es sich um erste und einzige Kinder ganz gesunder Eltern. Fehlgeburten sind in keinem Falle vorangegangen.

Während man im allgemeinen der Familiendisposition auf Grund der Erfahrung, daß in fast allen Fällen nur einzelne Kinder Mongolen sind, keine große Bedeutung beimißt, kann man wohl in unseren beiden Fällen eine gewisse Familiendisposition nicht von der Hand weisen.

Aus diesem Grunde schien uns die Beobachtung der Mitteilung wert.

Literaturverzeichnis.

1. Husler in Pfaundler u. Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 1, 1923, S. 958.
2. Babonneix u. Villette, Arch. de méd. des enfants Bd. 8, 1916.
3. Biehler, Przegląd pedyatry zug. Bd. 7, 1915/16, S. 86—97.
4. Brudzinsky, Czasopismo lekarskie, Lodz, Nr. 6—8.
5. Hjorth, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1, 1923.
6. Husler, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, H. 4/5, S. 618.
7. Ibrahim, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, H. 4/5, S. 618.

8. Pardee, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 74, H. 2, S. 94/95.
 - ✓ 9. van der Scheer, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1, 1919, S. 328.
 10. Siegert, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, H. 4/5, S. 618.
 11. Degenkolb, Zit. nach Siegert.
 12. Lewkowicz, Zit. nach Siegert.
 13. Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, H. 4/5, S. 618.
 14. Peiper, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, H. 4/5, S. 618.
 - ✓ 15. Vogt, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1, 1923.
 - ✓ 16. Ziehen, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1, 1923.
 17. Kassowitz, Wien. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22.
 18. Holmboe, Forh. i. Det. Med. selsk. 1905, S. 233.
 19. Feer, Diagn. d. Kinderkrankh. 1922, S. 298.
 20. Comby, Arch. de méd. des enfants Bd. 10, 1907, S. 1.
 21. Shuttleworth, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1 1923.
 22. Carson, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1, 1923.
 23. Desgeorges, Zit. nach Husler in Pfaundler-Schloßmann Bd. 1, 1923.
-

Zur Klinik der Rachitis¹⁾.

Von Dr. **Erich Aschenhelm**, Remscheid.

Die Aufgabe nachfolgender Ausführungen besteht weniger darin, prinzipiell Neues zur Klinik der Rachitis beizutragen, obwohl auch dies wohl möglich wäre, als vielmehr darin, die Wichtigkeit von Symptomen hervorzuheben, die oft als Nebensache behandelt oder noch häufiger als sekundäre Symptome aufgefaßt werden. Die Rachitis wird heute allgemein theoretisch als eine Erkrankung des gesamten Körpers angesehen, aber trotz der eindringlichen Hinweise von Czerny, Looft, Klotz u. a. wird dieser Tatsache in der Praxis noch viel zu wenig Rechnung getragen. Dort steht die Knochen-erkrankung immer noch im Vordergrund des Interesses. So wird das Zurückbleiben der statischen Funktionen immer wieder allein auf eine Störung des passiven Bewegungsapparates bezogen. Je mehr man sich aber mit der Analyse des einzelnen Falles beschäftigt, desto mehr erkennt man, daß für die Entwicklung des Stehens und Gehens auch die Beschaffenheit der Muskulatur, also des aktiven Bewegungsapparates, von größter Wichtigkeit ist. Auf die Bedeutung der Erkrankung der Muskulatur im klinischen Bilde der Rachitis soll durch diese Ausführung zunächst mit Nachdruck hingewiesen werden.

Die meist schlecht entwickelte Muskulatur des Rachitikers ist häufig hypotonisch, seltener hypertonisch. Diese Veränderung ist als Symptom der Rachitis anzusehen, also etwas Primäres. Es wäre falsch, in diesen Erscheinungen eine sekundäre Schwäche bzw. ein durch diese bedingtes Überwiegen anderer Muskelgruppen zu sehen. Das geht unter anderem aus der Tatsache unzweifelhaft hervor, daß wir immer wieder Kinder mit schwerer rachitischer Knochen-erkrankung finden, die laufen können, und auf der anderen Seite solche, die bei klinisch leichter Knochenrachitis mit meist grazilen

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Tagung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte in Barmen am 18. November 1923.

Knochen bei sehr schlaffer Muskulatur nicht zum Stehen und Gehen kommen, ohne daß sonst ein Grund hierfür vorliegt. Man muß also, wie Czerny dies betont, zwei Typen unterscheiden: Einerseits kräftige Kinder mit ausgesprochener Knochenrachitis, andererseits meist zart gebaute Kinder mit sehr geringen Zeichen von Knochenrachitis. Die Muskelerkrankung aber tritt unabhängig hiervon bei beiden Formen in verschiedener Stärke auf.

Diese Betonung der Muskelerkrankung hat, wie oben schon angedeutet, auch praktisch die größte Wichtigkeit, weil man z. B. in der Fürsorgetätigkeit immer wieder mit dem Einwand, auch von Ärzten, zu kämpfen hat, daß wegen der mangelnden Zeichen einer ausgesprochenen Knochenveränderung keine Rachitis vorliege. Die Erscheinungen seitens der Muskulatur scheinen mir, ganz im Sinne von Czerny, unter Umständen zu genügen, um eine Rachitis festzustellen, selbst wenn grob klinisch am Skelettsystem kein Anhaltspunkt für diese zu finden ist. Selbstverständlich würde in solchen Fällen aber — das möchte ich betonen, um Mißverständnisse zu vermeiden — die Röntgendurchleuchtung stets am Skelettsystem die rachitischen Veränderungen aufdecken.

Weiterhin erscheint mir auch die Muskelerkrankung für fast alle rachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen das Ausschlaggebende zu sein. Infolge der Muskelerkrankung kommt es zu ungleichmäßigen Spannungen im Truncus recti, durch die nun die passiv bewegliche Wirbelsäule in falsche Stellungen gebracht wird. Erst dann kann es, unterstützt von Erweichungen der Wirbelkörper, zu tatsächlich objektiven Veränderungen und Verbiegungen derselben kommen. Diese Anschauung nähert sich durchaus der von Maaß und Klotz geäußerten. Auch diese sehen ja in der Haltungsanomalie, bedingt durch die Muskelschwäche, das Primäre. Ich glaube aber, daß eben diese Schwäche der Muskulatur viel häufiger eine Folge der Rachitis ist, als im allgemeinen wohl angenommen wird. Als Hypothese mag hingestellt sein, daß hierbei der Tonus der Muskulatur, der wohl vom Sarcoplasma und dem vegetativen Nervensystem bedingt ist, verändert ist. Damit berühre ich die Frage, ob es berechtigt ist, von einer Muskelerkrankung zu reden. Czerny möchte dieselbe wohl verneinen, und die von ihm ganz besonders betonte Muskelschwäche als zentral bedingt ansehen. Ich will mich hier nicht auf theoretische Erörterungen einlassen. Zweifels- ohne spielt die zentrale nervöse Störung bei den Muskelerkrankungen eine große Rolle. Auf der anderen Seite liegen aber, wie ich glaube, doch genügende Untersuchungen vor, die eine spezifische

rachitische Erkrankung des Muskels wahrscheinlich machen¹⁾. Da aber Muskel und Nerv physiologisch als Einheit zu betrachten sind, scheint ein Zusammenspiel von zentraler und peripherer Genese wahrscheinlich.

Therapeutisch habe ich von der Anwendung der Höhensonne und des Phosphor-Lebertrans keinen nennenswerten Einfluß auf die Muskelkrankung gesehen, dagegen Gutes von aktiven und passiven Bewegungen. Insbesondere lege ich den größten Wert auf regelmäßige turnerische Übungen bei gleichzeitig langdauerndem Aufenthalt im Freien.

Ein weiterer Punkt, der mir in der Klinik der Rachitis, trotz der Ausführungen von Czerny u. a. noch nicht genügend beachtet zu werden scheint, ist die dauernde Schädigung der Intelligenz bei vielen Rachitikern. Wie wichtig dies auch in sozialhygienischer Hinsicht ist, das haben mir Beobachtungen, die ich anlässlich der Berufsbetätigung machte, gezeigt. Eine große Anzahl der Schüler, die das Schulziel, die 1. Klasse der Volksschule, nicht erreicht hatten, zeigten deutliche Spuren einer überstandenen starken Rachitis.

Ich bin nun dieser Frage statistisch nachgegangen und habe ausgerechnet, wieviel Kinder unserer Hilfsschulen Zeichen einer überstandenen Rachitis bei der Schuluntersuchung aufgewiesen hatten. Von 105 Knaben war dies bei 71 = 77,1%, von 40 Mädchen bei 28 = 70% der Fall. Also ein sehr hoher Prozentsatz. (Nebenbei sei auf das starke Überwiegen der Knaben in der Hilfsschule hingewiesen, eine Erscheinung, die mir von den Hilfsschullehrern als ständige bezeichnet wurde.) Eine Kontrolluntersuchung (Berechnung der Rachitisfälle in der Berufsberatung) ergab, daß unter 500 Knaben 179 Rachitiker = 35,3%, unter 566 Mädchen 191 Rachitiker = 33,8% waren. Diese Zahlen stimmen gut mit denjenigen überein, die ich in der Mütterberatung feststellen konnte. Dort fand ich, daß von den Säuglingen 28,2%, von den Kleinkindern 32% an Rachitis erkrankt waren. In den Hilfsschulen überwiegen also stark die Rachitiker gegenüber anderen Schulen²⁾.

¹⁾ Neuerdings hat erst wieder de Toni pathologisch-anatomische Veränderungen des Muskels bei Rachitis nachgewiesen. (Referiert im Zentralbl. für Kinderbehandlg. Bd. XV, S. 438.)

²⁾ Die Feststellung einer Rachitis beim älteren Kinde stößt selbstverständlich auf gewisse Schwierigkeiten und Bedenken. Da indessen die genannten Zahlen durch die Untersuchung eines und desselben festgestellt worden sind, so wird hierdurch die Relativität der Zahlen untereinander nicht berührt.

Selbstverständlich soll damit nicht behauptet werden, daß die Rachitis die einzige Ursache der verminderten geistigen Veranlagung bei diesen Kindern ist; natürlich spielen hier noch viele anderen Bedingungen mit; daß es sich aber um eine reine Zufälligkeit handelt, das glaube ich nicht: dagegen sprechen die vielen Untersuchungen bei jungen Rachitikern, die ein deutliches Zurückbleiben der Intelligenz im floriden Stadium der Rachitis nachgewiesen haben (Looft u. a.). Die Gehirnrachitis kann also meines Erachtens nach zu einer dauernden Schädigung der Intelligenz führen. Natürlich soll damit nicht behauptet werden, daß nun jeder Rachitiker einen Intelligenzdefekt haben muß. Das wäre barer Unsinn. Ja, eine Anzahl von Rachitikern zeigen scheinbar sogar eine besonders gute Veranlagung; sie sind durchtrieben und frühreif, eine Beobachtung, die, wie Klotz hervorhebt, schon von Hufeland stammt.

Wenn aber die Rachitis auch nur in einem Teil der Fälle die geistige Entwicklung dauernd ungünstig beeinflussen kann, dann gewinnt sie auch von dieser Seite sozialhygienisch und rassenhygienisch die größte Bedeutung, wie dies auch von der oben besprochenen rachitischen Muskelerkrankung und Rückenschwächung gilt; sind doch zur Zeit bei etwa 30—40% aller Schulkinder runder Rücken, Verbiegungen der Wirbelsäule usw. festzustellen.

Je mehr man sich mit der Rachitis beschäftigt, desto mehr kommt einem zum Bewußtsein, wie sehr die Volksgesundheit durch dieses Leiden bedroht wird.

Referate.

Konstitution.

Salge, B. *Die Bedeutung der Entwicklungsgeschwindigkeit für die Konstitution des Säuglings.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **85**, 1923, S. 59—66.)

Salge hat den Begriff der „werdenden Funktion“ des Organismus aufgestellt und gezeigt, daß keine Gleichwertigkeit der Entwicklung bezüglich des Alters, in dem eine bestimmte Leistungsfähigkeit erreicht wird, besteht. Eine Hemmung der Entwicklung kann entweder durch äußere ungünstige Verhältnisse oder in den Eigenschaften des Säuglings selbst, also konstitutionell, bedingt sein. Der Begriff der Konstitution genügt aber nicht, es muß noch eine zeitliche Komponente mit in Betracht gezogen werden, die Entwicklungsgeschwindigkeit. Beispiele dafür werden aus der Pathologie des Verdauungsapparates herangezogen. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber einer unphysiologischen Darmflora ist ebenso wie die Anpassungsfähigkeit an eine artfremde Nahrung nicht an eine bestimmte Altersperiode gebunden, sondern hängt eben ab von der konstitutionell verschiedenen Entwicklungsgeschwindigkeit. Von diesem Gesichtspunkte aus läßt sich auch die bis jetzt übliche kausale Erklärung der Verdauungs- und Stoffwechselstörungen nicht aufrecht erhalten. Den einzelnen Begriffen, wie z. B. dem der Dyspepsie oder der Intoxikation, liegen keine ätiologisch bestimmten Krankheitsbilder zugrunde, sie können durch ein und dieselbe Noxe hervorgerufen werden, je nach Konstitution und Entwicklungsstufe. Der Streit um die Ursache der verschiedenen Störungen ist daher für die Einteilung derselben wenig fruchtbar. Schall (Tübingen).

Infektionskrankheiten.

Petheö, Johann von. *Über Scharlach nach Laugevergiftung.* (Kinderklinik in Debreczen.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, S. 197.)

Die wiederholt beschriebene Scarlatina e Combustione wurde verschiedenartig erklärt. Baginski hielt die nach Verbrennung auftretenden Fälle für echten Scharlach, Feer faßte diese Erkran-

kungen teilweise als toxische Erytheme auf, Schick nimmt Eintritt des Erregers an der verletzten Stelle an. Bei 25 Fällen von Laugevergiftung bei Kindern schloß sich 6 mal ein typischer Scharlach an (eigenes Beobachtungsmaterial der Klinik im Laufe eines Jahres). In 2 Todesfällen autoptische Bestätigung, bei 4 heilenden Erkrankungen charakteristischer Verlauf, teils mit Komplikationen, nachfolgende Schuppung. Scharlachsymptome traten regelmäßig am vierten Tage nach der Laugevergiftung ein. Verf. lehnt die Auffassung eines toxischen Exanthems ab und nimmt an, daß stets toxische Substanzen im Magendarmtraktus oder parenteral für die Entstehung einer echten Scharlacherkrankung mitbestimmend sind.

W. Gottstein.

Schroeder, C. B. *Die Behandlung des Keuchhustens durch Einspritzung von Alkohol in den N. laryngeus superior.* (Klin. Wochenschr. 2, Nr. 33, S. 1545.)

Verf. wandte die von Spiess angegebene Behandlung des Keuchhustens durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior bei 12 Kindern an: einen einwandfreien Erfolg sah er in keinem Fall, es starben 4 von diesen Kindern. Verf. betont die Unsicherheit und technische Schwierigkeit des Eingriffes bei kleinen Kindern sowie die Gefahren der örtlichen Einwirkung des Alkohols auf das benachbarte Gewebe, wodurch es zu Nekrosen und Larynxödem kommen kann; einmal wurde ein Hornerischer Symptomenkomplex infolge Übergreifens der Alkoholwirkung auf den Sympathicus beobachtet. Ferner besteht die Gefahr der Aspirationspneumonie. Zur Klärung der Frage nach dem Werte der Ausschaltung des N. laryngeus superior schlägt Verf. die Ausschaltung des freigelegten Nerven durch Vereisung vor.

Wolff (Hamburg).

Cotellessa, M. *Sindrome meningitica nel decorso di una infezione eberthiana.* (Meningitischer Symptomenkomplex im Verlauf eines Typhus.) (Päd. Klinik Neapel.) (Pediatria 31, 1923, S. 717.)

Es bestand Benommenheit, Jagdhundstellung, Fehlen der Sehnenreflexe, unkoordinierte Bewegungen der Extremitäten, zuweilen Aufschreien. Im Liquor fanden sich spärliche Lymphocyten, Nonne-Appelt war negativ. Der Nachweis von Typhusbacillen im Liquor nach Caronia und Auricchio sicherte die Diagnose. Das Kind war erblich mit Lues und Tuberkulose belastet; vielleicht stellte deshalb das Nervensystem ein Punctum minoris resistentiae dar.

Tezner (Wien).

Syphilis.

Ambrus. *Über gummöse Syphilis im Säuglingsalter.* (Universitäts-Kinderklinik Debreczen.) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **101**, 1923, S. 231.)

Gummöse Syphilis ist im Säuglingsalter selten. Bei einem 11 Monate alten Säugling mit alimentärer Intoxikation fanden sich intra vitam Gummen über dem Stirnbein und im Musculus triceps. Sektion ergab eine ausgebreitete Lues. Mehrere Gummen in der Lunge, der Leber (Hepatitis interstitialis) und in den Oberschenkel-epiphysen. Die Tumoren der Stirnbeine, von der Diploe ausgehend, zerstörten unter Verschonung der Dura mater die Lamina. Im Knochenmark, das reich an eosinophilen Zellen war, zahlreiche miliare Gummen. Luische Milzvergrößerung. Du Bois'sche Abscesse der Thymus fehlten.

W. Gottstein.

Hutinel. *Die Erbsyphilis, ihre Prophylaxe im Fürsorgedienst.* (Nourrisson **11**, 1923, S. 209.)

Bemerkenswert ist aus dem ziemlich umfangreichen Bericht lediglich die Meinung des Verf., daß schwere und schmerzhaftes Formen der Rachitis auf syphilitischer Grundlage entstehen können.

Rosenbaum.

Zirkulationsorgane.

Hotz, A. *Über angeborene Tricuspidalinsuffizienz.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.) *Jahrb. f. Kinderheilk.* **102**, 1923, S. 1.

Verfasser beschreibt klinischen Verlauf und Sektionsbefund von 2 Fällen der seltenen angeborenen Tricuspidalinsuffizienz. Einer wurde während des Lebens erkannt. Beiden gemeinsam waren die wiederholt aufgetretenen Dekompensationserscheinungen in vorangegangenen Jahren. Cyanose soll bei diesen Kindern, die mit 12 und 13 Jahren starben, schon in der Säuglingszeit bestanden haben. Die klinischen Hauptsymptome waren: Starke Dilatation vor allem der linken Kammer. Erhebliche Verstärkung des II. P. T. Nur in einem Teil systol. Geräusch, am lautesten über der Mitralis. Bei dem einen Kind linksseitige Recurrenslähmung (Druck der Pulmonalis), als wichtiges Symptom positiver Leber- und Venenpuls. Schnell nachweisbare Vermehrung der Dilatation bei mehrmonatlicher Beobachtung ein differentialdiagnostisch bedeutsames Zeichen. Röntgenologisch findet sich vor allem der hochgradig vergrößerte, mächtig vorspringende Pulmonalisbogen. Exitus dieser Kinder plötzlich. Sektion ergab übereinstimmend mangelhafte Entwicklung der Tricuspidalklappe (nur 1 oder 2 Segel vorhanden). Wanddicke des r. Ventrikels größer als des linken, Umfang der Art. pulm.

erheblicher als der Aorta. Differentialdiagnose gegen offenen Ductus Botalli nur bei längerer Beobachtung sicher abgrenzbar, aber wichtig wegen der Verschiedenheit einer Prognose. W. Gottstein.

Bernheim-Karrer. *Ekzemtod und Myokarditis.* (Zürich, kantonales Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, S. 120—126.)

Beim sog. Ekzemtod, der enge Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus aufweist, ist oft kein aufklärender Sektionsbefund zu erheben. Da es sich dabei stets um einen Herztod handelt, genügt die makroskopische Untersuchung nicht. Verf. konnte bis jetzt in drei einschlägigen Fällen eine interstitielle Myokarditis nachweisen. Es finden sich besonders unter dem Endokard Züge von mono- und polynucleären Rundzellen. Die stärksten Veränderungen finden sich im rechten Herzohr. Hier besteht eine so starke Beteiligung der gelappt kernigen Zellen, daß das Bild fast an Granulationsgewebe erinnert. Der Tod wird auf diese Myokardveränderung zurückgeführt. Bernheim-Karrer sieht in ihm den Ausdruck einer infektiösen Schädigung. Ein endogener Faktor spielt wohl bei den Beziehungen zum Status thymo-lymphaticus bzw. zur exsudativen Diathese eine Rolle, ist aber keine *Conditio sine qua non*. Unerwartete Todesfälle finden also durch den Nachweis einer Herzerkrankung (Riedersche Ekzemyokarditis) eine Erklärung. Schall (Tübingen).

Benjamin, Karl. *Zur Pathogenese der Wachstumsblässe. III. Nervöse Kreislaufregulation bei Körperarbeit.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, Heft 3/4.

Arbeit der Körpermuskulatur löst eine Reaktion der nervösen Kreislaufsregulation aus, die beim Gesunden regelmäßig aus folgenden drei Phasen besteht: 1. der Arbeitsreaktion mit Zunahme des Zeitvolumens, vermehrter Herz- und Pulsfüllung, 2. der Erschöpfungsreaktion mit Abnahme des Zeit- und Schlagvolumens und Anhäufung des Blutes im Gefäßgebiet des Splanchnicus, 3. der Erholungsreaktion von längerer Dauer mit mäßiger Vermehrung des Schlagvolumens und vollem, aber infolge verminderter arterieller Wandspannung weichem Puls. Bei organisch bedingter Herzinsuffizienz ist die Arbeitsreaktion verkürzt, die Erschöpfungsreaktion tritt verfrüht ein. Bei der Wachstumsblässe erfolgt ein vorzeitiger Eintritt der Erschöpfungsreaktion ohne Erkrankung der Kreislauforgane, weil eine relative Herzinsuffizienz und eine teilweise Beanspruchung der Reservekraft schon in der Ruhelage besteht. Die Furcht vor der Herzinsuffizienz durch sportliche Überanstrengung ist oft übertrieben. Die Arbeitshypertrophie und die echte pathologische Herzhypertrophie müssen schärfer voneinander getrennt werden. Dynamische Pulsdiagramme mit dem Christenschen Energometer wird Verfasser in einer späteren Veröffentlichung mitteilen. W. Gottstein.

Respirationsorgane.

D'Oelsnitz, M., und Colle, L. *Behandlung der Bronchopneumonien des Kindesalters mit Serum und Vaccine.* (Arch. de méd. des enfants **28**, S. 393 u. 468.)

Eine nicht allzu große, aber sorgfältig beobachtete Reihe Fälle von Bronchopneumonie soll die Wirkung der gleichzeitigen Behandlung mit polyvalentem Antipneumokokkenserum (10—20 ccm bei Säuglingen, 20—30 bei älteren Kindern) und mit Pneumostreptokokkenvaccin veranschaulichen. Dabei war der Gedanke leitend, die Vorteile der aktiven und passiven Immunisierung zu vereinigen und den Gefahren der Vaccinbehandlung aus dem Wege zu gehen. Genauer verfolgt wurde das Verhalten der Leukocyten, die in den ersten 5—10 Minuten nach der Einspritzung und nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde Schwankungen aufwiesen. Wurde die Einspritzung zu einer Zeit hoher Leukocytose gemacht, so erfolgte meist ein Absinken, im umgekehrten Fall öfters auch ein Ansteigen der Leukocytenzahl. Der Eindruck, den die Verff. von der angeführten Art der Behandlung gewonnen haben, war ausgesprochen günstig. Als Richtschnur empfehlen sie möglichst frühzeitige und reichliche Serumbehandlung, sehr vorsichtige und nur bei lang hingezogenen Fällen stärkere Vaccineanwendung.

H. Vogt.

Dumas, Ribadeau, Meyer und Demerlag. *Die Sauerstoffarmut bei Bronchopneumonien und ihre Behandlung durch permanente Sauerstoffzufuhr.* (Nourrisson **21**, 1923, S. 243.)

Entgegen dem Augenschein ist die potentielle Sauerstoffspannung des Blutes unter normalen Bedingungen und im Zustand der Cyanose die gleiche. In vitro und bei normal beschaffener Alveolarluft sind 20 Vol. Sauerstoff an 100 Vol. Blut durch die Erythrocyten gebunden, 0,2 Vol. Blut sind gelöst. Die Sauerstoffspannung im Gewebe ist höher als im venösen Blut. Bei Bronchopneumonien fällt der Partiardruck im arteriellen Blut von normalerweise 100 mm Quecksilber bis auf 20 mm Quecksilber. Der Eintritt der Cyanose bei Bronchopneumonien steht in keiner unmittelbaren Abhängigkeit von der Ausdehnung des Lungenprozesses. Auch wenig ausgebreitete Lungeninfiltrationen können plötzlich zur Cyanose führen; diese dürfte so zustande kommen, daß ein Übermaß an Kohlensäure im Blut oder Hyperthermie zu einer Beschleunigung und Verflachung der Atmung, und diese zu einer Verminderung der Sauerstoffspannung und einer Vermehrung der Kohlensäure in der Alveolarluft führt. Es folgt ein Abfall der Sauerstoffspannung im arteriellen Blut, der ihrerseits wieder ein Abfall im venösen nachfolgt. Aus diesen theoretischen Erwägungen heraus konstruierten die Autoren

einen Apparat zur permanenten Sauerstoffzufuhr in Form einer Gaskammer. Die Erfolge scheinen nach dem Bericht den Erwartungen der Autoren nicht vollständig entsprochen zu haben.

Rosenbaum.

Blut und blutbildende Organe.

Mouron, M. de. *Ein Fall von Bantischer Krankheit im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 416.)

Bei einem 10jährigen Knaben, der allmählich an Blässe und Abmagerung erkrankt war, fand sich starke Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten wie der weißen Blutkörperchen (900—600!), starke Vergrößerung der Leber und noch mehr der Milz, keine Drüsenanschwellung. Behandlung (Milzbestrahlung, Arsen u. a.) ohne Erfolg. Fieber von 38—39°. Mikroskopisch fand sich in der Milz eine Zunahme des retikulären Bindegewebes, eine Verkleinerung der Follikel mit Bindegewebsentwicklung, die von den Gefäßen ausging; in der Leber beginnende Cirrhose.

H. Vogt.

Sydenstricked, V. P., Mulherin, W. A., und Houseal, R. W. *Sichelzellenanämie. Bericht über 2 Fälle im Kindesalter, mit Autopsie bei einem.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 132.)

Die im Jahre 1910 zuerst beschriebene Sichelzellenanämie ist eine schwere Blutkrankheit, deren Vorkommen auf Neger, Mulatten und Mischlinge beschränkt zu sein scheint. Wenigstens konnten die Verf. bei Untersuchung von 300 Weißen nie etwas Ähnliches finden. Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus schwerer Anämie, einer grünlichgelben Verfärbung der Scleren, Urobilinurie und heftigen Anfällen von Leibschmerzen, wozu in einem Teil der Fälle Geschwüre an den Beinen hinzukamen. Sehr eigenartig ist das Blutbild. Die roten Blutkörperchen weisen im frischen Ausstrich Sichelform auf. Diese Gestaltsveränderung ist z. T. im frischen Blutaustriech schon vorhanden, bildet sich aber auch außerhalb des Körpers an zunächst unveränderten roten Blutkörperchen noch aus. Sie kommt auch zustande, wenn das Blutserum inaktiviert wird und befällt auch die Blutkörperchen der Kranken, wenn sie mit dem Serum von Gesunden gemischt werden. Dagegen blieben die Blutkörperchen der Kranken unverändert, wenn sie in physiologischer Kochsalzlösung, in Lockescher Lösung oder in isotonischer Traubenzuckerlösung aufbewahrt wurden. Auffallend ist auch der Befund von Phagocytose der roten Blutkörperchen im Blutaustriech. In dem einen zur Autopsie gelangten Fall konnte nachgewiesen werden, daß die eigenartige Veränderung der roten Blutkörperchen schon im Knochenmarksausstrich vorhanden ist. Die Milz war stark verklei-

nert, sie wog 7,9 g bei dem 6jährigen Kind, und war mit Blutungen durchsetzt. In den Kupfferschen Sternzellen und in den Nieren war brauner Farbstoff abgelagert. Das weist im Zusammenhang mit der starken Urobilinurie auf Blutabbau hin. Das Leiden ist offenbar eine Familienkrankheit, da es schon in der ersten Lebenszeit einsetzt, mehrfach mehrere Geschwister gleichzeitig befiel, und da ferner bei Familienangehörigen ohne sonstige Krankheitszeichen die Sichelbildung im Blute teils vorgebildet, teils außerhalb des Körpers sich entwickelnd häufiger nachzuweisen ist. H. Vogt.

Lymphatischer Apparat.

Johannsen, Nicolai, Gotenburg. *Ein Beitrag zur Kenntnis der „Still-schen Krankheit“.* (Acta paediatrica 2, 1923, S. 355.)

Unter genauer Mitteilung eines Falles Darstellung der Symptomatologie mit eingehender Berücksichtigung der Literatur. Beginn mit Fieber von unregelmäßig-protahiertem oder periodischem Typus. Danach erfolgen Gelenkschwellungen, die alle Gelenke mit Ausnahme der Hüft- und Schultergelenke befallen können. Es besteht eine Schwellung der Kapsel und des periartikulären Bindegewebes, niemals Exsudat. Das dritte Kardinalsymptom ist die Milzschwellung, die jedoch schwanken, und zeitweise, wie in dem mitgeteilten Fall, auch fehlen kann. Die den Gelenkschwellungen regionären Drüsen schwellen an, die Größe der Drüsenumoren kann wechseln. Es besteht eine sekundäre Anämie mit starker Hämoglobinverminderung. Die Werte für die Leukocyten schwanken. Auch Rückfälle nach Exanthem sind beschrieben. Der Verlauf ist exquisit chronisch, Remissionen kommen vor, vollständige Heilung ist nie beobachtet. Verf. ist geneigt, eine chronische Sepsis als Grundlage des Leidens anzunehmen.

Rosenbaum.

Endokrines System.

Wietschke, Fr. *Zur Frage des Stridor respiratorius mit besonderer Berücksichtigung des Kropfstridors.* (Arch. f. Kinderheilk. 72, 1923, S. 189.)

Die Palpation des Kropfes ist bei dem kurzen Halse des Säuglings nicht leicht, oft weist erst der Stridor auf ihn hin, worauf in Gegenden, in denen Kropf selten ist, oft nicht geachtet wird. Therapeutisch sehr gut wirkt Jodkalisalbe (Jodi puri 0,1, Kali jodat. 1,0, Vaseline ad 10,0) oder Jodnatrium (0,02/100,0) oder Schokolade-Jodostarin Roche. Oft ist hier die Diagnose ex juvantibus zu stellen.

P. Karger.

Marfan und Turquetty. *Chronischer essentieller Stridor bei einem Säugling.* (Nourrisson 11, 1923, S. 224.)

Säugling mit typischem Bronchialdrüsen-Stridor und wiederholt negativer Cutanreaktion stirbt nach mehrmonatiger Beobachtung im Krankenhaus an einer interkurrenten Bronchopneumonie. Die Obduktion ergibt weder eine Vergrößerung der Bronchialdrüsen noch eine Veränderung am Kehlkopf. Rosenbaum.

Gallo, C. (Päd. Klin. Neapel). *Sulla sindrome vasotrofica e morbo di Raynaud.* (Über den vasotrophischen Symptomenkomplex und die Raynaudsche Krankheit.) (La Pediatria 1923, 31, S. 439.)

Bei einem 13 Monate alten Kind trat bläuliche Verfärbung des linken Ohrläppchens und zugleich Zyanose mit Blasenbildung und nachfolgender Gangrän an den Fingern beider Hände auf. Das Kind hatte außerdem positiven Wassermann und zeigte Erscheinungen von Hypothyreoidismus, wie große Zunge, geringe Lebhaftigkeit, psychische Defekte usw. Verfasser glaubt daher, daß die Lues dystrophisch auf die Schilddrüse gewirkt habe und der dadurch erzeugte Hypothyreoidismus ätiologisch mit der Gangrän in Zusammenhang zu bringen sei. Tezner (Wien).

Kellmann, K. *Über das reguläre Thymusgewicht kranker und gesunder Säuglinge und Kinder im zweiten Lebensjahr und die Beziehungen des Thymusgewichtes zu den Nebennieren.* (Path.-anatom. Abteilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses, Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. 35, 1923, S. 25—37.)

Die Widersprüche in den Angaben des durchschnittlichen Thymusgewichtes sind z. T. dadurch bedingt, daß der Berechnung auch kranke Kinder mit pathologischer Involution des Thymus oder solche mit Status thymico-lymphaticus zugrunde lagen. Trotzdem Verf. kein anderes Material zur Verfügung steht, unterzieht er die Angaben früherer Autoren einer nochmaligen Prüfung, kommt aber zu rein negativen Ergebnissen. Eine gesetzmäßige Abhängigkeit des Thymusgewichtes von der zum Tode führenden Krankheit bzw. deren Dauer findet sich ebensowenig wie eine Beziehung zwischen Thymusgewicht und bindegeweblicher Induration. Ihrer antagonistischen Stellung wegen wurden auch die Nebennieren mit in die Untersuchung einbezogen. Sie zeigten ebenfalls keine feste Beziehung zum Thymusgewicht, wenigstens nicht im Säuglingsalter. Endlich konnte auch die angeblich gesetzmäßige Lokalisation der Fettverteilung in den Nebennieren nicht bestätigt werden. Man muß sich darüber klar sein, daß allen Untersuchungen an diesen Organen die größten Schwierigkeiten entgegenstehen. Dementsprechend sind auch die auf solche Befunde sich gründenden Hypothesen zu bewerten.

Schall (Tübingen).

Secretan. *Diabetes insipidus und Pituitrin.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 502.)

Bei einem 14jährigen Knaben treten im Anschluß an eine kurze Infektionskrankheit („infection dentaire“) Polydipsie und Polyurie auf. Die Schweißabsonderung erlischt vollkommen. Die Haut und die Schleimhäute sind auffallend trocken. Es fehlt die Behaarung an Genitalien und Achselhöhlen; Testikel klein. Fettpolster stark entwickelt. Röntgenbild des Schädels regelrecht. Pituitrin (Parke und Davis) in Gaben von 0,5—1,0 subcutan führt regelmäßig zu Blutdrucksteigerung von 20—30 mm, mit Blässe der Haut und der Schleimhäute, ferner zu einer meist 14—16 Stunden anhaltenden Herabsetzung der Harnmenge mit Erhöhung des spezifischen Gewichts und gesteigerter Chlorausscheidung, bei aufgehobenem Durstgefühl. Während Zufuhr von 200 g Traubenzucker bei dem Kranken für gewöhnlich nicht ausreicht, eine alimentäre Glykosurie zu erzeugen, scheidet er unter dem Einfluß von Pituitrin dabei 12—15 g Zucker aus. Die Behandlung mit Pituitrin konnte 17 Monate fortgesetzt werden, ohne an Wirksamkeit zu verlieren. Dabei verschlechterte sich aber der Allgemeinzustand des Kranken, der über zunehmende Schwäche und mangelnde Eßlust zu klagen hatte. Pituglandol Roche und die Zufuhr von getrockneter Hypophysensubstanz in Tablettenform (Parke-Davis) erwiesen sich als unwirksam.

H. Vogt.

Verdauungstraktus.

White, Park J. *Gastroenterospasmus als Erscheinungsform einer Gleichgewichtsstörung im autonomen System im frühen Kindesalter.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 26, S. 91.)

Von dem Krankheitsbild der echten angeborenen Hypertrophie des Pylorus sind die Fälle von Gastroenterospasmus abzutrennen. Der Gastroenterospasmus stellt eine Gleichgewichtsstörung im autonomen Nervensystem dar, die bei Kindern wie bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt. Zum Krankheitsbild gehören große Reizbarkeit in der ersten Lebenszeit, mangelnde Gewichtszunahme, gewaltsames Erbrechen, das mit Verstopfung, aber auch mit Durchfällen verbunden sein kann, wobei auch sichtbare Peristaltik des Magens wie des Darms vorkommt. Für Fälle dieser Art wirkt das Atropin als spezifisches Heilmittel.

H. Vogt.

Lebedew, Dmitry. *Zur Frage über die morphologischen Variationen der Ascarideneier.* (Kinderpoliklinik Moskau.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 221.)

Der Inhalt eines typischen Ascarideneies wird von einer körnigen Masse gebildet, die von einer durchsichtigen Hülle umgeben

ist. Diese Umkleidung wird wiederum von einer sog. „Eiweißhülle“ eingefaßt. Die Varianten der Ascarideneier, in der bisherigen Literatur wenig beachtet, zeigen sich vor allem in der ungleichmäßigen Ausbildung dieser Eiweißhülle. Die biologische Natur solcher Abarten (befruchtet oder unbefruchtet?) bleibt ungeklärt.

W. Gottstein.

Urogenitalsystem.

Quinan, C. *Ist athostatische Albuminurie eine einseitige Affektion?*

(Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 11, März 1923, S. 899.)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei athostatischer Albuminurie sind begrifflicherweise nur selten möglich. Daher kommt es, daß über dieses Leiden noch große Unklarheit beruht; kasuistische Mitteilungen, die imstande sind, zur Klärung beizutragen, sind erwünscht. Verf. berichtet über einen Fall von athostatischer Albuminurie bei einem kräftig gebauten 31jährigen Mann, der frei von Lordose war. Der Eiweißverlust erstreckte sich über 8 Jahre, beim Liegen wurden 0,4—2,5⁰/₁₀₀ Albumen, beim Stehen 5—8⁰/₁₀₀ ausgeschieden, vereinzelte hyaline Zylinder waren auch nachweisbar. Die rechte Niere war frei beweglich, die linke konnte nicht gefühlt werden. Auf einfache Weise ließ sich der Albumengehalt auf etwa ein Drittel herabdrücken durch Höherstellen des Fußendes des Bettes. Nach Ansicht des Verf. beruht die Wirkung darauf, daß der Neigung der rechten Niere zur Senkung entgegengearbeitet wurde, diese stellt höchstwahrscheinlich die Ursache des Leidens dar. Es spricht dieser therapeutische Erfolg gegen die Theorie Sonnes, daß die athostatische Albuminurie immer einseitig sei und von der linken Niere ausgehe.

Lehrnbecher (Eberswalde).

Poulsen, Valdemar. *Die Behandlung der Colipyurie im Kindesalter.*

(Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 56.)

Verf. berichtet über gute Erfolge bei Behandlung der Colipyurie mit Blasenspülungen. Er verwendet für Mädchen eine 2proz., für Knaben 1proz. Höllesteinlösung in Menge von 10—15 ccm und spült 2 mal wöchentlich. Die Behandlung, die in den meisten Fällen durch ein Urotropinpräparat oder Phenylsalicylat unterstützt wurde, führte in 39 von 43 Fällen zur Heilung, wobei als geheilt nur solche Fälle gerechnet wurden, die bei wiederholter Untersuchung bacillenfrei waren. Verf. wirft selbst die Frage auf, warum wohl die Behandlung mit Blasenspülungen auch bei solchen Fällen erfolgreich war, die Erscheinungen von Pyelitis ohne solche von Cystitis darboten?

H. Vogt.

Mc Lean, Stafford und Wollstein, M. *Eine Mischgeschwulst des Cervix und der Scheide bei einem Säugling.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 69.)

Bericht über einen Fall von Mischgeschwulst mesodermaler Abstammung bei einem Säugling von 10 Monaten. Die Geschwulst hatte ihren Sitz am Hals der Gebärmutter und in der Scheide, wo sie blumenkohlähnliche Massen bildete. Der Ausgangsort der Geschwulst war nicht mit Sicherheit festzustellen. Meist gehen sie von der Scheide aus, was in 16 Fällen bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 7 Jahren zutraf, während der Hals der Gebärmutter nur in 4 Fällen den Ausgangspunkt abgab. Geschwülste dieser Art sind darauf zurückzuführen, daß undifferenzierte Zellen im Laufe der Entwicklung durch den Wolffschen Gang an die Stelle gebracht sind, wo sie späterhin geschwulstartig wachsen. Als Gewebsbestandteile kommen Rund- und Spindelzellen vor, Schleimgewebe, in selteneren Fällen glatte oder gar quergestreifte Muskelfasern, ferner Knorpel. Geschwülste dieser Art sind bösartig, aber der Heilung durch Operation bei frühzeitiger Erkennung zugänglich, da sie selten Metastasen auf dem Blut- oder Lymphweg bilden. Der selbstbeobachtete Fall der Verf. war beim Eintritt in die Behandlung nicht mehr zu operieren und durch Radiumbestrahlung nicht zu retten. H. Vogt.

Knochen und Gelenke.

Erlich, Marthe. *Die diagnostische Bedeutung der offenen Fontanelle.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 499.)

Auch bei vorhandener Drucksteigerung kommt es nicht immer zu Vorwölbung der Fontanelle. Zu ihrer Entstehung muß die Fontanelle eine gewisse Größe aufweisen (nicht unter 2—3 qcm), ihre Ränder müssen womöglich noch nachgiebig sein, ebenso auch die Weichteile über der Fontanelle. Bei rechteckiger Form der Fontanelle sind diese Voraussetzungen eher verwirklicht als bei sternförmiger Gestalt. Die gleichen Bedingungen beherrschen das Einsinken der Fontanelle bei Intoxikationen. Bei Meningitis ist Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Fontanelle ein Erkennungsmerkmal. Der Fontanellschluß zeigt nicht immer gesetzmäßige Beziehungen zu den Erscheinungen der Rachitis. Manche Kinder haben von Geburt an sehr kleine Fontanellen, die sich früh schließen, bei guter geistiger Entwicklung. H. Vogt.

Grisanti, S. *Contributo clinico allo studio della vaccinoterapia nelle osteomieliti acute dei bambini.* (Klinischer Beitrag zum Studium der Vaccinotherapie bei den akuten Osteomyelitiden der Kinder.) (Päd. Klinik Palermo.) (Pediatria **31**, 1923, S. 649.)

Auto- und Heterovaccine wirken gleich gut. Bei intravenösen Injektionen kann man bis 5 000 000, bei subcutanen bis 60 000 000

Keime steigen; die Injektionen werden in Intervallen von 5 Tagen gemacht. Die Operation ist sofort nach dem Nachweis von Eiter vorzunehmen; auch mit der Vaccinetherapie soll möglichst frühzeitig begonnen werden; sie ist bis zur Heilung fortzusetzen. Tezner (Wien).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Tola Palmegiani, Emilia. *Meningitis cerebrospinalis beim Kinde.* *Klinisch-statistischer Beitrag.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, 11, H. 3, S. 129.)

Verf. beschreibt 32 Fälle von cerebrospinaler Meningitis, in folgende Gruppen eingeteilt:

Akute cerebrospinale Meningitis	19 Fälle
Hyperakute cerebrospinale Meningitis	5 „
Fulminante cerebrospinale Meningitis	1 Fall
Protrahierte cerebrospinale Meningitis	3 Fälle
Ambulatorische cerebrospinale Meningitis	1 Fall
Blockierte cerebrospinale Meningitis	2 Fälle
Posttyphische cerebrospinale Meningitis	1 Fall

Verf. erörtert eingehend die Ätiologie, die Symptomatologie, den Verlauf und die Therapie dieser Krankheit. Besonders interessant sind 2 Fälle von blockierter, 1 Fall von Meningitis cerebrospinalis durch Diplokokkus Fränkel und 2 Fälle von Hydrocephalus acutus. Die komplizierte cerebrospinale Meningitis der Säuglinge wird auch besprochen.

Beck. *Einige Bemerkungen über Meningitis.* (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1923, 1, S. 1641.)

Aus einer Untersuchung der Lumbalflüssigkeit bei 27 Patienten, welche alle an Meningitis erkrankt waren, hat sich ergeben, daß, wenn die Lymphocytenzahl der Lumbalflüssigkeit vermehrt und zu gleicher Zeit die Reaktion von Nonne negativ oder abgeschwächt ist, in diesem Falle die Meningitis sicher nicht vom tuberkulösen Vater ist. Graamboon.

Jacobi, H. G. *Ein Fall von Hirncyste bei einem Säugling.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 25, S. 435.)

Ein einjähriger Knabe erkrankte an Erbrechen, Bewußtseinsstörung, beidseitiger Ptose, Lichtstarre der Pupillen. Die Spinalflüssigkeit stand unter regelrechtem Druck, war klar, steril, aber zellreich, mit ausgesprochener Globulinreaktion. Es bestand Hyperglykämie und Glykosurie. Tod am 3. Krankheitstag unter den Erscheinungen des Lungenödems. Bei der Autopsie fand sich unterhalb vom Hinterhorn des rechten Seitenventrikels eine Cyste mit dünner, fester, weißer Wand, die sich aus der Hirnmasse ausschälen

ließ. Sie enthielt 60 ccm einer gelblich-grünlichen rahmigen Flüssigkeit. Der Hauptbestandteil war Pseudomucin. Spez. Gewicht 1,029. Gesamteiweiß 2,78 g; Harnsäure 5,5 mg auf 100 ccm; Kreatinin 0,085 mg; Kalium 0,04 mg; Calcium 0,0116 mg; Natrium 0,162 mg; Chloride als Natriumchlorid 0,360%; Cholesterol 200 mg auf 100 ccm. Da andere Ursachen nicht gefunden wurden, handelte es sich wohl um eine angeborene Cyste, wenn auch die chemische Zusammensetzung des Inhalts auf entzündliche Natur hinweist. H. Vogt.

Rum, F. *Zur Klinik der Encephalitis epidemica im frühen Kindesalter.* (Innere Abteilung der Kinderheilanstalt Dresden.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 101, 1923, S. 175.)

Verf. berichtet über 17 Fälle von Encephalitis epidemica bei Säuglingen und Kleinkindern. 11 Fälle wurden im akuten Stadium beobachtet, von 6 Erkrankungen sind die Spätfolgen geschildert. Auch die Formen, welche in der früheren Zusammenstellung von Hofstadt-München nicht vertreten sind, werden hier erwähnt. Im akuten Krankheitsstadium fanden sich alle Symptome in charakteristischen Fällen, schwere Motilitätsstörungen, Augenmuskellähmungen, Zeichen der Paralysis agitans sine agitatione, Chorea, bis zu den Formes frustes, wie Singultus epidemicus. Vor allem zeigt auch die Schilderung der Nachkrankheiten das bekannte wechselvolle Bild (Schlafstörungen, psychische Beeinträchtigung, myostatischer Symptomenkomplex usw.).

W. Gottstein.

Beringer und György. *Polydipsie nach Encephalitis epidemica.* (Klin. Wochenschr. 2, Nr. 32. 6. August 1923.)

Ein gesunder Knabe erkrankt an einer typischen Encephalitis epidemica; als Restsymptome blieben eine mäßige Bewegungsverlangsamung, eine rechtsseitige Oculomotoriusparese sowie eine beiderseitige Ptosis zurück. 3 Jahre nach dem Beginn der akuten Erkrankung schwand die Ptose, gleichzeitig trat eine enorme Polydipsie auf, das Kind nahm bis zu 15 l Wasser täglich zu sich. Alle Versuche, die Flüssigkeitszufuhr wesentlich zu beschränken, führten zu Erregungszuständen; das Kind suchte sich auf alle erdenkliche Weise das Wasser zu verschaffen. Mit dem Einsetzen der Polydipsie trat auch eine Charakterveränderung auf, der Junge wurde sehr reizbar und zeigte eine bis dahin ihm fremde Ungeniertheit und Aufdringlichkeit. Die klinische Beobachtung, bei der sich auch nach einigen vergeblichen Versuchen eine Eindämmung der Trinkmengen erreichen ließ, zeigte an dem Ergebnis der genauen, im Anschluß an die Untersuchungen von Erich Meyer und Veil durchgeführten Beobachtung des Wasser- und Mineralstoffwechsels, daß es sich um einen Fall von nervöser Polydipsie mit den bekannten, aus dem Experiment nachgewiesenen Störungen des Salz- und Wasserhaus-

haltes, nicht aber um einen Fall von Diabetes insipidus handelte. Eigentümliche, im Anschluß an besonders große Trinkmengen auftretende Anfälle epileptoider Natur werden auf die NaCl-Verarmung des Blutes zurückgeführt. Wolff (Hamburg.)

Billigheimer, E. *Die Quecksilberbehandlung der Encephalitis lethargica* (Klin. Wochenschr. II. Jahrg., Nr. 26, 25. Juni 1923.)

Durch energische Quecksilberbehandlung (Schmierkur bis zu 5 g täglich, einige Male auch Injektionen von Hydrarg. salicyl.) wurden bei akuten und subakuten Fällen von Encephalitis lethargica deutliche, prompt einsetzende Besserungen erzielt. Die chronischen Fälle zeigten nicht in gleichem Maß diese günstige Beeinflussung, jedoch konnte in zwei Fällen nach der Hg-Kur das bis dahin unentbehrliche Skopolamin fortgelassen werden. Ob das Quecksilber eine direkte Wirkung auf die Erreger ausübt oder ob es resorbierend auf die Lymphocyteninfiltrate wirkt, läßt sich nicht entscheiden. Die günstigen Ergebnisse lassen weitere Versuche mit der Methode erwünscht erscheinen. Wolff (Hamburg.)

Artori, G. (Psychiatrische Klinik Rom). *Sopra un caso di meningoencefalite da paratyfo B. (Ein Fall von Meningoencephalitis hervorgerufen durch Paratyphus B.)* (La Pediatria 1923, 31, S. 545.)

Die Krankheit begann mit Fieber, Dysurie und Diarrhöe; dann erschienen Roseolen, zugleich trat Agitation, hierauf Sopor, Déviation conjugée, Nackenstarre und Hyperkinesie auf; endlich entwickelte sich noch eine linksseitige spastische Hemiplegie. Die Agglutination für Paratyphus B betrug 1 : 200; im Liquor war Albumen und Leukocyten leicht vermehrt. Nach 4 Wochen fiel das Fieber lytisch ab, und zugleich verschwanden die nervösen Erscheinungen spurlos. Es dürfte sich um eine z. T. toxische Meningoencephalitis in Form leichter perivasaler Infiltrate, Ödembildung im Gehirn gehandelt haben. Tezner (Wien.)

Caprioli, M. *Sulla cura chirurgica della paralisi infantile.* (Die chirurgische Behandlung der Kinderlähmung.) (Spital „Lina Fieschi-Ravaschieri“ Neapel.) (Pediatria 31, 1923, S. 722.)

Beim Pes talus postparalyticus handelt es sich um Lähmung der Wadenmuskulatur. Dem Fuß muß die Möglichkeit der Plantarflexion, Adduction und Supination wiedergegeben werden. Zu diesem Zwecke bedient sich Verf. folgender Sehnenverpflanzungen: Die Sehne des Peroneus longus wird an die Innenfläche des Calcaneus und den Innenrand der Achillessehne verpflanzt, der Peroneus brevis auf den Tibialis posticus und evtl. auf die Sehne des Flexor digitorum longus oder des Flexor hallucis longus, der Musculus extensor digitorum longus auf die Innenseite des ersten Metatarsus.

Tezner (Wien.)

Lange, C. de. *Erscheinungsformen der Neuropathie im Säuglingsalter.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 83.)

Bericht über 3 Säuglinge, die neben anderen Erscheinungen der Neuropathie eine eigenartige Haltung bevorzugten, wobei der Kopf stark nach hinten gebogen wurde. In einem der Fälle, der gleichzeitig eine eigenartige periodische oder intermittierende Atmung aufwies, war eine Flüssigkeitsansammlung im verlängerten Mark in der Nähe des Atemzentrums vermutet worden, doch ergab eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung durchaus regelrechten Befund. Bei den anderen Kindern verlor sich mit der Zeit die Zwangshaltung. Fälle dieser Art sind nicht häufig, da nur in 3 weiteren Fällen bei Augenkranken etwas Entsprechendes zu Gesicht kam.
H. Vogt.

Elias, H. und Kornfeld, F. *Über die Wirkung saurer Phosphatlösungen bei Tetanie.* (Klin. Wochenschr. II. Jahrg., Nr. 26, 25. Juni 1923.)

Durch intravenöse Infusion saurer Phosphatlösungen erzielten Verfasser bei normalen Erwachsenen, sowie bei Tetaniekranken eine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit; bei den Tetaniekranken führten die Infusionen nach durchschnittlich 2 Stunden zu ausgesprochenen tetanischen Anfällen. Kontrollversuche mit Lösungen von NaCl sowie von Natriumkarbonat, die nie zu Anfällen führten, beweisen, daß nicht die Na-Ionen für die Steigerung der nervösen Erregbarkeit verantwortlich zu machen sind, und daß eine Alkalose bei der Entstehung der Tetanie keine entscheidende Rolle spielt, wie dies Freudenberg und György annehmen. Die Alkalizufuhr führt nur zu einer schnell vorübergehenden Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, die sich aber nicht bis zum tetanischen Anfall steigert. Die Versuche sind geeignet, die aus früheren Untersuchungen sich ergebende Auffassung von der erregbarkeitssteigernden Wirkung des Phosphations zu stützen.

Wolff (Hamburg).

Casparis, H., und Kramer, B. *Die Behandlung der manifesten kindlichen Tetanie mit Quarzlampebestrahlung.* (Bull. of the Johns Hopkins hosp. **34**, Nr. 389, S. 219.)

Im Anschluß an die von Huldshinsky mitgeteilten Erfolge bei der Behandlung der Tetanie mit Höhensonne wandten Verf. dieses Behandlungsverfahren bei 5 Fällen von manifester Tetanie an. Schon nach wenigen Bestrahlungen schwanden die klinischen Symptome. Der Calciumgehalt des Serums stieg auf annähernd normale Werte; auch die Werte für anorganischen Phosphor zeigten eine Erhöhung auf die Norm oder darüber hinaus, ein Verhalten, das im Gegensatz steht zu den Beobachtungen über das Ver-

halten des Phosphors bei Zufuhr von Calciumchlorid. Die p_H -Werte des Blutes erfuhren durch die Bestrahlungen keine Änderung. Auch die rachitischen Veränderungen wurden durch die Behandlung zur Ausheilung gebracht.
Wolff (Hamburg).

Reinhardt, J. *Über Beziehungen zwischen Spasmophilie und Witterung.* (Doktordissertation der Univ.-Kinderklinik Göttingen 1923.)

Es wurde untersucht, ob eine Abhängigkeit zwischen dem Auftreten des Facialisphänomens und eines oder mehrerer Faktoren der Witterung, wie Sonnenscheindauer, Temperatur, Regenhöhe, Luftdruck und relativer Feuchtigkeit festgestellt werden kann. Von 2050 untersuchten Kindern unter 3 Jahren zeigten 204 ein positives Facialisphänomen (etwa 10%). Die Häufigkeit des Phänomens war in den Wintermonaten am größten, und zwar lag das Maximum der Häufigkeit in 6 von 8 Wintern im Januar oder Februar. Soweit es erlaubt ist, aus dem verhältnismäßig kleinen Material Schlüsse zu ziehen, konnte man nach Zusammenstellung der meteorologischen Daten, die als monatliche Durchschnittswerte verwendet wurden, eine Abhängigkeit der Häufigkeit des Facialisphänomens von der Sonnenscheindauer feststellen. Auch zu Temperatur und Regenhöhe konnten Beziehungen gefunden werden. Jedoch ist diesen beiden Faktoren kein selbständiger Einfluß zuzusprechen, da die gefundenen Angaben zur besseren Deutung der Sonnenscheinkurve herangezogen werden konnten. Zu Luftdruck und relativer Luftfeuchtigkeit konnten keine Beziehungen gefunden werden. Zum Schluß der Arbeit werden noch einige Angaben über das Alter, in dem das Facialisphänomen auftrat, und über andere gleichzeitig aufgetretene Krankheiten gemacht.
Autoreferat.

Capito, A. de. (Päd. Klinik Neapel.) *Il solfato di magnesio nella terapia della corea del Sydenham.* (Das Magnesiumsulfat in der Therapie der Sydenhamschen Chorea.) (La Pediatria 1923, 31, S. 537.)

Verfasser hat das Magnesiumsulfat sowohl intralumbal als intramuskulär angewendet; im ersten Falle wurden 0.1—0.15 ccm, im zweiten 2 ccm einer 25% Lösung injiziert; es wurde eine bis maximal neun Injektionen gegeben. Die erste Methode ist wirksamer, die zweite einfacher; die Wirkung der intramuskulären Injektionen wird durch gleichzeitige Druckentlastung des Gehirns mittels Lumbalpunktion erhöht. Zwischenfälle wurden nicht beobachtet.
Tezner (Wien).

Lyttle, John D., und Porter Sutton, Lucy. *Vorläufige Mitteilung über die Kottmannsche Reaktion bei Kindern. Mit einer Bemerkung über die Behandlung der Chorea mit Schilddrüsensubstanz.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 26, S. 179.)

Die Kottmannsche Probe wurde so angestellt, daß ein Kubikzentimeter Serum mit 0,25 ccm einer 0,5 proz. Lösung von Kalium-

jodid und 0,3 ccm einer 0,5 proz. Lösung von Silbernitrat gemischt und 5 Minuten dem Licht einer Mazdalampe von 500 Watt ausgesetzt wurde bei einer Entfernung von 25 cm. Nach Zusatz von 0,5 ccm einer 0,25 proz. Hydrochinonlösung tritt innerhalb 10 Minuten stark rotbraune Färbung ein. Wenn die Verfärbung schon nach 5 Minuten vorhanden ist, gilt das als beschleunigte Reaktion. Der zeitliche Ablauf der Reaktion bildet ein Maß für die Wirkung des Serums auf das Wachstum der kolloidalen Silberpartikel und damit auf deren Lichtempfindlichkeit. Die hemmende Wirksamkeit des Serums ist abhängig von seiner kolloidalen Dispersion. Bei akuten Infekten war die Reaktion meist beschleunigt. Von 15 Fällen von Chorea hatten 9 ausgesprochen, einer schwach beschleunigte Reaktion. Von den 4 Fällen mit regelrechtem Ablauf der Reaktion waren 2 leichte Erkrankungen und einer in der Erholung begriffen. Behandlung mit Schilddrüsen gab in einer Anzahl von Choreafällen gute Erfolge.

H. Vogt.

Stoffwechselkrankheiten.

Lassalle, M. *Der kindliche Diabetes.* (Arch. de méd. des enfants 26, S. 423.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß Fälle von kindlichem Diabetes, auch bei Säuglingen, nicht so selten wären, wenn nur genügend danach gesucht würde. Er hat selbst bei einem Kind von 1 Jahr, das nicht zunahm, eine Zuckerausscheidung von 28,5 g beobachtet, wobei der Harn „Spuren“ von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure enthielt. Bei kohlenhydratärmerer Kost verschwand die Glykosurie schnell und das Kind nahm an Gewicht zu. Später vertrug das Kind begrenzte Mengen (wieviel?) Kohlenhydrat ohne Glykosurie.

H. Vogt.

Lauritzen, M. *Coma diabeticum. Behandlung mit Insulin-Adrenalin.* (Klin. Wochenschr. 2, Nr. 33, S. 1540.)

Ein im beginnenden Coma diabeticum eingeliefertes 4jähriges Kind wird mit Insulin neben der üblichen Therapie (Alkali, Excitantien) behandelt; der Zustand bessert sich, der Blutzucker und der Acetongehalt des Blutes gehen zurück, nach einer zweiten Injektion von Insulin (2 Einheiten) tritt mit einleitenden Krämpfen die typische Insulinvergiftung auf als Zeichen der Hypoglykämie, eine Adrenalininjektion mit nachfolgender Zuckerzufuhr coupiert die Vergiftung prompt. 3 Tage später plötzlicher Herztod, den Verf. nicht mit der 5 Tage zurückliegenden Insulininjektion in Zusammenhang bringen möchte. Die Insulintherapie des Komas macht die bisher üblichen Maßnahmen nicht überflüssig; das Pankreasextrakt bringt die Acetonämie nur langsam zum Schwinden, wenn

man die wegen der Gefahr der Hypoglykämie angezeigte Vorsicht in der Dosierung beobachtet. Außerdem ist zu bedenken, daß Insulin die Diurese einschränkt, was bei der Behandlung des Komas unerwünscht ist, und in größeren Dosen ungünstig auf das Herz einwirkt. Bedeutungsvoller als bei der Komabehandlung erscheint dem Verf. die Insulinbehandlung des schweren Diabetes überhaupt: die Anwendung des Mittels setzt den Arzt instand, einen Diabetes gravis auf ein weniger ernstes Krankheitsstadium zurückzuführen.

Wolff (Hamburg).

Wachstumskrankheiten.

Weech, A. A., und Smith, M. S. *Die anatomischen Unterlagen für die Deutung des Röntgenbildes bei Rachitis.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 117.)

Von dem in dünne Scheiben zerlegten Knochen wurden aus der Gegend der Vereinigung von Epiphyse und Diaphyse Röntgenbilder und mikroskopische Schnitte hergestellt, die so unmittelbar mit einander verglichen werden konnten. Als schattengebender Bestandteil kommt danach für das Röntgenbild nur der Kalk in Frage in der Form, wie er im Knochen abgelagert ist. Der Blutgehalt spielt keine Rolle, denn ein entblutetes Bein gab denselben Röntgenbefund wie ein bluthaltiges. Nach Entfernung des Kalks durch Behandlung mit 5 proz. Salpetersäure zeigte sich das organische Knochengüst etwas durchlässiger für Röntgenlicht als der zugehörige Knorpel. Umgekehrt war nach längerem Kochen in Kalilauge zwar der Knorpel verschwunden, davon abgesehen aber das Röntgenbild des Knochens im wesentlichen unverändert. Ein kleiner Unterschied bestand vielleicht insofern, als die Knochenbälkchen etwas schärfer begrenzt waren. Die Untersuchungen bringen im übrigen nur eine Bestätigung der Darstellung, wie sie Fraenkel und Lorey in ihrem Atlas gegeben haben.

H. Vogt.

Dunham, Ethel C. *Rachitis bei einem 34 Tage alten Säugling.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 155.)

Bei einem Säugling, dessen Mutter anscheinend an Osteomalacie litt, zudem in den letzten Monaten vor der Entbindung sehr kümmerlich ernährt war, fand sich im Alter von 34 Tagen eine ausgedehnte Kraniotabes, geringe Verdickung der Epiphysen und im Röntgenbild eine unzweideutige Rachitis der Vorderarmknochen. Das Blutserum des Kindes enthielt auf 100 ccm nur 2,2 mg Phosphor. Im Alter von 2 Monaten starb das Kind an einer Pneumonie. Die histologische Untersuchung der Knochen bestätigte das Vorhandensein einer schweren Rachitis.

H. Vogt.

Hoag, Lynne A. *Die Behandlung der Rachitis mit ultraviolettem Licht. Ihre Wirkung auf die klinischen Erscheinungen und auf den Kalkgehalt im Blutserum.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 186.)

Die Behandlung der kindlichen Tetanie mit Salzsäure oder mit Substanzen, die im Körper Salzsäure liefern (Calciumchlorid, Ammoniumchlorid), wirkt nur während der Anwendung der Mittel. Die Behandlung mit Lebertran führt zu Dauerheilung der Tetanie, doch sind dazu eine Reihe Wochen erforderlich. Bestrahlung mit ultraviolettem Licht führt ebenfalls zu Dauerheilung, wobei der Kalkgehalt des Blutserums regelrechte Werte annimmt. Bei einem Abstand der Quarzlampe von 50 cm genügte im Durchschnitt eine Bestrahlungsdauer von 50 Minuten, um den Kalkgehalt in 100 ccm Blutserum um 1 mg zu erhöhen. Im allgemeinen reichten 14 Tage hin, den vorher niedrigen Kalkgehalt auf regelrechte Höhe von 9.5 mg in 100 ccm Serum zu bringen. Der Anstieg des Kalkgehaltes erfolgte verhältnismäßig schneller bei Fällen, wo er zu Beginn der Behandlung stark erniedrigt war.

H. Vogt.

Kauffmann, H. B., Creekner, F., und Schultz, O. T. *Veränderungen in den Knochen des Schläfenbeins bei experimenteller Rachitis.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 10, 10. März 1923, S. 681.)

Bei jungen Ratten, welche unter einer Diät gehalten wurden, die arm war an fettlöslichem Vitamin A und an Kalk, wurden Veränderungen des Knochens im Innenohr festgestellt, welche identisch waren mit den in den langen Röhrenknochen bei Rachitis beobachteten. Ein Wurf von jungen weißen Ratten wurde in 3 Teile geteilt, der eine Teil bekam eine Diät arm an fettlöslichem Vitamin A, der zweite außerdem mit Kalkmangel, der dritte Teil diente als Kontrolle. Nach 3 Monaten wurden die Tiere getötet und die Verschiedenheit der Decalcification der Knochen festgestellt. Als Vergleichsobjekt diente die Fußplatte des Steigbügelknochens. Bei Mangel an Vitamin A und Kalk waren erhebliche Veränderungen festzustellen, und zwar ganz besonders an Geweben, welche für die Hörfähigkeit von großer Wichtigkeit sind. Die Steigbügelplatte war infolge der Erweichung des Knochens nach innen eingebogen, proliferative Entzündung verschiedenen Grades hatte stattgefunden. Diese Veränderungen lassen vermuten, daß ähnliche, vielleicht sogar weniger stark ausgesprochene Erscheinungen bei menschlicher Rachitis Beeinträchtigung der Hörfähigkeit im Gefolge haben könnten. Es fänden so vielleicht die vielfach beobachteten Fälle von Schwerhörigkeit bei Kindern, die sich bis jetzt nicht in ein bestimmtes Schema einreihen lassen, ihre Erklärung. Verf. weisen darauf hin, daß die ähnlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei vorgeschrittener Otosklerose vermuten lassen, daß vielleicht auch hier als Ätiologie vitamin- oder

kalkarme Kost in Frage komme entweder als Spätfolge jugendlicher Rachitis oder von ungünstigen Ernährungsbedingungen in höherem Alter.
Lehrnbecher (Eberswalde).

Wallgren, Gotenburg. *Morbus Barlowii bei einem Zwillingskind.* (Acta paediatrica 2, 1923, S. 376.)

Von zwei Zwillingen von 3500 und 2700 g Gewicht, die vom vierten Monat ab in der üblichen Weise künstlich ernährt wurden, aber keine Gemüsezufütterung erhielten, erkrankte der mit geringem Gewicht geborene im Anschluß an einen gemeinsam durchgemachten Keuchhusten an Durchfällen und typischem Morbus Barlow, während der andere von Durchfällen und Barlowsymptomen vollständig frei blieb. Es handelt sich also um einen Fall, der in besonders eindringlicher Weise die Bedeutung der Disposition und der Durchfälle (Verlust an Nahrungsvitaminen) zeigt. Rosenbaum.

Vitamine.

Okada, S., Sakurai, E., Ibuki, T. und Kabeshima, H. *Der Grundumsatz bei Vitamin-B-Mangel und bei Beri-Beri.* (Japan med. world 3, Nr. 5, Mai 1923.)

Bei der großen Mehrzahl von Beri-Beri-Fällen ist der Grundumsatz normal, nur in wenigen Fällen zeigt sich im Verlaufe der Erkrankung, besonders bei Vorhandensein von Lähmungen und Muskelatrophien eine deutliche Verringerung des Grundumsatzes. Setzt man leichte Beri-Beri-Fälle auf eine Vitamin-B-freie Kost, tritt sehr bald eine ausgesprochene Herabsetzung des Grundumsatzes ein, die nicht etwa auf die verringerte Nahrungsaufnahme zu beziehen ist, denn der Grundumsatz zeigt schon diese Verringerung zu einem Zeitpunkt, wo die typische Appetitlosigkeit und geringe Nahrungsaufnahme noch gar nicht eingetreten sind. Zufuhr von Vitamin-B-haltigen Extrakten (Oryzanin) läßt den Grundumsatz bald wieder auf normale Werte ansteigen. Aus diesem entgegengesetzten Verhalten des Stoffwechsels bei Beri-Beri und bei Mangel an Vitamin B in der Nahrung ziehen Verff. den Schluß, daß der Vitaminmangel nicht der entscheidende Faktor bei der Entstehung der Beri-Beri ist.

Wolff (Hamburg).

Haut.

Marfan. *Das Säuglingssekzem. Beschreibung, Formen, Verlauf, Komplikationen.* (Nourrisson 11, 1923, S. 258.)

Aus der anschaulichen Schilderung der in Frage kommenden konstitutionellen Erscheinungen dürfte für uns von besonderem

Interesse sein, daß M. den schädlichen Einfluß der Zahnung des Kindes und der Menstruation bei der stillenden Mutter auf das Ekzem für möglich hält. Erythrodermia desquamativa Leiner und Dermatitis exfoliativa Ritter werden als ein Krankheitsbild behandelt!
Rosenbaum.

Sunseri, G. (Dermatologische Klinik Palermo.) *Un caso di urticaria pigmentosa.* (Ein Fall von *Urticaria pigmentosa.*) (La Pediatria 1923, 31, S. 445.)

Beschreibung des Falles bei einem 4 Monate alten Kind. Mikroskopisch wurde (im excidierten Hautstückchen) ein chronischer Entzündungsprozeß in den oberen Hautschichten mit Mastzelleninfiltration, endarteriitischen Prozessen und schließlicher Bindegewebsklerose festgestellt; stellenweise war auch Hyperpigmentation zu sehen. Die Mutter hatte positiven, das Kind negativen Wassermann. Eine Kalomelkur war ohne Einfluß. Tezner (Wien).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Wilkins, Lawson und **Bayne-Jones, S.** *Durch Oidium lactis hervorgerufenes hartes Zungengeschwür.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. 26, S. 77.)

Bei einem 6 Monate alten Säugling mit Dysenterie fand sich ein Geschwür am Zungengrund mit unterhöhlten Rändern, das sich fast knorpelhart anfühlte und einen schmutziggrauen Belag trug. Im Abstrich fanden sich keine Spirochäten, sondern hefeartige Zellen und einige Mycelfäden. Im Schnitt waren neben Kernresten und abgestorbenem Gewebe dieselben Gebilde wie im Abstrich zu erkennen. Die Kulturversuche ergaben, daß es sich um *Oidium lactis* handelte, das auch durch das Serum des Kranken in der Verdünnung 1 : 80 agglutiniert wurde, nicht aber durch Serum Gesunder. Auch aus dem Stuhl des Kindes konnte der Pilz gezüchtet werden. Pinseln des Geschwürs mit Jodtinktur war erfolglos, während mehrmalige Verätzung mit dem Höllensteinstift Heilung brachte. H. Vogt.

Brusa, Piero. *Asphyxie durch akute traumatische Okklusion der Nasenwege beim Säugling.* (Riv. di Clin. Pediatr. 1923, 11, H. 5, S. 291.)

Zwölfmonatiges Kind, bei welchem nach einem Trauma die Bildung eines Hämatoms des Nasenseptums und folgende starke Verschließung der Nasengänge beobachtet wurde. Dabei wird auf die Bedeutung der Nasenstenosen des Säuglings aufmerksam gemacht, welche zu größeren Störungen der Ernährung führen können. Noch mehr können dieselben akute Asphyxie verursachen, außer, infolge der bei Säuglingen mit geschlossener Nase gewöhnlichen Erscheinung,

daß die Zunge während des Einatmens gegen den Gaumen gedrückt wird; auch infolge von Reflexstörungen, welche zum Glottiskrampf führen können. Solche Erscheinungen sind manchmal so bedeutend, daß es, wie bei dem beschriebenen Fall, zu einer schweren Operation, wie Tracheotomie, kommen kann.

Mc Whinnie, A. *Tonsillektomie.* (New York med. journ. a. med. record. 20. Juni 1923, S. 731.)

Die Indikation zur Tonsillektomie ist nur dann gegeben, wenn zuvor durch eine gründliche Untersuchung aller Organe einschl. des Blutchemismus sowie durch eine genaue bakteriologische Untersuchung der Tonsillen sichere Anhaltspunkte dafür gegeben sind, daß die Tonsillen tatsächlich als Krankheitsquelle zu betrachten sind. Dieser Forderung wird im allgemeinen in der Praxis nicht entsprochen. Auch ist zu berücksichtigen, daß die Tonsillen eine nicht geringe Rolle für die Beschaffenheit des als Resonator bei der Stimmbildung dienenden Rachenraums spielt; schnell eintretende Ermüdung beim Reden ist eine nicht seltene Folgeerscheinung nach Tonsillektomie. Bei der Wahl des Operationsverfahrens kommen nur solche Methoden in Betracht, bei denen die sog. Kapsel der Tonsille intakt gelassen wird, was das einwandfreie Funktionieren der *Musculi palatoglossi* und *palatopharyngei* am besten gewährleistet. Den Schnittmethoden gegenüber ist die Beseitigung des Tonsillargewebes durch Elektrokaustik in 2 oder 3 Sitzungen vorzuziehen.
Wolff (Hamburg).

Novak, T. J. *Die Behandlung erkrankter Gaumenmandeln durch Elektrokoagulation.* (Journ. of the Americ. med. assoc. 23. Juni 1923, 80, Nr. 25, S. 1842.)

Auch bei vollkommener Beherrschung der Technik ist die operative Entfernung der Gaumenmandeln unter Umständen eine schwierige Operation. Blutung während und nach der Operation ist nicht allzu selten und oft entgehen Reste der Tonsille dem Messer. So ist zu erklären, daß die Röntgenbestrahlung als operationslose Heilmethode außerordentliches Interesse hervorrief. In neuester Zeit berichten deutsche und amerikanische Autoren über die Anwendung des Hochfrequenzstromes zur Tonsillenbeseitigung. Verfasser nahm eine Nachprüfung dieser Methode an 100 Fällen vor. Es wurde ein Hochfrequenzapparat angewendet, der d'Arsonvalströme von 1—4,5 Milliampère erzeugte. Eine große indifferente Elektrode lag auf dem Rücken, als aktive Elektrode für die Applikation an der Tonsille diente ein Knopf von 7 mm Durchmesser. Die Zeit der Einwirkung schwankte von 10—50 Sekunden. Obwohl bei Beherrschung der Diathermietechnik die Methode keine Schwierigkeiten bietet, lassen sie verschiedene Umstände als unbrauchbar er-

scheinen. Es ist äußerst schwierig, die richtige Dosierung zu treffen und die Zerstörung von gesundem peritonsillären Gewebe zu vermeiden. Zudem wurden beträchtliche Nebenwirkungen beobachtet, starke Schluckbeschwerden, sehr starkes Ödem des Gaumens, Unmöglichkeit des Sprechens. In keiner Weise ist aber die neue Methode den alten ebenbürtig. Lehrnbecher (Eberswalde).

Guerra-Estapé, J., und Suñé-Medán, L. *Doppelseitige Pneumatocele des Kehlkopfs bei einem 6 jährigen Kinde. (Laryngocele.)* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 457.)

Bei einem 6jährigen Knaben, der außer an lang dauerndem heftigem Keuchhusten an wiederholten Katarrhen der Luftwege mit spastischem Husten gelitten hatte, fiel an beiden Seiten des Halses eine Schwellung auf, die rechts die Größe eines halben Hühneries, links die einer Mandel erreichte. Die Schwellung war nur bei schnellem Sprechen oder beim Schreien zu bemerken und verschwand in der Ruhe und bei Druck auf die seitliche Halsgegend. Schmerzhaftigkeit oder sonstige Störungen waren nicht vorhanden. Im ganzen sind bisher 36 Fälle von äußerer oder innerer Laryngocele bekanntgegeben. Die Behandlung kann sich im allgemeinen auf die Ausschaltung von Schädigungen durch übermäßigen Ausatemungsdruck beschränken. H. Vogt.

Chirurgie.

Caprioli, N. (Spital „Lina Fieschi Ravaschieri“ Neapel.) *Sulla cura chirurgica della paralisi infantile. (Die chirurgische Behandlung der Kinderlähmung.)* (La Pediatria 1923, **31**, S. 495.)

Bei Pes valgus paralyticus liegt stets eine Lähmung des Tibialis anticus und posticus, eventuell noch eine solche des Flexor digitorum und Flexor hallucis longus vor. Es kommt hierbei meist auch zur Ausbildung eines Pes equinus durch Kontraktur des Triceps surae. Verfasser nimmt daher stets vor der Sehnenverpflanzung eine Verlängerung der Achillessehne vor; die Resultate sind sehr gut. Tezner (Wien).

Elzas. *Tumor Mediastini.* (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1923, **1**, S. 1614.)

Beschreibung eines Falles von Cyste des Mediastinums mit sekundärem Eunuchoidismus infolge innerer Sekretion der Cyste. Der Fall ist, sowohl wegen der diagnostischen Schwierigkeiten als durch die nach der Operation eingetretene vollständige Heilung sehr bemerkenswert. Bei dem 28jährigen Mann, bei dem als einziges subjektives Symptom Schmerzen in der Seite bestanden, wurde die physische Erscheinung eines Tumors Mediastini konstatiert, welcher

auf Grund der Röntgenbilder als Cyste gedeutet wurde. Die Komplementsbindungsreaktion Weinbergs war anfänglich positiv, später negativ. Neben den genannten Erscheinungen waren auch Symptome vorhanden, sowie die relative Kürze der Extremitäten und die typischen Skelettabweichungen an der Hand, welche hingen auf Eunuchoidismus, so daß angenommen wurde, daß die Geschwulst eine Cyste mit innerer Sekretion, also eine Dermoidcyste war. Bei der ersten Operation unter Chloroformnarkose mit Anwendung des Roth-Drägerschen Apparates gelang es nicht, die Geschwulst in toto zu entfernen. Es gelang nur, die Geschwulst teilweise zu exzidieren und etwas Punktionsflüssigkeit zu näherer Untersuchung aufzufangen. Diagnose: Teratom. Günstiger Verlauf. 14 Tage nach der ersten Operation gelang es durch eine zweite, die Geschwulst völlig zu entfernen. Diese wog 400 g und maß 11,8 resp. 6 $\frac{1}{2}$ cm. Pathol.-anat. Diagnose: Teratoider Tumor des Mediastinums (Tridermoma Willms). Völlige Heilung. Nach der Operation verbesserte sich die bis dahin verkümmerte Behaarung des Bauches, und vergrößerte sich der zuvor etwas zu kleine Testikel.

Graanboom.

Foot, Nathan Chandler, und Harrington, Helen. *Malignes epitheliales Thymom. Bericht über einen Fall mit Obduktionsbefund.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 164.)

Bei einem 2 jährigen Kinde, das vom Beginn des 2. Lebensjahres ab Erscheinungen von Husten und anfallsweiser Atemnot aufgewiesen hatte, ergab die Obduktion eine im Leben wohl vermutete, aber nicht sicher nachweisbare Geschwulst. Es handelte sich um eine Seltenheit, ein Thymom, das die ganze linke Lunge durchwuchert, sonst aber nur ein paar knotige Metastasen in der rechten Lunge gesetzt hatte. Die Geschwulst wies überwiegend ein reticuläres Wachstum auf und glich in diesen Teilen durchaus dem regelrechten Bild einer embryonalen Thymus früher Entwicklungsstufe. Daneben fanden sich epitheloide Stellen, mit dünnwandigen verzweigten Acini, und sarkomähnliche Stellen da, wo die Geschwulst auf Lungen- und Pleuragewebe übergegriffen hatte. In der Thymus selbst fanden sich keine Geschwulstzellen, auch war nirgends ein Übergang von regelrechtem Thymusgewebe in die Geschwulst zu sehen. Die Geschwulst war offenbar schnell gewachsen; sie enthielt zahlreiche Kernteilungsfiguren. Daneben fanden sich viel Nekrosen. H. Vogt.

*Aus dem Karolinenkinderspital in Wien.
(Direktor: Professor Knoepfelmacher.)*

Tetanie und Alkalose.

Von **Otto Tezner.**

Die Tetanie ist eine der häufigsten und bedrohlichsten Erkrankungen des Kindesalters; es ist daher nicht auffallend, wenn sie das Interesse der Ärzte von jeher in besonderem Maße auf sich gezogen hat. Man kann sagen, daß die Forschung, welche sich auf die Pathogenese der Krankheit bezieht, alle die Wandlungen widerspiegelt, welche die Medizin in der letzten Zeit durchgemacht hat; in der bakteriologischen Ara dachte man an eine infektiöse Ursache, die Entdeckung der innersekretorischen Drüsen führte zur Auffassung der Tetanie als Epithelkörperchenschädigung (Erdheim). Als die Erforschung des Stoffwechsels im Mittelpunkt des Interesses stand, als die Forschungen Loeb's die Wirkung der Ionenverschiebungen auf die Nervenerregbarkeit darlegten, wurde die Erklärung für das Zustandekommen der nervösen Übererregbarkeit in einem absoluten oder relativen Kalkmangel gesucht. Das gehäufte Auftreten im Frühjahr, der günstige Einfluß des Gemüses ließ schließlich, als man die Bedeutung der Ergänzungsstoffe kennengelernt hatte, den Gedanken an eine Avitaminose auftauchen. Reyher dachte an Fehlen des Vitamins B wegen einer gewissen Ähnlichkeit mit Beriberi, während Versuche von Moll gesteigerte Erregbarkeit bei kuhmilchernährten Kaninchen und das Schwinden der Erscheinungen nach Rückkehr zur Gemüseernährung gezeigt hatten. Schließlich ist in letzter Zeit, als die Wichtigkeit des Säurebasengleichgewichts für alle Lebensvorgänge im Organismus bekannt wurde, die Frage aufgeworfen worden, ob nicht die Tetanie durch eine Verschiebung dieses Gleichgewichts hervorgerufen sein könnte. Zunächst dachte man an eine acidotische Veränderung des Stoffwechsels. Elias hatte gezeigt, daß bei Tieren nach Infusion von Säuren, allerdings in Mengen, welche das physiologische Maß weit überschreiten,

Tetaniesymptome auftreten. Morel hatte nach Parathyreoidektomie eine vermehrte Ammoniak-, Urea-, Ca- und Mg-Ausscheidung sowie das Auftreten von Milchsäure festgestellt und daraus auf eine Acidose geschlossen. Ebenso MacCallum und Voegtlin, die auch im Blut einen vermehrten NH_3 -Gehalt nachweisen konnten; freilich gelang es ihnen nicht, den Zustand durch Alkalien zu bessern, wohl aber durch Ca-Zufuhr. Einen völligen Umschwung in dieser Auffassung brachte die Arbeit von Grant und Goldmann hervor; diese untersuchten die schon früher von Vernon beobachtete Atmungstetanie, die bei freiwilliger Hyperventilation entsteht, genauer; sie stellten fest, daß beim Menschen im Verlauf der verstärkten Atmung Facialisphänomen, Trousseau sowie tonische Krämpfe auftreten: zugleich wird der Urin weniger sauer, die NH_3 -Ausscheidung wird vermindert, im Blut sinkt CO_2 -Gehalt und CO_2 -Bindungsvermögen, und schließlich tritt eine echte Alkalose mit Sinken der Wasserstoffzahl ein; sie betonten jedoch, daß die Alkalose nur ein Mechanismus unter den vielen sei, die zur Tetanie führen können. Collip und Bakus kamen zu ähnlichen Ergebnissen, ebenso Porges sowie Freudenberg und György. Diese letzteren dehnten dann die Lehre von der Alkalose auf die Tetanie überhaupt aus. Sie unterschieden zunächst die durch Alkalose hervorgerufenen Bluttetanien von der Gewebetetanie; György und Vollmer reihten dann auch diese letztere unter die Bluttetanien ein. Eine ähnliche Auffassung vertritt Porges sowie MacCann, der auf Grund seiner Magen-fistelversuche am Hund zu dem Schluß kam: Tetanie ist Alkalose.

Es schien nun angezeigt, diese Frage von zwei Seiten anzugehen: 1. war zu untersuchen, ob die bei der Hyperventilation auftretenden Tetaniesymptome tatsächlich auf Alkalose beruhen; 2. ob auch eine auf andere Weise erzeugte Alkalose Tetanie mit Notwendigkeit auslöst.

Der erste Einwand, der gegen die obige Erklärung der Atmungstetanie erhoben werden könnte, war natürlich der, daß es sich hierbei um reflektorische Vorgänge handle, die mit der Reaktion des Blutes nichts zu tun hätten, sondern durch den Mechanismus der forcierten Atmung an und für sich hervorgerufen würden; indes schon Hill und Flack, dann Grant und Goldmann, schließlich Porges und Adlersberg hatten gezeigt, daß die Tetanie vollständig ausbleibt, wenn CO_2 -haltige Luft eingeatmet und also die Alkalose verhindert wird. Eine andere Deutung brachten die englischen Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten (Bazett und Haldane, Davis, Haldane und Kennaway); sie erzeugten durch heiße Bäder

respektive durch forciertes Atmen Hyperventilation und stellten fest, daß die hierbei auftretenden Erscheinungen wie Schwindel, Parästhesien, Zucken der Finger durch O_2 -Einatmung verhindert werden können. (Über wahre Tetaniekrämpfe berichten sie allerdings nicht.) Sie sehen als Ursache 1. eine Blutdrucksenkung an, die an hyperventilierten Hunden zuerst von Henderson beobachtet worden ist; 2. eine Hyperstabilität des Oxyhämoglobins infolge der niedrigen CO_2 -Spannung, die in weiterer Folge zur Anoxämie, zum Sauerstoffmangel führt. Hier muß auch auf Versuche von Morris verwiesen werden; er injizierte Hunden verschiedene Pharmaka und untersuchte zugleich vorher und nachher die kathodische Erregbarkeit sowie das sog. „Head of oxygen“, d. h. die Differenz zwischen der Sauerstoffsättigung des arteriellen und venösen Blutes; diese ist um so größer, je stärker das Oxyhämoglobin dissoziiert ist, je mehr Sauerstoff also in den Geweben verbraucht werden kann. Er stellte nun fest, daß eine Steigerung der Erregbarkeit regelmäßig mit einer Verminderung dieser Differenz, also mit einem Sauerstoffmangel der Gewebe einhergeht. (Nur Guanidin macht eine Ausnahme.) Auch die durch Infusion von Na_2CO_3 oder NaOH erzeugte Alkalose führt zum Sauerstoffmangel der Gewebe und nur daher zur Übererregbarkeit; daß dieser letztere und nicht die Alkalose der maßgebende Faktor ist, ersieht man daraus, daß es Stoffe gibt (Äther, Alkohol), welche einerseits das CO_2 -Bindungsvermögen herabsetzen, andererseits Anoxämie und Übererregbarkeit erzeugen. Auch wenn man reinen Sauerstoffmangel hervorruft, indem man ein Tier in einen Sack ein- und ausatmen läßt und in den Schlauch, durch den es inspiriert, ein Kohlensäureabsorbens einschaltet, erhält man Übererregbarkeit. Diese Versuche scheinen so wichtig zu sein, daß sie der Nachprüfung bedürfen; wenn sie richtig sind, so heißt dies, daß die Alkalose nicht die direkte, sondern die indirekte, nicht die, sondern eine Ursache der elektrischen Übererregbarkeit ist. Es ist von entscheidender Bedeutung für die Lösung dieser Frage, ob es tatsächlich gelingt, durch Einatmung von freiem O_2 bei Hyperventilation nicht nur die Parästhesien, Schwindelgefühl usw., sondern auch die elektrische und mechanische Übererregbarkeit zu beseitigen. Freudenberg und Behrendt verneinen dies auf das bestimmteste; lediglich die subjektiven Erscheinungen sind geringer. Auch Hill und Flack sind seinerzeit zu ähnlichen Ergebnissen gekommen. Die Tetanie kann durch O_2 -Einatmung hinausgeschoben, aber nicht verhindert werden wie durch CO_2 -Einatmung. Sie legen sich nun den Sachverhalt auf folgende Weise

würde¹⁾. Wir kamen aber zu keinem Ergebnis; denn die Hunde empfinden die künstliche Atmung unangenehm und atmen selbst entgegen gesetzt, so daß das Ergebnis schließlich eine Unter-, nicht eine Überatmung ist. Bei einem unter Urethanwirkung stehenden Tier gelang die Hyperventilation und führte zur Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit. Da sich aber die Anwendung von Arzneimitteln auf diese Art doch nicht umgehen ließ, bedienten wir uns weiterhin stets nur der leichter durchzuführenden oberflächlichen Athernarkose, zumal der uns zur Verfügung stehende Atmungsapparat nicht sehr kräftig war und in relativ langsamem Tempo arbeitete, so daß die etwas größere Tiefe der Atmung mit einer ziemlich bedeutenden Abnahme der Frequenz bezahlt werden mußte. Die leichte Atherrisierung führt zu ausgiebiger Hyperventilation. Die Tiere atmen ungemein rasch, tief und keuchend.

Die Versuche gestalteten sich nun folgendermaßen: Die Hunde wurden auf den Versuchstisch gebunden, wobei ein Hinterbein freigelassen wurde. Dann wurde die elektrische Erregbarkeit bestimmt, indem die indifferente Elektrode an einer rasierten Stelle am Bauch, die differente an einer gleichfalls rasierten Stelle über dem Reizpunkt des Nervus peroneus angelegt wurde. (Die Technik der elektrischen Untersuchung erfordert einige Übung, wie schon Elias hervorhebt, da man leicht die Elektrode mitsamt der Haut verschiebt und dann zu falschen Resultaten kommt.) Hierauf wurde mit der Athernarkose begonnen, zugleich fortlaufend die elektrische Erregbarkeit bestimmt und auf Trousseau geprüft, den man durch Druck im Sulcus bicipitalis erzeugen kann. Nach etwa $\frac{3}{4}$ bis 1 Stunde wurden bei fortdauernder Hyperventilation 60 ccm $\frac{n}{4}$ -Salzsäure injiziert und abermals elektrisch untersucht. Da uns ein van-Slykescher Apparat leider nicht zur Verfügung stand, mußten wir uns begnügen, die aktuelle Reaktion des aus einem Dauerkatheter ausfließenden Harnes zu bestimmen. Wir sind uns wohl bewußt, daß auch die Bestimmung der Gesamtacidität und des NH_3 -Koeffizienten nötig ist, um einen Rückschluß auf die Aciditätsverhältnisse des Organismus zu gestatten. Indessen wissen wir ja schon aus den Versuchen von Dale und Evans, daß Hyperventilation eine wahre Alkalose hervorruft, die durch Salzsäure in der angegebenen Menge (wir verwendeten lediglich 60 ccm $\frac{n}{4}$ -HNC statt 30 ccm $\frac{n}{2}$) kompensiert wird und in eine wahre Acidose umschlägt. Uns handelte es sich nicht darum, einen Zustand als Alkalose oder Acidose zu ken-

¹⁾ Die Versuche wurden im Pharmakologischen Institut der Universität Wien ausgeführt.

zeichnen, sondern nur darum, zu kontrollieren, ob es uns gelungen sei, diesen Zustand zu erreichen; und dafür reicht die Bestimmung der p_H vollkommen aus. Es ist nicht ganz leicht, beständig jenen leichten Grad der Narkose aufrechtzuerhalten, der zur Erzeugung der Hyperventilation erforderlich ist. Ob dies in der Tat geglückt sei, lehrt die Harnkontrolle. Wenn die Harnsekretion versiegt, kann sie durch intravenöse Injektion von 10—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung, die ja den Versuch nicht weiter stört, wieder in Gang gebracht werden. Wir lassen nachstehend die Protokolle zweier Versuche folgen (s. Tabelle I).

Wir sehen daraus, wie nach dreiviertelstündlicher Hyperventilation die elektrischen Werte sinken, nach Salzsäureinfusion bei fort-dauernder Hyperventilation wieder ansteigen und wie gleichzeitig der Harn alkalischer bzw. saurer wird; in einem Fall führte die Überatmung zu Trousseau, der auf Salzsäure wieder schwand. Krämpfe haben wir nie beobachtet. Vielleicht ist ihr Auftreten durch die Narkose verhindert worden. Wenn wir trotzdem berechtigt sind, die beobachtete Erhöhung der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit der menschlichen Hyperventilationstetanie gleichzusetzen — und dies scheint doch sehr wahrscheinlich —, dann muß der Einwand, daß diese nicht durch die Alkalose, sondern durch CO_2 -Verlust als solchen hervorgerufen sei, als widerlegt gelten.

Wir haben uns weiter bemüht, gewissermaßen auch den negativen Beweis hierfür zu erbringen, indem wir Hunde CO_2 einatmen ließen, dann Bicarbonat infundierten und die elektrische Erregbarkeit bestimmten. Die Tiere wurden in einem Hängegestell befestigt, dann wurde ihnen ein Maulkorb angelegt, eine Schweinsblase über den Kopf gezogen und an dem rasierten und eingefetteten Halse luftdicht befestigt. In diese Schweinsblase waren ein Basch'sches Ventil und ein Glasröhrchen ebenfalls luftdicht eingebunden. Alle diese Prozeduren erregen die Tiere und führen zu einer wenn auch nicht hochgradigen Hyperventilation. Es empfiehlt sich daher, die elektrischen Werte erst nach Anlegen der Schweinsblase zu bestimmen, um richtige Ausgangswerte bzw. Vergleichswerte für die CO_2 -Einatmung zu erhalten. Um diese zu bewerkstelligen, wurde das Glasröhrchen mittels eines Schlauches, in den ein Rückschlagventil eingebunden war, mit einem Gasometer verbunden, der ein Gemenge von 96 Vol.-% Luft und 8 Vol.-% Kohlensäure enthielt. Das Tier atmete dieses Gemenge ein und durch das Basch-Ventil aus. Sofort, wenn die CO_2 -Einatmung beginnt, werden die Tiere äußerst unruhig, heulen und jammern, zerren an ihren Fesseln,

Tabelle I.

	Elektrische Erregbarkeit										Trousseau	Harn
	KSZ	0,8	ASZ	1,6	AOZ	1,4	KOZ	5,0				
Hund I	Unbeeinflusst	1,8	> 5,0	> 5,0	> 5,0	> 5,0	> 5,0				Negativ	6,4
	Nach Einatmung von 15 l CO ₂ 8%	2,0	3,2	3,0	3,0	3,0	> 5,0				"	?
	1/4 Stunde später	1,0	0,6	0,4	0,4	0,4	4,5				"	?
	Infusion von 200 ccm NaHCO ₃ 6% Einatmung von 15 l CO ₂ 8% bei fortdauernder Infusion	1,4	0,6	0,6	0,6	0,6	4,8				"	8,4
Hund II	Unbeeinflusst	0,8	1,4	6,2	> 10,0	> 10,0					"	—
	Nach Einatmung von 15 l CO ₂ 8%	1,6	4,0	> 10,0	> 10,0	> 10,0					"	—
Hund III	Unbeeinflusst	0,2	1,2	2,2	> 5,0						"	—
	Nach Einatmung von 15 l CO ₂ 8%	0,8	2,6	3,6	> 5,0						"	—
	1/2 Stunde später	0,4	2,0	1,8	> 5,0						"	—
Hund IV	Unbeeinflusst	1,8	2,2	2,4	KStet. ¹⁾ 4,3						"	6,5
	3/4 Stunde Ather-Hyperpnöe	0,2	0,9	1,2	3,2						Positiv	7,2
	Infusion von 60 ccm n/4 HCL während fort- dauernder Hyperpnöe	1,2	3,2	2,4	5,2						Negativ	5,6
Hund V	Unbeeinflusst	1,6	2,5	10,0	5,0						"	6,7
	3/4 Stunde Ather-Hyperpnöe	0,2	2,4	4,5	5,0						Positiv?	7,8
	Infusion von 60 ccm n/4 HCL während fort- dauernder Hyperpnöe	1,0	2,6	10,3	5,0						Negativ	5,4

¹⁾ Läßt man nach Eintreten des *KStet.* den Strom noch eine Zeitlang geschlossen, so löst sich in vielen Fällen der Spasmus wieder und man kann dann doch noch die *KOZ.* bestimmen; die Werte sind zwar dann etwas zu niedrig, doch kam es uns ja hauptsächlich auf Vergleichswerte an; wir haben daher (auch in den später besprochenen Versuchen bei Kindern) die Werte für den *KStet.* nur dann angegeben, wenn er nicht zu überwinden war. Auch Jeppson ist in seinen Versuchen so vorgegangen.

so daß die Untersuchung sehr erschwert ist. Zugleich setzt die denkbar stärkste Hyperventilation ein, welche die bei Athernarkose eintretende wesentlich übertrifft. Da uns nur Gasometer mit 15 l Inhalt zur Verfügung standen, konnten wir die CO₂-Einatmung nicht während der ganzen Bicarbonatinfusion, die etwa 1/2 Stunde dauert, fortsetzen. Wir waren vielmehr gezwungen, den Versuch so umzugestalten, daß wir zuerst 15 l CO₂ einatmen ließen, was wenige Minuten erforderte, dann aussetzten, Bicarbonat infundierten, während der Infusion abermals mit der CO₂-Einatmung einsetzten und fortlaufend die elektrischen Werte bestimmten; auf die Harnkontrolle mußten wir verzichten. Während der kurzen Dauer der CO₂-Einatmung werden meist nur 1/2—1 1/2 ccm Harn ausgeschieden; diese stammen wohl zum Teil noch aus der früheren normalen Atmungsperiode, dafür wird ein Teil des sauren Harns erst nach Beendigung der CO₂-Einatmung entleert, daher erhält man keine verwertbaren Resultate. Dafür sind die elektrischen Werte um so eindeutiger (s. Tabelle 1).

Wir sehen ein Steigen der Werte auf CO₂-Einatmung, ein Absinken unter den Anfangswert auf Bicarbonatinfusion, das durch abermalige CO₂-Einatmung nur wenig beeinflußt wird. Wir sehen also auch hier wieder, daß die Erregbarkeit steigt und sinkt, je nachdem das Säurebasengleichgewicht nach der alkalischen oder sauren Seite verschoben wird. Wir glauben also auf Grund dieser Versuche sagen zu können: die Atmungstetanie beruht auf Alkalose, während Einatmen von 8% CO₂ beim Hund zur Herabsetzung der Erregbarkeit führt. Die Frage, ob die Alkalose als solche, oder auf dem Wege einer Anoxämie wirkt, wird durch diese Experimente nicht unmittelbar berührt. Doch scheint uns, wie oben ausgeführt, das erstere wahrscheinlicher¹⁾.

Aus unseren Versuchsprotokollen ist ersichtlich, daß die Infusion von 300 ccm 6% Bicarbonatlösung gleichfalls Erregbarkeitssteigerung hervorruft. Dies beantwortet eigentlich schon die zweite anfangs gestellte Frage, wie die Nervenerregbarkeit durch eine nicht durch Hyperventilation hervorgerufene Alkalose beeinflußt wird. Es soll hier vorerst nur von den Bicarbonaten und Carbonaten die Rede sein, da die Phosphate in einem anderen Zusammenhang besprochen

¹⁾ Die Versuche wurden in den Monaten Juni bis Juli 1923 ausgeführt. Sie wurden im März 1923 begonnen, mußten aber damals abgebrochen werden. Es gelang damals nicht, die bei allen untersuchten Hunden sehr niedrigen Werte (z. B. KSZ. 0,1, ASZ. 0,2, AÖZ. 0,4, KÖZ. 2,1) durch CO₂-Einatmung zu steigern. Dieses Verhalten ist nicht ohne weiteres verständlich. Wir beschränken uns daher auf die Feststellung des Sachverhalts.

werden sollen. Wir haben analog dem angeführten Beispiel auch noch bei zwei anderen Hunden eine Steigerung der Erregbarkeit, jedoch nie Krämpfe erhalten; zu ähnlichen Ergebnissen kam Morris bei Injektion von Na_2CO_3 1,9% und NaOH 2% in Mengen von 100—240 ccm; nur beobachtete er auch hier und da das Auftreten von Krämpfen; es ist sicher, daß Sodalösung und Kalilauge in solchen Quantitäten, ebenso NaHCO_3 in der von uns angewendeten Dosis hinreichen, um eine dekompensierte Alkalose zu erzeugen. Entsteht doch nach Dale und Evans eine solche schon nach Infusion von 30 ccm NaHCO_3 6%. Paaßen gelang es schon durch Injektion von 10—30 ccm 5% Bicarbonat die Erregbarkeit beim Kaninchen zu steigern; allerdings nicht in allen Fällen, einmal sank sie ab, ein anderes Mal wurde gar die gesteigerte Erregbarkeit durch Injektion von NaHCO_3 wieder zum Sinken gebracht. Er schließt daraus, daß in diesen Fällen, vielleicht infolge zu rascher Infusion, ein allzu starkes Absinken der Cajonen stattgefunden habe. Totales Fehlen derselben führt aber bekanntlich im Gegensatz zu nur mäßiger Verringerung zum völligen Verlust der Nervenerregbarkeit. Diese Annahme ist aber kaum gerechtfertigt. Erhalten wir doch nach Infusion viel größerer Bicarbonatmengen immer noch Steigerung der Erregbarkeit. Viel wahrscheinlicher ist, daß die injizierten Mengen zu klein waren, um eindeutige Resultate zu erzielen. Elias konnte allerdings auch durch größere Quantitäten nur ganz unbedeutende Steigerung der Erregbarkeit bewirken. Krämpfe sah Paaßen nie, ebensowenig Elias, Collip und Bakus, Scott; die elektrische Erregbarkeit wurde von letzteren nicht bestimmt. Greenwald erzielte Krämpfe erst durch Infusion von ganz großen Mengen Bicarbonat (800 ccm einer 5proz. Lösung); er selbst faßt sie als Symptome einer Natriumvergiftung auf. Freudenberg und György weisen mit Recht darauf hin, daß es durch nichts bewiesen ist, daß diese Krämpfe irgend etwas mit Tetanie zu tun haben. Wir können also kurz zusammenfassen, daß intravenöse Injektion von Bicarbonaten und Carbonaten bei Tieren die elektrische Erregbarkeit erhöht, jedoch meist nicht imstande ist, Krämpfe hervorzurufen, auch wenn eine dekompensierte Alkalose erzielt wird. Beim Menschen hingegen wird vielfach über das Auftreten, manifester Tetanie nach peroraler und intravenöser Verabreichung von NaHCO_3 berichtet. So sah Harrop bei Sublimatvergiftung nach Injektion von insgesamt 1200 ccm Tetaniekrämpfe auftreten und Bum weist auf das Einsetzen von Krämpfen nach Bicarbonatinfusion bei Diabetes hin; Tilleston beobachtet ähnliches bei Weillscher Krankheit, ähnlich

Healy. Howland und Marriot sahen als einzige Tetanie nach Verabreichung von NaHCO_3 per os auftreten, und zwar bei Säuglingen mit Ernährungsstörung und Acidose. Diese Beobachtungen sind sehr interessant, bedürfen aber doch weiterer Aufklärung. Es ist nämlich die Frage, ob die Krämpfe nicht etwa durch das Grundleiden hervorgerufen waren und mit der Bicarbonatverabreichung gar nicht zusammenhängen. Das Auftreten von Krämpfen bei Sublimatvergiftung, das Manifestwerden der Tetanie nach Ernährungsstörungen ist ja bekannt. Neuerdings berichtet Grävingshoff über Fälle von Pyurie, bei denen Tetanie ganz unabhängig von Fieber und Bicarbonatverabreichung auftrat, dagegen parallel ging mit Verschlimmerungen des Grundleidens sowie Schwankungen im Wasserhaushalt. Selbst wenn hier eine Störung der Nierensekretion vorgelegen ist, wie Freudenberg und György vermuten, welche die Ausscheidung des Bicarbonats verzögert und daher das Zustandekommen einer Alkalose erleichtert hat, so wäre doch das Auftreten von Tetanie sofort nach der Verabreichung des Mittels zur Zeit seiner stärksten Konzentration zu erwarten gewesen.

Eine wesentliche Aufklärung ist hier von der Beantwortung zweier Fragen zu erwarten: 1. wie wirkt Bicarbonat bei latenter Tetanie, bei der ja eine hochgradige Krampfbereitschaft vorausgesetzt werden muß? 2. Wie wirkt es bei Gesunden, wo jede Veränderung der Nerven-erregbarkeit ohne weiteres als Wirkung des Pharmakons angesehen werden muß? Die erste Frage wird von Porges und von Elias völlig widersprechend beantwortet; Porges konnte einmal durch Bicarbonatverabreichung Krämpfe hervorrufen (seinerzeit sah er wohl einmal Heilung, nimmt aber an, daß sie trotz Bicarbonat erfolgt sei); Elias dagegen gelang es in 2 Fällen, manifeste Tetanie durch Sodainfusionen (5proz. Lösung) zu bessern; er läßt hier freilich die Möglichkeit offen, daß es sich um die Wirkung der hypertonen Lösung als solcher gehandelt habe, da er auch von hypertone Kochsalzlösung gleiche Wirkung beobachten konnte; auch in Tierversuchen hatte er schon früher erregbarkeitsmindernde Wirkung hypertone Salzlösungen festgestellt.

Die Versuche über die Wirkung von NaHCO_3 auf Gesunde, besonders auf gesunde Kinder, sind wenig zahlreich. Frank, Nothmann und Wagner sahen auf 40 g NaHCO_3 im akuten Versuch eine geringfügige Steigerung der Erregbarkeit, Jeppson fand auf 22 g bei einem Kinde keine Wirkung. Längerdauernde Versuche hat nur Henderson durchgeführt, der Kindern von 8 Wochen bis 12 Jahren 4–18 g NaHCO_3 täglich verabreichte, ohne einen

Tabelle II.

Name	Alter	Elektrische Werte				Harn pH	
Fr. G.	11 Mon.	KSZ 1,4	ASZ 2,8	AOZ 5,0	KOZ 5,0	7	Unbeeinflusst 3 Stunden nach Eingabe von 4 g NaHCO ₃ (2 g per os, 2 g per rect.)
		1,4	2,4	4,0	5,0	7,6	
O. Z.	9 Mon.	0,7	3,2	1,4	> 5,0	6,1	Unbeeinflusst 3 Stunden nach Eingabe von 4 g NaHCO ₃ (2 g per os, 2 g per rect.)
		0,6	1,6	2,6	> 5,0	7,7	
F. K.	2 ¹ / ₈ Mon.	0,6	1,9	2,2	> 5,0	7,3	Unbeeinflusst 2 Stunden nach Eingabe von 4 g NaHCO ₃ (2 g per os, 2 g per rect.)
		0,4	1,8	2,2	> 5,0	7,9	
K. P. 1) Latente Tetanie, Facialis +, Ulnaris +	14 Mon.	0,4	0,6	2,0	> 5,0	6,2	Unbeeinflusst 3 Stunden nach Eingabe von 4 g NaHCO ₃ (2 g per os, 2 g per rect.)
		0,4	0,8	2,0	> 5,0	8,1	
E. R.	8 Jahre	0,8	1,4	1,8	> 5,0	6,0	Unbeeinflusst 1 Stunde nach Eingabe von 10 g NaHCO ₃ per os
		0,8	1,6	1,8	> 5,0	7,6	
G. R.	12 Jahre	1,4	3,0	2,2	> 5,0	6,2	Unbeeinflusst 1 ¹ / ₂ Stunde nach Eingabe von 20 g NaHCO ₃ per os
		1,4	2,8	2,6	> 5,0	8,2	
A. R.	13 Jahre	1,4	2,8	3,0	> 5,0	6,8	Unbeeinflusst 3 ¹ / ₄ Stunde nach Eingabe von 20 g NaHCO ₃ per os
		1,4	2,6	2,2	> 5,0	8,1	
H. O.	10 Jahre	0,4	2,0	0,8	KSTet. 4,1	6,2	Unbeeinflusst 1 ¹ / ₂ Stunde nach Eingabe von 10 g NaHCO ₃ per os
		0,4	1,2	0,8	4,0	7,8	

1) Nach 5 Min. langem Abbinden des Armes betragen die Werte KSZ 0,4, ASZ 1,0, AOZ 1,8, KOZ 4,0. Ulnarisphän. posit.

besonderen Einfluß beobachten zu können. Die KÖZ sank nie unter 5, es traten weder Carpopedalspasmen noch Facialisphänomen auf; auch die elektrischen Werte blieben im wesentlichen unverändert; nur in 3 Fällen sank die AÖZ unter die ASZ. Die Versuche Hendersons fallen zum größten Teil in die Monate September bis Dezember; die größte Wirkung zeigte sich bei einem im Mai untersuchten Kinde; eine Tatsache, auf die zwar Henderson nicht hinweist, die aber aus den Versuchsprotokollen ersichtlich ist; dies legte den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht im Frühjahr, der Zeit der Tetaniebereitschaft, eine größere Wirkung der Bicarbonatzufuhr zu erwarten wäre. Wir haben daher die Versuche Hendersons in den Monaten März und April wiederholt. Wir haben die Verabreichung per os der intravenösen Zufuhr vorgezogen, weil wir uns nicht entschließen konnten, gesunden Kindern nur experimenti causa Bicarbonat zu infundieren, weil ferner die mit der Infusion verbundene Aufregung des Patienten zu Hyperventilation führen kann, wie Porges hervorhebt und weil die von Elias betonte Erregbarkeitsdämpfende Wirkung hypertotonischer Lösungen eine weitere Fehlerquelle in sich schließt. Wir glaubten daher eher die Nachteile der peroralen Verabreichung des Mittels, die in der Ungewißheit über das Tempo und Maß der Resorption gelegen sind, in Kauf nehmen zu sollen. Wir haben zunächst akute Versuche an 4 größeren Kindern und 4 Säuglingen angestellt, davon waren 7 Kinder gesund, eines zeigte Zeichen latenter Tetanie. Zunächst wurde morgens bei leerem Magen die elektrische Erregbarkeit am Nervus medianus bestimmt, Chwostek, Trousseau und Ulnarisphänomen geprüft. Dann erhielten die Kinder das Bicarbonat per os (solche, welche erbrachen, wurden natürlich ausgeschaltet), bei Säuglingen erwies es sich als zweckmäßig, 2 g per os und 2 g per klyisma zuzuführen. Der Harn wurde fortlaufend kontrolliert. Die elektrische Erregbarkeit, Trousseau usw. wurde durch 4 Stunden stündlich bestimmt (Tabelle II). Wir haben in die Tabelle immer nur jene Werte eingetragen, welche die größten Schwankungen aufwiesen, auch diese waren ja noch geringfügig genug. Bisweilen trat ein Sinken der AÖZ und ASZ ein, die Kathodenwerte wurden kaum beeinflußt; in einem Falle ist die ASZ gesunken, die AÖZ gestiegen, nie sind Chwostek, Trousseau, Ulnarisphänomen oder gar Spontankrämpfe aufgetreten, auch nicht bei einem Kinde mit latenter Tetanie [Gertrud P.¹⁾].

¹⁾ Wir wollen hier bemerken, daß wir bei Bestimmung der Werte nicht von schwächeren zu stärkeren Strömen fortschritten, sondern umgekehrt ver-

5 von den bereits untersuchten Kindern sowie 14 andere wurden nun zu den länger dauernden Bicarbonatversuchen herangezogen. Menge des verabreichten Mittels sowie Dauer der Verabreichung ist aus der Tabelle ersichtlich. Sämtliche Kinder waren gesund; die älteren erhielten an den Versuchstagen eine gemischte, aber stets gleich zusammengestellte Kost, die Säuglinge Halbmilch + 8% Zucker oder Vollmilch mit Brei.

Wie aus der Tabelle III zu ersehen, bewirkt die länger dauernde Verabreichung von NaHCO_3 bei einigen, aber nicht bei allen Kindern eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Ziemlich labil ist die AÖZ, auch die KÖZ sinkt zweimal bedeutend, am schwersten zu beeinflussen ist die KSZ.; zweimal tritt Ulnarisphänomen, einmal Chwostek auf, niemals Trousseau oder Spontankrämpfe. Wir sehen also, daß Bicarbonat zur Steigerung der elektrischen Erregbarkeit führen kann, aber nicht führen muß. György begründet dies damit, daß in dem einen Falle die Kompensationsmechanismen des Organismus ausreichen, um das Zustandekommen einer Alkalose zu verhindern, im anderen nicht. Wir glauben jedoch, daß diese Erklärung nur für eine Minderzahl der Fälle zutrifft. Denn wenn es Davies, Haldane und Kennaway gelungen ist, bei Erwachsenen mit 0,5–0,6 g Bicarbonat pro kg Körpergewicht eine echte Alkalose zu erzeugen, wenn Hasselbalch und Gammeltoft dasselbe mit 25 g pro die erzielt haben, so dürfen wir wohl annehmen, daß es auch uns gelungen ist, mit Gaben von $\frac{3}{4}$ –1 g pro kg dasselbe zu erreichen. Es scheint also, daß auch die Erzeugung einer wahren Alkalose nicht immer imstande ist, die Erregbarkeit zu verändern. Sicher ist, daß auch eine relativ bedeutende Überschwemmung mit Bicarbonaten nicht zur manifesten Tetanie führt.

Wir haben ferner versucht, zur Aufklärung eines anderen Problems beizutragen, das jüngst von Freudenberg zur Diskussion gestellt worden ist. Es handelt sich um das Zustandekommen des Trousseau. Freudenberg fand nämlich, daß der mit einer elastischen Binde umschnürte Arm nicht an den tonischen Krämpfen teilnimmt, ja daß sogar eine galvanische Erregbarkeit nach kurz dauernder Steigerung abnimmt.

Nun liegen aber Versuche von Geigel vor, die zeigen, daß im Gegenteil bei Normalen durch Abschnürung die elektrische, anodische

führen. Da längere Durchströmung den Nerv erregbarer macht, sind alle unsere Werte etwas zu niedrig, doch kam es hier ja weniger auf absolute als auf Vergleichswerte an, und diese lassen sich auf die angegebene Weise viel schärfer bestimmen, da ja das Verschwinden einer Zuckung leichter wahrnehmbar ist als ihr erstes Auftreten.

Tabelle IIIa.

Name	Alter	Elektrische Werte				Ulnaris- und Facialisphänomen	5-10 Minuten nach dem Abbinden			
		Vor dem Abbinden								
F. G.	11 M.	KSZ 1,4 " 0,9	ASZ 2,8 " 1,2	AOZ 5,0 " 4,5	KOZ > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	— KSZ 1,0 ASZ 2,4 AOZ 4,0 KOZ > 5,0			
O. Z.	9 M.	" 0,7 " 0,4	" 3,2 " 1,8	" 1,4 " 1,8	" > 5,0 " > 5,0	— U. - F. -	" — " 0,6	" — " 1,4	" — " 1,0	" — " 4,0
F. K.	2 1/2 M.	" 0,6 " 0,2	" 1,9 " 2,0	" 2,2 " 1,0	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" — " 1,2	" — " 2,4	" 3,0 " 3,0	" > 5,0 " > 5,0
M. R.	17 M.	" 1,0 " 1,0	" 1,2 " 1,6	" 3,8 " 3,4	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" 1,0 " 1,0	" 2,0 " 1,8	" 2,0 " 2,4	" 3,5 " 4,5
O. L.	4 1/2 M.	" 1,0 " 1,6	" 3,2 " 2,8	" 2,0 " 2,4	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. + F. -	" 1,8 " 1,6	" 2,6 " 2,6	" 4,4 " 2,4	" 4,8 " > 5,0
F. G.	9 M.	" 1,2 " 0,6	" 2,6 " 2,6	" 3,4 " 3,5	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" 1,2 " 0,6	" 2,4 " 2,0	" 2,4 " 3,2	" > 5,0 " > 5,0
E. K.	5 M.	" 0,6 " 0,6	" 1,0 " 0,6	" 2,8 " 1,4	" > 5,0 KStet. 3,5	U. - F. - U. - F. -	" 0,3 " 0,6	" 1,2 " 0,8	" 1,8 " 1,6	" 2,6 " 2,5
P. S.	9 M.	" 0,4 " 0,4	" 2,2 " 1,8	" 2,4 " 2,2	KOZ > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. +	" — " 0,2	" — " 2,0	" — " 0,8	" — " 4,1
A. D.	6 M.	" 1,2 " 0,6	" 2,0 " 2,0	" 3,6 " 1,2	" > 5,0 " 3,8	U. - F. - U. - F. -	" 0,8 " 0,6	" 2,0 " 2,4	" 1,0 " 1,2	" 3,5 " 3,2

Tabelle IIIb.

Name	Alter	Elektrische Erregbarkeit				Ulnaris- und Facialisphänomen	5-10 Minuten nach dem Abbinden			
		Vor dem Abbinden								
E. R.	8 J.	KSZ 0,8 " 1,4	ASZ 1,4 " 1,2	AOZ 1,8 " 1,2	KOZ > 5,0 " 3,4	U. - F. - U. + F. -	— KSZ 1,4 ASZ 4,0 AOZ 1,4 KOZ > 5,0			
G. R.	12 J.	" 1,4 " 1,8	" 3,0 " 2,4	" 2,2 " 2,2	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" — " 1,0	" — " 2,8	" — " 1,6	" — " 4,5
T. M.	9 J.	" 1,4 " 1,4	" 2,8 " 1,8	" 4,3 " 2,2	" > 5,0 " 4,6	U. - F. - U. - F. -	" 1,0 " 1,6	" 3,6 " 2,8	" 2,0 " 2,8	" > 5,0 " 4,0
P. A.	10 J.	" 0,6 " 0,6	" 2,8 " 2,2	" 2,0 " 1,6	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" 0,6 " 0,8	" 3,2 " 3,4	" 2,0 " 2,2	" 4,5 " 4,2
F. H.	9 J.	" 0,4 " 0,6	" 3,0 " 1,8	" 1,0 " 1,4	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" 0,6 " 0,6	" 2,8 " 3,4	" 1,6 " 3,0	" 3,0 " 4,0
W. H.	13 J.	" 0,6 " 1,2	" 2,6 " 2,5	" 1,6 " 2,0	" 4,0 " 3,5	U. - F. - U. - F. -	" 0,6 " 0,4	" 3,6 " 3,2	" 1,0 " 1,2	" 4,4 " 2,8
C. H.	6 J.	" 0,3 " 0,6	" 0,9 " 0,9	" 1,2 " 1,6	KStet. 3,0 KOZ 4,0	U. - F. - U. - F. +	" 0,3 " 0,6	" 0,9 " 1,2	" 1,2 " 1,2	" 1,6 " 4,0
Fr. H.	9 J.	" 1,1 " 0,6	" 2,4 " 2,0	" 1,8 " 1,2	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. + F. -	" 0,8 " 0,6	" 2,4 " 2,2	" 1,4 " 1,4	" 4,0 " 3,8
A. Sch.	12 J.	" 1,0 " 0,6	" 2,4 " 2,2	" 2,6 " 1,6	" > 5,0 " 3,6	U. - F. - U. - F. -	" 1,0 " 0,3	" 3,0 " 2,2	" 3,0 " 1,2	" > 5,0 " 2,0
A. Z.	12 J.	" 1,6 " 0,6	" 3,6 " 2,0	" 3,2 " 3,0	" > 5,0 " > 5,0	U. - F. - U. - F. -	" 0,6 " 0,6	" 2,6 " 1,2	" 4,0 " 3,0	" > 5,0 " > 5,0

Tabelle IIIa.

Ulnaris- und Facialis- phänomen	Elektrische Werte				Ulnaris- und Facialis- phänomen	Harn pH	
	10—20 Minuten nach dem Abbinden						
U. - F. -	—	—	—	—	—	7,0 7,5	Unbeeinflusst 5 Tage je 6 g NaHCO ₃ , am 6. Tage 4 g auf einmal (2 g per os, 2 g per rectum) 2 Stdn. vor der Untersuchg.
U. - F. -	—	—	—	—	—	6,5 7,7	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. ± F. -	—	—	—	—	—	7,3 8,2	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + F. - U. - F. -	KSZ 1,0 ASZ 2,5 — —	AOZ 4,0 —	KOZ 4,5 —	—	U. - F. - —	6,7 7,7	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. - F. -	—	—	—	—	—	6,7 7,5	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + + F. - U. ± F. -	„ 3,0 „ > 5,0 „ 2,1 „ 2,9	„ 2,8 „ > 5,0 „ > 5,0 „ > 5,0	—	—	U. ± F. - U. + + F. -	6,5 7,8	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + F. - U. ± F. -	„ 1,5 „ > 5,0 „ 1,3 „ 3,2	„ 3,2 „ 3,4 „ 1,0 „ 1,8	—	—	U. - F. - U. + + F. -	6,8 7,6	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + F. +	—	—	—	—	—	7,3 7,8	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. - F. -	„ 0,8 „ 3,2 „ 1,0 „ 3,2	„ 1,0 „ 3,4 „ 2,0 „ 3,2	—	—	U. - F. - U. - F. -	7,2 7,6	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben

Tabelle IIIb.

Ulnaris und- Facialis- phänomen	Elektrische Erregbarkeit				Ulnaris und- Facialis- phänomen	Harn pH	
	10—20 Minuten nach dem Abbinden						
U. + F. -	—	—	—	—	—	6 ¹⁾ 8,1 ¹⁾	Unbeeinflusst 5 Tage je 20 g NaHCO ₃ , am 6. Tage 20 g auf einmal, 1 Stunde vor der Untersuchung.
U. + F. -	—	—	—	—	—	6,2 8,0	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. - F. -	—	—	—	—	—	7,3 8,4	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. - F. -	—	—	—	—	—	6,8 8,1	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + F. - U. + F. -	—	—	—	—	—	7,1 8,1	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. + F. -	KSZ 0,8 ASZ 4,0 — —	AOZ 1,6 KOZ 4,0 — —	—	—	U. - F. - —	6,9 8,3	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. + F. - U. + F. +	„ 0,6 „ 1,4 „ 0,8 „ 3,6	„ 1,8 „ 1,6 „ 3,6 „ 3,6	—	—	U. + F. - U. + + F. +	6,2 8,4	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. + F. -	„ 1,5 „ 5,0 „ 0,4 „ 3,2	„ 3,2 „ 2,0 „ > 5,0 „ 4,0	—	—	U. + ! F. - U. + + F. -	6,6 8,1	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. - F. -	—	—	—	—	—	6,1 7,9	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben
U. - F. - U. ± F. -	„ 1,4 „ 4,2 „ 1,2 „ 1,6	„ 4,4 „ 3,0 „ > 5,0 „ 4,5	—	—	U. + ! F. - U. + + F. -	7,2 8,4	Unbeeinflusst Bicarbonatdosis wie oben

1) Harn zur Zeit der Untersuchung.

Erregbarkeit gesteigert wird. Allerdings gibt Geigel über die Dauer der Abschnürung nichts an, so daß es sich möglicherweise um die auch von Behrendt und Freudenberg festgestellte vorübergehende Erregbarkeitssteigerung handeln könnte. Wir haben daher ebenfalls bei unseren Kindern die elektrische Erregbarkeit am Medianus nach 5—20 Minuten langer anämischer Abschnürung untersucht, und zwar vor und nach Bicarbonatverabreichung (Tabelle III a und III b). Wir sehen, daß die Reaktion durch das Pharmakon nicht beeinflußt wurde; auch das Kind mit latenter Tetanie zeigte kein abweichendes Verhalten; es macht also keinen Unterschied, ob das Blut mehr oder weniger alkalische Valenzen enthält. Die elektrische Erregbarkeit zeigte bei unseren Kindern nach 5—10 Minuten dauernder Abschnürung ein Verhalten, welches dem von Geigel beschriebenen ziemlich entsprach. In mehreren Fällen Absinken der Öffnungswerte, und zwar, wie auch Geigel hervorhebt, besonders der KÖZ, die Schließungszuckungen dagegen blieben unverändert oder stiegen sogar an. In einigen Fällen dagegen blieben sämtliche Werte unverändert oder zeigten leichten Anstieg; auch auf diese „Versager“ hat schon Geigel hingewiesen.

Läßt man die umschnürende Binde längere Zeit liegen, so kommt es, wie Behrendt und Freudenberg hervorheben, zu einem Sinken der elektrischen Erregbarkeit; doch erfolgt dies, worauf nachdrücklich hingewiesen werden soll, keineswegs gleichmäßig; am meisten steigen die ASZ, weniger die KSZ. und AÖZ; letztere hält sich in 3 Fällen noch unter den Anfangswerten; am geringsten ist der Anstieg bei der KÖZ, ja diese sank sogar in 2 Fällen noch weiter ab; so zeigte z. B. die Erregungsformel in einem Falle folgendes ungewöhnliches Bild KSZ 1,5, ASZ 5,0, AÖZ 3,2, KÖZ 3,4. (Zu nahezu übereinstimmenden Resultaten kamen gleichzeitig und unabhängig Elias und Kornfeld.) Dabei zeigt sich ein weiteres, bisher noch nicht beobachtetes Symptom. Wir hatten zuerst bei einer Tetanie, die mit Krämpfen, positivem Facialis und gesteigerter, elektrischer Erregbarkeit einhergegangen war, gesehen, daß nach Abbinden des Armes zwar kein Trousseau auftrat, wohl aber das vorher negative Ulnarisphänomen positiv wurde; dasselbe trat auch in einem zweiten analogen Falle auf. Ob dieses Verhalten gesetzmäßig ist für die Fälle von Tetanie mit fehlendem Trousseau, können wir auf Grund dieser Beobachtung natürlich nicht sagen. Dagegen sahen wir bei den obigen Versuchen, daß es sich auch bei Gesunden finden kann. Dabei ließ sich keine strenge Gesetzmäßigkeit feststellen; das eine Mal hat das Phänomen seine maximale Stärke

nach 5 Minuten, um später wieder zu schwinden, ja einmal sahen wir sogar ein vorher positives Ulnarisphänomen nach 10 Minuten negativ werden, ein anderes Mal wieder ist es nach 20 Minuten noch stärker als nach 10 Minuten; es geht auch nicht parallel mit der elektrischen Erregbarkeit; diese kann schon gesunken sein, und doch tritt das Ulnarisphänomen auf. Wir haben die Abschnürung nicht über 20 Minuten fortgesetzt, da die Kinder um diese Zeit beginnen, starke Schmerzen zu äußern; es ist ohne weiteres denkbar, daß nach dieser Zeit auch die noch erniedrigten elektrischen Werte wieder steigen und schließlich auch die mechanische Übererregbarkeit sinkt. Da Behrendt und Freudenberg die Abschnürung bei Atmungstetanie $\frac{3}{4}$ Stunde fortgesetzt haben, ist es leicht möglich, daß die Erregbarkeit weit genug gesunken war, um das Zustandekommen der Spasmen zu verhindern. Worauf diese Erregbarkeitsveränderungen beruhen, ist noch nicht klar. Behrendt und Freudenberg sehen in der Versorgung mit alkalischem Blut die Vorbedingung für Trousseau und Spontanspasmen, sie führen das Fehlen der letzteren nach Abschnürung bei Atmungstetanie und das Sinken der Erregbarkeit nach Abschnürung auf die infolge CO_2 -Anhäufung im Gewebe entstehende Acidose zurück und machen für die Erregbarkeitssteigerung einen zweiten unbekanntem Faktor verantwortlich¹⁾. Elias und Kornfeld haben nachgewiesen, daß im Blut des gestauten Armes der Sauerstoff tatsächlich vermindert ist: die freie CO_2 ist vermehrt, die Alkalireserve jedoch gleichfalls, so daß nur eine ganz geringe in die Fehlergrenze fallende Vermehrung der Wasserstoffionen resultiert; es ist allerdings möglich, daß gleichzeitig die Säuerung der Gewebe bereits stärker fortgeschritten ist. Morris, der nur das Steigen der Erregbarkeit nach Abschnürung beobachtet hat, macht für diese, wie in allen anderen Fällen, eine Anoxämie verantwortlich. Man müßte sich also den Vorgang vielleicht so vorstellen, daß zuerst die Anoxämie ihre erregbarkeitssteigernde Wirkung ausübt und daß dann nach ihrem Abklingen der gegenteilige Einfluß der Acidose sich bemerkbar macht. Ob diese Erklärungen zutreffen, ist ungewiß. Die Annahme zweier einander entgegengesetzt wirkender Mechanismen hat etwas Gezwungenes. Wenn die Erregbarkeitsherabsetzung tatsächlich auf

¹⁾ Wenn die Vorbedingung für den Trousseau die Versorgung mit alkalotischem Blut bildet, wie ist es möglich, daß er erst auftritt, wenn dieses Blut abgesperrt wird? In der Tat ist Freudenberg auf Grund neuer Versuche zu der Anschauung gekommen, daß der Trousseau auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sei, die in Wirksamkeit treten, bevor noch die durch Abschnürung entstehende Acidose sich fühlbar gemacht habe.

Acidose beruht, dann ist es merkwürdig, daß es keinen Unterschied macht, ob das abgesperrte Blut normal oder alkalisch ist, wie oben gezeigt, ferner, daß diese Herabsetzung so ungleichmäßig erfolgt, daß ein Wert steigt, während der andere sinkt, daß namentlich die mechanische Übererregbarkeit, nach Behrendt und Freudenberg das empfindlichste Reagens auf Alkalose, manchmal erst nach 20 Minuten dauernder Abschnürung auftritt, zu einer Zeit also, da das Sinken der elektrischen Erregbarkeit auf die bereits eingetretene Wirkung der Acidose schließen ließe. Mac Callum fand beim Hund nach totaler Unterbrechung der Blutzufuhr eine 40 Minuten dauernde Erregbarkeitssteigerung. Ist es wirklich denkbar, daß die nach der Abschnürung einsetzende Acidose mit ihrer Vermehrung der Ca-Ionisation sich erst nach 40 Minuten bemerkbar macht? Es erscheint uns vielmehr naheliegend, sowohl die Erregbarkeitssteigerung als die Erregbarkeitssenkung als verschiedene Phasen ein und desselben Prozesses aufzufassen, nämlich als Symptome der durch die Abschnürung hervorgerufenen Schädigung der Nerven, die sich zuerst in Reizung, dann in Lähmung oder doch herabgesetzter Ansprechbarkeit äußert; dabei wird offen gelassen, ob diese Schädigung durch Anämie oder durch Druckwirkung herbeigeführt ist. Wie dem auch sei, sicher ist, daß in den ersten 5—10 Minuten die Steigerung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit das Feld beherrscht (natürlich nur in solchen Fällen, wo überhaupt eine solche auftritt), das ist aber gerade jene Zeit, in welcher das Trousseau'sche Phänomen eintritt. Auch Behrendt und Freudenberg's Beobachtung, daß in einem Falle von latenter Tetanie nach Abbinden ein Trousseau auftrat, der nach kurzer Zeit wieder schwand und einer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit Platz machte, macht es wahrscheinlich, daß dieser Trousseau mit der gleichfalls vorübergehenden Erregbarkeitssteigerung etwas zu tun habe. Auf Grund dieser Tatsachen soll nun eine Erklärung des Trousseau versucht werden: Es ist bekannt, daß Dauerspasmus und Trousseau als wesensverwandt angesehen werden; sowie, daß sich bei Tetanie eine gesteigerte elektrische und motorische Erregbarkeit der peripheren Nerven findet. Wir müssen nun nur noch die gewiß nicht unwahrscheinliche Annahme machen, daß ein Schwellenwert besteht, daß die Übererregbarkeit einen individuell vielleicht verschiedenen, im Einzelfalle aber genau bestimmten kritischen Punkt erreichen muß, damit Spasmen auftreten, dann sehen wir ein, daß entweder der Krankheitsprozeß allein zur Erreichung dieses Punktes führen kann — dann wird es zu Spontankrämpfen kommen — oder daß jener

Punkt erst überschritten wird, wenn sich zu der nicht ausreichenden tetanischen Übererregbarkeit die durch Abschnürung erzeugte dazu addiert — dann haben wir den Trousseau bei krampfloser Tetanie — oder endlich, daß jener Punkt auch dann nicht erreicht wird — dann bleibt eben der Trousseau aus. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob wir das Phänomen mit Frankl-Hochwart, Schlesinger, Schaeffer als reflektorischen Vorgang auffassen oder ob wir in ihm, wie Trousseau selbst, wie Thiemich, Behrendt und Freudenberg ein peripheres Übererregbarkeitssymptom sehen. Im letzteren Falle ist ja der Entstehungsmechanismus nach den obigen Auseinandersetzungen ohne weiteres klar; im ersteren müssen wir uns den Vorgang so vorstellen, daß die Erreichung jener Schwelle der peripheren Erregbarkeit die Vorbedingung für das Auftreten des Reflexes bildet, gleichwie eine gewisse Stärke der Strychninvergiftung des Rückenmarks die Vorbedingung bildet für die dabei auftretenden pathologischen Reflexe. Reflexe können ja durch periphere wie durch zentrale Veränderungen gehemmt oder erleichtert werden. Die Abschnürung würde dann erstens, wie oben gesagt, die Erreichung des kritischen Punktes ermöglichen, dann aber auch das reflexauslösende Moment darstellen. Jene Fälle, die hauptsächlich für die reflektorische Natur des Vorganges ins Treffen geführt werden, wo nach einseitiger Abschnürung doppelseitiger Trousseau auftrat, ließen sich dann so erklären, daß hier die tetanische Übererregbarkeit allein schon den Schwellenwert erreicht hatte und die Abschnürung nur als reflexauslösendes Moment funktionierte. Die Beobachtung, daß die elektrische und mechanische Erregbarkeitssteigerung keine Regelmäßigkeit zeigen, daß sie in manchen Fällen fehlen, daß die letztere ihr Maximum einmal nach 5 Minuten, ein anderes Mal nach 20 Minuten haben kann, läßt sich gut in Einklang bringen mit der Regellosigkeit im Auftreten des Trousseau. Man darf sich auch den oben erwähnten Schwellenwert nicht als einen ein für allemal bestimmten, fixen Punkt vorstellen. Nicht nur vom Trousseau, sondern auch von den Spontankrämpfen ist es bekannt, daß sie bei hochgradiger peripherer Übererregbarkeit fehlen können und umgekehrt. Biedl erklärt dies damit, daß außer der peripheren Übererregbarkeit auch noch eine solche des Zentralnervensystems bestehen müsse; es ist eine Ladung des gesamten Nervensystems erforderlich, um Krämpfe zu erzeugen. Es wird daher je nach dem Grade der zentralen Übererregbarkeit auch jener Schwellenwert des peripheren Systems wechseln müssen. Zum Schluß muß allerdings darauf hingewiesen werden, daß sich in der Pathogenese der beiden Erschei-

nungen — des Trousseau und der eben beschriebenen Übererregbarkeit — Unterschiede zeigen. Schaefer gelang es in 2 Fällen, Trousseau zu erzeugen mit einem Blutdruck, der unter dem minimalen lag. Wir dagegen haben, wie auch Elias und Kornfeld, durch Stauung zwar eine geringe elektrische Übererregbarkeit, aber nur selten das Ulnarisphänomen auslösen können. Geigel konnte die Übererregbarkeit weder durch gesonderten Druck auf die Arterie, noch durch solchen auf den Nerv hervorrufen. Einen unterstützenden Einfluß der Anämie auf den Trousseau läßt jedoch auch Schaeffer gelten; und andererseits darf man nicht außer acht lassen, daß bei zunehmendem Druck nicht nur die Anämie hervorgerufen, sondern auch der Druck auf den Nerven selbst verstärkt wird, so daß es leicht möglich ist, daß beide Phänomene auf Nervendruck beruhen. Beim Tier hat MacCallum gezeigt, daß völlige Unterbrechung des Blutzuflusses eine 40 Minuten dauernde Erregbarkeitssteigerung hervorruft; aber er hat es unterlassen, die Wirkung des direkten Nervendrucks zu prüfen. Frankl-Hochwart wieder, der beim parathyreopriven, latent-tetanischen Hund durch Nervenquetschung Trousseau hervorrufen konnte, hat sich darauf beschränkt, festzustellen, daß Unterbindung der Arterie wirkungslos bleibt; nach MacCallum aber führt diese auch beim normalen Tier nicht zur Erregbarkeitssteigerung, weil sie nicht zur totalen Anämie führt; dazu muß die Umschnürung des gesamten Gliedes, mit Ausnahme des Nerven, vorgenommen werden; diese aber wurde von Frankl-Hochwart nicht vorgenommen. Die Pathogenese der beiden Erscheinungen muß also noch weiter geklärt werden, wir glauben aber, daß sich bisher keine absoluten Widersprüche finden.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so können wir sagen: 1. Die Atmungstetanie beruht auf Alkalose, nicht auf dem Mangel des CO_2 -Moleküls als solchen. 2. Die länger dauernde Zuführung von Natrium bicarbonicum in Mengen, welche zur Erzeugung eines hochalkalischen Harns genügen und in den meisten Fällen zu einer inkompensierten Alkalose führen dürften, verursachen bei gesunden Kindern in einigen, nicht in allen Fällen eine Steigerung der elektrischen, nur ganz ausnahmsweise eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Nie treten Trousseauisches Phänomen oder Spontankrämpfe auf. 3. Nach anämisierender Abschnürung des Armes kommt es bei gesunden (und einem latent tetanischen) Kindern in der Mehrzahl der Fälle innerhalb der ersten 5 Minuten zu einer Senkung der Öffnungswerte, namentlich der KÖZ, dann steigen die Werte wieder, doch hält sich innerhalb

20 Minuten die AÖZ bisweilen, die KÖZ oft noch unter dem Anfangswert, letztere sinkt sogar manchmal noch weiter ab. Bei manchen gesunden und tetanischen Kindern tritt nach Abschnürung auch Ulnarisphänomen auf. Diese Erscheinungen werden zur Erklärung des Trousseau'schen Phänomens herangezogen.

Wenn wir nun versuchen wollen, auf Grund der bisher vorliegenden Beobachtungen auf die Frage über den Zusammenhang zwischen Tetanie und Alkalose einzugehen, so beginnen wir am zweckmäßigsten mit der bekannten Erklärung Freudenberg's und György's. Nach ihnen findet sich Ca im Organismus in dreifacher Form. Als Ca-Ion im Blut, als inaktiver Ca im Blut und an die Gewebeskolloide gebunden. Wird nun durch irgendein Ereignis Ca im Blut inaktiviert, so wird Ca aus den Geweben nachgeschoben, und diese verarmen daher an Ca, was beim Nervengewebe zur Übererregbarkeit führt. Da

nun auf Grund der Formel von Rona-Takahashi
$$K = \frac{Ca \cdot HCO_3}{H}$$

jede unkompenzierte Vermehrung der HCO_3 , jede Verminderung der H zur Verringerung des Ca führen muß, so ist es klar, daß jede unkompenzierte Alkalose Übererregbarkeit hervorruft. Wenn Paassen meint, daß auf Grund jener Formel überhaupt jede Vermehrung der HCO_3 -Ionen zur Ca-Ionenverminderung führen müsse, da ja die H-Ionenkonzentration eo ipso konstant bleibe, so ist das ein Trugschluß. Dies wird deutlich, wenn wir nach Henderson die H ausdrücken durch das Ver-

hältnis der freien zur gebundenen Kohlensäure $\frac{H_2CO_3}{HCO_3}$, wodurch

die obige Formel sich folgendermaßen gestaltet:
$$K = \frac{Ca \cdot HCO_3}{H_2CO_3}$$

Die H-Ionenkonzentration bleibt eben konstant, weil jede Vermehrung der HCO_3 -Ionen sofort mit einer entsprechenden Vermehrung der freien H_2CO_3 beantwortet wird; erst nach Durchbrechen dieser Regulation erscheint ein Sinken der Ca-Ionen notwendig. Ja noch mehr; wir können nach Freudenberg und György von einer inkompensierten Alkalose auf Ca-Verarmung im Gewebe und Übererregbarkeit rückschließen; die obige Formel besagt aber natürlich nichts darüber, ob diese Ca-Verarmung und damit die Übererregbarkeit groß genug ist, um eine manifeste Tetanie hervorzurufen. Und in der Tat sehen wir, daß die Hyperventilation oft 1—1½ Stunden fortgesetzt werden muß, bis tonische Krämpfe auftreten, daß es möglich ist, bei Menschen (Davis, Haldane und Kennaway,

Tezner) und Tieren (die zahlreichen Versuche mit Infusionen großer Mengen von NaHCO_3) unkompenzierte Alkalose hervorzurufen, ohne daß die Tetanie manifest wird. Daraus kann man schließen, daß das Vorhandensein einer unkompenzierten Alkalose allein nicht genügt, um Spontankrämpfe zu erzeugen, daß sie vielmehr einen ziemlich bedeutenden Grad erreichen muß, um dies zu bewirken. Bei den früher erwähnten Beobachtungen über das Auftreten von Krämpfen nach Bicarbonatverabreichung bei verschiedenen Krankheiten läßt sich erstens, worauf schon hingewiesen wurde, ein fördernder Einfluß des Grundleidens nicht ausschließen, dann aber mögen Störung der Ausscheidung die Alkalose zu einer besonders hochgradigen gemacht haben, sofern dies nicht schon durch die infundierten Mengen bedingt war (Harrop z. B. injizierte insgesamt 1200 ccm NaHCO_3 5%).

Wenn aber auch die inkompenzierte Alkalose eine Übererregbarkeit bedingt, so sagt dies natürlich noch nicht, daß auch umgekehrt jede Übererregbarkeit und schon gar jede Tetanie auf Alkalose zurückzuführen sei; am nächsten liegt noch diese Annahme bei der experimentellen Magentetanie, die von Mac Callum und seinen Mitarbeitern entdeckt, von Mac Cann, Hastings und Murray näher studiert wurde. Es wird eine Pylorusfistel angelegt. Dadurch, daß der saure Magensaft nach außen abfließt und nicht in das Duodenum gelangt, unterbleibt die Absonderung des alkalischen Darmsaftes. Es wird dem Körper also nur Säure und kein Alkali entzogen; das Ergebnis ist Alkalose und Tetanie; alle Autoren haben eine Vermehrung des Kohlensäurebindungsvermögens, Hastings und Murray sogar eine Verringerung der Wasserstoffzahl gefunden. Mac Callum hebt die prophylaktische und heilende Wirkung von Salzsäureinfusionen hervor; allerdings ist es auffällig, daß sich Kochsalzlösungen noch weit besser bewährten. Denn wenn auch nach György hohen Kochsalzdosen eine antitetanogene Wirkung zukommt, so ist es doch merkwürdig, daß diese besser wirken sollten als die Zufuhr der Säure selbst, d. h. des Stoffes, dessen Mangel für das Entstehen des Krankheitsbildes verantwortlich sein soll. Diese Tatsache scheint vielmehr darauf hinzuweisen, daß neben der Alkalose noch andere Faktoren (Na-Verarmung?) eine Rolle spielen.

Die Blutbefunde bei parathyreopriver Tetanie stimmen darin überein, daß eine inkompenzierte Alkalose keinesfalls vorliegt¹⁾. Un-

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: Nur Cruikshank (Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 16, S. 27) hat neuerdings eine geringe Verschiebung der p_H nach der alkalotischen Seite festgestellt.

derhill und Nellans fanden die p_H unverändert, ebenso Hastings und Murray. Mac Callum schloß, allerdings nur auf Grund einer Ammoniakvermehrung in Blut und Harn, auf eine Acidose; Tatsachen, die uns heute wohl nicht mehr als Beweis einer wahren Acidose gelten können. Segale konstatierte gegen Ende der Tetanie ein Steigen der im übrigen unveränderten Wasserstoffzahl; Ege und Henriquez fanden gleichfalls die H-Ionenkonzentration nach Eintritt der Krämpfe gesteigert. György hebt mit Recht hervor, daß diese letzteren Befunde keinen Schluß auf die Pathogenese der Tetanie zulassen. Aber immerhin können wir doch gewisse Schlüsse negativer Art daraus ziehen. Wenn die Tetanie eine Alkalose ist und die Krämpfe eine Acidose hervorrufen, so müßte dies eine Art Selbstheilung des Organismus darstellen. Dieser Gesichtspunkt wird in der Tat von Wilson, Stearns und Thurlow vertreten, welche bei Tetanie eine Alkalose vor Auftreten der Krämpfe, nach denselben eine Acidose fanden (ähnlich Togawa) und ein ständiges Schwanken zwischen diesen beiden Extremen als charakteristisch für die Tetanie ansahen. Sie kamen allerdings zur Annahme einer Alkalose auf Grund von Untersuchungen, deren Methodik von Greenwald sowie von Hastings und Murray als nicht einwandfrei bezeichnet wird. Jedoch stellten auch diese Autoren fest, daß dieses Schwanken nur im Anfang statthat, daß im weiteren Verlauf Ammoniak- und Säureausscheidung vermehrt ist, was auf eine Acidose hindeutet. Segale fand, wie schon erwähnt, die Wasserstoffzahl gegen Ende erhöht, Underhill und Nellans die Alkalireserve vermindert. Warum führt nun diese Acidose nicht zur Heilung, sondern zum Exitus? Man könnte sich nun freilich vorstellen, daß die Alkalose bereits zu so weitgehenden Veränderungen in der Ca-Ionisation und im Ca-Bestand des Organismus geführt hat, daß eine Wiederherstellung unmöglich ist und die Tiere trotz der Acidose sterben. Nun dauert die Alkalose nur bis zum Auftreten der Krämpfe, der weitere Verlauf spielt sich größtenteils im Bereich der Acidose ab. Schließlich gelang es Wilson, Stearns und Janney, noch nach Auftreten der Spasmen den Zustand durch Salzsäureinfusion zu bessern. Der Zustand ist also noch reparabel¹⁾. Wenn also die endogen auftretenden Säuren nicht zur Heilung führen, trotzdem sie das Umschlagen der Alkalose in eine Acidose bewirken,

¹⁾ Es wird übrigens bei dem rasch wechselnden Verlauf der Tetanie oft trotz aller Vorsicht nicht möglich sein, sich vor Selbsttäuschungen zu bewahren. So sah Morel, der die Tetanie für eine Acidose hielt, Besserung auf Bicarbonat eintreten.

so muß man eben annehmen, daß die Alkalose vielleicht eine Vorbedingung für das Auftreten der parathyreopriven Tetanie vorstellt, daß aber neben ihr noch andere Störungen vorhanden sein müssen, die trotz ihrer Beseitigung eine Heilung der Krankheit verhindern. Eine gewisse Selbstheilung findet allerdings nach Freudenberg tatsächlich statt, indem nach den Krämpfen die elektrische Erregbarkeit und bei der menschlichen Tetanie auch der Chwostek oft abnimmt oder ganz schwindet; dies zeigt jedoch nur, was nicht bestritten werden soll, daß Alkalose verschlimmernd, Acidose heilend auf die Übererregbarkeitserscheinungen *sensu strictiori* (Erb, Chwostek, Dauerspasmus) einwirkt. Aber der Exitus in Acidose beweist doch, daß die Alkalose als pathogenetischer Faktor zweifelhaft ist; es müßte diesen Zweifel noch bestärken, wenn es tatsächlich gelänge, parathyreoidektomierte Tiere durch Verabreichung von *Ca lacticum* dauernd am Leben zu halten, wie dies Luckhardt und Goldberg behaupten.

Ahnliches gilt nach den Befunden von Watanabe für die Guanidintetanie; er stellte dabei fest: NH_3 -Vermehrung im Harn, Sinken der p_{H} und Gesamtcacidität desselben, Ca-Verminde rung und Phosphatvermehrung im Blut und zugleich eine sofort nach Einsetzen der Krämpfe auftretende bis ans Ende anhaltende H-Ionenvermehrung des Blutes, weshalb er auch den Zustand als Acidose auffaßt. Trotzdem erklären György und Vollmer, da sie Vermehrung des Ca-Gehaltes, Verminderung der Phosphate und Sinken der Erregbarkeit durch Salzsäureinfusion erzielen konnten, daß auch die Guanidintetanie durch Alkalose hervorgerufen sei. Aber auch ohne Annahme einer Alkalose erklärt der Antagonismus zwischen Cl- und Phosphationen, wodurch eine vermehrte Zufuhr der einen zu einer vermehrten Ausscheidung der anderen führt, ohne weiteres diese Wirkung. Im übrigen können wir hier nur den früheren Einwand wiederholen: Warum genügt die endogene, durch die Krämpfe hervorgerufene Säuerung nicht, um die Tetanie zu beseitigen?

György und Vollmer deuten auch die oben erwähnten Blut- und Harnbefunde im Sinne einer Alkalose. Es muß daher auf ihre Bedeutung etwas näher eingegangen werden, und dies um so mehr, als die Auffassung von der alkalotischen Natur der Säuglings- und Erwachsenentetanie hauptsächlich durch sie gestützt werden, da die CO_2 -Bindungskurven von Means, Bock und Woodwell, von Porges und Wagner, Calvin und Borowsky, Elias und Kornfeld nicht erhöht, ebenso die Wasserstoffzahl von Howland

und Marriot nicht verändert gefunden wurden. Es ist seit langem bekannt, daß bei Zufuhr von Säuren Ammoniak zur Neutralisation verwendet und in vermehrter Menge im Urin ausgeschieden wird. Erst später wurde die Regulation des Säurebasengleichgewichts durch die Atmung, durch die Pufferung im Blut und durch die Säureausscheidung in der Niere aufgedeckt. Nach van Slyke und Palmer gehen Acidität des Blutes und des Harnes bei normaler Nierenfunktion und Lungenatmung parallel¹⁾.

Selbstverständlich treten alle diese Regulationsmechanismen gleichzeitig in Tätigkeit. Wir sehen im Urin bei ausgesprochener Acidose z. B. nach CO₂-Einatmung, Zufuhr von Säuren oder dem acidotisch wirkenden NH₄Cl eine Vermehrung der Ammoniak- und Säureausscheidung, während bei NaHCO₃-Zufuhr oder Hyperventilation sowohl Säure- als NH₃-Ausscheidung wesentlich abnehmen (Davies, Haldane und Kennaway, Freudenberg und György usw.). Wir können daher umgekehrt — normale Ausscheidungsverhältnisse vorausgesetzt — aus einem entsprechenden Urinbefund mit einiger Sicherheit auf den Zustand des Blutes rückschließen. (Allerdings sagt das Ergebnis der Harnuntersuchung nichts darüber aus, ob der Regulationsmechanismus ausreichend ist oder nicht, mit anderen Worten, ob eine kompensierte oder inkompenzierte Alkalose [bzw. Acidose] besteht; denn nach Hasselbalch und Gammeltoff trifft die Ansicht von Michaelis nicht zu, daß bei normaler Niere und Blase ein Harn von einer $p_H > 7,4$ nur ausgeschieden werde, wenn auch die H-Ionenkonzentration nach der alkalischen Seite verschoben sei.)

Wenn sich dagegen nur die Säureausscheidung oder nur die NH₃-Exkretion vermehrt (oder vermindert) oder wenn sich gar die Veränderungen in entgegengesetzter Richtung bewegen, ist ein solcher Rückschluß schon wesentlich ungewisser. So spricht z. B. Czerny und seine Schule beim Brustkind auf Grund der vermehrten Ammo-

¹⁾ Nach Michaelis würde der Urin eine aus primären und sekundären Phosphaten bestehende Pufferlösung darstellen; die ersteren würden durch Titration gegen Phenolphthalein, die letzteren durch Titration gegen Methylorange bestimmt. Wenn die primären und sekundären Phosphate sich verhalten wie 1 : 7, ist die Lösung neutral; die Menge der primären Phosphate, welche über dieses Verhältnis ausgeschieden wird, ist die sog. Gesamtacidität; die Summe der sekundären und primären Phosphate ist die Gesamtphosphatausscheidung; eine Verminderung der Säureausscheidung bei Alkalose macht sich zunächst bemerkbar in einer Verminderung der Gesamtacidität, dann in einer Verminderung der Gesamtphosphatausscheidung und erst nach der Durchbrechung dieses Regulationsmechanismus in einer Verschiebung der p_H des Urins über 7,4 auf die alkalische Seite. (Einwände gegen diese Titration s. später.)

niakausscheidung von einer Acidose, während es György auf Grund der verminderten Gesamtsäureacidität für alkalotisch hält; denn György sieht mit Michaelis die Säureausscheidung als den weitaus wichtigeren Regulationsmechanismus an, ja er bezweifelt, ob die NH_3 -Ausscheidung überhaupt etwas mit der Säureneutralisation zu tun habe. Diese Frage ist aber noch keineswegs entschieden. Pfaunder, der die vermehrte NH_3 -Bildung zum Teil auf die verminderte Oxydationsfähigkeit des Organismus zurückführt, läßt doch die Möglichkeit offen, daß sie zum anderen Teil als Säureregulator diene. Henderson und Palmer haben gefunden, daß beim Normalen fast ausschließlich die p_{H} des Harnes schwankt, während die NH_3 nahezu konstant bleibt; dies sagt aber nichts aus über die Regulation in pathologischen Fällen (Alkalose und Acidose), auch haben sie nur die Gesamtammoniakausscheidung bestimmt, während bekanntlich feinere Schwankungen sich nur im Ammoniakkoeffizienten (Verhältnis des Ammoniak zum gesamten ausgeschiedenen Stickstoff) ausdrücken. Davies, Haldane und Kanna way haben zwar festgestellt, daß bei CO_2 -Einatmung die Zahl der durch Erhöhung der Gesamtsäureacidität entfernten Säureäquivalente etwa dreimal größer ist als die durch NH_3 -Bindung neutralisierten. Dies sind aber nur Quantitätsunterschiede, die nichts an der schon erwähnten Tatsache ändern, daß der Körper bei Zuständen, über deren acidotische resp. alkalotische Natur kein Zweifel sein kann, mit Säure- und NH_3 -Ausscheidung parallel reguliert. Hasselbach hat darauf hingewiesen, daß p_{H} des Urins und Ammoniakkoeffizient in einem von Mensch zu Mensch zwar verschiedenen, für das Einzelindividuum aber ganz charakteristischen Verhältnis zueinander stehen. Dies wird ausgedrückt durch die reduzierte Ammoniakzahl, d. i. die Größe des Ammoniakkoeffizienten, die der $p_{\text{H}} = 5,8$ entspricht, welche ebenfalls für den einzelnen charakteristisch ist. Es ist nun interessant, daß bei gewissen Acidosen wie der diabetischen Säurevergiftung, der Schwangerschaftsacidose, allerdings auch dem Fieber, welches jetzt als Alkalose angesehen wird, die reduzierte Ammoniakzahl erhöht ist, d. h. es wird das Verhältnis zwischen Säure- und Ammoniakausscheidung zugunsten der letzteren verändert, vielleicht, wie Hasselbach meint, infolge einer spezifischen Anregung der NH_3 -Bildung durch die Acetonkörper. Vermehrte NH_3 bei verminderter Säureausscheidung im Harn ist aber gerade der bei der parathyreopriven und Guanidintetanie erhobene Befund. Und wenn er auch nur für bestimmte Acidosen zutrifft — denn durch einfache Säurezufuhr konnte Hasselbach die reduzierte Ammoniak-

zahl nicht verändern —, so ist es doch jedenfalls nach all dem Gesagten sehr gewagt, nur aus Verminderung der Säureausscheidung unter Vernachlässigung des Ammoniakkoeffizienten auf eine Alkalose zu schließen. Bei der Säuglingstetanie hat zwar György in vier Fällen eine Verminderung der Gesamtacidität des Urins und in zwei Fällen eine Verminderung des Ammoniakkoeffizienten festgestellt; Nörvig dagegen fand, daß NH_3 -Ausscheidung und H-Ionenkonzentration im Gegensatz zu normalen Kindern völlig unregelmäßig verläuft. Zur Aufklärung dieser Widersprüche werden uns Beobachtungen von Elias, Kornfeld und Weißbarth verhelfen. Diese ergaben, daß bei Tetanikern ganz im Gegensatz zu Normalen auf Kochsalzverabreichung mehr Säure und Ammoniak ausgeschieden wird als auf Salzsäuregaben; dieses Verhalten muß als abnorm bezeichnet werden, selbst wenn wir dem Kochsalz mit György eine gewisse acidotische Wirkung zuschreiben; diese kann doch kaum größer sein als die der Salzsäure; auch war diese Störung der Säureausscheidung nicht isoliert, sondern verbunden mit einer Retention von Wasser, Phosphor und Chlor; daher schließen die Autoren auf eine Störung des gesamten Wasser- und Mineralstoffwechsels. Diese äußert komplizierten Verhältnisse machen es sehr schwer, wenn nicht unmöglich, die Wirkung der mit der Nahrung zugeführten Säureäquivalente und Salze auf die Ausscheidung zu bestimmen oder abzugrenzen. Wir werden ganz verschiedene Zahlen für Säure- und Ammoniakausscheidung bekommen, je nach der Periode, in der wir untersuchen; es hat ja jüngst wieder Grävingshoff darauf hingewiesen, daß die Tetanie mit Ödemen und Gewichtsstürzen, also mit Salz- und Wassereinsparung und -ausschwemmung verläuft; und bei dem Zusammenhang, der zwischen Säurebasengleichgewicht und Wasserhaushalt besteht, wird auch die Säureausscheidung gleiche Schwankungen zeigen. Schließlich sei an ältere Befunde von Schabad erinnert, die bei Rachitis, und zwar auch wenn sie mit Tetanie kompliziert war, eine Vermehrung der Phosphatausscheidung im Stuhl, eine Verminderung im Harn ergaben, wodurch die Bewertung der Harnbefunde noch weiter erschwert wird. Es ist daher unseres Erachtens ein Harnbefund zweier oder gar nur eines Tages bei Tetanie ohne Kenntnis des Harnbefundes der Vorperiode, ohne Möglichkeit, den durch Medikamente veränderten Harnbefund der Nachperiode zu verwerten, nur mit größter Vorsicht zur Annahme oder Ablehnung einer Alkalose heranzuziehen.

Die Anschauung von Elias stimmt ziemlich überein mit der von Greenwald. Dieser fand, daß bei parathyreopriver Tetanie zuerst

Phosphatverminderung im Urin, dann erst eine Phosphatvermehrung im Blut auftritt, weshalb er die erstere für die Ursache der letzteren hält. Er schließt dann allerdings noch weiter aus der Tatsache, daß die normalerweise ausgeschiedenen sauren Phosphate im Blut zurückgehalten werden, auf eine Acidose. György und Vollmer schließen aus denselben Befunden bei Guanidintetanie und bei menschlicher Tetanie genau das Gegenteil. Das Primäre ist die Alkalose des Organismus; diese veranlaßt ihn, seine sauren Valenzen (i. e. Phosphate) zurückzuhalten und die Phosphatstauung ist daher das Zeichen einer Alkalose; diese alkalotische Phosphatstauung führt zur Ca-Ionenverminderung und daher zur Tetanie. Daß es auch eine Phosphatstauung infolge Störung der Ausscheidung gibt, z. B. bei Nephritis, erkennt auch György an; die Frage ist bloß, ob wir berechtigt sind, bei der parathyreopriven Tetanie Ausscheidungsstörungen völlig auszuschließen¹⁾.

Es ist nun zu untersuchen, auf welche Weise denn überhaupt Phosphate und Ca-Ionen einander beeinflussen. Nach Freudenberg und György wäre die Erklärung folgende: Da die Phosphate kalkfällend wirken, können wir die Formel $K = \frac{Ca \cdot HCO_3}{H}$ durch die

Formel $K = \frac{Ca \cdot HCO'_3 \cdot HPO'_4}{H}$ ersetzen; hierbei müßten die sauren

Phosphate (H_2PO_4) noch im Nenner stehen; da jedoch bei ihnen die kalkfällende Wirkung durch ihren hohen Säuregrad kompensiert ist, so können wir sie einfach in der H-Ionenkonzentration (H) aufgehen lassen; wir kommen also zu obiger Formel. Es ist jedoch die Frage, ob diese Überlegung berechtigt ist. Wie bereits einmal erwähnt, wird eine Vermehrung der HCO'_3 erst dann eine Ca-Ionenverminderung notwendig bedingen, wenn sie nicht mehr durch eine entsprechende Vermehrung der freien CO_2 kompensiert wird, was uns durch die veränderte Schreibart der Rona-Takahashischen

Formel $K = \frac{Ca \cdot HCO_3}{\frac{H_2CO_3}{HCO_3}}$ besonders deutlich wird. Nun weisen Freu-

¹⁾ Ragnar Berg hat im Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, S. 127, darauf hingewiesen, daß die Salze der Orthophosphorsäure keine echten Salze seien, sondern Komplexverbindungen, was sich darin äußert, daß die Basizität der Salze von den Kationen abhängt; so ist Dikaliumphosphat alkalisch, Dicalciumphosphat sauer. Die Monophosphate sind also Komplexverbindungen, die zu weiteren Komplexverbindungen neigen und daher in den Körperflüssigkeiten gar nicht existieren. Die Titration gegen Methylorange und Phenolphthalein ist nur in reinen Mono-, Diphosphatlösungen anwendbar; schon Zusatz von Kochsalz

denberg und György selbst darauf hin, daß neben dem Puffer $\frac{\text{CO}_2}{\text{HCO}_3}$ der Puffer $\frac{\text{H}_2\text{PO}_4}{\text{HPO}_4}$ eine große Rolle spielt. Wenn wir daher in der Ronaformel, die auf Grund des Massewirkungsgesetzes aufgestellt und experimentell nachgeprüft ist, die Phosphate per analogiam trotz fehlender experimenteller Bestätigung den Bicarbonaten gleichstellen wollen, dann müssen wir auch das H in der Formel ausdrücken durch Phosphate. Wir kommen daher, wenn wir das Blut als Phosphatpufferlösung auffassen, zu folgender Formel

$$K = \frac{\text{Ca} \cdot \text{HPO}_4}{\frac{\text{H}_2\text{PO}_4}{\text{HPO}_4}}. \text{ Und so, wie eine NaHCO}_3\text{-Vermehrung eine Ca-}$$

Ionenverminderung erst bedingt, wenn sie nicht durch CO_2 -Vermehrung ausgeglichen ist, wird auch eine Vermehrung der sekundären Phosphate dies erst herbeiführen, wenn sie nicht durch Vermehrung der primären kompensiert wird. Es ist daher nicht möglich, die Phosphatvermehrung nur deshalb als inkompensiert aufzufassen, weil die Bicarbonate nicht entsprechend vermindert, sondern normal gefunden wurden. (Daß nur eine inkompensierte Phosphatvermehrung zur Entionisierung des Ca führt, nehmen auch Freudenberg und György an.) Wir können übrigens nicht einmal über die Bicarbonate Sicheres aussagen. Wir können nicht behaupten, daß die Bicarbonatverschiebungen oder solche der freien CO_2 , die zur Kompensation der Phosphatvermehrung erforderlich sind, so groß sein müssen, daß sie außerhalb des normalen Bereichs fallen. Aus Versuchen von Elias und Kornfeld z. B. geht hervor, daß durch eine dauernde Zufuhr von HCl das Kohlensäurebindungsvermögen zwar herabgesetzt wird, daß sich die Werte aber noch innerhalb normaler Grenzen halten. Würde man hier die Ausgangswerte nicht kennen, so könnte man ebenso wie oben von einer unverminderten Bicarbonatreserve sprechen. Wir wollen mit diesen Bemerkungen nur darauf hinweisen, daß die Annahme der Györgyschen Formel auch dann auf Schwierigkeiten stößt, wenn wir den sämtlichen Voraussetzungen dieses Autors zustimmen. Wir sind uns aber wohl bewußt, daß auch die abgeänderte Formel rein hypothetisch ist und mit den Tatsachen vielleicht nicht übereinstimmt. Zunächst hat Maiweg bestritten, daß die Rona-Formel, welche für gesättigte Ca-Lösungen mit Boden-

verändert die Resultate völlig. In der Tat ist die titrimetrisch ermittelte Menge der Gesamtphosphate viel größer als die gewichtsanalytisch bestimmte! Sollten sich diese Feststellungen von Berg bestätigen, so erschüttern sie sämtliche auf die Phosphattitration aufgebauten Befunde.

körper aufgestellt ist, auf übersättigte Lösungen ohne Bodenkörper, wie sie das Serum darstellt, anwendbar ist. Er glaubt auch festgestellt zu haben, daß Vermehrung der Bicarbonate im Serum durchaus nicht die durch die Formel geforderte Ca-Ionenverminderung hervorbringt. Allerdings hat er sich der wohl nicht ganz verlässlichen biologischen Methode bedient. Es scheint also die Anwendbarkeit der Rona-Formel auf das Serum zumindest noch nicht völlig gesichert, wenn auch nach Brinkmann und van Damm die direkt bestimmte Menge des ionisierten Ca mit der errechneten übereinstimmt. Was nun die Phosphatpufferung im Serum betrifft, so hat Ragnar Berg die Existenz von Monophosphaten in den Körperflüssigkeiten überhaupt geleugnet, weshalb „alle Folgerungen für Stoffumsatz, Stoffaustausch und Harnbildung, die sich auf die Annahme von Monophosphaten in Körperflüssigkeiten oder Urin gründen, falsch sind und korrigiert werden müssen“. Selbst wenn sich diese Formulierung als zu scharf erweisen sollte, so steht doch jedenfalls fest, daß die Forschung auf diesem Gebiet noch keineswegs abgeschlossen ist, weshalb die Aufstellung der Formel
$$K = \frac{\text{Ca} \cdot \text{HCO}_3 \cdot \text{HPO}_4}{\text{H}}$$
 wohl als verfrüht bezeichnet werden muß.

Den experimentellen Beweis für obige Annahme sehen Freudenberg und György in Versuchen von Binger, der durch Injektion von sauren Phosphatgemischen keine Tetanie hervorrufen konnte, wohl aber durch alkalische, von Tisdall, der dieselben Unterschiede in der Wirkung von Orthophosphorsäure und von sekundärem Phosphat feststellte, von Porges und Adlersberg, die durch primäres Ammonphosphat Tetanie sogar heilen, durch sekundäre Phosphate sie hervorrufen konnten. Da der Gesamtkalk im Blute durch saure und alkalische Phosphate herabgesetzt wird, sehen Freudenberg und György im Ausgang der Versuche den Beweis dafür, daß Verringerung der Ca-Ionisation und damit Tetanie nur durch alkalische Salze hervorgerufen werden könne. Diesen Versuchen stehen aber solche von Elias und Kornfeld gegenüber, welche nach peroraler und intravenöser Verabreichung von sauren Phosphaten bei Tetanie Verschlimmerung, schwere Anfälle und Steigen der elektrischen Erregbarkeit, allerdings erst 1 bis $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion, beobachteten, Erscheinungen, die weder auf die Injektion als solche, noch auf Natriumwirkung zurückgeführt werden konnten, da Injektion äquimolekularer Lösungen von Kochsalz und Soda (!) ohne Wirkung blieb. Wenn Freudenberg und György die Latenzzeit von $3\frac{1}{2}$ Stunden, die bis zum

Auftreten der Erregbarkeitssteigerung verstrich, als Beweis dafür auffassen, daß zuerst die Säurewirkung kompensiert worden sei und dann erst die Phosphatwirkung in Erscheinung getreten sei, so ändert das doch nichts an der Tatsache, daß Erregbarkeitssteigerung durch saure Phosphate — sei es, auf welche Weise immer — bewirkt werden kann. Übrigens ist auch die Erklärung, welche Tisdall selbst für seine oben erwähnten Versuche gibt, nicht von vornherein abzulehnen. Tisdall fand nämlich, daß nach Phosphorsäureinjektion Ca und Na im Serum gleichmäßig vermindert seien, nach Dinatriumphosphatinjektion nur das erstere, weshalb eine Verschiebung des Verhältnisses einwertige : zweiwertigen Kationen entstehe, welches er für die Ursache der Tetanie ansieht. Weiter sei darauf hingewiesen, daß nach Binger die tetanigene Wirkung der Phosphatgemische zwar mit der Alkalität wächst, daß die Grenze aber bei $p_H = 6,3$, also im sauren Bereich liegt. Schließlich muß noch eine Arbeit von Porges und Adlersberg erwähnt werden, welche eine Nachprüfung der Eliasschen Versuche enthält. Die Autoren stellten fest, daß nach intravenöser Infusion von primärem Phosphat eine Übererregbarkeit und zugleich eine Acidose entsteht; nach Abklingen der Acidose nimmt die Übererregbarkeit noch wesentlich zu. Die Deutung der Autoren ist folgende: Phosphate an und für sich wirken erregbarkeitssteigernd, Säuren erregbarkeitsmindernd. Saure Phosphate haben daher eine Doppelwirkung. Die tetanigene Wirkung des Phosphations durchbricht zwar schon im Anfang den Einfluß der Acidose, kann aber erst nach deren Abklingen voll hervortreten. Aus diesen Versuchen geht nun zweifellos hervor, daß es eine Erregbarkeitssteigerung während und trotz einer Acidose gibt und daß daher die tetanigene Wirkung der Phosphate nicht ausschließlich auf ihre alkalische Natur zurückgeführt werden kann. Man muß vielmehr, wenn man mit György eine Entionisierung des Ca durch saure Lösungen für unmöglich hält, eine direkte Wirkung des Phosphations annehmen. Wir sehen ferner, daß die Alkalose nur eine unter vielen Faktoren ist, welche zur Steigerung der Erregbarkeit führen können.

Auch die Pathologie ziehen Freudenberg und György heran, um ihre These zu stützen. Bei der Nephritis und der Intoxikation sei die Phosphatstauung (festgestellt bei ersterer von Greenwald und von Feigl, bei letzterer von Howland und Marriot) Ausdruck einer durch Störung der Ausscheidung bedingten Acidose, daher fehle hier die Tetanie; und so könne man umgekehrt bei der Säuglingstetanie aus dem Zusammentreffen eben dieser Tetanie und der

Phosphatstauung auf Alkalose schließen. Nun sah zwar Elias bei manifester Tetanie der Erwachsenen eine Phosphatstauung, aber diese Stauung blieb nach Aufhören der Anfälle bestehen, wurde sogar einmal noch hochgradiger; eine Diskrepanz, die nach obiger Theorie unerklärlich ist, worauf übrigens auch Klotz hinweist. Ferner ist bei Säuglingstetanie der Phosphatgehalt des Blutes normal und wir können nur dann mit György von einer relativen Phosphatstauung sprechen, wenn wir annehmen, daß die Tetanie nur auf dem Boden einer Rachitis mit ihrem verminderten Blutphosphatgehalt entstehen kann, was wohl noch nicht bewiesen ist. Am klarsten aber liegen die Verhältnisse bei der Guanidintetanie (Verminderung des Quotienten Ca/P, Krämpfe und dabei nicht Alkalose, sondern Acidose). Die Frage nach der Pathogenese, die schon einmal berührt wurde, soll hier gar nicht in Betracht gezogen werden; denn Ca-Verminderung und Phosphatstauung im Serum, sowie die Krämpfe mögen durch Alkalose hervorgerufen sein oder nicht — soviel ist sicher, daß alle diese nach Freudenberg und György für die alkalotische Phosphatstauung charakteristischen Erscheinungen zu einer Zeit ganz unvermindert bestehen bleiben, wo sich eine deutliche H-Ionenvermehrung findet. Wir können daher diese Trias nicht als charakteristisch für Alkalose betrachten. Übrigens erscheint auch in Györgys Darstellung die Rolle der Serumphosphate nicht ganz klar. Einerseits ist nach ihm der Quotient $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ im Blute maßgebend für die Ionisation, je größer der Quotient, desto größer der ionisierte Anteil des Ca. Andererseits vertritt György mit Rücksicht auf die Versuche Bingers und Tisdalls, die eine kalkfällende Wirkung der sauren und alkalischen Phosphate ergaben, weiters im Hinblick darauf, daß der Gesamtkalk gerade bei jenen Tetanien vermindert ist, die mit Phosphatstauung einhergehen¹⁾, den Standpunkt, daß der Gesamtkalk, und damit natürlich auch der Quotient $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$, von allen Phosphaten herabgesetzt werde, die Ionisation aber nur von den alkalischen. Wir finden nun diesen Quotienten herabgesetzt bei Nephritis (Acidose) und bei Tetanie (Alkalose). Dies spricht dafür, daß in der Tat der Gesamtkalkgehalt im Blut in einem umgekehrten Verhältnis zu den Blutphosphaten steht¹⁾, zeigt aber zugleich, daß aus dem Quotienten $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ allein keinerlei

¹⁾ Auch dies stimmt übrigens nicht völlig. Bei der Magetetanie haben Hastings und Murray Phosphatvermehrung und zugleich leichte Gesamt-

Schlüsse auf die Ionisation des Ca gezogen werden können. Wenn der Faktor aber, wie dies György in einer letzten Publikation annimmt, nur dann eine Verminderung der Ca-Ionen anzeigt, wenn wir schon aus anderen Anzeichen auf eine Alkalose schließen können, so erscheint damit seine Bedeutung ganz wesentlich herabgemindert.

Ein weiterer Beweis für die alkalotische Natur der Tetanie liegt nach Freudenberg-György darin, daß die normal eintretende Adrenalinhyperglykämie fehlt, sogar einer Hypoglykämie Platz macht, wie Petenyi und Lax nachgewiesen haben. Da nun Elias die Adrenalinhyperglykämie durch NaHCO_3 unterdrücken konnte, da Underhill und Nellans Hypoglykämie bei der nach György ebenfalls auf Alkalose beruhenden parathyreopriven Tetanie fanden — was allerdings von Hastings und Murray nicht bestätigt wurde —, glauben sie, daß auch die spontane und Adrenalinhypoglykämie auf eine Alkalose schließen lasse. György fand nun auch, daß auf Adrenalin bei normalem und acidotischem Blut (Rachitis, Verabreichung von CaCl_2 oder NH_4Cl) Hyperglykämie, bei alkalotischem Blut (Fieber, Bestrahlung, Bicarbonatverabreichung, Tetanie) eine Hypoglykämie auftritt. Aber Beumer stellte fest, daß die Adrenalinhyperglykämie durch das acidotische NH_4Cl herabgesetzt wird; Na_2HPO_4 setzt sie ebenfalls herab, nicht aber das gleichfalls alkalische Bicarbonat; dies steht in guter Übereinstimmung mit Befunden von Elias und Kornfeld, nach denen diabetische und alimentäre Hyperglykämie durch alkalische und saure Phosphate herabgesetzt wird, nicht aber durch NaHCO_3 . Ihre Feststellung, daß Phosphate auf den normalen Blutzucker nicht wirken, zeigt ebenfalls, daß die Verhältnisse hier keineswegs einfach sind. Haldane jun. hat auf dem Physiologenkongreß Edinburgh 1923 dargelegt, daß eine durch Hyperventilation oder Bicarbonatverabreichung erzeugte inkompenzierte Alkalose zu Hyperglykämie und verminderter Kohlenhydrattoleranz führt. Schließlich hat Watanabe bei der Guanidintetanie festgestellt, daß die Hypoglykämie erst nach Einsetzen der unkompenzierten Acidose auftritt. Nach alledem ist Hypoglykämie und Adrenalinhypoglykämie nicht ohne weiteres mit Alkalose gleichzusetzen.

Es läßt sich daher sagen, daß die bisher vorliegenden Befunde nicht genügen, um den Schluß zuzulassen, daß die Alkalose in der Pathogenese sämtlicher Tetanieformen eine Rolle spiele. Bei Hyper-

kalkvermehrung im Blut festgestellt. Dies legt die Frage nahe, ob es sich beim Kalksturz der Säuglings- und anderen Tetanien nicht doch um einen primären, von Phosphatstauung und Alkalose unabhängigen Vorgang handelt.

ventilation, bei Bicarbonatverabreichung liegt eine unkompenzierte Alkalose vor. Es wurde bereits hervorgehoben, daß diese einen ziemlich hohen Grad erreichen muß, bevor die Tetanie eintritt. Es ist leicht vorstellbar, daß in dem für den Körper ganz ungewohnten Zustand der unkompenzierten Alkalose das ganze chemisch-physikalische Geschehen in andere Wege geleitet, vielleicht die Ca-Ionisation stark gestört wird und dann eine der sichtbaren Folgen die Tetanie ist. Es ist aber schwer vorstellbar, daß alle die täglich vorkommenden kompenzierten Schwankungen der H-Ionenzahl des Blutes — wie z. B. die relative Alkalose nach der Mahlzeit — gleich schwerwiegende Folgen haben sollten. Es ist daher der Analogieschluß, daß, wie die unkompenzierte, so auch die kompenzierte Alkalose eine bloße „alkalotische Stoffwechselrichtung“ Tetanie erzeugen müsse, nicht zwingend. Neuerdings sprechen Freudenberg und György nach Untersuchungen von Behrendt den alkalischen Phosphaten einen stärkeren Einfluß auf die Ca-Ionisation zu als den Bicarbonaten. Dies bedeutet, daß die Beschaffenheit des Ions wichtiger ist als der Grad der Alkalose und bildet somit schon einen Übergang zu der Ansicht von Elias, der alle Phosphate für tetanigen hält. Es soll nicht bestritten werden, daß Alkalose die Tetanie begünstigt und daher alkalische Phosphate stärker wirken als saure. Aber selbst wenn die Unwirksamkeit der letzteren erwiesen wäre, so wird damit doch nichts an der Tatsache geändert, daß die Lehre von der alkalotischen Phosphatstauung als Ursache der parathyreopriven, der Guanidin-, der Säuglings- und der Erwachsenen-tetanie derzeit noch nicht bewiesen ist.

Übrigens weisen auch Freudenberg und György, obwohl sie den unitaristischen Standpunkt vertreten, dennoch der Säuglingstetanie einen besonderen Platz an. Bei dieser nämlich sei die Rachitis eine unumgängliche Vorbedingung. Die Rachitis sei eine Stoffwechselverlangsamung, i. e. Acidose. Durch die „hormonale Frühjahrskrise“ wurde diese Stoffwechselverlangsamung plötzlich in eine Stoffwechselbeschleunigung, i. e. Alkalose umgewandelt. Die kalkarmen Knochen, deren Kalkbindung bisher durch die Acidose (auf direktem oder indirektem Wege) beeinträchtigt war, reißen nun plötzlich allen Kalk an sich, der bei der Kalkarmut des rachitischen Organismus sogar dem Blute entzogen wird. Der Serumphosphatgehalt steigt, allerdings nur von subnormalen auf normale Werte, so daß bei normalen Kindern sich diese Steigerung gar nicht bemerkbar macht. Ebenso steht es um die Stoffwechselbeschleunigung; diese ist verhältnismäßig gering, so daß sie eine schwere Acidose

gar nicht zu überwinden vermag; daher rühre die „Tetaniëmmunität“ der schweren Rachitiker. Gegen diese Erklärung erheben sich verschiedene Bedenken. Die durch die hormonale Frühjahrskrise hervorgerufene Stoffwechselbeschleunigung ist so gering, daß sie beim normalen Kind keine Wirkung ausübt, schwere Rachitis nicht beeinflussen kann. Wie kommt es dann, daß sie gerade bei der mittelschweren Rachitis eine so völlige Umwälzung mit sich bringt? Es ist überhaupt schwer vorstellbar, daß die Stoffwechselbeschleunigung — ob sie nun gering ist oder nicht — auf den Rachitiker, dessen Acidose sie erst hyperkompensieren muß, stärker wirken soll als auf das nach György alkalotische Brustkind. Das Bild Freudenberg's und György's von dem Pendel, das erst nach der acidotischen, dann nach der alkalotischen Seite ausschlägt, ist eben ein Bild und keine Erklärung. Und wenn György die größere Resistenz des „alkalotischen“ Brustkinds gegenüber dem „acidotischen“ Rachitiker damit begründet, daß ersteres imstande sei, der Ca-Ionenverminderung durch Kalknachschub zu begegnen, woran den Rachitiker die Kalkarmut seiner Gewebe hindere, so ist hiermit der absolute Kalkmangel, dessen Bedeutung für die Tetanie György bestreitet, doch wieder zu einem wenn auch nur unterstützenden pathogenetischen Faktor geworden. Zudem ist es unverständlich, wie denn der Erwachsene, der ja natürlich frei von Rachitis ist, zu seiner Tetanie kommt. Wir müßten hier die weitere Hypothese aufstellen, daß sich der Frühling in seinen innersekretorischen Drüsen stärker bemerkbar macht als in denen des Säuglings. Und dafür liegt kein Grund vor. Es scheint ferner ein gewisser Widerspruch darin zu liegen, daß einerseits die kalkhungrigen Knochen den Kalk an sich reißen sollen, während wir andererseits bei der durch die Alkalose verminderten Ionisation des Blutkalkes nach Freudenberg und György ein Nachwandern von Kalk aus dem Gewebe in das Blut erwarten müssen. Ist der letztere Mechanismus der kräftigere, dann bleibt der Kalk im Blut und die Knochen könnten auch weiter nicht verkalken; ist es der erstere, wie dies György glaubt, dann müssen wir die äußerst komplizierte Annahme machen, daß die Alkalose des Blutes zwar stark genug ist, um den Kalk aus dem Nervengewebe an sich zu reißen (denn Kalkmangel des Nervengewebes ist ja Tetanie), aber andererseits nicht stark genug, um dem Kalkhunger des Knochens Widerstand zu leisten. Wenn wir diese Erklärung annehmen, dann können wir aber der Alkalose überhaupt entbehren, die diesen Vorgang zwar einesteils begünstigt (Ca-Übertritt aus dem Nervengewebe in das Blut), anderenteils aber erschwert (Ca-Übertritt aus dem Blut

in die Knochen). Endlich ist es nicht ohne weiteres einzusehen, warum die verkalkenden Knochen aus dem Blut nur den Kalk und nicht auch die Phosphate an sich reißen, deren sie ja zu ihrem Aufbau nicht weniger bedürfen, zumal der rachitische Organismus nicht nur kalk-, sondern auch phosphatarm ist. Wenn wir aber wieder mit György annehmen, daß die Phosphatstauung im Blut trotz der von den verkalkenden Knochen benötigten Phosphatmengen bestehen bleibt, stoßen wir auf eine andere Schwierigkeit. Es muß doch auffallen, daß die relative Phosphatstauung bei der Säuglingstetanie nie absolut wird, nie die Höhe des Blutphosphatgehaltes eines gesunden Kindes überschreitet. Eine Phosphatstauung, die immer gerade dann haltmacht, wenn sie den normalen Phosphat Spiegel erreicht hat, ist nicht leicht vorstellbar. Howland und Marriot sprechen auch einfach von normalem Phosphatgehalt bei Säuglingstetanie¹⁾. Übrigens hat György selbst seine Ansichten bereits etwas geändert. Während er früher von einer Spontanheilung der Rachitis durch die Tetanie sprach, schließt er nun aus der Tatsache, daß die Rachitis durch die Tetanie nicht geheilt werde, darauf, daß beide Krankheiten nur die diphasische Reaktion auf dieselbe vielleicht innersekretorische Schädigung darstelle. Hier sei noch ein Widerspruch angeführt, dessen Auflösung mir nicht gelungen ist. Behrendt und Freudenberg sprechen gelegentlich der Atmungstetanie von prätetanoidem Zustand, latenter Tetanie und manifester Tetanie als Stufen der fortschreitenden Alkalose und Ca-Ionenverarmung. Dagegen ist nach Freudenberg und György nur die manifeste Säuglingstetanie durch Alkalose bedingt, während die latente auf Acidose beruht.

Zum Schluß noch einige Worte über die Acidotherapie der Tetanie. Freudenberg und György erkennen selbst an, daß der Beweis für die alkalotische Natur der Tetanie hauptsächlich ex juvantibus erbracht werden müsse; sie legen daher großes Gewicht auf die günstige Wirkung der Salzsäure und des acidotisch wirkenden Salmiak. Demgegenüber muß nochmals nachdrücklich hervorgehoben werden (wie dies besonders Elias getan hat), daß aus der Beeinflussbarkeit eines Zustandes durch ein Pharmakon durchaus nicht geschlossen werden kann, daß dieses Pharmakon etwas mit der Pathogenese zu tun hat. Es ist leicht möglich, daß Alkalien bei Normalen und Tetanikern die Erregbarkeit erhöhen, Säuren sie herabsetzen und

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: Von Scher (Jahrb. f. Kinderheilkunde 104, H. 1, 2) wurde neuerdings mitunter auch absolute Phosphatvermehrung gefunden.

daß dennoch die Aetiologie der Tetanie eine ganz andere ist. Es scheint aber auch, daß diese günstige Wirkung nicht unter allen Umständen eintritt. Wir selbst verfügen im ganzen über zwei Beobachtungen von Salmiakwirkung bei Tetanikern. (Die geringe Zahl soll später begründet werden.) Im 1. Fall waren eklamptische Krämpfe, Trousseau und Facialisphänomen vorhanden; die elektrischen Werte betrug KSZ 0,4, ASZ 1,2, AÖZ 0,8, KÖZ 4,2, das Kind erhielt 3 g Salmiak durch 3 Tage ohne Änderung der Symptome noch der elektrischen Erregbarkeit. Im 2. Fall handelte es sich um ein 7 Monate altes Kind mit Zeichen von Rachitis. Es bestanden eklamptische Krämpfe, Geburtshelferhandstellung ohne deutlichen Krampf, Facialisphänomen; die elektrische Erregbarkeit betrug KSZ 0,5, ASZ 1,0, AÖZ 1,2, KÖZ 1,8. Auf Salmiakdarreichung 5 g pro die sank sie in 3 Tagen etwas: KSZ 1,6, ASZ 1,0, AÖZ 2,4, KÖZ 3,2, stieg aber am 5. Tag trotz fortgesetzter Salmiaktherapie wieder etwas an: KSZ 0,6, ASZ 0,8, AÖZ 1,0, KÖZ 1,4; am Abend desselben Tages erfolgte Exitus im eklamptischen Anfall. Wir haben zwar leider unterlassen, Harnuntersuchungen anzustellen, haben uns aber jedesmal überzeugt, daß das Kind den Salmiak wirklich zu sich nahm und nicht erbrach. Wir haben also hier zwei glatte Versager; besonders merkwürdig ist das Wiederansteigen der schon gesunkenen elektrischen Erregbarkeit im 2. Fall Selbstverständlich besagen 2 Fälle nicht viel und ein Exitus kann schließlich auch einmal trotz einer Therapie eintreten. Wir hatten jedoch begreiflicherweise nicht den Mut, die Salmiaktherapie unter Verzicht auf alle anderen therapeutischen Maßnahmen auch noch bei anderen Patienten anzuwenden. Bei einem 3. Kinde mit latenter Tetanie (Erb, Chwostek, Trousseau) war NH_4Cl ebenfalls erfolglos¹⁾. Dagegen trat bei einem weiteren Kinde mit manifester Tetanie, bei dem wir uns doch wieder zur Verabreichung entschlossen, eine außerordentlich prompte Wirkung ein; sämtliche Symptome, einschließlich des Laryngospasmus, konnten durch Verabreichung des Mittels zum Verschwinden, durch Aussetzen zum Auftreten gebracht werden. Woher dieses verschiedene Verhalten kommt, können wir nicht entscheiden. Daraus auf eine differente Pathogenese klinisch gleich in Erscheinung tretender Tetanieformen zu schließen, scheint doch einigermaßen gewagt. Auch Ockel hat übrigens bei 6 Kindern eine deutliche Beeinflussung der spasmophilen

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur: Seitdem wurden zahlreiche Erfahrungen gesammelt, die das Versagen der Salmiaktherapie in manchen Fällen bestätigten.

Erscheinungen durch alkalotische und acidotische Kost sowie durch NH_4Cl vermißt. Wenn nun auch nicht verschwiegen werden darf, daß die günstige Wirkung des Salmiaks von verschiedenen Seiten bestätigt worden ist (Kneschke), daß ferner Porges und Adlersberg, sowie Rabl Verschwinden tetanischer Symptome nach Verabreichung von primärem Ammonphosphat gesehen haben, so scheint dennoch aus unseren Beobachtungen hervorzugehen, daß der Salmiak doch kein so souveränes, nie versagendes Mittel darstellt, daß seine Wirksamkeit geradezu die Hauptstütze für eine Theorie abgeben könnte. Wir möchten hier in Parenthese bemerken, daß wir des öfteren mit *Ca lacticum* sehr gute Erfolge erzielt haben, weshalb wir die Hauptwirkung auch bei der CaCl_2 -Therapie doch dem Ca als solchem zuschreiben wollen. Daß nebenbei auch die von György festgestellte acidotische Wirkung sich bemerkbar macht, ist möglich.

Nach alledem haben wir keinen Grund, von der schon früher ausgesprochenen Ansicht abzugehen, daß zwar eine erregbarkeitssteigernde Wirkung der Alkalose anerkannt werden muß, daß aber bisher ein Beweis dafür fehlt, daß die Alkalose in der Pathogenese der verschiedenen Tetanien — namentlich der Säuglingstetanie — mit Ausnahme der Hyperventilations- und vielleicht der experimentellen Magentetanie mehr als einen unterstützenden Faktor darstellt.

Literaturverzeichnis.

1. Bazett u. Haldane, Journ. of physiol. Bd. 55, S. IV.
2. Behrendt, Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1923.
3. Behrendt u. Freudenberg, Klin. Wochenschr. 1923, S. 866 u. 919.
4. Ragnar Berg, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 127.
5. Beumer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, S. 305.
6. Biedl, Innere Sekretion. 1922.
7. Binger, Journ. of pharmacol. a. experim. ther. Bd. 10, S. 105.
8. Blum, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. 11, S. 442.
9. Brinkmann u. van Damm, Ber. üb. d. ges. Physiol. Bd. 8, S. 550.
10. Calvin u. Borowsky, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23, S. 493.
11. McCallum, Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurg. Bd. 25, S. 941.
12. McCallum u. Mitarb., Bull. of John Hopkins Hosp. Bd. 31, S. 1.
13. McCallum u. Voegtlin, Journ. of cap. med. Bd. 11, S. 118.
14. McCann, Journ. of biol. chem. Bd. 35, S. 553.
15. McCann u. Meysenbug, Journ. of biol. chem. Bd. 47, S. 521.
16. Collip u. Bakus, Americ. journ. of physiol. Bd. 38, S. XX.
17. Dale u. Evans, Journ. of physiol. Bd. 56, S. 125.
18. Davies, Haldane u. Kennaway, Journ. of physiol. Bd. 54, S. 32.
19. Ege u. Henriques, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, S. 389.
20. Elias, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 1.

21. Elias, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 235, 467 u. 630.
22. Elias, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1451.
23. Elias u. Kornfeld, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, S. 29 u. 191.
24. Elias u. Kornfeld, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1206 u. 1970.
25. Elias, Kornfeld u. Weissbarth, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2238.
26. Elias u. Spiegel, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2, S. 447.
27. Elias u. Weiss, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, S. 29 u. 59.
28. Erdheim, zitiert nach Biedl, Innere Sekretion.
29. Feigl, Biochem. Zeitschr. Bd. 84, S. 231.
30. Frank, Nothmann u. Wagner, Klin. Wochenschr. 1923, S. 405.
31. Frankl-Hochwart, Nothnagels Handb. Bd. 11, T. 2, S. 141.
32. Freudenberg u. György, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, S. 5.
33. Freudenberg u. György, Klin. Wochenschr. 1922, S. 1539.
34. Freudenberg u. György, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 422.
35. Freudenberg, Kongreß der Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. 1923.
36. Geigel, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52, S. 178.
37. Grävingshoff, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 222.
38. Grant u. Goldmann, Americ. Journ. of physiol. Bd. 52, S. 209.
- 38a. Grant, Americ. Journ. of physiol. Bd. 66, S. 283.
39. Greenwald, Journ. of biol. chem. Bd. 46, S. 233 u. Bd. 54, S. 285.
40. György, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9, S. 1399 u. 2043.
41. György, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 1 u. 109; Bd. 102, S. 145.
42. György u. Vollmer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 200.
43. Haldane jun. u. Mitarb., 11. Physiologenkongreß, Edinburgh 1923.
44. Hasselbalch, Biochem. Zeitschr. Bd. 74, S. 118.
45. Hasselbalch u. Gammeltoft, Biochem. Zeitschr. Bd. 68, S. 206.
46. Harrop, Bull. of John Hopkins Hosp. Bd. 30, S. 62.
47. Hastings u. Murray, Journ. of biol. chem. Bd. 46, S. 223 u. 233.
48. Healy, zit. n. Greenwald.
49. Henderson, Quart. Journ. of med. Bd. 13, S. 427.
50. Henderson u. Haggard, Journ. of biol. chem. Bd. 30, S. 333 u. Bd. 43, S. 3, 15 u. 29.
51. Henderson u. Palmer, Journ. of biol. chem. Bd. 13, S. 393, Bd. 14, S. 181 u. Bd. 17, S. 30.
52. Hill u. Flack, Journ. of physiol. Bd. 40, S. 347.
53. Howland u. Kramer, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 279.
54. Howland u. Marriot, Arch. of intern. med. Bd. 18, S. 708.
55. Howland u. Marriot, Quart. Journ. of med. Bd. 11, S. 289.
56. Jeppson, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, S. 71.
57. Klotz, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, S. 254.
58. Kneschke, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1935.
59. Maiweg, Biochem. Zeitschr. Bd. 134, S. 301.
60. Marriot, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 426.
61. Means, Bock u. Woodwell, Journ. of exp. med. Bd. 33, S. 201.
62. Meysenbug u. Mitarb., Journ. of biol. chem. Bd. 47, S. 541.
63. Michaelis, Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1914.
64. Mell, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 519.
65. Morel, Cpt. rend. de la soc. de biol. Bd. 70, S. 871.
66. Morris, Brit. Journ. of exp. Pathol. Bd. 3, S. 101.

67. Nörvig, Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 25, S. 1279.
 68. Ockel, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1671.
 69. Paassen, Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. Jg. 65, S. 1162.
 70. Petenyi u. Lax, Biochem. Zeitschr. Bd. 125, S. 272.
 71. Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60, S. 719.
 72. Porges u. Adlersberg, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24 u. 43, 1923, S. 2024.
 73. Porges u. Adlersberg, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 235 u. 467; 1923, Nr. 29.
 74. Porges u. Wagner, zit. n. Elias, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 784.
 75. Raab, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1696.
 76. Reyher, Klin. Wochenschr. 1923, S. 2258.
 77. Rona u. Takahashi, Biochem. Zeitschr. Bd. 49, S. 270.
 78. Schabad, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, S. 94; Bd. 69, S. 435.
 79. Schaeffer, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 39.
 80. Schlesinger, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 9.
 81. Scott, Americ. journ. of physiol. Bd. 47, S. 43.
 82. Segale, Arch. ital. d. biol. Bd. 60, S. 191.
 83. v. Slyke u. Palmer, Journ. of biol. chem. Bd. 32, S. 449.
 84. Thiemich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, S. 99.
 85. Tileston, zit. n. v. Slyke u. Palmer.
 86. Tisdall, Journ. of biol. chem. Bd. 54, S. 35.
 87. Togawa, zit. n. Biedl.
 88. Underhill, Journ. of biol. chem. Bd. 25, S. 463.
 89. Underhill u. Blatherwick, Journ. of biol. chem. Bd. 18, S. 87.
 90. Underhill u. Nellans, Journ. of biol. chem. Bd. 19, S. 119.
 91. Vernon, Americ. journ. of physiol. Bd. 38, S. XX.
 92. Watanabe, Journ. of biol. chem. Bd. 34, S. 51 u. 65.
 93. Wilson, Stearns u. Janney, Journ. of biol. chem. Bd. 21, S. 169.
 94. Wilson, Stearns u. Thurlow, Journ. of biol. chem. Bd. 23, S. 89.
 95. Luckhardt u. Goldberg, Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. Bd. 29, S. 463.
-
-

*Aus der Universitätskinderklinik Greifswald.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Peiper.)*

Über Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten zur Kolloidlabilität des Plasmas bei Säuglingen.

Von Dr. med. **Georg Hille**, Assistent der Klinik.

In den letzten Jahren haben zahlreiche Physiologen und Kliniker über Kolloidlabilität und über die mit ihr verwandte Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen berichtet, von denen hier nur die zusammenfassenden Arbeiten von Linzenmeier und Wiechmann erwähnt seien.

Die Prüfung der Suspensionsstabilität der Erythrocyten durch Bestimmung ihrer Senkungsgeschwindigkeit in dem mit *Natr. citric.* versetzten Plasma ist wohl gerade ihrer Einfachheit halber bereits von so vielen Klinikern angewandt worden, wobei weniger das Interesse an der Kolloidstabilität des Blutes, sondern anfangs mehr spezielle diagnostische Ziele in den Vordergrund traten. So wird besonders die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit während der Schwangerschaft, bei entzündlichen Adnexerkrankungen, bei bösartigen Tumoren, bei *Lues congenita* und vorschreitenden tuberkulösen Prozessen betont. Daneben fand man erhöhte Senkungsgeschwindigkeit bei anderen fieberhaften Erkrankungen, bei Eintritt von Eiweißabbauprodukten ins Blut.

In pathologischen Beziehungen zwischen Plasma und Erythrocyten glaubt man die Ursache der Beschleunigung gefunden zu haben, wobei zwei Anschauungen in den Vordergrund getreten sind. Nach der einen bewirkt die Zunahme von Fibrinogen und Globulinen mit ihrer positiven Ladung im Blut eine Verringerung der negativen elektrischen Ladung der Erythrocyten und, hierdurch bedingt, eine Zusammenballung der letzteren mit schnellerer Sedimentierungsmöglichkeit.

Diese Ansicht wird mehr und mehr fallen gelassen und dagegen einer erhöhten Viscosität und Klebrigkeit der Erythrocyten durch

Aufnahme vermehrter, stark viscöser Globuline in deren Adsorptionshülle das Wort gesprochen. Infolge ihrer klebrigen Eiweißhülle sollen nun die Erythrocyten besser miteinander verkleben und raschere Senkung aufweisen.

So stützt man sich bei beiden Ansichten auf die im Plasma auftretende Vermehrung von Fibrinogen und Globulinen unter gleichzeitiger relativer Abnahme der Albumine. Hierbei zeigt sich eine Verwandtschaft mit der besonders von Starlinger vertretenen Meinung, nach der das Fibrinogen als erste Stufe beim Abbau von Organeiweiß und als höchstmolekularer Eiweißkörper des Blutes infolge seiner geringen Dispersität sich nur durch Adsorption hochdisperser Eiweißkörper gelöst haben kann; letztere soll es der Oberfläche der Erythrocyten entnehmen.

Auch Sachs und v. Öttingen betonen den Zusammenhang von Fibrinogenvermehrung und Senkungsbeschleunigung und weisen auf die gleichzeitig auftretende Erhöhung der Kolloidlabilität hin. Es zeigt sich nach den letztgenannten Autoren eine Abnahme der Kolloidstabilität des Plasmas parallel einer Senkungsbeschleunigung in der Reihenfolge: Neugeborene — gesunde, nicht schwangere Frauen — gravide.

In der Zunahme von Globulinen mit ihrer Erniedrigung der Kolloiddispersität, mit ihrer geringeren Lyophilie und größeren Labilität haben wir also eine Grundlage der Senkungsbeschleunigung vor uns. Bei Verringerung der Dispersität sind die Plasmakolloide leichter aus ihren Lösungen ausfällbar; zur direkten Messung der Kolloidlabilität ist besonders von Daranyi und Duzar eine Ausflockungsreaktion der Kolloide unter gemeinsamer Wirkung von Alkohol, Salz und Hitze verwendet worden. In der Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit haben wir dagegen eine indirekte Prüfungsmethode der Kolloidlabilität des Blutes vor uns, die vor der von Daranyi angegebenen erstens den Vorzug größerer Einfachheit hat und zweitens uns gestattet, anstatt mit Serum mit dem Plasma zu arbeiten, welches das Fibrinogen in sich führt und den Verhältnissen innerhalb der Blutbahn besser Rechnung trägt als jenes. Gerade das Fibrinogen stellt ja die labilste Komponente der Bluteiweißkörper dar.

Wir legten uns die Frage vor, ob bereits bei geringen Veränderungen der Blutkolloide gesetzmäßige Ausschläge der Senkungsreaktion auftreten würden, und nicht nur bei so einschneidenden Verhältnissen, wie sie wohl bei Senkungsbeschleunigung, z. B. infolge Lues congenita oder infolge Schwangerschaft, zugrunde liegen.

Hierzu erschienen uns Untersuchungen am gesunden Säugling mit dessen allgemeiner feiner Reaktionseinstellung das Gegebene.

Der physiologische Einfluß des Alterns der Kolloide, in Abnahme der Dispersität sich offenbarend, wird beim Säugling in seinen Ausschlägen bei Messungen noch nicht so sehr vom Einfluß der Außenwelt überwuchert sein als beim Erwachsenen.

So schildert Duzar, der seine Untersuchungen am Serum anstellte, auf Grund der Ausflockungsreaktion einen Einfluß des Alters auf die Labilität der Blutkolloide in der Säuglingsperiode.

Nadolny, welche diagnostische Ziele verfolgte, fand die Senkungsgeschwindigkeit gleichfalls vom Alter beeinflusst, und zwar im ersten Lebensmonat eine starke Verlangsamung, die im zweiten Monat abnimmt, und vom Ende dieses Monats an eine Beschleunigung (55—150 Minuten nach der Linzenmeierschen Methode). Im zweiten Lebensjahr tritt wieder allmählicher Übergang zur Verlangsamung ein. György kam bei gesunden Kindern ebenfalls zu dem Ergebnis einer starken Verlangsamung im ersten Lebensmonat; eine physiologische Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit besteht nach seinen Untersuchungen bereits vom Anfang des zweiten Monats an (zwischen 48 und 150 Minuten).

Zum Vergleiche sei hier die normale Senkungsgeschwindigkeit von Männern gleich 7—9 Stunden und die normale Senkungsgeschwindigkeit von Frauen gleich 5—6 Stunden angeführt.

Wir stellen nach dieser Richtung hin 29 Untersuchungen bei gesunden Säuglingen im Alter zwischen 1 und 11 Monaten an. Das Blut gewannen wir durch Sinuspunktion nach Tobler; die Senkungsgeschwindigkeit wurde nach der Linzenmeierschen Methode bestimmt.

Die Sinuspunktion nach Tobler ist unserer Meinung nach ein völlig ungefährlicher Eingriff, sofern nur eine sichere, den Kopf des Kindes gut fixierende erste Hilfsperson zur Stelle ist; eine zweite, seitwärts kniende Hilfsperson hilft der ersteren beim Festhalten des Rumpfes, um besonders stoßweises Emporrucken bei älteren Säuglingen zu vermeiden. Die Grenzen des hinteren Winkels der großen Fontanelle und ebenso die nach hinten verlängerte Halbierungslinie des Winkels wurden mit Jodstrichen gekennzeichnet, um genaue Richtungslinien zu haben. Die Kanüle umwickelten wir im Abstand von $\frac{3}{4}$ cm von der Spitze mit einem Heftpflasterstreifen, der dann mit der Kanüle ausgekocht wurde und als Anhaltspunkt für die Länge des Stichkanals diente. Gleichzeitiges Auskochen der so bewaffneten Kanüle und der Spritze ist zu vermeiden, da sich leicht Klebstoff in der Spritze festsetzt.

Selbst bei dreimaliger Wiederholung der Sinuspunktion innerhalb 24 Stunden sahen wir nie nachteilige Folgen auftreten.

Nach Einübung an Leichen und Moribunden gelang uns die Punktion in jedem Fall, abgesehen von einem Kinde mit schiefer Schädelbau, bei dem wir auch bei mehrmals wiederholten Punktionen nicht in den Sinusraum gelangten und eine seitliche Verschiebung des Sinus sagittalis annahmen. Auch bei diesem Kind zeigten sich keine unerwünschten Komplikationen.

Die Einzelresultate nach dem Alter geordnet ergeben folgende Senkungsgeschwindigkeiten:

- im 1. Lebensmonat 6 Std. 30 Min.
- im 3. Monat 2 Std. 45 Min.; 1 Std. 40 Min.
- im 4. Monat 2 Std. 35 Min.; 1 Std. 15 Min.
- im 5. Monat 2 Std.; 1 Std. 50 Min.; 1 Std. 45 Min.; 1 Std. 20 Min.; 1 Std. 5 Min.; 1 Std.
- im 6. Monat 3 Std. 10 Min. (!); 2 Std. 30 Min.; 1 Std. 50 Min.; 1 Std. 30 Min.
- im 7. Monat 3 Std. 30 Min.; 3 Std. 10 Min. (!); 2 Std. 40 Min.
- im 8. Monat 2 Std.; 1 Std. 50 Min.
- im 9. Monat 2 Std.; 1 Std. 30 Min.
- im 10. Monat 3 Std. 10 Min.
- im 11. Monat 2 Std. 15 Min.

Wir sehen im 1. Monat eine Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit. Den Übergang von dieser zur Beschleunigung konnten wir beim Fehlen passender Altersstufen nicht feststellen, finden jedoch bei den Säuglingen des 3. Monats Beschleunigungen von 2 Stunden 45 Minuten und 1 Stunde 40 Minuten und solche bis 1 Stunde 15 Minuten in dem folgenden Monat. Im 5. Monat, aus dem uns am meisten Untersuchungsfälle zur Verfügung standen, erreichte die Senkungsgeschwindigkeit nur geringere Verlangsamung als in den vorhergehenden Monaten, dagegen die größte von uns beobachtete Beschleunigung von 60 Minuten. Auch ein Fall mit 6 400 000 Erythrocyten und 90% Hämoglobin zeigt eine Senkungsbeschleunigung von 1 Stunde 48 Minuten, obwohl man bei der hohen Erythrocytenzahl auf eine Verlangsamung gefaßt sein mußte. Dann sehen wir in den folgenden Monaten Hindeutung auf allmähliche Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit, so bei dem 10 Monate alten Kinde eine Senkungsgeschwindigkeit von 3 Stunden 10 Minuten. Bei 7 Kindern wiederholten wir die Untersuchungen teils nach einem, teils nach 2 Monaten und fanden auch hier die soeben beschriebenen gesetzmäßigen Beziehungen zum Alter.

Eine gesonderte Besprechung verdienen die zwei oben mit (!) verzeichneten Fälle; es handelt sich um:

Name	Alter	S. G.	Erythrocyten	Häm. (n. Sahli)
Kind S. ♂	6 Mon.	3 Std. 10 Min.	4 800 000	65
„ P. ♀	7 „	3 „ 10 „	5 900 000	70

S.-G. = Senkungsgeschwindigkeit.

So nahe es liegt, auch diese Werte als Übergänge zu der langsamen Senkung im Erwachsenenalter zu betrachten, darf doch der bei beiden niedrige Hämoglobingehalt nicht übersehen werden, der als Ursache eines geringeren spez. Gewichtes der Erythrocyten die Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit bedingen könnte.

Nicht angeführt sind bisher 3 Befunde, bei denen eine sehr starke Verlangsamung im 6.—8. Lebensmonat mit ausgesprochener Erythrocytenvermehrung parallel geht; Erscheinungen, wie sie z. B. auch Linzenmeier erwähnt:

Name	Alter	S. G.	Erythrocyten	Häm. (n. Sahli)
Kind K. ♀	6 Mon.	5 Std. 10 Min.	6 900 000	80
„ H. ♀	7 „	7 „ 40 „	6 200 000	90
„ F. ♂	8 „	4 „ 15 „	6 500 000	85

Auch bei der aus dem 1. Lebensmonat erhobenen Senkungsgeschwindigkeit findet sich neben der langsamen Sedimentierung eine sehr hohe Erythrocytenzahl von 7 Millionen.

Sieht man jedoch im Fibrinogen die labilste Komponente des Plasma, so ist in der langsamen Senkung des Neugeborenen, bzw. ganz jungen Säuglings mit seiner Fibrinogenarmut, ein Zeichen seiner Kolloidstabilität vorhanden, welche letztere Annahme uns als die gegebene erscheint.

Je älter nun der Säugling bis zum 6. Monat wird und je mehr die niedrigdispersen Eiweißkörper im Plasma zunehmen, desto raschere Sedimentierung ist als Symptom höherer Plasma-Kolloidlabilität nachzuweisen.

Vom 6. Monat ab scheinen die Wege von Senkungsgeschwindigkeit und Kolloidlabilität auseinanderzulaufen und erstere nicht mehr zur Prüfung der letzteren verwendbar. Bei dem weiteren Altern der Kolloide war ein anhaltender Anstieg der Senkungsbeschleunigung zu erwarten; doch es zeigt sich im Gegenteil ein allmähliches Übergleiten zur physiologischen langsamen Senkung der Erwachsenen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen kann wohl die Annahme gelten, daß nur in der ersten Säuglingszeit ein rascherer Übergang zu mehr grobdisperssem, durch die Senkungsreaktion meßbarem Kolloidzustand auftritt, daß dagegen weiterhin, vielleicht bereits

vom 6. Lebensmonat ab, dieser Vorgang immer mehr an Intensität abnimmt und schließlich überragt wird von gegenregulatorischen Maßnahmen des Organismus, die zu einem bedeutenden Stabilitätsgrad führen, ohne allerdings die Stabilität des Neugeborenenplasmas wieder zu erreichen. Zu denken ist bei diesen Selbstregulierungen an einen Kolloidschutz von Salzionen, welche Globuline und wohl auch Fibrinogen in höherer Löslichkeit erhalten können, so daß diese nicht in Wechselbeziehungen zu den Erythrocyten zu treten brauchen. Oder hochdisperse Kolloide — seien es Eiweißkörper, als Reserve von den Erythrocyten adsorbiert, ohne letztere bei einer Trennung von ihnen zu verändern, oder seien es Antikörper, denen ja Eigenschaften hochdisperser Kolloide zugesprochen werden — könnten auf Fibrinogen und Globuline stabilisierenden Einfluß haben. Andererseits könnten auch Stabilisatoren direkt durch Erhöhung der inneren Reibung dem Altern der Kolloide entgegenwirken.

Bei Entzündungen und zahlreichen anderen Veränderungen im Organismus, wie sie zum Teil oben genannt wurden, überwiegt wieder die Fibrinogen- und Globulinkomponente über die gegenregulatorischen Maßnahmen und offenbart in der Senkungsbeschleunigung von neuem eine erhöhte Kolloidlabilität.

Weiterhin beschäftigen wir uns mit der Frage, ob beim Säugling die Senkungsgeschwindigkeit in gesetzmäßigen Beziehungen zu den Mahlzeiten bzw. zu einem kurzdauernden Hungerzustand stehe, da wir bei den beiden mit einer — wenn auch geringen — Einwirkung auf die Stabilität der Blutkolloide rechnen, welche letztere wiederum ihren Ausdruck in Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit finden könnte.

Einen Hinweis auf eine mögliche Aufklärung dieser Frage erhielten wir zunächst als Nebenbefund bei einer Versuchsanordnung, die eventuelle Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit von Tagesschwankungen betreffend.

Wir untersuchten 20 Säuglinge 9 Uhr vormittags und kurz nach 11 Uhr vormittags. Wiederholte Prüfungen über ausgedehnte Tageszeiten schienen uns einmal wegen zu häufiger Sinuspunktionen unangebracht, das andere Mal aus der Erwägung heraus, daß ja mit jeder weiteren Blutentnahme die Gefahr einer besonderen Beeinflussung des Organismus durch eben diesen Blutverlust wachsen muß.

Ließen wir Differenzen der Sedimentierung bis zu 10 Minuten außer Betracht, da bei der Linzenmeierschen Methode wohl immerhin geringe technische Fehler unterlaufen werden, so ergab

sich bei der Hälfte der 20 Fälle zu beiden Zeiten gleiche Senkungsgeschwindigkeit, außerdem bei 4 Kindern Beschleunigung (3mal um 20 und 1mal um 90 Minuten) und bei 6 Kindern Verlangsamung (3mal um 20 und 3mal um 30 Minuten). Unter den Säuglingen mit Beschleunigung sind zwei mit einer Erythrocytenzahl von 6 900 000 bzw. 6 200 000. Da hier an erhöhte Funktion des Knochenmarks zu denken ist und andererseits das Knochenmark auch als Entstehungsort von Fibrinogen geschildert wird, möchten wir von diesen nicht normalen Fällen bei unseren Betrachtungen absehen. So imponieren uns von unseren 20 Prüflingen 6 mit einer Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit, während der größte Teil keine Schwankungen aufwies.

Teilen wir nunmehr mit, daß die 9-Uhr-Messungen unmittelbar vor der zweiten Morgenmahlzeit stattfanden, nachdem die Kinder 4 Stunden früher bereits die erste Morgenflasche erhalten hatten, so erfolgten die 11-Uhr-Messungen einerseits 6 Stunden nach der ersten Mahlzeit, andererseits 2 Stunden nach der zweiten Mahlzeit.

Will man nun die soeben erwähnte Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit in Beziehung zur Nahrungsaufnahme bringen, so ist an eine Wirkung von hochdispersen Eiweißkörpern zu denken, die wohl eher der Mahlzeit vor 6 als derjenigen vor 2 Stunden entstammen und eine den niedrigdispersen Globulinen entgegengesetzte Wirkung im Sinne erhöhter Kolloidstabilität entfalten.

Eine Stütze dieser Annahme ergibt sich aus unseren Beobachtungen eines 28stündigen Hungerzustandes bei 4 gesunden Säuglingen, die sämtlich diese Periode ohne Nachteile überstanden. Im Vergleich zur Senkungsgeschwindigkeit 4 Stunden nach der letzten Mahlzeit zeigt sich bei 3 Kindern nach 12stündigem Hungern eine Verlangsamung um 20, 25 bzw. 30 Minuten. Auch hier könnten weit abgebaute Eiweißkörper, die noch in Beziehung zur letzten Mahlzeit stehen, eine hoch stabilisierende Rolle spielen, die unter normalen Ernährungsverhältnissen durch andere Momente ausgeglichen wird.

Nach 28stündigem Fasten finden wir, im Verhältnis zu den Messungen nach 12 Stunden, bei allen 4 Versuchen eine Senkungsbeschleunigung von 20, 45, 15 bzw. 10 Minuten, wovon wir die drei ersten Werte als wirkliche Unterschiede betrachten.

Da bei Hungerversuchen meist mit einer stärkeren Zersetzung von Körpereiwweiß vom 2. Tage an gerechnet wird, so beruhen unsere Resultate mit ihrer Senkungsbeschleunigung vielleicht auf verstärkter Bildung von Fibrinogen und Globulinen, den ersten Stufen

beim Eiweißabbau und auf dadurch bedingter erhöhter Kolloidlabilität.

Bei den geschilderten Befunden von Verlangsamung nach 12 Stunden ergab sich gleichzeitig Vermehrung der Erythrocyten um 300 000, 700 000 bzw. 400 000. Deshalb könnte man geneigt sein, die verlängerte Sedimentierungszeit auf Kosten der erhöhten Erythrocytenzahlen zu setzen. Doch widersprechen dieser Anschauung schon die Resultate nach 28 Stunden, wo trotz der jetzt eingetretenen Verkürzung der Sedimentierungszeit eine weitere Vermehrung der Erythrocyten in allen 4 Fällen zu verzeichnen ist.

Da wir in der Literatur keine Angaben über den Blutstatus bei einem längeren Hungerzustand gesunder Säuglinge fanden, fügen wir die gleichzeitig erhobenen dahingehenden Befunde bei:

Name, Alter	Zeit	Häm.	Erythrocyten Millionen	Leuko- cyten	neutro %	eosino %	baso %	Monoc- cyten %	Lympho- cyten %
I. Kind K. 3 Mon.	n. 4 Std.	90	5,3	13 000	32	3,5	0,5	5	59
	„ 12 „	90	5,6	14 000	49	5	1	3	42
	„ 28 „	80	5,8	12 600	55	1	0,5	4,5	39
II. Kind S. 6 Mon.	„ 4 „	65	4,8	9 500	25	0	0	3	72
	„ 12 „	63	5,5	13 000	24	1	0	4	71
	„ 28 „	66	5,8	8 400	40	0	0	4	56
III. Kind P. 8 Mon.	„ 4 „	80	4,6	19 000					
	„ 12 „	80	5,0	22 000	28	6	0	3	63
	„ 28 „	75	5,6	26 000	29	0,5	0,5	5	65
IV. Kind B. 8 $\frac{1}{2}$ Mon.	„ 4 „	55	5,8	18 300					
	„ 12 „	56	5,8	16 000	37	1	1	1	60
	„ 28 „	52	6,0	15 500	64	0,5	0,5	2	33

Die Gewichtsabnahme am Ende des Versuches betrug bei den einzelnen Kindern, die während der 28 Stunden nur mit Saccharin gesüßten Tee nach Belieben erhielten, 150, 120, 260 und 200 g.

Das Leukocytenbild zeigt nach 28 Stunden in allen Fällen eine Vermehrung der Neutrophilen, während die Eosinophilen zurückgehen. Auch eine Verminderung der Lymphocyten und eine Steigerung der Monocyten ist zu bemerken.

Der Hämoglobingehalt nimmt in geringem Grade ab, während die Erythrocytenzahlen steigen.

Zusammenfassung.

Veränderungen der Senkungsgeschwindigkeit beruhen auf Verschiedenheit des Dispersitätsgrades der Plasmakolloide und geben somit ein Abbild der Blutkolloidlabilität, die um so größer wird,

je mehr niedrigdisperse Eiweißkörper auftreten. Ausnahmen hiervon können bei Erythrocytenvermehrungen über 6 Millionen und bei niedrigem Hämoglobingehalt auftreten. Wir finden eine Kolloidstabilität in den ersten Lebenswochen, die bis zum 5. Monat abnimmt, jetzt die größte Kolloidlabilität aufweist, um weiterhin allmählich wieder an Labilität zu verlieren. In letzterer Erscheinung zeigen sich regulatorische Maßnahmen des Organismus, die dem Altern der Kolloide entgegenreten.

Die Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit 6 und 12 Stunden nach der Mahlzeit läßt an eine Einwirkung von hochdispersen Polypeptiden denken, die der Mahlzeit entstammen und die Kolloidstabilität erhöhen. Der Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit nach 28stündigem Hungern kann der Abbau von Körpereweiß mit Auftreten von Fibrinogen und Globulinen zugrunde liegen, also eine Erniedrigung der Kolloidstabilität.

Literaturverzeichnis.

- Bessau, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1919, Bd. 15.
J. Duzar, Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 100.
Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 102.
Gragert, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 24.
Linzenmeier, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 40.
Nassau u. Hendelsohn, Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 40.
v. Oettingen, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 27.
Derselbe, Biochem. Zeitschr. 1921, Bd. 118.
H. Opitz u. Frei, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100.
Sachs u. v. Oettingen, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12.
Tobler, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 13.
Weitere Literatur bei: E. Wiechmann, Klin. Wochenschr. 2 Jg., Nr. 13.

*Aus der Kinderstation
der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin.*

Über die körperliche Entwicklung tuberkulosebelasteter Kinder.

Von Dr. **Julius Pelsler.**

Der gewaltige Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit während des Weltkrieges gibt Anlaß, den Nachkommen solcher, die an Tuberkulose zugrunde gegangen sind, erhöhtes Interesse zuzuwenden. Insbesondere drängt sich die Frage auf, ob Kinder, deren Eltern an Tuberkulose gestorben sind, einen angeborenen Defekt aufweisen, der sie als erblich-konstitutionell geschwächt, körperlich minderwertig kennzeichnet. Die subjektiven Ansichten darüber gehen auseinander; objektive Untersuchungen aber liegen nur spärlich vor.

Nach Calmette (1) zeigen die Kinder tuberkulöser Eltern häufig nach ihrer Geburt die Tücken einer erblichen Minderwertigkeit (Hérédo-Dystrophie).

Péhu und Chalié (2) kommen zu folgender Schlußfolgerung: Die Dystrophien, die man manchmal bei Kindern Tuberkulöser beobachtet, haben keinen spezifischen Charakter. Die Deszendenten Tuberkulöser sind für alle Krankheiten empfänglich und nicht speziell für Tuberkulose.

Weinberg (3) fand die Sterblichkeit der Kinder Tuberkulöser besonders im 1.—5. und im 16.—20. Lebensjahr erhöht. Diese erhöhte Sterblichkeit beruhte im wesentlichen auf einer Steigerung der Tuberkulosesterblichkeit. Waren beide Eltern tuberkulös, so waren die Lebensaussichten der Kinder noch verschlechtert.

Peters (4) ist bei seinen Untersuchungen an Schulkindern in Halle 1913 zu folgendem Resultat gelangt: „Gewiß sind unter den tuberkulös Belasteten prozentualiter mehr schwächliche, flachbrüstige Kinder, nämlich 59 von 887 = 6,6%, während dieser Prozentsatz bei den gesamten diesjährig Untersuchten nur 3,8% beträgt. Aber andererseits sind 281 = 31,6% dieser erblich mit Tuberkulose Belasteten mit Körperbeschaffenheit „gut“ und 547 = 61,8% mit „normal“ bezeichnet. Und es sei ausdrücklich betont, daß manch ein erblich recht schwer belastetes Kind direkt auffiel durch seinen kräftigen Körperbau, sein gesundes Aussehen.“

Das Material der Kinderabteilung der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin gab mir Gelegenheit, ein ob-

jektives Urteil über die körperliche Entwicklung von Kindern tuberkulöser Eltern zu gewinnen. Ich sonderte aus den Kindern der Tuberkulosefürsorge des Jahres 1923 vier Gruppen aus:

1. solche, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren,
2. solche, deren Vater an Tuberkulose gestorben war,
3. solche, deren Mutter an Tuberkulose gestorben war,
4. solche, welche mit Tuberkulose nicht belastet waren.

Für die vorliegenden Untersuchungen wählte ich nur solche Kinder, welche nicht nachweisbar erkrankt waren; zur Sicherung der Diagnose ist jedes Kind auch röntgendurchleuchtet worden. Stets handelt es sich nur um Kinder im Schulalter.

I.

Die mir zu Gebote stehende absolute Zahl solcher Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren, ist nur gering, so daß die Prozentzahlen nur bedingte Geltung beanspruchen dürfen. Es sind 10 Knaben und 5 Mädchen. Sie verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

Tabelle 1.

	Jahresklasse									
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Knaben	—	—	1	—	—	2	2	4	1	10
Mädchen	—	—	2	—	1	1	—	1	—	5
Summe	—	—	3	—	1	3	2	5	1	15

Jede Jahresklasse gilt vom 7. Monat des vorhergehenden bis zum 6. Monat des laufenden Jahres.

Von diesen Kindern prüfte ich zunächst das Längenwachstum. Ich verglich die in der Tuberkulosefürsorge ohne Schuhwerk festgestellte Körperlänge jedes einzelnen Kindes mit der in der v. Pirquet-Camererschen Tabelle (5) für die Körperlänge des gleichalterigen Kindes gleichen Geschlechts angegebenen Ziffer. Der v. Pirquet-Camererschen Tabelle liegen Messungen an Stuttgarter Kindern des Mittelstandes zugrunde, vervollständigt durch Messungen an Wiener Kindern. Die Tabelle hat sich mir in der Tuberkulosefürsorge auch in Berlin bewährt, indem die nach der Tabelle als „normal“ geltenden Kinder dem subjektiven Eindruck entsprachen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß es sich bei den Kindern der Berliner Tuberkulosefürsorge zwar um Kinder der ärmeren Großstadt-Industriebevölkerung handelt, daß aber die Eltern dieser Kinder zum großen Teil nicht in Berlin, vielmehr in kleinen Städten oder auf dem Lande geboren sind.

Die Beurteilung des Längenwachstums der Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren, nach der v. Pirquet-Camererschen Tabelle ergab:

Tabelle 2.

	Abweichung					
	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Knaben	1	3	2	2	1	1
Mädchen	1	1	1	1	1	—
Summe	2	4	3	3	2	1

Hiernach wichen 10 von 15 Kindern, d. s. 66,7%, gar nicht oder nur innerhalb von 5% von der nach der v. Pirquet-Camererschen Tabelle dem Alter entsprechenden Solllänge ab; 2 Kinder, d. s. 13,3%, waren um 5—10% kleiner; 3 Kinder, d. s. 20%, waren 5—15% größer, als ihrer Solllänge entsprach. Demnach war bei den Kindern, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren, weder ein übermäßiges Zurückbleiben noch ein übermäßiges Vorseilen, vielmehr ein überwiegendes Mittelmaß des Längenwachstums festzustellen.

Nunmehr prüfte ich bei den gleichen Kindern das Verhalten des Körpergewichts, wiederum an Hand der v. Pirquet-Camererschen Tabelle. Ich verglich das Körpergewicht (Nacktgewicht) jedes einzelnen Kindes mit demjenigen Körpergewicht, welches in der Tabelle ein gleichlanges Kind gleichen Geschlechtes bot.

Tabelle 3.

	Abweichung						
	-25%	-20%	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%
Knaben	—	—	3	4	1	—	2
Mädchen	1	1	—	—	3	—	—
Summe	1	1	3	4	4	—	2

Die Tabelle zeigt: 6 von 15 Kindern, d. s. 40%, boten ein Körpergewicht, welches von dem Längensollgewicht nur innerhalb von 5% abwich. Kein Kind hatte ein das Mittelmaß (> 5%) überschreitendes Körpergewicht. Bei 9 von den 15 Kindern, d. s. 60%, erreichte das Körpergewicht nicht das Mittelmaß. Als Mittelmaß betrachte ich stets die mittlere Breite bis zu einer Abweichung um 5% vom Nullpunkt nach oben oder unten.

Zu dritt prüfte ich bei den gleichen Kindern den relativen Brustumfang, den anthropometrischen Breitenindex. Dieser Breitenindex,

$$\frac{\text{absoluter Brustumfang} \times 100}{\text{Sitzhöhe}}$$

ist, weil er den Brustbau charakterisiert, sehr wohl geeignet, für die Beurteilung der allgemeinen Körperentwicklung einen Maßstab

abzugeben. Er gewinnt höhere Bedeutung dadurch, daß Engbrüstigkeit zur Lungentuberkulose in Beziehung steht.

Brugsch (6) gibt an, daß rund $\frac{2}{3}$ Engbrüstigkeit unter den Tuberkulösen (Erwachsenen) vorherrscht zu rund $\frac{1}{6}$ Mittelbrüstigkeit und zu rund $\frac{1}{6}$ Weitbrüstigkeit.

Ich selbst (7) fand in der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin 1920/1922 unter den Kindern im Schulalter mit Lungenphthisis fast die Hälfte engbrüstig, nämlich 42,4% gegenüber 54,6% Mittelbrüstigkeit und 3% Weitbrüstigkeit.

Die „Normalwerte“ des Breitenindex für das Schulalter hatte ich am gleichen Kindermaterial der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin zuvor errechnet (8). Sie betragen:

Tabelle 4.

Altersstufe	Knaben	Mädchen
I. Streckung (6—7 Jahre) . .	94,3	91,6
II. Fülle (8—10 Jahre)	93,1	88,2
II. Streckung (11—14 Jahre) .	92,0	86,3

Diese „Normalwerte“ des Breitenindex lege ich auch den gegenwärtigen Untersuchungen zugrunde. So erhalte ich:

Tabelle 5.

	Abweichung					
	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%
Knaben	2	6	2	—	—	—
Mädchen	1	2	—	—	1	1
Summe	3	8	2	—	1	1

Es ergibt sich: 3 von 15 Kindern, d. s. 20%, hatten einen Breitenindex, welcher vom „Normalbreitenindex“ nur innerhalb von 5% abwich. 1 von den 15 Kindern, d. s. 6,7%, hatte einen höheren, 11 von den 15 Kindern, d. s. 73,3%, hatten einen niedrigeren Breitenindex. Es waren also 73,3% der Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben waren, engbrüstig.

II.

Die mir zu Gebote stehende Zahl solcher Kinder, deren Vater an Tuberkulose gestorben war, beträgt 174; es sind 86 Knaben und 88 Mädchen. Sie verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

Tabelle 6.

	Jahresklasse									
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Knaben	2	6	11	10	16	10	17	7	7	86
Mädchen	6	6	6	10	17	11	14	10	8	88
Summe	8	12	17	20	33	21	31	17	15	174

Von diesen Kindern prüfte ich wiederum zunächst das Längenwachstum in Anlehnung an die v. Pirquet-Camersersche Tabelle. Ich erhielt:

Tabelle 7.

	Abweichung							
	-20%	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Knaben	—	2	9	35	9	23	6	2
Mädchen	1	3	13	23	2	38	5	3
Summe	1	5	22	58	11	61	11	5

Die Tabelle zeigt: 130 von 174 Kindern, d. s. 74,7%, zeigen eine Körperlänge, welche von der Alters-Solllänge gar nicht oder nur innerhalb von 5% abweicht. 28 von den 174 Kindern, d. s. 16,1%, zeigen eine 10–20% niedrigere Länge, 16 von den 174 Kindern, d. s. 9,2%, eine 10–15% höhere Länge. Kümmerwuchs oder übermäßig vorausgeeiltes Längenwachstum bietet kein Kind dar.

Nunmehr prüfte ich bei denselben Kindern das Verhalten des Körpergewichts. Ich erhielt:

Tabelle 8.

	Abweichung											
	-30%	-25%	-20%	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%	+25%	+40%
Knaben	1	4	15	22	28	10	1	5	—	—	—	—
Mädchen	—	2	11	22	18	20	—	8	4	1	1	1
Summe	1	6	26	44	46	30	1	13	4	1	1	1

Die Tabelle zeigt: 44 von 174 Kindern, d. s. 25,3%, weisen ein Körpergewicht auf, welches vom Längen-Sollgewicht (vgl. oben) gar nicht oder nur innerhalb von 5% abweicht. 123 von den 174 Kindern, d. s. 70,7%, zeigen ein 10–30% niedrigeres Körpergewicht; 7 von den 174 Kindern, d. s. 4%, ein 10–40% höheres.

Zu dritt prüfte ich bei den gleichen Kindern das Verhalten des Breitenindex. Ich erhielt:

Tabelle 9.

	Abweichung							
	-20%	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Knaben	4	21	27	25	—	6	3	—
Mädchen	1	7	23	38	1	12	5	1
Summe	5	28	50	63	1	18	8	1

Es ergibt sich aus der Tabelle: 82 von 174 Kindern, d. s. 47,1% zeigen einen Breitenindex, der vom Normalbreitenindex der Altersgruppe gar nicht oder nur innerhalb von 5% abweicht. 9 von den

174 Kindern, d. s. 5,2%, hatten einen 10–15% höheren Breitenindex, 83 von den 174 Kindern, d. s. 47,7%, einen 10–20% niedrigeren. Unter den Kindern, deren Vater an Tuberkulose gestorben war, waren demnach nicht wesentlich mehr engbrüstige als mittelweitbrüstige. Immerhin ist fast die Hälfte sämtlicher Kinder, deren Vater an Tuberkulose gestorben ist, engbrüstig.

III.

Die mir zu Gebote stehende Zahl solcher Kinder, deren Mutter an Tuberkulose gestorben ist, beträgt 130; es sind 58 Knaben und 72 Mädchen. Sie verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

Tabelle 10.

	Jahresklasse									
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Knaben	5	7	8	10	9	8	4	5	2	58
Mädchen	4	1	9	12	11	8	11	12	4	72
Summe	9	8	17	22	20	16	15	17	6	130

Von diesen Kindern prüfte ich wiederum zunächst das Längenwachstum. Ich erhielt:

Tabelle 11.

	Abweichung						
	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Knaben	2	9	20	4	18	5	—
Mädchen	1	18	24	5	16	7	1
Summe	3	27	44	9	34	12	1

Die Tabelle ergibt: 87 von 130 Kindern, d. s. 66,9%, wiesen eine Körperlänge auf, welche von der Alters-Solllänge gar nicht oder nur innerhalb von 5% abwich. 30 von den 130 Kindern, d. s. 23,1%, hatten eine 10–15% geringere Körperlänge, 13 von den 130 Kindern, d. s. 10%, eine 10–15% höhere. Kümmerwuchs oder übermäßiges Vorseilen des Längenwachstums zeigte kein Kind.

Weiterhin prüfte ich bei den gleichen Kindern das Verhalten des Körpergewichts. Ich erhielt:

Tabelle 12.

	Abweichung								
	-25%	-20%	-15%	-10%	-5%	± 0	+5%	+10%	+15%
Knaben	5	8	20	15	7	—	3	—	—
Mädchen	2	6	18	16	17	1	9	2	1
Summe	7	14	38	31	24	1	12	2	1

Die Tabelle ergibt: 37 von 130 Kindern, d. s. 28,5%, weisen ein Körpergewicht auf, das vom Längen-Sollgewicht gar nicht oder nur innerhalb von 5% abweicht. 90 von den 130 Kindern, d. s. 69,2%, weisen ein 10–25% niedrigeres Körpergewicht auf, 3 von den 130 Kindern, d. s. 2,3%, ein 10–15% höheres.

Zu dritt prüfte ich bei denselben Kindern wiederum den Breitenindex. Ich erhielt:

Tabelle 13.

	Abweichung							
	-20%	-15%	-10%	-5%	±0	+5%	+10%	+15%
Knaben	—	14	24	14	—	4	2	—
Mädchen	1	7	26	24	—	10	3	1
Summe	1	21	50	38	—	14	5	1

Die Tabelle zeigt: 52 von 130 Kindern, d. s. 40%, zeigen einen Breitenindex, der vom „Normalbreitenindex“ der gleichen Altersgruppe nur innerhalb von 5% abweicht. 72 von den 130 Kindern, d. s. 55,4%, zeigen einen 10–20% niedrigeren, 6 von den 130 Kindern, d. s. 4,6%, einen 10–15% höheren Breitenindex. Von den Kindern, deren Mutter an Tuberkulose gestorben ist, ist demnach über die Hälfte engbrüstig.

IV.

Das Bild, welches ich von der Körperentwicklung der tuberkulose-belasteten Kinder zahlenmäßig entworfen habe, erhält eine schärfere Beleuchtung durch den Vergleich mit Kindern, welche mit Tuberkulose nicht belastet sind und der gleichen sozialen Umgebung entstammen. Solche Kinder habe ich in der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin ebenfalls gesammelt; ich verfüge für die vorliegende Untersuchung über 189, und zwar 87 Knaben und 102 Mädchen. Sie verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

Tabelle 14.

	Altersklasse									
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Knaben	4	3	10	13	16	15	10	11	5	87
Mädchen	3	4	14	14	15	21	14	10	7	102
Summe	7	7	24	27	31	36	24	21	12	189

Von diesen Kindern untersuchte ich wiederum zunächst das Verhalten des Längenwachstums. Ich erhielt:

Tabelle 15.

	Abweichung						
	-15%	-10%	-5%	±0	+5%	+10%	+15%
Knaben	1	15	32	3	22	12	2
Mädchen	2	5	31	2	39	16	7
Summe	3	20	63	5	61	28	9

Die Tabelle ergibt: 129 von 189 Kindern, d. s. 68,3%, boten eine Körperlänge, welche von der Alters-Solllänge gar nicht oder nur innerhalb von 5% abwich. 23 von den 189 Kindern, d. s. 12,2%, boten eine 10—15% kleinere, 37 von den 189 Kindern, d. s. 19,6%, eine 10—15% größere Körperlänge.

Weiterhin prüfte ich bei den gleichen Kindern das Verhalten des Körpergewichts. Ich erhielt:

Tabelle 16.

	Abweichung									
	-30%	-25%	-20%	-15%	-10%	-5%	±0	+5%	+10%	+15%
Knaben	—	6	20	30	18	10	1	1	1	—
Mädchen	1	1	9	28	30	18	—	10	4	1
Summe	1	7	29	58	48	28	1	11	5	1

Die Tabelle ergibt: 40 von 189 Kindern, d. s. 21,2%, wiesen ein Körpergewicht auf, das von ihrem Längen-Sollgewicht gar nicht oder nur innerhalb von 5% abwich. 143 von den 189 Kindern, d. s. 75,7%, wiesen ein 10—30% niedrigeres, 6 von den 189 Kindern, d. s. 3,2%, eine 10—15% höheres Körpergewicht auf.

Zu dritt prüfte ich bei diesen Kindern noch das Verhalten des Breitenindex. Ich erhielt:

Tabelle 17.

	Abweichung									
	-20%	-15%	-10%	-5%	±0	+5%	+10%	+15%	+20%	
Knaben	3	18	39	20	—	6	1	—	—	
Mädchen	—	15	38	33	—	11	3	1	1	
Summe	3	33	77	53	—	17	4	1	1	

Die Tabelle ergibt: 70 von 189 Kindern, d. s. 37%, zeigen einen Breitenindex, welcher von dem „normalen“ Breitenindex der gleichen Altersgruppe nur innerhalb von 5% abweicht. 113 von den 189 Kindern, d. s. 59,8%, zeigen einen 10—20% niedrigeren, 6 von den 189 Kindern, d. s. 3,2%, einen 10—20% höheren Breitenindex. Von den tuberkulose-nichtbelasteten Kindern waren demnach fast 60% engbrüstig.

Dieses Ergebnis ist überraschend; es ist um so auffallender, wenn ich ihm das Ergebnis der Brustmessungen gegenüberstelle, welches ich an Kindern des gleichen Milieus in einer anderen Untersuchungsreihe (7) erhalten habe. Damals habe ich, in der gleichen Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin, an Pirquet-positiven und Pirquet-negativen Kindern, welche, im übrigen gesund, als „Kinder des gleichen Milieus“ zusammengefaßt waren, folgendes Verhalten zum Breitenindex feststellen können: 124 von 186 Kindern, d. s. 66,7%, wiesen einen Breitenindex auf, der vom Normalwert gar nicht oder nur innerhalb von 5% abwich; 41 von den 186 Kindern, d. s. 22%, hatten einen 10–15% niedrigeren, 21 von den 186 Kindern, d. s. 11,3%, einen 10–30% höheren Breitenindex. Es waren demnach unter den „Kindern des gleichen Milieus“ nur 22% engbrüstig.

Wenn ich jetzt unter den tuberkulose-nichtbelasteten Kindern so sehr viel mehr engbrüstige finde, so kann dies m. E. nur durch folgende Überlegung erklärt werden: Aus tuberkulosefreien Familien werden einer Tuberkulosefürsorge nur Kinder zugeführt, welche in irgendeiner Richtung bei Eltern oder Arzt den Verdacht tuberkulöser Erkrankung erweckt haben. Es sind also in der Regel besonders schwächliche Kinder, welche keineswegs den Anspruch erheben können, als gesunde Vertreter ihres Milieus zu gelten. Die von mir oben gekennzeichneten „Kinder des gleichen Milieus“ dagegen entsprechen der Zusammensetzung der Schuljugend und dürfen deshalb mit hohem Grade der Berechtigung als typische Vertreter ihres Milieus betrachtet werden. Es ist sozial-hygienisch beachtenswert, daß von diesen Kindern (Berliner Gemeindeschulkinder) noch nicht der vierte Teil engbrüstig befunden worden ist.

Nunmehr stelle ich die an tuberkulosebelasteten und tuberkulose-nichtbelasteten Kindern erhaltenen Messungsergebnisse zwecks Vergleich zusammen. Die folgenden 3 Tabellen bieten eine Übersicht.

Tabelle 18. Vergleich der Körperlänge.

	Unter- länge %	Mittel- länge %	Über- länge %
Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben sind	13,3	66,7	20
„ „ Vater an Tuberkulose gestorben ist	16,1	74,7	9,2
„ „ Mutter „ „ „ „	23,1	66,9	10
„ welche mit Tuberkulose nicht belastet sind . . .	12,2	68,3	19,6

Aus der Zusammenstellung ergibt sich, daß in sämtlichen 4 Gruppen etwa zwei Drittel der Kinder eine mittlere Körperlänge aufweisen,

wie sie die v. Pirquet-Camerersche Tabelle für gleiches Alter und Geschlecht angibt (einschließlich einer Abweichung bis 5% nach oben oder unten, die unter Berücksichtigung physiologischer Schwankungen in den Mittelwert einbezogen ist). Im Wachstum zurückgeblieben sind von den belasteten Kindern nur unerheblich mehr als von den unbelasteten, im Wachstum voraus von den belasteten Kindern nur unerheblich weniger als von den unbelasteten. Hinsichtlich des Längenwachstums zeigt sich demnach kein wesentlicher Unterschied zwischen tuberkulosebelasteten und tuberkulose-nichtbelasteten Kindern:

Tabelle 19. Vergleich der Körpergewichte.

	Unter- gewicht %	Mittel- gewicht %	Über- gewicht %
Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben sind	60	40	0
.. .. Vater an Tuberkulose gestorben ist . . .	70,7	25,3	4
.. .. Mutter „ „ „ „ . . .	69,2	28,5	2,3
.. welche mit Tuberkulose nicht belastet sind . . .	75,7	21,2	3,2

Die Zusammenstellung ergibt, daß von den belasteten Kindern eine etwas größere Anzahl ein dem Längen-Sollgewicht entsprechendes Körpergewicht (einschließlich Abweichung bis 5%) erreicht als von den unbelasteten. Untergewicht weist unter den belasteten Kindern eine etwas geringere Anzahl auf als unter den unbelasteten, Übergewicht ungefähr die gleiche (Minimal-)Zahl. Hinsichtlich des Körpergewichts stehen demnach die tuberkulosebelasteten Kinder etwas günstiger da als die tuberkulose-nichtbelasteten. Dieses Ergebnis dürfte seine Erklärung darin finden, daß eben von tuberkulose-nichtbelasteten Kindern einer Tuberkulosefürsorge in der Regel nur solche Kinder zugeführt werden, welche wegen körperlicher Mängel den Verdacht tuberkulöser Erkrankung wachgerufen haben.

Tabelle 20. Vergleich der relativen Brustweite.

	Unter- weite %	Mittel- weite %	Über- weite %
Kinder, deren beide Eltern an Tuberkulose gestorben sind	73,3	20	6,7
.. .. Vater an Tuberkulose gestorben ist	47,7	47,1	5,2
.. .. Mutter „ „ „ „	55,4	40	4,6
.. welche mit Tuberkulose nicht belastet sind . . .	59,8	37	3,2

Diese Zusammenstellung ergibt, daß unter den doppelseitig tuberkulosebelasteten Kindern eine erheblich kleinere Anzahl mittlere Brustweite (einschließlich Abweichung bis 5%) besitzt als unter den

tuberkulose-nichtbelasteten. Engbrüstig ist unter den doppelseitig belasteten Kindern eine größere Anzahl als unter den nichtbelasteten, weitbrüstig desgleichen. Jedoch ist, wie oben betont, die absolute Zahl der doppelseitig tuberkulosebelasteten Kinder klein, so daß die Prozentzahlen strenger Kritik nicht standhalten. Unter den einseitig tuberkulosebelasteten Kindern besitzt im Verhältnis zu nichtbelasteten eine etwas größere Anzahl mittlere Brustweite, eine etwas kleinere Anzahl ist engbrüstig, eine etwas größere Anzahl weitbrüstig. Hinsichtlich der Brustweite stehen demnach die einseitig tuberkulosebelasteten Kinder etwas günstiger da als die tuberkulose-nichtbelasteten. Die Erklärung für dieses Verhalten dürfte wieder darin zu finden sein, daß die der Tuberkulosefürsorge zur Untersuchung vorgestellten tuberkulose-nichtbelasteten Kinder in der Regel körperlich schwächlich sind.

So ist das Urteil über die körperliche Entwicklung der tuberkulosebelasteten Kinder relativ günstig ausgefallen, günstig aber nur im Vergleich zu tuberkulose-nichtbelasteten, jedoch tuberkuloseverdächtigen Kindern. „Tuberkuloseverdächtige“ Kinder sind eben in ihrem Körperzustand noch mangelhafter als mit Tuberkulose nur belastete Kinder, welche für sich selbst nicht tuberkuloseverdächtig zu sein brauchen. Deshalb verlangt das Urteil über die körperliche Entwicklung der tuberkulosebelasteten Kinder eine Ergänzung durch den Vergleich der tuberkulosebelasteten Kinder mit Kindern, allgemein gesprochen, des gleichen Milieus.

Über das Längenwachstum, das Körpergewicht und die relative Brustweite bei gesunden Kindern (Pirquet-negativen und Pirquet-positiven Geschwistern) der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin habe ich an anderer Stelle (7) berichtet. Diesen Kindern des gleichen Milieus stelle ich nunmehr die tuberkulosebelasteten Kinder gegenüber, wobei ich mich jetzt auf die einseitig belasteten beschränke. Die folgenden 3 Tabellen ergeben eine Übersicht.

Tabelle 21. Vergleich der Körperlänge.

	Unter- länge %	Mittel- länge %	Über- länge %
Kinder, deren Vater an Tuberkulose gestorben ist	16,1	74,7	9,2
„ „ Mutter „ „ „ „	23,1	66,9	10
„ desgleichen Milieus	26,5	60,2	13,3

Die Tabelle ergibt, daß von den tuberkulosebelasteten Kindern eine größere Anzahl Mittellänge aufweist als von den Kindern des

gleichen Milieus. Im Wachstum zurückgeblieben sind von den belasteten Kindern weniger als von den Kindern des gleichen Milieus, desgleichen im Wachstum vorausgeeilt. Die tuberkulosebelasteten Kinder stehen demnach hinsichtlich des Längenwachstums günstiger da als Kinder, allgemein gesprochen, des gleichen Milieus. Tuberkulosebelastung hemmt somit das Längenwachstum nicht, fördert es eher.

Tabelle 22. Vergleich des Körpergewichts.

	Unter- gewicht %	Mittel- gewicht %	Über- gewicht %
Kinder, deren Vater an Tuberkulose gestorben ist . . .	70	25,3	4
„ „ Mutter „ „ „ „ „	69,2	28,5	2,3
„ desgleichen Milieus	63,9	30	6,1

Die Tabelle zeigt, daß von den belasteten Kindern eine etwas geringere Anzahl als bei den Kindern des gleichen Milieus Mittelgewicht erreicht hat. Untergewichtig sind von den belasteten Kindern etwas mehr als von den Kindern des gleichen Milieus, übergewichtig etwas weniger. Hinsichtlich des Körpergewichts stehen demnach die tuberkulosebelasteten Kinder etwas ungünstiger da als Kinder, allgemein gesprochen, des gleichen Milieus. Tuberkulosebelastung scheint demnach den Gewichtsansatz etwas zu hemmen.

Tabelle 23. Vergleich der relativen Brustweite.

	Unter- weite %	Mittel- weite %	Über- weite %
Kinder, deren Vater an Tuberkulose gestorben ist	47,7	47,1	5,2
„ „ Mutter „ „ „ „ „	55,4	40,0	4,6
„ desgleichen Milieus	22,0	66,7	11,3

Die Tabelle ergibt, daß unter den belasteten Kindern eine erheblich geringere Anzahl als unter den Kindern des gleichen Milieus ein Mittelmaß (einschließlich Abweichung bis 5%) der relativen Brustweite aufweist. Engbrüstige finden sich bei den belasteten Kindern erheblich mehr (mehr wie doppelt) als bei den Kindern des gleichen Milieus, weitbrüstige erheblich weniger (noch weniger als nur halb soviel). Hinsichtlich der relativen Brustweite stehen demnach die tuberkulosebelasteten Kinder erheblich ungünstiger da als Kinder, allgemein gesprochen, des gleichen Milieus. Tuberkulosebelastung schafft somit Neigung zu Engbrüstigkeit. Bei Be-

lastung durch die Mutter tritt dies noch deutlicher hervor als bei Belastung durch den Vater.

Die Prozentzahl der Engbrüstigen war oben bei den tuberkulose-nichtbelasteten Kindern noch höher (59,8%) gefunden worden als bei den einseitig mit Tuberkulose belasteten. Die Engbrüstigkeit braucht somit nicht die Folge von Tuberkulosebelastung zu sein. Sie ist vielmehr ein morphologischer Typ allgemeiner Körperschwäche unspezifischer Art.

Literaturverzeichnis.

1. Calmette, Rôle de l'hérédité dans l'infection tuberculeuse. Transmission du germe par les générateurs. Hérédodystrophies et prédispositions spécifiques. Zeitschr. f. Tuberk. 1913, Bd. 21. Referat in Jahrb. f. Kinderheilk. 1914, Bd. 79, S. 122.
2. Péhu u. Chalier, Die gegenwärtigen Anschauungen über die Heredität der Tuberkulose. Arch. de méd. des enfants 1915, Bd. 1. Ref. in Jahrb. f. Kinderheilk. 1916, Bd. 83, H. 4.
3. W. Weinberg, Die Kinder der Tuberkulösen. 1913. S. Hirzel. Leipzig.
4. Peters, Über den Einfluß der verschiedenen Grade der erblich tuberkulösen Belastung auf die allgemeine Körperbeschaffenheit der Volksschulkinder. Med. Klinik 1913, Bd. 20.
5. C. v. Pirquet, Eine einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 6, H. 4.
6. Th. Brugsch, Allgemeine Prognostik. 1922. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien.
7. J. Peiser, Körperbau und Tuberkulose beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 25.
8. Derselbe, Über den Brustumfang des Kindes. Tuberkulose-Fürsorgeblatt 1922, H. 11/12.

*Aus dem Kinderkrankenhaus Hamburg-Rothenburgsort.
(Oberarzt Dr. Stamm.)*

Trennung der Lues congenita in eine maligne (= fötal anbehandelte) und in eine benigne Form und deren Therapie.

Von Dr. **Oscar Horz.**

In der Therapie der Lues congenita wurde bisher ein Moment unberücksichtigt gelassen — wenigstens soweit ich die Literatur übersehen kann —, das meiner Ansicht nach eine bedeutsame Rolle spielt: die Behandlung der Eltern mit antisiphilitischen Medikamenten, insbesondere Quecksilber und Salvarsan.

Ich stehe auf dem Standpunkt, daß wir unsere therapeutischen Grundsätze revidieren müssen in der Form, daß die Lues congenita anders zu behandeln ist, wenn anamnestisch eine ungenügende spezifische Behandlung der Eltern vorliegt. Der Kürze halber nenne ich diese Form der Lues congenita die anbehandelte Lues congenita, und zwar fötal anbehandelte.

Bei dieser Form liegt meines Erachtens ein anderer Spirochätenstamm vor, der in seinen gesamten Lebensbedingungen Umänderungen erfahren hat, die ihn für seinen zukünftigen Träger maligner werden lassen. Dieser Schluß liegt nahe und findet eine teilweise Bestätigung in der Neurolues der Erwachsenen nach ungenügender Neosalvarsantherapie. Diese von mir schon seit längerer Zeit vermutete Theorie erfuhr in jüngster Zeit eine kräftige Stütze durch die veröffentlichten Kaninchenversuche von Plaut und Mulzer. Diese Autoren wiesen nach, daß insbesondere Neosalvarsan erstens die Virulenz der Spirochaeta pallida, zweitens deren Neigung zur Neurotropie zu erhöhen vermag.

Da mir zum Tierexperiment die nötigen Mittel fehlen, kann ich meine Gedanken nur aussprechen und muß deren Nachprüfung anderen überlassen.

Ein Säugling mit anbehandelter Lues congenita trägt in seinem Organismus mobile und immobile Depots von Spir. p. Kommt nun die antisyphilitische Therapie mit einer Hg- oder Ns.-Injektion, so werden die ruhenden Spirochäten aufgewiegelt und strömen in die Blutbahnen und Lymphwege. Hier spielt sich nun der Kampf zwischen Medikament und Spirochäte ab. Dieses Bild ist gar nicht so gewagt, wie es auf den ersten Blick auszusehen scheint. Wir kennen die Form der ruhenden Lues sowohl beim Erwachsenen als auch beim Säugling; die Wa.R., deren Ausführung wir heute bei jedem Krankenhauspatienten als zur völligen klinischen Untersuchung gehörig unbedingt erforderlich erachten müssen, zeigt uns oft genug diese Form der Lues gewissermaßen als Nebenerscheinung. Das ist eben jene Form der inaktiven — sit venia verbo — Lues und ein Vergleich mit der Tuberkulose liegt nahe. Es fehlt nicht an Beobachtungen, wo durch spezifische Eingriffe eine inaktive Tuberkulose plötzlich aktiv wird und wo die Immunisierungskräfte des Organismus sich reziprok verhalten. Es braucht darauf wohl nicht näher eingegangen zu werden.

Diese inaktive Lues kann durch eine provokatorische Ns.-Spritze manifeste Symptome machen. Es wird klinisch offenbar, daß im Organismus etwas vorhanden ist, das auf Ns. in sichtbarer Form reagiert. Und diese Reaktion darf heute als spezifisch für das Vorhandensein von Spir. p. angesehen werden. Der Erwachsene nun, der sich im Vergleich zum Säugling in einem Gleichgewicht seines Organismus befindet, kann leicht seine Abwehrkräfte mobil machen. Anders der Säugling, dessen Körper eine weit größere Arbeitsleistung zu vollbringen hat. Der Säugling mit anbehandelter Lues cong. wird durch eine mit Hg- oder Ns.-Injektionen eingeleitete Therapie in einem Maße mit Spirochäten überschwemmt, gegen die er im Kampf mit einer Niederlage enden muß, zumal es sich um eine malignere Form von Spirochäten handelt. Maligner deshalb, weil ich der Meinung bin, daß die Spir. p., die bereits eine Körperpassage durchgemacht hat, in der sie sich an Hg oder Ns. gewöhnen konnte, jetzt von dem Antisyphilitikum nur gereizt, aber nicht geschädigt wird. Dieser Reiz führt gleichzeitig zur Mobilisierung der irgendwo in Organen wohnenden Spirochätenherde und so zu einer — ich möchte sagen — Spirochäten-Sepsis. Der Ausgang ist letal; denn selbst neue Ns.- oder Hg-Injektionen vermögen nicht die Masse der Spirochäten abzutöten, und der luische Säugling, der an und für sich eine nur sehr geringe Immunität gegen andere Infektionen besitzt, erliegt in dem ihm aufgezwungenen

Kämpfe entweder sofort der Spirochäten-Sepsis, oder aber sein Organismus wird so geschwächt, daß eine exogene Infektionsnoxe den letalen Ausgang herbeiführt, der sonst zu verzögern gewesen wäre.

Diese Betrachtung läßt mich noch eine Vermutung aussprechen. Bekanntlich verträgt der Säugling relativ hohe Dosen von Ns. Diese Erscheinung ließe sich vielleicht mit denselben Erwägungen erklären mit einer Einschränkung dahingehend, daß nur der Säugling, dessen Eltern genügend behandelt sind, diese relativ hohen Dosen verträgt. Ja, er verträgt sie nicht nur, sondern zu einer wirksamen Therapie sind sie bei dieser Form, die durch die benigne Spir. p. hervorgerufen ist, geradezu erforderlich. Die benigne Spirochäte ist gegen niedrige Dosen von Ns. gar nicht mehr empfindlich, sie besitzt sozusagen eine gewisse Immunität dagegen und wird nur durch diese hohen Dosen getötet. Ich nenne diesen Spir.-Stamm benigne deshalb, weil er bei evtl. Übertragung auf die Nachkommenschaft eine günstigere Prognose gestattet. Auf diese Art Spirochäte wirkte die antisymphilitische Therapie wie eine langdauernde Röntgenbestrahlung, ich meine vernichtend, während es sich bei der Ns. anbehandelten Spirochäte um eine Reiztherapie handelt, um einen durch Ns. maligne gewordenen Spir.-Stamm, der sehr stark reagiert und der durch die Passage eines Körpers, der mit Ns. behandelt wurde, auch in seiner Virulenz gesteigert wurde.

Es ist eine traurige Tatsache, daß in unserer Klinik bisher kein einziger Fall zur Beobachtung kam, wo eine genügende antisymphilitische Behandlung der Eltern festgestellt werden konnte. Die Indolenz der Luiker ist in den Kreisen der Arbeiter, und daraus rekrutiert sich unser Material, eine ungeheuere. Es ist psychologisch verständlich, daß der Patient, der sich eine frische Lues zuzieht und der die für ihn auffallenden Symptome schon kurz nach Eintritt der Behandlung oder, was ja auch nicht selten ist, ohne Behandlung schwinden sieht, sich als geheilt betrachtet und die Behandlung selbst abbricht. Aber der Fluch dieser bösen Tat ist, daß sie fortzeugend Böses muß gebären. Und solange wir Geschlechtskrankheiten und insbesondere die Lues als eine zu verheimlichende Schande betrachten, ist hier keine Besserung zu erwarten. Von hier aus droht dem deutschen Volke eine unübersehbare Gefahr. Ich behalte mir vor, auf diese ungemein wichtige Frage an anderer Stelle näher einzugehen.

Meine Überlegungen sind zunächst Theorie. Sie wurden ausgelöst durch einige beklagenswerte Todesfälle, die mir jedoch zahlenmäßig zu gering erscheinen, als daß ich sie zur Erhärtung oder gar

zum Beweis hier anführen könnte. Es handelte sich um 3 Fälle von anbehandelter Lues cong. — anbehandelt im Sinne meiner obigen Definition — deren foudroyanter Verlauf nach Einsetzen der spezifischen Therapie — wir behandelten nach dem Schema von Erich Müller, zwar noch nicht mit dem auf der Leipziger Tagung angegebenen hohen Dosen — unter atypischen Erscheinungen letal ausklang. Aber die Gedanken erschienen mir wichtig genug, zwecks Widerlegung oder Bestätigung veröffentlicht zu werden. Die Wege dazu sind einfach und wären folgende:

An der Hand klinischen Materials wäre nachzuprüfen: Wie verteilen sich die Todesfälle bei Lues congenita auf Säuglinge,

I. deren Eltern

A. genügend antisyphilitisch behandelt wurden;

B. ungenügend antisyphilitisch behandelt wurden;

C. gar nicht antisyphilitisch behandelt wurden.

II. Wie verteilen sich die Todesfälle auf Säuglinge unter Berücksichtigung von I.

A. Die mit Ns. behandelt wurden } per Injektionen.

B. Die mit Hg. behandelt wurden }

C. Die mit Hg per os oder percutan behandelt wurden und bei denen erst nach der Säuglingsperiode die eingreifendere Injektionstherapie stattfand.

D. Die aus irgendwelchen Gründen in der Säuglingsperiode gar nicht antisyphilitisch behandelt wurden und im übrigen wie C.

Diese Fragestellung führt mich zur Ausführung der Nutzanwendung der Theorie.

Als maligne Lues cong. ist jede Form von angeborener Syphilis zu betrachten, bei der es sich um ein Kind handelt, dessen Eltern spezifisch ungenügend behandelt sind. Da diese Säuglinge einen Stamm von Spirochäten in sich tragen, der durch Mutation in seiner Biologie eine gewisse Resistenz gegen Ns. und Hg, ja noch mehr eine gegen das Antisyphilitikum gerichtete Kraft, eine erhöhte Virulenz erreicht hat, ist es nicht angängig, die maligne Lues cong. mit einer Ns.- oder Hg-Therapie in Form von Injektionen zu bekämpfen. Sie ist ohne Gefahr für den Säugling zunächst nur mit Hg. per os oder percutan zu behandeln, da das Hg keine direkte Wirkung auf die Spirochäte ausübt, sondern vielmehr nur auf dem Umwege über Umänderung der Körperzellen die Wachstumsbedingungen der Spirochäte verschlechtert. Dabei möchte ich als nicht uninteressant erwähnen, daß sich unter den oben erwähnten Fällen ein 6 Wochen alter Säugling befindet, der in sehr gutem Allgemein-

zustande eingeliefert wurde (dessen Mutter fünf Jahre vor seiner Geburt drei Schmierkuren durchgemacht hatte und die zur Zeit der Einlieferung noch einen 4fach positiven Wassermann aufwies) nach zwei Calomelinjektionsdosen akut ad exitum kam. Die Injektionstherapie geht eben zu rasch und zu intensiv vor, während die mildere Anwendungsart von Hg in oraler oder percutaner Form die Heilung anzubahnen imstande ist, gewissermaßen ohne daß es die Spirochäte merkt. Wir müssen uns einschleichen. Man könnte ja auch bei dem ganzen Problem an einen Sensibilisierungsprozeß denken, doch meine ich, daß dann alle Fälle gleichartig reagieren müßten, gleichgültig, ob die Eltern genügend oder ungenügend behandelt sind.

Ich bin mir bewußt, daß die vorgeschlagene Behandlung der malignen Lues cong. den heutigen therapeutischen Grundsätzen nicht genügt, doch soll sie auch nur eine einleitende Behandlung darstellen, und ich glaube kaum, daß diese Art des therapeutischen Vorgehens Schaden zu stiften geeignet ist. Wir verfügen über gleichfalls 3 Fälle, die zur Zeit in dieser Weise behandelt werden und bei denen die Symptome prompt zurückgingen — in einem Falle ist die vorher 2 mal 4fach pos. Wa. R. nach 20 Protojoduretdosen zu 0,01 2 mal negativ ausgefallen.

Ich bin noch die Antwort darauf schuldig, was wir als ungenügende Behandlung der Eltern zu betrachten haben. Hier kann ganz allgemein gesagt werden:

1. Wer anamnestisch keine genauen Angaben zu machen imstande ist über Art der Behandlung und Ausfall der Wa.R., ist als ungenügend behandelt zu betrachten.

2. Weniger als vier kombinierte Kuren sind als ungenügend zu erachten. Doch liegt die Entscheidung hierüber bei den Venereologen.

3. Als besonders gefährlich für den Träger und den Nachwuchs sind die anbehandelten Fälle anzusehen.

Die beste Behandlung der Lues cong. ist und bleibt die Prophylaxe, d. h. die genügende Behandlung der Eltern, und darin müssen wir unser Hauptziel erblicken.

Zum Schluß noch eine Fragestellung für ein evtl. Tierexperiment: Wie verhalten sich Kaninchen, die mit Spirochäten infiziert werden, die

1. von einem Säugling mit maligner Lues,
2. von einem Säugling mit benigner Lues stammen?

Referate.

Allgemeines.

Holt, E. *American Pediatrics.* (Journ. of the Amer. med. assoc. 81, Nr. 14, 1923.)

Rückblick auf die Entwicklung der Pädiatrie in den letzten 25 Jahren. Holt beginnt seine Ausführungen mit dem Hinweis, wie sich die Forschungsrichtung in der Pädiatrie im Laufe der Jahre geändert hat. Während 1883 an der Tagung der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft nur in einem Vortrage über Laboratoriumsversuche berichtet worden ist und im übrigen nur klinische Themen zur Besprechung kamen, sind im Programm der jetzigen Tagung ausschließlich Vorträge über Laboratoriumsuntersuchungen angezeigt. In seinen weiteren Ausführungen verweist Holt auf die Abnahme der Morbidität wie auch der Mortalität bei Kindern in den letzten 25 Jahren. Sowohl an infektiösen Erkrankungen wie auch an Ernährungsstörungen erkrankten jetzt weniger Kinder, und die Erkrankten überstehen die Krankheit jetzt besser, als es früher der Fall gewesen ist. Holt führt dies auf die Besserung der Hygiene, ganz besonders aber auf die Fortschritte zurück, die in der Ernährung der Kinder in den letzten Jahren erzielt worden sind. Die richtige Ernährung bessert die Resistenz und macht die Kinder den verschiedensten Erkrankungen gegenüber widerstandsfähiger. Für die Zukunft wünscht Holt Pädiater, die nur Forscherarbeit leisten sollen, dann solche, die praktisch tätig sind und die Forschungsergebnisse am Krankenbett anwenden, und schließlich Pädiater, die organisatorisch tätig sein sollen. Ihre Tätigkeit soll aber nicht nur eine administrative sein. Sie müssen außer ihrer Wohlfahrtsarbeit ganz besonders als Erzieher tätig sein und Beziehungen sowohl zu den Ärzten wie auch zu den Lehrern aufrecht erhalten. Das Problem der Zukunft in der Pädiatrie erblickt Holt in der Prophylaxe. Insbesondere sollen jene Einflüsse erforscht werden, die die Ernährungsweise auf die Morbidität wie auch auf den Verlauf von infektiösen Erkrankungen ausüben. Am Schlusse seines Vortrages betont Holt, daß der Pädiater nicht nur Krankheiten behandeln soll, sondern auch als Erzieher tätig sein muß. Schiff.

Physiologie.

Beumer, H. *Zur Kenntnis der Schutzwirkungen des Cholesterins.* (Königsberg, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 298—304.)

Durch Mästung mit Eilipoiden läßt sich bei Meerschweinchen eine Cholesterinanreicherung erzielen. Diese Tiere besitzen eine vermehrte Widerstandskraft gegen Chloroform und eine erhöhte Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Saponine. Es wurde nun das Verhalten gegenüber Bakterientoxinen untersucht und gefunden, daß die Cholesterinspeicherung auch lebensverlängernd gegenüber letalen Diphtherietoxindosen wirkt. Die Cholesterinspeicher wurden dabei in den einzelnen Organen stark angegriffen aber nicht aufgebraucht. Die Schutzwirkung des Cholesterins wird nicht als eine chemische Giftbindung, sondern als eine physikalische Fremdkörper- und Reizwirkung unspezifischer Art im reticulo-endothelialen System aufgefaßt. Über die eigentlichen biologischen Funktionen des Cholesterins sagen daher diese Speicherungsversuche nichts aus. Schall (Tübingen).

Block, W. *Blutfremde Fermente im Serum.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 39, S. 1795.)

Auf Grund der aus den Untersuchungen Rona sich ergebenden Tatsache, daß die aus verschiedenen Organen stammenden Fermente, wie die Lipase, eine verschiedene Chininresistenz zeigen, die sich von der Chininempfindlichkeit der Lipase des Blutserums unterscheidet — wobei die Leberlipase sich durch besondere Chininfestigkeit auszeichnet —, wurde bei mehreren Krankheiten das Verhalten der Blutserumlipase gegenüber Chinin geprüft. Zur Anwendung kam das von Rona und Michaelis angegebene stalagmometrische Verfahren. Es wurde in erster Linie nach dieser Methode zu entscheiden versucht, ob Leberlipase im Serum nachweisbar sei, was für eine Leberschädigung bei der betreffenden Krankheit sprechen würde. Dabei ergaben sich für den Icterus neonatorum keine Anhaltspunkte für die Auffassung desselben als hepatogenen Ikterus. In allen Fällen, in denen sich klinisch eine Leberschädigung nachweisen ließ, fand sich auch Leberlipase im Serum, so bei katarrhalischem Ikterus und bei Lues congenita, bei der mit einer Beteiligung der Leber zu rechnen ist, im Gegensatz zu dem Verhalten bei frischer Lues acquisita. Auch bei der akuten alimentären Intoxikation ließ sich eine Leberschädigung nachweisen. Wolff (Hamburg).

Hotz, Priv.-Doz. Dr. A. *Über Herzttonregistrierung nach der Methode von W. R. Heß im Säuglings- und Kindesalter.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, 337.)

Klinische Untersuchungsmethoden mit der Anwendung von Instrumenten scheitern oft beim jüngeren Säugling an anatomischen,

beim älteren an psychischen Schwierigkeiten. Am eingehendsten sind wir noch über den Blutdruck, das Elektrokardiogramm und die Dynamik des Pulses beim Säugling unterrichtet. Verf. hat mit dem von W. R. Heß angegebenen Verfahren der Herztone registrierung (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **180**, 1920) Untersuchungen angestellt. Über die Einzelheiten der Technik und die Schwierigkeiten der Durchführung muß in der Originalarbeit nachgelesen werden. Die Dauer der einzelnen Herzphasen zeigt gesetzmäßige Beziehungen zur Pulsfrequenz. Die Systole wird mit steigender Pulsfrequenz in gleichmäßiger Weise kürzer. Auch die Dauer der Diastole nimmt mit steigender Pulsfrequenz ab. Aber diese letztere Abnahme ist nicht eine stetige, sondern nur anfänglich rasch, dann verlangsamt. Der zeitliche Anteil der Systole an der Gesamtheit der Herzrevolution ist bei niedriger Pulsfrequenz relativ klein. Der erste Herzton ist beim Säugling wesentlich kürzer als beim älteren Kind und beim Erwachsenen, und zwar ist die Verkürzung stärker, als der höheren Pulsfrequenz entsprechen würde. Auffallend häufig zeigt sich bei Säuglingen der systolische Zwischenton. Verf. nimmt beim Neugeborenen eine funktionelle Unfertigkeit des Herzens an, woraus sich eine nicht gleichzeitige Zusammenziehung beider Kammern ergibt. Eine klare Unterscheidung zwischen organischen und accidentellen Herzgeräuschen läßt das Beobachtungsmaterial des Verf. bis jetzt nicht zu. Unter den mannigfachen Beobachtungen an pathologischen Fällen sei erwähnt, daß sich die Untersuchungen des Verf. mit früheren von Czerny und Schlieps decken, daß bei Zirkulationstod zuerst der 1. Ton, bei respiratorischem Exitus der 2. Ton erlischt.

W. Gottstein (Berlin).

Diagnostik.

Austrian, Charles R. *Einige unbeachtete Befunde an den Lungen normaler Kinder.* (Americ. Journ. of the med. sciences **165**, 1923, S. 831.)

Die durch Perkussion und Auskultation gewonnenen Befunde an den Lungen normaler Kinder zeigen erhebliche Variationen, die noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegen. Verf. warnt davor, sich von diesen Abweichungen zu einer Krankheitsdiagnose und Behandlung verleiten zu lassen. Das D'Espinesche Symptom der vergrößerten Tracheobronchial-Lymphknoten hat keine wesentliche Bedeutung. Schatten im Röntgenbild gesunder Kinder rühren oft von Residuen alter Infektionen des Respirationstraktus her; sorgfältigste Anamnese ist daher unbedingt notwendig, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden.

Haber.

Entwicklung.

Rohr, Ferdinand. *Eineiige Zwillinge.* (Kindersanatorium Wilhelms-höhe.) (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28, 49. Jahrg., 1923, S. 916.)

Mitteilung über außerordentlich gleichmäßig erfolgte Gewichtszu- und -abnahmen zweier eineiiger Zwillinge während der ganzen Säuglingsperiode.
Ernst Faerber (Berlin).

Seham, M. und Seham, G. E. *Physiology of exercise in Children.* (Zur Physiologie der Muskelübung beim Kinde.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 26, 1923, S. 254.)

Bei schwerer Muskularbeit, die zu Kollapserscheinungen führte, konnte niemals Herzdilatation oder Verlagerung des Herzspitzenstoßes beobachtet werden. Stets kam es im Kollaps zu einem Sinken des systolischen Blutdruckes und zur Abnahme der Pulszahl. Nicht ein Versagen des Herzens, sondern das der Vasomotoren verursacht den Kollaps.
Schiff.

Psychopathologie.

Marcus, Joseph H. (Atlantic City). *Krankhafte Gewohnheiten im Kindesalter.* (Arch. of pediatr. 11, May 1923, Nr. 5.)

Masturbation: Die Fälle der frühen Kindheit betreffen meist Mädchen, wogegen im späteren Kindesalter Knaben das Hauptkontingent stellen. Äußere Faktoren, die auslösend wirken, sind: langes oder adhärentes Präputium, Phimose, Balanitis, Ekzem der Labien, Fadenwürmer, scharfer Urin, enge Kleidung. Bei vielen masturbierenden Kindern besteht eine neuropathisch-hereditäre Belastung; Kinder von zurückgebliebener Geistesentwicklung masturbieren oft exzessiv. In solchen Fällen ist natürlich auch die Aussicht auf Beseitigung trübe. Die Behandlung wird sich in erster Linie gegen die Ursachen richten. Bei Kindern unter 3 Jahren empfiehlt sich körperliche Züchtigung, bei größeren Kindern ist sie gewöhnlich unwirksam und daher nicht ratsam. Beim Daumenlutschen, das oftmals eine Vorstufe für die Masturbation bedeutet, kommt es auch darauf an, die üble Angewohnheit zu unterdrücken, ehe sie sich einwurzelt. Mechanische Behinderung ist das aussichtsreichste Mittel dafür, besonders das Anlegen von Manschetten im Ellbogengelenk, was die Flexion unmöglich macht. Perverser Appetit wird bei Kindern zwischen dem 1.—2. Lebensjahr beobachtet. Die Behandlung besteht in genauer Überwachung und Fernhaltung. Zähneknirschen bringt man in Zusammenhang mit chronischer Meningitis bzw. Hydrocephalus. Imbecillität, Otorrhöe, Enuresis, Laryngospasmus, Würmern, tuberkulöse Meningitis, Poliomyelitis ant., Chorea, Epilepsie, Variola, Rheumatismus. Held (Berlin).

Vererbungslehre.

Nissen, Karl. *Beiträge zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) mit besonderer Berücksichtigung des hereditären Momentes und seiner Beziehungen zu den Mendelschen Vererbungsregeln.* (Zeitschr. f. klin. Med. **97**, 1923, S. 58.)

Verf., der ein Großneffe Thomsens ist, weist in der Ahnentafel der Familie 10 erkrankte Mitglieder auf. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Myotonia cong. zu den Myopathien zugerechnet werden muß und daß ihre Ursache in einer vielleicht durch chemische Veränderungen des Keimplasmas bedingten Sarkoplasmaveränderung zu suchen ist. In Hinsicht auf die Mendelschen Regeln ist sie zu den sich dominierend vererbenden Krankheitsanlagen zuzurechnen. Für die Annahme der cerebrospinalen Theorien zur Erklärung der Krankheit liegen keine ausreichenden Gründe vor. Die Heredität ist für alle Fälle als gegeben anzusehen, es wird daher vorgeschlagen, die Bezeichnung „Myotonia hereditaria“ einzuführen. Haber.

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Faber, H. K. *A critique of the Pirquet feeding system. (Kritik des Pirquetschen Ernährungssystems.)* (Amer. Journ. of Dis. of Childr. **1923**, **25**, Nr. 5, S. 339.)

Praxis und Theorie sprechen gegen die allgemeine Brauchbarkeit des Pirquetschen Ernährungssystems. Die Sitzhöhe kann nicht genau genug bestimmt werden und bereits geringe Fehler können bei der Berechnung der Nahrungsmenge grobe Irrtümer veranlassen. Die Folgerung, daß Sitzhöhe und Nahrungsbedarf in einem engen Verhältnis zueinander stehen, beruht auf einer falschen Voraussetzung. Für Amerika bietet die Einfügung des Nem-Systems keine Vorzüge. Schiff.

Schiff, Priv.-Doz. Dr. Er., Ellasberg, Dr. H., und Mosse, Dr. K. *Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. 3. Mitteilung. Untersuchungen am Duodenalsaft.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, 277.)

Wenn auch die Tatsache der endogenen Infektion des Dünndarms bei akuten Ernährungsstörungen heute feststeht, sind doch die ursächlichen Zusammenhänge bisher ungelöst, ob ein Kind nach erfolgter endogener Infektion erkrankt, oder ob es zur Bakterienwucherung im Dünndarm beim bereits erkrankten Kinde kommt. Die Untersuchung des Duodenalsaftes bei normalen und krankhaften Zuständen erscheint als methodisch wichtiger Weg zur Klärung. Beim gesunden Säugling ist die Reaktion des im nüchternen Zustande entnommenen Duodenalsaftes annähernd neutral. Bei kran-

ken Säuglingen, die an Durchfällen litten, fanden Verf. in der Regel den Nüchternduodenalsaft mehr oder weniger sauer. Die anfängliche Aciditätszunahme im Duodenalsaft bei oraler Verabreichung von Milch, Buttermilch, Plasmon, Pepton oder Zucker blieb aus, wenn diese Nahrung direkt in das Duodenum eingeführt wurde; sie wird erzeugt durch den sauren Mageninhalt. Sehr bemerkenswert erscheint vor allem die Beobachtung, daß der Duodenalsaft nach der Nahrungsaufnahme zuerst farblos wird und erst nach 1—1½ Stunden wieder seine gelbe Farbe annimmt. Es ist wahrscheinlich, daß durch die anfangs saure Reaktion im Duodenum ein reflektorischer Verschuß des Oddischen Muskels am Sphincter der Gallenblase erfolgt, der sich erst bei Abnahme der Acidität wieder löst. Nüchternduodenalsaft beeinflußt die bakterielle Zuckervergärung durch Kolibacillen nicht; Zusatz von Duodenalsaft, der ½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme entnommen wurde, verzögert dagegen in der Regel die bakterielle Zuckerspaltung. W. Gottstein (Berlin).

Duke, W. W. *Food allergy as a cause of illness. (Allergie durch die Nahrung als Krankheitsursache.)* (Journ. of the Amer. med. assoc. 81, 1921, S. 886.)

Es gibt Menschen, die gewissen Nahrungsstoffen gegenüber überempfindlich sind. Meist ist dies eine familiäre Erscheinung. Sensibilisierend wirken sowohl Eiweißkörper wie auch nichteiweißartige Substanzen. Häufig besteht Überempfindlichkeit gegen Milch und Hühnereiweiß. Bis zu einem gewissen Grade ist die Überempfindlichkeit spezifisch. Sie kann einer oder mehreren Substanzen gegenüber gleichzeitig bestehen. Die Schwere der Symptome, wie auch die Zeit, nach welcher die Sensibilisationserscheinungen zutage treten, ist bei den verschiedenen Personen verschieden, bei ein und derselben aber auffallend konstant. Die Krankheitserscheinungen können auf den Magen-Darmkanal lokalisiert sein. Dies ist der Fall, wenn die sensibilisierende Substanz mit der Magen-Darmschleimhaut direkt in Berührung kommt. Dieselben Krankheitssymptome können aber auch durch Fernwirkung der schädigenden Substanz entstehen. Die Erkrankung kann verursacht sein durch einen gewöhnlichen Nahrungsbestandteil oder durch ganz besondere Nahrungsstoffe. Im ersten Falle kommt es zu einer mehr chronischen Erkrankung, und die Diagnose kann in diesen Fällen große Schwierigkeiten bereiten. In letzterem Falle setzen die Krankheitssymptome ganz akut ein. Auch die Erscheinungen seitens der Augen, der Nase wie auch die Bronchial- und Hautmanifestationen können entweder durch direkten Kontakt mit der schädlichen Substanz oder als Fernwirkung desselben Stoffes auftreten. Die Krankheitserscheinungen seitens des Nervensystems, der Gelenke, die Hypotension, die Eosinophilie wie auch das angineurotische Ödem sind stets Teilerscheinungen

der generellen Allergie. In der Diagnose spielt die percutane und die intracutane Reaktion die führende Rolle. Sie können, um die Technik zu vereinfachen, auch mit Gruppenreagenzien, d. h. mit Gemischen verschiedener Antigene ausgeführt werden. In der Therapie können verschiedene Wege eingeschlagen werden: Vermeidung der schädlichen Nahrungsstoffe. Die spezifische Proteinkörpertherapie (am besten durch vorsichtige orale Verabreichung). Unspezifische Therapie (in Form von Injektionen) und schließlich die symptomatische Behandlung. Hier kommt Adrenalin und Atropin in Betracht. Dauererfolge werden aber hierdurch nicht erzielt. Unspezifische Therapie soll nur in den Fällen angewandt werden, bei welchen es nicht gelungen ist, den schädlichen Faktor in der Nahrung ausfindig zu machen.
Schiff.

Schick, B., und Wagner, R. *Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters.* II. Mitteilung. (Wien, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 263—274.)

Der früheren Mitteilung (vgl. Zeitschr. **23**, S. 210) werden neue Fälle zugefügt, die Verff. in der Auffassung der Erkrankung als einer Mangelkrankheit bestärken. Zunächst wird über den zweiten der früheren Fälle berichtet, der mit schwerstem, zum Exitus führendem Rezidiv wieder zur Beobachtung kam. Die Obduktion ergab eine hochgradige Atrophie der Drüsen mit innerer Sekretion, besonders des Pankreas, wodurch die für das Krankheitsbild charakteristischen Fett- und Gärungsstühle sich erklären. Ein entsprechender Obduktionsbefund fand sich auch bei einem anderen Falle mit letalem Ausgang. Im ganzen werden 3 weitere Fälle mitgeteilt, von denen einer die früher aufgestellten Symptome sehr typisch zeigt. Die anderen beiden Fälle sind weniger charakteristisch. Der letzte ist mit einer Avitaminose vergesellschaftet (Xerophthalmie), ein Zeichen, daß die das Krankheitsbild auslösende vorangehende Ernährung nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ minderwertig ist.
Schall (Tübingen).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Cotellessa, M. (Päd. Klin. Neapel.) *Contributo allo studio della reazione di Wassermann sul latte di donna.* (Die Wassermannreaktion in der Frauenmilch.) (La Pedriatia 1923, **31**, S. 860.)

In der Milch luetischer Frauen lassen sich während der ganzen Stilldauer komplementbindende Antikörper nachweisen, die bei gesunden stets fehlen; die Reaktion ist um so deutlicher, je frischer die Ansteckung ist, während zwischen Schwere der Infektion und der Reaktion kein Zusammenhang besteht. Die Reaktion ist bis-

weilen in der Milch positiv, während sie im Blut negativ ist. In geheilten Fällen ist sie angedeutet oder fehlend. Tezner (Wien).

Müller, F. *Über das Pufferungsvermögen der Kuhmilch.* (Frankfurt a. M., Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 285—297.)

Nach einer (sonst so selten gegebenen) kurzen chemisch-physikalischen Einleitung wird auf Grund genauer elektrometrischer Titrationskurven die Pufferung der Kuhmilch untersucht. Sie ist bei verschiedenen Aciditätsgraden sehr verschieden, von p_H 6—4,5 besonders gut, von p_H 6,5—9 besonders schlecht. Eine gleichmäßigere Pufferung zeigt die Labmolke, bedingt durch Anwesenheit der mehrbasischen Säuren Phosphorsäure und Zitronensäure, was auch experimentell bestätigt werden konnte. Die puffernde Wirkung des Molkeneiweißes ist gering im Gegensatz zu der des Caseins, durch welches die starke Pufferung der Kuhmilch im p_H -Bereich 6—4 in großem Maße bedingt wird. Diese Dinge spielen, wie in einer späteren Arbeit dargelegt werden soll, auch bei dem Pufferungsvermögen des Magensaftes eine Rolle, nämlich in dem Sinne, daß bei Milchernährung die Pufferung der Milch, nicht die Eigenpufferung der sezernierten Salzsäure wirksam ist. Schrahl (Tübingen).

Cavalaugh, G. W., Dutcher, A., Hall, S. *The effect of the spray process of drying on the C vitamin content of milk.* (Der Einfluß der Trocknung mittels des Zerstäubungsverfahrens auf den C-Vitamin Gehalt der Milch.) (Amer. Journ. of Diseases of Childr. 1923, **25**, S. 498).

Meerschweinchen wurden mit einer C-freien Kost gefüttert und zur Nahrung bei der einen Gruppe rohe Milch, bei der anderen durch das Zerstäubungsverfahren hergestellte Trockenmilch zugesetzt. Es ergab sich, daß dieser Eintrocknungsprozeß die antiskorbutische Wirksamkeit der Milch nicht zerstört. Trockenmilch, die aus Sommermilch hergestellt wurde, war ganz besonders reich an C-Vitamin. Verf. empfiehlt die Anwendung dieser Trockenmilch ganz besonders in den Wintermonaten, in welcher Zeit die frische Milch arm an C-Vitamin ist. Schiff.

Wachstum und Stoffwechsel.

Jackson, Chevallier (Philadelphia). *Speichel bei Ernährungsvorgängen.* (Arch. of pediatr. **40**, Nr. 5.)

In Fällen von Atresie des Ösophagus auf Grund von Laugenverätzung wurden folgende Beobachtungen angestellt: Der Speichel spielt bei Ernährungsvorgängen der Kinder eine größere Rolle als gewöhnlich angenommen wird. Es scheint keinen Unterschied zu machen, ob der Speichel mit der Nahrung im Munde oder im Magen

gemischt wird. Unter normalen Verhältnissen wird dem Magen zwischen den Mahlzeiten mehr Speichel zugeführt, als der Nahrung beigemischt ist. Held (Berlin).

Behrendt, H. *Über Fettverdauung im Säuglingsmagen.* (Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten in Dortmund und aus der Universitäts-Kinderklinik in Marburg.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1933, 291.)

Die ungleiche Magenverweildauer von Frauen- und Kuhmilch kann nicht allein auf dem verschiedenen Eiweißgehalt beruhen. Ältere Versuche von Tobler und Bessau über den Einfluß fettfreier und fettreicher Milcharten auf die motorische Funktion des Magens, die vorangegangenen Ergebnisse von Davidsohn, Resch und Verf. über die dann in der Frauenmilch vorhandene Lipase veranlassen zu weiteren Prüfungen über den Einfluß des Fettes, über die möglichen Zusammenhänge zwischen lipolytischer Fermentwirkung und Magenverweildauer. Fermenthaltige Frauenmilch verbleibt kürzere Zeit im Magen als Milch mit einer durch Wärme oder Schütteln inaktivierten Lipase. Die gleichen Verhältnisse gelten auch für Mischungen von Frauen- und Kuhmilch. In der frischen Milchemischung führt aktives Ferment zur verstärkten Lipolyse und schnelleren Abnahme des Fettgehaltes im Magen als in der inaktivierten, afermentativen Milch, die nur dem Einfluß der Magenlipase unterliegt und deren Neutralfettgehalt langsam sinkt. Nun liegt, wie frühere und eigene Untersuchungen zeigten, die p_H -Kurve des Magensaftes bei Frauenmilchernährung während der Verdauung in einem mehr alkalischen Gebiet als bei Kuhmilchnahrung. Eine gleichzeitige Diskussion der Magenaciditätskurve und der von Davidsohn aufgestellten Kurve, welche die Abhängigkeit der relativen lipolytischen Fermentmenge von dem p_H ausdrückt, ergibt, daß während der ersten 2 Stunden der Verdauung sicher eine genügende Fermentmenge in aktivem Zustand vorhanden ist, um das Fett angreifen zu können. Bei kleinen Trinkmengen werden offenbar schneller hohe Aciditätsgrade erreicht, die eine Lipasewirkung verhindern; mit fortschreitendem Alter und entwickelter Magenfunktion steigt die Acidität und drängt die Lipasewirkung zurück. Diese beiden letzten Beobachtungen erklären die Unstimmigkeit in manchen Ergebnissen des Verf. über die röntgenologisch festgestellte Magenverweildauer fermenthaltiger und fermentfreier Milcharten. W. Gottstein (Berlin).

Blatherwick, N. R., und Long, N. *Studien über die Harnacidität.* (The Journ. of biol. Chem. Nr. 1, S. 103.)

Beim Trinken von großen Mengen Orangensaft wird der Harn alkalisch. Die organischen Säuren werden vermehrt ausgeschieden,

während die Ammoniakausfuhr abnimmt. Verf. glauben, daß ein Teil der Citronensäure der Oxydation entgeht und im Urin zur Ausscheidung gelangt. Saure Milch (Beimpfung mit einer Milchsäure-Bacillenkultur) veranlaßt einen sauren Urin. Die Harnacidität war bedingt durch die vermehrte Ausscheidung von Phosphorsäure. Die Ausscheidung von organischen Säuren hat nicht zugenommen und so glauben Verf., daß die Milchsäure im Organismus vollkommen verbrannt wird. Schiff.

Davidsohn, H., und Rosenstein, S. *Stuhluntersuchungen bei initialer Diarrhöe.* (Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 207—209.)

Die initiale Diarrhöe ist nach einer früheren Veröffentlichung von Davidsohn als eine Funktionsstörung des Dickdarms aufzufassen. Die Bekämpfung besteht in einer Stärkung der Zellfunktion durch Kalorienzulage. In dieser Arbeit weisen die Verf. darauf hin, daß die Art der Nahrungszulage nicht gleichgültig ist. Es fand sich bei der initialen Diarrhöe eine wahrnehmbare Vermehrung der Säuerung der Stühle, z. T. als erstes Symptom der Erkrankung. Zur Beseitigung dieser abnormen Gärung muß eine gärungsdämpfende Heilnahrung gegeben werden. Der Gewichtsanstieg kann dann erfolgen, bevor die Stühle sich merklich gebessert haben, die Heilung kann also trotz persistierender Dickdarmgärung auf erhöhte Nahrungszufuhr eintreten, was als Beweis für die Richtigkeit der Lehre von der Zellfunktionskräftigung angesehen wird. Schall (Tübingen).

Corica, A. (Päd. Klin. Palermo.) *Influenza dei raggi Röntgen sul ricambio respiratorio nei bambini tuberculotici.* (Einfluß der Röntgenstrahlen auf den respiratorischen Gaswechsel.) (La Pediatria 1923, **31**, S. 869.)

Am 8. Tage der Bestrahlung tritt eine Steigerung des respiratorischen Quotienten auf, die 12 Tage anhält und dann wieder abfällt. In 2 Fällen war O_2 -Verbrauch und CO_2 -Ausscheidung vermindert, jedoch der erstere stärker, was durch einen vollständigeren Verbrauch des O_2 zur Oxydation, der zur Vermehrung der CO_2 -Ausscheidung führt, erklärt wird. In 2 anderen Fällen war die CO_2 -Ausscheidung vermehrt, der O_2 -Verbrauch vermindert; dies läßt ebenfalls auf eine stärkere Aktivität der Oxydationsprozesse schließen. Ob die Röntgenstrahlen direkt diese vermehrte Oxydation herbeiführen oder ob dieselbe nur ein Ausdruck des physikalisch-chemischen Zustandes der bestrahlten Gewebe ist, läßt sich nicht sicher sagen. Tezner (Wien).

Pinkus, J. B. und Kramer, B. *Comparative Study of the Concentration of various anions and cations in cerebrospinal fluid and serum.* (Ver-

gleichende Untersuchungen über den Anionen- und Kationengehalt im Liquor und Blutserum.) (Journ. of Biol. Chem. **57**, 1923, S. 463.)

Fragestellung: 1. Na-, K-, Ca-, Cl-, P-, HCO₃-Gehalt im normalen Liquor, 2. in pathologischen Fällen, 3. Gleichgewicht dieser Ionen im Serum und Liquor. Der Gehalt des Liquors gesunder Personen an Kalk beträgt 4,4—5 mg-%. Der Phosphorgehalt ist viel geringer als im Serum, während der Liquor mehr Chlor enthält. Kalium (12,8—16,6 mg-%), Natrium und Bicarbonat sind im Liquor in derselben Menge enthalten wie im Serum. Bei verschiedenen Erkrankungen fand Verf. in 10 Fällen, daß der Kalkgehalt des Liquors auffallend konstant ist. Hingegen waren die Werte für Phosphor niedrig und zeigten keine Abhängigkeit vom Phosphorgehalte des Blutserums. Die weiteren Ionen zeigten keine Abweichungen von der Norm. Bei der Ionenverteilung im Serum und im Liquor spielt das Donnan-Gleichgewicht eine wesentliche Rolle. Schiff.

Bakwin, H. (*The water content of infants blood during periods of rapid increase weight.* (Der Blutwassergehalt bei Kindern bei rapiden Gewichtszunahmen.) (Amer. Journ. of Diseases of Childr. 1923, **25**, S. 406.)

Die Versuche wurden an 5 gesunden Säuglingen ausgeführt. Der Wassergehalt des Blutes ist refraktometrisch bestimmt worden. In keinem Falle konnte Verf. bei rapider Gewichtszunahme ein Ansteigen des Wassergehaltes im Blute beobachten. Wahrscheinlich wird das Wasser in den Geweben zurückgehalten. Schiff.

Briggs, A. B. (*A Studie of the inorganic elements of Blood plasma.* (Untersuchungen über die anorganischen Elemente im Blutplasma.) (The Journ. of Biol. Chem. 1923, **57**, S. 350.)

In 50 Fällen wurde im Plasma P, Cl, Na, K, Ca, Mg bestimmt. Nur bei Nephritis fand Verf. niedrige Kalk- und hohe Phosphorwerte. In allen übrigen Fällen, unter den verschiedensten pathologischen Zuständen konnte Verf. keine nennenswerten Abweichungen von der Norm beobachten. Schiff.

Hess, A. F. und Lundagen, M. A. (*A seasonal tide of blood phosphate in infants.* (Jahreszeitliche Schwankungen im Blutphosphorgehalt bei Kindern.) (Journ. of the Americ. med. assoc., Vol. 97, 1922, S. 2210.)

Frühere Versuche zeigten, daß unter der Wirkung der Sonnenbestrahlung der anorganische Phosphorgehalt des Blutes steigt. Dieselbe Wirkung ist auch durch die Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne zu erzielen. Wirksam hierbei sind die ultravioletten Strahlen. Daß dies der Fall ist, konnte dadurch bewiesen werden, daß die Bestrahlung ohne Wirkung war, wenn die ultravioletten Strahlen abfiltriert wurden. Bekanntlich haben die Sonnenstrahlen nicht stets dasselbe Spektrum. Auch hierbei bestehen jahreszeit-

liche Schwankungen. In den warmen Monaten sind die Sonnenstrahlen an ultravioletten Strahlen reicher als in den kalten. Es war somit zu erwarten, daß auch in der chemischen Zusammensetzung des Blutes sich jahreszeitliche Schwankungen ergeben werden. Tatsächlich ergab sich, daß der anorganische Phosphorgehalt im Blute am niedrigsten im März ist. Im April beginnt der Anstieg und im Juni sind die höchsten Werte zu beobachten. Die Schwankungen im Phosphorgehalte des Blutes in den verschiedenen Jahreszeiten zeigen eine auffällige Übereinstimmung mit der jahreszeitlichen Schwankung des ultravioletten Strahlengehaltes im Sonnenspektrum. Mit diesen Beobachtungen dürfte auch zusammenhängen, daß in tropischen Gegenden Rachitis und Tetanie zu den größten Seltenheiten gehören. Durch Ultraviolettstrahlen kann auch der Kalkgehalt des Blutes gesteigert werden. Die Verfasser fanden, daß im Frühlingsbeginn der Kalkgehalt des Blutes etwas niedriger ist als im Juli. Die chemische Zusammensetzung des Blutes wechselt also in den verschiedenen Jahreszeiten, und es ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß dies auch in den übrigen Geweben erfolgt.

Schiff.

Heß, A. und Matzner, M. *Rickets in relation to the inorganic phosphate and calcium in maternal and fetal blood. (Die Beziehungen des Kalk- und anorganischen Phosphorgehaltes im mütterlichen und fötalen Blute durch Rachitis.)* (Amer. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 285.)

Es wurde der Kalk- und Phosphorgehalt des Blutes bei Frauen gegen Ende der Gravidität und beim neugeborenen Kinde mit der Fragestellung untersucht, ob auf die Entwicklung der Rachitis nicht pränatale Störungen im Stoffwechsel von Einfluß sind. Die Verf. fanden den anorganischen Phosphorgehalt des Blutes in der Gravidität normal. Der Kalkgehalt ist bei der Geburt etwas erniedrigt. Der Phosphorgehalt bei der Mutter meist etwas niedriger als beim Neugeborenen und bei diesem geringer als beim Kinde nach dem ersten Lebensmonat. Auch beim verminderten Phosphor konnte beim neugeborenen Kinde weder klinisch noch röntgenologisch Rachitis nachgewiesen werden. Ein Zusammenhang zwischen dem Phosphorgehalt des Blutes beim neugeborenen Kinde und der späteren Entwicklung der Rachitis konnte nicht beobachtet werden.

Schiff.

Heß, J., Calvin und Chi Che Wang, Felcher, N. *Calcium and phosphorus determinations in the blood plasma in Rickets and Tetany. (Calcium und Phosphor bei Bestimmungen im Blutplasma, Rachitis und Tetanie.)* (Amer. Journ. of Dis. of Childr. **16**, 1923, S. 271.)

Howland und Kramer fanden bei Rachitis den Kalkgehalt des Blutes meist normal und den Phosphorgehalt erniedrigt. Bei

der Tetanie ist der Kalkgehalt niedrig, während der Gehalt an anorganischem Phosphor annähernd normal ist. Shipley, Park und McCollum unterscheiden zwei Typen von Rachitis. Der eine ist charakterisiert durch normalen Kalk und niedrigen Phosphorgehalt im Blute. Bei dem anderen Typus ist der Phosphorgehalt normal und der Kalkgehalt erniedrigt. (Low Phosphorus and low Ca.-Rickets.) Verf. fanden, daß zur Beurteilung der Rachitis die Röntgenuntersuchung von größter Bedeutung ist. Die Bestimmung des Kalk- und Phosphorgehaltes im Blute hat für die Beurteilung des Stadiums der Rachitis und für die Prognose eine Bedeutung. In mit Tetanie komplizierten Fällen ist der Kalkgehalt im Blute und auch der Phosphorgehalt in geringem Grade erniedrigt. Bei Tetanien mit schwerer Rachitis besteht eine relative Phosphorvermehrung im Blute. Die elektrische Übererregbarkeit kann verschwinden, bevor der Kalkgehalt im Blute einen normalen Wert erreicht. Schiff.

Gamble, Ross und Tystall. *Studies of Tetany.* (Untersuchungen über - Tetanie.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 25, 1923, S. 455.)

Es wurde die Beobachtung gemacht, daß die Verabreichung von Calciumchlorid bei tetanischen Kindern manchmal eine Hyperpnöe verursacht. In diesen Fällen konnte eine deutliche Herabsetzung des Plasmabicarbonates beobachtet werden. Die Acidose nach Calciumchloridverabreichung kann erklärt werden, wenn man annimmt, daß das Cl vom Magendarmkanale aus rascher resorbiert wird als der Kalk.

Untersucht wurde ein 5 Monate alter gesunder und ein 4 Monate alter tetanischer Säugling. Beide erhielten als Nahrung eine Milchmischung, der in der Hauptperiode 1,5—2 g Calciumchlorid pro die zugesetzt wurden. Untersucht wurden das Blut, der Urin und der Stuhl. Im Blute wurden Na, K, Ca, Mg nach Kramer und Tysdall bestimmt. Plasmabicarbonat wurde nach van Slyke, Cl im Plasma nach van Slyke und Volhard, Ph und Titrationsacidität im Urin nach Palmer-Henderson, Ammoniak im Urin nach Folin, N nach Kjeldahl bestimmt. Diese Untersuchungen ergaben, daß infolge der schnelleren Resorption des Cl als des Ca sich das per os zugeführte CaCl_2 wie eine Säure verhält. 1 g Calciumchlorid per os entspricht, was die Säurewirkung im Organismus anbetrifft, annähernd der Wirkung von 75 ccm $\frac{1}{10}$ HCl. Da der Basengehalt des Blutplasmas nach Calciumchloridzufuhr sich nicht verändert, so kann die Herabsetzung der Bicarbonatkonzentration nur darauf zurückgeführt werden, daß das Cl des CaCl_2 wahrscheinlich eine äquivalente Bicarbonatmenge in Freiheit setzt. Nach Verabreichung von Calciumchlorid kommt es im Harn zu einer vermehrten Natrium- und Kaliumausscheidung, die gesamte Basenkonzentration im Blutplasma bleibt aber unverändert. Nach Verabreichung von

CaCl_2 ist der Befund der erniedrigten Bicarbonatkonzentration im Blutplasma am deutlichsten. Schiff.

Gamble, J. L. und Ross, G. S. *Studies of Tetany.* (Untersuchungen über die Tetanie.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 25, 1923, S. 470.)

Einem tetanischen Kinde wurde in verschiedenen Perioden Ammoniumchlorid, Salzsäure, Calciumchlorid und Calciumacetat gegeben. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigten:

1. daß die Bicarbonatkonzentration nach Verabreichung dieser Substanzen herabgesetzt wird. Diese wird dadurch hervorgerufen, daß durch die Salzsäurebildung im Organismus ein entsprechender Teil des Bicarbonates abgesättigt wird. Der Basengehalt im Plasma bleibt aber unverändert;

2. Dieselben Substanzen verursachen auch eine merkliche Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration im Blutplasma. Nach Salzsäurezufuhr kann sie direkt nachgewiesen werden.

3. Nach Verabreichung der erwähnten Substanzen kommt es im Harn zu einer vermehrten Ausscheidung von Phosphaten und fixen Alkalien. Nach Ammoniumchloridverabreichung ist keine Steigerung der Blutkalkwerte zu beobachten. Die therapeutische Wirkung des Salmiaks kann auf seine acidotische Wirkung und die hierdurch bedingte Zunahme der Calciumionenkonzentration zurückgeführt werden. Schiff.

Denis, W. und Meysenburg, L. von. *Alkalosis versus abnormal sodium ion concentration as a cause of tetany.* (Journ. of Biol. Chem. 57, 1923, S. 47.)

Bicarbonat-Tetanie kommt zustande, wenn Ph des Blutes annähernd 7,8 ist, eine Reaktion, die entweder durch ein unkompenziertes Kohlensäuredefizit oder unkompenzierten Alkaliüberschuß hervorgerufen wird. Nach Greenwald spielt die Alkalose bei der Tetanie keine wesentliche Rolle. Das Wesentliche ist die Vergiftung des Organismus mit dem Natrium-Ion. Als Beweis führt er an, daß Tetanie beim Hunde nicht nur durch Natriumbicarbonat, sondern auch durch das Chlorid, Phosphat und Sulfat des Natrium-Ions hervorgerufen werden kann. Verff. haben ihre Versuche an Hunden ausgeführt und stets auch die elektrische Erregbarkeit berücksichtigt. Sie fanden, daß Natrium-Bicarbonatinjektion in allen Fällen eine Übererregbarkeit hervorruft. In 2 Fällen, wo sie Kochsalz injiziert haben, nahm die elektrische Erregbarkeit ab wie auch der Kalkgehalt des Blutserums, während der Natriumgehalt anstieg. Natriumsulfatinjektionen führten ebenfalls zu Krämpfen. In den NaCl - und Natriumsulfatversuchen trat eine ausgesprochene Acidose auf, wie auch ein Sinken des Kalkgehaltes im Serum, die wahrscheinlich

lich darauf zurückzuführen ist, daß durch die reichlich injizierte Flüssigkeitsmenge eine Hydrämie hervorgerufen wurde. Fast konstant traten bei den Tieren Krämpfe auf, die aber bei den mit Natriumchlorid und Natriumsulfat behandelten ohne Steigerung der elektrischen Erregbarkeit verliefen. Verff. bestätigen also die Befunde Greenwalds, glauben aber nicht, daß bei den Natriumsulfat- oder Natriumchloridkrämpfen es sich um tetanische Erscheinungen handelt. Sie glauben, daß die Tetanie auf ein abnormes $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ zurückzuführen ist und möchten dem $\frac{Ca}{Na}$ keine Bedeutung zuschreiben.

Schiff.

Forster. *Studies on carbohydrate metabolism.* (Untersuchungen über den Kohlehydrat-Stoffwechsel.) (The Journ. of biol. Chem. 1923, 55, S. 303.)

Die Blutzuckerkurven nach Glykose- und Galaktoseverabreichung verhalten sich verschieden. Nach letzterer steigt der Blutzucker- gehalt zirka 3 Stunden lang an und erreicht viel höhere Grade als nach Zufuhr von Traubenzucker. Nach Glykoseverabreichung erfolgt bereits in der ersten halben Stunde ein rapider Anstieg, dann fällt aber die Kurve rasch zur Norm oder zu noch tieferen Werten. Verf. nimmt an, daß Traubenzucker die glykogenbildende Fähigkeit der Leber fördert und führt hierauf — also auf die gesteigerte Glykogenese — das rasche Sinken der Blutzuckerkurve zurück. Wiederholte Zufuhr von Traubenzucker, nach dem Stadium der Hyperglykämie, hat keine Änderung der Blutzuckerkonzentration zur Folge, was nach dem Verf. ebenfalls auf die gesteigerte Glykogenbildung zurückgeführt werden muß. Das abweichende Verhalten bei Galaktosezufuhr ist darauf zurückzuführen, daß die Galaktose ein schlechter Glykogenbildner ist.

Schiff.

Kiko Goto, Tochoku. *On the Chloride, Sulphur and Phosphorus Content of the Blood and Tissues of Starved Animals.* (Der Chlor-, Schwefel- und Phosphorgehalt des Blutes und der Gewebe bei hungernden Tieren.) (Journ. of exp. med., Vol. 3, 1922, S. 195.)

Versuche an hungernden Kaninchen. Die Untersuchungen ergaben, daß das Blut bei diesen Tieren ein erhöhtes spezifisches Gewicht hat. Auch ist der Chlorgehalt im Blute gesteigert und erreicht sein Maximum in den ersten 10 Hungertagen. Dann bleibt der Chlorgehalt konstant oder er sinkt allmählich. Diese Verhältnisse können nicht durch die Änderung der Blutkonzentration erklärt werden, weil der Kalk- und Magnesiumgehalt sich nicht gleichsinnig verhalten. Der Gesamtschwefel zeigt während des Hungers

keine wesentliche Änderung. Auch ist der extrahierbare Schwefel nicht nennenswert verändert. Im Hunger nimmt der Gesamtphosphorgehalt im Blute mäßig ab, der extrahierbare Phosphor hingegen zu. Das Sinken des Gesamtphosphors beruht vielleicht auf einer Verminderung der Phosphatide. Der Salzgehalt der Organe ist beim Hunger nicht wesentlich verändert. Das Gehirn verliert nicht an Gewicht und hält an seiner chemischen Zusammensetzung fest. Schiff.

Beumer, H. *Der Adrenalin-Diabetes unter der Einwirkung verschiedener Salze.* (Königsberg, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 305—314.)

Die Abhängigkeit des vegetativen Nervensystems von dem Ionen-gleichgewicht ist nach verschiedenen Seiten schon untersucht. Die Adrenalinhyperglykämie bietet zur Untersuchung dieser Verhältnisse geeignete Versuchsbedingungen, nur ist die Einhaltung einer bestimmten Versuchsanordnung notwendig. Die Versuche wurden an nüchternen Säuglingen gemacht. Es wird durch Adrenalininjektion eine temporäre diabetische Acidose mit Hyperglykämie, Glykosurie und Ketonurie hervorgerufen. Durch Zufuhr von 10 g Dextrose vor der Adrenalininjektion läßt sich ein stärkerer Ausschlag erzielen. Die alimentäre Hyperglykämie spielt dabei eine nebensächliche Rolle. Die Salze werden schon in der Nacht vor dem Versuche zugeführt. Die Resultate sind kurz folgende: Durch Natriumbikarbonat gelingt es meist nicht, die Adrenalinwirkungen abzuschwächen, selbst bei Dosen, die den Urin stark alkalisch machen. Unter gleichen Bedingungen bewirkt Verfütterung von Salmiak eine Hemmung aller Adrenalinwirkungen, unter Herabsetzung der Hyperglykämie, Glykosurie und Acetonurie. Durch Zufuhr von Na_2HPO_4 wird die Adrenalinhyperglykämie oft, die Glykosurie immer stark herabgesetzt. Schall (Tübingen).

Underhill, E. C. und Roth, S. C. *The influence of Water deprivation, pilocarpin and histamine upon changes in blood concentration in the rabbit.* (Der Einfluß von Wassermangel, Pilocarpin und Histamin auf die Veränderungen der Blutkonzentration bei Kaninchen.) (Journ. of biol. chem., **54**, 1922, S. 608.)

Die Injektionen erfolgten in die Ohrvene, die Blutkonzentration wurde durch Hämoglobinbestimmungen ermittelt.

Die Versuche ergaben, daß Kaninchen den Wassermangel 4—5 Tage lang ertragen können, ohne daß im Blute eine Konzentrationsänderung sich einstellen würde. Nach diesem Termin kommt es aber zu einer erheblichen Konzentrationszunahme, die durch Wasserzufuhr rasch beseitigt werden kann. Bemerkenswert ist, daß viele dieser Tiere trotz nachträglicher Wasserzufuhr sterben. Wahr-

scheinlich infolge irreparabler Gewebsveränderungen, die durch die Desikation herbeigeführt wurden. Immerhin ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob in diesen Fällen der letale Ausgang nur durch den Wassermangel verursacht wird. Fastende Kaninchen, die Wasser ad libitum zu sich nehmen können, gehen unter ähnlichen Erscheinungen und in derselben Zeit zugrunde wie die durstenden. Nach Pilocarpininjektionen kommt es zu einer leichten schnell vorübergehenden Zunahme der Blutkonzentration. Histamin ändert die Blutkonzentration kaum, höchstens tritt eine geringfügige Hydrämie auf.

Schiff.

Neugeborene.

Angells, F. de. *Reflexes of the new-born. (Reflexe beim Neugeborenen.)* (Amer. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 211.)

Alle Haut- und Sehnenreflexe sind bereits beim neugeborenen Kinde vorhanden. Fehlt einer, so zeigt das auf eine Störung des Nervensystems hin.

Schiff.

Wilczorek. *Fall von außerordentlicher Schwellung und Sekretion der Brustdrüsen beim Neugeborenen.* (Univ.-Kinderklinik Königsberg.) (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 28, 49. Jahrg., 1923, S. 916.) Kasuistische Mitteilung mit 1 Abbildung.

Durch falsche Behandlung der physiologischen Brustdrüsen-schwellung (Biersche Saugglocke) war es zu enormer Vergrößerung und starker Milchsekretion der kindlichen Brust gekommen.

Ernst Faerber (Berlin).

Greuter, W. *Die Blutgerinnungszeit bei Icterus neonatorum.* (Zürich, kantonales Säuglingsheim.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 210—226.)

Mit der Bürkerschen Methode untersucht Greuter die Gerinnungszeit bei Neugeborenen in den ersten 10 Tagen. Es finden sich dabei gewisse Beziehungen zum Icterus neonatorum. Während das nicht ikterische Neugeborene und der Säugling Werte aufweisen, die mit denen beim Erwachsenen übereinstimmen (G. Z. = $4\frac{3}{4}$ bis $5\frac{1}{2}$ Min.), findet sich bei 75% der ikterischen Neugeborenen eine Gerinnungsverzögerung (G. Z. = $5\frac{3}{4}$ — $7\frac{1}{2}$ Min.), die durchschnittlich am 3. Lebenstage ihr Maximum erreicht. Nach 9 Tagen sind die Gerinnungszeiten wieder normal, auch wenn der Ikterus noch wochenlang anhält. Eine Parallele zwischen Intensität des Ikterus und Verzögerung der Gerinnung ist nicht immer nachzuweisen. Als Ursache der Gerinnungsverzögerung spricht G. daher nicht den Gallenfarbstoff im Blut, sondern eine funktionelle Minderwertigkeit des Leberparenchyms an. Ikterus und Gerinnungsverzögerung können als Symptome der gleichen Schädigung aufgefaßt werden.

Schall (Tübingen).

Bakwin, H. und Morris, R. M. *The Leukocyte Count in the New-born with dehydration fever.* (Der Leukocytengehalt des Blutes bei Neugeborenen mit transitorischem Fieber.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 26, S. 23, 1923).

Fragestellung: Besteht beim transitorischem Fieber eine Leukocytose oder nicht? Refraktometrische Untersuchungen ergaben, daß beim transitorischen Fieber des Neugeborenen eine Bluteindickung auftritt. Wird Wasser dem Kinde per os verabreicht, so nimmt der Wassergehalt des Blutes zu und binnen 30—90 Minuten fällt die Temperatur zu normalen Werten. Die Untersuchungen der Verfasser ergaben, daß während des transitorischen Fiebers die Leukocytenzahl keine Besonderheiten aufweist. Die täglichen Schwankungen sind dieselben wie bei den Kindern, bei welchen es nicht zu Temperatursteigerung gekommen ist. Das Sinken der Leukocytenzahl in den ersten Lebenstagen hat mit der Änderung der Blutkonzentration nichts zu tun. Schiff.

Gullery, H. *Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen als Beitrag zur Frage der Encephalitis interstitialis neonatorum (Virchow).* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 84, 1923, S. 205.)

Die von Virchow unter dem Begriff der Encephalitis interstitialis neonatorum zusammengefaßten Befunde gehören in der Mehrzahl zu den normalen Entwicklungsvorgängen und nur zum kleinen Teil zu degenerativen Prozessen. Die Bezeichnung Encephalitis Virchow muß daher aufgegeben werden. Haber.

Frühgeborene.

Talbot, Warren, Sisson, Moriarty und Dalrymple. *The basal metabolism of prematurity.* (Der Grundumsatz bei Frühgeburten.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., 26, 1923, S. 29.)

Bei 21 Frühgeburten, meist unter 2000 Körpergewicht, wurde der Grundumsatz untersucht. In den meisten Fällen Frauenmilchnahrung. Die Versuche ergaben, daß bei diesen Kindern die Wärmebildung pro Tag oder auf die Einheit der Körperoberfläche bezogen sehr niedrig ist. Sie produzieren wesentlich weniger Wärme als ausgetragene Kinder; sie sind also gegen Wärmeverlust ganz besonders zu schützen. Der niedrige Grundumsatz besteht fast bis zu Ende des 3. Lebensmonates. Schiff.

Bakwin. *Oxygen Therapie in premature babies with anoxemia.* (Sauerstofftherapie bei frühgeborenen Kindern mit Anoxhaemie.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 25, 1923, S. 157.)

Verf. empfiehlt die Sauerstoffinhalation zur Behandlung der cyanotischen Frühgeburten. Er verwendet hierzu Katheter aus

Gummi, die durch die Nase in die Mundhöhle geführt werden, oder der Sauerstoff wird durch ein Gummimundstück direkt in den Mund geleitet. Bei dieser Behandlung verschwindet bald die Cyanose und die Sauerstoffbindung des venösen Blutes erreicht normale bzw. annähernd normale Werte. Schiff.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Schulten, Dr. Hans Joachim. *Über neutrophile Leukocyten mit veränderten Granulis bei Infektionskrankheiten im Kindesalter.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Erlangen.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, 303.)

Bei schweren Infektionskrankheiten, vereinzelt auch bei kachektischen Zuständen wurde bei Kindern das Auftreten von neutrophilen Leukocyten beobachtet, deren Granula intensiva als gewöhnlich färbbar und deren deutlich in Chromatin und Parachromatin geschiedene Kerne meist wenig segmentiert waren. Ein sicherer Zusammenhang mit Alter, Dauer der vorangegangenen Krankheit und Temperatur oder eine Beziehung mit anderen Veränderungen im Blutbild, außer einer gewissen Linksverschiebung der Leukocytenklassen, konnte nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich fast stets um schwere Krankheitsfälle. Die Zahl der Todesfälle war bei diesen Kindern erheblich größer. Eine Erklärung für das Entstehen dieser Zellen ist einstweilen nicht möglich.

W. Gottstein (Berlin).

Caronia, G., und Sindoni, M. B. (Päd. Klin., Rom). *Ricerche sulla etiologia della scarlatina.* (Untersuchungen über die Ätiologie des Scharlach.) (Pediatria **31**, 1923, S. 745.)

Der von Di Cristina entdeckte und als Erreger des Scharlach bezeichnete Mikroorganismus wird näher erforscht. Es gelingt bei Kindern im exanthematischen oder frühen Abschuppungsstadium des Scharlach in Ausstrichen von Milz, Knochenmark (erhalten durch Funktion) einen Mikroorganismus zu finden, der Diplokokken ähnelt. Er läßt sich auch aus dem Blute, dem Liquor und dem Filtrat des Nasenrachensekrets Scharlachkranker auf den anaeroben Nährböden von Di Cristina oder Tarozzi - Noguchi züchten. Dieser Mikroorganismus macht eine ultramikroskopische Phase durch, weil trotz starker Trübung des Nährbodens nur wenige mikroskopisch sichtbare Formen zu finden sind, weil er ferner aus dem Filtrat des Nasenrachenraums und der Kulturen selbst gezüchtet werden kann. Die intravenöse Injektion gut entwickelter Kulturen in hohen Dosen erzeugt bei jungen Kaninchen Rötung der Haut, Haarausfall, Abschuppung und oft tödlich verlaufende Kachexie; das Serum dieser Tiere gibt mit Scharlachschuppen Komplementablenkung. Die

Autopsie ergibt Hyperämie der Eingeweide und parenchymatöse Degeneration der Niere. Alle die oben erwähnten Erscheinungen können durch Injektion von Scharlachrekonvaleszentenserum rückgängig gemacht werden. Das Serum infizierter Kaninchen und scharlachkranker Kinder enthält spezifische Opsonine, Agglutinine und komplementbindende Körper für den kultivierten Mikroorganismus. Die Injektion frischer Kulturen erzeugt bei gesunden Kindern keine Krankheit; sie werden aber scharlachimmun, und ihr Serum zeigt Komplementablenkung mit Scharlachschnuppen. Bei anergischen Kindern (Masernrekonvaleszenten) entsteht nach 3—4 Tagen ein typischer Scharlach.

Tezner (Wien).

Sindoni, M. B. (Päd. Klin. Rom.) *Sulla presenza dell'agente specifico della scarlattina negli elementi eruttivi e nelle squame.* (Die Anwesenheit des spezifischen Scharlachvirus in Efflorescenzen und Schnuppen.) (La Pediatria 1923, **31**, S. 858.)

Vermengt man Scharlachschnuppen mit physiologischer Kochsalzlösung und läßt sie 12—14 Stunden bei 37° stehen, so lassen sich im Strichpräparate die von Cristina, Caronia und der Verfasserin beschriebenen Mikroorganismen durch Giemsa-Färbung nachweisen; sie sind grampositiv. Sie lassen sich auch auf den geeigneten Nährböden kultivieren und geben charakteristische Immunitätsreaktionen.

Tezner (Wien).

Scheffer, W. *Scharlach im Säuglings- und Kleinkindesalter.* (Charlottenburg-Westend, städtisches Krankenhaus.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 227—238.)

8 Kinder im Alter von 6—27 Monaten erkrankten auf einer geschlossenen Station 3—19 Tage nach Ausbruch von Varizellen an Scharlach. Die Diagnose ist durch den außerordentlich flüchtigen Verlauf des Exanthems erschwert, zumal auch andere Symptome, wie z. B. das Blutbild, kein charakteristisches Verhalten aufweisen. Zur Diagnosenstellung, sowie zur Abgrenzung gegenüber Varizellenrash wird das Auslöschphänomen herangezogen. Die direkte und indirekte Untersuchung mit Früh- und Rekonvaleszentenserum ergibt in allen 8 Fällen einen eindeutigen, für Scharlach typischen Ausfall; besonders die indirekte Prüfung mit Frühserum erscheint Scheffer zur Sicherung der Diagnose im Säuglingsalter mit seiner Neigung zu atypischem Verlauf von größtem Wert. Auch die Frage des Varizellenrash erfordert eine Nachprüfung mit dieser Methode, da sie durch einfache Inspektion des Exanthems keinesfalls gelöst werden kann.

Schall (Tübingen).

Diek, G. F. und Diek, G. H. *Experimental scarlat fever. (Experimenteller Scharlach.)* (Journ. of the Amer. med. ass. 1923, **81**, S. 1166.)

Eine Schwester, die einen Scharlachpatienten zu überwachen hatte, bekam einen leichten aber typischen Scharlach. 2 Tage vor

ihrer Erkrankung traten Schmerzen an einem ihrer Finger auf und auf der Höhe des Exanthems kam es zur Eiterung. Ausführliche bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab den Befund hämolytischer Streptokokken und diphtheroider Bacillen. Inokulationsversuche an Menschen durch Auftragen dieser hämolytischen Streptokokken auf die Tonsillen verliefen bei 3 Versuchspersonen negativ. Bei der dritten Person kam es zu Fieber und Halsschmerzen, jedoch entwickelte sich kein Exanthem. Eine vierte Versuchsperson, eine 25jährige Frau, die mit einer 3 Wochen alten Kultur infiziert wurde, bekam einen typischen leichten Scharlach. Die Krankheitserscheinungen traten 44 Stunden nach der Infektion auf. Inokulationsversuche mit Berkefeld-Filtraten von hämolytischen Streptokokken verliefen negativ. Die Filtrate waren steril. Der h. Streptokokkus kann also nicht in allen Fällen als der Erreger des Scharlachs angesehen werden.

Schiff.

Stukowski, J., und Steinbrinck, W. *Die unspezifische Behandlung (Yatrencasein) des Scharlachs und der postscarlatinösen Lymphadenitis.* (Zeitschr. f. klin. Med. **97**, 1923, S. 123.)

Die unspezifische Reiztherapie in Form des Yatrencaseins hat sich besonders bei den gefährlichen postscarlatinösen Lymphadenitiden bewährt. Rasches Verschwinden von Lymphdrüsenanschwellungen und Fieber nach den Injektionen! Außer in 2 Fällen, wo ein Arzneiexanthem auftrat, waren keine Nebenwirkungen zu beobachten. Yatrencasein ist besonders bei chronischen Arthritiden und chronischen Bronchitiden ein gutwirkendes unspezifisches Reizmittel.

Haber.

Scheffer, W. *Beitrag zur Differentialdiagnose der Röteln mit besonderer Berücksichtigung des Auslöschphänomens.* (Charlottenburg-Westend, städtisches Krankenhaus.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 239—243.)

In 14 von 20 Fällen von Röteln hatte das Exanthem ein an Scharlach erinnerndes Aussehen. Die übrigen Rötelsymptome (Nackendrüsenanschwellung, Plasmazellen) waren vorhanden. In 7 Fällen wurde das Verhalten des Auslöschphänomens geprüft. Die direkte Untersuchung war in sämtlichen Fällen negativ. Die indirekte ergab einen Versager, d. h. durch Normalserum ausgelöschte Scharlachexantheme wurden durch dieses Rötelfrühexanthem nicht ausgelöscht. Dies ist aber gegenüber dem positiven Ausfall der anderen 6 Sera nicht allzu hoch zu bewerten. Es ist wohl zu sagen, daß das Rötelfrühexanthemserum in bezug auf das Auslöschphänomen sich genau so verhält, wie das Normal- bzw. Scharlachrekonvaleszenten-serum. Die von I. Neumann behauptete Sonderstellung kommt ihm also nicht zu.

Schall (Tübingen).

Caronia, G. (Päd. Klin. Rom). *Ricerche sulla etiologia del morbillo.* (Untersuchungen über die Ätiologie der Masern.) (*Pediatria* **31**, 1923, S. 801.)

Aus dem Blut, dem Knochenmark, dem Filtrat des Nasensekrets, dem Liquor von Kindern im Prodromal- oder Exanthemstadium der Masern kann man auf geeigneten, anaeroben Nährböden kleine diplokokkenähnliche Mikroorganismen züchten. Dieser Mikroorganismus macht eine ultramikroskopische Phase durch, bevor er sich zu mikroskopischer Größe entwickelt, denn man kann ihn aus dem Filtrat des Nasensekrets und dem Filtrat schon entwickelter Kulturen züchten. Ähnliche Mikroorganismen kann man in Ausstrichpräparaten des Knochenmarks, des Nasen- und Rachenschleims nachweisen. Im Serum der Masernkranken finden sich spezifische Agglutinine, Opsonine, Amboceptoren für diesen Mikroorganismus. Wird Kaninchen Blut Masernkranker in großen Dosen intravenös injiziert, so entwickelt sich ein den menschlichen Masern ähnliches Bild. Im Blut der Kaninchen sind dieselben Mikroorganismen und dieselben Antikörper nachzuweisen wie beim masernkranken Menschen. Auch die wiederholte intravenöse Injektion von frischen Kulturen dieses Mikroorganismus führt bei Kaninchen zu denselben Resultaten, manchmal zum Tode. Die Injektion inaktivierter Kulturen erzeugt beim Kinde Immunität gegen Masern, ohne Krankheitserscheinungen. Die Injektion frischer Kulturen bewirkt das Auftreten abgeschwächter Masern. Tezner (Wien).

De Stefano. (Päd. Klin., Neapel.) *Immunizzazione attiva e passiva contro il morbillo.* (Aktive und passive Immunisation gegen die Masern.) (*Pediatria* **31**, 1923, S. 781.)

Sammelreferat. Die aktive Immunisierung hat noch keine eindeutigen Resultate ergeben. Dagegen hat sich die passive sehr gut bewährt. Wird das Serum (1—2 mal 5 ccm) im Prodromalstadium injiziert, wie das Verf. getan hat, so tritt die Krankheit in weitaus leichter Form auf; dieses Verfahren ist besonders bei schwächlichen, tuberkulösen Kindern zu empfehlen. Tezner (Wien).

Jesse, G. M. Bullowa (New York). *Beobachtungen über den oculo-cardialen Reflex bei Diphtherie.* (*Arch. of pediatr.* **40**, Nr. 5.)

Druck auf die Orbita führt zu Verlangsamung des Herzens infolge Reflexreiz durch den Vagus. Bei schwerer Diphtherieintoxikation ist das Herz häufig refraktär gegen die Vagushemmung. Antwortet das Herz auf Vagusreizung nicht durch Verlangsamung, so deutet das auf einen refraktären Herzmuskel oder auf eine solche Intoxikation des Sympathicus, daß der Vagus schon keinen Widerstand mehr leistet. Bei solchen Pat. ist ein plötzlicher Tod wahrscheinlich. Echte „Vagusparalyse“ kommt bei Diphtherie nicht vor. Held (Berlin).

Garzia, G. (Päd. Klin. Padua.) *L'importanza diagnostica della intradermoreazione nelle pertosse.* (Die diagnostische Bedeutung der Intracutanreaktion bei Keuchhusten.) (La Pediatria 1923, **31**, S. 890.)

Die Reaktion wurde mit der käuflichen Vaccine des Bordet-Gengou-Bacillus angestellt; es wurde 0,1 ccm einer 250 Millionen Keime in 1 ccm enthaltenden Vaccine injiziert. Die Reaktion fiel sowohl im katarrhalischen, als im konvulsiven Stadium stets positiv, bei gewöhnlicher Bronchitis stets negativ aus. Es wäre wichtig, festzustellen, wie lange vor Ausbruch der Krankheit die Reaktion positiv wird.
Tezner (Wien).

Manucci, A. (Mailand). *Pertussis und Antipertussis-Vaccine.* (La clin. ped. Juni 1923, H. 6.)

Die Anwendung von Vaccinen gegen Pertussis hat einen ausgesprochenen indiskutablen Wert und verdient daher weitere Verbreitung. Aber auch die heilende Wirkung ist beachtenswert, da sie die Dauer der Erkrankung sehr einschränkt, das Erbrechen fast unmittelbar stillt und sowohl Zahl wie Intensität und Dauer der Anfälle herabmindert, ferner Komplikationen verhütet. Gebraucht man die Vaccine zu therapeutischen Zwecken, so muß man sie so bald wie möglich anwenden, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Infektionen recht kurz wählen und die Zahl der Keime recht hoch.
Held (Berlin).

Ochsenius, Kurt. *Zur Therapie des Keuchhustens.* (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30, 49. Jahrg., 1923, S. 988.)
Polemik gegen Schmuckler.

Die vom Verfasser angegebene Methode der Keuchhustenbehandlung (Einträufeln von 1% Kollargol- oder Protargollösung in die Nase, tägliches Einpinseln des Rachens mit 5 proz. Höllensteinlösung, Einblasen von reinem Anästhesin gegen die hintere Rachenwand) hat sich ihm sehr bewährt und bekämpft nach Ansicht des Verfassers sowohl die katarrhalischen als auch die psychischen Symptome der Erkrankung.
Ernst Faerber (Berlin).

Bedö, I. *Zur Frage der Keuchhustenbehandlung.* (Szeged, Ungarn.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 325—326.)

Die Äthertherapie wird für Keuchhusten empfohlen. 5 ccm Äther intramuskulär. Da die Therapie sehr schmerzhaft ist, beschränkt auch Bedö dieselbe auf die schweren Fälle (Tuberkulosegefahr, starkes Erbrechen, über 30 Anfälle täglich) und die Säuglinge, „die sich nicht wehren können und schnell getröstet sind.“

Schall (Tübingen).

Forbes, R. B. *Congenital Malaria.* (Kongenitale Malaria.) (Americ. Journ. of dis. of childr., 25, 1923, S. 130.)

Bei einem 7 Wochen alten Kinde, das wegen Fieber und Unruhe ins Krankenhaus gebracht wurde, konnten in großer Zahl Quartanparasiten im Blute nachgewiesen werden. Derselbe Befund wurde auch bei der Mutter erhoben, die an latenter Malaria litt. Sie war aus Griechenland eingewandert und ist dort 7 Jahre vorher an Malaria erkrankt gewesen. Der Befund von Malariaparasiten bei der Mutter, wie auch der Umstand, daß in Ost-Colorado Anopheles nicht vorkommt, legte die Vermutung nahe, daß es sich bei dem Kinde um eine angeborene Malariaserkrankung handelt. Ähnliche Beobachtungen aus der Literatur zeigen, daß in diesen Fällen beim neugeborenen Kinde die Malaria einige Zeit latent sein kann und erst mehrere Wochen nach der Geburt klinisch in Erscheinung tritt.

Schiff.

Yakimoff, W. L. (Wissenschaftlich-medizinisches Institut, Petersburg.) *Studi sul Kala-Azar.* (Studien über Kala-Azar.) (Pediatria 31, 1923, S. 811.)

Unter 23 Fällen gelang es 10 mal, die Parasiten im peripheren Blut zu finden. Die Kultivierung glückte nur in 1 Falle. Bei einem Falle, der im Strichpräparat keine Parasiten aufwies, gelang der Nachweis durch Injektion von peripherem Blut in die Schwanzvene der Maus; nach dem Tode des Tieres waren die Parasiten in der Lunge zu finden. In 2 Fällen fanden sich Malaria- und Leishmanparasiten gleichzeitig, weshalb die Theorie von einem Antagonismus der beiden anfechtbar erscheint.

Tezner (Wien).

Tuberkulose.

Czerny, Prof. Ad., und Eliasberg, Dr. Helene. *Die Behandlung schwerer Tuberkulosen mit Rinderserum.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 102, 1923, 321.)

Über die Prognose der Kindertuberkulose herrscht noch wenig Klarheit. Oft heilt sie mit und trotz mancher Behandlung spontan. Der primäre Infekt der Lunge und die dadurch bedingte Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen können vernarben. Es erscheint fraglich, ob von diesen Infektionen die große herdförmige Lungentuberkulose ihren Ausgang nimmt. Sie entsteht bei Kindern oft so akut, daß die Annahme einer Aussaat auf dem Blutwege als Ursache wahrscheinlich ist. Diese ist leichter vorstellbar ausgehend von Tuberkuloseherden im Abdomen als von solchen in der Lunge. Die Möglichkeit einer Heilbarkeit der offenen Lungentuberkulose bei Kindern, die früher gezeugnet wurde, beweisen Erfahrungen der letzten 10 Jahre. Günstig als Vorbedingung erscheint vor allem die

Beschränkung auf eine Seite. Die Pneumothoraxtherapie in diesen Fällen ergab, wie langjährige Beobachtungen zeigten, so gute Resultate, daß Verf. diesen Eingriff als den größten Fortschritt auf dem Gebiete der Therapie der Lungentuberkulose bezeichnen. Viele Tuberkuloseheilmittel werden deshalb als wirksam angepriesen, weil nur Fälle zur Therapie ausgewählt worden waren, die spontane Heilungstendenz erwiesen. Zur Prüfung der Wirksamkeit von Heilmitteln der Lungentuberkulose müssen vor allem schwere Fälle herangezogen werden. Seit März 1920 wurden an unserer Klinik 20 Fälle von schwerer Kindertuberkulose im Alter von 1 bis 13 Jahren mit dem Serum tuberkulöser Tiere behandelt. Ältere Beobachtungen zeigten, daß reines Pferdeserum, in kleinen Mengen eingespritzt, den allgemeinen Körperzustand und die Widerstandsfähigkeit tuberkulöser Kinder hob. In diesem neuen Mittel, das von Uhlenhuth angegeben wurde, verbindet sich „Serumwirkung mit einer Heilpotenz“. Es leistet mehr als die Proteinkörpertherapie mit normalem Serum, weil nicht nur die Kachexie der Tuberkulösen, sondern auch die tuberkulösen Prozesse selbst beeinflußt werden. Die Injektionen erfolgten täglich subcutan beginnend mit 0,5 ccm bis zu 2 ccm ansteigend. Einspritzungen von über 2 ccm verhindern infolge von Ödemen und Infiltraten die Wiederholung. Die besten Erfolge fanden sich bei Kindern der ersten Lebensjahre, bei denen die Lungentuberkulose als ein ausgebreiteter Infiltrationsherd vorhanden war.

W. Gottstein (Berlin).

Anderson, E. Dyer. *A Study of hilum grand enlargement in a group of tuberculous Children.* (Untersuchungen über die Vergrößerung der Hilusdrüsen bei tuberkulösen Kindern.) (Journ. of the Amer. med. assoc. 81, Nr. 14, S. 1191.)

Das Zeichen von d'Espine ist kein Frühsymptom der Hilus-tuberkulose. Es hat keinen größeren diagnostischen Wert als die anderen ähnlichen Symptome. Am meisten beweisend für eine Schwellung der Hilusdrüsen ist die Dämpfung im Interescapularraum. Im allgemeinen ist zu sagen, daß alle physikalischen Untersuchungsmethoden, die angegeben wurden, eine Schwellung der Hilusdrüsen festzustellen, nicht als zuverlässig angesehen werden können.

Schiff.

Buchbesprechung.

Marfan, A. B. *Les affections des voies digestives dans la première enfance.* Masson, Paris 1923.

Es ist interessant, in diesem 700 Seiten umfassenden Buche die Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane der ersten Kindheit in der Darstellung von Marfan kennen zu lernen, der sich selbst seit mehr als 30 Jahren mit diesem Gegenstande beschäftigt und viele wertvolle Beiträge zu demselben geliefert hat. Aus jedem Kapitel spricht persönliche Erfahrung. Nicht gleichwertig ist neben dieser die Literatur berücksichtigt. Mit Recht verweist M. oft auf ältere Angaben, um zu zeigen, daß nicht alles neu ist, was dafür ausgegeben wird. Es kann aber nicht verschwiegen werden, daß die Literatur der letzten 20 Jahre höchst mangelhaft berücksichtigt ist. Um zwei Beispiele anzuführen, möchte ich zunächst auf seine Ernährungstabelle für den künstlich genährten Säugling hinweisen. Dieser bekommt darnach schematisch bis zum Ende des 1. Lebensjahres überwiegend Milch, und zwar bis über 1 l für den Tag. Erfahrungen anderer Autoren, die dem widersprechen, werden nicht erwähnt. Die Acidose durch Ammoniakbestimmungen im Urin festzustellen, erscheint ihm „inexacte“. Die Literatur, die sich seit den Ammoniakuntersuchungen mit der Acidose beschäftigt, ist ihm leider unbekannt. Es ist leicht verständlich, daß M. vorwiegend die französische Literatur berücksichtigt, es ist aber bedauerlich, daß er nicht auch in der deutschen, amerikanischen und skandinavischen Literatur Umschau hält. Er würde wahrscheinlich manche seiner Ansichten modifizieren müssen. Aus der deutschen Literatur zitiert er mit Vorliebe Finkelstein, aber nur, um bei jeder Gelegenheit die Unhaltbarkeit seiner Anschauungen hervorzuheben. Auch die Arbeiten Czerny-Keller bezeichnet er als „confus“, womit er alles abtut, was in seinen Gedankenkreis nicht hineinpaßt. Abgesehen von diesen Schwächen wird aber jeder Pädiater das Werk M.s mit Interesse durchsehen können und viel daraus lernen. So erscheint mir sein Standpunkt erwähnenswert, daß Diarrhée cholériforme und le coup de chaleur zwei vollständig verschiedene Dinge sind. Er kennt auch eine entéro-colite dysentérische, die nicht mit der Dysenterie ätiologisch identisch ist. Auffallend bleibt für einen deutschen Leser sein Festhalten an der diète hydrique, welche er nicht weniger als 48 Stunden und nicht mehr als 4 Tage angewendet wissen will.

Czerny.

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 22. November 1923.

Herr Husler zeigt:

1. Chorea minor mit seltsam langwierigem Verlauf bei 9jährigem Knaben; seit etwa 5 Jahren ununterbrochen Wechsel zwischen Besserung und Verschlechterung (Chorea permanens infant.). Besprechung der Nirvanolbehandlung schwerer Chorea-Erkrankungen: bei Tagesdosis von 0,3 ließ sich in 12 Fällen nach 8—12 Tagen ein Schwinden der Chorea mit ziemlicher Sicherheit erzielen, nachdem ein mehr minder starkes morbilliformes Exanthem oder auch Eantheme (Conjunctiven, Stomatitis, Analerötung) aufgetreten waren. Bedrohliche Vergiftungserscheinungen wurden nicht gesehen. Indikation: schwere Fälle.

2. Mädchen mit schwerer systematischer Arthritis chronica und Ankylosen in fast allen Gelenken, mit Geh- und Stehunsfähigkeit. Besprechung der an der Kinderklinik üblichen Behandlung, die mehrfach bei dem für infaust gehaltenen Leiden Besserung und selbst Heilung brachte: möglichst rasche (vor Synostosierung!) und ausgiebige Mobilisierung aller betroffenen Gelenke, zunächst in Narkosen, dann in täglichen mehrmaligen Sitzungen; keine Rücksicht auf Schmerzhaftigkeit! Fixierende Verbände wirken stets ungünstig. Muskelgymnastik.

3. Zwei Kinder mit dem Syndrom „chronische Verdauungsinsuffizienz“. Besprechung der Wege zur Verdauungsinsuffizienz.

Aussprache: Herr Benjamin. — Herr v. Pfandler: Er möchte strenge auseinander gehalten wissen den Zustand der habituellen Verdauungsstörung und die von Schütz, dann von Heubner und Herter beschriebene, wohl charakterisierte Erkrankung, die man als schwere Verdauungsinsuffizienz zu bezeichnen pflegt. Die letztere ist einheitlichen, und zwar wesentlich konstitutionellen Ursprungs, ersterer Zustand kann natürlich aus vielen Quellen hervorgehen. Unter diesen mag auch Leerlauf der Verdauung eine gewisse Rolle spielen, häufiger sind wohl infektiöse Schäden im Spiele. Daß auf diese auch ältere Kinder nach Säuglingsart mit Dyspepsien und Diarrhöen reagieren, rechtfertigt vielleicht die Bezeichnung als Infantilismus. Daß der Schütz-Heubner-Herterschen Krankheit eine „pluriglanduläre Atrophie“ zugrunde liege, wie von anderer Seite behauptet wurde, scheint ihm durch die Beobachtung zweier Fälle, von denen der eine einem Herzfehler, der andere einem undefinierbaren Schaden (ohne Stuhlbefund usw.) erliegen ist, in keiner Weise

gesichert. Es fehlen histologische Untersuchungen, und es fehlt vor allem der Nachweis, daß diese Atrophie nicht eine bloß sekundäre ist, in welchem Falle der gewählte Krankheitsname keine Berechtigung hätte.

Die sog. Übungstherapie erwies sich ihm teils schädlich, teils undurchführbar. Anstatt die von einem Schema vorgeschriebenen Kostmengen aufzudrängen, sollte man seines Erachtens unter sorgfältigster individueller Beobachtung die für den Einzelfall zweckmäßigste Nährstoffkorrelation zu erkunden trachten.

Sodann sprechen Herren Husler und Spatz über die Pertussis-eklampsie.

Krämpfe bei Keuchhusten sind von ominöser Bedeutung. Die beiden Hauptursachen für nervöse Pertussiskomplikationen werden in Tetanie und Hirnblutungen gesucht. Zahlreiche elektrische Prüfungen erwiesen aber die erstere, Hirnuntersuchungen die letztere als selten. Auch die „Meningitis serosa“ (Neurath u. a.) vermag allein das klinische Bild nicht zu erklären. Hirnuntersuchungen (Deutsche Forschungsanstalt f. Psychiatrie) ließen in 2 Fällen von typischer „Pertussiseklampsie“ (allgemeine Konvulsionen, Benommenheit, Apathie, Schreikrämpfe, Hypertonien) einen sehr charakteristischen und übereinstimmenden Befund erkennen, der geeignet ist, die vermutete Sonderstellung dieses cerebralen Bildes zu begründen und verständlich zu machen: Ein Untergang von Ganglienzellen in großem Ausmaße, wie er sonst in der Hirnpathologie kaum bekannt ist und der den bisherigen Untersuchern offenbar mangels geeigneter Ganglienzellenfärbemethoden entgangen ist. Es ist in erster Linie an toxische Nekrosen zu denken. Demonstration der histologischen Bilder.

Aussprache: Herren Spielmeier, Neubürger, Ulrich, Spatz.

Schließlich demonstriert Herr Goßmann (a. G.) ein 14 Tage altes, am Tage der Vorstellung verstorbenes Neugeborenes mit multiplen Mißbildungen: Spaltbildung der mittleren Gesichtspartie, Mikrocephalie, Syndaktylie, Vitium cordis.
Gött.

Hauptversammlung am 13. Dezember 1923.

Nach Erledigung der satzungsgemäßen Aufgaben der Hauptversammlung spricht Herr Gött über einen 13jährigen Knaben mit cerebraler Fettsucht.

Bei normaler Körpergröße eine enorme Fettentwicklung, besonders am Rumpf; keinerlei Zeichen von Hypophysenerkrankung, dagegen neben mehreren sog. Entartungszeichen (Ohrläppchen, Uvula) eine Lues des Vaters. Wahrscheinlich handelt es sich — trotz der im Blut des Patienten negativen Wassermannreaktion — doch um eineluetische Erkrankung des Zwischenhirnbodens; wenn nicht, dann dürfte der Fall den von Biedl beschriebenen und abgebildeten Adipositasfällen infolge Entwicklungshemmung des Zwischenhirns bei intakter Hypophyse anzureihen sein. Auffallend ist neben beträchtlicher Imbezillität (schulunfähig!) eine deutliche Periodizität im affektiven Zustand des Patienten: Zeiten, in denen er gutartig und leicht zu leiten ist, wechseln mit Perioden von Unzugänglichkeit und starker, besonders geschlecht-

licher Reizbarkeit, in denen Stottern und ein artikulatorischer Sprachfehler sich viel stärker geltend machen als in den ruhigen Perioden. Versuch anti-luetischer Behandlung.

In der Aussprache demonstriert Herr Husler: 1. ein Mädchen mit auf Lues beruhender Adipositas, 2. ein Mädchen mit Lues cerebri, Schwachsinn und Fettsucht, 3. zahlreiche Bilder von in die gleiche Gruppe gehörenden Kindern. Nach Herrn Hofstadt, der an die durch Encephalitis hervorgerufenen Fälle von Dystrophia adiposogenitalis mit ihren z. T. dem besprochenen Falle ähnlichen psychischen Veränderungen erinnert, und Herrn Spanier weist Herr Benjamin auf die Technik der Entfettungskuren im Kindesalter hin. Gött.

Berichtigung.

Zum Beitrag Dr. Wilhelm Schober: Zur Differentialdiagnose zwischen Relaxatio diaphragmatica und Hernia diaphragmatica, Seite 524/25 Band 27: Statt Fig. 1, 2, 3 ist Fig. 3, Fig. 1, Fig. 2 zu lesen.

Am 1. Juni d. J., 9^{1/2} Uhr vormittags, findet in der Universitätskinderklinik Würzburg eine Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte statt. — Anmeldung von Vorträgen an Prof. Rietschel, Würzburg, Universitätskinderklinik; wegen Wohnung (Freiquartier) an Dr. N. Hummel, Oberarzt, ebenda.

*Aus der Innern Abteilung des Stadtkrankenhauses zu Osnabrück.
(Chefarzt: San.-Rat Dr. Meyer.)*

Über ein Cor biloculare bei Situs viscerum inversus.

Von Dr. **Otto Corsdroß.**

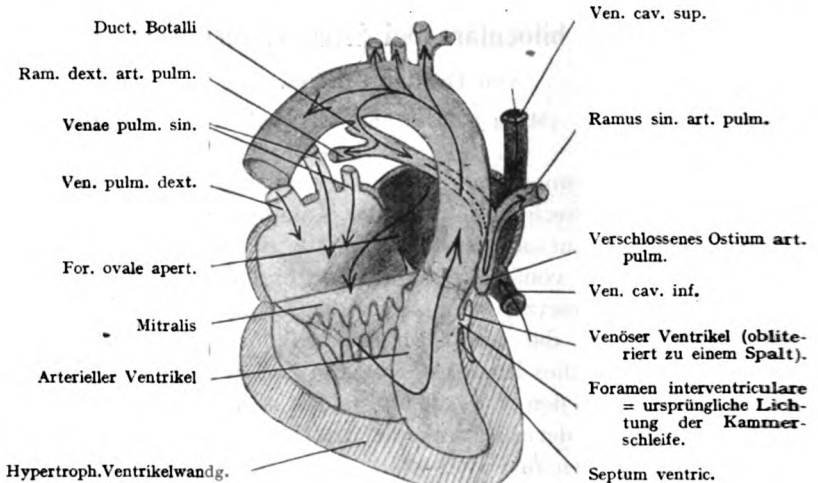
(Mit 4 Skizzen und 1 Kurve.)

Die Entwicklungsmechanik des Herzens ist ein recht komplizierter Vorgang. Die regelrechte Bildung aller Teile nennt Feer ein Kunststück, das der Natur oft mißlingt. Gerade die Mißbildungen aber, die Abweichungen vom Gesetzmäßigen, führen uns auf die Spur der Regeln und Gesetze, nach denen die Natur arbeitet. Für den Kinderarzt haben die Mißbildungen des menschlichen Herzens auch hohes praktisches Interesse, da ein großer Teil der kongenitalen Herzfehler schon in den ersten Lebensjahren klinische Erscheinungen macht und ihm in der Sprechstunde entgegentritt. Die erworbenen Herzfehler entstehen fast stets erst nach dem 5. Lebensjahre. Im folgenden möchte ich über einen Fall von hochgradiger Herzmißbildung berichten, der auf Entwicklungshemmung mehrerer Teile der venösen Herzhälfte zurückzuführen ist.

Am 4. XII. 1923 hatte ich Gelegenheit, im Stadtkrankenhaus zu Osnabrück die Sektion eines 4 monatigen Kindes zu machen, das unter den Erscheinungen eines Morbus coeruleus in einem Säuglingsheim ad exitum gekommen war. Der Sektionsbefund ergab einen Situs viscerum inversus totalis, auf den ich hier nicht näher eingehen will. Was uns hier interessieren soll, ist das Herz.

Nach Entfernung des Brustbeins fällt das Herz durch seine Größe auf. Es ist ungefähr 3 mal so groß wie die Faust des Kindes. Die Lungenränder sind abnorm weit zurückgedrängt, so daß die Vorderfläche des Herzens zum großen Teil der Brustwand anliegt. Der Vorderrand des rechten oberen Lungenflügels ist derartig verdrängt, daß er wie die Ecke eines Blattes Papier umgeklappt ist. Der rechte untere Lungenlappen gibt das Gefühl von vermehrter Konsistenz. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß die inneren Partien heller und

lufthaltiger, die äußere Rindenschicht in Dicke von $\frac{1}{2}$ cm dunkler und fester ist. Im mikroskopischen Schnitt bietet dieser Teil das Bild der Kompressionsatelektase, keinerlei Zeichen von Entzündung. Das Herz liegt mit dem größten Teil seiner Masse rechts von der Medianlinie. Der rechte Lungenflügel ist nur ein Drittel so groß wie der linke. Der Herzbeutel enthält eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Entfernung des Herzens im Zusammenhang mit den Gefäßen. Gewicht des Herzens (ohne parietales Perikard): 43 g.



Skizze 1. Herz eines 4monatigen Kindes mit Situs viscerum invers. total. (Halbschematischer Längsschnitt. $\frac{2}{3}$ nat. Gr.)

Transposition aller Teile, Atresia ost. art. pulm., Pulmonalstenose, Fehlen der Tricuspidalis, spaltförmige Obliteration des venösen Ventrikels, offenes Foramen ovale, offener Ductus Botalli.

Dicke der Ventrikelwand: 0,8 cm. Größter diagonaler Durchmesser des Ventrikels: 6 cm. Umfang der Aorta an der Basis: 3 cm. Umfang der Pulmonalis: 0,8 cm. Es handelt sich um einen Situs **in-**versus sämtlicher Herzteile. Die Körpervenen münden in den **linken**, die Lungenvenen in den rechten Vorhof. Auch die Coronargefäße münden in den linken Vorhof. Die Herzohren sind beiderseits **sehr** stark ausgebildet. Das Vorhofsseptum ist auf einer frühen **Ent-**wicklungsstufe stehen geblieben. Septum 1 von der **Hinterwand** und Septum 2 von der **Vorderwand** sind sich als **zwei halbmond-**förmige Leisten entgegengewachsen, haben aber einen großen **Defekt** freigelassen. Am linken Vorhof fehlt die Tricuspidalis **vollständig**.

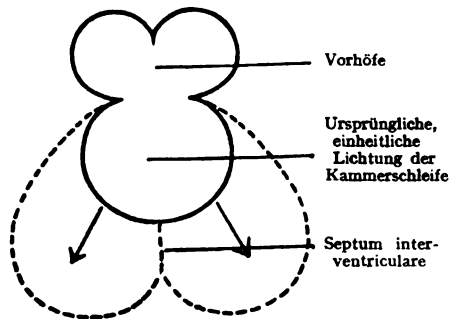
Vom rechten Vorhof gelangt man durch das Mitralostium in den einzigen Ventrikel. Die beiden Mitralsegel zeigen eine vollkommene Ausbildung. Am Ventrikel sind venöse Einflußbahn und arterielle Ausflußbahn deutlich differenziert. Die venöse Einflußbahn zeigt zwei kräftig ausgebildete Papillarmuskeln, einen vorderen und einen hinteren. Die arterielle Ausflußbahn bildet eine nach links in eine Spitze ausgebuchtete weite Höhle. Am Ostium aortae findet man drei wohlausgebildete Semilunarklappen und über zweien von diesen Klappen den Ursprung der Art. cor. dextr. et sin.

$\frac{1}{2}$ cm unterhalb der Ost. aort. sieht man in der hypertrophischen Muskulatur der linken Wandung des Ventrikels einen horizontalen, $\frac{3}{4}$ cm langen Spalt. Durch ihn gelangt man in ein senkrecht gestelltes, spaltförmiges Lumen von 1 cm Höhe und $1\frac{1}{2}$ cm Breite. Dieses Lumen ist mit Endokard ausgekleidet, und seine Wandung läßt die trabeculäre Struktur des Ventrikels erkennen. Es handelt sich um den nicht ausgebildeten linken venösen Ventrikel. Eine Verbindung zum linken venösen Vorhof (Tricuspidalis) ist nicht vorhanden.

Die beiden Ventrikel bilden sich aus der ursprünglich einheitlichen Lichtung der

Kammerschleife nicht, wie man früher annahm, dadurch, daß von unten ein Septum in das einheitliche Lumen hineinwächst, sondern in der Art, daß die einheitliche Höhlung nach links und rechts caudalwärts sich ausbuchtet. Diese Tendenz zur Ausbuchtung, die in ontogenetischen Entwicklungsgesetzen begründet sein muß, wird unterstützt durch das mechanische Moment der Wirbelbewegungen des durch die Foram. atrio-ventric. einströmenden Blutes. Da letzteres Moment am linken Ventrikel fehlte, ist er zum Spalt obliteriert, läßt aber trotzdem Ausbuchtung nach caudalwärts und Septumbildung erkennen. Die spaltförmige Verbindung zwischen den beiden Ventrikeln ist als das Foramen interventriculare (ursprüngliche Lichtung der Kammerschleife) aufzufassen, das in wichtigen Beziehungen zum Verlauf des Reizleitungssystems steht.

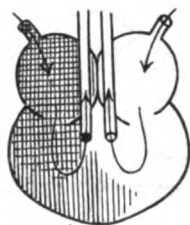
Die großen Gefäße, Aorta und Pulmonalis, zeigen die nach dem allgemeinen Situs inversus zu erwartende Transposition: Aorta rechts



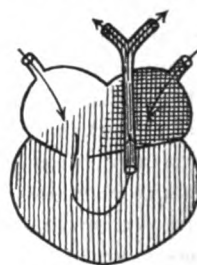
Skizze 2. Bildung der Ventrikel durch Ausbuchtung aus der einheitlichen Kammerschleife.

vorn, Pulmonalis links hinten. Die Aorta ist sehr weit, ein Rohr von 3 cm Umfang an der Basis. Die Pulmonalis ist stenosiert, hat einen Umfang von 0,8 cm und ist an ihrem unteren Ende, wo sie in den linken Ventrikel münden sollte, verschlossen. Die Semilunarklappen bilden sich durch die Wirbelbewegungen des Blutes aus den Endokardwülsten. Die Klappen sind an der Aorta gut ausgebildet, natürlich nicht an der Pulmonalis. Dagegen sind an dieser die Endokardwülste, 1 größerer und 2 kleinere, gut zu erkennen. Der Ductus Botalli ist als ein Gefäß von 0,8 cm Umfang offen geblieben.

Die Kreislaufverhältnisse sind aus der beigegebenen Skizze un schwer zu erkennen. Anatomisch handelt es sich, da zwei Vorhöfe ausgebildet sind, um ein Cor triloculare biatriatum. Funktionell aber hat man die beiden Vorhöfe als einen Ort anzusehen, da sich



Skizze 3a. Frosch.



Skizze 3b. Cor biloculare (unser Fall).

arterielles und venöses Blut oberhalb der Mitralsis zu halbvenösem mischen. Funktionell haben wir es also mit einem Cor biloculare zu tun. Nur der abführende Schenkel des kleinen Kreislaufs von den Alveolen bis zum rechten Vorhof führt arterielles Blut. Der abführende Schenkel des großen Kreislaufes hat natürlich venöses Blut, das Angebot aber besteht sowohl im großen wie im kleinen Kreislauf aus arteriell-venösem Mischblut. Wenn wir nach einem Analogon in der phylogenetischen Entwicklungsreihe suchen wollten, so hätten wir hier Kreislaufverhältnisse, die in ihrer Wertigkeit noch unter die der lungenatmenden Amphibien (Frosch) zu stellen wären. Beim Frosch haben wir zwei getrennte Vorhöfe und einen Ventrikel. Die Lagerung des Ost. pulm. und aort. sichern aber eine Versorgung der Pulmonalis mit hochgradig venösem, der Aorta mit hochgradig arteriellem Blut. In unserem Falle wird sowohl dem Lungen- wie dem Körperkreislauf das gleiche arteriell-venöse Mischblut zugeführt. Klinisch hatten wir deshalb in unserem Falle das Bild des universellen Morbus coeruleus. Das beigemischte

reduzierte Hämoglobin dämpft den rosigen Farbton des Oxyhämoglobins. Vielleicht ist auch eine Hyperglobulie an der bläulichen Verfärbung beteiligt gewesen. Leider ist das Blutbild klinisch nicht festgestellt worden. Es läßt sich aber vermuten, daß auch in diesem Falle die Lebensfähigkeit bedingt war durch eine kompensatorische Hyperglobulie, durch eine Erhöhung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes, wie man sie meistens bei Morbus coeruleus findet. Übrigens ist die Lebensfähigkeit bei Kreislaufverhältnissen wie in dem vorliegenden Falle durchaus nicht gering. In unserem Falle hat das Leben allerdings nur 4 Monate gedauert. Jedoch berichtet Hedinger-Basel¹⁾ einen Fall, der im Prinzip die gleichen Kreislaufverhältnisse darbietet wie der unsrige (zwei kommunizierende Vorhöfe, Verschuß des rechten Atrioventricularostiums, ein Ventrikel mit Aorta und Pulmonalis). In diesem Falle starb die Patientin erst im 56. Lebensjahre plötzlich unter den Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz.

Über den klinischen Verlauf unseres Falles kann ich folgende Angaben machen:

Kind I. R., geb. 14. VIII. 1923; gest. 3. XII. 1923. Das Kind hat von der 1. bis 4. Lebenswoche in der Prov.-Hebammenlehranstalt Osnabrück, von der 11. bis 16. Woche im Säuglingsheim Osnabrück unter Beobachtung gestanden.

Familienanamnese des Vaters und der Mutter ergibt in beiden Familien tuberkulöse Belastung, keine Herzkrankheiten. Auch Vater und Mutter selbst nicht herzkrank. Mutter als 9jähriges Kind operiert wegen Bauchfelltuberkulose und Bauchwassersucht. 1. Regel der Mutter mit 17 Jahren. Seitdem immer regelmäßig menstruiert ohne Beschwerden.

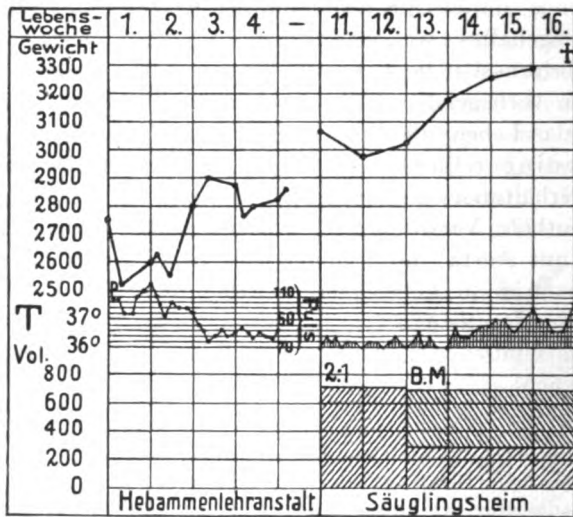
Aufnahme in die Hebammenlehranstalt Osnabrück 13. VII. 1923. I-Para. Letzte Regel Ende September 1922. Senkung des Leibes seit 3–4 Wochen. Zu erwartender Geburtstermin Anfang Juli 1923. Geburt erfolgte aber erst am 14. VIII. 1923. Geburt aus l. Schädellage. Anwendung der Zange, weil Herztöne langsamer wurden: 78–80. Plazenta 500 g. Nabelschnur 58 cm.

Die Geburt erfolgte also $1\frac{1}{2}$ Monate zu spät. Trotzdem war das Geburtsgewicht nur 2750 g. Schon gleich nach der Geburt fiel eine hochgradige Cyanose auf, die bis zum Exitus angehalten hat. Atmung war immer beschleunigt. Keine Ödeme. Keine Trommelschlägelfinger. Die Perkussion des Herzens ergab eine Vergrößerung der Herzdämpfung besonders nach rechts. Geräusche waren am Herzen nie zu hören.

Der physiologische Gewichtsverlust ist nach 14 Tagen aufgeholt, dann aber zeigt die Gewichtskurve ein Zurückbleiben in der Entwicklung, wie es für kongenitale Herzfehler charakteristisch ist (nach 4 Monaten 3300 g statt 5100 g). Interessant ist die Pulscurve aus den ersten 4 Wochen. Leider ist später der Puls nicht mehr beobachtet worden. In den ersten 2 Wochen bewegt sich der

¹⁾ Hedinger, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer. Zbl. für Path. 1915.

Puls um 100 herum statt, um 130, ist also offenbar verlangsamt. In der 3. Woche fällt er sogar bis auf die Linie 80 und scheint sich weiterhin hier gehalten zu haben. Ein derartig niedriger Puls beim Säugling ist wohl als Herzblock aufzufassen. (Feer sieht einen Puls von 60–70 als totalen Herzblock an.) Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß in den ersten Lebenswochen die starke Hypertrophie der Herzmuskulatur, die das Präparat zeigt, zur Entwicklung



Kurve 1.

gekommen ist. Vielleicht hängt das Absinken der Pulskurve in der 3. Woche mit einer Beeinflussung des Reizleitungssystems durch die Hypertrophie zusammen, zumal wir hier das Reizleitungssystem an einer gefährdeten Stelle, nämlich in der linken Wand des Ventrikels (Septum), zu suchen haben.

Die Temperatur ist in den ersten 4 Wochen nicht beobachtet worden. Die Temperaturkurve in der 2. Beobachtungsperiode hält sich zunächst konstant an die Linie 36. Diese subnormale Temperatur, die wohl auf ungenügende Dekarbonisation des Blutes zurückzuführen ist, ist auch charakteristisch für kongenitales Vitium. Die Unruhe und steigende Tendenz der Kurve in den letzten beiden Lebenswochen zeigt, daß hier ein besonderes Moment sich geltend gemacht hat. Das Kind fing um diese Zeit an zu husten. Die Lungen boten keinen perkussorischen und auskultatorischen Befund. (S. Sektionsbefund.) Der Stuhl war normal. Es handelte sich um eine Bronchitis, der das anfällige Kind erlegen ist.

*Aus der Universitätskinderklinik in Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. v. Mettenheim.)*

Über Mongolenfleck bei Mißbildungen.

Von Dr. **Otto Brueh.**

Zellen, die Melanin in ihrem Protoplasma enthalten, sind schon im Nativpräparat zu erkennen, was nicht wundert, da ja dieser Farbstoff bereits makroskopisch in Erscheinung tritt. Deutlicher kann man Pigmentzellen zur Anschauung bringen durch Einwirkung von Metallsalzen, besonders von Silbernitrat, da das Pigment die Fähigkeit hat, diese Salze zu reduzieren; es handelt sich dabei um die Bildung von dunklem, unlöslichem Metall- bzw. Silbermelanin.

Die Pigmentbildung selbst beruht auf einem enzymatischen Oxydations- und Kondensationsprozeß. Sie wird bewirkt durch die Tätigkeit eines absolut spezifischen, intracellulären Oxydationsfermentes, der Dopaoxydase, deren Vorhandensein wir daran erkennen, daß sie Dioxyphenylalanin (abgekürzt Dopa genannt) zu einem dunklen, unlöslichen, teils diffus, teils in Form von Granula im Protoplasma der Zellen abgelagerten Reaktionsprodukt oxydiert.

Zwischen Auftreten von Pigment und Oxydase besteht demnach ein enger kausaler Zusammenhang [Bloch (1)]: Dopareaktion und Silberreaktion ergänzen sich, decken sich jedoch nicht vollkommen; in gleichen Schnittserien kann die Dopareaktion einmal sehr stark sein, während die Silberreaktion schwächer ist und umgekehrt, je nachdem eine derartige Zelle mehr die Pigmentvorstufe, die Dopaoxydase, enthält oder mehr fertiges Pigment.

Auf diesen Ferment- und Pigmentreaktionen beruhen neuere Untersuchungen über das Vorkommen von Mongolenzellen bei Europäern [Ali Ahmed el Bahrawy (2)]. Unter diesen sind die gleichen Zellen zu verstehen, die schon Bälz (3) als die charakteristischen, pigmenthaltigen, in den tieferen Schichten des Coriums gelegenen Zellen der Mongolenflecken beschrieben hat.

Nach Untersuchung zahlreicher Leichen jeder Altersstufe fanden sich bei älteren Embryonen, bei Neugeborenen und jungen Kindern in der Sakralhaut regelmäßig Mongolenzellen.

Danach stellen diese Zellen keine Besonderheit der mongolischen Rasse dar; vielmehr sind diese auch bei der weißen Rasse zu einer bestimmten Lebensperiode mit absoluter Regelmäßigkeit zu finden, es besteht zwischen den einzelnen Rassen lediglich ein Unterschied quantitativer Art.

Ferner sind die Mongolenzellen selbst Pigmentbildner, also echte Melanoblasten, da sie ja, wie die Dopareaktion beweist, die Vorstufe, die Dopaoxydase, enthalten.

Ob die Zellen ektodermaler oder mesodermaler Herkunft sind, ist noch ungeklärt. Die Bindegewebszellenform und die Lage in den tieferen Schichten des Coriums spricht für mesodermale, die selbständige Bildung des Pigments für ektodermale Herkunft; wenigstens besteht bisher die vorherrschende Meinung, daß nur Zellen ektodermaler Herkunft Melanin zu bilden vermögen.

Die Zellen sind weiter morphologisch und funktionell identisch mit den tieferliegenden, während des ganzen Lebens persistierenden und mehr minder über die ganze Haut ausgedehnten Cutispigmentzellen mancher Tierarten, vor allem der Affen.

Selbstverständlich ist die obige Behauptung richtig, daß es sich bei den Mongolenzellen um keine Besonderheit der mongolischen Rasse handelt, die Besonderheit liegt aber in der charakteristischen quantitativen Abstufung von Mongolenzellen bei den einzelnen Tier- und Menschenrassen; Abweichung von diesem Charakteristikum müssen wir also als etwas „Rassenfremdes“ bezeichnen.

Die Mongolenflecken sind bei der weißen Rasse selten. Etwas häufiger finden sie sich da, wo Mongoleneinschlag vorhanden ist, so z. B. in Österreich und an vielen anderen Orten, wo Rassenmischung mit Mongoliden und anderen Rassen mit Mongolenflecken möglich ist.

Es besteht nun die Frage, ob der Mongolenfleck einzig und allein auf derartige Rassenmischung bei der weißen Rasse zurückzuführen ist oder ob auch andere Umstände zu seinem Entstehen führen können.

Die phylogenetische Herkunft der Zellen wird heute einheitlich gedeutet im Sinne eines rudimentären Überbleibels einer viel ausgedehnteren Hautzeichnung unserer Vorfahren. Darauf hat zuerst Adachi (4) hingewiesen. Auch Toldt (5) ist der Ansicht, daß

die Geburtsflecken bei Rassen, bei welchen sie selten angetroffen werden, außer durch Rassenmischung spontan als eine redimentäre Erscheinung im Sinne Adachis auftreten können, so namentlich in Fällen, in welchen eine Beimischung dunklen Blutes unwahrscheinlich ist.

Ein derartiges plötzliches Auftreten in der Ascendens einmal vorhandener Merkmale spielt in der Vererbungslehre eine ganz bekannte Rolle. Man bezeichnet diesen Zustand als Latenz von Erbfaktoren und weiß, daß diese durch irgendeine unbekannte Ursache wieder aktiv werden können. Solche „Spontanatavismen“ können ohne vorherige Rassenkreuzung plötzlich infolge eines äußeren oder inneren Reizes auftreten [Tönissen (6)]. Um einen derartigen Faktor könnte es sich beim Mongolenfleck ebenfalls zuweilen handeln.

Ferner liegt es im Wesen der Entwicklung begründet, daß im Laufe der Zeiten bei der Vererbung aus irgendwelchen Gründen im Keimplasma Veränderungen vorkommen, sonst wäre eine Entwicklung schlechterdings nicht denkbar. Diese aus irgendwelchen Ursachen erfolgenden spontanen Änderungen im Gefüge der im allgemeinen sehr stabilen Erbmasse ergeben aber zumeist mehr oder weniger pathologische Typen [Baur (7)]. Plate (8) bezeichnet das Auftreten einer Neubildung, welche den früheren phyletischen Zustand nicht genau, aber doch in ähnlicher Weise wiederholt als „progressiven Spontanatavismus“. Hierher gehören nach ihm Hemmungsmissbildungen, die in der Persistenz palingenetischer embryonaler Stadien bestehen, z. B. überzählige Brustwarzen, Halsfisteln, Kryptorchismus. Meirowsky und Lewen (9) reihen den Mongolenfleck neuerdings unter die Naevi ein, welche letztere nach ihnen keimplasmatisch bedingte Veränderungen umschriebener Hautstellen oder der allgemeinen Hautdecke darstellen. Sie sprechen direkt von Verwirrung der Gene des Keimplasmas, durch die degenerative Veränderungen (= Mißbildungen) zustande kommen.

Die Annahme, daß es sich auch bei den Mongolenflecken zuweilen um derartige Zustände handelt, kann m. E. dadurch gestützt werden, wenn es sich erweist, daß diese in Kombination mit anderen Mißbildungen häufiger beobachtet werden.

Tatsächlich sind in der Literatur solche Fälle beschrieben.

Bonnet Larborderie (10) sah einen Fall von Mongolenfleck bei Bestehen einer blindendigenden 7—8 mm langen Coccygealfistel, Menabuoni (11) einen solchen mit angeborenem Herzfehler und

Syndaktilie bei einem Kind von Eltern, deren Abstammung 200 Jahre bekannt ist (Italiener). Da Costa Fereira (12) berichtet einen Fall von Sakralfleck und Idiotie. Dieselbe Mutter bekam als nächstes Kind eine achtmonatige Frühgeburt mit Spina bifida und doppelseitigem Klumpfuß. Comby (13) beschreibt einen Fall von Mongolenfleck und Hypospadie, Chatelin (13) einen mit ausgebreiteter Hypertrichosis, und Watoff (14) berichtet, daß in einem seiner Fälle ein Büschel dichter Haare in der Sakralgegend von einem dort gelegenen Mongolenfleck seinen Ausgang zu nehmen schien. Epstein (15) endlich glaubt, trotzdem er bei seinen Fällen von Mongolenflecken nichts Derartiges gesehen hat, daß die bei weißen Kindern ausnahmsweise vorkommenden blauen Flecken in der Sakralgegend und deren Nachbarschaft als eine abnorme Erscheinung anzusehen ist, welche wahrscheinlich auf pathologische Momente in der fötalen Entwicklung zurückzuführen ist und erinnert in dieser Beziehung an die Häufigkeit anderweitiger Mißbildungen in der Kreuzgegend.

Diesen Angaben aus der Literatur über Mongolenfleck in Kombination mit anderen Mißbildungen möchte ich einen Fall aus unserer Klinik beifügen.

Prot.-Nr. 1043 1922/1923. Ferdinand B., ehelich. Vater stammt aus Unterfranken, Mutter aus Frankfurt, beide gesund. Ein älteres 3jähriges Geschwister ist vollkommen normal. Es wurden angeblich keine antikonzeptionellen Mittel angewendet. Bei Geburt des Patienten fiel der Hebamme eine unnatürlich kurze und dicke Nabelschnur auf. Der Mongolenfleck ist der Mutter noch nicht aufgefallen. Das Kind kam mit 8 Monaten wegen Masern zum erstenmal in die Klinik, es machte schon damals einen imbezillen Eindruck. Als es nach 12 Monaten wegen Keuchhusten wieder aufgenommen wurde, fiel das heitere und lebendige Wesen des Kindes auf. Befund mit 16 Monaten: Kind ist sehr lebendig und geschäftig, sein Treiben ist jedoch nicht sinngemäß; mit dargebotenen Gegenständen fuchtelt es in der Luft herum, um sie bald wegzuzwerfen. Oft Ausbruch läppigen Lachens. Ziemlich blöder, alter Gesichtsausdruck. Braune Behaarung, braune Augen, auffallender Backenbart, Kopfhaar spärlicher werdend, reicht weit in die Stirne, beinahe bis zu den Augenbrauen. Mongolenfleck 10×7 cm oval auf der linken Lendenseite von schwach schiefgrauer Farbe. Pathologisch-histologisch typische Mongolenzellen nachgewiesen. Da auf dem behaarten Kopfe ebenfalls eigentümlich blaue Stellen durchschimmern, werden die Haare mittels Enthaarungsmittel entfernt; es ergibt sich eine Zeichnung ganz ähnlich dem von Zarfl (16) beschriebenen Fall. Die pathologisch-histologische Untersuchung eines aus der Kopfhaut excidierten Hautstückchens ergibt jedoch keine Mongolenzellen. Auch die Haare und die Haarwurzeln zeigen keine vermehrte Pigmentanhäufung. Nach Epilation einiger Haare an einer dunkler erscheinenden Hautstelle ist die Hautfarbe vollkommen normal. Kopfumfang 47 cm, Nasenwurzel nieder und breit. Epicanthus beiderseits, Lidspalte enger als normal, medialer Augenwinkel

steht etwas tiefer als äußerer. Diffuse leichte Rötung der Lider. Die ganze linke obere Extremität erscheint elephantiasisch verdickt. Die Röntgen-durchleuchtung beider Oberarme zeigt beiderseits vollkommen gleiches Aussehen der Knochen. Kleiner Nabelbruch. Die Zunge meist zwischen den Zähnen sichtbar. Hauptdiagnose: Keuchhusten. Nebendiagnose: Mongolismus, Mißbildung der Nabelschnur, des linken Armes; Mongolenfleck.

Nach den hier angeführten Fällen aus der Literatur und dem selbst beobachteten glaube ich also nicht, daß man alle Mongolenflecken durch Rassenmischung erklären und ihr Vorhandensein bei Mißbildungen für ein zufälliges Zusammentreffen bezeichnen kann, wie die meisten Autoren annehmen. Ich schließe mich vielmehr der Meinung derer an, die an einen gemeinschaftlichen ätiologischen Zusammenhang dieser Zustände glauben. Im folgenden soll diese Anschauung an Hand der mitgeteilten Fälle noch eingehender begründet werden.

Die statistischen Angaben sprechen nicht eindeutig dafür, daß sich der Mongolenfleck nach den einfachen Mendelschen Gesetzen durch Rassenmischung vererbt; diese Anschauung wird z. B. von Eyzaguirre (17) vertreten, der den Mongolenfleck an peruanischen Indianern und deren Mischung mit Weißen studierte. Nach der Statistik von Cl. Ferreira (18) aus dem Jahre 1922 ergeben sich Mongolenflecken bei Weißen zu 5%, bei Mischlingen zu 63%, bei Neger zu 43%, das heißt Weiße und Neger haben prozentual nicht so oft Mongolenflecken als die Mischlinge, ähnliche statistische Verhältnisse ergaben auch andere Jahrgänge. Andererseits fand Epstein (15) an der Landesfindelanstalt in Prag unter 600 Kindern ungefähr einen Mongolenfleck. Diese Zahl erscheint weit kleiner als den Erwartungen entspricht im Hinblick auf die immerhin erhebliche Durchsetzung mit Mongoliden in Österreich. Sie müßte weit höher sein, wenn der Mongolenfleck den Mendelschen Gesetzen selbst als recessiver Faktor folgen würde. In Deutschland dagegen dürfte es mehr Mongolenflecken geben, als man nach den geringen Prozentzahlen aus Österreich erwartet. So fand Fujisawa (19) an der Münchener Kinderpoliklinik bei eifrigem Suchen schon „ungefähr beim 50. Kind einen Mongolenfleck“. Allerdings kann dies ein besonders glücklicher Zufall gewesen sein. Comby (20) schätzt 2—3 Mongolenflecke auf 1000 europäische Kinder.

Weiterhin ist auffallend, daß gerade in den Statistiken aus Gegenden, wo der Mongolenfleck durch Rassenmischung häufiger zustande kommt, keine Flecken in Kombination mit Mißbildungen beschrieben wurden. Epstein (15), der für die Theorie der Mißbildung eintritt, hätte doch sicher ein derartiges Zusammentreffen betont, und auch

Zarfl (16), dessen Material aus Wien stammt, wären solche Fälle nicht entgangen. Die Kombination von Mongolenfleck und Mißbildung findet sich auffallenderweise nur in der Literatur der westeuropäischen Länder. Diese Tatsache spricht auch im allgemeinen für die Theorie der Rassenmischung an Rassengrenzen und für die Theorie der Mißbildung bei der europäischen Rasse.

Besonders eindrucksvoll ist der erwähnte Fall des Geschwisterpaares, den da Costa Fereira (12) mitteilt. Hier scheint es sich, wie der Verfasser annimmt, um eine Schädigung der Erbmasse zu handeln. Die verschiedene Auswirkung dieser Keimschädigung kann uns nach unserer heutigen Vorstellung nicht wundernehmen. Die menschliche Zelle enthält bekanntlich 12 Chromosomen, die als Träger der Erbmasse angesehen werden. Um die vielen Erbfaktoren, die durch sie vererbt werden müssen, erklären zu können, muß an jedes Chromosom wieder eine ganze Erbfaktorengruppe gebunden sein. Die Schädigung eines Chromosoms ist demnach schon für eine ganze Anzahl von Erbfaktoren von Bedeutung. Durch Vereinigung der männlichen und weiblichen Keimzelle treten die Chromosomen der beiden Zellen in einen lebhaften Austausch der einzelnen Chromosomteilchen. So kommt es, daß in einem Fall dieser, im anderen jener Faktor des geschädigten Chromosoms eines Elters vererbt wird und bei dem sich bildenden Individuum in Erscheinung tritt, wie dies bei den zwei Geschwistern der Fall ist. Hier dürften, wie auch Fereira annimmt, die Beziehungen zwischen Mongolenfleck und Spina bifida deutlich zum Ausdruck kommen. Die Erblichkeit solcher multipler Schädigungen tritt meist deshalb nicht in Erscheinung, weil diese mit einer weiteren Fortpflanzung unvereinbar ist, so z. B. in den Fällen von Idiotie und Mongolenfleck einerseits und Spina bifida und Klumpfuß andererseits.

Das gemeinsame Auftreten von Mongolenfleck und Mongolismus scheint mir besonders deshalb interessant und bemerkenswert, weil der Mongolenfleck einerseits seiner Herkunft nach als eine atavistische Mißbildung auftreten kann, andererseits aber auch nach Pfaunder (21) die mongoloide Idiotie eine Reversion (?) zum propithekantropoiden Affen darstellt, also hier eine Entgleisung im Sinne einer eindeutigen Mißbildungsrichtung vorhanden zu sein scheint. Es wird in der mongoloiden Idiotie eben ein phylogenetischer Zustand nicht genau, sondern in mißglückter, idiotischer Form wiedergegeben.

Über die Ätiologie der mongoloiden Idiotie sind die Akten ja noch nicht geschlossen. Es existieren darüber verschiedene Theorien. Letzten Endes

handelt es sich aber doch um eine keimplasmatische Schädigung, dafür spricht schon die häufige Kombination der mongoloïden Idiotie mit anderen Mißbildungen. Zu der neueren Ansicht, daß die endokrinen Drüsen eine besondere Rolle in der Ätiologie des Mongolismus spielen, kann gesagt werden, daß sich unter den multiplen Mißbildungen eben auch einmal Drüsen des endokrinen Systems finden können. Keinesfalls kann aus einigen derartig beobachteten Fällen geschlossen werden, daß die mongoloïde Idiotie durch eine Degeneration der endokrinen Drüsen zustande kommt. Halbertsma (22) hat neuerdings einen gewichtigen Beweis für die Theorie der keimplasmatischen Schädigung bei mongoloïder Idiotie erbracht. An Hand der in der Literatur bekannten Fälle von Mongolismus bei Zwillingen wies er nach, daß bei zweieïgen Zwillingen nur ein Kind mongoloïde Idiotie hat; von Zwillingen, die beide idiotisch waren, sind nur solche gleichen Geschlechtes beschrieben.

Zusammenfassend möchte ich sagen: Der Umstand, daß die Erscheinung eines Pigmentnaevus bei der mongoloïden Rasse zufällig normalerweise vorkommt und der aus diesem Grunde zu der Bezeichnung „Mongolenfleck“ geführt hat, berechtigt nicht ohne weiteres zur Vorstellung, daß nur das Moment der Rassenmischung diesen Pigmentnaevus bei der weißen Rasse hervorrufen kann. Aus der Tatsache, daß auch die weiße Rasse in einer bestimmten Lebensperiode Mongolenzellen besitzt, die ihrer phylogenetischen Abstammung nach als Reste einer ausgedehnten Hautzeichnung unserer Vorfahren aufzufassen sind, kann dieser Pigmentnaevus ebensogut als Spontanatavismus im Sinne Tönissens auftreten. Und weiterhin kann der Mongolenfleck durch Keimplasmatische Schädigung bedingt sein, was in Hinblick auf seine nicht seltene Kombination mit anderen Mißbildungen sehr wahrscheinlich ist. Besonders bemerkenswert ist seine Kombination mit Mongolismus in Hinsicht auf die hier anscheinend bestehende eindeutige Ätiologie (Reversion zum propithekantropoiden Affen).

Anhang.

Zum eigenen Fall sei kurz noch bemerkt, daß die bläulichen Stellen auf der behaarten Kopfhaut, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, einer genauen Untersuchung unterzogen wurden. Wir glaubten hier ursprünglich nach der Mitteilung von Zarfl (16) ebenfalls an Mongolenflecken. Die Untersuchung hat jedoch ergeben, daß es sich zweifellos nur um verschiedene Dichtigkeit der Haare handelt. Wenn man die Abbildung in der Arbeit von Zarfl ansieht, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß es sich dort ebenfalls um die gleiche Erscheinung handelt.

Literaturverzeichnis.

1. Bloch, Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1917, Bd. 124.
2. Ali Ahmed el Bahrawy, Über den Mongolenfleck bei Europäern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1922, Bd. 141.

3. Bälz, Die körperlichen Eigenschaften der Japaner. Mitt. d. dtsh. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde 1885, Bd. 4, S. 40.
 4. B. Adachi, Hautpigment beim Menschen und Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. 1903, H. 6.
 5. Toldt, Über Hautzeichnung bei dichtbehaarten Säugetieren u. Primaten. Zool. Jahrb. 1913, Bd. 35, H. 3.
 6. Tönissen, Vererbungslehre und innere Medizin. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1919, Bd. 17.
 7. Baur, Baur-Fischer-Lenz menschl. Erblchkeitslehre u. Rassenhygiene 1922.
 8. Plate, Vererbungslehre 1913.
 9. Meirowsky u. Lewen, Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. Ein Beitrag zur vergleichenden Morphologie der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1921, Bd. 134.
 10. Bonnet Larborderie, Tache bleue mongolique coexistent avec une fistule coccygiene. Rev. mens. de gynécol. d'obstitr. et de pédiatr. Jg. 8, Nr. 77.
 11. Menabuoni, Beitrag zur Erforschung der mongolischen blauen Kreuzflecke bei europäischen Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 5, S. 10.
 12. Da Costa Ferreira, Idiotie et taches pigmentaires chez un enfant de 15 mois. Bull. et mem. de la soc. d'antropol. de Paris 1908, Bd. 9, S. 646. — Les taches pigmentaires et la spinabifida. Bull. et mem. de la soc. d'antropol. de Paris 1909, Bd. 10, S. 635.
 13. A. Schohl, Über den sog. Mongolenfleck. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Bd. 4, S. 145.
 14. Watoff, Taches pigmentaires chez les enfants bulgares. Bull. et mem. de la soc. d'antropol. de Paris 1907.
 15. Epstein, Über den blauen Mongolenfleck und andere mongoloide Erscheinungen bei europäischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 63.
 16. M. Zarfl, Über die morphologische Bedeutung der blauen Geburtsflecken. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921/1922, Bd. 30—31.
 17. Eyzaguirre, Der Mongolenfleck in Peru. Arch. de méd. des enfants 1922, Bd. 25, Nr. 1. Ref. im Zentralbl. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 13.
 18. Cl. Ferreira, Die blauen Mongolenflecken in Sao Paulo (Brasilien). Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 12. 1922. Ref. im Zentralbl. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 13.
 19. Fujisawa, zitiert bei Epstein.
 20. J. Comby, Tache bleue mongolique chez les enfants Européaus. Arch. de méd. des enfants 1920, Bd. 23.
 21. Pfaundler, Lehrbuch Feer 1919.
 22. Tj. Halbertsma, Über mongoloide Idiotie im Anschluß an eine Anzahl von Fällen von Zwillingen. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. 1922, Jg. 66, 2. Hälfte, Nr. 1.
-

*Aus der Universitäts-Kinder-Klinik zu Leipzig.
(Direktor: Professor Dr. Bessau.)*

Über die Differentialdiagnose zwischen einer Pleuritis mediastinalis posterior und der Infiltration eines abnormen Lungenlappens (lobus infracardiacus).

Von **Fritz Ettig**, Med.-Prakt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Unter den abgekapselten Pleuritiden sind drei wohl charakterisierte Formen hervorzuheben, nämlich die Pleuritis interlobaris, die Pleuritis diaphragmatica und die Pleuritis mediastinalis. Die letztgenannte wird als eine besondere Form der Pleuritis nicht nur deshalb abgetrennt, weil die Entzündung auf die dem Mediastinum benachbarte Pleurahöhle beschränkt ist, sondern weil sie sich klinisch in verschiedenen Beziehungen grundsätzlich von der gewöhnlichen Pleuritis unterscheidet.

Die Pleuritis mediastinalis ist gewöhnlich einseitig, links häufiger als rechts. Meist ist sie entweder vor oder hinter dem Lungenhilus lokalisiert — Pleuritis mediastinalis anterior und posterior. Die linke und rechte Pleuritis mediastinalis anterior weisen infolge der Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse, insbesondere der Schräglagerung des Herzens, große Unterschiede in ihren Dämpfungsfingern und Röntgenbildern auf. Dagegen entsprechen die physikalischen Symptome einer linksseitigen Pleuritis mediastinalis posterior vollkommen denen einer rechtsseitigen. Deshalb unterscheidet Savy für Erörterungen theoretischer Art 3 Unterformen der Pleuritis mediastinalis, nämlich die Pleuritis mediastinalis anterior sinistra, die Pleuritis mediastinalis anterior dextra und die Pleuritis mediastinalis posterior.

Ebenso wie die gewöhnliche Pleuritis kann die Pleuritis mediastinalis serös, fibrinös, hämorrhagisch, eitrig oder jauchig sein, sowie alle möglichen Kombinationen zeigen. Das Empyem ist am häufigsten; sein Lieblingssitz ist die vordere Pleurahöhle.

Bei den exsudativen Formen treten Perkussions- und Auskultationserscheinungen dann auf, wenn Lage und Größe der Ergüsse sie bedingen. Die Pleuritis mediastinalis posterior liefert einen Dämpfungstreifen entlang der Wirbelsäule oder einen Dämpfungsbezirk zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule.

Von großen Ergüssen im vorderen Teil der einen mediastinalen Pleurahöhle wird das Herz nach der Gegenseite gedrängt. Die Pleuritis mediastinalis anterior dextra kann durch Druck auf die Vena cava superior eine Stauung in deren Gebiet verursachen (in zwei von Frick beobachteten Fällen). In 3 Emphyemfällen der Pleuritis mediastinalis posterior sinistra (nach Frick in zwei von Dieulafoy und einem von Breton beobachteten Falle) wurden Drucksymptome wie bei allen raumbeschränkenden Prozessen im hinteren Mediastinum beobachtet.

Auf dem Röntgenbild liefert die Pleuritis mediastinalis anterior einen Schatten, der dem linken oder rechten Herzrand lateralwärts anliegt. Der Schatten kann aber auch innerhalb des Herzschattens liegen und sich infolge seiner Intensität von diesem abheben. Die Pleuritis mediastinalis posterior ruft eine bandförmige, der Wirbelsäule parallele Verschattung hervor. Doch kann die Schattenbildung auch die Form eines dem Zwerchfell aufsitzenden und der Wirbelsäule anliegenden Dreieckes annehmen.

Ein Röntgenbild mit der zuletzt beschriebenen dreieckigen Verschattung wurde nun im Falle der Marianne Michael in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik beobachtet. Der Krankheitsverlauf war folgender:

Das Kind, geb. am 12. IV. 1920, wurde am 24. III. 1922 wegen Masern aufgenommen. Anamnese o. B. Das Masernexanthem war nach den gewöhnlichen Prodromen am 23. III. zum Ausbruch gekommen und blaßte am 28. III. wieder ab, gleichzeitig sank die Temperaturkurve und bewegte sich nahe an 37° . Am 9. IV. aber stieg sie auf $38,6^{\circ}$, am darauffolgenden Tag auf $40,8^{\circ}$. Am 10. IV. wurde eine linksseitige Bronchitis gefunden, die am 12. auch die rechte Lunge ergriff. Am 16. IV. wurde links hinten unten paravertebral Bronchialatmen (?) gehört, das am 19. nicht mehr feststellbar war. Die erste Röntgenaufnahme am 21. IV. ließ innerhalb des Herzschattens, links von der Wirbelsäule, einen sehr intensiven, dem Zwerchfell aufsitzenden Dreiecksschatten erkennen, dessen laterale, nur wenig nach links konvexe Begrenzungslinie etwa in der Hilusgegend in dem Winkel zwischen Wirbelsäule und linker Herzgrenze begann und, etwas steiler als die letztere, aber noch schräg lateralwärts gerichtet, bis zum Zwerchfell verlief. Dieser Dreiecksschatten blieb in seiner Intensität und Begrenzung unverändert auf allen folgenden Röntgenbildern und bei allen Durchleuchtungen. Im Verein mit dem zunächst negativen Perkussions- und Auskultationsbefund (abgesehen von dem am 16. IV. gehörten Bronchial-

atmen [?]) führte er zu der Diagnose einer Pleuritis mediastinalis posterior sinistra. Ebenfalls am 21. IV. wurde eine Bronchopneumonie des rechten Mittellappens festgestellt. Am 22. IV. wurde Dämpfung in der linken Axillarlinie gefunden, die aber schon am 24. nicht mehr einwandfrei nachweisbar war. Am 29. IV. kam eine Bronchopneumonie des rechten Oberlappens hinzu. Am 3. V. ergab die Perkussion links hinten unten und in der linken Axillarlinie unten tympanitischen Schall, am 8. V. Schallverkürzung links hinten; somit erschien die Punktion des pleuritischen Exsudates indiziert. Sie wurde am 8. V. im 4. Intercostalraum dicht neben dem Schulterblattrand und am 17. V. im 7. Intercostalraum dicht neben der Wirbelsäule ausgeführt und lieferte je 1 ccm trüb-

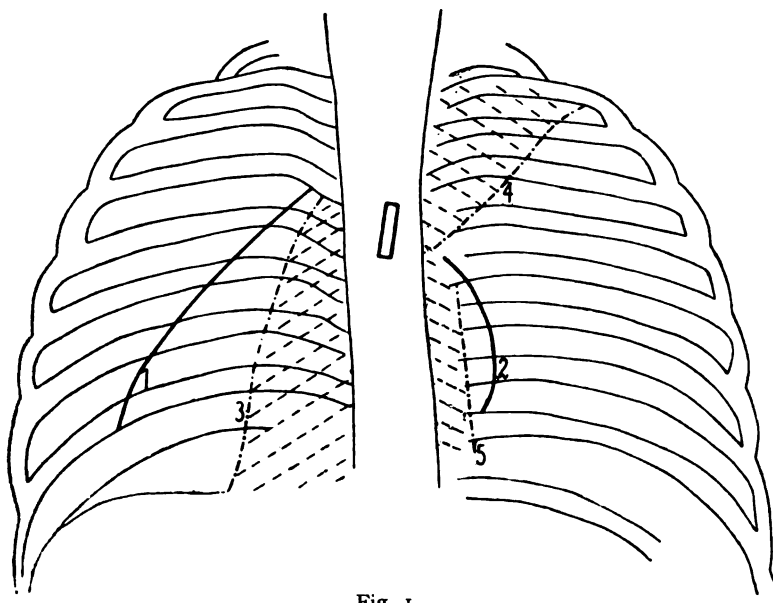


Fig. 1.

1. linke Herzgrenze. 2. rechte Herzgrenze. 3. laterale Grenze des pneumonisch infiltrierten Infracardiallappens. 4. laterale Grenze der pneumonischen Infiltration des rechten Oberlappens. 5. laterale Grenze der pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens.

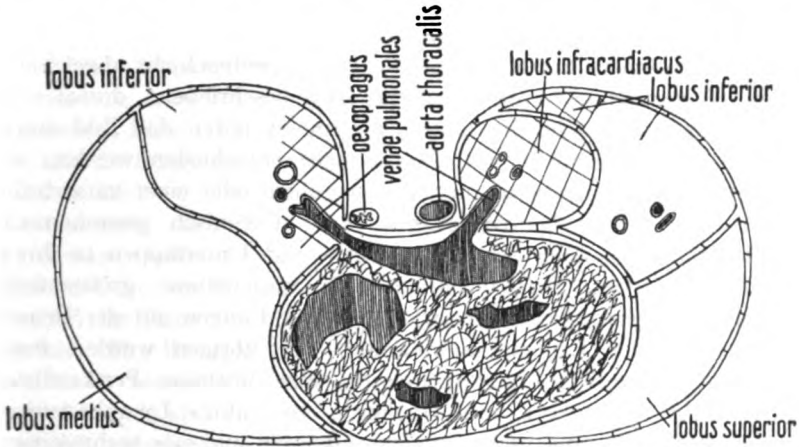
seröses Exsudat, das Pneumokokken enthielt. Eine am 20. V. im 7. Intercostalraum wiederholte Punktion ergab kein Exsudat. Der angenommene abgekapselte Erguß im linken hinteren mediastinalen Pleuraraum war also nicht erreicht, aber das Vorhandensein eitriges Exsudates außerhalb desselben festgestellt worden. Am 22. V. trat eine Bronchopneumonie des medialen Teiles des rechten Unterlappens und am 30. V. eine rechtsseitige Pleuritis hinzu. Die weiteren Röntgenaufnahmen und Durchleuchtungen zeigten ein gleichbleibendes Bild: den Dreiecksschatten innerhalb des Herzschattens, die Verdichtung der rechten Hilusgegend und die Verschattung der medialen Teile des rechten Ober- und Unterfeldes (siehe das Röntgenschema vom 3. VI.). Am 1. VI. ergab die Untersuchung links hinten unten vom Angulus scapulae an abwärts Dämpfung

und Bronchialatmen. Das Krankheitsbild wurde noch durch eine sekundäre Anämie, eine Pyelocystitis und Abszeßbildungen kompliziert. Die Tuberkulin- und die Wassermannsche Reaktion waren mehrmals negativ. Am 27. VI. trat der Exitus letalis ein, nachdem das Kind in den letzten Tagen stark benommen gewesen war.

Die Diagnose Pleuritis mediastinalis posterior sinistra war hauptsächlich auf Grund des typischen Röntgenbildes gestellt worden. Das völlige Fehlen der entsprechenden physikalischen Symptome an der vorderen Brustwand deckte die retrokardiale Lage des schattenbildenden Prozesses auf, die während der Durchleuchtung durch Verschiebung bei Drehung bestätigt wurde. Aus dem während der ersten Zeit negativen Ergebnis der Perkussion an der hinteren Brustwand folgte ferner, daß der abgekapselte Erguß nicht der hinteren Thoraxwand anlag. Erst vom 1. VI. an wurde regelmäßig Dämpfung vom Angulus scapulae an abwärts festgestellt. Das so späte Auftreten der Dämpfung berechtigte dazu, sie nicht auf den vorausgesetzten abgekapselten Erguß zurückzuführen, da dieser seine Form in keiner Weise verändert hatte; sondern es war anzunehmen, daß sich eine genügend dicke Schicht freien Exsudates oder aus diesem eine Pleuraschwarte gebildet hatte, die die Dämpfung verursachte. Das gleichzeitig an derselben Stelle gehörte Bronchialatmen konnte einer Kompressionsatelektase entsprechen. Da es von der dünnen Exsudatschicht nicht fortgeleitet wurde, verschwand es nach deren Auftreten und war erst nach ihrer Organisation wieder hörbar, die also etwa am 1. VI. eingetreten sein mußte.

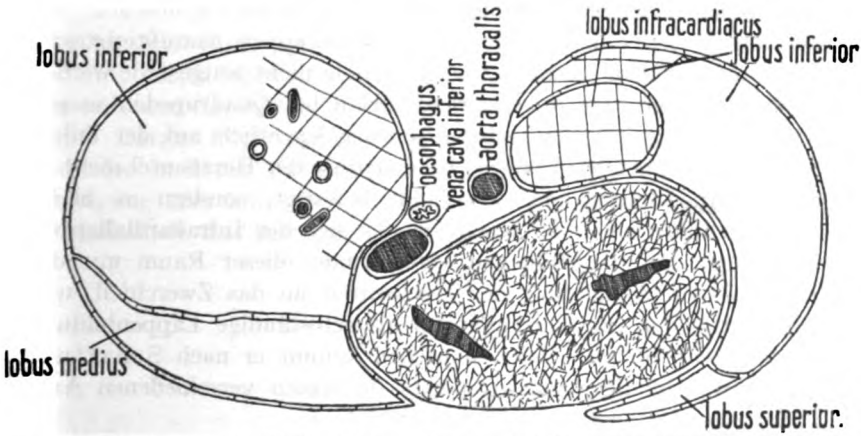
Da sich die Diagnose Pleuritis mediastinalis posterior sinistra in der Hauptsache auf das Röntgenbild stützte, kamen für die Differentialdiagnose in erster Linie pathologische Prozesse in Frage, die ähnliche Röntgenbilder liefern. Das sind: Pleuraschwarte, Mediastinalabszeß, Mediastinaltumor, Lungeninfarkt, Atelektase, lobäre und lobuläre Pneumonie mit Übergang in chronische Pneumonie, Lungengangrän, Lungenabszeß, Lungentumor, Pericarditis exsudativa. Ich muß es mir versagen, im einzelnen auf die Differentialdiagnose näher einzugehen. In unserem Falle kommt in erster Linie eine chronische Pneumonie in Frage. Solche sehen wir besonders häufig nach Masern auftreten. In unserem Falle mußten wir allerdings die unwahrscheinliche Annahme machen, daß sich die bronchopneumonischen Herde — denn nur um solche würde es sich handeln können — gerade in einem scharf begrenzten Lappenteile angehäuft hätten. Daß dies der Fall gewesen ist, lehrte der aut-optische Befund.

Die Sektion ergab nämlich, daß der Unterlappen der linken Lunge in einen kleineren medialen, hinter dem Herzen liegenden, und einen



Skizze 1. Horizontalschnitt durch Herz u. Lungen im unteren Teil der Lungenwurzeln.

größeren lateralen Lappen gespalten war (s. Skizze 1 und 2 der Horizontalschnitte durch die in Formollösung fixierten Herz und Lungen).



Skizze 2. Horizontalschnitt durch Herz u. Lungen dicht über den Zwerchfellkuppeln.

☒ pneumonisch infiltriert.

┌─┐ organisierte pleuritische Auflagerungen und Verwachsungen.

Die Trennungsfäche war lateralwärts konvex und verlief, fast am Hilus beginnend, schräg nach unten lateral, jedoch steiler als die

linke Herzkante. Der mediale Unterlappen war auf dem Horizontalschnitt von ovaler Form; er wurde dorsal von einer Schicht des lateralen Lappens überlagert, die medianwärts immer schmaler wurde, das Mediastinum erreichte und von der Hauptmasse des lateralen Lappens durch eine dünne Bindegewebsschicht abgetrennt war. Der mediale Lappen und die eben beschriebene, dorsal von ihm gelegene Schicht des lateralen Lappens boten das Bild einer chronischen Pneumonie; es konnte nicht entschieden werden, ob die chronische Pneumonie aus einer genuinen oder einer katarrhalischen Pneumonie hervorgegangen war. Chronisch pneumonisch infiltriert waren auch der rechte Ober- und Unterlappen in ihren medialen Teilen. Ferner fanden sich ausgedehnte, größtenteils organisierte pleuritische Verwachsungen der Lungen mit der Brustwand und der Lappen miteinander. Im übrigen wurden festgestellt: eine eitrige Leptomeningitis, eine fibrinöse Perikarditis, eine eitrige Bronchitis und Tracheitis, eine akute Lymphadenitis von bronchialen und trachealen Lymphknoten und eine rechtsseitige Hydronephrose.

Der abgespaltene mediale Teil des linken Unterlappens ist als ein Infrakardiallappen (Herzlappen Aebys, Lobus inferior accessorius Rektorziks, Lobus subpericardiacus Ruges, retrocardiac lobe Ewarts) anzusprechen, obgleich infolge der vorliegenden chronischen, adhäsiven Pleuritis die für den Infrakardiallappen charakteristische Lagerung vor dem Ligamentum pulmonale nicht festgestellt werden konnte. Dieser Lappen entspricht einem bei Quadrupeden so gut wie regelmäßig auf der rechten Seite (gelegentlich auf der linken Seite) vorkommenden Lappen; bei ihnen ist der Herzbeutel nicht in ganzer Ausdehnung am Zwerchfell befestigt, sondern es bleibt zwischen ihnen ein freier Raum, in den sich der Infrakardiallappen hineinlegt. Bei den Bimänen verschwindet dieser Raum mit der zunehmenden Anlagerung des Herzbeutels an das Zwerchfell, und damit tritt der Infrakardiallappen als selbständige Lappenbildung immer mehr zurück. Beim Menschen kommt er nach Schaffner links etwas häufiger vor als rechts, in seinen verschiedenen Ausbildungsgraden zusammen in ca. 45%.

Wenn nun auch eine abnorme Lappenbildung ohne Bedeutung für die Diagnose einer Anzahl Lungenerkrankungen ist, so spielt sie bei der Feststellung der pathologischen Prozesse, die sich auf einen Lungenlappen beschränken können (lobäre Pneumonie, lobuläre Pneumonie, Atelektase, Lungeninfarkt, primäres Lappencarcinom), eine große Rolle. Das verhältnismäßig häufige Auftreten des Infra-

kardiallappens nötigt deshalb dazu, bei differentialdiagnostischen Erwägungen wie im vorliegenden Fall sein Vorkommen in Betracht zu ziehen.

Schwierig ist besonders die Differentialdiagnose zwischen einer Pleuritis mediastinalis posterior sinistra oder dextra und der lobären Pneumonie eines linken oder rechten Infrakardiallappens, weil die klinischen Bilder sehr ähnlich sein können. Von großer Wichtigkeit ist hier die Punktion; auch die vergleichende Messung beider Thoraxhälften kann von Bedeutung sein. Jede röntgenologisch festgestellte Veränderung der Form und Ausdehnung des schattenbildenden Prozesses entscheidet zugunsten einer Pleuritis mediastinalis posterior, während ein vom Beginn der Erkrankung an gleichbleibendes Schattenbild für einen Verdichtungs Vorgang in einem Infrakardiallappen spricht. Physikalische Symptome sind wegen der Lage des Prozesses nur unter besonderen Umständen nachweisbar und mit Vorsicht zu verwerten, da sie durch pathologische Prozesse in der Lungenschicht, die sich zwischen der Thoraxwand und dem die Verschattung verursachenden Herd befindet, bedingt sein können. Eine gleichzeitig vorhandene Pleuritis mit freiem Exsudat kompliziert die Verhältnisse natürlich ganz bedeutend.

Bei diesen Betrachtungen kommt nur die Form der Pleuritis mediastinalis posterior in Betracht, die einen Dreiecksschatten verursacht. Nun wird aber diese Form recht selten beobachtet, während der Infrakardiallappen eine häufige Abnormität der Lappenbildung darstellt und die lobäre Pneumonie zu den häufigsten Krankheiten zählt. Daraus folgt, vorausgesetzt, daß eine Pleuritis mediastinalis posterior und die Pneumonie eines Infrakardiallappens sich bei Abwägung aller klinischen Symptome die Wage halten, mit Wahrscheinlichkeit das Bestehen der letzteren.

Literaturverzeichnis.

- Assmann, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1922.
v. Bergmann, Die Erkrankungen des Mediastinum. In: Mohr-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin 1914.
Fricke, The different forms of mediastinal pleurisy with report of three cases. The Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 55, Nr. 24.
Groedel, Abgekapselte Pleuritiden im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, H. 2.

- Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I. Band. 1911/19.
- Kloiber und Hochschild, Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardialerguß. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd.27, S. 473ff.
- Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1922.
- Rehberg, Über mediastinale Pleuritis. Med. Klinik 1920, Nr. 40.
- Savy, Les pleurésies médiastines. Progr. méd. 1910, Nr. 27.
- Schneider, Mißbildungen der Atmungsorgane. Schwalbe's Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil, 8. Liefg., 2. Abt., 8. Kapitel.
-

Aus der Kinderklinik in Tübingen. (Vorst.: Prof. Dr. Birk.)

Zur Klinik des hämolytischen Ikterus beim Kind.

Von Dr. **Beck**, Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

I. Hämolytischer Ikterus beim Säugling.

Zahlreiche Veröffentlichungen sind in der letzten Zeit über Fälle von hämolytischem Ikterus bei Erwachsenen und älteren Kindern erfolgt. Dagegen wissen wir bis jetzt nur wenig Zuverlässiges über das klinische Bild bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. Unsere ganzen Kenntnisse von solchen Fällen stützen sich auf anamnestiche Erhebungen, während ärztliche Beobachtungen typischer Fälle, soweit ich aus der Literatur ersehen habe, bisher fehlen. Ich verweise auch auf Ibrahim, der sich hierzu folgendermaßen äußert:

„Eine ärztliche Beobachtung von hämolytischem Ikterus beim Neugeborenen oder jungen Säugling liegt meines Wissens bisher nicht vor, so daß es nicht möglich ist, das Symptomenbild auf Grund direkter Anschauungen zu schildern.“

Dies veranlaßt uns, einen Fall bekannt zu geben, der monatelang in unserer Beobachtung stand und in mehr als einer Hinsicht von Interesse sein dürfte.

Es handelt sich um einen Säugling, der im Alter von 5 Monaten erstmals in die Sprechstunde kam. Die Eltern waren gesund, insbesondere ergab die Prüfung auf Resistenz der roten Blutkörperchen bei ihnen keine Abweichung von der Norm. Dasselbe war bei den Geschwistern des Kindes der Fall. Die Geburt des Kindes sei normal gewesen, angeblich wegen Grippe der Mutter 3 Wochen zu früh. Nach der Geburt starke Gewichtsabnahme. Brustkind. Seit der Geburt soll der Junge eine gelblichblasse Hautfarbe haben, weswegen die Mutter mit ihm in die Klinik kam.

Das Kind war seinem Alter entsprechend entwickelt, zeigte trotz bisheriger ausschließlicher Brusternährung eine Schädelrachitis: Kraniotabes und ausgesprochene Tubera frontalia. Die Hautfarbe war ein blasses Gelb. Auch die Scleren waren ikterisch.

Am Herzen bestand trotz der Anämie zunächst kein Befund, erst vom 7. Monat an trat ein sausesendes systolisches Geräusch auf.

Deutlicher harter Milztumor, der etwa 2 Querfinger breit den unteren Rippenbogen überragte. Leber etwas vergrößert.

Blutbefund: Rote Blk. 1 620 000.

Weißer: 4 200.

Hb.: 35%.

Lymphocyten: 70%.

Starke Aniso-Mikrocytose, geringe Poikilocytose, sehr große polychromatische Zellen (im übrigen s. Zusammenstellung auf S. 217). Serumbefund: Farbe dunkelgelb, enthält reichlichst Bilirubin (indirecte Reaktion).

Harn: Hell, kein Bilirubin, kein Urobilin und Urobilinogen.

Neben Muttermilch erhielt der Junge frisches Obst und Gemüse, daneben Vitamine in anderer Form. (Citronensaft, Neuraton.) Weiter Ferrum saccharatum, zunächst in der üblichen Dosierung, dann in großen Mengen von 3 g am Tage.

Eine wesentliche Besserung trat unter dieser Behandlung nicht ein, daher versuchten wir die intravenöse Blutüberpflanzung. Doch schon bei der Probetransfusion mit 15 ccm Citratblut reagierte der Junge so außerordentlich stark, daß wir von der eigentlichen Transfusion Abstand nahmen und kleine Blutmengen als Reizdosen intramuskulär gaben.

In dieser Zeit fiel uns schon ein starker Wechsel des Allgemeinbefindens auf, nämlich eine Verschlimmerung der Gelbsucht bis zu kaffeebrauner Färbung der Haut unter gleichzeitiger Verschlechterung des Blutstatus, schlechter Stimmung und Gewichtsabnahme. Nach kurzer Zeit erfolgte wieder eine Besserung, d. h. ein Rückgang des Ikterus, so daß nichts übrig blieb, als das äußere Bild einer schweren Anämie. Gleichzeitig stieg der Hb-Gehalt und die Blutkörperchenzahl, und war auch das subjektive Befinden des Kindes ein besseres.

Diese Remissionen wiederholten sich in kurzen Zeitabständen. Schon damals dachten wir daran, daß es sich um hämolytische Krisen handeln könnte. Die Resistenzprüfung schien aber zunächst dagegen zu sprechen — wie sich später herausstellte: jedoch nur infolge eines Irrtums. Der Resistenzversuch wurde nämlich zunächst immer im Stadium des stärksten Ikterus angestellt, und in dieser Zeit war das Serum so hochgradig ikterisch, daß eine genaue Ablesung, wo die Hämolyse eintrat, nicht möglich war. Erst als dann einmal im Zustand der Ikterusfreiheit ein Resistenzversuch angestellt wurde, ergab sich, daß die Resistenz bis auf 0,64 herabgesetzt war. Nachdem

hierdurch die Diagnose gesichert war, haben wir im ganzen noch 3 solcher hämolytischer Anfälle beobachtet, die alle den gleichen Verlauf nahmen: Die Temperatur wurde ohne erkenntlichen Grund subfebril, die Gelbsucht stärker, die gute Stimmung schwand, der Junge trank nicht mehr ordentlich, das Gewicht sank ab, ohne daß die Stühle wesentlich schlechter wurden oder an der Nahrung etwas geändert wurde. Vor allem war auffallend die gleichzeitige Veränderung der Stühle: Ihre bisher helle Färbung machte einem Rostbraun Platz. Gleichzeitig verschlechterte sich der Blutstatus auffällig (s. Tabelle).

Datum	Rote	Weiße	Hb. %	Plättchen	Vital gef. E. in %	Neutroc. in %	Lymphoc. in %	Eos. in %	Monon. in %	Mastz. in %	Myeloc. in %	Normobl. auf weiße
3. 7. 23	1,62	4200	35	210 T.	10	25	70	1,5	3	0	0,5	5:100
5. 7.	1,858	7800	30	198 „	11	12	82	1	3	1	1	6:100
7. 7.	1,920	11200	32	206 „	7	30	65	1,5	3	0,5	—	5:100
9. 7.	2,056	14600	34	214 „	20	28	67	1	4	—	—	4:100
11. 7.	1,760	7200	35	—	14	23	74	2	1	—	—	1:100
12. 7.	1,896	8400	38	176 T.	15	27	65	5	1	2	—	15:100
14. 7.	1,968	7400	40	—	10	17	79	2	2	—	—	6:100
23. 7.	2,938	11400	46	—	11	30	64	3	3	—	—	4:100
2. II.	1,900	16000	25	180 T.	5	37	58	1	2	1	1	3:100
9. II.	2,980	10000	38	220 „	12	23	73	2	2	—	—	3:100
23. II.	3,200	7600	40	—	8	25	71	2	2	—	—	2:100
4. 12.	2,020	7000	30	—	14	24	70	4	1	1	—	3:100
10. 12.	2,700	9400	35	—	—	40	52	1	6	1	—	1:100
14. 12.	3,100	10300	45	280 „	10	37	59	1	3	—	—	2:100
27. 12.	2,200	—	35	—	—	30	66	1	3	—	—	1:100
31. 12.	2,500	—	37	190 „	—	32	61	1	5	1	—	1:100
5. I. 24	1,468	9600	30	210 „	—	33	62	1	4	—	—	1:100

Milzexstirpation

10. I. 24	1,752	6600	39	240 T.	—	58	40	2	—	—	—	3:100
14. I.	2,468	12300	55	540 „	8	44	48	1,5	6,5	—	—	1:100
16. I.	3,140	9600	61	572 „	—	45	49	1	5	—	—	1:100
25. I.	4,72	9700	77	230 „	3	36	54	1	8	1	—	—

Nach einigen Tagen begann der Ikterus wieder zu schwinden, gleich wurde die Farbe der Stühle hell, das Gewicht stieg an, Trinklust und Stimmung besserten sich, die Temperatur kehrte zur Norm zurück, die Blutwerte steigen an.

Hämolytische Krisen kennen wir in dieser klar umschriebenen Form nur vom Erwachsenen her, beim Säugling sind sie bisher nicht beobachtet.

Daß wir Urobilin und Urobilinogen nie nachgewiesen haben, ist

bereits erwähnt. Suchen wir nach einer Erklärung dafür, so liegt der Grund vielleicht darin, daß die völlig andersartige Darmbakterienflora des Säuglings, vor allem des natürlich ernährten Säuglings, die Reduktion des Bilirubins in Urobilin bzw. Urobilinogen nicht auslöst.

Was die Behandlung anbetrifft, so war eine einwandfreie Besserung erst nach der Herausnahme der Milz festzustellen. Sämtliche für die Behandlung der Anämie vorgeschlagenen Mittel haben wir zuvor versucht, kein einziges besserte irgendwie Blutbefund oder Allgemeinzustand.

Die mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Milz ergab maximale Blutfülle der Pulpa, starke Erweiterung der Sinus, starke Blutfülle derselben. Eisen histochemisch mit den verschiedensten Methoden nur in Spuren nachzuweisen.

II. Über das Vorkommen von Turmschädel bei hämolytischem Ikterus.

Das Symptomenbild des hämolytischen Ikterus hat in letzter Zeit nach zwei Richtungen hin eine Erweiterung erfahren:

Einmal durch die Feststellung, daß sich mit dem hämolytischen Ikterus auffallend häufig ein Turmschädel verbindet, und

zum andern durch die Feststellung, daß es Fälle von gewissermaßen okkultem, hämolytischem Ikterus gibt, die nur durch den Turmschädel und durch eine herabgesetzte Resistenz der roten Blutkörperchen — bei fehlender Gelbsucht — erkenntlich sind.

Zuerst findet sich in der Arbeit von Weber (1) die Erwähnung eines Turmschädels bei hämolytischem Ikterus, ohne daß der Verfasser sonst mit einem weiteren Wort diesen Befund würdigte. Darnach hat Gänsslen (2) auf das gleichzeitige Vorkommen von Turmschädel und hämolytischem Ikterus hingewiesen, der ihn in fast der Hälfte seiner nicht weniger als 25 Fälle umfassenden Arbeit beobachtet hat.

Grete Freymann (3) erwähnt 3 Geschwister, alle mit hämolytischem Ikterus und Turmschädel, Resistenzverminderung und Anämie.

Nonnenbruch (4) beobachtete einen Fall von Turmschädel und hämolytischem Ikterus bei einer Erwachsenen.

Schließlich berichtet Barkan (5) über 2 Fälle mit Turmschädel und gering herabgesetzter Resistenz, aber ohne ausgesprochenen Ikterus. Diese Fälle veranlassen mich, die folgenden zwei Beobachtungen mitzuteilen.

Fall 1. Karl St., 9 Jahre alt. Vater an Tuberkulose verstorben, war ebenfalls angeblich Zeit seines Lebens gelblich und hatte nach Angabe der Mutter des Jungen dieselbe Schädelform wie dieser. Ein Bild von ihm ist nicht vorhanden.

Der Junge hat bisher nur Masern durchgemacht. Er sei schon von frühester Jugend an immer gelb gewesen. Bis zum dritten Lebensjahr sei diese Gelbsucht besonders ausgesprochen gewesen, dann sei wesentliche Besserung eingetreten, bis sich in allerletzter Zeit unter gleichzeitigem Auftreten von Kopfweh, Schwindel und Bangigkeit wieder eine wesentliche Verstärkung der Gelbsucht eingestellt habe.

Befund: Kräftig, gut ernährt. Stark ikterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute, besonders der Skleren. Typischer Turmschädel s. Bild (Abb. 1). Leber nicht wesentlich vergrößert, die Milz überragt mit scharfem Rand den unteren Rippenbogen um 3 Querfinger.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen (E): 2 808 000. Weiße 11 111. Hb: 55%. Sahli, Blutplättchen: 198 000. Neutrophile: 62%. Lymphocyten: 25%. Eosinophile: 3%. Mononucleäre: 5%. Mastzellen: 5%. Sehr ausgesprochene Aniso-Mikrocytose, sehr viele polychromatische E. Resistenz der E.: 0,56. Bilirubin im Serum (nach H. van den Bergh): 0,20 mg. Im Urin Urobilinogen, kein Bilirubin. **Behandlung:** Milzexstirpation. Nach der Operation Schwinden der Anämie und des Ikterus. Schon tags darauf bestand nur noch ein ganz schwacher Ikterus, am nächsten Tag war überhaupt keiner mehr vorhanden. Anstieg der E.-Zahl auf 3 936 000, des Hb.-Wertes auf 66%. Ansteigen der bisher etwas subnormalen Plättchenzahlen auf übernormale Werte von 800 bis 900 000. Die Leukocyten sinken auf 7 800 herunter, die Neutrophilie schwindet. Neutrophile: 36%. Lymphocyten: 56%. Eosinophile: 3,5%. Mononucleäre: 1,5%. Mastzellen: 0,5%. Die Resistenz bessert sich nicht, verschlechtert sich sogar: Vor der Operation 0,56, 14 Tage danach 0,62; 3 Wochen später 0,64. In der dritten Woche nach der Operation war der Blutbefund noch weiter gebessert. E.: 4 300 000. Hb.: 78%. Die Blutplättchenwerte sinken wieder, bleiben aber doch mit 360 000 auf übernormalen Werten eingestellt. Aniso-Mikrocytose und Polychromasie sind noch lange nachzuweisen.



Fig. 1.

Eine Erklärung, wie der Turmschädel bei hämolytischem Ikterus zustande kommt, hat bisher noch niemand gegeben. Es ist in der Tat auch sehr schwer, hier einen Zusammenhang herauszufinden, denn beide, Turmschädel und hämolytischer Ikterus, haben ja eigent-

lich gar keine Berührungspunkte. Was einen bei der Erklärung vielleicht leiten könnte, ist die Erfahrung, daß die Änderungen der äußeren Körperform hauptsächlich durch Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen bedingt zu sein pflegen; ich erinnere an die Akromegalie, an den Basedow, den Eunuchoidismus usw. Hierzu würde die Tatsache passen, daß beim hämolytischen Ikterus eine Funktionsstörung der Milz, die man ja auch zu den innersekretorischen Drüsen rechnet, besteht. Allerdings ist die Frage einer abwegigen Funktion der Milz beim Ict. haemolyt. noch umstritten.

Nägeli lehnt eine Hypersplenie ab und mißt die Schuld am Zugrundegehen der Blutzellen in der Milz allein der Funktionsuntüchtigkeit der Zellen zu. Inwieweit das richtig ist, bleibe dahingestellt. Es gibt aber genügend Beispiele in der Pathologie, daß bei derartigen Krankheiten meist nicht eine, sondern mehrere schädliche Ursachen zusammenwirken. Und so muß vorläufig auch hier die Frage offen bleiben, ob nicht auch der Milztumor beim hämolytischen Ikterus der Ausdruck einer abwegigen Funktion des Organs ist. Bei dieser Annahme würde die Herstellung eines Zusammenhanges zwischen abnormer Milzfunktion und Veränderung der äußeren Körperform in Gestalt der Turmschädelbildung durchaus einer Erörterung wert sein. Wie dem nun auch sein möge — als feststehend dürfte wohl anzusehen sein, daß der Turmschädel mit in das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus gehört, wenigstens als fakultative Begleiterscheinung.

Wichtig ist nun aber, daß es weiter Fälle gibt, die nur durch einen Turmschädel und durch eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen — beigleichzeitigem Fehlen des Ikterus — ausgezeichnet sind. Von Barkan sind, wie schon erwähnt, zwei derartige Fälle beschrieben worden. Ich selbst vermag hierzu folgenden Beitrag zu liefern:

Fall 2. Fritz H., 11 Jahre alt. Vater an Tuberkulose verstorben. Die Mutter gibt an, daß der Junge schon bei seiner Geburt auffallend gelb gewesen sei. Die Gelbsucht sei dann in den nächsten 2 Jahren geringer geworden, um am Ende des 2. Lebensjahres nach kurzer Periode großer Mattigkeit, verbunden mit Appetitlosigkeit, mit einem Male wieder sehr deutlich zu werden. Nach Abklingen dieser Beschwerden und der stärkeren Gelbsucht — beides ist wohl als eine Art hämolytischen Anfalls zu deuten — sei der Junge bis zu seinem 8. Lebensjahre so ziemlich gesund gewesen, habe dann plötzlich einen Anfall starker Leibschmerzen bekommen, der mit starker Gelbsucht einhergegangen sei. Vom Arzt sei in dieser Zeit erstmals enorme Milz- und Leberschwellung festgestellt. Nach kurzer Zeit wieder völliges Verschwinden aller Erscheinungen. Erst 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik erneutes Auf-

treten der Gelbsucht. Mit ihrem Einsetzen sei sofort wieder eine starke Schwellung der Milz eingetreten.

Befund: Dem Alter entsprechender Junge in gutem Ernährungszustand. Haut- und Schleimhäute, namentlich die Scleren, stark ikterisch verfärbt. Typischer Turmschädel (Abb. 2). Sonst keine körperlichen Mißbildungen. Milz sehr stark vergrößert, unterer Pol 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Rand scharfkantig, Crenae deutlich zu fühlen. Leberrand eineinhalb Querfinger unterhalb des Rippenbogens, weich. Der Urin enthält reichlich Urobilin und Urobilinogen, dagegen kein Bilirubin.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen: 2 910 000. Weiße: 11 800. Hb.: 50% nach Sahli. Blutplättchen 210 000. Neutrophile: 55%. Lymphocyten 23%. Eosinophile: 2%. Mononucleäre: 4%. Mastzellen: 16%. Sehr deutliche Aniso-Mikrocytose, ausgesprochene Polychromasie. Resistenz herabgesetzt auf 0,62. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen 95 Minuten. Bilirubingehalt des Serums: 0,2 mg. In der Zeit vom September 1922 bis Juni 1923 war der Zustand im allgemeinen unverändert. Dann brachte die Mutter den Jungen wieder in die Klinik. Der Blutbefund hatte sich in der Zwischenzeit noch mehr verschlechtert. Die Zahl der roten Blutk. war auf 2,5 Millionen, das Hämoglobin auf 40% gesunken. Zahl der Leukocyten 11 000. Blutplättchen: 194 000. Es besteht noch immer eine Neutrophilie. Neutrophile: 66%. Lymphocyten: 25%. Eosinophile: 3,5%. Mononucleäre: 4%. Mastzellen: 1%. Starke Aniso-Mikrocytose, und Polychromasie, Vermehrung der vital gefärbten E. auf 20%. Resistenz 0,64. Bilirubingehalt des Serums 0,17 mg. Behandlung: Herausnahme der Milz. Auch in diesem Fall war der Ikterus bereits 24 Stunden nach der Operation verschwunden. Die Zahl der roten Blutk. stieg schon am nächsten Tag auf 3,6 Millionen, der Hämoglobinwert auf 54% an. Erst starkes

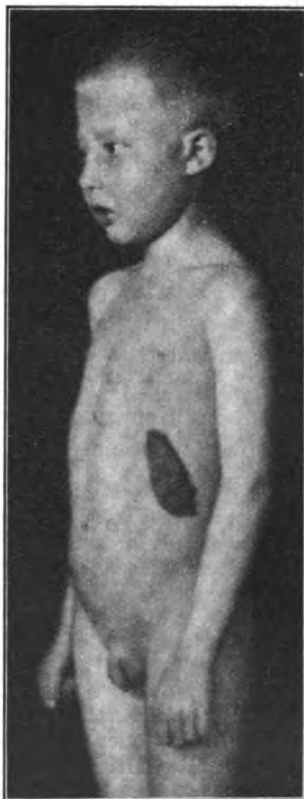


Fig. 2.

Ansteigen der Blutplättchen auf etwa 1,1 Millionen, dann allmähliches Abfallen, um sich etwa vom 14. Tage an auf allerdings immer noch übernormale Werte von 517 000 einzustellen. Einige Tage nach der Operation verschwindet die Neutrophilie und macht folgendem Blutbild Platz: Neutrophile 31%. Lymphocyten 48%. Eosinophile 7%. Mononucleäre 6%. Mastzellen 7%. Bestehen bleiben auch hier, und zwar sehr ausgeprägt, Aniso-Mikrocytose sowie die Polychromasie. Die Resistenz hebt sich auf 0,56. Das Serum gibt einige Tage nach der Operation keine Reaktion auf Bilirubin mehr.

Es handelt sich also auch hier um eine Vergesellschaftung des hämolytischen Ikterus mit Turmschädel. Dazu kommt nun noch folgendes:

Der Junge hatte noch 4 Geschwister. Bei 2 von ihnen fand sich ebenfalls ein Turmschädel und eine Herabsetzung der Resistenz auf 0,54 bzw. 0,56. Im Blutausstrich bestand bei beiden Kindern deutliche Aniso-Mikrocytose. Irgendwelche Beschwerden, die als hämolytische Anfälle hätten gedeutet werden können, hatten aber nie bestanden. Die Haut war frei von Gelbsucht, nur die Skleren wiesen vielleicht einen leichten gelblichen Ton auf, von dem uns aber unsicher ist, ob er uns aufgefallen wäre, wenn wir nicht besonders darnach gesucht hätten. Milz und Leber waren nicht vergrößert.

Hier ist also der Zusammenhang des Vorkommens von Turmschädel nebst verminderter Resistenz mit dem hämolytischen Ikterus durch das Vorkommen der Fälle in einer einzigen Familie hergestellt. Diese Tatsache ist hauptsächlich von diagnostischer Bedeutung, denn sie wird uns veranlassen, bei Kindern mit Turmschädel das Blut zu untersuchen, wie auch in der Verwandtschaft nach Leuten mit Gelbsucht zu fahnden. Auf der anderen Seite wird sich an der Hand des Kennzeichens des Turmschädels mancher Fall von erworbenem hämolytischen Ikterus als doch familiären Ursprungs herausstellen.

Adrenalin-Funktionsprüfungen der Milz nach Frey ergaben in diesem Fall sowohl wie in dem ersten vor der Operation wie kurze Zeit nach der Milzextirpation einen Anstieg der Lymphocytenzahl um mehr als 2 500, was den Wert oder vielmehr den Unwert der Freyschen Methode deutlich erkennen läßt.

Literaturverzeichnis.

1. Weber, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 484.
2. Gänsslen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, S. 210.
3. Freymann, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2229.
4. Nonnenbruch, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1343.
5. Barkan, Klin. Wochenschr. 1923, S. 928.

Bei der Durchsicht der Korrekturen erscheint eine Arbeit von Resch in der Festschrift für Fehr, in der ebenfalls ein Fall von I. h. bei einem 4 Monate alten Säugling erwähnt wird.

*Aus den Universitäts-Kinderkliniken Marburg und Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. G. Bessau.)*

Drei Fälle von Aspirationstod bei Säuglingen nach Breifütterung.

Von Dr. **Reinhold Rühle**, Assistenzarzt.

Auf Grund der Tatsache, daß man in neuerer Zeit häufiger aus bestimmten Indikationen heraus es vorzieht, z. T. noch recht jungen und dazu schwerkranken Säuglingen den täglichen Nahrungsbedarf in Breiform zu geben, sei über drei im Laufe der beiden letzten Jahre beobachtete Todesfälle berichtet, die davor warnen sollen, wahllos jungen, selbst gesunden Säuglingen eine Breikost zu verabreichen. Daneben mögen unsere Beobachtungen darauf aufmerksam machen, zu welchen gefahrvollen Komplikationen die Verfütterung einer Nahrung in Breiform immer einmal führen kann, selbst wenn Breikost aus bestimmten Gründen indiziert ist.

Fall I. Maria M. Der schlecht gepflegte, pastöse Säugling im Alter von $4\frac{1}{2}$ Monaten und einem Gewicht von 6000 g wird von der Mutter wegen Mastdarmvorfall in die Marburger Universitäts-Kinderklinik gebracht. Auf Grund der ausgebreiteten makulopapulösen Hauterscheinungen, die schon seit 2 Monaten bestehen sollen, eines derben Milz- und Lebertumors, radiärer blutiger Rhagaden um Mund und Augen, Pemphigus an Handtellern und Fußsohlen, sowie einer übelriechenden, sezernierenden Coryza mit fast völlig verlegter, laut schniefender Nasenatmung wird die Diagnose Lues congenita gestellt, die durch die positive WaR. des Säuglings und den Befund einer Lues II bei der Mutter bestätigt wird. Das Kind war bisher in 5 Mahlzeiten mit täglich 1 l Vollmilch und $\frac{1}{4}$ l Wasser ohne Zuckerzusatz ernährt worden. Um dem Kinde, — das nur mit größten Schwierigkeiten, seiner Coryza und des schlechten Allgemeinzustandes wegen, zu füttern ist — ausreichend Nahrung in möglichst kleinen Mengen zuzuführen, verabfolgten wir zunächst 500 Buttermehlbrei (Moro), dazu etwas Tee. Während der 7tägigen Beobachtung in der Klinik — am 3. Tage erhielt das Kind die erste Injektion von 0,05 Neosalvarsan epifascial — besserte sich der Allgemeinzustand bei mäßigem Gewichtsabfall und Rückgang des pastösen Habitus ganz wesentlich. Das Kind, das anfangs noch bisweilen erbrochen hatte, ließ sich zwar nur mit großem Zeitaufwand füttern, behielt jedoch in den letzten 4 Tagen die Nahrung gut bei sich; keine Temperaturerhöhung. Am Morgen des 5. Tages wurde das Kind von der Nacht-

schwester, die ihm $\frac{1}{2}$ Stunde vorher noch 50 g Tee gegeben hatte — die letzte Breimahlzeit lag 5 Stunden zurück —, tot im Bett in Rückenlage aufgefunden; die Todesursache war zunächst völlig rätselhaft. Die 2 Stunden später vorgenommene Sektion (Prof. Löhlein) ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose: Suffocatio ex aspiratione contentorum ventriculi. Emphysema pulmon. Intumescentia lymphoglandularum mesenterii et axillae. Perisplenitis chronica circumscripta. Bei blasser Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien fand sich in der Trachea und den Bronchien sehr reichlich eine hellrote, weißliche, schleimige Masse, die bei der Jodprobe die Stärkereaktion ergab, und in der sich mikroskopisch reichlich Fettkugeln nachweisen ließen.

Fall II. Horst K. Der 1 Monat alte, 2240 g schwere Säugling wurde wegen Pylorospasmusverdacht in die Leipziger Universitäts-Kinderklinik am 5. X. 1923 aufgenommen, da das Kind seit 5 Wochen angeblich fast die ganze Trinkmenge, oft gleich nach dem Anlegen, oft erst 1—2 Stunden später, erbricht; es hat an der Brust bisher gut getrunken, der anfangs regelmäßig einmal täglich erfolgte Stuhl wurde in letzter Zeit immer seltener, etwa alle 2—3 Tage, und zuletzt nur auf Ölklistier entleert. Die klinische Beobachtung ergab, daß es sich um einen Pylorospasmus leichteren Grades handelte; es wurden deutliche peristaltische Wellen in der Magengegend beobachtet. Palpatorisch konnte kein deutlicher Pylorustumor festgestellt werden. Nachdem dem Kinde zunächst durch Klistiere 100 ccm Tee und 100 ccm 20proz. Traubenzuckerlösung zugeführt waren, wurde versucht, vermittels einer Breinahrung das Erbrechen herabzumindern. Das Kind erhielt Frauenmilch mit 8% Mondamin und erholte sich unter dieser Ernährungstherapie sehr gut. Es erbrach nur noch selten und nicht mehr im Bogen, dazu nur kleine Mengen, so daß die Gesamtnahrung (400 g pro die) per os zugeführt werden konnte. Am 10. Krankheits-tage tritt bei dem Kinde etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der letzten Nahrungsaufnahme plötzlich hochgradige Dyspnöe und Cyanose auf. Die Pflegerin ist der Ansicht, daß das Kind, welches vorher ruhig in Rückenlage im Bett schlief, Teile der letzten Breimahlzeit erbrochen und dann aspiriert hat. Es wurde zunächst versucht, durch die verschiedensten Manipulationen (Beklopfen, Auslösen von Hustenstößen) etwa in der Trachea vorhandene Speisereste zu entfernen; die Untersuchung der Lungen ergab grobe Rasselgeräusche. Nach 6 Stunden ließ sich eine mäßige Besserung der Atmung feststellen, keine Cyanose mehr, jedoch dauerndes Erbrechen und Singultus ohne Magensteifungen. Das Kind wird mit 10proz. Traubenzuckerklistieren per rectum und teelöffelweiser Darreichung von originärer Frauenmilch und Tee per os ernährt. Nach 12 Stunden verschlechtert sich der Zustand des Kindes, es ist sehr matt bei leerem Blick, seltenem Lidschlag und geringem, akutem Wasserverlust; keine Temperaturerhöhung. Später schnappende Atmung, hochgradige Cyanose. Trotz Campher, Coffein und Sauerstoff nach 36 Stunden Exitus letalis.

Sektionsergebnis (Prof. Herzog): Oesophagus weit und verdickt. Magen: weit, dicker Schleimbelag, derber Knoten am Pylorus, dieser jedoch für Sonde noch durchgängig. In der Trachea viel Schleim und weißliche Bröckel, die sich teilweise auch in den feinsten Bronchiolen finden; die positive Jodprobe zeigt, daß es sich um Speisereste handelt. Daneben kleinste bronchopneumonische Herdchen in beiden Lungen.

Das Grampräparat des Bronchioleninhaltes zeigt massenhaft Bakterien, zumeist grampositive Diplokokken, daneben grampositive Stäbchen. Kul-

turell ließen sich vor allem Enterokokken neben Coli und peptonisierenden Keimen isolieren. Die Bestsche Carminfärbung von Lungenschnitten zeigte, daß der Alveoleninhalt Stärke enthielt. Es sei dabei erwähnt, daß der Säugling nach dem Erstickungsanfall per os nur originäre Frauenmilch und Tee, also keine mehlhaltige Nahrung mehr erhalten hat.

Fall III. Hilde G. Der 5 Monate alte Säugling im Gewicht von 4600 g war wegen einer Flexner-Ruhr in der Leipziger Universitäts-Kinderklinik längere Zeit in Behandlung. Am 19. IX. 1923 bestand bei wenig vermehrten Stühlen und guter Gewichtszunahme während der letzten Wochen noch eine mäßige Bronchitis mit häufigeren Hustenanfällen. Bei Fütterung einer Mondaminbreimahlzeit wird das Kind gegen Ende der Mahlzeit plötzlich blau und sehr unruhig; man hat den Eindruck, als ob es sich verschluckt hätte. Sofortige Versuche, Speisereste aus der Trachea zu entfernen, bleiben erfolglos. Atmung sehr beschleunigt, Nasenflügelatmen, starke inspiratorische Einziehungen am Rippenbogen, expiratorisches Keuchen. Über beiden Lungen bei normalem Klopfeschall vorn und hinten zahlreiche, mittel- bis feinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche. Durchleuchtung: o. B. Ohne Temperatursteigerung bleibt dieser Befund für 4 Tage bei häufigen Hustenanfällen fast unverändert. Herztöne rein aber leise, geringes Ödem auf den Fußrücken. Urin: o. B. Die Nahrungszufuhr erfolgt seit dem Erstickungsanfall nur per Sonde in flüssiger Form. Am 4. Tage ist bei normalem Klopfeschall über der linken Lunge vereinzelt feinblasiges klingendes Rasseln zu hören. Das Exspirium ist sehr verschärft, fauchend. Einziehungen am Jugulum, bisweilen stoßartige Hustenanfälle. Im Anschluß an eine Sondenfütterung werden infolge Hustenanfalles Nahrungsteile erbrochen und aspiriert, das Kind wird völlig blau und kommt ad Exitum.

S e k t i o n: Cyanose im Gesicht und am Halse. Starke Auftreibung der Darmschlingen. Blähung der vorderen Lungenränder. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen. Speisebrei in den feinsten Bronchien. Subpleurale Blutungen. Abheilende Enteritis des Dickdarms usw.

Als Todesursache kommt bei allen 3 Säuglingen eine mit der Breifütterung in ursächlichem Zusammenhang stehende Aspirationspneumonie resp. sofortiger Erstickungstod in Frage. In Fall II und III gab die klinische Beobachtung schon Anhaltspunkte hierfür, bei sämtlichen 3 Fällen konnte durch die Autopsie die Diagnose Erstickung resp. Aspirationspneumonie mit dem Befund von Speisebrei in der Trachea und den Lungen einwandfrei gestellt werden. Die 3 Säuglinge hatten vor dem Erstickungsanfall zuletzt eine Nahrung von breiiger Konsistenz erhalten. Wir sind auf Grund unserer Beobachtungen der Ansicht, daß vor allem diese breiige Konsistenz der Nahrung an dem Erstickungstode der Kinder schuld hat. Was den Fall I anbetrifft, so sind zwar gelegentlich erstickungsähnliche Anfälle durch Aspiration von Nahrung infolge einer behinderten Nasenatmung (Lues, Diphtherie) bekannt, doch kommt es, wenn die angebotene Nahrung flüssig ist, weder zu einem sofortigen Erstickungstod noch sonstigen Komplikationen. Die Kinder vermögen solche flüssigen Nahrungsteile sofort durch reflektorische Hustenstöße

wieder aus der Trachea zu entfernen. Eine breiige Konsistenz der Nahrung scheint ein solches Aushusten zum mindesten sehr zu erschweren und gegebenenfalls unmöglich zu machen.

Es sind allerdings gelegentliche Aspirations- resp. Schluckpneumonien bei Kindern, die ihre letzten Tage im Koma verbrachten, festgestellt worden; hierbei kommt es aber niemals zu so plötzlich auftretenden schweren Erstickungssymptomen, wie wir sie in Fall II und III beobachten konnten. Solche Aspirations- resp. Schluckpneumonien sind als seltene agonale Komplikationen aufzufassen, und es ist dabei gleichgültig, ob die Nahrungszufuhr in breiiger oder flüssiger Form geschah, weil diese Kinder zu einem kräftigen Aushusten ohnehin nicht mehr fähig sind. Auch bei Aspirationspneumonien als Folge der diphtherischen Lähmung liegt der Grund neben einem ungenügenden Verschluss des Larynx durch die gelähmte Epiglottis darin, daß bei mangelhaftem Verschluss der Stimmbänder kein kräftiger Husten ausgeführt werden kann.

Bei keinem unserer Fälle dürfte die Aspiration als die Folge eines agonalen Zustandes oder anderer, im Kinde liegender, ein kräftiges Aushusten verhindernder Ursachen aufzufassen sein; sämtliche 3 Kinder befanden sich in der Rekonvaleszenz, waren keineswegs bedrohlich krank und daher ohne weiteres imstande, kräftig auszuhusten. Trotz krampfhafter Hustenstöße war es den Kindern nicht möglich, die aspirierten Teile wegen ihrer zähbreiigen Konsistenz restlos zu entfernen, und so kam es zur Aspirationspneumonie, der sie in wenigen Tagen erlagen, bzw. zu sofortigem Erstickungstode.

Da in neuerer und neuester Zeit die Verfütterung einer Säuglingsnahrung in Breiform selbst bei recht jungen Säuglingen teils als Dauernahrung, teils aus bestimmten Indikationen heraus (konzentrierte Ernährung, Verhinderung des Erbrechen) empfohlen wird, so erschienen uns die oben beschriebenen Erstickungs- und Aspirationspneumonietodesfälle nach und infolge von Breifütterung durchaus erwähnenswert. Nach Durchsicht der uns zugänglichen Literatur haben wir den Eindruck, daß die Aspiration von breiigen Speiseteilen als exogenes ätiologisches Moment eines Erstickungstodes bei Säuglingen wenig gewürdigt ist. Andererseits mögen diese Fälle davor warnen, Säuglingen in den ersten Lebensmonaten ohne bestimmte Indikation eine Breinahrung zu verfüttern. Säuglinge, die zum Erbrechen neigen, sind nach den vorliegenden Beobachtungen besonders gefährdet; noch lange nach der Fütterung ist eine Aspiration erbrochener Speiseteile möglich.

Zur Kenntnis der Körperproportionen des wachsenden Kindes.

Von Dr. **Jullus Pelsor**, Kinderarzt der Tuberkulose-Fürsorge
der Landesversicherungsanstalt Berlin.

(Mit 1 Kurve.)

Das Wachstum des kindlichen Körpers erfolgt bekanntermaßen nicht gleichmäßig. Insonderheit das Längenwachstum bringt eine wesentliche Änderung der Körperproportionen mit sich.

Am deutlichsten offenbart sich die Änderung der Körperproportionen in dem Verhältnis von Rumpf zu Extremitäten, da während des Wachstums der Rumpf relativ kürzer wird. Genauere Untersuchungen darüber liegen jedoch nur spärlich vor. Deshalb schien es mir angebracht, das relative Wachstum in den einzelnen Altersklassen von neuem zahlenmäßig zu verfolgen.

An Stelle der Messung der Rumpflänge vom Jugulum zur Symphyse habe ich die Bestimmung der Sitzhöhe, d. h. des Abstandes des Scheitels von der Sitzfläche vorgenommen und die Sitzhöhe zur Gesamtkörperlänge in Beziehung gesetzt. Die Kenntnis der absoluten und relativen Änderung der Sitzhöhe im Verlaufe des Wachstums dürfte der Beurteilung der kindlichen Entwicklung in mehrfacher Hinsicht zustatten kommen.

Es erschien zweckmäßig, für diese Untersuchungen von vornherein nur gehörig entwickelte und gut gebaute Kinder heranzuziehen. Als solche wählte ich Kinder, welche auf Grund der v. Pirquet-Camererschen Tabelle als normal entwickelt zu betrachten waren. Die v. Pirquet-Camerersche Tabelle beruht auf Messungen an Stuttgarter Kindern, vervollständigt durch Messungen an Wiener Kindern. Sie ist jedoch auch an anderen Orten zu verwerten, wo die Bevölkerung eine ähnliche Zusammensetzung aufweist. In der Berliner Tuberkulose-Fürsorge entsprachen Kinder, welche auf Grund der Tabelle als normal entwickelt anzusprechen waren, recht gut dem Urteil, welches nach subjektivem Eindruck über sie zu fällen war.

Meine Untersuchungen habe ich in der Tuberkulose-Fürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin angestellt. Die Auswahl der Kinder wurde von folgenden Gesichtspunkten geleitet:

1. die Kinder mußten gesund sein,
2. ihre Körperlänge mußte sich innerhalb derjenigen Maße der v. Pirquet-Camerserschen Tabelle bewegen, welche ihrer Altersklasse entsprachen, wobei jede Altersklasse vom 7. Monat des vorhergehenden bis zum 6. Monat des laufenden Altersjahres gezählt wurde,
3. ihr Körpergewicht durfte sich nicht mehr als um 5% von demjenigen Körpergewicht entfernen, welches nach der v. Pirquet-Camerserschen Tabelle ihrer Körperlänge entsprach.

Derartiger Kinder habe ich 335 gesammelt, und zwar 117 Knaben und 218 Mädchen. Sie verteilen sich auf die Altersklassen wie folgt:

Tabelle 1.

	Altersklasse									
	6	7	8	9	10	11	12	13	14 Jahre	
Knaben	10	4	11	17	14	16	16	18	11	117
Mädchen	5	17	21	24	33	45	27	27	19	218
Summa	15	21	32	41	47	61	43	45	30	335

Bei diesen Kindern bestimmte ich neben der Gesamtkörperlänge die Sitzhöhe und berechnete die Zentimeterzahl, um welche die Sitzhöhe die halbe Körperlänge übertraf. Ich erhielt folgende beiden Tabellen:

Tabelle 2a.
Knaben

Altersklasse	Zahl der Knaben	Durchschnittliche Länge	Differenz zwischen Sitzhöhe und halber Körperlänge		
			Max.	Mittel	Min.
6	10	109	+9,5	+7,1	+5,5
7	4	115	+6,5	+6,0	+5,5
8	11	120	+8,0	+5,8	+4,0
9	17	124	+8,0	+5,5	+3,5
10	14	130	+7,5	+4,9	+3,0
11	16	135	+6,5	+4,2	+2,0
12	16	140	+6,0	+3,5	+1,0
13	18	146	+6,5	+2,8	+0,5
14	11	152	+6,5	+3,1	+0,5

Tabelle 2b.
Mädchen

Altersklasse	Zahl der Mädchen	Durchschnittliche Länge	Differenz zwischen Sitzhöhe und halber Körperlänge		
			Max.	Mittel	Min.
6	5	108	+7,5	+6,4	+5
7	17	114	+8,5	+5,9	+2,5
8	21	118	+8,5	+5,8	+2,0
9	24	123	+8,5	+5,0	+2,5
10	33	128	+7,5	+4,5	+2,0
11	45	134	+6,5	+3,9	+1,0
12	27	142	+6,5	+3,7	+0,5
13	27	146	+6,5	+3,5	-1,5
14	19	152	+6,0	+3,8	+1,0

Aus der Tabelle ist zu erkennen, daß die Differenz zwischen Sitzhöhe und halber Körperlänge von Jahr zu Jahr kleiner wird, bis

sie im 14. Lebensjahr sogar umschlägt und im Gegensatz zunimmt. Es tritt aber zwischen beiden Geschlechtern ein Unterschied hervor: beim Mädchen ist die Differenz zwischen Sitzhöhe und halber Körperlänge im 6. und 7. Lebensjahre kleiner als im gleichen Alter beim Knaben; im 8. Lebensjahre ist sie gleich, im 9.—11. Lebensjahre wiederum kleiner, im 12. Lebensjahre gleich, im 13. und 14. Lebensjahre aber erheblich größer als im gleichen Alter beim Knaben.

Um exaktere Vergleichsziffern zu gewinnen, habe ich das Verhältnis zwischen Sitzhöhe und Körperlänge nach der Formel

$$\text{Sitzhöhe} : \text{Körperlänge} = x : 100$$

berechnet. So erhielt ich als Index der Sitzhöhe

$$\left[\frac{\text{absolute Sitzhöhe} \times 100}{\text{absolute Körperlänge}} \right]$$

die Werte der folgenden Tabellen:

Tabelle 3a.
Knaben

Altersklasse	Zahl der Knaben	Durchschnittliche Länge	Index der Sitzhöhe		
			Max.	Mittel	Min.
6	10	109	58,9	56,6	55,1
7	4	115	55,7	55,2	54,7
8	11	120	56,8	54,8	53,3
9	17	124	56,5	54,4	52,8
10	14	130	55,7	53,7	52,3
11	16	135	54,8	53,1	51,5
12	16	140	54,2	52,5	50,7
13	18	146	54,5	51,9	50,3
14	11	152	54,2	52,0	50,3

Tabelle 3b.
Mädchen

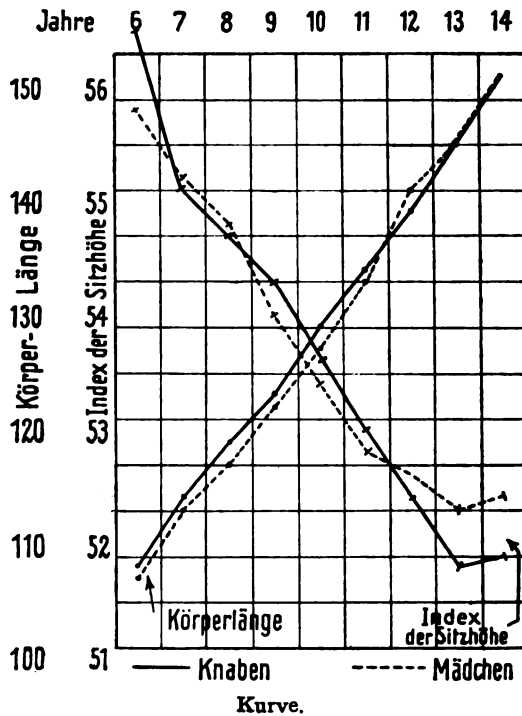
Altersklasse	Zahl der Mädchen	Durchschnittliche Länge	Index der Sitzhöhe		
			Max.	Mittel	Min.
6	5	108	56,9	55,9	54,7
7	17	114	57,7	55,3	52,2
8	21	118	57,1	54,9	51,7
9	24	123	57,0	54,1	52,0
10	33	128	55,9	53,5	51,5
11	45	134	55,0	52,9	50,7
12	27	142	54,7	52,7	50,4
13	27	146	54,4	52,4	49,0
14	19	152	54,0	52,5	50,7

Aus der Tabelle ist zu erkennen, daß der Index der Sitzhöhe bei beiden Geschlechtern vom 6.—13. Lebensjahre abnimmt, um im 14. Lebensjahre ein wenig anzusteigen. Zwischen beiden Geschlechtern treten jedoch typische Unterschiede hervor: beim Mädchen ist der Index der Sitzhöhe im 6. Lebensjahre kleiner als beim Knaben, im 7. und 8. Lebensjahre größer, im 9.—11. Lebensjahre wieder kleiner, im 12.—14. Lebensjahre wieder größer. Eine Kurve (siehe S. 230) veranschaulicht die Verhältnisse deutlicher, wenn zugleich auch die absolute Körperlänge eingetragen wird.

Beim Knaben sinkt der Index der Sitzhöhe vom 6. zum 7. Lebensjahr steil ab, weniger steil vom 7. bis zum 9. Lebensjahr, steil wiederum vom 9. bis zum 13. Lebensjahr, um dann etwas anzusteigen;

beim Mädchen sinkt der Index der Sitzhöhe vom 6. bis zum 8. Lebensjahr insgesamt schwächer ab als beim Knaben, steil hernach vom 8. bis zum 11. Lebensjahr, flacher dann vom 11. bis zum 13. Lebensjahr, um schließlich noch etwas anzusteigen.

Charakteristisch ist der Knick der Kurven im 11. und 13. Lebensjahr, wenn in Betracht gezogen wird, daß mit 11 Jahren — vgl. die Kurve — das Gesamtlängenwachstum des Mädchens das des Knaben zu übertreffen beginnt und mit 13 Jahren vom Längenwachstum



des Knaben wieder eingeholt wird, um zum 14. Lebensjahr übereinstimmend zu verlaufen. Da beim Mädchen mit 11 Jahren der Index der Sitzhöhe deutlich weniger abzunehmen beginnt als beim Knaben, kann das stärkere Gesamtlängenwachstum des Mädchens zwischen dem 11. und 13. Lebensjahr nur mit relativ geringerem Wachstum der unteren Extremitäten einhergehen.

Die relative Kürze der unteren Extremitäten ist ein sekundäres Merkmal des weiblichen Geschlechts. Sie tritt an der Wachstums-

kurve, wie gezeigt, im 11. Lebensjahre in die Erscheinung und offenbart durch die geschlechtliche Differenzierung den Beginn der Präpubertät beim Mädchen mit 11 Jahren. Beim Einsetzen des Reifealters selbst hört das Absinken des Sitzhöhenindex bei beiden Geschlechtern auf, um von einem geringen, bei beiden Geschlechtern gleichen Ansteigen abgelöst zu werden.

Die Kenntnis der Wachstumskurven gewährt die Möglichkeit, beim einzelnen Kind aus dem Index der Sitzhöhe einen Schluß auf Entwicklung und Reife zu ziehen. Bei der Beurteilung endokriner Störung des Wachstums dürfte dem Index der Sitzhöhe verstärkter Wert beizumessen sein.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Hamburg-Eppendorf.
(Direktor: Prof. H. Kleinschmidt.)*

Zur Kenntnis der Pseudohämophilie.

Von Dr. **E. Breckoff**, Assistenzarzt.

Im Jahre 1920 berichteten Rabe und Salomon über Faserstoffmangel im Blute bei einem Fall von Hämophilie. Eine analoge Beobachtung teilten bald darauf Opitz und Frei mit. Sie glaubten sich jedoch nicht berechtigt, ihren Fall der Hämophilie zuzuzählen, sprachen vielmehr von Pseudohaemophilia ex afibrinogen-aemia. Während der Kranke von Opitz und Frei, ein 8 $\frac{1}{2}$ Monate alter Säugling, schnell zugrunde ging, blieb der damals 9 Jahre alte, von Rabe und Salomon beobachtete Knabe am Leben. Er gelangte nach 4 Jahren im letztvergangenen Sommer in unsere Behandlung, als sich erneut schwere Krankheitserscheinungen geltend machten und daher die Aufnahme in die Kinderklinik erfolgte. Wir hatten auf diese Weise nicht nur selbst Gelegenheit das eigenartige Krankheitsbild kennenzulernen, sondern konnten auch weitere Untersuchungen zur Kenntnis des Krankheitszustandes anstellen. Die freilich noch recht bescheidenen Ergebnisse veranlassen uns zu einer kurzen Mitteilung, die als Nachtrag zu der Mitteilung von Rabe und Salomon aufgefaßt werden möge.

Bei der Aufnahme des Kindes fanden sich an beiden Unterarmen, an den Unterschenkeln und an der Brust taler- bis handflächen-große, unregelmäßig begrenzte, dunkelblaurote Blutungen; vor allem waren die Streckseiten der Extremitäten in der Gegend der Gelenke befallen. An der Herzspitze hatte offenbar das Aufsetzen eines Stethoskops genügt, um eine Blutung hervorzurufen. Außerdem bestanden subconjunctivale Blutergüsse und Zahnfleischblutungen. Der Urin erwies sich schon makroskopisch als bluthaltig. Das Gesicht war durch eine starke Schwellung der linken Gesichtshälfte entstellt. Es ließ sich nur schwer entscheiden, ob ein periostales Hämatom oder ein von der Zahnwurzel ausgehender Absceß vorlag.

Der Verlauf der Erkrankung bestätigte den Verdacht, daß es sich um einen Absceß handelte. Die Temperatur, die anfangs zwischen 37° und 38° schwankte, sank bald nach der Spontanperforation zur Norm.

Blutbefund: Hämoglobin nach Sahli 35%. Erythrocyten 3 203 000, Leukocyten 14 600. Differentialzählung: Neutrophile 80%, Lymphocyten 18%, Mononucleäre und Übergangsformen 2%, Eosinophile 0%. Blutplättchen 600 000. Blutungszeit: Die Blutung steht nach 48 Stunden noch nicht; alle möglichen Blutstillungsmittel, auch ein Kompressionsverband versagen. Es handelt sich um eine 3 mm tiefe, mit dem Franckeschen Schnepfer ausgeführte Ohrläppchenstichwunde. Gerinnungszeit: Das Blut gerinnt nicht im Laufe einer Woche.

Nach dem vierjährigen Stillstand der Blutungen hatte sich also ein Krankheitsbild entwickelt, das dem von Rabe und Salomon beschriebenen völlig gleich, nur war der Zustand diesmal ein schwererer. Der Junge blutete ständig aus dem Zahnfleisch. Auch die im Urin enthaltenen Blutmengen waren im weiteren Verlauf beträchtlich. Die Hämoglobinmenge fiel in wenigen Tagen auf 25%. Die Blutung stand auch nicht nach einer intramuskulären Injektion von 50 ccm Blut eines Gesunden. Um den Patienten vor dem Verbluten zu retten, mußte der Versuch gemacht werden, ihm durch eine intravasculäre Bluttransfusion das fehlende Fibrinogen zuzuführen und vielleicht dadurch einen Reiz auf die Fibrinogenbildung auszuüben.

Nach dem Verfahren von Oehlecker wurden dem Kranken 400 ccm Blut zugeführt, das von einer nicht blutsverwandten Spenderin stammte. Wir benutzten diese Gelegenheit, wo eine der sehr zarten Venen freigelegt war, um eine größere Menge Blut zu Untersuchungszwecken zu entnehmen.

In Anlehnung an die Gerinnungsversuche von Rabe und Salomon sowie Opitz und Frei wurden folgende Untersuchungen angestellt:

1 ccm P.-Blut (Patientenblut) + 1,0 ccm Normalserum gerinnt nicht.

1 „ „ + 1,0 ccm defibriniertes Normalblut gerinnt nicht.

1 „ „ + CaCl₂ in Substanz gerinnt nicht.

1 „ „ + Clauden in Substanz gerinnt nicht.

Die Beobachtungszeit betrug 24 Stunden.

Bei allmählicher Erwärmung des Plasmas fehlte die sonst bei 56° auftretende Koagulation des Fibrinogens; erst bei 77° trat eine Trübung, bei 82° eine Gerinnung auf, was der Koagulationstemperatur von Albumin und Globulin entspricht. Der Versuch, das Fibrinogen durch Fällung mit gesättigter Ammonsulfatlösung nachzuweisen, fiel negativ aus und bestätigte somit das Ergebnis der Koagulationsversuche.

Es wurden 0,8 ccm P.-Plasma mit 0,2 ccm gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt, zur Kontrolle die gleichen Mengen 14proz. $MgSO_4$ -Plasma eines Gesunden mit der gleichen Menge Ammonsulfat. Im ersten Röhrchen fehlte nach 12 Stunden jegliche Trübung, während sich im zweiten ein dickes Gerinnsel abgesetzt hatte.

Des weiteren wurde der Wohlgemuthsche Reihenversuch zur Fibrinogen- und Fibrinfermentbestimmung angestellt. Steigenden Verdünnungen des P.-Plasmas, das in unserem Falle mit dem P.-Serum identisch ist, wurden in einer Versuchsreihe gleiche Mengen eines 10fach verdünnten Serums eines Gesunden, in einer zweiten Reihe gleiche Mengen eines 10fach verdünnten $MgSO_4$ -Plasmas eines Gesunden zugesetzt.

0,5	P.-Plasma	+ 1,0 $\frac{n}{10}$ Serum	keine Gerinnung		Kontrolle: $MgSO_4$ -Plasma	keine Gerinnung
0,25	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"
0,125	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	1. Tbg., nach 36 St.	Gerinnsel
0,062	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"		keine Gerinnung
0,031	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"
1,0	P.-Serum	+ 1,0 $\frac{n}{10}$ $MgSO_4$ -Plasma	dichtes Gerinnsel		Kontrolle: N-Serum	dichtes Gerinnsel
0,5	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"
0,25	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"
0,125	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"
0,062	"	+ 1,0 $\frac{n}{10}$	"	"	"	"

Wie wir sehen, blieb die Gerinnung in der ersten Reihe aus, was nur auf das Fehlen des Fibrinogens zurückgeführt werden kann, während in der zweiten Reihe zwischen dem Plasma des P.-Blutes und dem zur Kontrolle verwandten Normalserum eines Gesunden kein Unterschied bestand.

Am 4. Tage nach der Transfusion, die gut überstanden wurde und ein plötzliches Aufhören der Blutungen zur Folge hatte, wurde die Gerinnungs- und Blutungszeit erneut bestimmt. Es zeigte sich, daß das Blut jetzt gerann. Die Blutungszeit betrug 5 Minuten, die Gerinnungszeit 25 Minuten, der Hämoglobingehalt 80%. 10 Tage nach der Transfusion war der Allgemeinzustand so gebessert, daß eine größere Menge Blut aus der Vene entnommen werden konnte. Es wurden die oben angeführten Versuche, die Ammonsulfat- und Hitzekoagulationsproben erneut angestellt, wobei sich nun normale Verhältnisse ergaben. Auch der Wohlgemuthsche Reihenversuch zeigte jetzt, daß das Plasma des Patienten sich wie das Kontrollplasma des Gesunden verhielt.

Das Blut enthielt also 10 Tage nach der Transfusion noch Fibrinogen; nach weiteren 7 Tagen ließ sich letzteres jedoch nicht mehr nachweisen: das Blut gerann nicht im Laufe von 48 Stunden. Nach

diesen Ergebnissen ist anzunehmen, daß das anfangs im Blut des Patienten nachgewiesene Fibrinogen von der Blutspenderin stammte und allmählich abgebaut wurde.

Es ergab sich aber auch jetzt noch trotz fehlender Gerinnung ein wesentlicher Unterschied im Vergleich zu dem Verhalten vor der Transfusion, der darin bestand, daß die Blutungszeit, wie sich 6 Wochen hindurch verfolgen ließ, normal blieb. Blutungen traten seitdem nicht mehr auf; die Hämoglobinmenge hielt sich ständig in einer Höhe von 80%. Eine intramuskuläre Injektion von 10 ccm Aolan, eine intravenöse Injektion von 1 ccm Novoprotin und eine Röntgenbestrahlung der Leber zeigten keinen Einfluß auf den Fibrinogengehalt des Blutes.

Aus dem Geschilderten geht hervor, daß ein Parallelismus zwischen der Blutungs- und Gerinnungszeit nicht bestand. Trotz fehlenden Fibrinogens hat der Kranke sowohl während der letzten 4 Jahre dauernden Remission als auch nach der Bluttransfusion nicht geblutet. Er hat sogar jetzt trotz fehlender Gerinnung eine normale Blutungszeit gezeigt.

Die Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes allein reicht also zur Erklärung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes nicht aus. Auch bei der Hämophilie lassen sich nicht alle Erscheinungen durch die Veränderungen des Blutes erklären. Es liegt nahe, eine Mitbeteiligung der Gefäßwand an der Blutstillung anzunehmen.

Sahli spricht die gleiche Vermutung bei der Besprechung der Hämophilie aus und versucht dadurch die Tatsache zu erklären, daß das Blut des Hämophilen während der Blutungsperiode trotz der Unstillbarkeit der Blutung eine gegen die Norm gesteigerte Gerinnungszeit aufweisen kann.

Obgleich die Veränderungen des Blutes fortbestehen, macht die Krankheit keine Dauererscheinungen; damit sie in Erscheinung treten kann, bedarf es eines auslösenden Momentes. In unserem Falle mag dieses Moment in dem Zahnwurzelabsceß bestanden haben. In dem Fall von Opitz und Frei ist vielleicht die vorangegangene Pockenimpfung mit dem Auftreten der Blutung in Zusammenhang zu bringen; denn in beiden Fällen ist die Möglichkeit eines Einflusses auf die Gefäße nicht von der Hand zu weisen.

Literaturverzeichnis.

- Sahli, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99, 1910, S. 518.
Rabe und Salomon, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, 1920, S. 240.
Opitz und Frei, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921, S. 374.

*Aus dem Städtischen Säuglingsheim Breslau.
(Leiter: Primärarzt Dr. Freund.)*

Über prophylaktische Schutzimpfung mit defibriniertem Erwachsenen-Blut bei Masern.

Von **Helmut Gerlach**, Volontärassistent.

Die Masern bieten für den Säugling und das junge Kind unter 2 Jahren eine ziemlich ernste Gefahr. Das zeigt schon die Sterblichkeitsziffer der masernkranken Kinder in diesem Alter: 28,8%, im Gegensatz zu 4,8% Mortalität bei älteren Kindern. Diese Gefahr kann abgewendet werden durch das von R. Degkwitz (1) beschriebene und zuerst angewandte Verfahren der prophylaktischen Schutzimpfung mit Masern-Rekonvaleszenten-Serum. Sein Wunsch, in allen größeren Städten möge dieses M.R.S. hergestellt und an die zuständigen Stellen im Bedarfsfalle verteilt werden, konnte leider vielerorts nicht erfüllt werden. Auch in Breslau gibt es keine Zentralstelle zur Bereitung des Serums. Werden daher in unser Städtisches Säuglingsheim, wo eine große Anzahl von Kindern sich befindet und ein häufiger Wechsel statthat, Masern eingeschleppt, so stößt die Beschaffung von Rekonvaleszentenserum auf große Schwierigkeiten. Auch eine Eigenversorgung ist nur in sehr beschränktem Maße möglich, da bis zum Ende der Erkrankung nur die Säuglinge bei uns bleiben, die älteren Kinder aber — auch die des benachbarten Kinderobdach — sofort nach Ausbruch der Erkrankung in eins der städtischen Krankenhäuser verlegt werden. Säuglingen aber die notwendigen Mengen Blut zur Serumbereitung zu entnehmen, ist nicht möglich, zumal wenn, wie in diesem Jahre, infolge einer starken Masernepidemie zahlreiche Kinder mit Masern eingeliefert werden.

Es bleibt daher nur übrig, das ebenfalls von R. Degkwitz angegebene Verfahren der Injektion von Erwachsenenserum anzuwenden. Degkwitz benutzte, wenn er Erwachsenenserum spritzte, viel größere Mengen davon als von M.R.S. Er hielt das für nötig, weil er annahm, daß beim Erwachsenen in dem langen Zeitraum

zwischen dem Reiz der Erkrankung und der Entnahme des Schutzstoffes letzterer sich wahrscheinlich stark verringert hätte. Degkwitz injizierte 20—30 ccm Erwachsenenenserum zur gleichen Zeit und unter denselben Umständen wie M.R.S. Von 6 Kindern (ihr Alter war nicht angegeben), die mit je 30 ccm Erwachsenenenserum geimpft waren, erkrankten 3, also 50%, an abortiven Masern. Ein siebentes Kind, das nur 20 ccm erhalten hatte, erkrankte ebenfalls abortiv, doch war die Krankheit hier weniger abgeschwächt als bei den anderen drei erkrankten Kindern. Degkwitz' Erfolge mit Erwachsenenenserum waren also weit unzuverlässiger als die mit M.R.S.

Seitdem ist die Injektion von Erwachsenenenserum zur Masernprophylaxe noch einige Male Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Eine Sonderstellung nimmt hierbei die Arbeit von Méry, Gastinel und Joannon (2) ein. Verfasser benutzen zur Injektion Serum von Erwachsenen, die eben erst Masern durchgemacht hatten, so daß es sich hierbei eigentlich um Rekonvaleszentenserum handelt. Jervell (3) verwandte neben M.R.S. in 2 Fällen Erwachsenenblut in Citrat statt -serum. Er injizierte je 10 ccm mit Erfolg; seine Vermutung, daß geringere als die von Degkwitz angegebenen Dosen zum Schutze genügten, wäre erst noch an größerem Material zu erweisen. Pfaundler (4) meinte, nach den bisherigen Erfahrungen enthielte Erwachsenenenserum Schutzstoffe in zu geringer Konzentration, als daß es für praktische Schutzwirkung in Frage käme. P. Kutter (5) berichtet über Schutzimpfung von 15 Kindern (auch hier fehlt leider die Angabe des Alters und bei dem erkrankten Kinde der Dosis) mit Erwachsenenenserum, das in 3 Fällen von der Mutter (nach dem Vorschlage von Rietschel), in den übrigen 12 von Ärzten stammte. Injiziert wurden Dosen von 6—15 ccm am 4. Inkubationstage. Ein Fall scheidet aus, da das Exanthem schon 7 Tage nach der Impfung auftrat. Nur in einem Falle wurde ein Versager notiert. Kutter vermutet, daß es sich um eine aktive Immunisierung handelt.

Die bisherigen Resultate mit Erwachsenenenserum zur Masernprophylaxe sind somit noch so wenig einheitlich, daß die Kenntnis der Ergebnisse weiterer Untersuchungen sicherlich von Interesse ist. Auch wir konnten bei unserem ersten Versuch, in dem wir den gefährdeten Kindern je 20 ccm Erwachsenenblut applizierten, neben einer unleugbar großen Zahl von Erfolgen immerhin so viel Versager feststellen, daß eine eigentliche Sanierung unserer Stationen, wie wir sie brauchten, nicht voll erreicht wurde. Um so erfreulicher

wurden unsere Resultate, als wir, um die Frage der Dosierung anzuschneiden, dazu übergingen, größere Mengen Erwachsenenblut zu injizieren.

Um die uns zur Verfügung stehenden Blutmengen, die stets nur früher gemaserten Erwachsenen entnommen wurden, voll zu verwerten, spritzten wir nicht nur das durch Stehenlassen oder Zentrifugieren gewonnene Serum ein, sondern die ganze defibrierte Blutmenge. Mit Wassermann-Nadel aus der Armvene des Spenders entnommenes Blut wird steril in einer Petri-Schale mit einem Glasstabe durch Schlagen gleich während der Gewinnung defibriert und sofort injiziert. Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß auch der Teil des Serums, der sonst durch Bildung des Blutkuchens der Verwendung entgeht, zweckdienlich erhalten bleibt. Durch Gerinnung gehen etwa 40%, beim Schlagen höchstens 10% des Gesamtblutes verloren. Der Injektion von eigentlichem M.R.S. gegenüber ist diese Methode, den gleichen Schutzerfolg vorausgesetzt, insofern vorteilhafter, als das zu injizierende Material jederzeit sofort und unentgeltlich zur Hand ist.

Lfd. Nr.	Name	Alter zur Zeit der Impfung	Dosis in ccm	Symptome 10 Tage post injectionem evtl. später
Gruppe Ia.				
1	R. Z.	3 $\frac{1}{3}$ Mon.	20	Keine krankhaften Erscheinungen
2	B. B.	3 $\frac{2}{3}$ "	20	" " "
3	E. P.	4 "	15	Nach 10 Tagen geringer Schnupfen, Bronchitis, 1 Tag lang 38,2°
4	E. G.	4 "	20	Keine krankhaften Erscheinungen
5	R. F.	4 $\frac{1}{3}$ "	20	Nach 12 Tagen Temp. 39,7, 2 Tage später Masern-Exanthem
6	E. H.	4 $\frac{1}{3}$ "	20	Keine krankhaften Erscheinungen
7	E. R.	5 $\frac{1}{3}$ "	20	" " "
8	A. K.	5 $\frac{1}{3}$ "	20	" " "
9	H. M.	5 $\frac{1}{3}$ "	20	Nach 20 Tagen Kopliks, Conjunctivitis, Masern, Pneumonie †
10	G. O.	5 $\frac{1}{3}$ "	20	3 Wochen später abortive Masern
11	E. Kr. I	6 $\frac{2}{3}$ "	20	Keine krankhaften Erscheinungen
12	H. Sch.	8 "	20	" " "
13	G. R.	8 $\frac{1}{3}$ "	20	" " "
14	K. T.	8 $\frac{1}{3}$ "	20	" " "
15	E. W.	8 $\frac{3}{5}$ "	20	" " "
16	R. Sch.	10 "	20	" " "
17	B. Kr. II ...	10 $\frac{1}{3}$ "	20	" " "
18	R. H.	10 $\frac{2}{3}$ "	20	" " "
19	R. V.	11 $\frac{1}{4}$ "	20	" " "
20	A. St.	12 "	18	" " "
21	H. R.	12 "	20	" " "
22	F. St.	13 "	10	Nach 10 Tagen beginnende Continua, 4 Tage später Masern (klassisch)
23	C. W.	17 "	15	Keine krankhaften Erscheinungen

Lfd. Nr.	Name	Alter zur Zeit der Impfung	Dosis in ccm	Symptome 10 Tage post injectionem evtl. später
Gruppe Ib.				
24	H. K. Sch. .	4 Mon.	30	Keine krankhaften Erscheinungen
25	G. F.	4 ¹ / ₄ "	30	" " "
26	M. W.	4 ¹ / ₄ "	30	" " "
27	M. B.	4 ¹ / ₂ "	30	" " "
28	E. K. I	5 ¹ / ₆ "	23	" " "
29	T. Sch.	5 ³ / ₆ "	23	" " "
30	W. Sch.	6 ¹ / ₂ "	30	" " "
31	Kl. M.	8 "	30	" " "
32	K. Th.	8 "	30	" " "
33	E. H. II ...	8 ¹ / ₃ "	30	" " "
34	E. B.	9 "	28	" " "
35	A. M.	9 "	28	" " "
36	H. B.	10 ¹ / ₃ "	30	Nach 10 Tagen klassische Masern
37	H. H.	11 ¹ / ₂ "	30	Keine krankhaften Erscheinungen
38	E. K.	13 ² / ₃ "	30	" " "
Gruppe IIa.				
39	K. P.	20 ¹ / ₂ "	30	Nach 10 Tagen klassische Masern
40	H. Sch.	25 ² / ₃ "	30	" " " " "
41	H. F.	28 ¹ / ₄ "	30	" " " " "
42	T. St.	32 ² / ₃ "	30	" " " " "
Gruppe IIb.				
43	G. Sch.	20 "	40	Frei von krankhaften Erscheinungen
44	E. Sch.	22 ¹ / ₂ "	40	" " " " "
45	K. G.	26 ¹ / ₂ "	40	" " " " "

Im einzelnen sind unsere Erfahrungen in der vorstehenden Tabelle niedergelegt. Die Gruppen sind wie folgt geordnet: *Ia*: Kinder unter 20 Monaten, die bis zu 20 ccm Erwachsenenblut inkl. erhielten; *Ib*: Kinder unter 20 Monaten, die über 20—30 ccm erhielten; *IIa*: Kinder über 20 Monate, die 30, *IIb* desgl. die 40 ccm Blut erhielten.

Geimpft wurden also nur Kinder über 3 Monate, da jüngere nur sehr selten zu erkranken pflegen. 2 Kinder (Nr. 11 E. Kr. und Nr. 28 E. M.) wurden zweimal gespritzt, und zwar Nr. 11 nach 4, Nr. 28 nach 3 Monaten. Da nach Finkelstein u. a. der Schutz nur 2¹/₂ Monate anhält, wir selbst auch in 2 anderen Fällen 3 resp. 4 Monate nach erfolgreicher Schutzimpfung Kinder bei einer neuen Masernepidemie ungeschützt befallen werden sahen, so gelten die betreffenden Fälle (11 und 28) beim zweiten Male als exponiert und neu geschützt. Da gleichzeitig mit den bei Nr. 3 erwähnten katarrhalischen Erscheinungen auch bei anderen, masernfreien Kindern in demselben Zimmer banale Infekte vorkamen, haben wir alle derartigen katar-

rhalischen Symptome ohne Kopliksche Flecken und Masern-exanthem als unspezifisch gewertet.

Für die Frage, inwieweit die Schutzwirkung des Erwachsenenblutes gegen Masern spezifischer Natur ist, ist folgende Versuchsanordnung interessant, die sich während der Vorbereitungen zu dieser Arbeit von selbst ergab: 6 Kinder in einem Zimmer, die gleichzeitig einer Keuchhusten-, Varicellen- und Maserninfektion ausgesetzt waren, wurden mit großen Dosen Erwachsenenblutes rechtzeitig geimpft. Sämtliche Kinder erkrankten an Keuchhusten und Vari-cellen, kein einziges an Masern. Diese Beobachtung scheint für einen spezifischen Masernschutz durch das Blut früher gemaserner Erwachsener zu sprechen.

Betrachten wir die vorstehende Tabelle, so fällt uns in der Tat auf, daß die besten Ergebnisse dort zu verzeichnen sind, wo wir sehr große Dosen injizierten. Während von 23 Kindern im Alter zwischen 3 und 17 Monaten, die bis zu 20 ccm Blut erhielten, 4, d. h. 17,4%, erkrankten, bekam von 15 Kindern im 5.—14. Monat, die 23—30 ccm erhalten hatten, ein einziges, also 6,7%, Masern.

Von den älteren von uns beobachteten Kindern, die nach eingehenden Nachforschungen Masern vorher niemals durchgemacht hatten, erkrankten alle diejenigen — 4 an der Zahl —, die 30 ccm Blut erhalten hatten, während die 3 mit 40 ccm gespritzten frei blieben.

Von Komplikationen ist zu erwähnen, daß wir einmal einen Absceß an der Injektionsstelle sahen, und daß dieses Kind das einzige seiner Serie war, das nicht geschützt werden konnte. Anscheinend hat in diesem Falle die Infektion der Injektionsstelle die Schutzwirkung verhindert.

Die Idee, daß größere Mengen Blut resp. Schutzstoff einen stärkeren Schutz bieten als kleinere, ist keineswegs neu. Schon Degk-witz fand es bedauerlich, daß es nicht möglich sei, Säuglingen größere Dosen Erwachsenen-serum zu verabreichen. Merkwürdigerweise hat bisher dieser Gedanke auffallend wenig Beachtung gefunden. Wie richtig er aber, wie außerordentlich wesentlich die Rolle ist, die die Dosierung bei der Prophylaxe der Masern mit Erwachsenen-serum resp. -blut spielt, das geht aus unseren Untersuchungen evident hervor¹⁾.

¹⁾ Neuerdings berichtet auch Salomon (Ref. in der Dtsch. med. Wochenschrift) über gute Erfolge mit Erwachsenen-serum.

Zusammenfassung.

Defibriniertes Erwachsenenblut gibt bei Masern einen außerordentlich wirksamen Schutz ab, wenn nur genügend große Dosen verabreicht werden. Als im allgemeinen ausreichende Injektionsmenge sind anzusehen: für Kinder von 3—20 Monaten 30 ccm; für ältere sind auch diese Dosen noch zu gering.

Literaturverzeichnis.

1. R. Degkwitz, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25 u. 27.
 2. Méry, Gastinel et Joannon, Bull. de l'académ. de méd. Bd. 89, Nr. 6, S. 195 ff.
 3. Jervell, Norsk magasin f. laegevidenskaben Jg. 83, Nr. 8, 1922, Norwegen.
 4. Pfaundler, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 277.
 5. P. Kutter, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 2/3, September 1923. Breslau, Schulgasse 13b.
-

Herrn Primärarzt Dr. Freund und Herrn Sekundärarzt Dr. Lasch danke ich für die freundliche Überlassung des verwendeten Materials und für wertvolle Ratschläge zu dieser Arbeit.

*Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité in Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Hildebrand.)*

Über diathermische Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung.

Von **Hugo Peard**, Assistent der Klinik.

Die gefürchtete Krankheit zeigt nicht nur in Europa, sondern auch in Nordamerika in jüngster Zeit eine ständige Zunahme; sie erscheint mehr und mehr als bedrohliche Volksseuche. Das gehäufte Auftreten der Krankheit hat die Forschung mächtig angeregt, die wesentliche Ergebnisse gefördert hat.

Gleichwohl wirkt es überraschend, daß im Gegensatz zu dem stetigen Ausbau der Klinik und pathologischen Anatomie der Poliomyelitis und den sich mehrenden epidemiologischen Erfahrungen die therapeutischen Fortschritte bis in die jüngste Zeit fast ergebnislos geblieben sind.

Deshalb gilt es, statt der bisherigen Untätigkeit eine aktive, pathologisch-anatomisch begründete Therapie anzustreben. Wobei sich das Interesse naturgemäß in erster Linie der Beseitigung der durch die Krankheit gesetzten Schädigung zuwendet.

Der in der Klinischen Wochenschrift 1923, Nr. 45 von mir erstatteten vorläufigen Mitteilung über einen neuen Heilweg bei Kinderlähmung soll nunmehr ein erster abschließender Bericht über unsere Erfahrungen folgen. Die klare Abgrenzung des neuen Heilverfahrens gegenüber der bisherigen Therapie wird hierbei eine wünschenswertere Wiederholung des (a. a. O. bereits skizzierten) eigenen theoretischen Ausgangspunktes unerläßlich machen.

I. Die bisherige Therapie.

Sieht man von den theoretisch interessanten und aussichtsreichen, aber praktisch noch nicht wirksamen sero- und chemotherapeutischen Versuchen zahlreicher Forscher (Levaditi, Landsteiner, Leiner, v. Wiesner, Römer, Flexner und Lewis) ab, so wendet sich die

bisherige Therapie nicht gegen die Krankheit selbst, sondern gegen einzelne Symptome und hauptsächlich gegen deren Folgen.

1. Diese sekundäre Behandlung ging gegen die Folgen prohibitiv und korrektiv vor. Vorbeugend, indem man etwa zu befürchtende Deformitäten durch Gipsverbände, Hülsenapparate, Schienen usw., der Muskelatrophie aber durch Massage, künstliche Bewegung (aktiver und passiver Art) und elektrische Muskelreizung zuvorzukommen suchte.

Die Wiederherstellungschirurgie gegen dauernde Muskeldefekte lieferte sorgfältig ausgebildete chirurgisch-orthopädische Eingriffsverfahren.

Diese Sekundärbehandlung war bis vor ganz kurzem die allein herrschende. Auch die große nordamerikanische Epidemie (1916/1919) zeitigte keine bessere Abwehrwaffe¹⁾. War die damals noch und bis vor einigen Jahren bestehende Unkenntnis des Erregers²⁾ an solcher Zurückhaltung schuld?

2. Eine primäre, d. h. gegen die Krankheit selbst gerichtete Behandlung ist jedenfalls erst seither, und zwar von Bordier (Lyon), eingeschlagen worden; sie war mir bei meiner vorläufigen Mitteilung entgangen, und ich gehe darum hier näher auf sie ein.

In Betracht kommt Bordiers Erstveröffentlichung (*Revue medicale Française*, Janvier 1921) sowie sein Lehrbuch (*Diathermie et Diathermotherapie*, Paris, Baillière et fils, 1922). Außerdem hat aber Bergamini (Univ.-Kinderklinik Modena) über 16 nach Bordiers Methode behandelte Fälle berichtet (*Poliomyelitis antérieure à forme épidémique et son nouveau traitement*; Septemberheft der *Archives de médecine des enfants*, t. XXVI, Paris 1923).

Bordier geht auf zweifachem Wege vor. Gegen das poliomyelitische Virus durch Röntgenbestrahlung des erkrankten Rückenmarksegments, die zugleich die Abwehrkräfte des Körpers am Erkrankungsherde aktivieren soll. Gegen die Kreislaufstörungen der gelähmten Glieder durch diathermische Behandlung der hypothermischen Teile.

Daß Bordier selbst in seiner zweiten Publikation (Lehrbuch S. 412) die diathermische Behandlung nur bei chronischer Poliomyelitis empfiehlt, nur für diese drei erfolgreich behandelte Fälle

¹⁾ Buchholz, Erfahrungen mit Behandlung der Kinderlähmung in amerikanischen Kliniken. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 14.

²⁾ Durch Flexner und Noguchi im Rockefeller-Institut in New York ist inzwischen ein ultramikroskopisch filtrierbares Virus in Reinkultur gezüchtet worden, das, auf Affen übertragen, deutliche Erscheinungen von Poliomyelitis hervorruft. *Journ. f. exp. Med.* Februar 1920.

anzuführen hat, das erklärt sich vielleicht aus der Rücksicht auf die hochgradige Röntgenempfindlichkeit entzündeter Gewebe. Um so mehr, als er ja mit recht hohen Dosen bestrahlt. Die Frage, wann mit der Kur begonnen werde, ist aber nach unserer Erfahrung von allergrößter Bedeutung, und es hängt allerdings viel davon ab, ob seine Röntgenapplikation ebenso frühen Beginn der Behandlung gestattet wie unsere Diathermiekur.

Diese letztere ist ja bei Bordier zwar auch als Heilfaktor verwandt. Er geht aber nicht — wie wir — den Krankheitsherd diathermisch an, sondern lediglich die hypothermischen Glieder. Die eine Elektrode läßt er am Fuß (Hand), die andere unter dem Gesäß (Schulter) anlegen; die sekundären Schädigungen des Gliedes zufolge Hypothermie sollen dadurch verhütet werden. Eine diathermische Beeinflussung des Rückenmarks wird durch Bordier weder bezweckt noch erreicht. Sein Verfahren hat mit dem von mir vorgeschlagenen somit nur äußerliche Berührungspunkte; seine primäre Therapie erfolgt mittels Röntgenbestrahlung.

Diese also wird von ihm bei chronischer Poliomyelitis empfohlen. Inwieweit sie hier ihren Zweck erfüllt und etwa Bordiers Methode oder die von mir vorgeschlagene sich erfolgreicher erweist, kann erst die Erfahrung lehren. Theoretisch geht sie von der einstweilen nicht erwiesenen Anschauung aus, als sei das poliomyelitische Virus durch die X-Strahlen unschädlich zu machen. Immerhin wird sich im folgenden schon Gelegenheit bieten, die Ergebnisse seiner Methode nach Bergaminis Veröffentlichung mit den unserigen einem vorläufigen — unter einschränkender Berücksichtigung der verschiedenen Virulenz der beiden Epidemien — Vergleich zu unterziehen.

Nur im Vorbeigehen sei noch erwähnt, wie schwierig es m. E. sein dürfte, den Krankheitsherd in solchen Fällen mit der Bestrahlung zu erfassen, wo die Erkrankung einen ausgesprochen diffusen Charakter hat: nach unseren Beobachtungen immerhin 16,5% der gesamten Fälle!

II. Theoretischer Ausgangspunkt des neuen Verfahrens.

Unsere Behandlungsweise ging von den schon früher angedeuteten chemisch-biologischen und mechanischen Erwägungen aus.

1. Der diathermische Strom erzeugt im durchfluteten Gewebe eine aktive Hyperämie. Die dergestalt gesteigerte Blut- und Lymph-

zirkulation bringt aber bei subacuten und chronischen Entzündungen erfahrungsgemäß ihre Resorptionskraft zur Geltung. Darauf baute ich meinen Behandlungsweg auf.

Durch Wickmann (Studie über Poliomyelitis acuta. Berlin, Karger 1905; und Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin, Karger 1907) ist nämlich die Anschauung entwickelt und pathologisch-anatomisch belegt worden, daß im Ödem des Rückenmarks und seiner Häute ein wesentlicher Miturheber der Lähmungsfolgen der Poliomyelitis ant. zu suchen sei. Unter dem zerstörenden Druck der entzündlich-ödematischen Infiltration von Mark und Häuten können offenbar Ganglien und Nervenfasern sekundär auch dann der Atrophie verfallen, wenn sie vom Virus selbst nicht unmittelbar zerstört sind. Nur so läßt sich auch die spontane Rückbildung der Lähmungen, als vom Rückgang des schädigenden Ödems bedingt, erklären.

Es handelte sich somit für eine zielbewußte Therapie darum, diesen Rückgang des Ödems nach Möglichkeit zu fördern. Dafür aber hatte der diathermische Strom dank seiner Resorptionskraft eine einzigartige Eignung. Seine Resorptionswirkung bedeutete hier Druckentlastung. Sie gestattete also dem im festen Wirbelkanal und seinen Häuten durch das Ödem bedrängten Marksegment Hilfe zu bringen.

2. Neben diesen Erwägungen ist die unmittelbare Wirkung der Diathermie als Wärmebringer zwar einstweilen noch wenig erforscht, m. E. aber gleichwohl nicht auszuschließen. Wissen wir doch, daß den mit der Diathermie erzielten Temperaturen andere Erreger (Bakterien und Protozoen) zum Opfer fallen. Wahrscheinlich beeinflusst die Temperatursteigerung des stromdurchfluteten Gewebes auch hier den primären Entzündungsprozeß noch im subakuten Stadium heilend.

3. Schließlich ist — so ungeklärt diese Seite des Problems einstweilen auch sein mag — ohne Frage mit den chemisch-biologischen Wirkungen hochfrequenter Wechselströme zu rechnen. Der heilsame Einfluß der kurzwelligen Röntgen- und Radiumstrahlen und der Strahlen mit mittlerer Wellenlänge (ultraviolettes und sichtbares Licht) eignet, wie es scheint, auch den langwelligen Strahlen der Diathermie¹⁾. (Wahrscheinlich wird dabei die Strahlung keine erhebliche Rolle spielen, sondern die dadurch erzeugte Wärme!) Das sind allerdings Fragen, die einstweilen nur aufgeworfen werden

¹⁾ Vgl. Teilhaber, Die elektromagnetischen Schwingungen und die Immunität. Strahlentherapie Bd. XV, H. 5.

können, deren Beantwortung aber noch eindringende Forschung erheischen wird.

III. Technik, Applikation und Dosierung.

Hier gilt es, nach mehrfacher Richtung hin die größtmögliche Ökonomie und Unschädlichkeit der Behandlung bei zugleich größt-erreichbarer Wirkung zu sichern.

1. Die räumliche Applikation richtet sich nach dem Erkrankungs-herd. An Hand der motorischen Ausfallserscheinungen wird zu-vörderst das betroffene Marksegment ermittelt. Also bei Quadriceps-ausfall das Lumbalsegment, bei Quadriceps- und Peroneusausfall das Lumbal- und Sakralsegment, bei Deltoideusausfall das ent-sprechende Cervicalsegment usf.

a) Lokalisierter Erkrankung entspricht am besten die trans-versale Stromrichtung. Beschränkt sich die Lähmung auf ein oder beide Beine, so legt man die kleinere, differente Elektrode über dem erkrankten Teil der Wirbelsäule, die größere, indifferente auf dem Bauche an. Dergestalt bringt man (durch transversale Diathermie) die Hauptmasse der Stromlinien im Erkrankungsherde zur Wirkung.

Sind nur die Arme betroffen, der Herd also im Halssegment, so empfiehlt sich die para vertebrale Behandlung. Zwei gleichgroße Elektroden werden seitlich der Halswirbel über den Querfortsätzen angelegt und so die Transversale ihrer Stromlinien durch den Er-krankungsherd geleitet.

b) Gleichzeitiger Ausfall von Arm- und Bein-, Bauch- und Rücken-muskulatur (diffuse Systemerkrankung) verlangt longitudinale Diathermie des Wirbelkanals. Je nach Lagerung des Falles wird die differente Elektrode über dem Halssegment, die indifferente über dem Lumbalsegment angelegt, oder umgekehrt: die kleine (differente) Elektrode jeweils über dem Hauptherde. Oder man verwendet zu gleichmäßigster Durchwärmung des gesamten Wirbelkanals gleich-große Elektroden.

Dominiert neben diffuser Lähmung der Ausfall einer bestimmten Muskelgruppe oder eines Gliedes, so kombiniert man beide Methoden.

c) Ohne Kenntnis der Bordierschen Methode haben auch wir bei erheblicher Hypothermie eines Gliedes mit der zentralen die periphere Diathermie verbunden. Abweichend von Bordier aber unter Belassung der (einen) Rückenelektrode über dem Erkrankungs-herde. Galt es doch, vom Herde aus die periphere Durchwärmung einzuleiten, zumal die Hypothermie der unteren Extremität oft bis in die Lendengegend hinaufreicht. Denn nach unseren Erfah-

rungen ist die Schmerzbefreiung der Nervenstämme (im neuritischen Stadium) nicht peripherer Erwärmung, sondern zentraler Beeinflussung der hinteren Wurzeln zu verdanken.

2. Die Dosierung bildet die verantwortungsvollste Seite des Verfahrens. Ohne jedes Mittel, die in der Tiefe erzeugte Wärme am Lebenden zu messen, ist der Arzt auf das subjektive Wärmegefühl des Patienten verwiesen. Bei Kindern fällt aber diese Hilfe zum großen Teil fort. Man beginne daher, zumal bei ganz kleinen Kindern, gleichsam unmerklich mit schwachen Dosen — etwa, indem man die Kleinen auf den Schoß der Mutter oder Pflegerin verbringt. Ist dann erst das Vertrauen des Kindes gewonnen, so ist damit auch die Gefahr der Hautverbrennung infolge Überdosierung im Schwinden; das Verhalten des Kindes ließe jetzt ein Zuviel leichter erkennen und verhüten. Nun erst ist der Zeitpunkt da, mit größeren therapeutischen Dosen vorzugehen.

Allgemeingültige Quanta lassen sich schlechterdings nicht angeben. Durchschnittlich haben wir aber transversal 1,1—1,4 Ampere, longitudinal 0,9—1,1 Ampere angewandt.

Bekanntlich steigt die Erwärmung im Quadrat zur Erhöhung der Stromstärke. Aber die Stromstärke allein entscheidet noch nicht; auch die Zeitdauer fällt ins Gewicht. Mit jeder Zeiteinheit erhält das durchströmte Gewebe einen Wärmezuwachs, und seine Temperatur steigt so lange, bis dieser Wärmezuwachs dem Wärmeverlust die Wage hält, welcher durch Ableitung der Wärme auf dem Blutweg bedingt ist. Schon deshalb bietet das Ampèremeter keinen zuverlässigen Anhaltspunkt für die effektive Durchwärmung.

Es bedarf bei den kleinen Patienten vieler Geduld, sorgfältiger Beobachtung und aufmerksamer Handhabung der Apparatur.

3. Entgegen allen bisherigen Anschauungen wurde der Beginn der Behandlung tunlichst früh angesetzt, d. h. sobald die fieberhaften Erscheinungen sicher abgeklungen waren. Wie wichtig für die Restitutionsprognose gerade die Frühbehandlung ist, weisen die Krankheitsprotokolle (s. u. IV) aus. Trotz theoretischer Bedenken (Exacerbation und Ausbreitung des Prozesses) wurde kein einziger Fall einer Schädigung beobachtet¹⁾.

4. Die zeitliche Bemessung der Diathermie ergab als durchschnittliches Optimum 15 Minuten. Die Gesamtbehandlung umfaßte durchschnittlich 2 Monate; letztlich entscheidet immer der einzelne

¹⁾ Der s. Zt. mitgeteilte Fall mit meningitischem Schub erwies sich bei der Obduktion als Querschnittsmyelitis.

Fall. Die erste Zeit hindurch wurde täglich, später jeden zweiten Tag diathermiert.

5. Die Heranziehung der bisherigen sekundären Therapie ist neben diathermischer Behandlung nach wie vor am Platze; sie bedarf aber hier keiner Wiederholung. Ausgiebige Massage, aktive und passive Bewegungsübungen, zur Vermeidung von Deformitäten auch Gipsschienen: das alles haben auch wir angewandt¹⁾.

Denn wenn schon keine dieser Maßnahmen imstande ist, die Restitutionsvorgänge zu beeinflussen, so schaffen sie doch für diese günstigere Vorbedingungen. Und gleiches gilt auch von der Elektrotherapie, von welcher ich nur behufs möglichst eindeutiger Bewertung des Heilverfahrens absah.

IV. Der Krankheitsverlauf bei Diathermie²⁾.

Die von mir beobachtete Epidemie setzte im Vorsommer 1923 ein, erreichte im Hochsommer ihren Höhepunkt und klang, wie ihre Vorgängerinnen, im November ab. Wir haben bisher 36 Fälle behandelt, nämlich 31 Kinder und 5 Erwachsene.

1. Die nachfolgenden Krankheitsprotokolle beschränken sich auf die Kinder; die Erwachsenen nehmen, wie es scheint, therapeutisch eine Sonderstellung ein (wovon unten); ihre Behandlung verlangt getrennte kritische Beurteilung.

Auf Wiedergabe der Krankengeschichten und Erörterung lehrreicher Aufschlüsse über Ätiologie und Disposition muß aus Raumgründen hier ebenso verzichtet werden, wie das Krankheitsbild der Protokolle auf diejenigen Momente beschränkt wurde, die zur kritischen Bewertung des neuen Heilverfahrens wesentlich sind.

Andererseits war Ausführlichkeit in den Angaben über den Grad des Funktionsausfalls unerlässlich; jede betroffene Muskelgruppe war einzeln zu registrieren.

Eine elektrische Voruntersuchung erwies sich im ganzen als nicht durchführbar; die Unruhe und Empfindlichkeit der kleinen Patienten und die Scheu der Mütter vor der quälenden Prozedur (mehrere

¹⁾ Besonders wichtig erscheint mir dabei die Übungstherapie, wie sie kürzlich Buchholz auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen bei der nordamerikanischen Epidemie (unter Anmerkung 1 erwähnte Publikation) so umfassend dargestellt hat. Auch uns kam die Mitarbeit der Mütter trefflich zu-statten, so daß sie dringend zu fordern ist.

²⁾ Die Behandlung wurde mit der Apparatur von Siemens & Halske vorgenommen. Die Durchführung geschah in der elektrotherapeutischen Abteilung der I. med. Univ.-Poliklinik der Charité, deren Leiter, Herrn Dr. Adam, ich auch hier für seine wertvolle Unterstützung meinen angelegentlichsten Dank abstatten möchte.

sprangen daraufhin von der Behandlung ab) zwangen zum Verzicht. Ausnahmsweise ermittelte elektrische Befunde fehlen im Protokoll; sie sollen uns bei der Bewertung des Verfahrens (unten V) beschäftigen.

Beginn der Krankheit und Beginn unserer Behandlung, für Verlauf und Prognose gleich wichtig, sind besonders vermerkt.

Eine letzte Rubrik verzeichnet das Heilergebnis. „Geheilt“ bedeutet die Wiederkehr sämtlicher ausgefallenen Muskelfunktionen (ausschließlich geringer Muskelatrophien); „gebessert“ eine so weitgehende Wiederkehr der Funktionen, wie sie ohne Diathermie nicht zu erwarten stand. „Wenig gebessert“ bezeichnet Fälle, die m. E. sich auch ohne die spezifische Behandlung soweit, wie geschehen, restituiert hätten; „ausgeschieden“ solche, deren Behandlung für länger unterbrochen oder aber vorzeitig abgebrochen wurde.

Eine Hauptaufgabe dieser Protokolle wird es sein, unvermeidliche Fehlerquellen jeder subjektiven Bewertung einer Methode nach Möglichkeit an Hand der objektiven Momente korrigieren zu lassen.

Protokolle.

1. Anna N., 1,6 J., Erkrankung 20. V. 1923, D.-Behandlung 6. VII. 1923. Parese der r. Oberarm- und Schultermuskulatur, Tricepsreflex —. Am r. Bein Paralyse sämtlicher Muskeln bis auf die Adductoren und minimale Beugung der Zehen. Sämtliche Reflexe —. Am l. Bein Parese aller Muskeln. Reflexe eng. 30. VII.: R. Deltoidens, Supraspinatus, Biceps, Triceps atrophisch und paretisch, aber funktionell vorhanden. R. Bein: Reflexe —. Spitzfußstellung. Bewegungslos. L. Bein: Alle Muskeln paretisch, funktionell vorhanden, Reflexe +. Kind außerhalb, Nachuntersuchung nicht möglich. Am 30. VII. Behandlung abgebrochen. Wenig gebessert.

2. Anneliese B., 9 J., Erkrankung 25. VI. 1923, D.-Behandlung 12. VII. 1923. Schlanke Lähmung beider Hüften und Beine; Ausfall sämtlicher Muskeln bis auf minimale Bewegungen der Zehen rechts. Bds. Areflexie. Bauchreflexe —, Rückenmuskulatur gelähmt, neuritisches Stadium. 28. VIII.: Rücken- und Bauchmuskulatur vorhanden; neuritisches Stadium abgeklungen. Bewegungen im r. Hüft- und Kniegelenk aktiv vorhanden. Kind stellt sich auf das r. Bein. Zehenbewegungen und Peronei r. vorhanden. Patellarreflexe bds. negativ. L. Bein unverändert. Nachuntersuchung 19. IX. 1923: R. Bein. Alle Muskeln funktionell vorhanden, aber paretisch. L. unverändert bis auf eingestellte Zehenbewegungen. Behandlung am 28. VIII. abgebrochen, da Vater wegen drohender politischer Unruhen das Kind nach Hause (außerhalb) nahm. Gebessert.

3. Lieselotte F., 1,6 J., Erkrankung 24. VI. 1923, D.-Behandlung 9. VII. 1923. Schlanke Lähmung und Ausfall der gesamten Muskulatur des l. Beines. Areflexie. Hypothermie. 27. VII. 1923: Ausfall des Quadriceps, Tibialis anticus. Beuger vorhanden. Hypothermie behoben. 14. XII.: Quadricepsausfall; Tibialis ant. und Peronei vorhanden, aber paretisch. Hypothermie behoben. Durch interkurrente Erkrankung Behandlung 2 Monate unterbrochen. Gebessert.

4. Gerhardt B., 2,5 J., Erkrankung 7. VI. 1923, D.-Behandlung 23. VI. 1923. Schlanke Lähmung und Ausfall der gesamten Muskulatur beider Beine Areflexie, Hypothermie l. 25. VII.: Muskulatur beider Beine funktionell wiedergekehrt, nur schleift die l. Zehenspitze noch am Boden (Ausfall d. Tib. ant.?). Patellarreflexe bds. +, Achillesreflexe bds. —, Hypothermie behoben. 15. IX.: Funktion und Gang bds. normal bis auf ganz geringe Parese im l. Tib. ant. Reflexe und Temperatur normal. Geheilt.

5. Herbert P., 3 J., Erkrankung 22. V. 1923, D.-Behandlung 25. VI. 1923. Schlanke Lähmung und vollständiger Ausfall der Muskulatur des r. Beines. Areflexie. 28. VIII.: Noch ganz geringe Funktionsparese. Patellarreflexe —, Achillesreflexe +. 14. IX.: Kein Funktionsausfall. Gang ungestört. Geheilt.

6. Marie R., 1,7 J., Erkrankung 15. III. 1923, D.-Behandlung 29. VI. 1923. Schlanke Lähmung des ges. l. Beines einschl. d. Glutäus und Iliopsoas; Areflexie. Starke Muskelatrophie. 25. III.: Befund fast unverändert. Nachuntersuchung nicht möglich, da Kind außerhalb beheimatet. Am 25. VII. Behandlung abgebrochen (Spätfall). Nicht gebessert.

7. Walter P., 1,3 J., Erkrankung 19. VII. 1923, D.-Behandlung 11. IX. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines, Ausfall d. Quadriceps, der Adductoren, der Streck- und Peronealmuskulatur des Unterschenkels. Patellar- und Achillesreflexe eng. Hochgradige Hypothermie. Spitzfußkontraktion. 10. X.: Adductoren und Beuger vorhanden, sonst unverändert. 10. XI.: Ausfall d. Quadriceps, der Peronei und Tib. ant. Hypothermie behoben. 26. XI.: Befund unverändert. Hypothermie behoben, Spitzfußneigung geringer. Wenig gebessert.

8. Paul B., 6 J., Erkrankung 1. IX. 1923, D.-Behandlung 15. IX. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines. Funktionsausfall d. Quadriceps, der Peronei und der Unterschenkelextensoren. Patellar- und Achillesreflexe —. Hypothermie. 25. IX.: Quadriceps negativ. Peronei und Extensoren werden innerviert. 10. X.: Quadriceps angedeutet. Peronei und Extensoren funktionell vorhanden. Hypothermie behoben. 15. XI.: Quadricepsfunktion vorhanden. Gang noch ganz geringe Paresen. 27. XI.: Alle Funktionen vorhanden. Quadriceps noch leicht paretisch (Atrophie). Gang ungestört. Geheilt.

9. Joachim M., 3 J., Erkrankung 3. IX. 1923, D.-Behandlung 17. IX. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines. Ausfall d. Quadriceps, Tib. ant. u. Peronei. Areflexie bds.; starke sensible Reizerscheinungen. Hypothermie. 25. IX.: Quadriceps, Peronei und Extensoren funktionell vorhanden, aber noch paretisch. Reflexe —; Hypothermie geringer. 13. X.: Kein Funktionsausfall, Hypothermie behoben, Reflexe vorhanden. 19. X.: Alle Funktionen und Reflexe vorhanden. Gang ungestört. Geheilt.

10. Hellmuth R., 1,6 J., Erkrankung 30. VIII. 1923, D.-Behandlung 25. IX. 1923. Schlanke Lähmung beider Beine, vollständiger Funktionsausfall, r. ganz geringe Fußsohlenreaktion, Areflexie bds., l. hochgradige Hypothermie. 12. X.: Quadriceps r. vorhanden, Hypothermie behoben, sonst unverändert. 10. XI.: R. Quadriceps vorhanden, Peroneus- und Extensorenausfall. L. Quadriceps angedeutet, Peroneus und Extensoren vorhanden, aber paretisch. 3. XII.: Quadriceps, Adductoren, Beuger bds. vorhanden. R. Peroneus- und Extensorenausfall. L. Peroneus- und Extensorenparese. Wenig gebessert.

11. Friedrich M., 1,6 J., Erkrankung 15. IX. 1923, D.-Behandlung 2. X. 1923. Schlanke Lähmung beider Beine, nur l. Extensor und Flexor digitorum

erhalten, sonst fehlen bds. sämtliche Muskeln. Bds. Areflexie. Hypothermie bds. Sitzen nicht möglich. Bauchdeckenreflexe —. 15. X.: R. unverändert. L. Quadriceps angedeutet, Peroneus vorhanden. Bauchdeckenreflexe +, Hypothermie bds. behoben. 10. XI.: R. Quadriceps angedeutet. Adductoren vorhanden, Ausfall der Extensoren und Peronei. L. Quadriceps, Extensoren und Tibialisgruppe vorhanden. Patellar- und Achillesreflexe +. 25. XI.: R. Adductoren und Beuger vorhanden, Quadriceps noch paretisch. Ausfall d. Peronei und d. Tib. ant. L. Alle Funktionen normal vorhanden. 14. XII.: R. Quadriceps, Adductoren und Beuger vorhanden. Tibialis- und Peronei-ausfall. L. Funktion und Reflexe normal. Gebessert.

12. Heinz W., 3 J., Erkrankung 20. IX. 1923, D.-Behandlung 3. X. 1923. Nackensteifigkeit, Überempfindlichkeit sämtlicher Extremitäten. Rücken- und Bauchmuskulatur gelähmt. R. Ausfall der Peroneusgruppe und der Unterschenkelextensoren. L. Adductoren- und Quadricepsausfall. Hüft- und Kniebeuger schwach bewegt. Ausfall der Extensoren und Peronei. Areflexie bds. 18. X.: Nackensteifigkeit geringer, nicht mehr schmerzhaft, selbsttätiges Aufrichten noch nicht möglich, Arme bei Bewegung noch schmerzhaft. R. Patellar- und Achillesreflex +. Peronei fehlen. L. Quadriceps angedeutet, Extensoren und Peronei fehlen. Patellar- und Achillesreflexe +. 5. XI.: Weitgehend gebessert, kann stehen und gehen. R. Quadriceps und Peronei vorhanden. L. Quadriceps und Peronei vorhanden, aber schwächer. 20. XI.: R. Funktionell alles vorhanden. L. Ebenfalls, Peroneus aber noch paretisch. 13. XII.: R. Funktion und Reflexe völlig normal. L. Quadriceps und Tibialisgruppe normal. Peroneus vorhanden, aber noch geringe Parese. Gang bis auf geringe Peroneusparese l. ungestört. Geheilt.

13. Hans T., 2,6 J., Erkrankung 3. X. 1923, D.-Behandlung 18. X. 1923. Paralyse beider Beine. Ausfall der Adductoren, Beuger, Quadriceps und Peronei. Tibialis vorhanden. Starke Nackensteifigkeit, Areflexie bds. 1. XI.: R. Quadriceps paretisch, alle übrigen Muskelgruppen vorhanden. L. Quadriceps paretisch, Unterschenkelmuskeln angedeutet. Nackenschmerzhaftigkeit geringer. 8. XI.: R. Patellarreflex +, Achillesreflex —. L. Funktionell wiederhergestellt, Reflexe +. Ausfall des Peroneus. 28. XI.: R. Alle Funktionen normal vorhanden bis auf Ausfall des Quadriceps. L. Alle Funktionen bis auf Peroneusausfall. Reflexe normal. 14. XII.: R. Alles vorhanden bis auf Quadriceps. L. Alle Funktionen wiedergekehrt. Lues hereditaria. Gebessert.

14. Lotte F., 1,3 J., Erkrankung 10. X. 1923, D.-Behandlung 16. X. 1923. Schlanke Lähmung des r. Armes, völliger Funktionsausfall. L. Arm: Deltoideusausfall. R. Bein schlaff gelähmt, Ausfall d. Quadriceps und Peroneus, Extensorenparese, Areflexie; Rücken- und Bauchmuskeln gelähmt. 9. XI.: Funktion d. r. Armes und r. Beines vollkommen ungestört. R. Hand noch nicht so kraftvoll. L. Deltoideus normal vorhanden. 20. XI.: Alle Funktionen der beiden Arme und des r. Beines normal vorhanden. Reflexe +. Gang völlig ungestört. Geheilt.

15. Anneliese S., 2,6 J., Erkrankung 5. X. 1923, D.-Behandlung 23. X. 1923. L. Arm und l. Hand paretisch, schlanke Lähmung des l. Beines; Ausfall der Hüftgelenke bds. L. Ausfall des Quadriceps, der Adductoren, Abductoren, Tibialis- und Peroneusgruppe. Beuger angedeutet. Areflexie l. Bauchdeckenreflexe —. 8. XI.: L. Arm funktionell intakt. L. Bein Quadriceps angedeutet, Unterschenkelextensoren vorhanden, aber noch paretisch. Reflexe —. Bauchdeckenreflexe +. 19. XI.: L. Bein Quadriceps funktionell vorhanden; Tibialis-

Peroneusgruppe wesentlich gebessert; Patellarreflex —. 26. XI.: Alle Funktionen vorhanden. Kind geht allein. 14. XII.: Alle Funktionen im Ausfallsbereich des l. Armes und l. Beines normal vorhanden; Gang völlig ungestört. Geringe Atrophie des l. Quadriceps. Patellarreflex fehlt noch. Geheilt.

16. Thea B., 3 J., Erkrankung 14. X. 1923, D.-Behandlung 22. X. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines; Ausfall von Glutäus max., Quadriceps, Tib. ant., Ext. digit. comm., Peronei, Ext. halluc. long., Ext. digit. brev. Hypothermie, Reflexe —. 2. XI.: Alle Funktionen normal vorhanden bis auf Peroneusparese. Hypothermie behoben. 28. XI.: Alle Funktionen und Reflexe wieder-gekehrt. Gang völlig ungestört. Geheilt.

17. Joachim T., 3,6 J., Erkrankung 25. IX. 1923, D.-Behandlung 24. X. 1923. Paralyse beider Beine. R. Ausfall der Beuger, Peronei und Extensoren; Quadriceps paretisch. Patellarreflex +, Achillesreflex —. L. Ausfall sämtl. Strecker: Quadriceps, Tib. ant., Extensoren, Peronei; Atrophie. Beuger vorhanden. Areflexie. Bds. hochgradige Hypothermie und Spitzfußkontraktionen. Rücken- und Bauchmuskeln gelähmt. 9. XI.: Quadriceps bds. vorhanden, l. noch paretisch. Patellarreflex bds. positiv. Extensoren und Peronei bds. angedeutet. Kann sitzen, stehen und an der Hand gehen. 16. XI.: Quadriceps und Peronei bds. vorhanden, letztere noch paretisch. 26. XI.: Weitere Fortschritte, bds. noch leichte Spitzfußstellung. 11. XII.: Alle Muskelgruppen bds. vorhanden. Patellarreflexe bds. +. R. Peroneus noch geringe Parese. L. Quadricepsatrophie. Gang fast ungestört. Geheilt.

18. Gertrud W., 1,5 J., Erkrankung 10. X. 1923, D.-Behandlung 24. X. 1923. Schlanke Lähmung des l. Arms. Ausfall d. Trapezius, Deltoideus, Biceps, Triceps, Fingerbeuger und Strecker. 30. XI.: Ausfall im Oberarmgebiet unverändert. Kleinhandmuskeln angedeutet. 12. XII.: Funktion etwas gebessert. Kleinhandmuskeln vorhanden. 6. I. 1924: Ausfall der Schultermuskulatur, Deltoideus, Pectoralis. Unterarm- und Handmuskeln vorhanden. Aus der Behandlung weggeblieben vom 29. X. bis 30. XI. — zum Homöopathen! Wenig gebessert.

19. Hans G., 1,8 J., Erkrankung 26. X. 1923, D.-Behandlung 30. X. 1923. Schlanke Lähmung des l. Beines. Ausfall des Quadriceps, der Extensoren und Peronei. R. Bein allgemeine Parese. Starke Hypothermie. Bds. Areflexie. 12. XI.: R. Funktionell völlig intakt. L. Quadriceps, Extensoren, Peronei vorhanden, aber paretisch. Reflexe noch nicht auslösbar. 26. XI.: R. Funktion normal, Reflexe +. L. Alle Muskelgruppen vorhanden, aber noch paretisch. Reflexe —. Hypothermie behoben. 10. XII.: Alle Muskelfunktionen und Reflexe vorhanden, Temperatur normal. Gang ungestört. Geheilt.

20. Bruno S., 2,3 J., Erkrankung 3. X. 1923, D.-Behandlung 31. X. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines, Parese des Quadriceps, Ausfall der Extensoren und Peronei. Hypothermie. 10. XI.: Quadriceps normal vorhanden. Ausfall der Extensoren und Peronei. 25. XI.: Quadriceps normal, Tib. ant. und Peronei paretisch, Hypothermie behoben. 15. XII.: Alle Funktionen und Reflexe normal vorhanden. Temperatur normal. Gang fast ungestört. Geheilt.

21. Alfred H., 2,5 J., Erkrankung 20. X. 1923, D.-Behandlung 3. XI. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines, Ausfall sämtlicher Muskeln. L. Bein paretisch, Areflexie der Bauchdecken und beider Beine. Hypothermie. 12. XI.: R. unverändert. L. Funktionell intakt. 26. XI.: Bauchdeckenreflexe +. R. Adductoren vorhanden, sonst unverändert. Areflexie, Hypothermie. 12. XII.: Beuger und Adductoren vorhanden, sonst unverändert. Hypothermie be-

hoben. 3. I. 1924: L. normal. R. Beuger und Adductoren vorhanden. Quadriceps- und Peroneusausfall. Behandlung vom 13. XI. bis 26. XI. wegen Erkrankung der Mutter ausgesetzt. Wenig gebessert.

22. Günther B., 2 J., Erkrankung 15. IX. 1923 (?), D.-Behandlung 7. XI. 1923. Lähmung des r. Beines, Ausfall der Tib. ant., Extensor digit. comm. und brev., Peronei. Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur. Areflexie. Hypothermie. 12. XI.: R. Tibial. ant., Extensoren vorhanden, aber noch paretisch. Peronei angedeutet. Patellarreflexe +, Achillesreflexe -. Hypothermie behoben. 26. XI.: Peronei vorhanden. 10. XII.: Alle Funktionen und Reflexe normal wiedergekehrt. Geringe Atrophie. Gang ungestört. Geheilt.

23. Ursula B., 1,7 J., Erkrankung 17. IX. 1923, D.-Behandlung 7. XI. 1923. Schlanke Lähmung beider Beine. Vollkommene Hypotonie der gesamten Beinmuskulatur. Oberschenkel bds. atrophisch. Bds. Areflexie der Beine und Bauchdecken. R. Fuß kann andeutungsweise bewegt werden. Kind kann nicht sitzen. Aus der Behandlung geblieben. Nachuntersuchung nicht möglich. Lues hereditaria.

24. Charlotte S., 2,9 J., Erkrankung 5. XI. 1923, D.-Behandlung 13. XI. 1923. Schlanke Lähmung beider Beine, Ausfall sämtlicher Muskeln, starke Nackenschmerzhaftigkeit, Areflexie bds. Aus der Behandlung geblieben. Nachuntersuchung nicht möglich.

25. Johanna V., 10 Mo., Erkrankung 25. X. 1923, D.-Behandlung 16. XI. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines, Ausfall sämtlicher Muskelgruppen, kann nicht sitzen und sich nicht aufrichten; Areflexie des r. Beines und der Bauchdecken. Spitzfußstellung, Hypothermie. 26. XI.: Adductoren vorhanden, sonst unverändert. 10. XII.: Adductoren und Beuger vorhanden. Kleinzehebewegung angedeutet. Hypothermie behoben. 14. XII.: Wegen Spitzfußes Schienen angelegt. 6. I. 1924: Spitzfuß und Hypothermie behoben, sonst unverändert. 16. I. 1924: Hüftbeuger, Schenkelbeuger, Adductoren vorhanden. Ausfall von Quadriceps, Peronei, Tib. ant. Spitzfuß und Hypothermie behoben. Wenig gebessert.

26. Walther B., 2,6 J., Erkrankung 28. X. 1923, D.-Behandlung 14. XI. 1923. Schlanke Lähmung beider Beine. Areflexie und Ausfall sämtlicher Muskeln bis auf geringe Beugung der Zehen. L. Arm kann im Ellenbogengelenk gebeugt und die Finger bewegt werden. Ausfall des Deltoideus, Pectoralis major, Parese der Schultermuskulatur. 12. XII.: Beide Beine bis auf Kleinzehebewegung noch gelähmt. Areflexie. L. Arm ohne Funktionsausfall. 17. XII.: Befund unverändert. 6. I. 1924: Arm o. B. R. Bein Quadriceps, Beuger und Adductoren vorhanden. Tibialis-Peroneus angedeutet. L. Bein Beuger vorhanden, sonst unverändert. 14. I. 1924: L. Arm ohne Ausfall, volle Funktion. R. Bein Quadriceps, Peronei, Tib. ant. vorhanden, kein Funktionsausfall. L. Bein Ausfall des Quadriceps, Peronei, Tib. ant. Behandlung wegen Varicellen vom 17. XI. bis 7. XII. unterbrochen. Gebessert.

27. Lothar Sch., 1,7 J., Erkrankung 12. XI. 1923, D.-Behandlung 19. XI. 1923. Schlanke Lähmung des r. Beines, Ausfall sämtlicher Muskeln, Areflexie der Bauchdecken und des r. Beines. Hypothermie, Aufsitzen nicht möglich. 26. XI.: Befund des r. Beines unverändert. Aufsitzen möglich, Bauchdeckenreflexe +. 10. XII.: Beuger und Adductoren vorhanden. Hypothermie behoben. 15. XII.: Befund unverändert, Kleinzehebewegung angedeutet. 6. I. 1924: Quadriceps angedeutet. Beuger und Adductoren vorhanden.

Ausfall d. Tib. und Peroneus. 14. I. 1924: Quadriceps vorhanden, Ausfall von Tib. und Peroneus. Hypothermie behoben. Wenig gebessert.

28. Hans H., 8 J., Erkrankung 24. IX. 1923, D.-Behandlung 30. XI. 1923. R. Bein Quadricepsausfall. Atrophie. Ausfall der Peronei und der Tib. ant. Hypothermie, Areflexie. 14. XII.: Quadriceps aktiv innerviert. Peroneus und Tib. ant. vorhanden, Hypothermie behoben. 6. I. 1924: Quadriceps vorhanden, aber atrophisch und paretisch. Peroneus und Tib. ant. vorhanden. Gang nur wenig gestört. Geheilt.

29. Erich W., 10 J., Erkrankung 5. IX. 1923, D.-Behandlung 7. XII. 1923. Peroneusausfall l., Atrophie des l. Unterschenkels und Fußes. Hypothermie. Patellarreflex +, Achillesreflex -. 15. XII.: Peroneus deutlich vorhanden, noch paretisch. Hypothermie behoben. Gang fast ungestört. 6. I. 1924: Kein Funktionsausfall. Hypothermie behoben. Gang ungestört. Geheilt.

30. Heinz M., 2 J., Erkrankung 26. XI. 1923, D.-Behandlung 11. XII. 1923. Quadriceps-Parese l., Ausfall des Peroneus und Tib. ant. Areflexie und Hypothermie. 13. XII.: Quadriceps normal, Patellarreflex vorhanden sonst unverändert. 22. XII.: Quadriceps normal, Tibialisgruppe vorhanden, aber paretisch. Peroneusausfall, geringe Hypothermie. 6. I. 1924: Alle Funktionen und Reflexe normal wiedergekehrt. Hypothermie behoben. Gang noch ganz wenig beeinträchtigt. Geheilt.

31. Ursula G., 1,9 J., Erkrankung 1. VIII. 1923, D.-Behandlung 2. X. 1923. L. Bein Quadriceps-Parese, Ausfall des Tib. ant. und der Peronei. Areflexie und Hypothermie, Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. 10. X.: Befund unverändert, Hypothermie geringer. 25. X.: Quadriceps normal. Hypothermie behoben. 15. XII.: Quadriceps ohne Ausfall, Tib. ant. und Peronei noch paretisch, aber vorhanden. Patellarreflex +, Temperatur normal. 6. I. 1924: Alle Funktionen vorhanden. Muskelatrophie. Gang nur wenig beeinträchtigt. Geheilt.

Nun zur Bilanz unseres Verfahrens!

Von den hier aufgeführten Fällen 31 sind sieben vorzeitig ausgeschieden. Drei derselben infolge inzwischen eingetretener anderweitiger Erkrankung, die eine Wiederaufnahme erst nach längerer Zeit gestattete. Die anderen vier gleichfalls nicht etwa wegen anfänglicher Erfolglosigkeit der diathermischen Behandlung, sondern äußerer Gründe wegen¹⁾.

Nach Abzug dieser 7 Fälle stehen noch 24 für die Beurteilung zur Verfügung. Hiervon erfuhren 16 Fälle nahezu völlige Restitution, 2 eine weitgehende Wiederherstellung, 6 eine auch ohne Diathermie-

¹⁾ In einem Falle (Nr. 2) nahm der auf dem Lande wohnende Vater sein in stationärer Behandlung befindliches Kind wegen drohender politischer Unruhen mit nach Hause. In einem anderen Falle (Nr. 18) zog die Mutter es nach 5 Behandlungen vor, einen Homöopathen aufzusuchen, um nach einem verlorenen kostbaren Monat das Kind ungebessert zurückzubringen. Hier war übrigens nach Wiedereinsetzen der Behandlung die Besserung eklatant! In zwei andern Fällen waren die erschwerten wirtschaftlichen Verhältnisse der Eltern an der Abstandnahme von weiterer Behandlung anscheinend schuld (Nr. 23 und 24).

kur zu erhoffende Besserung. Gar nicht angesprochen hat nur ein Fall (Spätfall Nr. 6).

Das ist das Ergebnis der Behandlung der Kinder.

2. Therapeutisch ungünstiger erweist sich einstweilen die Poliomyelitis der Erwachsenen. Wir behandelten deren 5 Fälle schwerster Form. Sie sprachen auf die Diathermiekur viel schlechter an, sowohl was Heilungszeit wie was Heilungsgrad betrifft. Immerhin war auch hier das Verfahren keineswegs ohne Erfolg; vielmehr war Wiedereintritt verlorener Funktionen in erfreulichem Umfang erreichbar. Die vorher völlig hilflosen Patienten erlangten den Gebrauch ihrer Glieder meist wenigstens so weit zurück, daß sie wieder selbst essen und sich fortbewegen konnten.

Gleichwohl ist diese Feststellung überraschend. Wo lag die Ursache? Mir scheint, es liegen bei Kind und Erwachsenen für die Diathermie gänzlich ungleiche Voraussetzungen physikalischer Art vor. Die kindliche Wirbelsäule ist noch weniger stark ossifiziert, sie bietet daher dem elektrischen Strom erheblich geringeren Widerstand. Bekanntlich sucht aber der Strom den Weg des geringsten Widerstandes. Die einstweilen versuchte Anwendungsform der Diathermie leidet dem Erwachsenen gegenüber hier an einer Unvollkommenheit: die Hauptmasse der Stromlinien dürfte, sobald die Wirbelsäule ossifiziert ist, außerhalb des Kanals verlaufen.

Zur Klärung dieser Frage haben wir an der Leiche, die unter diathermischen Strom gesetzt war, Innenmessungen der Temperatur vorgenommen. Natürlich dürfen die hierbei gewonnenen Ergebnisse nicht unbesehen auf die Verhältnisse am Lebenden übertragen werden. Immerhin machen sie wahrscheinlich, daß es mit den heute verfügbaren Apparaten bei den relativ kleinen Stromstärken noch nicht gelingt, in das Rückenmark des Erwachsenen genügend Wärmeintensität zu bringen, um einen vollen Heilerfolg zu ermöglichen.

Angesichts des kleinen Materials ist aber eine Entscheidung über die Beeinflussbarkeit der Poliomyelitis Erwachsener durch Diathermie vielleicht überhaupt noch nicht zu fällen.

V. Bewertung des Verfahrens.

Ein abschließendes Urteil über das neue Verfahren läßt sich schwerlich schon abgeben. Gleichwohl gestatte man mir, wenigstens vorläufig abwägend dazu Stellung zu nehmen.

1. Die erste Frage geht naturgemäß dahin: Wie groß ist der absolute Heilwert der Methode gegenüber dem natürlichen Verlauf der Krankheit?

Diese schlichte Frage nach der Kausalität hat freilich ihren Haken. Die Natur der Poliomyelitis a. läßt spontane Rückbildung der Lähmungen erfahrungsgemäß erwarten, und zwar in großem Umfang. Immerhin dürfte darüber, daß die diathermische Behandlung ein ganz anderes Restitutionsbild liefert, als untätiges Zusehen, von vornherein kein Zweifel obwalten. Allein schon die Fälle unterbrochener Behandlung (oben IV, 1) scheinen dies vollauf zu bestätigen.

2. Praktisch wichtiger ist die Frage: Welcher relative Wert kommt der primären diathermischen Behandlung im Vergleich mit der primär röntgenstrahligen (Bordier) oder der sekundären Behandlungsweise zu?

Die Fehlerquellen, die sich auch hier unvermeidlich einfinden, liegen auf der Hand.

Handelt es sich um verschiedene Epidemien, so ist es unmöglich, den verschiedenen Virulenzgrad beider als exakte Rechnungsgröße einzustellen. Daher glaubte ich denn auch von einer umfassenden Heranziehung früherer Statistiken eher absehen zu sollen. Der Abstand des Heilerfolges wäre zwar gewiß, allein die Größe des Abstandes willkürlich.

Handelt es sich dagegen um räumlich und örtlich gleichwertiges Material, so bleiben auch hier noch Ungleichheiten des Maßstabes unvermeidlich. Immerhin erscheint es nicht unmöglich, durch Vereinheitlichung der Statistik einzelner Kliniken jene Gleichheit im Detail der Befunde zu erreichen, die mir hierfür leider noch nicht zu Gebote stand.

Es hätte ja vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nahe gelegen, unter den mir selbst zugewiesenen Fällen einen Teil nach fremden, einen anderen nach eigener Methode zu behandeln. Allein welches Vertrauen würde eine derart gewonnene Statistik beim Kritiker genießen? Überwog hier nicht das begreifliche Interesse, alles erreichbare Material für die Bewertung der eigenen Methode zu erfassen¹⁾?

So beschränke ich mich denn darauf — unter allem Vorbehalt der erwähnten Fehlerquellen —, die einzige bisher bekannte primäre Therapie, jene Bordiers, an Hand der Ergebnisse Bergaminis

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur: Immerhin konnten von 11 Fällen, die die Poliklinik der Univ.-Kinderklinik der Charité passiert hatten und die — unserer D.-Behandlung entgangen — nach den bisherigen sekundären Methoden behandelt wurden, 6 Fälle nachuntersucht werden. Der Zeitraum seit der Erkrankung war in allen Fällen erheblich länger als bei den hier bewerteten Fällen. Trotzdem konnte in keinem Fall eine so weitgehende spontane Restitution festgestellt werden, daß auch nur annähernd von einer Heilung gesprochen werden kann.

mit den eigenen zu vergleichen. Steht jene an Heilerfolg bisher an der Spitze, so kann ein Vergleich gerade mit ihr von dem Zurückgreifen auf die früheren sekundär behandelten Epidemien um so eher entlasten.

Bringen wir also Bergaminis Ergebnisse und die eigenen auf einen einheitlichen Maßstab, so ergibt sich etwa folgendes Bild:

	Nach Bergamini (Bordier)	Nach Picard
Gesamtzahl der behandelten Fälle	16	31
Geheilt	4	16
Gebessert	8	2 (5) ¹⁾
Wenig gebessert	2	6 (8)
Ausgeschieden	2	2 (7)
Prozentzahl der Geheilten bei Einschluß der Ausgeschiedenen	25%	51,6%
Ohne die letzteren berechnet	28,6%	66,6%

Die Leistungsfähigkeit der diathermischen Behandlung dürfte hiernach auch dann außer Frage stehen, wenn man etwaige unberücksichtigte Fehlerquellen noch in erheblichem Umfange mit in Rechnung stellt²⁾.

3. Bei der Eigenart der Krankheit wird keinem Kenner entgehen, daß auch dieser Heilweg seine unverrückbaren Grenzen immer behalten wird. Der Infektionsprozeß bedingt bisweilen schon im akuten Stadium Zerstörungen im Rückenmark, die nicht restituierbar sind. Nur da und nur insoweit, als die Chromatolyse der Ganglien und die Vernichtung der Nervenbahnen eine partielle ist, darf ein Wiedereintritt der Funktionen erhofft werden. Immer bleiben Fälle, die jeder Behandlung spotten. Wo das poliomyelitische Virus ganze Arbeit getan, sämtliche eine Muskelgruppe versorgende Ganglien vernichtet, die Nervenbahnen endgültig zerstört hat, da wird auch die aktivste Behandlungsweise keine Wiederherstellung mehr zeitigen.

Ganz ohne Teilschädigungen geht es ja ohnehin selten ab. Auch bei völliger Wiederkehr aller Funktionen läßt sich häufig Atrophie und dadurch bedingte Parese der Muskeln nicht ganz vermeiden.

¹⁾ Klammern bedeuten Einschluß der die Behandlung unterbrochenen Fälle.

²⁾ Einen gewissen Maßstab für die therapeutische Bewertung unseres Verfahrens gewinnt man vielleicht auch dann, wenn man von der Relation zwischen Schwere des Funktionsausfalls und der Zeitspanne bis zur Restitution ausgeht. Die durch elektrische Untersuchung nachzuweisende Entartungsreaktion bietet bekanntlich einen Anhaltspunkt für den Grad der Läsion. Nun konnten wir, trotz positiver Entartungsreaktion in mehreren Fällen — darunter ein Erwachsener — binnen Monatsfrist schon die Wiederkehr der ausgefallenen Funktionen beobachten.

4. Um so positiver fällt zugunsten der Diathermiebehandlung ins Gewicht, daß auch bei weniger günstig verlaufenen Fällen die Neigung zu Spitzfußbildung auffällig gering war. Bemerkenswert, weil die bisherige sekundäre Therapie trotz sorgfältiger und systematischer Anwendung orthopädisch-mechanischer Hilfsmittel Deformitäten oft nicht verhüten konnte. Offenbar handelt es sich hierbei eben nicht nur um mechanische Momente, die im gestörten peripheren Antagonismus der gelähmten Muskelgruppen zu suchen sind. Vielmehr scheint die Deformierung zentralreflektorisch bedingt zu sein¹⁾. So dürfte die unmittelbare Anheftung des Krankheitsherd als eine Nebenfrucht auch den Gewinn zeitigt haben, die Contracturen auf ein verschwindend geringes Maß beschränken zu können.

Wir stehen am Schlusse.

An Rückschlägen empfindlicher Art hat es in der Elektrotherapie nicht gefehlt. Um so vorsichtiger möchte ich das einstweilige Ergebnis des eigenen Heilverfahrens — im Einklang mit Herrn Geheimrat Czerny und meinen Mitarbeitern — dahin zusammenfassen:

Die diathermische Frühbehandlung der akuten Poliomyelitis (im Sinne primärer Bekämpfung) gestattet in weitem Umfange volle Heilung, zumindest aber raschere und ausgiebigere Restitution herbeizuführen.

Das Prinzip, statt symptomatischer eine aktive, den eigentlichen Krankheitsherd angehende Therapie zu treiben, dürfte sich schon heute als der richtige Weg erwiesen haben. Mag immerhin die theoretische Grundlage unseres Vorgehens noch hypothetisch erscheinen; die Empirie spricht für die Berechtigung des eingeschlagenen Weges.

Ihn zu beschreiten wäre freilich ohne die wohlwollende Unterstützung und die vertrauensvolle Überlassung der Fälle von seiten des Direktors der Universitäts-Kinderklinik der Charité, Herrn Geh.-Rat Czerny, kaum möglich gewesen. Ihm sei daher auch hier mein besonderer Dank abgestattet. Nächste Aufgabe soll es sein, im Tierversuch — an poliomyelitischen Affen — die empirisch gewonnene Auffassung der weitgehend heilbaren Beeinflussbarkeit der akuten Poliomyelitis experimentell zu belegen.

¹⁾ Es kann hier im Zusammenhang damit nur streifend auf die experimentellen Untersuchungen des Zoologen Dürken-Breslau verwiesen werden; ihm gelang es durch Gehirnläsion an Kaulquappen die Bildung von Klumpfüßen bei den werdenden Fröschen hervorzurufen!

Referate.

Tuberkulose.

Zordan, Dino (Vicenza). *Beitrag zur Kasuistik der Miliartuberkulose in den drei ersten Lebensmonaten.* (La clinica ped. Juni 1923, H. 6.)

Mitteilung eines Falles von sehr ausgebreiteter Miliartuberkulose der inneren Organe bei einem Säugling von $2\frac{1}{2}$ Monaten. Verf. schildert einige Bemerkungen über die Übertragungsmöglichkeiten voraus. Während die wahre Erbllichkeit des Bacillus selbst selten ist, kommt der erblichen Disposition eine wichtige Rolle zu. Sie trifft auch für diesen Fall zu. Der autoptische Befund weist darauf hin, daß in diesem Fall die zuerst vom Virus ergriffenen Organe die Lymphdrüsen des Respirationsapparates waren, insbesondere die Peribronchialdrüsen, was auch sonst berichtet wird. Das vollkommene Fehlen von Schädigungen des Verdauungstrakts und der mesenterialen Ganglien und, im Gegensatz dazu, die ausgeprägte Degeneration des Atemtrakts mit Aussaat auf die Meningen (letzte Todesursache) läßt den Schluß zu, daß von einer placentaren Erbllichkeit nicht die Rede sein kann, und noch weniger von einer germinalen. Es muß sich also um eine aërogen erworbene Infektion gehandelt haben, die durch die ererbte Disposition und durch Milieuschäden unzweifelhaft zu einem rapiden Verlauf geführt hat. Held (Berlin).

Syphilis.

Segagni, S. (Turin). *Beitrag zum Studium des pathogenetischen Einflusses der Syphilis auf einige Kinderkrankheiten mittels der Wassermannschen Reaktion.* (La clin. ped. Mai 1923, H. 5.)

Auf 105 Fälle von angeborener Schwäche, bei denen die Wassermannsche Reaktion ausgeführt wurde, ist sie 21 mal positiv ausgefallen. Von den übrigbleibenden 84 Fällen mit negativem Wassermann mußten jedoch noch 9 als sehr luesverdächtig angesehen werden, auf Grund anamnestischer Daten und klinischer Anzeichen. Wenn man jedoch bedenkt, daß unter 30 sicher syphilitisch erkrankten Kindern die WaR. nur 21 mal positiv ausgefallen ist, so muß man daraus folgern, daß die WaR. nicht imstande ist, die dystrophische

Form der erblichen Syphilis augenscheinlich zu machen, wogegen das durch anamnestische Erkundigungen und durch Beachtung der Stigmata ganz sicher geschieht. Die untersuchten Rachitiker ließen sich in 2 Gruppen teilen: bei 48 Fällen, bei denen jedes Anzeichen für Syphilis fehlte, war auch die WaR. immer negativ, bei 16 anderen Fällen, wo entweder Anamnese oder Symptomatologie spezifisch erschienen, war die WaR. 11 mal positiv. In 10 Fällen von chronischem Hydrocephalus, darunter 8 Fälle von angeborenem Hydrocephalus, war der Wassermann im Blut einmal positiv, während man die Lues in beiden Fällen bei den Eltern sicher feststellen konnte. Unzweifelhaft ist die Heredolues ein wichtiger Faktor in der Bestimmung der Atrepsie, der Rachitis und des chronischen Hydrocephalus. Handelt es sich jedoch um dystrophische Formen und nicht um Affektionen von ausgeprägt syphilitischer Natur, so ist die WaR. nicht imstande, in richtiger Weise die event. Beziehungen, die zwischen ihr und der Syphilis heredit. bestehen, aufzudecken. Held (Berlin).

Bernheim-Karrer, J. (Zürich). *Die moderne Behandlung der Syphilis und ihre Resultate.* (Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 29, 19. Juli 1923.)

Vom Gesichtspunkt einer rascheren Heilung der kongenitalen Syphilis ist die Suche nach neuen wirksamen Stoffen sehr zu begrüßen. Ob mit dem von Levaditi in die Therapie eingeführten Wismut sich eine raschere und gründlichere Vernichtung der Pallida herbeiführen läßt, ist noch ungewiß. Doch hat es den Anschein, daß wir mit Wismutpräparaten Spirochätenstämme, welche sich gegen Salvarsan und Quecksilber refraktär verhalten, vernichten können. Von den Krankheitserscheinungen gingen unter der Salvarsan-Quecksilberkur die Haut- und Schleimhauterscheinungen am promptesten zurück. Dasselbe war auch in der Regel mit den Milz- und Leberschwellungen der Fall. Palpable Cubitaldrüsen blieben trotz negativer Wassermannscher Reaktion noch bestehen. Haut- und Schleimhautrezidive sind nach der ersten Kur wiederholt gesehen worden. Was die Augensymptome betrifft, so wird bekanntlich die Neuroretinitis durch die spezifische Kur nicht immer zur Rückbildung gebracht. Eine besondere Erwähnung verdienen die Komplikationen von seiten der Niere. Nach Finkelstein bietet im Gegensatz zum Erwachsenen die syphilitische Nierenerkrankung keine Kontraindikation gegen die Salvarsan- oder Hg-Kur. Der Ernährung syphilitischer Säuglinge ist die größte Beachtung zu schenken. Schon leichte Störungen haben eine andere Bedeutung als bei vordem gesunden Kindern. Eine Indikation zur Unterbrechung der spezifischen Kur bieten sie nicht. Sehr schön lassen sich Rückbildung und Heilung der Knochenerkrankung im Radiogramm verfolgen. Um toxische Folgeerscheinungen durch den

Spirochätenzerfall zu vermeiden, beginnt man die antisyphilitische Kur bei Neugeborenen und schwerkranken jungen Säuglingen mit Hydrarg. jod. flavum, das 2 Wochen lang gegeben wird. Wo immer es geht, erfolgt die Injektion in die Kopfvene; gelingt dies nicht, dann in die Glutealmuskulatur. Unterbrochen wurde die antiluetiche Behandlung vorübergehend nur dann, wenn eine akute, interkurrente Krankheit wie die Grippe oder eine schwere Ernährungsstörung sich bemerkbar machte. Öfters als vom Salvarsan entstehen vom Calomel Infiltrate, die sich allerdings stets wieder zurückbilden.

Held (Berlin).

Respirationsorgane.

Cozzolino, Olimpio (Parma). *Zur Äthertherapie der Bronchiolitis und der grippalen kindlichen Bronchopneumonien.* (Clin. pediatr. 5, H. 4, 1923.)

In den Fällen seiner Beobachtung fand Verf. niemals eine besondere Überlegenheit der Äthertherapie über die bisher gebräuchlichen Excitantien. In 3 Fällen sah er sich gezwungen, trotz Äther zu Kampfer und Senfpackung zurückzukehren, worauf 2 Fälle genasen. Man kann unmöglich damit rechnen, daß die minimal sterilisierende Wirkung des Äthers, die sich auf eine so große Oberfläche wie die der Lunge zu verteilen hat, ausreicht, um eine merkliche Abschwächung der Vitalität der dort angesiedelten Keime herbeizuführen. Problematisch erscheint ihm auch die Erhöhung der Abwehrkräfte des Organismus, wie sie dem Äther durch seine Wirkung auf die Dilatation der peripheren Gefäße zugeschrieben wird.

Held (Berlin).

de Capite, A. (Päd. Klin. Neapel.) *Contributo clinico ed anatomicopatologico alla splenopolmonite del Grancher.* (Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Splenopneumonie Grancher.) (La Pediatria 1923, 31, S. 881.)

Autor vertritt die Ansicht, daß die Epituberkulose von der massiven sog. Splenopneumonie von Grancher nicht differenzierbar sei. Er führt drei Fälle an, von denen einer in Heilung überging, während sich einer bei der Sektion als unspezifische Infiltration um Kavernen, der andere als Lungengangrän erwies. Nach den beigebrachten Krankengeschichten scheint es, als ob diese Fälle durch den akuterer Verlauf, zwei von ihnen außerdem durch das Fehlen eines Pirquet doch von der Epituberkulose unterscheidbar wären.

Tezner (Wien).

Innere Sekretion.

McCready, E. Bosworth (Pittsburgh). *Entwicklungshypoplasie bei Kindern, mit besonderer Berücksichtigung der endokrinen Funktion.* (Arch. of pediatr. **40**, Nr. 5, Mai 1923.)

Verf. gibt eine genaue Übersicht über die somatischen Manifestationen konstitutioneller Minderwertigkeit, über physiologische Perversionen und Variationen und über psychische Besonderheiten. Die Behandlung der proteusartigen Formen konstitutioneller Minderwertigkeit ist 1. prophylaktisch hygienisch, 2. medikamentös, 3. erzieherisch. Es leuchtet mehr und mehr ein, daß der vitalste Gegenstand der modernen fortschrittlichen Medizin die Ernährung ist. Ernährung schließt das Studium des Wachstums und der Wirkung der endokrinen Drüsen in sich. Die Wirkung des Nahrungsmangels auf das endokrine System zeigt sich an durch: Thymusatrophie, Atrophie von Milz, Hoden, Ovarien, Schilddrüse und Nebenschilddrüsen und durch Hypertrophie der Nebennieren und der Hypophyse. Viele Fälle von Unterentwicklung beruhen auf einer Verarmung an Blutzufuhr, die ihrerseits zurückzuführen ist auf einen Überschuß an Kohlenhydraten und auf einen Mangel an animalischen Proteinen. Als Anreiz für die Zelltätigkeit, für das Wachstum und die Erhaltung des Gleichgewichtes der verschiedenen beteiligten Mechanismen erscheint dem Verf. als wirksamste Substanz der Schilddrüsenextrakt. Sein Gebrauch soll früh einsetzen und sich über längere Zeit erstrecken, wofern keine Kontraindikation entsteht. Verf. bekennt sich nicht zu denen, die geistigen Konflikten, verdrängten Wünschen und Verzerrungen des Unbewußten in der frühesten Kindheit eine hohe Bedeutung zuschreiben. Ausgedehnte Erfahrungen mit normalen wie anormalen Kindern haben ihm die Überzeugung beigebracht, daß sexuelle Perversionen in der frühen Kindheit nur dort eine Rolle spielen, wo eine ausgesprochene Anomalie des Nervensystems besteht, und daß das Persistieren abnormer kindlicher Sexualzüge bis in die Adoleszenz und bis in das erwachsene Leben hinein nur die Individuen betrifft, deren körperliche und seelische Entwicklung in irgendeiner Form gehemmt war. Eine Maßregel von äußerster Wichtigkeit in dem Umgang mit dem hypoplastischen Kinde ist die, daß der Haushalt auf bestehende Schwächen Rücksicht nimmt, Quellen der Reibung vermeidet usw. Die Tätigkeit des Kindes muß so geregelt werden, daß sie ihm die nötigen Ruhepausen gewährleistet, da Ermüdbarkeit ein hervorstechendes Symptom organischer Minderwertigkeit ist. Held (Berlin).

Lauronich, A. (Päd. Klin., Neapel.) *Contributo allo studio delle sindrome epifisarie.* (Beitrag zur Kenntnis des epiphysären Symptomenkomplexes.) (Pediatria **31**, 1923, S. 817.)

Der epiphysäre Symptomenkomplex wird an Hand eines Falles besprochen. Das 7jährige Mädchen zeigte vorzeitige Geschlechts-

entwicklung, Adipositas, positiven Wassermann. Allgemeine Hirnsymptome (Erbrechen, Bradykardie usw.) fehlten. Die Intelligenz war übernormal. Verf. meint, daß die zuweilen beobachtete Somnolenz und Imbecillität auf Hirndruck zurückzuführen sei. Die Körperlänge war normal. Die in vielen Fällen beobachtete Erhöhung derselben führt Verf. nicht auf die Epiphyse, sondern auf die durch den Druck des Hydrocephalus geschädigte Hypophyse zurück. Der Hydrocephalus wieder werde durch den Wegfall des regulatorischen Einflusses der Epiphyse auf die Liquorsekretion hervorgerufen. Von lokalen Hirnsymptomen bestand in dem vorliegenden Falle Einschränkung des Gesichtsfeldes, Mydriasis rechts, vorübergehende Monoplegie des linken Beines, cerebellare Ataxie und Adiadochokinese der oberen Extremitäten. Der gutartige Verlauf, der positive Wassermann ließen auf ein Gumma der Epiphyse schließen.
Tezner (Wien).

Franck, Hermann. Medizinalpraktikant. *Über Struma bei Schulkindern in Kiel und Tübingen.* (Hygien. Inst. d. Univ. Kiel und Univ-Kinderklinik Tübingen.) (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, 49. Jahrg., 1923, S. 1084.)

Statistische Massenuntersuchungen an Schulkindern aus der Kieler und Tübinger Gegend. In Kiel fanden sich bei 5333 Mädchen 496 Strumen = 8,6%, in Tübingen (Kropfgegend) bei 581 Mädchen 176 Strumen = 30,6%.
Ernst Faerber (Berlin).

Heyman, H. *Exophthalmic Goiter in Childhood with some unusual manifestations.* (Basedow beim Kinde mit eigentümlichen Erscheinungen.) (Amer. Journ. of Dis. of Childr. 26, 1923, S. 216.)

Typische Basedowfälle bei drei Kindern. Die Erkrankung setzte im 4., 5. bzw. im 7. Lebensjahr ein. Eine Lymphocytose wurde nicht beobachtet. Für die leichteren Fälle wird Ruhekur empfohlen; in schwereren, wenn die Röntgenbestrahlung nicht helfen sollte, muß zur Operation geschritten werden. Eines der drei Kinder wurde mit gutem Erfolge operiert.
Schiff.

Halbertsma, T. *Mongolism in one of twins and the aetiology of mongolism.* (Mongolismus bei einem Zwillingkind. Ätiologie des Mongolismus.) (Amer. Journ. of Dis. of Childr. 1923, 25, S. 315.)

Der Mongolismus ist nicht erworben, sondern ist keimplasmatisch bedingt. Bei zweieiigen Zwillingen litt nur das eine Kind an Mongolismus. (5 Fälle.) Wenn der Mongolismus ein erworbener Zustand wäre, so wäre dieses Verhalten nicht verständlich. Schiff.

Verdaunungsorgane.

Krabbel, Max. *Zur Therapie der Pylorusstenose des Säuglings.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 20, 1923, S. 459.)

Die Pylorusstenose beim Säugling, gekennzeichnet durch heftiges explosionsartiges Erbrechen, Oligurie und Gewichtssturz, ist mit interner Therapie nur in geringem Maße beeinflussbar. Die bisherige chirurgische Behandlung — Gastroenterostomie und Pyloroplastik — bedeutet einen zu schweren Eingriff und ergibt eine sehr hohe Sterblichkeitsziffer; dagegen hat sich die Weber-Rammstedtsche extramuköse Pyloroplastik ausgezeichnet bewährt und ergibt nur eine Mortalität von 5%. Bei diesem Verfahren werden Serosa und Muscularis längs gespalten bei sorgfältigster Schonung der Schleimhaut. Die entstandene Wunde, die sich sofort zu einer klaffenden Lücke erweitert, bleibt ungenäht. Verf. rät zu dem Eingriff, wenn die konservative Therapie nach einer Woche erfolglos bleibt, da die Frühoperation die besten Resultate ergibt. **Haber.**

Urogenitalsystem.

Wilcox, H. B. und Lytle. *Kidney function in acute disease.* (Die Nierenfunktion bei akuten Erkrankungen.) (Amer. Journ. of Dis. of Childr. 28, Nr. 3, 1923.)

Untersucht wurden 217 Fälle verschiedenster infektiöser Erkrankungen. Eine Retention von Stickstoffabbauprodukten war nur in der Hälfte der Fälle nachweisbar. Die Vermehrung betraf meist den nicht koagulablen Stickstoff und das Kreatinin. Viel seltener war eine Harnsäureretention nachweisbar. Bei akuten infektiösen Erkrankungen entwickelt sich also oft eine gestörte Nierentätigkeit ohne klinisch in Erscheinung zu treten. **Schiff.**

Grisanti, S. (Päd. Klin. Palermo). *Contributo alla terapia del sarcoma renale.* (Beitrag zur Therapie des Nierensarkoms.) (Pediatria 31, 1923, S. 766.)

Es wurde bei einem 11jährigen Kinde ein Nierensarkom durch Laparatomie freigelegt und soweit es die Verwachsungen erlaubten, vorgezogen; die Wunde wurde offen gehalten. Nachdem sich Verwachsungen gebildet hatten, welche den Tumor vom Cavum peritoneale abschlossen, wurde er durch die Laparotomiewunde direkt bestrahlt. Auf 3 malige Bestrahlung heilte die Wunde, der Tumor war nicht mehr palpabel. Beobachtungsdauer 2 Monate. **Tezner (Wien).**

Sansum, W. B., und Smith, F. H. *The Use of Basic diets in the treatment of Nephritis.* (Basische Nahrung in der Behandlung der Nephritis.) (Journ. of the Amer. med. ass. 1923, 81, S. 883.)

Verff. gingen von der Voraussetzung aus, daß durch Säureüberschuß in der Nahrung sowohl die Nieren wie auch die Gefäße ge-

schädigt werden. Sie fanden, daß es gelingt, durch eine basische Nahrung den Urin neutral bzw. alkalisch zu machen, ferner daß durch diese Nahrung sowohl der Blutdruck wie auch die chronische Nephritis günstig beeinflußt wird. Es schwindet die Blutdrucksteigerung, die Albuminurie nimmt ab, wie auch das Sediment günstig beeinflußt wird. Schiff.

Poulsen, V. *The Treatment of Colipyuria in Children.* (Die Behandlung der Colipyurie beim Kinde.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 26, 1923, S. 56.)

Bei Mädchen, die an Colipyurie litten, wurde 2 mal wöchentlich die Harnblase mit einer 2 proz., bei Knaben mit einer 1 proz. Silbernitratlösung gespült. Angewandt wurden 10—15 ccm der Lösung. Nebenbei wurde innerlich Urotropin oder Phenylsalicylat verabreicht. Die Behandlung wurde so lange ausgeführt, bis der Urin steril geworden ist. 43 Kinder wurden in dieser Weise behandelt. In 3 Fällen trat nach der Spülung mit Silbernitrat Hämaturie auf, die aber nach 24 Stunden verschwand. Oft kommt es nach den Spülungen zu Temperatursteigerungen, die keine Bedeutung haben. In 39 Fällen wurden gute therapeutische Erfolge erzielt. Die Behandlungsdauer betrug 5—8 Wochen. Schiff.

Helmholz, J. H., und Milldun, J. *The relation of infections of the upper respiratory tracts to pyelitis.* (Die Beziehung von Infekten der oberen Luftwege zu Pyelitis.) (The Journ. of the Amer. med. Assoc. 1923, 81, S. 1160.)

Bekanntlich ist die Pyurie der Kinder oft mit infektiösen Erkrankungen der oberen Luftwege vergesellschaftet. Diese Beziehungen sind aber bisher noch nicht durchforscht. Man dachte daran, daß eine Resistenzverminderung des Organismus eintritt und hierauf die Infektion der Harnwege mit Colibacillen erfolgt. Neue Wege der Forschung zeigten die Untersuchungen von Bumpus und Meisser. Diese Forscher fanden, daß Streptokokken, die sie von den Zähnen an Pyelitis erkrankter Patienten gezüchtet haben, Kaninchen intravenös gespritzt eine auffallende Tendenz zeigen, sich in den Nieren zu lokalisieren. Verff. haben 4 Fälle in dieser Richtung untersucht. Bei 2 Kindern entwickelte sich die Pyelitis nach einer Otitis media, bei einem im Anschlusse an eine Tonsillitis und bei dem 4. Kinde bestanden cariöse Zähne. Kulturen wurden von den Tonsillen oder aus den Ohren und aus dem Harn angelegt. Sie wurden dann Kaninchen intravenös gespritzt und der Urin der Tiere regelmäßig untersucht. Später wurden dann die Kaninchen getötet. Diese Untersuchungen ergaben, daß die Mikroben, die vom Rachen gezüchtet worden sind, eine viel größere Tendenz zeigen, sich in den Nieren zu lokalisieren, als die aus dem Urin gezüchteten

Colibacillen. Auffallend ist der Befund, daß in den Nieren in den meisten Fällen, obwohl Streptokokken injiziert worden sind, sich Staphylokokken angesiedelt hatten, welche schwere pathologische Prozesse in der Rinde, im Mark und im Nierenbecken veranlaßt hatten. Ferner wurde untersucht, ob die aus den Nieren isolierten Staphylokokken eine größere Neigung zeigen, sich in den Nieren zu lokalisieren, als solche anderer Herkunft. Dies ist aber nicht der Fall gewesen. Es ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß beim Kinde die infektiöse Erkrankung eine Resistenzverminderung veranlaßt und dieser folgend kommt es durch Staphylokokken oder Streptokokken zu einer Schädigung der Nieren. Der Colibefund im Urin ist nur als ein Zeichen verminderter Resistenz zu betrachten.

Schiff.

Knochen und Gelenke.

Iseke, G. *Zur Ätiologie der Stillschen Krankheit.* (Düsseldorf, Akademische Klinik für Kinderheilkunde.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923. S. 315—321.)

Ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, das die typischen Symptome der Stillschen Krankheit aufwies, geht an einer Masernpneumonie zu Grunde. Aus verschiedenen Organen läßt sich Streptococcus viridans züchten, was Verf. veranlaßt, eine chronische Sepsis als Ätiologie anzunehmen. Von Tuberkulose waren keinerlei Zeichen zu finden.

Schall (Tübingen).

Muskulatur.

Zordan, D. (Venezia). *Beitrag zum Studium der progressiven idiopathischen Dystrophia muscularis.* (Clin. pediatr. **5**, H. 3, März 1923.)

Die beiden vom Verf. ausführlich beschriebenen Fälle erscheinen klinisch als Primitivformen der progressiven Muskeldystrophie idiopathischer Natur, da hier keiner der bekannten ätiologischen Faktoren in Betracht kommt. Diese angeborene Form geht auf eine ursprüngliche Mißbildung des Muskelsystems zurück, die vornehmlich zu einer vorzeitigen Degeneration und Atrophie der eigentlich kontraktile Elemente der Muskulatur der unteren Gliedmaßen und des Beckengürtels geführt hatte.

Held (Berlin).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Smith, Archibald, D. (Brooklyn). *Zur Differentialdiagnose zwischen Encephalitis lethargica, Poliomyelitis und Meningitis tuberculosa.* (Arch. of pediatr. **140**, Nr. 5, Mai 1923.)

Bei Encephalitis epidemica setzt die Krankheit ein mit Lethargie, Kopfschmerz und okularen Störungen. Das Blutbild zeigt keine

Veränderungen. Das Prädilektionsalter ist die Pubertätszeit. Die meisten Erkrankungen fallen in die kalten Monate. Das Fieber steigt bis zur vollen Entwicklung der Lethargie, um dann allmählich abzufallen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Encephalitis betreffen Bulbus oder Pons oder das Mittelhirn oder die basalen Ganglien, wogegen Pia, Arachnoidea und Meningen wenig beteiligt sind. Die durch Punktion gewonnene Lumbalflüssigkeit steht unter keinem oder doch nur sehr geringem Druck. Die Flüssigkeit selbst ist klar und der Zellgehalt ist annähernd normal. Die Poliomyelitis beginnt unter Fieber, Erbrechen und bisweilen Lähmung der Schluckmuskulatur. Im Beginn besteht eine Leukopenie, auf die gewöhnlich eine mäßige Leukocytose folgt. Die Krankheit befällt vorwiegend Kinder und zwar besonders in der warmen Jahreszeit. Die Lähmungserscheinungen schließen sich unmittelbar an das Fieber an. Der Lumbaldruck ist mäßig erhöht, die Lumbalflüssigkeit bietet keine Besonderheiten. Pia und Arachnoidea sind entzündet, auch die Meningen zeigen sich beteiligt. Bei der tuberkulösen Meningitis besteht ein Prodromalstadium von Reizbarkeit, leichter gastrointestinaler Störung, Spielunlust. Im Blute zeigen sich die Lymphocyten vermehrt. Eine Bevorzugung der Jahreszeit besteht nicht. Im Beginn ist die Temperatur nur wenig erhöht; erst mit der Entwicklung des Koma steigt das Fieber. Lähmungen treten erst nach einigen Tagen auf. Der pathologische Prozeß beschränkt sich gewöhnlich auf die Hirnbasis. Der Lumbaldruck ist gewöhnlich erhöht. Die Flüssigkeit ist zunächst klar, erst beim Stehen treten wolkige Trübungen auf. Bezüglich der Behandlung ist folgendes zu sagen: Ein günstiger Einfluß wird den intravenösen Urotropininjektionen zugeschrieben; bei tuberkulöser Meningitis sind wir jedoch auf die rein symptomatische Behandlung angewiesen. Held (Berlin).

de Angellis, F. (Päd. Klin. Neapel). *La canfora nella terapia dell'enuresi.* (Der Kampfer in der Enuresistherapie.) (*Pediatria* **31**, 1923, S. 761.)

Verf. hat bei Enuresis die von Pototzky empfohlenen Kampferinjektionen angewendet. Er erzielte unter 11 Fällen 6 Heilungen; er glaubt, daß der Kampfer nicht nur suggestiv, sondern auch erregend auf das Zentralnervensystem wirkt. Tezner (Wien).

Rosenow, B. C. *Experimental Observations on the Etiology of Chorea.* (Experimentelle Beobachtungen über die Ätiologie der Chorea.) (*Americ. Journ. of Dis. of Childr.*, Vol. 26, 1923, S. 223.)

Tierversuche haben die Arbeitshypothese veranlaßt, daß die Chorea durch Streptokokken verursacht wird, die durch neurotrope Eigenschaften charakterisiert sind. Von einem Patienten, der an

Rheumatismus litt, wurden aus dem Blute Streptokokken gezüchtet. Diese wurden dann 35 Tieren injiziert. Bei 5 Kaninchen und 2 Ratten kam es zu pathologischen Veränderungen in den Gelenken, in der Muskulatur und im Herzen, und es traten choreartige Erscheinungen auf. Bei der Sektion dieser Tiere fanden sich im Gehirn kleine, umschriebene meningeale Blutungen. Der Liquor war getrübt. Mikroskopisch fanden sich subkortikale Herde von Rundzelleninfiltraten. Choreartige Symptome traten bei den Tieren auch dann auf, wenn Streptokokken verschiedenster Progredienz injiziert worden sind. In weiteren Versuchen wurden Streptokokken aus dem Rachen von 4 an Chorea leidenden Patienten gezüchtet und den Kaninchen intracerebral injiziert. Auch wurden intravenöse und intradentale Injektionen mit Streptokokken vorgenommen. Auch in diesen Fällen entwickelten sich choreartige Erscheinungen. Die anatomischen Veränderungen im Gehirn gleichen — von einer geringfügigen Meningitis abgesehen — jenen, die bei der Chorea des Menschen von verschiedenen Seiten beobachtet worden sind. Auch die Veränderungen an den Herzklappen waren dieselben wie sie bei der Chorea des Menschen vorkommen. Streptokokkulturen, die nicht von Choreapatienten stammten und injiziert worden sind, hatten nicht die erwähnten cerebralen Veränderungen zur Folge. Es besteht also die Wahrscheinlichkeit, daß die Chorea tatsächlich durch eine besondere Streptokokkenart hervorgerufen wird, die durch ihre Neurotropie vor allem charakterisiert ist.

Schiff.

Stoffwechselkrankheiten.

Cullen, G. E. und Jonns, L. *The effect of insulin treatment on the hydrogen Ionen Concentration and alkali reserve of the blood in diabetic acidosis. (Die Beeinflussung der H-Konzentration und der Alkalireserve des Blutes bei diabetischer Acidosis durch Insulinbehandlung.)* (Journ. of Biol. Chem. **57**, 1921, S. 541.)

Bei schwerer diabetischer Acidose ist sowohl Ph wie auch die Alkalireserve des Blutes herabgesetzt. Durch Insulin kommt es zu normalen Werten. 2 Fälle von diabetischem Koma, bei welchen auffallend niedrige Ph-Werte im Plasma gefunden worden sind, wurden durch Insulin vom Koma gerettet.

Schiff.

Pestalozza, Camillo (Milano). *Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit.* (Clin. pediatr. **5**, H. 3, März 1923.)

Verf. hatte Gelegenheit, im Laufe der letzten Jahre 10 Fälle von Barlowscher Krankheit zu beobachten. 4 davon bieten die klassischen Symptome, 2 die initialen, 4 die larvierten Formen. Er erörtert dieselben eingehend, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Held (Berlin).

Pogorschelsky, H. *Zur Frage des Auftretens von „Skorbut beim Brustkind.“* (Breslau, Poliklinik für kranke Kinder des israelitischen Krankenhauses.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 244—262.)

Ein 10 Wochen altes Brustkind erkrankte an Symptomen, die an Skorbut erinnern. Das Röntgenbild ist allerdings nicht typisch für Möller-Barlow, ebensowenig aber für Osteogenesis imperfecta oder für Rachitis. Am ehesten erinnert es noch an die Knochenveränderungen bei kongenitaler Lues, obwohl auch hier der Befund sich nicht mit den typischen Bildern deckt. Zudem ist der Wassermann negativ bei Mutter und Kind. Eine Besserung trat auf Zugabe von Zitronen- und Tomatensaft nicht auf, eher ließ sich eine solche feststellen auf Anreicherung der fettlöslichen akzessorischen Nährstoffe, namentlich auch bei der Mutter, die einen ausgesprochenen Mangel des A-Faktors in ihrer Ernährung aufwies. Das Kind starb an unbekannter Ursache. Zur Autopsie kam es nicht. An Hand dieses unklaren Falles werden die in der Literatur gesammelten Fälle von Skorbut beim Brustkind besprochen und die Frage aufgeworfen, ob bei der Entstehung nicht dem Mangel an fettlöslichem Vitamin A eine größere Bedeutung zukomme, als dem des antiskorbutischen Vitamin C. Für seinen und einen Teil der in der Literatur erwähnten Fälle erscheint das P. nach Art der Symptome und des Verlaufs wahrscheinlich. Schall (Tübingen).

Wachstumsstörungen.

Casparis, H., Shipley und Kramer, B. *The antirachitic influence of egg yolk.* (Die antirachitische Wirkung von Eigelb.) (The Journ. of the Amer. med. ass. 1923, **81**, S. 818.)

Howland und Kramer fanden, daß Gemüse und Eier, rachitischen Kindern verabreicht, auf den Kalk- und Phosphorgehalt des Blutserums dieselben Wirkungen entfalten wie der Lebertran. Sieben Rachitiker erhielten täglich neben einer Milch-Gemüsekost 1—2 Eier. Von Zeit zu Zeit wurden Röntgenaufnahmen gemacht und der Kalk- und anorganische Phosphorgehalt im Blutserum bestimmt. Nach 3 Wochen war die Rachitis abgeheilt und Kalk und Phosphor ergaben normale Werte. In Rattenversuchen konnte gezeigt werden, daß, wenn zu einer rachitiserzeugenden Nahrung 10% Eigelb zugesetzt werden, die Rachitis der Tiere im Laufe von 6 Tagen ausgeht. Schiff.

Hess, A. F. *The therapeutic Value of Egg Yolk in Rickets.* (Der therapeutische Wert des Eigelbes bei der Rachitis.) (Journ. of the Americ. med. assoc., Vol. **81**, 1923, S. 15, und Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med., **20**, 1923, S. 369.)

Säuglinge, die zu einer $\frac{2}{3}$ -Milch ein Eigelb täglich zugesetzt bekamen, zeigten einen wesentlich besseren Ernährungszustand

als die Kontrollkinder. Diese Beobachtung wie auch der Befund Mellanbys, daß das Eigelb reichlich A-Vitamin enthält und Rachitis sowohl zu verhüten wie auch zu heilen vermag, veranlaßte den Verfasser zu Versuchen, die folgende Resultate ergaben. Zunächst wurde festgestellt, daß im Tierversuch das Eigelb sowohl prophylaktisch wie auch therapeutisch gegen die Rachitis wirksam ist. Bemerkenswert ist der Befund, daß das Eiereiweiß keine anti-rachitischen Wirkungen entfaltet, ja, daß es sogar die rachitis-erzeugende Wirksamkeit einer Kost noch verstärkt. Die günstige Beeinflussung der Rachitis durch Verabreichung von Eigelb wurde durch die klinische Beobachtung, den Röntgenbefund und durch die chemische Analyse erhärtet. Hess macht ferner auf den hohen Eisengehalt des Eigelbes aufmerksam. Verf. empfiehlt, das Eigelb Säuglingen gegen die Rachitis prophylaktisch zu verabreichen. Es ist auch therapeutisch mit Erfolg anwendbar, wenn ihre Wirksamkeit auch eine geringere ist als die des Lebertrans. Schiff.

Hess, A. F., Weinstock und Tolstol. *The Influence of Nutrition during the preexperimental period on the Development of Rickets in Rats.* (Der Einfluß der Ernährung während des Vorversuches auf die Entwicklung der Rachitis bei Ratten.) (Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med., 20, 1923, S. 371.)

Ob bei einer rachitiserzeugenden Nahrung Rachitis zur Entwicklung kommt, ist auch vom Rattenstamm abhängig. Es gibt rachitisresistente Tiere. Bei diesen finden sich die höchsten anorganischen Phosphorwerte im Blute. Diese Resistenz gegen Rachitis steht im engsten Zusammenhang mit der Art der Ernährung. Ungefähr am 10. Lebenstag nehmen die jungen Ratten außer der Muttermilch auch fremde Nahrung zu sich. Die Art dieser Nahrung ist dann für die Empfänglichkeit der Tiere gegen Rachitis bestimmend. Der Versuch zeigte, daß Besonderheiten der Muttermilch hierbei keine Rolle spielen. Wenn z. B. das Muttertier während der Lactationsperiode Lebertran zugeführt bekommt, so werden die jungen Tiere unter den bekannten Bedingungen trotzdem rachitisch. Eine Rachitisprophylaxe durch die Muttermilch ist also nicht möglich.

Schiff.

Galbraith, J. D. D. *A clinical Study of muscle tone in Rickets.* (Klinische Studie über den Muskeltonus bei der Rachitis.) (Brit. Journ. of childr. dis. 20, 1923, S. 143.)

Die Beobachtung ergab, daß im Röntgenbilde eine Heilung der Rachitis möglich ist, ohne daß die Heilung im klinischen Bilde nachweisbar wäre. Auch das umgekehrte kommt vor. Klinisch Zeichen der Heilung, während im Röntgenbilde noch Zeichen der Rachitis nachweisbar sind. Den ersten Typus repräsentieren hauptsächlich

mit Lebertran behandelte Kinder. Den letzteren solche, die mit Massage behandelt worden sind. Verf. wirft nun die Frage auf, nach welchen Kriterien die Rachitis eigentlich zu beurteilen sei. Er vertritt die Anschauung, daß bei der Heilung der Rachitis nicht auf die Knochenaffektion, sondern hauptsächlich auf die Entwicklung der statischen Funktionen das Gewicht zu legen ist. Die Knochenerscheinungen sind nur ein Teil der Symptome, die vielleicht nur sekundär entstehen. Viel wichtiger ist das Verhalten des Muskeltonus; er ist ein viel sichereres Zeichen für die Beurteilung der Heilung oder der Progredienz der Erkrankung. Verf. denkt an die Möglichkeit, daß die primäre Störung bei der Rachitis die Muskulatur befällt und empfiehlt zur Therapie die Massage. Die mangelhaften statischen Funktionen hängen nicht mit der Knochenschwäche, sondern mit der Schwäche der Muskulatur zusammen. Die Kalkstoffwechselstörung ist wahrscheinlich nur eine Begleiterscheinung der Rachitis. Schiff.

Toni, G. de (Padua). *Die rachitische Myopathie.* (Clin. pediatr. H. 4, April 1923.)

Aus alledem, was von neueren Forschern festgestellt worden ist, geht hervor, daß unzweifelhaft mit der Rachitis eine Myopathie verknüpft ist, die mit der mangelhaften Knochenbildung nichts zu tun hat. Sie ist klinisch charakterisiert durch Hypotonie und muskuläre Atrophie, ferner durch ganz bestimmte histologische Eigentümlichkeiten. Bei dieser rachitischen Myopathie besteht weder eine Entzündung, noch eine sekundäre Atrophie, sondern eine scharf umschriebene Veränderung im Muskelansatz, sozusagen eine gewisse Dystrophie der Muskulatur. Die leichteren Formen dieser Myopathie haben hauptsächlich funktionellen Charakter; morphologische Veränderungen, die ins Gebiet der regressiven Metamorphosen fallen, kommen mehr für die schwereren Formen in Betracht.

Held (Berlin).

Osborne und Mendel. *Growth on diet poor in true fat (Wachstum bei einer Nahrung, die arm an wirksamen Fettsubstanzen ist.)* (Journ. of. Biol. Chem. 45, 1920, S. 145.)

Verff. wollten die Frage experimentell beantworten, ob das Fett in der Nahrung als solches oder als Träger von A-Vitamin von Bedeutung ist. Sie sind in der Weise vorgegangen, daß sie einer vollkommenen fettfreien Nahrung konzentriertes A-Vitamin — das sie selbst aus Butter bzw. grünen Pflanzen hergestellt haben — zugesetzt hatten. Die Versuche wurden an jungen wachsenden Ratten ausgeführt. Eine andere Gruppe von Ratten erhielt neben derselben Grundnahrung Butter in beliebigen Mengen. Beide Gruppen von Tieren entwickelten sich gut und haben nach einer bestimmten Zeit

ihr Körpergewicht in derselben Weise vervielfacht. Die Verff. schließen aus diesen Beobachtungen, daß das Entscheidende beim Fett ihr Gehalt an A-Vitamin ist. Wenn für das Wachstum das Fett als solches in Betracht kommen sollte, so muß nach ihren Beobachtungen das notwendige Minimum außerordentlich tief liegen. Sie berufen sich auch auf Hindhede, der in Versuchen an Menschen feststellen konnte, daß bei entsprechender Zufuhr von frischem Obst und Gemüse (A-Faktor) die Zufuhr von Fett in der Nahrung nicht erforderlich ist. Schiff.

de Lorenzi, F. (Padua). *Zwei Fälle von familiärer Mikrosomie.* (La clin. pediatr. April 1923, H. 4.)

Die mitgeteilten Fälle sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie reguläreborene Zwillinge betreffen. Da für die Entstehung keine derjenigen Ursachen in Betracht kommt, die anerkanntermaßen eine Rolle beim Zustandekommen der Erkrankung spielen, so müssen wir zu der Hypothese greifen, daß es sich um eine funktionelle und organische angeborene Störung handelt und keineswegs um Ursachen, die in der Ascendenz zu suchen wären. Held (Berlin).

Vitamine.

McCollum, E. V. *Pathologic effects of lack of vitamin A and of antirachitic vitamin.* (Pathologische Wirkungen von Mangel an A- und antirachitischem Vitamin.) (Journ. of the Amer. med. assoc. 81, 1923, S. 894.)

Man glaubte früher, daß das Fett in der Nahrung nur als Energiespender eine Bedeutung hat. Erst in den letzten Jahren konnte gezeigt werden, daß das wirksame nicht das Fettmolekül, auch nicht die Fettsäuren oder das Glycerin ist, ferner daß als das wirksame Prinzip auch nicht der Lipoidkomplex hierbei in Betracht kommt, sondern, daß es sich um die Wirkung des fettlöslichen Vitamins handelt. Von den Ausfallserscheinungen, die durch A-Mangel entstehen, ist die Keratomalacie zu erwähnen. Mori zeigte im Laboratorium des Verf., daß bei A-Mangel zunächst die Tränenproduktion aufhört. Das histologische Bild zeigt in diesen Fällen die Tränendrüsen im Stadium der Ruhe. Das Sistieren der Tränenproduktion führt zu einer Austrocknung und starken Bakterienbesiedelung der Conjunctiva. Starke Leukocytenwanderung als Zeichen entzündlicher Vorgänge tritt in Erscheinung. Es kommt zu einer Verhornung der äußeren Schicht der Cornea. Später treten Ulcera auf, die zur Perforation führen können. Veranlaßt durch die Beobachtung, daß Kinder die an Xerophthalmie leiden, eine auffallend trockene Mundhöhle haben, hatte Mori auch die Speicheldrüsen von Ratten, die A-vitaminfrei

ernährt wurden, untersucht. Im histologischen Bilde konnten entsprechend der klinischen Beobachtung keine Zeichen von Drüsen-tätigkeit gefunden werden. Verf. verweist ferner auf die Bedeutung des X-Faktors und auf die antirachitische Wirkung des A-Vitamins. Für das Knochenwachstum spielt der Kalk- und Phosphorgehalt eine wesentliche Rolle. Zuviel Kalk und wenig Phosphor oder die umgekehrte Relation führt zu einer Störung der Knochenentwicklung. Es ist möglich, zwei Typen von Rachitis experimentell zu erzeugen, je nachdem ob mit der Nahrung wenig Kalk oder wenig Phosphor zugeführt wurde. Wenn Lebertran oxydiert wird, so verliert er seine Wirksamkeit gegen die Xerophthalmie, seine anti-rachitische Wirkung bleibt aber erhalten. Der Lebertran muß also zwei verschiedene Vitamine enthalten. Schiff.

Daniels, A. L. und Armstrong, M. E. *Nasal Sinusitis produced by diets deficient in fat soluble A-Vitamin. (Nebenhöhlenentzündung, hervorgerufen durch A-vitaminarme Nahrung.)* (Journ. of the Amer. med. assoc. 58, 1923, S. 828.)

Es wurde die Beobachtung gemacht, daß bei Tieren, die bei A-vitaminarmer Ernährung eine Xerophthalmie bekamen, sich häufig in den Nebenhöhlen wie auch im Processus mastoideus eine eitrige Entzündung entwickelte. Das A-Vitamin scheint also für die Immunität gegen pyogene Infekte von Belang zu sein. Der Zusammenbruch der A-vitaminarm ernährten Tiere ist nur die Folge der Infektion und ist nicht direkt auf den A-Mangel in der Nahrung zu beziehen. Bei vorgeschrittener Infektion ist auch die Zufuhr von A-Faktor gänzlich unwirksam. Tiere, die kalkarm ernährt worden sind, erkranken nicht unter den erwähnten Symptomen. Für die herabgesetzte Resistenz rachitischer Kinder ist also nicht die Störung des Kalkstoffwechsels, sondern der Mangel an A-Vitamin verantwortlich. Schiff.

Ewans, H. M. und Bishop, K. S. *Existenz of a hitherto unknown Dietary factor essential for reproduction. (Die Existenz eines bisher unbekanntes Nahrungsbestandteiles, die für die Fortpflanzung von Bedeutung ist.)* (Journ. of the Amer. med. assoc. 81, 1923, S. 889.)

Werden weibliche Ratten mit einer künstlichen Nahrung, bestehend aus Fett, Eiweiß, Kohlenhydraten, Salz, A- und B-Vitamin gefüttert, so bleiben die Tiere gesund und entwickeln sich auch gut. In gewissen Jahreszeiten ist bei den so gefütterten Ratten eine Sterilität zu beobachten gewesen. Die Verff. haben dies mit der Art der Ernährung in Zusammenhang gebracht und zeigten, daß diese Sterilität durch Änderung der Ernährung zu beheben ist. In manchen Fällen hat sich der Citronensaft als wirksam erwiesen, in anderen Fällen aber versagte er. Stets war ein Erfolg bei Verabreichung von

frischen Salatblättern zu verzeichnen gewesen. Die Verff. glauben, ein neues Vitamin gefunden zu haben, das gegen die Sterilität wirksam ist und bezeichnen dies als den X- oder den Antisterilitätsfaktor. Ihre Versuche ergaben, daß der X-Faktor mit der größten Wahrscheinlichkeit insbesondere für die Festigkeit des Placentarendothels von Bedeutung ist. Um dieses Vitamin näher zu charakterisieren, sind noch weitere Versuche ausgeführt worden. Sie vermehrten den Eiweißgehalt der Nahrung durch Zusatz verschiedener Proteine. Casein, Lactalbumin, Hefeeiweiß wie auch die Aminosäure Cystin kamen zur Anwendung. Doch alle gänzlich ohne Erfolg. Auch gelang es nicht, durch Zufuhr von B-Vitamin (Butter) die Nahrung zu komplettieren. Erst als sie Lebertran angewandt hatten, wurde die Sterilität behoben. Die wirksame Substanz ist ferner in allen Zerealien enthalten, während Milch sie nicht enthält. Schließlich wurde der X-Faktor auch im Eigelb wie auch im Fleisch nachgewiesen. Er ist durch Äther oder durch Alkohol extrahierbar. Schiff.

Haut.

Feer, E. *Steinkohlenteer gegen das kindliche Ekzem.* (Klin. Wochenschr. 2, Nr. 39, S. 1818.)

Bei allen Formen des kindlichen Ekzems, auch bei der Neurodermitis, mit Ausnahme des akuten und stark impetiginösen Ekzems, hat Verf. sehr gute Erfolge mit der Aufpinselung reinen, unverdünnten Steinkohlenteers (Pix lithanthracis) erzielt, so daß diese Therapie an der Züricher Kinderklinik das Hauptmittel zur Ekzembehandlung geworden ist. Der unverdünnte Teer reizt fast gar nicht, im Gegensatz zu den aus pflanzlichem Teer bereiteten Salben und Pasten. Stark nässende Ekzeme werden vor der Teeranwendung einige Tage mit Umschlägen von verdünnter essigsaurer Tonerde behandelt oder mit einer indifferenten Trockenpinselung.

Wolff (Hamburg).

Neuhaus, W. *Ein Fall von ausgedehnten Hautblutungen bei einem Kinde.* (Allg. Krankenhaus Hagen i. Westf.) (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 30, 49. Jahrg., 1923, S. 986.)

Kasuistische Mitteilung. Ursache der Blutungen wahrscheinlich Werlhofsche Krankheit. Ernst Faerber (Berlin).

Langer und Rosenbaum. *Über Trichophytien im Säuglings- und frühen Kindesalter.* (Dermat. Abtlg. d. Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.) (Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, 49. Jahrg., 1923, S. 1086.)

Bericht über 17 Trichophytiefälle der ersten 3 Lebensjahre. Die Erkrankung trat in 3 Formen auf: 1. nach Art des Hebraschen Ekzema marginatum, besonders am Rücken lokalisiert; 2. als typischer Herpes tonsurans maculo-squamosus und vesiculosus;

3. unter dem Bild einer trockenen Seborrhöe, besonders zwischen den Schulterblättern lokalisiert. Der behaarte Kopf blieb stets frei. In allen Fällen mikroskopischer und kultureller Nachweis der Erreger. Behandlung mit Jod, Schwefelsalbe und mit zur Hälfte mit Wasser verdünnter Kalilauge.

Ernst Faerber (Berlin).

Wittmann, J. *Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa.* (Leiner.) (Wien, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 275—284.)

An Hand von 73 Fällen wird das klinische Bild der Erythrodermia desquamativa ausführlich besprochen. Die Bevorzugung von Brustkindern ($\frac{3}{4}$ der Fälle) ist nur eine scheinbare, bedingt durch das Auftreten der Erkrankung in den ersten Lebenswochen. Die Mortalität betrug 54%. Komplikation mit Darmsymptomen fand sich bei 89% der Fälle. In 31% bestanden Ödeme, die die Prognose wesentlich verschlechterten, für die sich aber eine erklärende Ursache nicht ohne weiteres finden läßt. Eine scharfe Abtrennung von der exsudativen Diathese wird für richtig gehalten, eine Ansicht, die auch im Blutbild mit seinem meist gänzlichen Fehlen der Eosinophilen eine gewisse Bestätigung findet. Äußere und medikamentöse Therapie erscheint machtlos. Empfohlen wird Zwiemilchernahrung mit gezuckerter Kuhmilch. Einen gewissen Erfolg will Wittmann nach Zufüttern von Zitronensaft gesehen haben. Er wirft daher die Frage auf, ob die Erkrankung nicht auch in das Gebiet der Avitaminosen gehören könnte, wofür die Hydrolabilität und die gelegentlich beobachtete Keratomalacie oder Xerose ebenfalls sprechen würden. Wie ungeklärt diese ätiologische Frage ist, geht daraus hervor, daß zugleich die Möglichkeit besprochen wird, daß es sich um eine Infektionskrankheit oder die Folge einer solchen handeln könne.

Schall (Tübingen).

Rulison, R. H. und **McLean, S.** *The treatment of vascular nevi with radium.* (Die Behandlung des Naevus mit Radium.) (Amer. Journ. of Diseases of Childr. **1923**, **25**, S. 359.)

Die Vorzüge der Radiumbehandlung sind, daß sie schmerzlos ist und daß der Naevus, ohne die Haut zu schädigen, beseitigt werden kann. Weitere Vorzüge sind die rasche Heilung von Ulcerationen und Hämorrhagien und die Möglichkeit, die Narbenbildung weitgehend zu vermeiden.

Schiff.

Mund, Nase.

Morgan, C. A. *Ulcerative Stomatitis and its treatment by the intravenous injection of arsenic.* (Die Behandlung der ulcerierenden Stomatitis mit intravenöser Arseninjektion.) (Amer. Journ. of Diseases of Childr. **1923**, **25**, S. 354.)

Die Ursache der suppurativen Gingivitis ist die gesunkene Resistenz und nicht entsprechende Mundpflege. Diese Form der

Stomatitis zeigt eine Häufung in den kalten Monaten. Auslösende Ursache ist die Infektion mit Vincent-Mikroben. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß die fusiformen Bacillen wie auch die Spirillen pleomorphe Formen ein und desselben Mikroorganismus sind. Die Übertragung kann z. B. durch Eßgeschirre mit Leichtigkeit erfolgen. Die Krankheit beginnt plötzlich, ganz besonders gefährdet sind unterernährte, in ihrer Resistenz geschädigte Kinder. Stets beginnt die Erkrankung mit Appetitlosigkeit, Foetor ex ore und leichten Temperatursteigerungen. Das Zahnfleisch ist tiefrot, aufglockert und zeigt eine besondere Neigung zu Blutungen. Nekrotische Prozesse kommen öfter vor. Dieselben Vorgänge sind häufig auch an der Zungen- und Wangenschleimhaut zu beobachten. Die regionären Lymphdrüsen sind geschwollen. Zur Behandlung wird die Bowmanlösung empfohlen (Kaliumarsenat 12 ccm, Vini ipecac. 12 ccm, Glycerin 8 ccm). 25 1—2jährige Kinder wurden behandelt. In 8 Fällen wurde neben der Lokalbehandlung mit der Bowman'schen Lösung intravenös Arsen gespritzt. (Neoarsphenamin.) Die Heilung erfolgte zirka in 5 Tagen. In 17 Fällen hat Verf. nur die intravenöse Therapie angewandt. Auch hier erfolgte die Heilung nach 5 Tagen. Schiff.

Willkins, L. und Bayne-Jones, S. *Indurated Ulcer of the Tongue due to oidium lactis.* (Induriertes Ulcus der Zunge, hervorgerufen durch Oidium lactis.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr., Vol. 26, 1923, S. 77.)

Bei einem 6 Monate altem Säugling in schlechtem Ernährungszustand bestand in der Mittellinie der Zunge gegenüber der Epiglottis ein rundes unterminiertes Ulcus mit harten Rändern und indurierter Basis. Die übrigen Partien der Zunge waren normal. Regionäre Drüenschwellungen bestanden nicht. Pirquet-Wa. waren negativ. In einem Abstrich fanden sich bei Dunkelfeldbeleuchtung keine Spirochäten sondern hefeartige Körper. Maltose-Agar-Nährboden wurde beimpft, und es wuchs Oidium lactis. Auch fiel die Agglutinationsprobe mit dem Serum des Patienten positiv aus. Lokale Behandlung mit Jodtinktur war ergebnislos. Lokale Behandlung mit Silbernitrat führte zur schnellen Heilung. Schiff.

Madon, V. F. (Päd. Klin., Turin.) *Di un caso di ascesso subperiostale trasmesso delle cavità accessorie del naso.* (Subperiostaler Abszeß ausgehend von den Nasennebenhöhlen.) (Pediatria 31, 1923, S. 834.)

Im Verlauf einer Rhinitis entstand eine eitrige Entzündung der linken Orbita mit leichten Hirnreizsymptomen und langsamem Puls. Bei der Operation wurde ein subperiostaler Abszeß freigelegt, der mit den vorderen Siebbeinzellen kommunizierte, woraus auf diese Sieb-

beinzellen als Ausgangspunkt der Eiterung geschlossen werden konnte. Die Bradykardie erklärt sich aus dem leichten Grad von Meningismus. Nach der Operation erfolgte Heilung.

Tezner (Wien).

Chirurgie.

Caprolli, W. (Spital Lina Fieschi Ravaschieri Neapel.) *La resezione della epifisi superiore della tibia per sarcoma.* (Die Resektion der oberen Tibiaepiphyse wegen Sarkom.) (La Pediatria 1923, **31**, S. 891.)

Die Resektion der oberen Tibiaepiphyse und Einpflanzung der oberen Wadenbeinepiphyse in den Intercondyloidalraum gibt bei Kindern sehr günstige Resultate, weil das Wadenbein funktionell hypertrophiert, so daß es imstande ist, den Körper zu tragen. Die Verkürzung, die durch die Resektion entsteht, wird zu $\frac{2}{3}$ vom Wadenbein ausgeglichen.

Tezner (Wien).

Kasuistik.

Putzig, H. *Kasuistische Mitteilungen.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 322—324.)

1. Dolichocephalie und Opisthotonushaltung werden als bei Pylorospasmus häufig zu beobachtendes Symptom angegeben. — 2. Ein durch Kehlkopfmißbildung mit Stenose bedingter Stridor wird durch Mißdeutung des Röntgenbildes als Thymushyperplasie diagnostiziert und ohne Erfolg bestrahlt. Erstickungstod infolge hinzutretendem akuten Infekt. — 3. Am 7. bis 9. Tag nach der Vaccination wird mehrfach Heftpflasterdermatitis bei Kindern, die früher oder später nie an solchen gelitten, beobachtet. Dies wird als Zeichen von Umstimmungsvorgängen im Gebiet der ganzen Haut während der Pockenimpfung angesehen. Schall (Tübingen).

Statistik.

Alessio, H. (Päd. Klin., Turin.) *Della mortalita infantile in un grande centro agricolo calabrese.* (Die kindliche Mortalität in einem großen kalabrischen Agrikulturzentrum.) (Pediatria **31**, 1923, S. 772.)

In Palmi, einem kalabrischen Agrikulturzentrum, herrscht besonders große Kindersterblichkeit; auf 1000 Tote kommen 573 von unter 14 Jahren (im übrigen Italien 424,4); Todesursachen sind 1. Krankheiten des Respirationstrakts, 2. Krankheiten des Verdauungstrakts, 3. angeborene Krankheiten (Lues, Frühgeburt usw.). Die große Sterblichkeit ist auf schlechte, hygienische Verhältnisse und Unwissenheit, grobe Pflege- und Ernährungsfehler der Mütter zurückzuführen. Entbindungsanstalten und Mutterberatungsstellen wären einzuführen.

Tezner (Wien).

Gismondi, Alfredo. *Statistische Ausführungen über die Kindersterblichkeit in der Stadt Sampierdarena in den Jahren 1901—1920.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, 11, H. 6, S. 321.)

In der Stadt San Pier d'Arena ist die Kindersterblichkeit bis 12 Jahre in 20 Jahren (1901—1920) von einem Maximum von 54% der allgemeinen Sterblichkeit (1902) bis zu einem Minimum von 21% im Jahre 1918 und 21,9% im Jahre 1920 gesunken. Im ersten Lebensjahre ist die Sterblichkeit von 16,1% im Jahre 1901 und von 18,3% im Jahre 1902 bis zu 8,4% im Jahre 1918 und 8,3% im Jahre 1920 herabgefallen. Die Verminderung der Kindersterblichkeit läuft parallel mit der Entwicklung der Säuglingsfürsorge in der Stadt. und Verf. äußert die Meinung, daß dieselbe besonders in dem Unterricht über die Säuglings- und Kindergesundheitspflege, welcher von der Säuglingsfürsorgestelle und von dem pädiatrischen Ambulatorium des Stadtsitals den Müttern erteilt wird, seine Stütze erkennt. Während die Hauptgruppe der Todesursachen im ersten Lebensjahre von den Ernährungs- und Verdauungsapparatkrankheiten vertreten ist (33,4%), sind dagegen in der gesamten Kindersterblichkeit bis 12 Jahren die Atmungsapparatkrankheiten die wichtigsten (28,9%), obwohl in dieser Gruppe die akuten Infektionskrankheiten, die, wie Masern, Diphtherie und Keuchhusten den Tod am öftesten durch Atmungslokalisationen verursachen, nicht eingetragen worden sind, woher man sehr leicht einsehen kann, wie wichtig eine tätige Prophylaxe der Atmungskrankheiten im Kindesalter sei. Die akuten Infektionskrankheiten gaben eine durchschnittliche Sterblichkeit von 9,3%. An der ersten Stelle stehen die Masern (24,9%), zweitens kommt die Diphtherie (21,7%) und sofort nachher der Keuchhusten (21%). Die Tuberkulose bietet 12,6% der Kindersterblichkeitsursachen dar. Was die Jahreszeit anbelangt, beobachtet man den gewöhnlichen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit an Verdauungskrankheiten im ersten Lebensjahre; dagegen kann man in der gesamten Kindersterblichkeit einen nicht unbedeutenden Wintergipfel durch Krankheiten der Atmungsorgane beobachten.

Berichte.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Düsseldorf, 26. Januar 1924, Kinderklinik, Neuer Hörsaal.

Herr Schloßmann demonstriert vor Eintritt in die Verhandlungen die neuen Einrichtungen zur Lichtbehandlung der Tuberkulose, sowie die Baracke zur Freiluftbehandlung, die in und bei der Kinderklinik möglich gemacht worden sind.

Für 1924 wird zum 1. Vorsitzenden Herr Siegert - Cöln, zum 2. Vorsitzenden Herr Schloßmann - Düsseldorf, zum Schriftführer und Kassierer Herr Coerper - Düsseldorf gewählt.

Herr Coerper demonstriert den braunen Urin und das durch Urin braun gefärbte Hemd eines 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben. Der Urin ist strohgelb gelassen worden und hat sich in etwa 24 Stunden braun gefärbt. Er gibt positive Trommerprobe, schnell vorübergehende Blaufärbung durch Eisenchlorid und dauernde Blaufärbung durch ammoniakalische Silbernitratlösung. Es handelt sich also um einen Fall von Alkaptonurie. Hereditär ist nichts Spezielles zu eruieren gewesen, wenn auch bei beiden Eltern ein mannigfach geartetes degeneratives Terrain zu beobachten ist. — Herr Hoffa hat einen jetzt 9-jährigen Fall beobachtet, bei dem die Erscheinungen gleichfalls seit der Geburt bestehen.

Herr Coerper: Referat über die Psychopathologien, besonders des Kleinkindesalters. Erscheint an anderer Stelle ausführlich. Es wird der Versuch gemacht, auf Grund phänomenologischer Beschreibung der Gearing von Säugling und Kleinkind zunächst normalpsychologische Grundlagen für die Beobachtung pathologischer Erscheinungen zu gewinnen. Im Verlauf der kindlichen Entwicklung werden beobachtet Komplexe von Erscheinungen, die 1. das Nahrungsbedürfnis, 2 das Bewegungsbedürfnis, 3. das Pflegebedürfnis betreffen; diese Bedürfnisse zeigen eine Entwicklung, eine Vermannigfaltigung (Sublimierung Freuds); sie stehen untereinander in funktioneller Beziehung; sie äußern sich jeweils mit einem Rhythmus, einem Tempo und einer Spontaneität, die von dem Temperament des Kindes abhängen. Sie sind verschiedengradig abhängig von der Entwicklung des Analysators exogener und der erwähnten endogenen Reize, der Intelligenz, die ihrerseits von der Empfindung und ihrer Differenzierung zu dem Gedächtnis und den kombinatorischen Leistungen sich ausbaut, teils spontan, teils in Abhängigkeit der besagten Reize. Durch diese Betrachtungsweise ist es möglich geworden, eine inhaltliche Beschreibung der psychopathologischen Erscheinungen im Kindesalter zu geben, die unmittelbar die Stelle betrifft, an der therapeutisch im Sinne des Reizwechsels angefaßt werden kann. Die gegebene

Anschaungsweise stellt die „Affekte“ in den Mittelpunkt des kindlichen Lebens. Ihre praktische Auswirkung besteht in der Erziehung zur Instinktsicherheit, bereits bei dem Säugling beginnend. — In der Aussprache macht Herr Aschenheim auf die zunehmende Zahl der appetitlosen Kinder aufmerksam, sowie auf die Überzahl der Knaben in den Hilfsschulen. Gibt es hierfür Gründe? Herr Hoffa bestätigt die Zunahme der einzigen Kinder (80% aller Neugeborenen) und ihre psychische Beratungsbedürftigkeit von Seiten des Pädiaters. Herr Engel stellt die Methode des Ref. vom naturwissenschaftlichen Standpunkt in Frage. Er wünscht Experimente, vor allem durch Erziehungsmethoden. Bei der in der Sprechstunde so behindernden Entkleidungsangst komme es zu Schwindelgefühlen, zu Nystagmus und ähnlichen Erscheinungen des Vasomotorensystems. Diese Zeichen müßten therapeutisch angegangen werden. Schlußwort Herr Coerper: Die phänomenologische Forschungsmethode hat sich ihr Hausrecht in der Psychologie und Psychiatrie als naturwissenschaftliche Methode erworben, ihre Berechtigung braucht deshalb nicht neuerlich erwiesen zu werden. Dem quantitativen Experiment zugänglich sind z. Zt. nur erst die vegetativen Begleiterscheinungen der Gebarung. Zunächst gilt es, Beobachtungsmaterial zu schaffen. Im übrigen ist jede Erziehung ein Experiment, wenn auch ein komplexes, das vorsichtig ausgedeutet werden kann. Was zunächst zu vertreten ist: die psychopathologischen Störungen auf ihre grundlegenden Mechanismen im Einzelfall zurückzuführen. So ist bei der sog. Lügenhaftigkeit auf den diesen Reflex auslösenden Labilitätszustand auf dem Gebiete der Bedürfnisse oder der funktionsbestimmenden Mechanismen oder der analytischen Intelligenz zurückzugehen. Dann zeigt sich, wo die Anlage extrem variabel ist oder wo es an funktionellen Verbindungen bzw. Hemmungen fehlt. — Die Überzahl der Knaben in den Hilfsschulen gegenüber den Mädchen läßt sich u. a. dadurch verständlich machen, daß auch in der Normalschule die Mädchen durchschnittlich leichter und früher „dressierbar“ sind, d. h. sich intellektualisieren lassen. Von der Pubertät ab holen die Knaben durch die gesteigerte Spontaneität den Rückstand ein; für die Mädchen bedeutet die Pubertät eine Retardierung. Außerdem sind die Knaben primär durch exogene Momente eher in Gefahr, in Verwahrlosung zu verfallen, als die Mädchen, welcher Tatbestand in und besonders nach der Pubertät gleichfalls sich umkehrt. — Bezüglich der Appetitlosigkeit wird auf 3 Momente aufmerksam gemacht: 1. gibt es eine angeborene Verminderung des Nahrungsbedürfnisses, die meist vererbt ist. Die Vererbung dieser Anlage geht zu der Vererbung des Habitus auffallend parallel. 2. Während der Domestikation kommt es zu einer Häufung von Infektionen des Nasenrachenraumes. Diese machen oft die besagte latente Anlage manifest, wenn der akute Infekt überstanden ist. 3. Wir beobachteten aber auch Fälle, wo das Beispiel eines Elternteiles allein ausschlaggebend war und lediglich eine Suggestibilität des Kindes bestand.

Vorträge. I. Herr Schloßmann: Strittige Fragen in der Klinik der Tuberkulose (mit Lichtbildern und Röntgenaufnahmen). Bei dem Stillen tuberkulöser Ammen finden seltener Infektionen statt als beim Pflegen (Kasuistik von 2 Ammen). — Der Infektionsweg ist zur Zeit noch gänzlich unsicher. Die Grundfragen der Tuberkulose (außer Infektion, Latenz, Manifestation, Form, Altersdisposition usw.) sind wieder einmal strittig geworden. — Herr Bürgers als Gast tritt für die Tropfeninfektion Flügges ein. Er macht besonders darauf aufmerksam, daß Gaze für die Tropfen bei Hustenstoß durchlässig ist. Zu fast allen Formen menschlicher Tuberkulose lassen

sich Parallelen im Tierversuch finden. — Herr Rosenbaum weist auf die Bedeutung der gründlichen Untersuchung der Ammen und der Mütter in Mütterheimen auf Tuberkulose hin. — Herr Engel: Infektionsmodus (99% aerogene Primärinfektion?) ist unbekannt. Einbruch und Verschleppung der Tuberkulosebacillen in den Kreislauf ist wahrscheinlich, aber für das Kindesalter nicht bewiesen. Bei sog. Minimalinfektionen können tuberkulöse Kinder des ersten Lebensjahres das erste Jahr überschreiten und gesund bleiben. — Herr Siegert: Nichts ist bewiesener als die Tropfeninfektion. Die Säuglinge, die in den ersten 3 Monaten tuberkulös infiziert und einen Röntgenschirmbefund aufweisen, sterben an Tuberkulose, in den späteren Monaten die Säuglinge, die einen handtellergroßen Befund auf dem Durchleuchtungsschirm zeigen. Wichtig ist die Masseninfektion für die Prognose. Was noch fehlt, ist die sichere Prognose über Latenz und Progredienz der Fälle.

II. Fräulein Erna Schloßmann: Expositionsprophylaxe der Tuberkulose. Durch eine tuberkulöse Schwester, die $1\frac{1}{2}$ Monate in der Anstalt tätig war, wurden von 31 Säuglingen, mit denen sie in Berührung kam, 14 infiziert. Auffallend ist, daß von den jüngeren Säuglingen keiner infiziert wurde, was wohl daran liegt, daß die Schwester beim Husten über die niedrigen Körbchen hinweghustete, während besonders die Kinder infiziert wurden, mit denen sie öfters spielte.

Die Inkubationsdauer läßt sich bei 2 Kindern genauer bestimmen; sie betrug bei dem einen mehr als 3, und weniger als 6 Wochen bis zum Auftreten einer positiven Tuberkulinreaktion; bei dem 2. weniger als 6 Wochen bis zum Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen.

Klinische Symptome weist bloß 1 Kind auf: Lungenbefund. Die übrigen gedeihen gut.

Von einer Therapie wird abgesehen außer Freiluftbehandlung und fettreicher Ernährung.

Eine ähnliche Beobachtung ist von Schloß im H. f. K. 1917 mitgeteilt worden.

III. Herr Mendelssohn: Über „Paratyphus im Säuglingsalter“. Ende des Sommers 1922, mehrere Wochen nach der Hitzeperiode kamen eine Anzahl schwerster Intoxikationsfälle zur Aufnahme, die, ohne im geringsten auf die übliche Therapie zu reagieren, in wenigen Tagen zugrunde gingen. Es wurde deshalb eine Infektion als Ursache vermutet, deren Erreger und Sitz aber noch nicht ermittelt werden konnte. Bald darauf wurde wiederum ein Kind aufgenommen, das unter den gleichen Erscheinungen erkrankt war. Es erholte sich etwas und der weitere Krankheitsverlauf ließ den Verdacht einer Darminfektion aufkommen. Nach einigen vergeblichen Untersuchungen wurde Paratyphus B bakteriologisch festgestellt. Nach einigen Wochen ging das Kind an einer hinzugekommenen pyämischen Infektion zugrunde. Der Sektionsbefund, sowie die bakteriologische Milz- und Liquoruntersuchung bestätigen die Diagnose Paratyphus. Ein Zusammenhang mit den vorher erwähnten, schnell zugrunde gegangenen Kindern wird für nicht unwahrscheinlich gehalten. Es könnte sich bei ihnen ebenfalls um Erreger der Paratyphus-Koligruppe gehandelt haben. Bossert und Leichtentritt berichten von ähnlichen Fällen. Sie sahen bei Paratyphus Carpopedalspasmen, die auch im angeführten Falle vorhanden waren. Jedoch können sie auch fehlen, wie unter anderen eine kleine, in Kiel beobachtete Neugeborenen-Epidemie zeigte (Voigt).

Die zur Gruppe des Paratyphus gehörigen Krankheiten bieten im Säuglingsalter also ein nicht immer leicht zu erkennendes Krankheitsbild dar und kommen wahrscheinlich öfter, als angenommen wird, vor. Die bakteriologische Identifizierung, besonders der zwischen dem Bakt. Paratyphi und Koli stehenden Keime ist oft recht kompliziert. Dazu kommt noch, daß Variationen der Eigenschaften verschiedener Stämme möglich sind, für die durch den erwähnten Fall sowie aus der Literatur einige Beispiele gegeben werden.

Coerper.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

München am 17. und 18. Februar 1924.

Dr. E. Hanhart (Zürich): „Ergebnisse von Familienforschung über Ataxie, heredo-degenerativen Zwergwuchs und Kretinismus.“

I. 43 neue Fälle von hereditärer Ataxie aus 4 Herden in der Zentral- und Ostschweiz, sowie 7 süddeutsche sporadische Fälle sind vom Vortragenden an Hand ausführlicher Schemata eingehend konstitutionell und neurologisch bearbeitet worden. An Hand von 3 Stammbäumen, von denen der eine bis in den Anfang des 17. Jahrhunderts, d. h. bis zum mutmaßlichen Idiovarianten zurückführt, wurde der rezessive Erbgang nachgewiesen, und damit die Rolle der oft bestehenden elterlichen Konsanguinität, sowie das Auftreten in den Seitenlinien erklärt.

Als praktisch wichtige Folgerung aus der Tatsache des rezessiven Erbgangs ergibt sich, daß infolge einer Reihe von kinderreichen Ehen Homogametischer mit Normalen für die nächsten 50 Jahre mit einer erheblichen Zunahme des Leidens gerechnet werden muß. Dazu kommt wegen der wachsenden Fluktuation der Bevölkerung eine zunehmende Ausbreitung der Krankheitsanlage, die sich immer weniger herdweise, dafür aber um so häufiger sporadisch manifestiert.

Die Variabilität der Zustandsbilder beschränkt sich auf 3 Hauptformen: nämlich auf vorwiegend spinal-atonische, ferner spinal-spastische, und drittens vorwiegend bis rein cerebelläre Bilder. Diese 3. Pierre Mariesche Form fand sich einmal in der gleichen Sippe zusammen mit der klassischen Friedreichschen, d. h. vorwiegend spinalen-atonischen Form, war aber nie von Optikus-Atrophie begleitet. In derselben Geschwisterschaft bestand stets eine auffällige Übereinstimmung der Zustandsbilder (Homotypie) und in 70% entsprechender Krankheitsbeginn (Homochronie); der letztere fiel in 80% der Fälle vor das 12. Lebensjahr. Gleichmäßige Progressivität fehlte nie. Äußere Beeinflussung der Symptombilder oder des Tempos des Fortschreitens (z. B. im Sinne der Edingerschen Aufbrauchtheorie) läßt sich durch zahlreiche Beobachtungen strikt widerlegen. Alternieren mit anderen Heredo-Degenerationen kommt in diesem großen Material nie vor. Da, wo es in Fällen der Literatur vorgetäuscht wird (Fälle Higier und Bäumlín) muß es sich um relativ zufälliges Zusammentreffen mehrerer verschiedener Erbanlagen handeln.

Hemmungsbildungen gehören nicht in das Gebiet der hereditären Ataxie. Die Friedreichschen Patienten lassen auch meist erhebliche Häufung

von sogen. „Degenerationsstigmen“ vermissen, auch zu Kretinismus sowie zu Psychopathie und erblichen Gehörleiden besteht sicher keine Beziehung.

Der sonst als Kardinal-Symptom der hereditären Ataxie geltende Nystagmus fehlt bei $\frac{2}{3}$ der Fälle dieser Sammelforschung.

Die typische Fußdifformität (pes equino-varo-excavatus mit Dauerextension der Großzehe) ist nicht spezifisch. Sie kommt auch bei anderen Rückenmarksleiden vor, u. a. bei spina bifida occulta und hierbei gelegentlich einseitig, wie ein vom Vortragenden mitgeteilter Fall zeigt.

Die Eigentümlichkeiten von Gang, Haltung und Mimik zeigten Film-aufnahmen.

II. Im 2. Teil des Vortrages wurden 2 schweizerische Sippen mit annähernd proportioniertem Zwergwuchs besprochen und auch hierbei recessiver Erbgang nachgewiesen. Der Stammbaum der einen Sippe führt auf ein gemeinsames 1707 kopuliertes, konsanguines Ehepaar zurück. Da, wo in dessen Descendenz infolge gehäufter Blutsverwandtschaft die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens gleichbelasteter Eltern am größten war, ist die Manifestation des auch hier wieder homochron vererbten Merkmals (Geburtsgröße und Wachstum in den ersten 2 Jahren normal) auch erfolgt und zwar durchschnittlich bei $\frac{1}{4}$ der Kinder solcher heterogametischer Eltern. Diese selbst, sowie die übrigen Geschwister der Zwerge sind normal groß. Die Größe dieser Zwerge schwankt zwischen 86 und 106 cm. Neben hypophysären, resp. sekundär hypogenitalen Zeichen (Geroderma, Fettsucht vom Typ der Dystrophia adiposogenitalis, fehlende Menses, Stimmbruch, sekundäre Geschlechtsmerkmale, Libido, ferner Hypoplasie der Genitalien), bestehen wahrscheinlich auch hypothyreotische (kretinoide Schädelbildung mit tiefliegender Stumpfnase und vorspringendem Okziput, geringes Schwitzen). Es wird deshalb vom Vortragenden pluriglanduläre Hemmung angenommen, primär beruhend auf einem anlagemäßigen Defekt eines Zentrums des endokrinen Apparates im Zwischenhirn (Aschner).

Mit den von Gigon und Rössle als dyscerebraler Natur aufgefaßten Fällen lassen sich diese durchweg intelligenten Zwerge nicht ohne weiteres vergleichen. Auch in die Gruppe des infantilistischen Zwergwuchses kann man sie trotz der bei der einen Sippe deutlichen infantilen Zeichen nicht einreihen, dazu sind sie physisch zu leistungsfähig, so vor allem gar nicht muskelschwach. Anstatt diese Zwerge nun als Mischform von primordiales und infantilistischem Zwergwuchs zu bezeichnen, schlägt der Vortragende vor, rein ätiologisch diesen neuen Typ heredo-degenerativ zu nennen, womit in einem Wort die wichtigsten Eigentümlichkeiten (hereditäres, homochrones und homotypes Auftreten) angedeutet wären.

Gut paßt zu den an der Friedreichschen Ataxie, dem Prototyp einer Heredo-Degeneration, gemachten Erfahrungen die Beobachtung, daß auch innerhalb dieser beiden sehr weit auseinander und deshalb sicher selbständig entstandenen, sehr übereinstimmenden Zwergwuchsfälle sich noch ein durchgehender spezieller Sippencharakter feststellen läßt, was sich am auffälligsten durch die verschieden-gradige Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale zeigt (die Zwerge aus O. sind alle bartlos, die aus dem Samnauntal haben sämtlich ordentlich entwickelte Schnurrbärte).

Eine von Wagner von Jauregg 1907 beschriebene Sippe von Zwergen auf der dalmatischen Insel Veglia, bei der dieser Autor das Vorliegen eines „maritimen Kretinismus“ annahm und bei der auch hochgradige Konsanguinität

auffiel, scheint allem nach die größte Ähnlichkeit mit diesen schweizerischen Fällen zu haben und demnach auch unter den Begriff des heredo-degenerativen Zwergwuchses zu fallen.

III. Der 3. Teil des Vortrages galt dem endemischen Kretinismus und wollte die Bedeutung von einer mit anthropologischer Methodik verbundenen Familienforschung für dessen Lösung hervorheben. Die Ätiologie ist hier als komplex-endogen (mangelhafte Konstitution, insbesondere Hirnanlage evtl. nicht erblich, sondern direkte Folge von Alkoholismus) und dazu obligat exogen (Kropfnoxe) anzunehmen.

Dementsprechend sind polymorphe Bilder zu erwarten, was die genaue somatologische Befundaufnahme bestätigte. Kontakt-Infektion fällt außer Betracht, da häufig trotz engsten Zusammenlebens einige Kinder ganz frei von kretinischen Zeichen sind. Zunehmende Erschöpfung der mütterlichen Schilddrüse von Schwangerschaft zu Schwangerschaft ist unwahrscheinlich, da gerade in den vom Vortragenden demonstrierten Fällen die letztgeborenen Kinder frei von Kretinismus sind.

Der Kretinismus ist ein schwer zu umgrenzendes Merkmal. Übergangsstadien können am besten im Zusammenhang mit schweren Fällen aus derselben Geschwisterschaft beurteilt werden. Die Halbkretinen sind dabei oft besser aus ihrem mit dem der kretinischen Geschwister übereinstimmenden Körperbau, als aus der Physiognomie zu erkennen.

Eine Beobachtung des Vortragenden über eineiige kretinische Zwillinge mit fast völlig gleichen Schädel- und Gesichtsmassen sowie fast identischer Konfiguration der Strumen erweist die hohe Bedeutung der ererbten Anlage für das Zustandekommen der sog. kretinischen Entartung.

Die jüngst von Finkbeiner vorgebrachte Hypothese einer rassemäßigen Sonderstellung der Kretinen als Abkömmlinge neolithischer Pygmäen ist dagegen als von Grund aus verfehlt zu betrachten (widersprechende anthropol. Befunde).

Der Kretinismus ist nicht als Rassenproblem, auch nicht nur als reiner Kropfschaden aufzufassen. Sache einer demnächst vom Vortragenden aus hierüber geplanten Familien-Sammelforschung wird es sein, unter anderem auch durch Verfolgung der Descendenz von Kretinen-Familien, die schon 1840 in der Schweiz beschrieben wurden, über die Wertigkeit des primär-degenerativen Momentes in der Ätiologie des Kretinismus Klarheit zu schaffen.

Aussprache: Pfa undler verbreitet sich hauptsächlich über die Bedingungen der Entstehung von endemischem Kropf und Kretinismus. Neben dem ortsgebundenen ektogenen Faktor ist nachweislich ein endogener im Spiele, und zwar dürfte dies in beiden Fällen ein echtes Erbmoment sein, das die besondere Anlage (Idiodisposition) mit sich bringt. Das Erbanlagement ist für Kropf und Kretinismus, die entgegen einer neueren Angabe in nahezu maximaler und ziffermäßiger Korrelation stehen, vielleicht identisch. Dann würde es sich beim endemischen Kropf und Kretinismus um Heterophänie handeln. Der Erbgang der Anlage erscheint im ganzen einfach recessiv zu sein, doch machen es bemerkenswerte Abweichungen von der Erwartung wahrscheinlich, daß entweder im Laufe der recenten Generationen Idiovariation auftritt oder aber — was weniger Einwänden begegnet — daß eine Weitergabe von ektogen erworbenen Schäden an die folgende Generation auf anderen Wegen als jenen der eigentlichen Erbsubstanz statthat (Paraphorie). Die besonderen Ent-

stehungsbedingungen des endemischen Kretinismus können darin gelegen sein, daß der äußere Schaden (der vielleicht ein aktinischer ist) weiter wirkt auf die ersten Entwicklungsstufen eines mit besagten Anlagen behafteten Organismus, dessen Erzeugerin an der Entfaltung gewisser Schutzleistungen während der Schwangerschaft durch eigene Schädigung (Kropf usw.) behindert ist. Die Rolle der Schilddrüse bei den vermeinten endemischen Übeln dürfte hauptsächlich darin liegen, daß sie den durch die Einwirkung des äußeren Momentes drohenden Zellbetriebsstörungen zu begegnen in erster Linie berufen ist. Manche Formen von sporadischem Kropf stehen dem endemischen im Wesen und Pathogenese vielleicht näher, als gemeinhin angenommen wird.

Sie mens hatte früher Gelegenheit, eine Familie zu untersuchen, in der 9 Personen in 6 Generationen mit Kropf behaftet waren. Diese familiäre Häufung erschien deshalb bemerkenswert, weil sämtliche Behaftete in kropffreier Gegend gelebt haben. Einen ähnlichen Fall mit 14 Behafteten aus 4 Generationen veröffentlichte Bluhm. Nach diesen Beobachtungen mußte man annehmen, daß der sporadische Kropf (bzw. einzelne seiner Formen) idiotypisch bedingt ist, scheinbar im Gegensatz zum endemischen, der ja durch eine äußere Noxe bedingt zu sein schien. Votr. konnte jedoch in letzter Zeit Beobachtungen machen, die beweisen, daß auch bei der Entstehung des endemischen Kropfes die Erbanlagen von verschiedener Bedeutung sind. Bei seinen dermatologischen Untersuchungen an Zwillingen fiel ihm nämlich die Ähnlichkeit der eineiigen Zwillinge bezüglich der Thyroideaentwicklung auf, und er notierte deshalb auch in jedem Falle die Größe der Schilddrüse; er unterschied dabei 3 Grade: nicht palpabel, palpabel, deutlich vergrößert, d. h. die Konturen des Halses sichtbar verändernd. Es ergab sich nun, daß unter den eineiigen Zwillingen bei 40 Paaren die Befunde beider Kinder übereinstimmten (darunter 16 Paare mit Kropf), nur bei 1 Paar hatte das eine Kind einen Kropf, das andere bloß eine palpable Thyroidea. Unter den zweieiigen Zwillingen stimmten bei 13 Paaren die Schilddrüsenbefunde überein (darunter 4 Paare mit Kropf), bei 16 Paaren wurden verschiedene Befunde notiert. Die eineiigen Zwillinge sind sich also bezüglich der Kropfentwicklung sehr viel ähnlicher als die zweieiigen. Da aber die zweieiigen Zwillinge genau so unter gleichen Umweltverhältnissen aufwachsen (das gleiche Wasser trinken, die gleichen Speisen essen), wie die eineiigen, muß die Differenz in der Ähnlichkeit beider als eine Auswirkung der Erbanlagen aufgefaßt werden. Ob die Verhältnisse für den Steiermärkischen Kropf z. B. ebenso liegen, läßt sich freilich nicht sagen, vielleicht wird auch der „endemische“ Kropf im engsten Sinne dieses Wortes ätiologisch nicht völlig einheitlich sein. Für den Münchner Schulkinderkropf muß aber durch die Zwillingbefunde des Votr. für bewiesen gelten, daß die Erbanlagen bei seiner Entstehung eine nicht unwesentliche Rolle spielen, daß er also ein idiodispositionelles Leiden ist.

Lenz: Neben der Möglichkeit, daß die Anlage von Kretinismus durch vielfach erfolgende idiokinetische Erbänderungen entstehe, wie sie v. Pfaunder angeregt hat, scheint auch noch die einer Verursachung durch Plasmenschädigung gegeben zu sein. Idiokinetische Änderungen bzw. neue Idiovariationen machten in jenen experimentellen Zuchten, in denen man sie beobachtet hat, regelmäßig den Eindruck unberechenbarer Sprünge in den verschiedensten Richtungen. Durch einen spezifischen idiokinetischen Einfluß eine ganz be-

stimmte Erbanlage zu erzeugen, ist bisher experimentell nie gelungen. Anscheinend entstehen vielmehr auch unter gleichen idiokinetischen Einflüssen sehr verschiedenartige Erbänderungen, diese aber in der Regel scharf und klar von dem bisherigen Zustande abgegrenzt. Hinsichtlich des Kretinismus hat Lenz nun den Eindruck, daß derartige klar erkennbare Sprünge nicht vorliegen, sondern vielmehr allerhand kontinuierliche Übergänge, diese aber in ziemlich gleicher Richtung, was sonst bei neuen Idiovariationen nicht der Fall zu sein pflegt. Auch der von v. Pfaunder berichtete Eindruck einer Progredienz im Laufe der Generationen würde eher gegen die Wirksamkeit eigentlicher Idiokinese sprechen, während er mit der Hypothese einer nicht kariotischen Plasmaschädigung wohl vereinbar wäre. Lenz ist an den Stammbäumen aufgefallen, daß in der Regel der Einfluß der Mutter auf die Entstehung des Kretinismus ausschlaggebend zu sein scheint. Auch das scheint ihm hier in einem gewissen Grade für das Vorliegen einer Plasmaschädigung zu sprechen, denn eine solche würde ja im wesentlichen nur durch das Eiplasma von Seiten der Mutter, dann aber durch den Samenfaden von Seiten des Vaters übertragen werden können. Weiter fällt auf, daß in größeren Geschwisterreihen relativ oft die ersten Geschwister frei, die späteren aber in ununterbrochener Reihe befallen sind. Es dürfte angezeigt sein, bei künftigen Familienforschungen speziell darauf zu achten, ob inmitten einer Reihe kretinischer Geschwister öfter völlig normale vorkommen. Sollte das häufiger der Fall sein, so würde das gegen die Verursachung durch bloße Plasmaschädigung sprechen, und die Vermutung v. Pfaundlers, daß es sich um eigentliche Idiokinese handele, würde per exclusionem sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Anmerkungsweise wird noch erwähnt, daß die zu hohen Zahlenverhältnisse unter den Geschwistern nicht unbedingt gegen die entscheidende Bedingtheit des Kretinismus durch etwas länger in der Familie vorhandene krankhafte Erbanlagen sprechen würden. Außer den von v. Pfaunder hervorgehobenen Fehlerquellen könnte auch noch in Betracht kommen, daß die Befruchtungsfähigkeit von Keimzellen, die Träger bestimmter krankhafter Erbanlagen sind, verändert wäre. Daß solche Störungen vorkommen, ist sicher. In den meisten Fällen wird eine krankhafte Erbanlage, wenn sie überhaupt die Befruchtungsfähigkeit der Keimzellen beeinflußt, diese vermutlich herabsetzen. Derartige krankhafte Anlagen werden aber eben dadurch automatisch aus einer Bevölkerung ausgemerzt werden. Andererseits ist es immerhin auch möglich, daß die Befruchtungsfähigkeit speziell der Samenfäden einmal durch eine krankhafte Erbanlage gesteigert werden könne, eine Möglichkeit, auf die kürzlich G. Hiorth hingewiesen hat. Derartige Erbanlagen würden natürlich zu starker Ausbreitung neigen, und daher wäre wohl bei so verbreiteten Zuständen wie dem Kretinismus an diese Möglichkeit immerhin zu denken.

An der Aussprache beteiligen sich noch Sauerbruch und F. v. Müller.

Husler.

8. Sitzung der Vereinigung Frankfurter Kinderärzte.

Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik am 24. Februar 1924.

Tagesordnung:

1. Demonstrationen. a) Herr v. Mettenheim. Trude F., 1³/₄ Jahr, mit starker, harter Vergrößerung von Milz und Leber, sämtlicher palpabler Drüsen (Bronchialdrüsen) sowie der beiderseitigen Speicheldrüsen (Submaxillaris und Parotis), bei Freibleiben der Tränendrüsen. Hochgradige Anämie, gedunsenes Aussehen, keine Ödeme. Blutbild: Hbg. 25%, 1 450 000 r. Blutkörperchen, Index 0,9, Ges. Leuk. 28 200, davon 99% Lymphocyten, 1% polynucleäre, 1% Normoblasten. Mittelst der Oxydaseprobe wird ein Teil der für Lymphocyten gehaltenen Zellen als Myelocyten erkannt. Urin o. B. Pirquet und Wa: neg. — Keine Schleimhautblutungen, nur Blutergüsse in der Haut am linken Unterschenkel, Augenh. frei. Tod nach 3 Wochen außerhalb, keine Sektion. Diagnose: Myeloische Leukämie mit Mikuliczchem Symptomenkomplex.

Besprechung der Differentialdiagnose.

b) Herr Razor: Brustkind, 9 Monate mit Urticaria pigmentosa.

c) Herr Ohlmann: 4jähr. Mädchen mit Lipo-Dystrophia disseminata. Familienanamnese o. B. Säuglingszeit normal. Mit ⁵/₄ Jahren akute Pharyngitis und Otitis, die rasch abklingt. 6 Wochen anhaltendes hohes Fieber ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen außer Ödemen an beiden Unterschenkeln, die 14 Tage nach Beginn des Fiebers auftraten und 4 Wochen anhielten (Herz, Nieren o. B., kein Barlow). 8 Tage nach Verschwinden der Ödeme Auftreten von Infiltraten im Unterhautzellgewebe, meist symmetrisch, zuerst an den früher ödematösen Stellen, dann am ganzen Körper. An einzelnen Stellen Erweichen der Infiltrate mit blauroter Verfärbung der darüberliegenden Haut. Diagnose schwankt zunächst zwischen Hauttuberkulose und Sklerodermie. Beide Diagnosen werden durch den weiteren Verlauf nicht bestätigt. Nach ungefähr 1 Jahr folgendes Bild: Konturen des ganzen Körpers hügelig. Die Hügel entsprechen weichen Fettpolstern, die eingesunkenen Partien vollständigem Fettschwund mit Atrophie des Unterhautbindegewebes, Haut darüber pigmentiert und behaart. Histologische Untersuchung (Univ.-Hautklinik Heidelberg): fetthaltiger Bezirk: normale Oberhaut. Subkutanes Fettgewebe sehr gut entwickelt, aber die einzelnen Fettzellen sehr groß. Fettfreier Bezirk: subkutanes Fettgewebe verliert sich hier in schmalen, alsbald aufgehenden Septen zwischen dichten Bindegewebsfasern, die dann weiterhin zu dichten, derben Büscheln anschwellen, welche kein Fett mehr enthalten.

Gefäße fallen in Cutis wie Subcutis auf durch außerordentlich dicke Wandungen, besonders die Arterien. Die Veränderungen beruhen wahrscheinlich auf trophoneurotischer Grundlage und endokrinen Störungen. Die Krankheit erinnert jetzt an die Lipodystrophia progressiva, nur fehlt vollkommen der dafür typische Verlauf und die bei diesem Krankheitsbild bekannten Hypertrophien der unteren Körperregionen. Vielleicht kann man mit Moro von einer Lipodys. diss. sprechen. Seit 1¹/₂ Jahr ziemlich stationäres Krankheitsbild, sonstige körperliche und geistige Entwicklung normal.

d) Herr Bruch: 4 Geschwister (11- und 9jähr. Mädchen, Zwillingknabe und Mädchen, 3 Jahre) mit eigenartigen Pigmentanomalien.

Alle Kinder zeigen auf der Sklera kranzförmig um die Cornea graubläuliche, bis über linsengroße Pigmentanhäufungen (naevi), außerdem einen tiefschwarz pigmentierten Augenhintergrund, aus dem nur die Papille hellrot aufleuchtet. Befund wie beim Negerauge. Der Zwillingenjunge hat außerdem 3 Mongolenflecke in der Kreuzbeingegend. Alle Geschwister haben das rotbraune Haar der Mutter, die braune Augen bei normalem Hintergrund besitzt. Der Vater hat schwarzes Haar, auf der Sklera die gleichen, nur etwas helleren Flecken, sowie den dunkel pigmentierten Augenhintergrund. Er stammt aus der Magdeburger Gegend und weiß über seine Vorfahren nichts Näheres. Vielleicht weist der Name der Familie Soldan (Sultan?) auf orientalische Abstammung hin?

Es scheint sich hier um eine dominante Vererbung einer eigenartigen Pigmentanomalie des Auges vom Vater aus zu handeln bei Dominanz des roten Haares der Mutter.

e) Herr v. Mettenheim: 3 Kinder im Alter von 2—6 Jahren mit Exostosis multiplex, vom Vater ererbt, an fast allen Knochen, namentlich auch an Schulterblatt und Rippen, Kopf frei. Die Lage der Knochenwucherungen, zum Teil weit von den Epiphysen entfernt, spricht für die neuerdings von den pathologischen Anatomen begründete Annahme, daß die Störung nicht vom Epiphysknorpel ausgeht, sondern von kleinen Knorpelinseln des Perichondriums und des Periost.

II. Herr Ascher spricht in Vertretung des Herrn Kirschner (Niederursel) über: „Die Bedeutung des Geburtsgewichtes.“ Erscheint anderwärts ausführlich.

Aussprache: Die Herren Cahen-Brach, Schlesinger, v. Mettenheim, Seitz.

Aus der Univ.-Kinderklinik Leipzig. (Direktor: Prof. Dr. G. Bessau.)

Beiträge zur Säuglings-Intoxikation.

Von Dr. **S. Rosenbaum**, Assistenzarzt der Klinik.

V. Mitteilung.

Wasserverarmung und Wasserzufuhr.

Das Intoxikationssyndrom ist, wie wir zeigen konnten, immer eine Folge starken Wasserverlustes. Der Weg, auf dem das Wasser verloren geht, ist dabei ohne wesentlichen Einfluß; nur muß offenbar ein bestimmter Grad und eine gewisse Geschwindigkeit der Austrocknung erreicht werden. Tritt zu einem infektiösen Krankheitsbild der toxische Symptomenkomplex hinzu, so ist auch hier die Exsiccation, nicht der Infekt das ursächliche Moment für diese Wandlung des Krankheitsbildes.

Inzwischen hat Finkelstein (1) in der Neuauflage seines Lehrbuches die Auffassung vertreten, daß neben anderem auch der Wasserverlust für die alimentäre Intoxikation von ursächlicher Bedeutung sein kann. Nach ihm liegt jedoch das eigentlich pathogenetische Moment in einer Funktionsstörung der Leber; sie wird derart verändert, daß ihre entgiftende Funktion im Organismus leidet. Bei der infektiösen Intoxikation werde eine gleiche Leberveränderung durch die infektiöse Schädlichkeit herbeigeführt. Finkelstein verschließt sich also nicht dem Eindruck von der Bedeutung der Exsiccation für das Auftreten des Intoxikationssyndroms, hält sie aber einerseits nicht für die direkte Noxe, zum anderen glaubt er, daß auch Toxine unmittelbar von gleicher Wirkung sein können.

Marriot (2) hingegen sieht in einer unlängst erschienenen Arbeit den Wasserverlust als direkte und alleinige *Causa peccans* an. Führt sie zur Anhydrämie, so verursahe der verminderte Blutumlauf Gewebsasphyxie und Acidose.

Auch Stolte (3) erkennt die Bedeutung der Exsiccation an, hält sie aber ebenso wie Finkelstein nicht für die unmittelbare Schädigung. Sie führe, vielleicht auf dem Wege über Ionenverluste, zu einer Dispersitätsveränderung des Organeiwisses, wovon z. B. der

Turgorverlust der Haut zeuge. Eine experimentelle Begründung für diese Vorstellung wird nicht erbracht. Schließlich folgt auch Kleinschmidt (4) der von uns vertretenen Anschauung, will aber im Wasserverlust vor allem ein die Darmwand und ihre Durchlässigkeit schädigendes Moment sehen. Diese erst führe durch den Übergang von nicht abgebauten Eiweißspaltprodukten zur Allgemeinvergiftung des Körpers.

Wenn uns die klinische Betrachtung in allen bisher beobachteten Fällen von Intoxikationen — insgesamt 88 — einen hochgradigen Wasserverlust hat erkennen lassen, so muß nunmehr die Frage erörtert werden, welche nachweislichen Veränderungen in den Organen des Körpers durch die Exsiccation bedingt werden, und ob irgendeine davon den eigenartigen Komplex der Intoxikation erklären kann.

Dabei wird sich unsere Untersuchung naturgemäß in erster Reihe auf den Wassergehalt erstrecken, demnächst auf solche Veränderungen, die durch Schwankungen im Wasserhaushalt herbeigeführt sein könnten. Schließlich wird zu erörtern sein, wie es am ehesten gelingt, den allgemeinen Wasserverlust auszugleichen, und ob ein solcher Ausgleich nun auch in allen Fällen imstande ist, den toxischen Komplex zu beseitigen.

A. Blutveränderungen.

1. Blutwassergehalt.

Untersuchungen der erwähnten Art am leichtesten zugänglich ist das Blut. So liegen bereits mehrere Arbeiten vor, die sich mit dem Blutwassergehalt bei der alimentären Intoxikation befassen. Lust (5) bediente sich zu diesem Zweck des direkten Trocknungsverfahrens und der analytischen Wage. Er fand bei Intoxikationen stets erniedrigte Werte; bei einfachen Dyspepsien ergab sich höchstens ein etwas unruhiger Verlauf der Blutwasserkurve, aber keine deutliche und konstante Herabsetzung gegenüber dem normalen Wert. Rominger (6) bediente sich der Mikromethode von Bang, mit der auch fortlaufende Bestimmungen möglich sind. Dabei fand er Zahlen, die durchweg hinter denen Lusts zurückstehen, konnte aber im übrigen die Befunde dieses Autors vollauf bestätigen.

Wir bedienten uns der gleichen Methode, doch wandten wir etwas weniger Material, nämlich nur 80—100 mg, an. Intoxikationen bluten auch bei ziemlich tiefem Einstich nur mangelhaft, längeres Hantieren beim Aufsaugen ist aber wegen des Verdunstungsfehlers zu vermeiden. Andererseits zeigten uns daraufhin gerichtete Unter-

suchungen, wie bedeutsam eine annähernde Gleichheit der Blutmengen zur Erreichung übereinstimmender Kontrollversuche ist. Schon dies beweist einen gewissen Mangel der Methode. Alle nach Bang gefundenen Werte sind infolge des — wenn auch geringen — Verdunstungsfehlers im Gegensatz zur Makromethode nur relativ zutreffend. So dürfte sich auch die Differenz zwischen den Normalwerten Lusts und denen Romingers erklären. Wenn dieser Autor betont, daß ein Versuchsraum mit konstanter relativer Feuchtigkeit notwendig ist, worin wir ihm nur beipflichten können, so liegt darin schon die Auffassung von der nur relativen Zuverlässigkeit der Methode eingeschlossen; bei wechselnder relativer Feuchtigkeit schwankt auch — trotz der Voraussetzung eines Vorgehens von immer gleicher Art und Dauer bei der Blutentnahme wie bei der Wägung — die Verdunstungsmenge und damit das Endergebnis. Deshalb ergab sich für uns die Notwendigkeit, zunächst unsere Normalwerte festzulegen.

Wir hatten wie Rominger im allgemeinen eine Differenz der Kontrollen, die unter 0,4% blieb. Für normale Säuglinge fanden wir:

Tabelle 1. Blutwassergehalt normaler Säuglinge.

Nr.	Name	Alter	Blutwassergehalt %	Differenz der Kontrollen %	Bemerkungen
1	Leiske	1 1/2 Mon.	82,8	0,3	Geburtslähmung
2	Bürger	2 „	83,9	0,4	Gesunder Säugling
3	„	7 „	81,4	0,5	„ „
4	Börner	9 „	82,6	0,2	„ „
5	„	9 „	82,8	0,3	„ „

Es handelt sich durchweg um Nüchternwerte. Untersuchungen dyspeptischer Säuglinge ohne toxische Symptome ergaben:

Tabelle 2. Blutwassergehalt dyspeptischer Säuglinge.

Nr.	Name	Alter	Blutwassergehalt %	Differenz der Kontrollen %	Bemerkungen
6	Pfeffer	1 Mon.	77,3	0,3	Dyspepsie
7	„	1 „	78,9	0,2	In Besserung, 2 Tage später
8	Theist	2 „	84,0	0,5	Hydronephrose; leichte Dyspepsie
9	Heinrich	2 „	79,1	0,4	Vitium congenitum; Dyspepsie
10	Kornemann	3 „	83,2	0,5	Dyspepsie
11	Willy	6 „	80,9	0,0	„
12	Best	6 „	80,7	0,2	„
13	Wilhelm	15 „	85,7	0,1	„
14	Dauzeroth	2 „	84,3	0,5	Exsudative Diathese
15	Meuscht	3 „	82,4	0,1	Pyelitis
16	Büttner	4 „	82,4	0,0	Kong. Gallengangsatrophie

Für den ersten Lebensmonat findet Lust einen normalen Blutwasserwert von 81,6%, Rominger von 75,0–78,3%. Unser Wert 77,3% bei dem 4 Wochen alten Säugling Pfeffer (6) dürfte noch nicht aus dem Bereich der Norm dieses Lebensalters herausfallen, andererseits beweist die Erhöhung auf 78,9% im Verlaufe von 2 Tagen der Reparation (7), daß eine Eindickung vorlag; Intoxikationssymptome bestanden dabei niemals.

Für den 2.–4. Monat gibt Rominger einen Blutwassergehalt von 78,3–79,8% an, für das spätere Säuglingsalter von 80,1% bis 81,2%. Die entsprechenden Grenzwerte für das spätere Säuglingsalter sind bei Lust: 80,6% (bei einem Säugling von 7 Monaten) und 83,0% (bei einem Säugling von 4 Monaten). Unsere Normalwerte (1–5) liegen zwischen 81,4 und 83,9%, entsprechen also mehr den Zahlen Lusts. Dyspepsien ohne Intoxikationssyndrom können nach unseren Untersuchungen Werte erreichen, die, auch jenseits des ersten Lebensmonats unter dieses Niveau hinabgehen (9, 11, 12). Eine Bluteindickung mäßigen Grades scheint also bei Durchfällen möglich, ohne daß Intoxikationserscheinungen zu beobachten sind. Da der Blutwasserwert eine Individualkonstante, keine absolute Alterskonstante darstellt, so ist zur Beantwortung der Frage, ob Bluteindickungen ohne Intoxikationssyndrom vorkommen können, nur eine fortlaufende Beobachtung bei demselben Säugling während der Dyspepsie und der normalen Vorperiode oder während der Reparation beweisend. Wir verfügen außer dem erwähnten Säugling Pfeffer noch über nachfolgenden Fall:

Tabelle 3. Bluteindickung ohne toxische Symptome.
Maria Riehl, 12 Monate, keine zuverlässige Anamnese zu erheben, durchfällige Stühle wohl vorausgegangen. Pharyngitis.

Tag	Gewicht g	Blutwasser- gehalt %	Erbrechen	Stuhl	Ödem	Wasser- verlust	Toxische Symptome
1	5270	78,5	1 mal	?	—	+	Große Atmung
2	5370	79,5	—	3	+	+	Keine
3	5270	—	—	6 breiig	+	+	„
4	5410	80,7	—	2	+	+	„
5	5350	—	—	2	+	+	„
6	5670	80,2	—	4	Spur —	—	„

Coma und Krämpfe fehlten dauernd.

Lactosurie wurde bei ausreichender Frauenmilchzufuhr, also genügendem Lactosegehalt im Darm, ständig vermißt. Die am ersten Tage vorübergehend beobachtete große Atmung zeigt allerdings,

daß trotz des Fehlens von Krämpfen und Benommenheit das Kind sich immerhin auf der Grenze zwischen reiner Dyspepsie und ausgesprochener Intoxikation befand. Aber noch am zweiten Tage ist, jetzt ohne jedes Intoxikationssymptom, der Blutwassergehalt deutlich herabgesetzt.

Gibt es nun umgekehrt ausgebildete Intoxikationen ohne nachweisbare Bluteindickung?

Tabelle 4. Blutwassergehalt bei Intoxikationen.

Fall	Alter	Tag	Blutwassergehalt %	Serumeiweiß	Koma	Krämpfe	Große Atmung	Urin spez. Gewicht	Lactose	Bemerkungen
Haake	12 Mon.	1.	79,8	—	+	+	+	Kein Urin	—	Alimentäre Intoxikation
		2.	—	—	+?	+	+	1013 1008	—	
		3.	—	—	+?	+	—	1012 1019	—	
		4.	81,6	—	+?	+	—	1043	+	
		5.	79,5	—	+?	—	—	1042	+	
		6.	79,4	—	+?	—	—	1010 1011	+	
47	3 Mon.	1.	79,0	—	+	+	—	—	—	Ruhr
		2.	—	—	+	+	—	—	—	
		3.	—	—	+	+	+	1007,5	+	
48	3 Mon.	1.	75,5	—	+	+	—	Kein Urin	—	Infekt. Durchfall seit 4 Wochen
		2.	(erhält 1380 Tee per os)	—	+	+	+	1012	—	
50	2 Mon.	1.	80,5	—	+	+	+	Kein Urin	—	Seit 10 Tagen (nach Absetzen Durchfall)
		2.	82,0	—	+	—	+	1007	—	
		3.	—	—	—	—	—	1002	—	
		4.	79,4	—	+?	+	+	Kein Urin	—	
52	5 Mon.	1.	79,8	—	+	+	+	—	—	Schwerer Hungerzustand
		2.	79,4	7,70	+?	—?	+?	—	—	
63	2 Mon.	1.	79,4	7,70	+?	—?	+?	—	—	Schwerer Hungerzustand Pneumonie, Streptokokkensepsis
		2.	79,6	7,04	+?	—	+?	—	+	
		3.	80,3	9,01	+	+	+	—	—	
		4.	79,8	7,22	+	+	+	—	—	
		5.	81,2	8,77	+	—	—	—	—	
63	2 Mon.	1.	78,8	7,30	+	—	+	—	—	Pharyngitis
		2.	79,8	7,22	+	+	+	—	—	
		3.	81,2	8,77	+	—	—	—	—	

Erst später bei erhöhter Nahrungsmenge: Lactose +

Alle Befunde zeigen eine deutliche Herabsetzung des Blutwassergehalts. Die Fälle 48, 50 und 63 beweisen aber, daß ein voll ausgebildeter toxischer Zustand bei Blutwasserwerten bestehen kann, die bei anderen, dyspeptischen Säuglingen auch ohne Zeichen einer Intoxikation beobachtet werden. Ob allerdings nicht doch eine Zeit noch niedrigeren Blutwassergehalts vorangegangen ist, bevor die Kinder eingeliefert worden sind und unsere fortlaufenden Bestimmungen einsetzen, ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Ist einmal bei Bluteindickung ein toxischer Zustand aufgetreten, so kann er auch nach Wiederauffüllung des Blutes in allen seinen Erscheinungen ungemindert bestehen bleiben (Fall 48).

Ein Zusammenhang zwischen Blutwassergehalt und toxischem Symptomenkomplex ist in allen Fällen erkennbar, eine zwangsläufige Verknüpfung aber, wie sie etwa in einer bestimmten Blutwasserzahl, von der ab das Bewußtsein sich verschleiert, Krämpfe auftreten, die Atmung thorakal wird, und umgekehrt nach rückläufiger Bewegung alle Symptome wieder schwinden, gibt es nicht. Die Mikromethode nach Bang mit ihren — selbst unter der Voraussetzung gleichen Versuchsraumes und des gleichen Untersuchers — immerhin nur relativen Werten dürfte freilich auch nicht besonders geeignet zur Aufstellung derartiger allgemein gültiger Grenzwerte sein. Es darf jedoch bereits hier erwähnt werden, daß die bedeutend zuverlässigere Benutzung von Wiegegläschen mit Bang-Plättchen und der analytischen Wage, die den Verdunstungsfehler so gut wie ausschaltet, auch nicht zu anderen Resultaten zu führen scheint. Beide Methoden sind diffizil, zeitraubend und ihre Anwendung für den schwerkranken Säugling nicht ganz belanglos.

2. Serum-Eiweißgehalt.

Bedeutend einfacher gestaltet sich die quantitative Bestimmung des Serum-Eiweißes mittels des Eintauchrefraktometers von Pulf-*rich*. Sie gibt ebenfalls einen Einblick in den Blutwassergehalt, allerdings scheint es uns im Gegensatz zu *Grunewald* und *Rominger* (7) angebracht, uns zunächst immer wieder daran zu erinnern, daß zwischen Serum-Eiweißgehalt einerseits und Serum-Wassergehalt andererseits nicht absolut eindeutige Beziehungen zu herrschen brauchen (noch weniger ist er mit dem Blutwassergehalt direkt gleichzusetzen). In der pädiatrischen Forschung hat die Refraktionsbestimmung bereits wiederholt Anwendung gefunden. Ausführliche Untersuchungen für das Säuglingsalter stammen von *Nast* (8) *Grunewald* und *Rominger* (7) und *Utheim* (9). Ihre Normal-

werte sind in nachfolgender Tabelle mit unseren an darmgesunden Säuglingen gefundenen Werten zusammengestellt

Tabelle 5. Serumeiweißgehalt darmgesunder Säuglinge.

Alter	Nast	Grunewald u. Rominger	Utheim	Eigene Werte	Bemerkungen
Frühgeborene	—	5,2	—	—	—
1. Monat	5,3—6,8	$\left\{ \begin{array}{l} 6,8 \\ 6,0 \end{array} \right\}$	—	—	—
2. „			—	—	—
3.—8. Monat	5,5—7,0	6,2	6,0—6,9 „normale Säug- linge“	5,8—7,8 Mittelwert 6,9	Von 15 ge- sunden Säug- lingen von 3—9 Monaten
12. Monat	6,2—7,8 (9. bis 15. Monat)	7,6	—	—	—

Wiederholte Prüfungen des Nüchternwertes bei demselben Säugling an verschiedenen Tagen unter sonst gleichen Bedingungen ergaben gute Übereinstimmung: 6,0 und 5,8%; 6,5 und 6,3%.

Die von Nast (8) sorgsam untersuchten Fehlerquellen wurden vermieden, Doppelbestimmungen unterblieben bei der Einfachheit und Genauigkeit der Methode [siehe Utheim (9), maximaler Fehler: 0,3%], nachdem einige Vorversuche genau übereinstimmende Werte ergeben hatten.

Der Serumeiweißgehalt wurde bei 15 Intoxikationsfällen — in mehreren fortlaufend — bestimmt. Bei 2 Fällen wurde zugleich der Blutwassergehalt (siehe Tabelle 4), in den meisten übrigen fortlaufend und gleichzeitig die Menge der Erythrocyten (vgl. Tabelle 10) festgestellt. Ein Überblick über die Befunde ergibt Tabelle 6.

Tabelle 6. Intoxikation und Serumeiweißgehalt.

Werte von	Zahl der Befunde	Koma			Krämpfe			„Große“ Atmung		
		+	—	?	+	—	?	+	—	?
5,3—6%	5	5	—	—	1	4	—	1	—	4
6,1—7%	8	8	—	—	3	4	1	4	3	1
7,1—8%	7	7	—	—	6	1	—	6	—	1
8,1—9%	10	10	—	—	5	4	1	7	3	—
9,1—9,8%	4	4	—	—	2	1	1	2	—	2
Insgesamt:	34	34	—	—	17	14	3	20	6	8

Eine absolute Grenze des Eiweißgehaltes, von der ab sich Intoxikationssymptome entwickeln, ist naturgemäß noch weniger zu erwarten als beim Blutwassergehalt. Die individuellen Werte sind dafür viel zu verschieden. Gerade irgendwie geschwächte Säuglinge, bei denen mindestens Dyspepsien, wohl aber auch Intoxikationen sich viel leichter entwickeln, weisen oft einen Serum-

Eiweißgehalt auf, der weit unter den Durchschnittswerten liegt [nach Utheim (9): 3,9–5,9%].

Tabelle 7. Allgemeinschädigung und Serumeiweißgehalt.

Fritz H.	Zwilling	Frühgeburt	Fettarme Ernährung	3 Monate	5,6%
					5,4%
					5,3%
Elsa L.	„	Pyelitis	Langdauernde fettarme Ernährung	3 „	4,6%
Walter H.	—	Lues cong.	Toxische Ruhr. Atrophie	4 „	4,4%
Anneliese W.	—	Atrophie	Ruhr	3 „	5,5%
Heinz D.	—	Erythrodermia desqu.	Ödeme. Anämie	5 Wochen	4,2%
			Nach Reparation:		5,6%

Es liegt nahe, anzunehmen, daß Bluteindickungen, wie wir sie aus unseren Blutwasserwerten bei der Intoxikation erschließen müssen, sich bei solchen marantischen Säuglingen durch einen viel geringeren Serum-Eiweißgehalt auszeichnen werden, als bei bis dahin leidlich entwickelten. In der Tat handelt es sich bei den zwei abweichenden Werten, die unter 6,0 liegen, um zwei bereits vorher schwer geschädigte Kinder. Das eine war ein Atrophiker im Alter von 2 Monaten und 3100 g Gewicht, der bis dahin mit $\frac{1}{2}$ Milch ernährt war, das andere ein Möller-Barlow von 6 Monaten mit starker Ödemneigung. Da die Zahlen der Tabelle 6 auch wiederholte Bestimmungen bei denselben Kindern einschließen, geht aus ihr nicht ohne weiteres der Zusammenhang zwischen den einzelnen Serum-Eiweißstufen und Intoxikationserscheinungen hervor. Denn auf diese Weise kommen naturgemäß Wiederholungen einzelner besonderer Befunde (z. B. Fehlen der Krämpfe bei demselben Fall an mehreren Tagen hintereinander) zur Verwertung. Es muß daher besonders erwähnt werden, daß Zahlen unter 6,0 bei zwei, Werte über 9,0 bei vier Fällen beobachtet wurden. Die Zusammenfassung der in fortlaufenden Bestimmungen gefundenen Werte hat ferner zur Folge, daß auch das Abklingen der Intoxikation mit erfaßt wurde. Dabei sind aber oft schon einzelne Symptome geschwunden, während andere noch voll vorhanden sind. Unsere Zusammenfassung zeigt, daß — wie bereits in anderem Zusammenhang betont wurde — neben dem Koma die große Atmung das zuverlässigste Symptom des nervösen Komplexes ist, während Krämpfe häufiger vermißt werden. Wo diese mit „fraglich“ angegeben werden, handelt es sich um die nicht immer sicher zu erkennende Fechterstellung oder um Angaben des Pflegepersonals, die zu verwerten wir uns nicht berechtigt glaubten. Wo die große Atmung mit „fraglich“ bezeichnet ist, lag eine Pneumonie oder die Möglichkeit einer solchen vor. Bei pneumonischer Atmung bleibt

eine vorliegende große Atmung unerkant. Bei Einlieferung in klinische Behandlung oder bei Auftreten des toxischen Syndroms ergab sich folgendes Bild:

Tabelle 8. Serumeiweißgehalt bei unbehandelter Intoxikation.

Werte von	Zahl der Fälle	Koma			Krämpfe			Große Atmung		
		+	-	?	+	-	?	+	-	?
5,3—6%	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—
6,1—7%	2	2	—	—	1	1	—	2	—	—
7,1—8%	3	3	—	—	2	1	—	2	—	1
8,1—9%	5	5	—	—	4	—	1	4	1	—
9,1—9,8%	4	4	—	—	2	1	1	3	—	1
Insgesamt:	15	15	—	—	9	4	2	12	1	2

Bei Entstehen der Intoxikation sind also Serum-Eiweißwerte über 8% die Regel. Krämpfe und große Atmung werden dabei nur ausnahmsweise vermißt. Die Lactosurie konnte in diese Zusammenfassung nicht einbezogen werden. Gerade bei den von außen der Klinik zugeführten Fällen ist die Anamnese selten soweit zuverlässig, daß ein Schluß darüber erlaubt ist, ob so viel Milch zugeführt und im Magen behalten ist, daß eine Lactosurie überhaupt erwartet werden kann. Mehrfach wurde Urin gar nicht gelassen. Über das Verhältnis von Serum-Eiweißgehalt und Körpertemperatur gibt folgende Tabelle Auskunft:

Tabelle 9. Serumeiweißgehalt und Körpertemperatur.

Werte von	Zahl der Befunde	Unter- temperatur Grad	37—38°	38,1—39°	Über 39°
5,3—6%	2	—	1	—	1
6,1—7%	7	5	1	1	—
7,1—8%	11	3	5	3	—
8,1—9%	7	2	4	1	—
9,1—9,8%	4	2	1	1	—
Insgesamt:	31	12	12	6	1

Höhe des Serum-Eiweißgehalts und Verhalten der Temperatur zeigen keine klaren Beziehungen. Doch ist dies Ergebnis nicht eindeutig. Nicht immer läßt sich mit Sicherheit beurteilen, ob eine Pneumonie vorliegt oder nicht, und ob eine Temperatursteigerung durch Exsiccation oder durch Infektion bedingt ist. Vielleicht daß ein noch umfangreicheres Material, das die Ausscheidung aller auch nur infektionsverdächtigen Fälle — mag es sich um eine primäre oder sekundäre Infektion handeln — gestattet, doch noch eindeutige Beziehungen zwischen Serum-Eiweißgehalt und Körpertemperatur

ergeben könnte. Wir sahen uns zu einer derartigen, jeden Zweifel ausschließenden Sonderung nicht imstande. Wie oft ergibt die spätere Untersuchung oder die Obduktion eine Pneumonie, deren Anfang sich rückschauend nicht mehr mit Sicherheit datieren läßt!

Daß mit dem Auftreten toxischer Symptome eine Erhöhung des Serum-Eiweißes einhergeht, beweisen am besten diejenigen Fälle, bei denen eine vollständige Reparation eine Bestimmung der zuverlässigen normalen Individualkonstante gestattet. Wir verfügen über drei derartige Fälle. Sie zeigen als Zeichen der vorangegangenen Erhöhung im weiteren Verlauf ein Absinken von 7,9 auf 6,6% [Fall 71¹], von 9,2 auf 6,4% [Fall 78¹] und von 8,2 auf 6,3% (Fall 84). Aber auch alle anderen — soweit sie den ersten Beobachtungstag überlebten, verloren unter der bei uns üblichen reichlichen Wasserzufuhr ihren hohen Eiweißgehalt bis auf einen (Fall 67), der einerseits durch seinen von Anfang an infolge schwersten Hungerzustandes niedrigen Serum-Eiweißgehalt (5,3%) ausgezeichnet war, andererseits auch jede Abnahme der toxischen Symptome vermissen ließ. Reichliches, unstillbares Erbrechen vereitelte ausreichende Flüssigkeitszufuhr.

Bei allen übrigen Fällen ließ sich, soweit eine Behandlung und Beobachtung über einige Zeit möglich war, ein Absinken der Serum-Eiweißwerte feststellen. Wieweit dies auf eine Wiederauffüllung des Blutgefäßsystems mit Wasser zu beziehen ist, und wieweit damit eine Heilung der Intoxikation Hand in Hand ging, soll später erörtert werden.

Die Intoxikation ist also ebenso wie mit einer Verminderung des Blutwassers auch mit einer Vermehrung des Serum-Eiweißes zwangsläufig verbunden. Unsere Befunde stimmen überein mit denen Mensis (10), Reiss (11) und Marriots (2). Dieser Autor konnte bei absolutem Hunger eines Idioten eine Erhöhung des Serumproteins um 50% beobachten. Es ist interessant, daß unsere stärkste Erhöhung [Fall 78¹] eine fast gleichhohe Serumkonzentration aufwies [um 44%²].

Eine feste Grenze, von der ab toxische Symptome auftreten, gibt es aber weder für den Wassergehalt des Gesamtblutes noch für das Serum-Eiweiß.

¹) Bedeutet, daß der Fall überlebte.

²) Nach Duzár (12) soll die Vermehrung des Serumweißgehalts auf eine Zunahme der Albumine und ein isoliertes Emporschnellen des Fibrinogens mit zu beziehen sein. Den ersten Befund haben wir bislang nicht nachprüfen können, den zweiten konnten wir in einigen daraufhin untersuchten Fällen nicht bestätigen [Methode Leendertz (13)], doch sind unsere diesbezüglichen Zahlen zu gering, um ein sicheres Urteil zu gestatten.

3. Erythrocytenmenge und Intoxikation.

Nach Prigge (14) und nach Nonnenbruch (15) ist zur Bestimmung rasch eintretender Veränderungen der Blutmenge, wie sie durch den Wasserverlust bei der Intoxikation entstehen dürften, die fortlaufende Zählung der Erythrocyten zuverlässiger. Veil (16) hält diese Ansicht für nicht sichergestellt. Bálint und Peiper (17) fordern, wenn man einen einwandfreien Einblick in den Blutwassergehalt gewinnen will, die gleichzeitige Bestimmung von Blutrockensubstanz, Serum-Eiweiß und Erythrocyten. Daß diese Methode am ehesten alle Fehler in der Beurteilung des Blutwassergehalts, insbesondere den Einfluß von Schwankungen des Erythrocytengehalts auf die prozentuale Trockensubstanz erkennen läßt, leuchtet ohne weiteres ein. Daß aber auch der Serum-Eiweißgehalt unabhängig vom Blutwassergehalt schwanken kann, ist ebenso sicher [vgl. auch Duzár (12)]. Nach kleineren Blutentnahmen ändert sich zuweilen der Serum-Eiweißgehalt ohne jede Änderung der Erythrocyten, eine Beobachtung, die unbedingt gegen eine absolute Parallelität zwischen Serum-Eiweiß- und Blutwassergehalt spricht. Hopmann und Schüler (18) machen darauf aufmerksam, daß Schwankungen in der Erythrocytenmenge nicht immer Zeichen des wechselnden Wassergehalts im Blut sind, sondern auch Ausdruck wechselnder Strömungsbedingungen sein können. Die Zahl der roten Blutkörperchen, die im Capillarblut niedriger als im Arterienblut ist, kann z. B. bei Arteriosklerotikern während hypertotonischer Zustände der Erythrocytenzahl der Arterien gleichkommen. Bei toxischen Zuständen ist — soweit unsere klinischen Beobachtungen ein Urteil zulassen — eher eine Blutdrucksenkung als eine -erhöhung zu konstatieren. Wenn also der von Hopmann und Schüler erwähnte Fehler dieser Methodik zur Beurteilung des Blutwassergehalts in Frage kommt, könnte er lediglich eine Erythrocytenherabsetzung bewirken, würde also im entgegengesetzten Sinne wirksam sein und auf keinen Fall eine Bluteindickung vortäuschen.

Eine gewisse Schwierigkeit bei der Verwertung der Erythrocytenzahl zur exakten Beurteilung des Blutwassergehalts liegt in der Feststellung der Norm — wenigstens bei unseren Kindern, die fast ohne Ausnahme erst im vollausgebildeten toxischen Zustande hereingebracht wurden. Wir wissen kaum jemals genau, ob die später von uns gefundenen niedrigsten Werte nun wirklich der Norm entsprechen, oder ob nicht auch zu dieser Zeit noch eine gewisse Bluteindickung besteht. Nach Gürbers (19) Befunden am ver-

durstenden Frosch wäre andererseits sogar eine Verminderung der Gesamterythrocytenmenge (infolge Eiweißerfalls?) auch beim exsiccierten Säugling in Erwägung zu ziehen.

Wir glauben berechtigt zu sein, wiederholt gefundene gleiche, „niedrigste“ Werte als normale Individualkonstante anzusehen. Daß nur „Nüchternwerte“ (Entnahme mindestens im Abstand von zwei, besser von noch mehr Stunden nach der letzten Flüssigkeitsaufnahme) brauchbar sind, ergibt sich aus den Untersuchungen Romingers. Daß unsere klinische Therapie in den ersten Stunden der Erkrankung uns die strikte Befolgung dieser Maßregel verbietet, soll später erörtert werden. Die Zählung in der Thoma-Zeiß-Kammer ist genügend exakt. Die Fehlerbreite beträgt nach besonders darauf erfolgten Untersuchungen $\pm 200\ 000$ Erythrocyten.

Fortlaufende derartige Bestimmungen konnten in 11 Fällen vorgenommen werden. Ihr Ergebnis ist in Tabelle 10 zusammengestellt.

Tabelle 10. Erythrocytenvermehrung und Intoxikation.

Vermehrung um %	Zahl der Befunde	Koma			Krämpfe			Große Atmung			Temperatur				Zahl der Befunde mit gleichzeitiger Serumweißbestimmung	Verhalten des Serumweißes
		+	-	?	+	-	?	+	-	?	Unter-temp. Grad	36,9 bis 38°	38,1 bis 39°	über 39°		
0-4	9	6	3	-	5	3	1	3	4	2	2	6	1	-	5	4 =, 1 > ¹⁾
5-10	3	2	1	-	1	2	-	3	-	-	-	2	1	-	1	1 >
11-20	2	2	-	-	1	1	-	1	1	-	-	3	-	-	1	1 =
21-30	7	7	-	-	3	4	-	4	2	1	2	2	-	3	4	2 >, 2 <
31-40	4	4	-	-	2	2	-	3	1	-	2	1	1	-	2	1 = 1 <
41-60	3	3	-	-	1	2	-	1	2	-	2	1	-	-	3	3 <
Insges.:	28	24	4	-	13	14	1	15	10	3	8	15	3	3	16	6 = 4 >, 6 <

Es handelt sich um 28 Beobachtungen bei 11 Säuglingen. Da auch hier, wie in Tabelle 6, die Tage der abklingenden Intoxikation mit einbezogen sind, kann lediglich eine Allgemeinorientierung gegeben werden. Auch hier tritt die Bewußtseinsstörung als das beherrschende Symptom hervor. Große Atmung und Krämpfe halten einander in der Häufigkeit ihres Vorkommens hier beinahe die Wage. Ein Einfluß der Bluteindickung, gemessen nach der Erythrocytenkonzentration, besteht bezüglich dieser Symptome ebensowenig wie bezüglich der Temperatur.

Betrachten wir aber die Verhältnisse beim Auftreten des toxischen Symptomenkomplexes, also wie sie sich bei den ersten Bestimmungen bei der Einlieferung ergeben, so ist die Bluteindickung in die Augen springend. Sie beträgt im Durchschnitt 30% und liegt nur bei

¹⁾ > bedeutet stärkeren, < geringeren Ausschlag des Serumweißes.

2 Fällen (66 und 77) unter 20%. Der eine war nur wenige Stunden in Beobachtung. Es ist mehr als wahrscheinlich, daß der Erythrocytenwert, wie er 4 $\frac{1}{2}$ Stunden nach der Aufnahme erhoben wurde (4 200 000 gegen 4 500 000 vorher), noch lange nicht die Individualnorm erreichte, sondern noch eine Bluteindickung bedeutete. Dieser Fall widerlegt also nicht die allgemeine Bedeutung der Bluteindickung für die Intoxikation. Fall 77¹⁾ zeigt:

Tabelle 11.

Alter: 2 $\frac{1}{2}$ Monate. 3 Wochen Brust, danach $\frac{1}{4}$ Milch. Diese wegen Erbrechens nur wenige Tage, dann 14 Tage nur Schleim. Dabei viel Erbrechen, dazu Durchfall, ca. 8 Stühle am Tag. Seither $\frac{2}{7}$ Milch mit ca. 5% Rohrzucker, auch dabei noch fortgesetzt dünne Stühle und Erbrechen. Seit gestern verfallen. Erhielt aber Nahrung weiter und behielt sie auch in der allerletzten Zeit. Es besteht Bronchitis mit einzelnen bronchopneumonischen Herden (Röntgenbild).

Tag	Gewicht	Wasser- verlust	Ödem	Erythro- cyten	Urin	Lac- tose	Er- brechen	Stuhl	Koma	Krämpfe	Große Atmung
1	3630	+	—	5 000 000 nach 6 Std.: 5 300 000	+	—	1 mal „ge- spuckt“	1 „dünn“	+	—	+
2	3710	+	—	—	reicht.	—	—	1 „salbig“	—	—	—
3	3770	—	—	—	„	—	—	4 „pastig“	—	—	—
4	3780	—	—	6 200 000	„	—	—	3	—	—	—
5	3880	—	—	—	„	—	—	2	—	—	—
6	4010	—	—	5 000 000	„	—	—	3	—	—	—

Fieberhafte Temperaturen wurden nie beobachtet.

Der Fall ist unschwer so zu deuten, daß hier der Wasserverlust sich bereits im Ausgleich befand, als das Kind eingeliefert wurde. Erbrechen wie Durchfall waren jedenfalls bereits bei der Aufnahme abgeklungen; die Flüssigkeitszufuhr bereitete keinerlei Schwierigkeiten.

Abgesehen von diesem Fall finden sich bei allen verwertbaren, fortlaufend untersuchten Intoxikationen Bluteindickungen, die, wie erwähnt, in einer Erythrocytenvermehrung von durchschnittlich 30% ihren Ausdruck finden²⁾. Damit stimmt gut überein, daß auch die Serumeiweißbestimmung eine durchschnittliche Vermehrung um 27% (Mittelwert aus 6 Anfangswerten von Fällen, die fortlaufend

¹⁾ Bedeutet, daß der Fall überlebte.

²⁾ Vergleichsweise sei erwähnt, daß Czerny (20) bei jungen Katzen, die durch getrocknete Luft von 38° überhitzt wurden, eine Erythrocytenvermehrung um 43% beobachtete.

bis zu sicheren Normalblutwerten beobachtet und wiederholt bestimmt wurden) aufweist.

Im ganzen dürfte aber der Serumeiweißwert komplexer bedingt und nicht lediglich ein Ausdruck der Serumeindickung sein. Dafür spricht die in 10 von 16 gleichzeitig untersuchten Fällen mangelhafte Kongruenz zwischen Erythrocyten- und Serumeiweißbewegung (Tabelle 10). Vielleicht daß eine Erweiterung der erwähnten Beobachtungen Duzárs (12) einen Zusammenhang des erhöhten Refraktionswertes mit Veränderung der Proteinzusammensetzung erkennen lassen wird.

4. Serumviscosität und Intoxikation.

Noch mannigfacher sind die Bedingungen, welche die Viscosität des Gesamtblutes und seiner Teile beeinflussen. Die innere Reibung des Blutes dürfte im wesentlichen durch die Zahl und Größe der corpusculären Elemente sowie durch den Kohlensäuregehalt bedingt sein. Blutviscositätsbestimmungen beim intoxicierten Säugling liegen von Trumpp (21) und von Lust (22) vor. Lust bediente sich des Heßschen Viscosimeters und fand bei Intoxikationen Viscositätswerte von 4,6—4,8 gegen 3,8 der Norm (gegenüber Wasser). Wir selbst waren nicht in der Lage, einwandfreie Untersuchungen der Blutviscosität vorzunehmen. Der Mangel an Hirudin machte die Benutzung der üblichen Blutviscosimeter unmöglich. Selbst ganz rasch ausgeführte Bestimmungen mit genuinem Blut werden durch die Gerinnungstendenz gestört. Citratblut gibt falsche Werte, da durch das notwendige Umschütteln Änderungen im Kohlensäuregehalt vor sich gehen, ganz abgesehen von dem Einfluß der Blutkörperchensenkung, der möglichen Ionen- und Kolloidverschiebungen, auf die Leendertz (23) hingewiesen hat. Es genügte bereits einmaliges gründliches Umschütteln des Citratblutes im Ostwaldschen Viscosimeter, um wesentliche Differenzen zwischen zwei Bestimmungen unter sonst ganz gleichen Bedingungen herbeizuführen.

Wir beschränkten uns auf Bestimmungen im Serum; neben dem Kohlensäuregehalt dürfte die Serumviscosität in erster Reihe durch die Menge und Dispersität der Kolloide, also des Eiweißes, bedingt sein. Außer der Serumeindickung dürften demnach in der Serumviscositätszahl jene Veränderungen zum Ausdruck kommen, auf die Duzár (12) hingewiesen hat. Es ist also eine weitgehende, aber nicht vollkommene Parallelität mit den Refraktionswerten zu erwarten.

Es wurde der Ostwaldsche Viscosimeter benutzt. Die beiden angewandten Capillaren hatten eine Durchlaufszeit von 17,25'' und 18,75'' für Wasser. Der Thermostat stand auf 35°. Auf sofortige Verarbeitung, genügende Durchwärmung und genau konstante Bedingungen wurde geachtet.

Unser Normalwert für gesunde Säuglinge, der Mittelwert von 12 normalen Säuglingen von 3—9 Monaten beträgt 1,48 (gegenüber reinem Wasser); diese Werte liegen zwischen 1,35 und 1,64 (dies bei konzentrierter Ernährung). Wiederholte Nüchternbestimmungen bei demselben Individuum gaben nahezu übereinstimmende Werte. Das mittlere spezifische Gewicht, das in diesem Zusammenhang ein gewisses Interesse bietet, betrug 1023 mit einer Schwankungsbreite von 1020—1029 (pyknometrisch bestimmt). Einen Überblick über die Serumviscosität bei intoxizierten Säuglingen gibt nachfolgende Tabelle 12:

Tabelle 12. Serumviscosität und Intoxikation.

Serumviscosität %	Dabei spezifisches Gewicht	Zahl der Befunde	Koma			Krämpfe			Große Atmung			Unter-temp. (Grad)	36,9 bis 38°	38,1 bis 39°	Über 39°
			+	-	?	+	-	?	+	-	?				
1,43—1,50	1024—25	3	2	1	—	1	2	—	2	1	—	1	1	—	1
1,51—1,60	1021—35	4	4	—	—	3	1	—	3	—	1	3	1	—	—
1,61—1,70	1026—30	4	4	—	—	1	3	—	4	—	—	2	1	—	1
1,71—1,84	1027—32	3	3	—	—	3	—	—	3	—	—	—	1	2	—
Insges.:		14	13	1	—	8	6	—	12	1	1	6	4	2	2

Auch von dieser Zusammenstellung gelten die Einschränkungen, die bereits bei Tabelle 6 und 10 erörtert wurden. Sie umfaßt auch Untersuchungen bei Intoxikationen während der Therapie. Immerhin geht aus ihr klar hervor, daß zwar sehr hohe Viscositätswerte bei der Intoxikation vorkommen, daß aber andererseits auch bei Durchlaufzeiten, die im Bereich der Normalwerte liegen, noch toxische Symptome zu beobachten sind. Koma und Große Atmung erscheinen hier in bezug auf ihre Häufigkeit gleichwertig. Krämpfe sind auch hier wieder weniger konstant. Zur Körpertemperatur bestehen keine klaren Beziehungen.

In 6 Fällen wurde die Serumviscosität bei unbehandelter, frisch ausgebrochener Intoxikation bestimmt. Einen Überblick darüber bietet Tabelle 13.

Wenn auch die Serumviscosität unbehandelter Intoxikationen weit über dem normalen Mittelwert liegt, so beweist andererseits der bei einem völlig intoxikationsfreien Säugling bei konzentrierter Ernährung beobachtete Wert von 1,64, daß zwangsmäßige Beziehun-

gen zwischen erhöhter innerer Reibung des Serums und der Intoxikation nicht bestehen. Das gleiche gilt vom spezifischen Gewicht. Die Temperatur zeigt auch hier keine eindeutigen Beziehungen zur Höhe der Viscosität. Nur eins dürfte aus dieser Zusammenstellung wie auch aus allen anderen, soweit sie die Temperaturen aufführen, hervorgehen: daß ebenso ohne wie mit Fieber Bluteindickung und toxische Symptome möglich sind (vgl. besonders Tabelle 9 und 10). Die entgegengesetzte Ansicht von Berend und Tezner (24) ist zweifellos unrichtig.

Tabelle 13. Serumviscosität bei unbehandelten Intoxikationen.

Nr.		Serumviscosität	Spez. Gew.	Serum-Eiweiß	Serumeiweiß Erhöhung in %	Erythrocyt. Erhöhung in %	Koma	Krämpfe	Gr. Atmng.	Temp.
67	Atrophie durch Hunger	1,66	1026	5,3	0	15	+	-	+?	37,2
68	Intox. durch Durst	1,75	1031	9,2	?	?	+	+	+	starke Unter-temp.
70	Atrophie, Intox. durch Erbrechen	1,73	1027	9,7	30	28	+	+	+	38,9
71	Alimentäre Intoxik. durch Erbrechen	1,55	1035	7,9	20	-	+	+	?	36,5
80	Wiederholte Dyspepsien	1,84	1032	9,8	32	40	+	+	+	37,3
85	Ruhr?	1,69	1030	8,6	?	?	+	+	+	39,4
Mittelwert:		1,70	1030	8,4	20	27	-	-	-	-

So ergeben alle von uns ausgeführten Blutuntersuchungen ein einheitliches Resultat. Soweit es die Rücksicht auf den schweren Krankheitszustand der Säuglinge gestattete, waren wir bemüht, stets mehrere, verschiedenartige Bestimmungen gleichzeitig auszuführen. Soweit die Kinder den Aufnahmetag überlebten, wurden die Bestimmungen — zum Teil weit in die Reparationszeit hinein — fortgesetzt. Ferner wurden alle Werte mit von uns selbst erhobenen Normalwerten an gesunden oder zum mindesten nicht durchfalligen Säuglingen verglichen. Schließlich wandten wir alle Methoden auch auf dyspeptische Säuglinge ohne Intoxikationssymptome an. Die Zusammenfassung aller dieser Befunde gestattet uns nunmehr ein gesichertes Urteil über das Verhalten der groben Blutzusammensetzung bei der Intoxikation.

Die zur Intoxikation führende Veränderung, die Exsiccation, bewirkt zwar immer einen Verlust an Blutwasser, der in erhöhten Werten der Bluttrockensubstanz, des Serumeiweißes, der Erythrocyten, der Serumviscosität zum Ausdruck kommt. Die Erhöhung bezieht

sich sowohl auf die Werte gesunder Gleichaltriger als auch auf die desselben Individuums nach der Reparation. Aber in vereinzelt Fällen zeigen auch Säuglinge ohne jegliches Intoxikationssymptom gleiche Veränderungen. Die Intoxikation kann also nicht, wie Marriot (2) glaubt, eine direkte Folge der Bluteindickung sein. Sonst wäre nicht zu verstehen, warum jene Säuglinge mit gleichartigen Blutbefunden frei von Intoxikation geblieben sind. Ihre Gewebsernährung müßte doch wohl in ähnlicher Weise leiden wie die der Intoxizierten.

Die klinische Beobachtung und die Beurteilung zuverlässiger Anamnesen gibt uns den Hinweis zum Verständnis. Es ist die Schnelligkeit des Wasserverlusts, die für das Auftreten des Intoxikationssyndroms unumgängliche Bedingung ist, ganz gleich, ob die Exsiccation eine Folge von Durchfällen, von Erbrechen, von über großen pulmonalen Wasserdampfabgaben bei der Pneumonie ist. Darauf hat bereits Bessa u in seinem Jenenser Referat hingewiesen. Unsere weiteren Beobachtungen haben das voll bestätigt. Eine Austrocknung, deren Entstehung allmählich vor sich geht, kann auch zur Bluteindickung führen, braucht aber nicht eine Intoxikation zur Folge zu haben.

B. Organveränderungen.

Daraus ergibt sich die Frage, welches Organ durch rapiden Wasserverlust so geschädigt werden könnte, daß der Ausfall oder die pathologische Richtung seiner Funktion dieses alarmierende Bild verursachen könnte.

1. Nieren.

Bessa u hat bereits 1921 auseinandergesetzt, daß der anatomische Befund gegen eine Nierenschädigung spricht. In den Fällen, die zur Entgiftung kamen, war der Urin in kürzester Zeit frei von jeder Art von pathologischen Beimengungen. Auch das dürfte gegen eine Funktionsstörung der Niere sprechen. Eine Nierenstörung mit so ernsten Schädigungen könnte kaum so rasch wieder symptomlos geschwunden sein. Die Anurie ist lediglich eine Folge des Mangels an Blutflüssigkeit — es fehlt der an und für sich durchaus funktions-tüchtigen Niere das Betriebswasser.

2. Hautwassergehalt.

Wie die Anurie für die Funktionsstörung der wasserverarmten Niere, so ist der Turgorverlust für die der Haut charakteristisch. Erfolgt aber nach der Exsiccation Wasserzufuhr, so antwortet

solche Haut mit übermäßiger Wasserspeicherung, mit Ödem. Das soll später noch erörtert werden. Für uns hatte dies zunächst zur Folge, daß wir nur über ganz spärliche, einwandfreie Hautwasserbestimmungen — d. h. bei völlig unbehandelten Intoxikationen — verfügen. Ihre Veröffentlichung soll später in anderem Zusammenhang erfolgen.

3. Hirnwassergehalt.

In seinem Jenenser Referat hat Bessa u die Vorstellung entwickelt, daß der nervöse Komplex der Intoxikation als eine Folge der Hirn-exsiccation aufgefaßt werden könnte. Färber (25) hat inzwischen zwei Hirne intoxizierter Säuglinge untersucht, einen Unterschied im Wasser- und Lipoidgehalt gegenüber Hirnen normaler gleichaltriger Säuglinge jedoch vermißt. Es gibt noch eine andere, sehr bemerkenswerte Mitteilung über das Verhalten des Zentralnervensystems bei Exsiccation. Tobler (26) entwässerte Hunde durch Glaubersalzdiarrhöen. Während dabei nun Haut und Muskulatur bis zu 50% ihres Wassergehalts verloren, beteiligte sich das Zentralnervensystem an dieser Exsiccation nicht, ja es nahm auffälligerweise sogar an Gewicht zu. Wie verhalten sich nun unsere intoxizierten Säuglinge?

Tabelle 14. Hirnwassergehalt nicht intoxizierter Säuglinge.

Nr.	Name	Alter	Hirnwassergehalt	Krankheit	Autor
1	E. Lösche	4 Mon.	86,6	Zwilling. Pyelitis. Langanhaltende fettarme Ernährung	—
2	Posern ..	7 ..	86,3	Pneumonie. Blutwassergehalt am Todestag: 79,3% Grenzfall zu Intoxikation?	—
3	Mertens .	11 ..	86,6	Bronchopneumonie	—
4	Löhe	2 ..	89,9	Atrophie, Sepsis	—
5	—	2 ..	86,58	—	} Schkarin, zitiert nach Gundobin (27)
6	—	2 $\frac{1}{2}$..	86,72	—	
7	—	5 Wochen	87,89	Hypotrophie. Pneumonie	
8	7 Säuglinge von 6 bis 12 Mon.		82,13	Pneumonie. Ein Fall mit Empyem, einer mit Atrophie, einer mit Rachitis kombiniert	} Schiff und Stransky (28)

Es wurden unmittelbar post mortem unter sorgfältiger Vermeidung von Blutungen Stücke aus dem rechten Parietallappen entnommen und im Luftbad bei 96—97° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Die Werte 1—3 stimmen untereinander überein, ebenso mit den

Zahlen Schkarins (27) (Nr. 5 und 6). Der Hirnwassergehalt der älteren Säuglinge Schiffs und Stranskys (28) ist bedeutend niedriger. Wir möchten annehmen, daß für diesen Unterschied methodische Differenzen maßgebend sind. Diese Autoren entnahmen das Gehirn nach 1–2 Tagen, wir unmittelbar post exitum, so daß bei uns die Frische der Substanz einen Wasserverlust zwischen Tod und Materialentnahme ausschloß. Ferner trockneten wir im Luftbad bei 96–97°, während Schiff und Stransky sich (in der Mehrzahl der Fälle) der Vakuumtrocknung bei 60–70° bedienten. Unser Fall 4, ein jugendlicher Atrophiker, zeigt einen auffallend hohen Wassergehalt. Interessanterweise verfügen auch Schiff und Stransky über einen fast gleich jungen, ebenfalls atrophischen Säugling, dessen Hirnwasserwert auch die Durchschnittswerte der anderen von den Autoren untersuchten Säuglinge bedeutend übersteigt.

Tabelle 15. Hirnwassergehalt intoxizierter Säuglinge.

Nr.	Alter	Tag	Hirnwassergehalt	Wasserverlust	Ödem	Bluteindickung	Koma	Krämpfe	Gr. Atmng.	Bemerkungen
Haake	12 Mon.	6	84,5	++	+	++ Blutwassergehalt: 79,4. Kurz ante exitum Infusion. Darnach Blutw.: 82,9	+?	—	—	Alimentäre Intoxikation. Vgl. Tabelle 4
47	3 Mon.	3	85,6	++	+ Spur	++ Blutw. 79,0. Kurz ante exitum intrakardiale Infusion	+	+	+	Ruhr Vgl. Tabelle 4
50	3 Mon.	4	87,7	+	—	++ Blutw. 79,4. Tee per os und als Einlauf; reichlich Erbrechen	?	+	+	Seit 10 Tagen (nach Absetz.) Durchfall Vgl. Tabelle 4
51	7 Wochen	6	89,9	+	—	+ Blutw. 80,2 12 Std. ante exitum 350 Normosallösung parenteral	+	—	+	Doppelseitige Hydronephros. Intoxikation durch Erbrechen
62	2 Mon.	1	86,4	++	—	„Kein Urin“. ante exitum, insges. 880 Flüssigkeit enteral und parenteral	—?	—	+	Schwere Atrophie Broncho- pneumonie
63	2 Mon.	8	88,0	+	+?	An den Vortagen wiederholt starke Bluteindickung nachgewiesen	+	—	?	Pneumonie Vgl. Tabelle 4

1) Zuvor +.

Wir verfügen über 6 Fälle, deren Hirnwassergehalt in der oben erwähnten Weise untersucht werden konnte. Jedoch ist kein einziger von diesen unbehandelt, d. h. ohne den Versuch beträchtlicher Wasserzufuhr, der Krankheit erlegen. 3 Fälle hatten noch kurz zuvor Zeichen stärksten Wasserverlustes geboten; im Fall Haake war die Bluteindickung nur vorübergehend geringer gewesen. Diese 3 Hirne zeigen einen Wassergehalt, der unter unseren Normalwerten liegt oder im Fall 62 sie gerade erreicht; dabei ist aber zu beachten, daß es sich bei diesem Säugling um einen Atrophiker von 2 Monaten handelt, bei dem ohne Zweifel der ohne Toxikose zu erwartende Wert höher gewesen wäre. Die 3 übrigen Fälle (50, 51 und 63) sind alle mehrere Tage hindurch mit reichlichen Flüssigkeitsmengen behandelt worden.

Was können wir aus unseren Zahlen entnehmen? Einen zwangsläufigen Zusammenhang zwischen Exsiccation des Gehirns und Intoxikation beweisen sie nicht. Daß im Stadium akuten, unbeeinflussten Wasserverlusts eine Hirnaustrocknung möglich ist, daran könnten die Fälle Haake, 47 und 62 durchaus denken lassen. Die übrigen beweisen etwas ganz anderes: daß — sei es nun nach einem Stadium der Hirnexsiccation oder ohne ein solches — bei später erfolgter Wasserzufuhr eine Tendenz zur Wasserspeicherung über das physiologische Maß hinaus besteht. Diese Tatsache ist uns keineswegs unverständlich. In gleicher Weise zeigt die Haut — ebenfalls ein ektodermales Gewebe — nach einer Exsiccation die Neigung, zugeführtes Wasser in anormaler Weise — als Ödem — anzusetzen, ohne dadurch ihren normalen Zustand, d. h. ihren normalen Turgor, wiederzugewinnen. Wenn Färber eine Erhöhung der Hirntrockensubstanz bei Intoxizierten in 2 Fällen vermißte, so kann das sehr wohl damit zusammenhängen, daß auch seine Fälle erst „nach wenigen Tagen“ zugrunde gegangen waren. Ob und in welchem Maß in dieser Zeit eine Wasserzufuhr erfolgt ist, erfahren wir nicht. Es erscheint uns nicht ausgeschlossen, daß auch hier eine starke Gehirnexsiccation vorangegangen und nun vielleicht infolge Wasserzufuhr eine Rückkehr zur Norm erfolgt ist, oder von dem Untersucher gerade das Zwischenstadium zwischen Exsiccation und nachfolgender überschüssiger Wasseraufnahme angetroffen ist.

Zweierlei muß allerdings zugegeben werden: Erstens sprechen die tierexperimentellen Befunde Toblers (26) für eine Ausnahmestellung des Zentralnervensystems bei der Exsiccation; vielleicht in dem Sinne, daß es am schwersten sein Wasser abgibt. Um so ver-

hängnisvoller dürften die Folgen sein, wenn es wirklich einmal dazu kommt. Zweitens müssen auch wir an der Hand der Fälle 50, 51 und 63 wie zahlreicher weiterer klinischer Beobachtungen zugeben: ist die toxische Störung voll entwickelt, so daß die Gehirnschädigung (die ja nach dem klinischen Bilde nicht bestritten werden kann) einmal erfolgt ist, so ist auch reichliche Wasserzufuhr nicht immer in der Lage, das Krankheitsbild wesentlich zu ändern. Natürlich kann trotz des bisher mangelnden mikroskopischen Befundes (auch unsere Untersuchungen solcher Art ergaben bisher ein völlig negatives Resultat) und trotz der Feststellung, daß eine Verschiebung der einzelnen Trockensubstanzanteile [Färber (25)] nicht vorliegt, dennoch als Folge der Exsiccation eine physikalisch-chemische Zustandsveränderung der Gehirnssubstanz vorhanden sein, die bei nachfolgender Wasserzufuhr irreversibel ist und so auch die meisten nervösen Erscheinungen bestehen läßt. Der Gedankengang Stoltes (3) ist zunächst experimentell nicht zu begründen, weil unsere Methodik immer schon an und für sich den physikalisch-chemischen Zustand des Untersuchungsmaterials so weit verändert, daß sie zum Nachweis feinerer Veränderungen versagt.

4. Leberveränderungen.

Man könnte sich aber vorstellen, daß die Hirnschädigung gar nicht durch einen direkten Angriff der Exsiccation auf das Zentralnervensystem entsteht, sondern daß durch den rapiden Wasserverlust erst ein anderes, lebenswichtiges Organ schwer geschädigt würde, und erst durch ein Versagen oder eine etwa veränderte Funktion dieses Organs sekundär die nervösen Erscheinungen ausgelöst würden. So stellt Finkelstein (1) die Leberveränderung in den Angelpunkt der Intoxikationsgenese. Ihre zahlreichen mehr oder weniger bekannten Funktionen lassen freilich daran denken, daß eine Leberschädigung einen allgemeinen Zusammenbruch der vitalen Funktionen herbeiführen könnte. Mehr noch spricht eine tatsächlich immer wieder zu beobachtende konkrete Veränderung dieses Organs für seine Mitbeteiligung beim Exsiccationsvorgang. Es ist bekannt, daß häufig bei Intoxikationsleichen Leberverfettung gefunden wird. Diesen Befund bestätigte neuerdings Stephani (29) am Material unserer Klinik. Sie fand bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen ernährungsgestörter Säuglinge einen Zusammenhang zwischen Durchfallsstörungen, insbesondere Intoxikationen, und schwerer Leberverfettung.

Wir sind in chemischen Untersuchungen den Angaben der Autorin nachgegangen und konnten sie zunächst durch Vergleich des autoptischen Befundes mit der klinischen Beobachtung in zahlreichen Fällen bestätigen. Eine chemische Untersuchung des

Tabelle 16. Wasser- und Fettgehalt der

Nr.	Name	Alter	Gewicht g	Wassergehalt		Fettgehalt	
				a) insgesamt %	b) der fett- freien Substanz %	a) insgesamt %	b) der wasser- freien Substanz %
1	Elsa L.	4 Mon.	2770	76,1	77,8	2,0	8,2
2	Fritz H.	3 ..	1950	77,5	79,3	2,3	10,4
3	Kurt S.	9 ..	4560	75,0	77,3	3,0	12,3
4	Rud. F.	2 ..	2860	80,2	82,4	2,7	13,7
5	Paul G.	6 ..	4900	78,7	85,9	3,8	17,8
6	Ilse W.	3 ..	3180	78,9	85,4	7,6	28,1
7	Herbert K.	7 ..	5500	76,8	83,1	7,6	32,4
8	Johanna G.	8 ..	8610	77,8	84,5	7,9	35,2
9	Horst K.	2 ..	2830	75,8	84,2	ca. 10,2	ca. 42
10	Werner E.	11 ..	7200	77,5	85,6	9,5	42,4
11	Gerhard K.	4 ..	2150	69,8	80,2	13,0	43,7
12	Kun.	2 ..	3320	70,1	82,7	15,2	51,0
13	Ilse P.	2 ..	2830	67,0	87,6	23,5	62,1
14	Heinz M.	4 ..	3990	60,6	80,6	24,8	62,9
15	Walter H.	4 ..	4000	65,9	84,6	22,1	64,6
16	Walter H.	12 ..	5890	58,6	82,0	28,5	68,8
17	Hans M.	4 ..	4130	55,3	81,0	31,7	70,8

Wasser- und Fettgehalts der Lebern von 17 Säuglingen teils ohne, teils mit mehr oder weniger starkem Wasserverlust (aber ohne toxische Symptome) in der letzten Lebenszeit ergab folgendes Resultat:

Leber nichtintoxizierter Säuglinge.

Diagnose	Durchfall	Wasserverlust	Ödeme	Obduktion
Langanhaltende extrem fettarme Ernährung. Coli-Pyelitis	—	—	—	o. B.
Langanhaltende extrem fettarme Ernährung. Schwere Atrophie	— ¹⁾	—	—	o. B.
Bronchopneumonie. Atrophie	—	—	—	TrübeSchwellung der Leber
Atrophie. Bronchopneumonie. Erbrechen	Vor 14 Tagen	++	—	o. B.
Flexner-Ruhr, dabei leidlicher Zustand. Gewichtszunahme. Aspirationspneumonie	Dyspepsie —	—	Spur?	Geringgrad. zentrale Leberverfettung
Atrophie im Sinne eines Mehlnährschadens	+ seit 2 Tagen	+	+	o. B.
Pertussis. Bronchopneumonie	—	—	—	o. B.
Tbc. pulm. Laryngitis. Bronchial- und Mesenterialdrüsentbc.	—	—	—	Zentrale Leberverfettung
Atrophie durch Erbrechen.	+	+	—	Zentrale Leberverfettung.
Pharyngitis. Bronchopneumonie	Parenterale Dyspepsie	—	—	Häm siderosis
Flexner-Ruhr. Bronchopneumonie	+	+++	—	Fettleber
Frühgeburt. Bronchopneumonie. Erbrechen	—	„Geringer Turgorverlust“ vor 6 Tagen	+	Fettleber
Dyspepsie mit Intoxikationserscheinungen. Bronchopneumonie	+	+	—	Starke Fettleber
Frühgeburt. Unterernährung bei Zwiemilch. Dyspepsie. Bronchopneumonie	+	++	—	Starke Fettleber
Ruhr. Bronchopneumonie	+	Vor 10 Tagen starker Wasserverlust, jetzt kein Wasserverlust	—	Starke Fettleber
Toxische Ruhr	+	+	—	Extreme Fettleber
Schwere Unterernährung. Schwere Dyspepsie. Bronchopneumonie	++	+	—	Hochgradige Fettleber
Ruhr. Lungenemphysem	+	++	—	Starke parenchymatöse Fettleber

¹⁾ 3 Tage ante exitum rasch vorübergehende weiße Dyspepsie auf Fettzufuhr.

Tabelle 17. Wasser- und Fettgehalt

Nr.	Alter	Gewicht g	Wassergehalt		Fettgehalt		Koma	Krämpfe	Große Atmung
			a) ins- gesamt %	b) der fettfreien Substanz %	a) ins- gesamt %	b) der wasserfreien Substanz %			
55	1 Mon.	2850	79,0	82,9	4,7	22,0	+	+	+
56	4 ..	3430	77,3	79,6	3,3	14,6	+	— am Vor- tage +	— am Vor- tage —
66 ¹⁾	5 ..	3900	60,8	80,6	24,6	63,1	+	+	+
65 ¹⁾	8 ..	4450	71,4	76,5	8,7	30,6	+?	—	+
57	2 ..	2960	76,7	80,5	4,7	20,4	+	+	+

¹⁾ Infektiöse Intoxikationen.

Das Material wurde 12—24 Stunden nach dem Tode entnommen, die Leiche bis dahin kalt und bedeckt aufbewahrt. Zirka 30 g Substanz wurden zerkleinert und im ganzen oder in zwei aliquoten Teilen auf der analytischen Wage gewogen. Die Trocknung erfolgte im Luftbad bei 90° bis zur Gewichtskonstanz. Nach Bestimmung des Trockenrückstandes wurde das Material pulverisiert, nochmals getrocknet, in zwei aliquoten Teilen auf je ein aschefreies Filter gebracht und mit Alkohol mehrmals übergossen. Filtrerrückstand und Filter wurden in die Patrone eines Soxhletapparates gebracht, welche gleich darauf in den Mittelkörper des Extraktionsapparates übergeführt wurde. Vom gesammelten alkoholischen Filtrat wurde der Alkohol abgedampft, der Rückstand mit Äther aufgenommen und in die Patrone im Mittelkörper des Soxhlets überführt. Die Ätherextraktion erfolgte 12 Stunden. Der Äther wurde alsdann auf mäßig warmem Wasserbad eingedampft, der Rest in ein getrocknetes und gewichtskonstantes Erlenmeyer-Kölbchen überführt. Hierin wurde der Äther abgedampft und das Kölbchen bis zur Gewichtskonstanz im Exsiccator getrocknet.

Unsere Zusammenstellung in Tabelle 16 zeigt, daß der Fettgehalt, der natürlich auf wasserfreie Substanz berechnet werden muß, im

der Leber intoxizierter Säuglinge.

Exsiccations- genese	Wasserverlust	Ödeme	Therapie	Obduktion	Bluteindickung
Reichliches Erbrechen seit 4 Tagen	+ seit 3 Tagen	+ seit 1 Tag	Infusionen aller Art	Fettleber Ganz geringe Pneumonie	—
Erbrechen seit 4 Tagen	+ sicher seit 3 Tagen	—	Infusionen aller Art	Leber klein, braun Broncho- pneumonie	Serumeiweiß fällt von 8,8 auf 6,8%
Seit 14 Tagen Bronchitis und Erbrechen	+ seit 1 Tag sicher	+ seit 1 Tag sicher	Magen- tropfeinl.	Diffuse Fettleber	Serum bei Einlauf 8,3, 4 ^{1/2} Stunden später 6,7 ¹⁾
Durchfall seit 12 Tagen	+ seit 4 Tagen sicher	+ seit 4 Tg.	Magen- tropfeinl.	Fettleber	Serum fällt von 6,7 auf 5,9 ¹⁾
Durchfall seit 2 Tagen Erbrechen seit längerer Zeit	Vor 3 Tagen geringer Wasser- verlust. Seit 1 Tag sehr starker Wasserverlust	+ seit 1 Tag	Intraperi- toneale Infusion	Fettleber	Serum 7,9%

¹⁾ Erythrocyten dementsprechend.

allgemeinen um so größer ist, je stärker der Wasserverlust war. Nur 3 Fälle weichen davon ab. Im Fall 4 zeigt die Leber einen offenbar unternormalen oder annähernd normalen Fettgehalt, obwohl ein Durchfall vorausgegangen war und noch Wasserverlust bestand. Es handelt sich um einen extrem fettarmen Atrophiker. Fall 6 zeigt annähernd normalen Fettgehalt, obwohl hier ebenfalls ein Durchfall vorangegangen war. Auch hier handelt es sich um ein stark untergewichtiges Kind. Dazu kommt aber noch ein zweites: der Durchfall setzte in diesem Falle — darin steht er in der ganzen Zusammenstellung isoliert — erst vor 2 Tagen ein. Es erscheint denkbar, daß hier die Schädigung sich noch nicht so weit auswirken konnte, daß eine Leberverfettung ihr folgte. Fall 11 zeigt schließlich deutliche Verfettung, obgleich es sich um einen hochgradigen Atrophiker handelt. Turgorverlust bestand hier bis vor 6 Tagen, aber nach Angabe des Krankenblattes nur „in geringem“ Ausmaß. Daß eine Leberverfettung auch auf andere Weise als durch Wasserentziehung zustande kommen kann, darf natürlich nicht geleugnet werden. Stephani fand sie auch bei Mehlährschaden, bei dem allerdings oft genug Durchfälle bestehen.

So können wir den Befund Stephani's durchaus bestätigen, aller-

dings mit der Einschränkung, daß bei Individuen, die in ihrem Körperfettgehalt stark herabgesetzt sind, auch eine Leberverfettung nicht mehr zustande kommt, und daß ferner offenbar die Exsiccationschädigung erst einige Zeit zurückliegen muß, damit eine Fettinfiltration der Leber — um eine solche dürfte es sich ja handeln — in Erscheinung treten kann. Wie die Schädigung der Leber, die mit der Exsiccation gleichzeitig erfolgt und sich später in einer Fettinfiltration äußert, aufzufassen ist, vermögen wir vorläufig nicht anzugeben. Rosenfeld (30) konnte zeigen, daß die Leberverfettung eine Folge der Glykogenverarmung ist. Es wäre zu untersuchen, wieweit auch bei der Intoxikation ein solcher Zusammenhang besteht.

Eine direkte Beziehung zwischen Intoxikation und Leberverfettung kann nicht bestehen. Völlig intoxikationsfreie Fälle der Tabell 16 zeigen viel hochgradigere Verfettungen als die Intoxikationen der Tabelle 17. Nur wenn wir die eben besprochenen Gesichtspunkte der Fettinfiltrationsentstehung berücksichtigen, könnte vielleicht doch die weitere Prüfung dieses Fragenkomplexes angebracht erscheinen. Es wäre zu untersuchen, ob nicht bei der Intoxikation als Folge des rapiden Wasserverlustes dieselbe Schädigung, die bei den nicht intoxizierten Säuglingen schließlich zur Leberverfettung führt, zu einer so schweren Leberstörung den Anlaß geben könnte, daß ein katastrophaler Zusammenbruch ihrer Funktionen eintritt, ohne daß sich nun immer eine Fettinfiltration noch ausbilden kann. Während die Fälle 55, 56 und 57 erst seit 3—4 Tagen an Durchfall oder Erbrechen litten, bestand bei Fall 65 und 66 die Durchfallstörung bereits seit 2 Wochen. 55, 56 und 57 lassen eine Leberverfettung nach Maßgabe des chemischen Befundes vermissen; pathologisch-anatomisch liegt sie allerdings vor. 65 zeigt chemisch keinen besonders erhöhten Fettgehalt, 66 hochgradige Leberverfettung. Ein Urteil über eine mögliche Bedeutung von Bakterientoxinen für die Entstehung der Fettleber läßt unser Material nicht zu. Es wird unsere weitere Aufgabe sein, dem Leberklykogen bei der Intoxikation unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Zunächst müssen wir abschließend sagen, daß für einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Intoxikation sich keinerlei zwingende Hinweise finden. Die Befunde am Zentralnervensystem sind nicht einheitlich und lassen verschiedene Deutungen zu. Daß letzten Endes immer die Exsiccation dem gesamten Erscheinungskomplex zugrunde liegt, steht für uns außerhalb jeden Zweifels.

C. Die Wirkung der Wasserzufuhr.

Damit ergab sich für uns die Aufgabe, die Flüssigkeitszufuhr in den Mittelpunkt der Therapie zu setzen. Wie soll sie erfolgen? Was soll gegeben werden?

I. Methodik.

Das Nächstliegende wäre, den oralen Weg zu wählen. Er scheitert fast immer, wenn man bestrebt ist, möglichst große Mengen beizubringen. Die Benommenheit macht oft Saugen und Schlucken unmöglich. Viel störender aber ist das Erbrechen. Spricht man doch mit vollem Recht vom „Brechdurchfall“ der Säuglinge und stellt damit beide Symptome als gleichwertig hin. Auch Sondenfütterung oder Sondeneinspritzung schützt nicht vor dem Erbrechen, sobald größere Mengen gegeben werden. Das aber wollten wir, um dem extremen Wasserverlust eine Wasserüberflutung entgegenzusetzen. So kamen wir auf die Einbringung geradeswegs in die Blutbahn, zumal die Exsiccation des Blutes ja jedem Untersucher in die Augen fällt und ihn leicht dazu verleitet, die Bluteindickung und ihre direkten Folgeerscheinungen als das Wesentlichste anzusehen [vgl. Heim und John (32) und die Polemik dagegen von Berend und Tezner (24) und Ruß (33)]. Anfangs injizierten wir direkt in das Herz (vgl. Bessau l. c.). Wir haben dann diese Methode verlassen, weil sie bisweilen doch von Blutungen in das Perikard gefolgt war, und sind zur intrasinösen Infusion übergegangen. Die einmalige Infusionsmenge schwankte zwischen 80 und 140 ccm. 11 Fälle konnten so weit beobachtet werden, daß eine Analyse der Wirkung möglich ist. Eine längere Zeit anhaltende Beeinflussung der Blutexsiccation zeigten 2 Fälle, 3 ließen sie vermissen. Bei den übrigen kann darüber ein sicheres Urteil nicht abgegeben werden. Auffallend ist dagegen die sofortige Verbesserung der Herzaktion, die immer — mindestens für die erste Zeit nach der Infusion — beobachtet werden kann, offenbar mit der Erniedrigung der Blutviscosität zusammenhängt und ohne Zweifel von therapeutischer Bedeutung ist. Ebenso kommt, als direkte Folge der verbesserten Kreislaufverhältnisse oder als Zeichen des wieder zur Verfügung stehenden Betriebswassers die Urinsekretion meist in Gang. Trotzdem ist das Koma in keinem einzigen Fall behoben worden, wie auch eine einwandfreie Besserung der übrigen nervösen Symptome sich nicht feststellen ließ. Alle diese so behandelten Säuglinge starben. Wir müssen also annehmen, daß eine Blutauffüllung auf diesem Wege — auch wenn sie wiederholt geschieht —

nicht imstande ist, die einmal gesetzten lebensgefährlichen Exsiccationsschäden wieder auszugleichen.

Schon früher hatten wir einen anderen Weg eingeschlagen, der, wie wir sehen, bereits vorher von Blackfay und Maxy (34) und später unabhängig von Weinberg (35) empfohlen ist, die intraperitoneale Infusion. Wir haben diese Methode, nachdem wir sie in 9 Fällen angewandt hatten, bereits seit langer Zeit wieder verlassen. Wir müssen der Meinung Weverincks (36) beipflichten, daß sie „nichts Großartiges“ leistet, und sehen den Grund dafür darin, daß, wie es Denzer und Anderson (37) experimentell bestätigt haben, die Resorption nach Einführung größerer Mengen in die Bauchhöhle mangelhaft ist und sich sogar recht ausgedehnte Ödeme des retroperitonealen Gewebes noch nach vielen Stunden finden können [Bessau l. c., Renz (37)].

Es geht also im Abdomen das gleiche vor sich wie im Unterhautzellgewebe bei subcutaner Infusion. Das einmal exsiccierter Gewebe kann, sobald ihm wieder Wasser zur Verfügung steht, dies nicht mehr richtig verwerten, der Körper neigt zur Ödembildung. Wir erinnern uns, wie auch im Gehirn etwas ganz Ähnliches vor sich geht und wie auch die Leberverfettung infolge Wasserverlusts sich zuweilen trotz Behebung der Exsiccation ausgebildet findet. Wir können vielleicht von hier aus ein Verständnis dafür gewinnen, daß es uns auf allen diesen Wegen der Wasserzufuhr, auf dem subcutanen, intraperitonealen, intravenösen, nicht gelingen kann, das Koma zu beseitigen, sobald die Schädigung einmal einen gewissen Grad erreicht hat.

Die klinische Erfahrung lehrt uns aber, daß diejenigen Kinder leichter ihren Zustand überwinden, bei denen sich die orale Wasserzufuhr noch ermöglichen läßt. Natürlich liegt es nahe, anzunehmen, es handle sich hier um die leichteren Fälle, bei denen Benommenheit und Brechreiz noch nicht den extremen Grad erreicht haben. Auffälligerweise aber ließen diese Kinder noch eine andere Erscheinung vermissen, die wir bei den auf andere Weise mit Wasser aufgefüllten Säuglingen immer wieder beobachten konnten: das Ödem.

Es ist kein Zweifel, daß die Ödemflüssigkeit im Organismus ohne zweckmäßige Verwendung bleibt. Wenn man nun mit oral zugeführtem Wasser diese falsche Speicherung wirklich vermeiden könnte, dann wäre vielleicht eine Reparation der geschädigten Organe eher zu erwarten. Wie gelingt es aber, den Brechreiz zu überwinden?

Zwei Maßnahmen müssen im allgemeinen kombiniert werden, um dies Ziel zu erreichen. Das eine ist die Zufuhr von jedesmal

nur kleinen Mengen, dafür aber in kurzen Abständen; das andere die Unterdrückung der pathologischen Erregbarkeit der nervösen Zentren, als deren Ausdruck unseres Erachtens das Erbrechen, und zwar das „Späterbrechen“ der Intoxikation (vgl. III. Mitteilung), genau so anzusehen ist wie die Krampfneigung. Dies gelingt fast ausnahmslos durch parenterale, am besten intramuskuläre Gaben von Luminalnatrium, das von Bessau auf Grund der Vorstellung von der zentralen Genese des Späterbrechens zur Behebung des Brechreizes empfohlen wird. Wir verwenden 0,05—0,1 g pro dosi. 0,1 g wirkt fast ausnahmslos; die Wirkungsdauer beträgt etwa 4 Stunden, oft länger. Wir haben uns auch nicht gescheut, die Medikation nach Ablauf dieser Zeit zu wiederholen. Schäden haben wir trotz der hohen Dosis bisher nicht beobachtet. Die Wirksamkeit des Luminalnatriums gegen die Konvulsionen ist übrigens nicht so zuverlässig wie gegen das Erbrechen.

Flüssigkeit geben wir in Mengen von 30—50 g alle Stunden, nachdem zu Anfang eine Magenspülung für Entfernung der Inhaltsreste gesorgt hat und nach deren Beendigung ein Rest von 50—100 g im Magen zurückgelassen ist. Es ist zuzugeben, daß die auf diese Weise zugeführte Flüssigkeitsmenge nicht immer so groß ist, wie wir sie früher für wünschenswert gehalten haben. Da wir aber so das Erbrechen vermeiden, ist letzten Endes doch mehr erreicht, und wir können nun auch ungestört, wenn es nicht anders geht, die stündlichen kleinen Mengen mittels Sonde zuführen. So sind wir imstande, auch bei schweren Fällen die orale Flüssigkeitszufuhr durchzusetzen. Ob wir sie mit einer anfänglichen intrasinösen Infusion verbinden, hängt nur noch davon ab, ob wir einen Anlaß haben, sofort die Herzarbeit zu erleichtern und den Kreislauf zu verbessern. Nur aus dieser Indikation heraus halten wir auch jetzt noch die endovasale Wasserzufuhr für angebracht. Die intraperitoneale vermeiden wir, seitdem wir — ganz abgesehen von der Ödemneigung — mehrmals sterile Peritonitiden nach größeren Infusionen (200—300 ccm) gesehen haben.

Von 15 Fällen, die wir auf die eben beschriebene Art behandelt haben, ist ein Drittel geheilt worden. Dabei muß aber erwähnt werden, daß wir eine ganze Reihe von Grenzfällen, bei denen z. B. auch Große Atmung beobachtet werden konnte, aus dieser Betrachtung herausgenommen haben. Solche nicht voll ausgebildete Intoxikationen kamen ausnahmslos zur Heilung, soweit es sich nicht um schwere Infektionen handelte¹⁾.

¹⁾ Eine bakteriologische Blutuntersuchung erfolgte bei jeder Intoxikation.

Naturgemäß wandten wir die gleiche Methode auch bei schweren Dyspepsien mit sehr weitgehendem Erfolg an, und es mag wohl darauf zurückzuführen sein, daß unter der ganzen Reihe von Intoxikationen, über die hier berichtet wird, nur zwei in der Klinik entstanden sind. Die eine stammt noch aus einer Zeit, in der wir unsere jetzige Therapie nicht ausgebildet hatten, bei der anderen handelte es sich um eine Ruhr.

2. Form der Flüssigkeitszufuhr.

In welcher Gestalt soll nun die Flüssigkeit verabreicht werden? Solange wir bestrebt waren, in der Behebung der Blutexsiccation das wesentliche Moment der Therapie zu sehen, stellten wir bei intravenösen Infusionen Versuche mit Substraten an, die das zugeführte Wasser im Gefäßsystem festhalten. Wir verwandten eine modifizierte Gummilösung nach Bayliss (38) (4mal) und — mit Rücksicht auf die hydropigene Wirkung des Sulfations — Karlsbader Mühlbrunnen (in isotonischer Lösung; 2 Fälle). Beide zeigten keine besonders förderliche Wirkung, insbesondere war die Blutverdünnung keineswegs regelmäßig und anhaltend. Das gleiche gilt übrigens auch für Gummilösung bei nicht intoxizierten Säuglingen. Auch von Normosal sahen wir keinen Erfolg, mußten im Gegenteil sogar mehrfach über mangelhafte Löslichkeit klagen.

Wir benutzen jetzt eine isotonische 5proz. Dextroselösung. Diese oder Ringerlösung verwandten wir auch für intraperitoneale Infusionen, solange wir solche ausführten. Bei der intravasalen Zufuhr von Dextroselösung muß allerdings erwähnt werden, daß wir durch ihre frühzeitige Anwendung das Prinzip der „Hungerpause“ durchbrechen. Eine Überschwemmung des Kreislaufs mit Dextrose hat deren Elimination aus der Leber durch die Gallenausführungsgänge in den Darm zur Folge [Claude Bernard, zitiert nach Fisch-

Tabelle 18
Anamnese nicht genau zu erheben. Erbrach bei 5×80 g

Tag	Gewicht	Temp.	Koma	Krämpfe	Gr. Atmung	Wasser-Verlust	Serum-Eiweiß
1	2600	35,4 37,1	+	—	+	+++	
2	2680	36,7 35,6	+	+	+	+	8,71
3	2710	36,1	—	—	— (mittags)	—	7,70 7,46

Ganz plötzlich nach dem Morgenbad Exitus. Intrakardiale Adrenalin-

ler (39)]¹⁾. Es wäre zu erwägen, ob nicht mit Rücksicht auf das Prinzip unserer Dyspepsiebekämpfung (Entziehung des Gärsubstrats) von der Dextroselösung Abstand zu nehmen wäre. Die klinische Beobachtung hat uns allerdings bisher eine nachteilige Beeinflussung der Durchfallsneigung durch Traubenzuckerinfusionen nicht erkennen lassen; es ist ja auch eine alte Erfahrungstatsache, daß Verfütterung reiner Kohlehydratlösungen keineswegs eine Vermehrung der Durchfallsneigung herbeizuführen braucht.

Bei der oralen Flüssigkeitszufuhr verwandten wir in erster Reihe Tee, in einigen Fällen gingen wir auch nach dem kurz dauernden Hunger bald zu 10 proz. Reisschleim über, einer Dyspepsie-therapie, über die noch an anderer Stelle berichtet werden wird. Gelatine, die erstmalig Hawk (41), später Schaps (42) zur Dyspepsie- und Intoxikationsbekämpfung empfahl, wandten wir dreimal an, ohne Erfolg. Wir können daraus ein Urteil nicht ableiten, hatten aber danach nicht mehr die Neigung, sie bei schweren Intoxikationen weiter zu erproben.

Entsprechend den allgemeinen Regeln hielten wir die Hungerpause bei elenden Kindern kurz, um eine Hungerschädigung nach Möglichkeit zu vermeiden. Von entfetteter Frauenmilch sahen wir bei mehrfacher Anwendung keinerlei Erfolge. Wir verwenden heute Frauenmilch oder eine Kombination von konzentrierter Eiweißmilch und Reisschleim, über die an anderer Stelle berichtet werden soll.

3. Ursachen der Mißerfolge.

Wie kommt es nun aber, daß von den Intoxikationen, die wir auf diese — wie wir glauben — zweckmäßigste Weise mit Wasser

¹⁾ Geschädigte Lebern scheiden auch stickstoffhaltige Substanzen in ziemlicher Anzahl durch den Choledochus aus [Brauer (40)].

Fall 69.

$\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Mehlsuppe + 5% Rohrzucker sehr viel.

Erythrocyten	Urin	Flüssigkeitszufuhr	Bemerkungen
6 600 000	11 Std. kein Urin	680 in 12 Std. per os	Etwas Bronchitis, kein Ödem
4 800 000	Reichlich s. G. 1006 Reichlich	1600, davon 540 Frauenmilch —	Herztöne etwas leiser Frische Farbe

injektionen ohne Erfolg. Luminalnatrium ist nie gegeben worden.

aufgefüllt haben, dennoch zwei Drittel gestorben sind? Nur in einem einzigen von diesen Fällen konnte ein nennenswertes Ödem festgestellt werden. Daß die Wasserauffüllung gelungen war, zeigte ferner nicht nur die bis auf einen einzigen Fall dauernd beseitigte Bluteindickung, sondern auch der günstige Einfluß auf die Acidoseatmung (in 7 von 13 sicher zu beurteilenden Fällen), auf die Konvulsionen (in 6 von 10 sicher zu beurteilenden Fällen), sogar auch auf das Koma (in 7 von 15 Fällen). Die toxischen Symptome schwinden also weitgehend, und man müßte danach eigentlich auch einen ebenso weitgehenden Heilungserfolg erwarten. Warum starben trotzdem 10 von 15 Kindern?

Bei drei (Fall 79, 84 und 88) handelte es sich um schwere Ruhr; bei ihnen stand Herzschwäche im Vordergrund. Sie dürften zur Analyse ungeeignet sein. Vier weitere (55, 69, 74, 81) wogen weniger als 2700 g. Sie zeigten, ebenso wie drei mit höherem Gewicht (Nr. 63 — 3760 g, Nr. 70 — 3880 g, Nr. 80 — 2920 g), ein sehr auffälliges, ziemlich gleichartiges Verhalten, für das ein Beispiel angeführt werden soll.

Im Laufe von 12—24 Stunden verlieren diese Kinder alle toxischen Symptome. Der Urin fließt reichlich. Krämpfe und Große Atmung sind geschwunden, das Bewußtsein ist klar. Da tritt plötzlich ein äußerst bedrohlicher Zustand von Herzschwäche auf, und wenige Minuten darauf ist das Leben erloschen. Es ist so, als ob diesen Kindern plötzlich irgendein lebensnotwendiger Betriebsstoff ausgeht, als ob irgendeine Nachwirkung des eben erst überwundenen Intoxikationszustandes das Kind rettungslos dahinrafft. Eine Erklärung vermögen wir nicht zu geben. Natürlich muß man — vor allem im Hinblick auf die erörterten Leberveränderungen — an eine Störung des Intermediärstoffwechsels denken. Untersuchungen darüber sind im Gange und sollen, sobald sie einen Abschluß gefunden haben, veröffentlicht werden.

Zusammenfassung.

1. Bei allen intoxizierten Säuglingen besteht eine Bluteindickung (nachgewiesen durch Bestimmung des Blutwasser- und Serumeiweißgehalts, der Serumviscosität, der Erythrocytenzahl). Diese Bluteindickung besteht ebenso im Vergleich mit den Werten normaler Gleichaltriger wie mit denen desselben Individuums im Normalzustand.

2. Gleiche Bluteindickungen kommen auch bei Säuglingen unter anderen Bedingungen ohne jede toxische Erscheinung vor.

3. Der Hirnwassergehalt ist nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr erhöht, in frischerem Zustand kommen Normalwerte wie mäßige Herabsetzungen vor.

4. Schwere Wasserverluste führen zur Ausbildung einer Fettleber. Es wird daraus auf eine Störung der Leberfunktion im intermediären Stoffwechsel geschlossen. Intoxikationen können, falls der Wasserverlust erst kurz zuvor eingesetzt hat, bei der Obduktion eine stärkere Leberverfettung vermissen lassen. Andererseits können Dyspepsien ohne jede toxische Erscheinung hochgradige Fettinfiltration der Leber aufweisen.

5. Die intravasale Flüssigkeitszufuhr dient lediglich zur Besserung der Kreislaufverhältnisse. Bei Bekämpfung der toxischen Symptome versagt sie (Ödembildung).

6. Die intraperitoneale Infusion wird abgelehnt.

7. Die beste Wirkung zeigen stündliche orale Teegaben in kleinen Mengen.

8. Zur Bekämpfung des Erbrechens wird Luminalnatrium intramuskulär (Bessau) empfohlen.

9. Auch von den so behandelten und völlig entgifteten Säuglingen kommt noch ein Teil späterhin ganz plötzlich zu Tode.

Literaturverzeichnis.

1. Lehrb. d. Säuglingskrankh. S. 259. Berlin 1921.
2. The Harvey Soc. Lectures 1920—21, S. 121.
3. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1923, S. 624.
4. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 103, 1923, S. 113.
5. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, 1911, S. 85 u. 179.
6. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, 1919, S. 1.
7. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 65.
8. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, 1914, S. 92.
9. Journ. of metabolic research Bd. 1, 1922, S. 825.
10. *Pediatrics* Bd. 29, 1921, S. 577; Ref. in *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 23, 1922, S. 67.
11. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 70, 1909, S. 311.
12. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 31, S. 1479.
13. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 94, 1922, S. 114.
14. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 140, 1922, S. 165.
15. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 136, 1921, S. 170.
16. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 23, 1923, S. 649.
17. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 98, 1922, S. 74.
18. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 30, 1922, S. 148.
19. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1889, S. 94.
20. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 34, 1894, S. 268.
21. *Münch. med. Wochenschr.* 1909, Nr. 42, S. 2145.

22. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1910, S. 260.
23. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, 1922, S. 279.
24. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1911, S. 212.
25. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 1922, S. 307.
26. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, 1910, S. 431.
27. Die Besonderheiten des Kindesalters S. 478. Berlin 1912.
28. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 245.
29. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 1923, S. 201.
30. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 52, S. 1663.
31. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38, 1899, S. 537.
32. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54, 1910, S. 65.
33. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, 1912, S. 360.
34. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 19, 1918, S. 15.
35. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44, S. 1264.
36. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 47, S. 1577.
37. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, S. 565; Ref. in Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, S. 202.
38. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 27, S. 874.
39. Physiologie und Pathologie der Leber S. 157. Berlin 1916.
40. Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 40, 1903, S. 182.
41. Proc. of the soc. of exp. biol. a. med. Bd. 20, 1923, S. 269.
42. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 1923, S. 315.

Tetaniesymptome im Anschluß an Diphtherie.

Von Dr. Kurt Ochsenius, Chemnitz.

In seinem Aufsatz „Über Frühzeichen der postdiphtherischen Lähmung“, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 25, vertritt Gött den Standpunkt, daß das häufig im Anschluß an eine Diphtherie festzustellende Auftreten des Facialisphänomens als Frühzeichen einer postdiphtherischen Lähmung aufzufassen sei. Er führt als Beweis dafür an, „daß nach anderen, die Widerstandskraft vermutlich nicht weniger als die Diphtherie herabsetzenden Erkrankungen, wie Pneumonien oder Scharlach, das Facialisphänomen nicht aufzutreten pflegt“, und zweitens die Tatsache, „daß weitere Erscheinungen des spasmophilen Zustandes, Krämpfe, Karpopedal-spasmen u. ä. niemals bei unseren postdiphtherischen Lähmungen beobachtet wurden“!

Nun, der erste Teil dieser Argumentation ist von M. Gioseffi (Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34) „Das Facialisphänomen bei einigen Infektionskrankheiten“ widerlegt worden. Bei seinem Material war Chvostek in 38% der Diphtherie-, 41% der Scharlach-, 38% der Masern-, 20% der Keuchhusten-, in 61% der Typhusfälle deutlich positiv. „Die Zahl mit positivem Chvostek erhöhte sich bei den auf Milchdiät gestellten Kranken auf 43% für Diphtherie, 60% für Scharlach, 50% für Masern, 80% für Keuchhusten, blieb für Typhus auf derselben Höhe.“

Wenn auch sonst spasmophile Symptome nicht nachweisbar waren, so hätte doch schon der Einfluß der Milchdiät zu denken geben sollen.

Auf der anderen Seite hatte ich Gelegenheit 2 Fälle zu beobachten, bei denen bei völligem Fehlen postdiphtherischer Lähmungserscheinungen unmittelbar im Anschluß an eine Diphtherieerkrankung spasmophile Symptome, und zwar beide Male ein Laryngospasmus, sich entwickelten.

Der erste Fall ist mein eigenes, im November 1917 (Kohlrübenjahr) geborenes Söhnchen, bei dem Ende des ersten Jahres rachitische Symptome sich geltend machten. Im Alter von 1 $\frac{1}{4}$ Jahren (Februar

1919) erkrankte es an Kehlkopfdiphtherie, die in wenigen Tagen restlos nach 6000 I.-E. Diphtherieserum abklang. 10 Tage danach Auftreten spasmophiler Symptome, Laryngospasmus, galvanische Übererregbarkeit, Facialisphänomen. Weiterer Verlauf o. B. Niemals postdiphtherische Lähmungserscheinungen.

Der zweite Fall: 11 Monate alter Säugling mit ganz geringen rachitischen Symptomen erkrankt am 18. I. 1924 an Rachendiphtherie mit hohem Fieber. Injektion von 10 000 I.-E. in zwei Portionen. Eine Woche nach Abklingen der diphtherischen Erscheinungen tritt Laryngospasmus mit Facialisphänomen auf. Dagegen nichts von postdiphtherischen Lähmungen.

Diese beiden Erfahrungen legen doch den Schluß nahe, daß es sich bei den erwähnten Erscheinungen um — wenn auch graduell verschiedene — Manifestationen der Spasmophilie handelt.

Dagegen sei darauf hingewiesen, daß ein sehr feines und frühzeitig verwendbares Hilfsmittel bei der Diagnose der postdiphtherischen Lähmungen das Rombergsche Phänomen darstellt. Ein Hinweis darauf fehlt in der pädiatrischen Literatur; ich fand ihn nachträglich nur in dem Oppenheimschen Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Daß die postdiphtherischen Lähmungen seit Anwendung hoher Serumdosen seltener werden, ist eine wohl von allen Seiten zu bestätigende Erfahrungstatsache; ich selbst habe bei den von mir behandelten Diphtheriefällen seit dem Jahr 1916 — in dem ich zu sehr großen Serummengen übergang — keine einzige Lähmung mehr gesehen, wohl aber das oben geschilderte Auftreten von spasmophilen Symptomen.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)*

Bothriocephalus-Anämie im Kindesalter.

Von Dr. **Selma Grünmandel.**

Anämien sind im Kindesalter häufiger als beim Erwachsenen; das hat seinen Grund darin, daß das erythropoetische System des wachsenden Individuums viel stärker in Anspruch genommen wird: es hat nicht nur Abgebautes zu ersetzen, sondern auch Neues aufzubauen (Opitz).

Unter den kindlichen Anämieformen ist die perniziöse auffallend selten. In extrem seltenen Fällen kommt sie als essentielle perniziöse Anämie vor, etwas häufiger wurde sie bei kindlichen Wurmträgern beobachtet, so von Nägeli, Frideldi, Schreiber bei Tania, von Schauman, Schapiro und Podwissotzky bei *Bothriocephalus latus*. In letzteren Fällen handelte es sich um Kinder im Alter von 11—14 Jahren.

Es ist bekannt, daß der *Bothriocephalus latus* infolge reichlicheren Genusses von Fischen in der Regel nur in Küstenländern, und zwar hauptsächlich in Finnland, im nördlichen Rußland, in Schweden und in der westlichen Schweiz auftritt. In unseren Gegenden wird der *Bothriocephalus* und damit die *Bothriocephalus*-Anämie kaum beobachtet; es sei daher erlaubt, folgenden Fall, der in Breslau an der Universitäts-Kinderklinik zur Aufnahme gelangte, mitzuteilen.

Das 11 J. alte Mädchen, das bisher gesund war, soll vor einem Jahre einen Bandwurm gehabt haben, der nach einer Wurmkur ohne Kopf abging. Das Kind erkrankte vor 5 Wochen mit Durchfall und Erbrechen. Seit etwa drei Wochen ist das Kind sehr matt, klagt über Schwindel, besonders beim Treppensteigen. Es hat häufig Nasenbluten, oft mehrmals täglich, dabei verliert es große Blutmengen. Seit Beginn der Erkrankung besteht Fieber, in den letzten Tagen bis 39°; seit 2 Tagen Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Am 18. VIII. 1923 wird das Kind in die Klinik eingeliefert. Es sei noch bemerkt, daß in der Familie keinerlei Blutkrankheiten auftraten.

Status: Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, ist sehr matt, spricht nur mit leiser Stimme. Die Haut ist extrem blaß und subikterisch

verfärbt. Am Leib und an den unteren Extremitäten bestehen einzelne Hautblutungen, das Gesicht ist etwas gedunsen, die Unterschenkel sind leicht ödematös. Die Schleimhäute sind gleichfalls äußerst blaß, an der hinteren Rachenwand befindet sich ein Blutgerinnsel, am rechten Locus Kieselbachii eine Borke. Das Herz weist eine geringe Verbreiterung nach rechts und links auf, über allen Ostien ist ein systolisches Geräusch zu hören. Die Lungen sind ohne pathologischen Befund. Das Abdomen ist weich, die Leber ist $1\frac{1}{2}$ Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten, die Milz ist nicht palpabel. Die Reflexe sind in Ordnung.

Augenhintergrund: Auf der Netzhaut sind beiderseits frische Blutungen zu sehen.

Urin: Alb-, Sacch-, Sediment o. B., Urobilin und Urobilinogen ++.

Stuhl: Massenhaft typische Bothriocephaluseier. Schwarzbraune Farbe, Sanguis +.

Magensaftuntersuchung: a) nüchtern: freie HCl = 0; Ges. Acidität = 0; b) nach Probefrühstück: freie HCl = 0; Ges. Acidität = 10.

Blutuntersuchung: Hgl (Sahli korrigiert) 18%; Erythrocyten 881 000; Leukocyten 6400 (bei 39,4°); Thrombocyten (Spitz) 25 000. Das Blutbild zeigt eine auffallend starke Anisocytose mit Mikro-, Makro- und Megalocyten, hochgradige Poikilocytose, Polychromasie, getüpfelte Erythrocyten, Jolly-Körperchen. Die Differentialzählung ergibt 43,5% Lymph., 45,5% Neutrophile, davon sind 85,7% Segmentkernige, 4,4% Stabkernige, 9,8% Jugendformen, 2% Myelocyten, 1% Mononucleäre und 8% Eosinophile. Auf 200 Leukocyten kommen 24 kernhaltige Rote, die zum Teil als Makroblasten anzusprechen sind.

Das Blutserum ist von bernsteingelber Farbe.

Die Blutungszeit beträgt 8 Minuten, die Gerinnung ist nach 20 Minuten vollkommen. Die Retraktion des Gerinnsels ist nach 2 Stunden noch nicht vollständig.

Das ganze Krankheitsbild wurde zunächst als eine Blutungsanämie auf Grund der hochgradigen Thrombopenie im Sinne eines Morbus Werlhofii aufgefaßt. Doch veranlaßte der für die Perniciosa charakteristische Blutbefund, eine andere Ursache für die Genese der Anämie zu suchen. Die typischen Eier von *Bothriocephalus latus* in großen Mengen (Bestätigung durch das Zoolog. Institut der Universität) wiesen den richtigen Weg.

Die Bedrohlichkeit des Zustandes erforderte ein sofortiges Eingreifen. Deshalb wurden — nachdem nach der ersten größeren Blutzufuhr Hämolyse eintrat — kleine Mengen Blutes eines anderen Spenders, im ganzen 350 ccm = 860 000 Erythrocyten an fünf aufeinanderfolgenden Tagen intravenös gegeben, wie wir dies bei den verschiedensten Anämieformen mit guten Erfolgen zu tun pflegen. Auch im vorliegenden Falle führte die Bluttransfusion — trotzdem zahlenmäßig nicht alle zugeführten Erythrocyten gehalten wurden — eine sichtliche Besserung herbei: die Farbe der Haut wurde rosiger, das Allgemeinbefinden besserte sich, dies kam auch im Blutstatus zum Ausdruck: Hgl (Sahli korrigiert) 35%, Erythrocyten 1 144 000, Leukocyten 5000 (39,4°), Blutplättchen 50 500. Das Blutbild zeigt noch keine wesentliche Veränderung.

Jedenfalls konnte dem Kinde jetzt eine Wurmkur zugemutet werden. Am 6. Tage des klinischen Aufenthaltes werden 5 g *Extractum filicis maris* gegeben, nachdem mit *Ol. Ricini* abgeführt worden war. Daraufhin geht ein

Bothriocephalus latus von 16 m Gesamtlänge ab; der Kopf konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Von diesem Augenblicke an tritt eine schlagartige Besserung im Allgemeinbefinden ein. Die atypische Färbung und Formen der Erythrocyten verschwinden; die Zahl der unreifen Formen und der eosinophilen Zellen wird stark reduziert, ebenso geht die Linksverschiebung im Blutbilde zurück. Die Blutungen in der Retina beginnen sich zu resorbieren, neue Blutungen treten nicht mehr auf. Die Temperatur kehrt zur Norm zurück. Das Kind kann am 8. IX. in sehr gutem Allgemeinzustand mit frischen Farben und folgendem Blutstatus entlassen werden: Hgl (Sahli korrigiert) 55%, Erythrocyten 2 520 000, Leukocyten 5200 (36,2°), Thrombocyten 84 600; 22,5% Lymph., 73,5% Neutrophile, davon sind 96% Segmentkernige, 4% Stabkernige, 1% Eosinophile, 3% Mononucleäre.

Bei einer Nachuntersuchung am 15. IX. sieht das Kind blühend aus, fühlt sich durchaus wohl und hat 72% Hgl (Sahli korrigiert) und 3 600 000 Erythrocyten.

Der Blutbefund zeigte also die für perniziöse Anämie typischen Veränderungen. Es fanden sich hochgradigste Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, punktierte Erythrocyten, reichlich Normo- und Makroblasten. Auffallend ist das Fehlen von typischen Megaloblasten, was vielleicht im Verein mit der Eosinophilie noch für eine relativ gute Leistungsfähigkeit des Knochenmarks spricht. Auch die weißen Zellen weisen die typische Leukopenie und relative Lymphocytose auf. Die Zahl der Mononucleären ist herabgesetzt. Der Färbeindex ist erhöht, doch ist diese Erhöhung nicht beträchtlich, ein Befund, der bei *Bothriocephalus*-Anämie des öfteren, z. B. in zahlreichen von *Schauman* beobachteten Fällen erhoben wurde. Ebenso gehört die hochgradige Thrombopenie zum typischen Bilde, desgleichen die goldgelbe Farbe des Blutserums, eine Folge des erhöhten Bilirubingehaltes. Auch die Netzhautblutungen sind typisch für die *Perniciososa*.

Ein wichtiges Characteristicum der perniziösen Anämie ist die *Achylia gastrica*, die nach Angaben von *Martius*, *Nägeli* und *Weinberg* fast ausnahmslos auch mit der *Bothriocephalus*-Anämie verknüpft ist und die auch in unserem Falle vorhanden war. Auffallend sind die Befunde von *Rosenquist*, der 10mal *Achylie*, 7mal freie HCl fand, während *Schauman* in der Hälfte seiner Fälle freie HCl, *Cabot* von 150 Fällen in $\frac{1}{6}$, *Lichty* von 30 Fällen in $\frac{1}{6}$ der Fälle, *Friedenwald* und *Morison* unter 57 Fällen 15mal freie HCl registrieren konnten. Demnach scheinen die Akten über das regelmäßige Vorkommen der *Achylia gastrica* bei *Bothriocephalus*-Anämie noch nicht geschlossen zu sein.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß die klinischen Erscheinungen der *Bothriocephalus*-Anämie im Kindesalter in keiner Weise

von denen des Erwachsenen abweichen. Merkwürdig ist nur das viel seltenere Vorkommen im Vergleich zum Erwachsenen. Dies erscheint darum um so auffallender, als von einem großen Teil der Autoren (Schauman, Martius, Weinberg, Türk) auf Grund gehäuften familiären Vorkommens und der niedrigen Prozentzahl an Anämie Erkrankter unter den zahlreichen Wurmträgern das konstitutionelle Moment besonders hervorgehoben wird.

Warum wirkt sich diese konstitutionelle Minderwertigkeit nicht schon im Kindesalter aus, wie es auch bei anderen Konstitutionskrankheiten, z. B. bei der hämorrhagischen oder der exsudativen Diathese der Fall ist? Man hat bei dem seltenen Befallensein des kindlichen Alters daran gedacht, daß der kindliche Organismus sich in der Regel gegen die die Erkrankung auslösenden Stoffe refraktär verhält (Benjamin). Man müßte jedoch eher annehmen, daß einerseits die knochenmarkschädigenden und hämolysierenden Gifte durch den empfindlicheren Darm des Kindes leichter resorbiert werden als beim Erwachsenen, und daß andererseits das kindliche hämatopoetische System ebenso wie auf Schädigungen anderer Art auch auf diese Gifte rascher reagiert. Diese eigentlich paradoxe Reaktion des kindlichen Organismus findet auch keine Erklärung durch die Theorien über die Genese der perniziösen Anämie.

Während früher lange Zeit hämolytisch wirkende Lipoidsubstanzen vom Typus der Ölsäure als letzte einheitliche Ursache der schweren anämischen Zustände des Menschen angesehen wurden, besteht jetzt die Überzeugung (Krehl, Morawitz, Nägeli), daß diese von Faust und Tallquist begründete Lehre nicht zu Recht besteht. In neuester Zeit ist durch Seyderhelm ein neuer Gesichtspunkt in die Forschung über die Genese der perniziösen Anämie gebracht worden. Es gelang ihm eine Fraktion zu gewinnen, die im Gegensatz zu den in vitro hämolytischen Lipoidsubstanzen überhaupt keine blutzerstörende Wirkung im Reagensglase entfaltet, sondern erst im Tierkörper anämisierend wirkt. Solche toxischen Substanzen stellte er aus *Gastrophilus equi*, *Bothriocephalus latus*, *Taenia saginata*, *Ascaris* und auch aus den menschlichen Faeces dar. Er nimmt an, daß diese Blutgifte der Faeces aus den Darmbakterien (*Bact. coli*, *Bact. alkaligenes*, *Bact. typhi*, Streptokokken) stammen, zumal er sie auch aus ihren Reinkulturen gewinnen konnte. So wirkten auch Fraktionen von Säuglingsfaeces mit *Coliflora* toxisch und anämisierend, während beim Umschlag zu Kohlehydratkost diese unwirksam wurden (Löwenstein). Nach Seyderhelm gelangen die bakteriellen Gifte durch die Darmwand hindurch und ver-

ursachen die Entstehung der perniziösen Anämie. Beim normalen Menschen findet diese Resorption nicht statt; erst ein abnormer Bakterienreichtum im Dünndarm, vielleicht als Folge der Achylia gastrica, und eine besondere Durchlässigkeit der Darmwand durch Toxinschädigung und vielleicht eine konstitutionelle Degeneration führt dazu. Wenn sich auch hierbei gewisse Parallelen zu der Entstehung der Säuglingstoxikose aufdrängen, so hat diese Seyderhelsche Theorie, die viel Ansprechendes für sich hat, den Nachuntersuchungen nicht standgehalten (Moses und Warschauer, Mediz. Klinik, Breslau).

Jedenfalls geben die Theorien über die Pathogenese der perniziösen bzw. Bothriocephalusanämie keinen Anhalt für die Seltenheit im Kindesalter im Gegensatz zum relativ häufigen Vorkommen beim Erwachsenen.

Die Seltenheit der Erkrankung im Kindesalter besonders in unseren Gegenden bestimmte uns zu vorliegender Mitteilung. Erfreulich ist der günstige Ausgang der schweren Erkrankung, ein sicherer Erfolg der Bluttransfusion, die es uns ermöglichte, den durch die hochgradige Anämie akut bedrohlichen Zustand in Kürze zu beseitigen und die Wurmabtreibung durchzuführen.

Literaturverzeichnis.

- Pfaundler - Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 3. Aufl.
 Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1919.
 Herzog, Zur Kenntnis der Bothriocephalus-Anämie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20, S. 1383.
 Schapiro, Heilung der Biermerschen perniziösen Anämie durch Abtreibung von Bothriocephalus latus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, 1888, S. 416.
 Schauman, Welche Rolle spielt das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie? Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26, 1910.
 Faust und Tallquist, Über die Ursache der Bothriocephalus-Anämie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57, 1907.
 Seyderhelm, Die Pathogenese der perniziösen Anämie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 21, 1922, S. 361.
 Moses und Warschauer, Untersuchungen zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr. 2. Jg. Nr. 13.
-

Aus dem Bakteriologischen Institut der kgl. ung. „Pázmány-Péter“-Universität zu Budapest (Direktor: Prof. Dr. Hugo Preisz) und aus der Kinderklinik der kgl. ung. „Elisabeth“-Universität, derzeit im Weißen-Kreuz-Kinderspital zu Budapest (Direktor: Prof. Dr. Paul Heim).

Über das Vorkommen des d'Hérelleschen Bakteriophagen in Stühlen von Neugeborenen.

Von Dr. **Ludwig Surányi** und Dr. **Eugen Kramár**.

In einer früheren Arbeit (1) haben wir feststellen können, daß das Vorkommen des Bakteriophagen in Säuglingsstühlen nicht so selten ist, wie dies einige frühere Mitteilungen vermuten ließen, und daß ein hochwirksames Filtrat meistens aus Stühlen von in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres befindlichen Säuglingen gewinnbar ist. Wir fanden weiter, daß das lytische Agens bei darmgesunden Säuglingen bedeutend öfter angetroffen wird als bei dyspeptischen, bei mit exsudativer Diathese behafteten Säuglingen dagegen viel seltener als bei konstitutionell normalen Individuen. Ein Zusammenhang zwischen dem Vorkommen des Bakteriophagen und der Art der Ernährung konnte im Laufe dieser Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Mitteilungen über Bakteriophagen bei Neugeborenen waren uns sowohl bei der Beendigung der ersten Arbeitsreihe, wie während der Bearbeitung und Zusammenstellung der vorliegenden nicht bekannt. Sonach wurde auch in dieser Arbeit genau die frühere Technik beibehalten; auch haben wir die vorher benutzten 52 Bakterienstämme (8 Arten) verwendet; etliche inzwischen ausgestorbene wurden ersetzt. Wir glauben demnach auf Bekanntgabe der Arbeitstechnik sowie Vorzählung der verwendeten Stämme hierorts verzichten zu dürfen.

Die Zahl der untersuchten Stuhlfiltrate erstreckt sich diesmal auf 65, welche von 50 Individuen stammen. Hiervon erwiesen sich 11 als bakteriophagenhaltig und stammten von 8 Personen her. Von den 11 Filtraten mit lytischer Wirkung waren 6 polyvalent und 5 aber monovalent. Somit zeigte sich auch diesmal, wie notwendig es ist,

mit vielen Stämmen zu arbeiten, da sonst monovalente Filtrate leicht als unwirksam bezeichnet werden können.

Von den 11 Filtraten mit lytischen Eigenschaften hatten eine Wirkung:

auf B. dysent. Shiga-Kruse	10	Filtrate
„ „ „ „Y“	1	„
„ „ „ Strong	1	„
„ „ coli	5	„
„ „ Paratyphus „A“	1	„

Auch diesmal war es uns möglich, die in unserer früheren Arbeit hervorgehobene Reihenfolge, wonach polyvalente Bakteriophagen auf diverse Bakterienarten ihre Wirksamkeit entfalten, zu erkennen. Unsere diesbezügliche Annahme fand auch unterdessen gewissermaßen eine Bestätigung. Borchartt (2) hatte nämlich bei seinen Untersuchungen Duodenalsäfte (resp. deren Extrakte) geprüft und fand, daß, je wirksamer ein Extrakt war, um so mehr Bakterienarten wurden durch dieses beeinflußt. In erster Reihe standen die atoxischen Dysenteriebacillen („Y“ und Flexner), dann die Coli- und Shigabacillen, weiter die Glieder der Paratyphusgruppe und in letzter Linie die Typhusbacillen.

Wir fanden sowohl vordem wie auch jetzt (siehe Tabelle Säugling Nr. 39 u. 41), daß weit öfter die Shigabacillen angegriffen werden, dann erst die atoxischen Dysenteriebacillen, nach diesen aber die Coli- und Paratyphusgruppe und zuletzt die Typhusbacillen. Daß in der Wirkungsweise der polyvalenten Bakteriophagen ein gewisses System zutage tritt, ist demnach unbestreitbar, weshalb wir es nicht für unmöglich halten, daß der Bakteriophag bei der Verwandtschaftsbestimmung der Darmbakterien nützlich verwendet werden kann. Untersuchungen in dieser Richtung haben wir eingeleitet.

Unser unmittelbares Ziel war aber im Rahmen dieser Arbeit, das jüngste Alter festzustellen, in welchem wirksame Filtrate erhalten werden können.

Aus Meconium (10 Filtrate) ist es uns nicht gelungen, lytische Stoffe nachzuweisen. Erst am 4. Lebenstage fanden wir das erste wirksame Filtrat.

Am 5. Lebenstage	1	Filtrat
„ 6. „	3	„
„ 8. „	1	„
„ 9. „	1	„
„ 10. „	2	„
„ 11. „	1	„

Das zeitliche Erscheinen des Bakteriophagen im Laufe der ersten Lebenstage wird durch folgende Fälle veranschaulicht:

Aus Säugling Nr. 39 wurden am 2., 3. und 5. Lebenstage keine wirksamen Filtrate erhalten; am 6. Lebenstage aber war ein ziemlich starkes, auf 6 Bakterienstämme (3 Shiga, 1 „Y“, 1 Coli, 1 Paratyphus „A“) wirkendes Filtrat gewinnbar.

Bei Säugling Nr. 40 hatten die Untersuchungen am 2., 4. und 6. Lebenstage ein negatives Resultat; am 10. Lebenstage wurde endlich ein auf Shigabacillen schwach wirkendes Stuhlfiltrat erhalten.

Bei Säugling Nr. 41 erhielten wir nach 3 unwirksamen Filtraten des 1., 2. und 3. Lebenstages am 4. ein gegen einen Shigastamm schwach wirksames Filtrat; das vom 6. Lebenstage war bereits wirksamer und beeinflusste jetzt 2 Shigastämme in stärkerem, 1 Strong- und 1 Colistamm in schwächerem Maße.

Säugling Nr. 44 gab am 1. und 3. Lebenstage kein wirksames Filtrat, am 4. ein auf 2 Shigastämme schwach wirkendes, das auch am 6. Lebenstage nicht stärker wurde, jedoch außer den 2 Shigastämmen noch auf 1 Colistamm wirkte.

Säugling Nr. 45 gab am 4. Lebenstage kein wirksames Filtrat, am 10. aber ein solches gegen 1 Colistamm.

Vom Säugling Nr. 46 gewannen wir am 5. Lebenstage ein gegen 2 Shigastämme und gegen 1 Colistamm schwach wirksames Filtrat; dasjenige vom 11. Lebenstage wies nur gegen 2 Shigastämme eine Wirksamkeit auf.

Unser untersuchter ältester Säugling war 26 Tage alt.

Übersichtstabelle¹⁾.

Fall Nr.	Am Lebenstage	B. dys. Shiga			B. dys. Y	B. dys. Strong	B. Coli			B. paraty A. 3.
		V.	B.	C.			3.	6.	10.	
39	2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	6.	3	1	3	3	—	—	—	—	1
40	2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10.	—	—	1	—	—	—	—	—	—
41	1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4.	—	—	1	—	—	—	—	—	—
44	6.	3	—	3	—	1	—	—	1	—
	1.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4.	—	1	1	—	—	—	—	—	—
45	6.	—	1	1	—	—	1	—	—	—
	4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10.	—	—	—	—	—	—	1	—	—
46	5.	—	—	1	—	—	—	5	—	—
	11.	—	1	1	—	—	—	5	—	—
49	9.	—	—	2	—	—	—	—	—	—
50	8.	—	—	4	—	—	—	—	—	—

¹⁾ Bedeutung der Ziffern: 5 spärliche Kolonien, 4 ziemlich viele Kolonien im sonst gelösten Tropfenbereich; 3 viele „Taches vierges“, 2 wenige „Taches vierges“, 1 einzelne „Taches vierges“ im sonst ungelösten Tropfenbereich.

Die Resultate sind in beistehender Tabelle zusammengestellt. Bemerkt sei, daß nur die wirksamen Filtrate und nur beeinflufßbare Stämme aufgenommen wurden.

Zusammenfassung.

1. Der d'Hérellesche Bakteriophag wird bei Neugeborenen viel seltener (16%) angetroffen als bei Säuglingen (46%).

2. Als jüngstes Alter, in welchem eine lytische Wirkung bereits nachweisbar ist, fanden wir den vierten Tag.

3. In der Wirkungsweise der verschiedenen polyvalenten Bakteriophagen konnte die bereits früher festgestellte Gesetzmäßigkeit wieder beobachtet werden: in erster Linie werden nämlich die Stämme der toxischen Dysenteriebacillen angegriffen; ist der Wirkungskreis eines Bakteriophagen breiter, so kommen die atoxischen Dysenterie-, dann die Colibacillen in Betracht und nur bei einem sehr ausgedehnten Wirkungskreis die Glieder der Typhusgruppe.

Literaturverzeichnis.

1. Surányi - Kramár, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 4.
 2. Borchartt, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 37, H. 1-2.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. K. Stolle.)*

Pneumokokkenperitonitis bei schweren ödematösen Zuständen im Kindesalter.

Von **Bruno Schönfeldt.**

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der hydropische Gewebszustand die Immunität des menschlichen Organismus gegen Infektionen wesentlich herabsetzt. Deswegen gehen Kranke mit chronischen Ödemen so häufig durch eine Sekundärinfektion zugrunde. Der Grad der Immunitätssenkung dürfte z. T. abhängig sein von der Art und dem Ort der Wasserbindung in den Geweben. Nach Krehl erfolgt die Wasserspeicherung in einem Fall in den Gewebsspalten und Intercellularräumen, welche gegen die Gewebe ein abgeschlossenes Höhlensystem bilden. Hierher gehören die kardial und renal bedingten Ödeme, sowie Ödeme infolge allgemeiner Gefäßschädigung. Eine zweite Gruppe bilden die Ödeme bei kachektischen Zuständen, malignen Tumoren, schweren Anämien, Infektionskrankheiten und vor allem Hungerzuständen, zu welchen auch der Mehlährschaden zu rechnen ist. Hier findet in den Gewebszellen ein Abbau körpereigenen Eiweißes statt, welches durch Wasser ersetzt wird, es kommt also zur Quellung der Zellen selbst. Es ist verständlich, daß diese zweite Gruppe von Ödem die Resistenz des Organismus in viel höherem Maße herabsetzt als die erste, weil die Zellen infolge ihrer veränderten Struktur und des Verlustes lebenswichtiger Stoffe widerstandslos werden. Einen Beweis dafür bietet u. a. der Mehlährschaden. Kürzlich konnte Leichtentritt nachweisen, daß das Serum von keratomalacischen Mehlkindern der hydrämischen Form keine Schutzstoffe im Sinne einer trypanociden Substanz enthält, im Gegensatz zur Keratomalacie bei atrophischer Form des Mehlährschadens. Aber auch bei der ersten, der intercellulären Ödemgruppe, kann man sich leicht vorstellen, daß die Zellen in ihrer Abwehrfähigkeit gehemmt werden, denn die in den

Gewebs- und Lymphspalten stagnierende Flüssigkeit übt einerseits einen Druck auf die Zellen aus und hindert andererseits den normalen Abfluß der Stoffwechselprodukte. In jedem Falle aber bietet der Ödemkranke eine erhöhte Krankheitsbereitschaft, weil hydropisches Gewebe einen günstigen Nährboden für Bakterien bildet.

Unter den Nierenerkrankungen weist die chronische Nephrose einerseits die höchsten Grade von Ödem, andererseits eine auffallende Resistenzlosigkeit gegenüber Infektionen auf. In den seltensten Fällen führt der nephrotische Prozeß an sich zum Tode — durch Urämie oder Niereninsuffizienz. In den Fällen bekannter Atiologie, wie z. B. infolge Tuberkulose oder chronischer Eiterprozesse, ist der Verlauf des Grundleidens für den Ausgang maßgebend. Bei der genuinen Nephrose wird dagegen, abgesehen von den seltenen Fällen der Heilung, das Ende durch eine interkurrente Infektion herbeigeführt. Als solche scheinen Bronchitis und Pneumonie eine größere Rolle zu spielen.

Als erster und mit besonderem Nachdruck hat nun Volhard auf eine weitere Komplikation der Nephrose bei Erwachsenen hingewiesen, die in kurzer Zeit letal endigt, nämlich auf die Pneumokokkenperitonitis. Volhard gibt an, daß von 7 von ihm bis 1913 beobachteten Fällen genuiner Nephrose 4, und von später hinzugekommenen Patienten 2 starben, und zwar alle an einer Pneumokokkenperitonitis, die sich im Anschluß an eine Bronchitis resp. Pneumonie entwickelt hatte. Er betont die bakterielle Infektion im Gegensatz zur aseptischen Entzündung der serösen Häute, die ja bei sekundärer und genuiner Schrumpfniere im urämischen Stadium häufig gefunden wird.

In neuester Zeit werden 2 weitere Fälle der erwähnten Komplikation bei Nephrose von Bock und Mayer und Vandorfy mitgeteilt.

Im Kindesalter scheint eine akute Peritonitis als Ausgang einer chronischen Nephrose ein noch viel selteneres Krankheitsbild zu sein. In der pädiatrischen Literatur fehlt jede Angabe darüber. Aus dem Jahre 1922 liegen die ersten beiden Mitteilungen vor: von Bohnenkamp in Virchows Archiv, die ein 4 $\frac{1}{2}$ monatiges Kind betrifft, und von Stolz über einen 3jährigen Jungen. Der Seltenheit wegen seien in Kürze 2 weitere Fälle angeführt, die beide tödlich endigten.

Fall I. Charlotte V., 2 $\frac{1}{2}$ J. alt. Familienanamnese o. B. Normale Geburt und Entwicklung. Brusternährung. In der ersten Kindheit bis auf Keuchhusten keine Krankheiten. Vor 11 Monaten, im Dezember 1921, eine Hals-

drüzenschwellung, die unter Behandlung mit einer „schwarzen Flüssigkeit“ bald verschwand. Im Januar 1922 traten Schwellungen der Augenlider auf, bald darauf auch an den Beinen. Erst im März wurde ärztlicherseits eine Nierenerkrankung festgestellt. Der Urin soll Eiweiß in sehr reichlicher Menge (20⁰/₁₀₀), hyaline und granulierten Cylinder, aber kein Blut enthalten haben. Unter heißen Bädern, Schwitzpackungen, salzloser Kost und Milchkur gingen die Ödeme zurück, der Eiweißgehalt des Urins blieb aber um 7⁰/₁₀₀. Im Juni desselben Jahres traten während einer Lungenentzündung wieder starke Schwellungen der Beine und des Bauches auf. Damals wurde Digitalis und Jodothyryn gegeben. In der Folgezeit wechselte der Zustand der Ödeme.

Am 8. XI. 1922 erfolgte ein urämischer Anfall mit linksseitiger Lähmung beider Extremitäten und Verlust der Sprache. Tags darauf wurden ca. 15 Min. lang Zuckungen um den Mund beobachtet. Eine Woche später, am 15. XI., erfolgte die Aufnahme des Kindes in die Klinik, das bisher von einem Privatarzt behandelt worden war.

Stat. praes.: Temperatur 38°. Somnolentes, blaßes Kind mit prall gespannten, hochgradigen Ödemen, besonders im Gesicht und an den linken Extremitäten, auch am Rücken. Rachen stark gerötet. Über der linken Lunge hinten reichliches großblasiges Rasseln. Herzgrenzen: rechter Sternalrand, $\frac{1}{2}$ Querfinger extramamillär, oberer Rand der 3. Rippe. Herzaktion beschleunigt, 130 Pulse. Systolisches Geräusch über der Spitze und Pulmonalis. Keine Akzentuation des 2. Pulmonaltones. Abdomen prall gespannt. In den abhängigen Partien Dämpfung, deutlich nachweisbare Undulation. Leber $2\frac{1}{2}$ Querfinger, Milz nicht palpabel. Schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines. Pupillen und Augenhintergrund o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, offenbar wegen des starken Ödems. Links positiver Babinsky. Sprache lallend und verwaschen. Urin trübe, sauer. Spezifisches Gewicht 1013. Eiweiß 16⁰/₁₀₀. Im Sediment zahlreiche, granulierten, hyaline, Epitheliencylinder und vereinzelte Wachscylinder. Erythrocyten nur ganz vereinzelt. Einige Leukocyten.

Blutdruck 140/105 H₂O. Hämoglobin 85%. Erythrocyten 4,4 Millionen. Leukocyten 22 000 (Lymphocyten 35%, polynucleäre 62%, davon 80% segmentkernige, 10,6% stabkernige und 9,4% Jugendformen. Mononucleäre 1%, Eosinophile 2%).

Intracutanreaktion (0,1 a. T. 1 : 10 000) negativ. WaR. im Blut negativ. Es werden 140 ccm klaren Ascitespunktats entleert.

Eine chemische Analyse ergibt folgende Werte für Eiweiß, Reststickstoff, Harnstoff und Chlor:

	Eiweiß	Rest-N	Harnstoff	Chlor
Blut	17,2	71,3	36,0	0,5544
Ascitesflüssigkeit	0,915	40,7	27,5	0,6196
Gewebsflüssigkeit	1,07	39,8	33,3	0,6141
Kantheridenblase	0,89	34,2	28,0	0,6130

Zwei Tage nach der Aufnahme trat an der Stelle einer Scarification, die zur Gewinnung von Gewebsflüssigkeit angelegt wurde, ein Erysipel auf, das unter mäßigen Temperaturen in 4 Tagen abklang. In der Folge reagieren die Ödeme weder auf Flüssigkeitsbeschränkung und salzarme Kost, noch auf mehrmalige Ascitespunktion und Thyreoidin in Gaben von 3 mal täglich 0,3.

Erst nach Zugabe von Jodkali erfolgt rapide Entwässerung. Die Lähmung des linken Armes geht in wenigen Tagen spontan zurück. Nach 14 Tagen stellt sich allmählich die Bewegung im linken Bein ein, an dem sich bei konstant bleibendem Babinskischem Phänomen ein Genu recurvatum bildet. Der Eiweißgehalt des Urins, der im Maximum 3% erreicht, geht auf $\frac{1}{2}\%$ zurück, steigt dann wieder auf 4% . Im Sediment schwinden die Formelemente bis auf einzelne Cylinder. Der Rest-N im Blute beträgt bei mehrfacher Kontrolle 37–39 mg. Am Ende der zweiten Woche stellt sich eine Rachendiphtherie ein, die unter Serumbehandlung ohne Temperaturen abklingt und keinen nachteiligen Einfluß auf den Urin hat. Am 22. XII. 1922 wird das Kind in poliklinische Behandlung entlassen.

In den nächsten 4 Monaten ist die Flüssigkeitsausscheidung wechselnd, Ödeme sind nur in geringem Grade nachweisbar. Der Eiweißgehalt im Urin bleibt konstant hoch, zwischen 3–4%, Cylinder werden nur zeitweilig vereinzelt gefunden. Die Sprache und die Funktion des linken Beines stellen sich fast restlos wieder ein. Links bleibt der Babinski bestehen.

Am 13. IV. 1923 treten plötzlich Fieber, Unruhe, mehrfaches Erbrechen auf. Klagen über Leibschmerzen. Deswegen erneute Aufnahme in die Klinik.

16. IV. 1923. Temperatur 38,3°, Puls 110. Sensorium frei. Starke Ödeme am ganzen Körper, besonders im Gesicht. Lungen und Herz unverändert gegen früher. Bauch gespannt, deutliche Dämpfung an den abhängenden Partien, keine Undulation. Leber und Milz wegen Bauchdeckenspannung nicht fühlbar. Urin wird in geringer Menge ausgeschieden, 60 g in 24 Std. Spezifisches Gewicht 1040. Eiweiß + + +. Im Sediment viele Wachscylinder, wenig granulierte Cylinder. Keine Erythrocyten. Im Blut 22 700 Leukocyten. Rest-N im Blut 45.

In den nächsten 3 Tagen verschlechtert sich der Zustand, der Bauchumfang nimmt zu, Ascites wird deutlich nachweisbar. Die Temperatur schwankt zwischen 38–39,2°, die Atmung wird dyspnoisch. Weder intravenöse und perorale Zuckerzufuhr, noch Thyreoidin, Jodkali und Diuretin haben Einfluß auf die Diurese. Der Rest-N im Blut steigt auf 57. Am 4. Tage (20. IV.) wurden durch Bauchpunktion 170 ccm stark getrübter Flüssigkeit entleert mit einem Eiweißgehalt von 5% nach Esbach. Mikroskopisch werden mäßig viel Leukocyten und massenhaft Pneumokokken gefunden, welche letztere kulturell und durch einen Mäuseversuch bestätigt werden. Die Leukocytenwerte im Blute sinken auf 7600 herab. Im Differentialbild sind 47% polymorphkernige (davon 30% segment-, 19% stabkernige und 51% Jugendformen), 41% Lymphocyten, 6% mononucleäre, 6% Myelocyten. Trotz Spülung mit 250 ccm 0,5 proz. Optochinlösung und reichlicher Zufuhr von Excitantien erfolgt am 22. IV. der Exitus. Im kurz nach dem Tode entnommenen Herzblut werden Pneumokokken nachgewiesen.

Fall 2 wurde in der Privatpraxis beobachtet.

Ruth W., $2\frac{1}{4}$ J. alt, soll, nach Angabe der Mutter, schon in den ersten Lebenstagen auffallend gedunsen gewesen sein. Anfang Juni 1922 erkrankte das Kind an „fieberhafter Erkältung“. Acht Tage später wird das Gesicht gedunsen, schwellen die Beine, bald auch Thorax und Bauch. Bei der ersten Untersuchung werden hochgradige allgemeine Ödeme festgestellt. Herz und Lungen o. B. Leber etwas groß. Reflexe o. B. Urin: Spezifisches Gewicht 1025. Albumen + + +, viel Cylinder und Nierenepithelien, auch Leukocyten

in Häufchen. Keine Erythrocyten. Keine Bakterien, dagegen auf Kokken verdächtige rundliche Gebilde. Es werden Nierendiät, Digipuratum und Schwitzpackungen verordnet.

Im Juli werden im Urin wiederholt enorme Mengen von Eiweiß festgestellt, viel Detritus, keine sicheren Cylinder. Unter wechselnder Diät, wobei Eiweißbeschränkung nur etwa einen Monat durchgeführt wurde, unter Verwendung von Kalium aceticum, Thyreoidin, reichlichem Obst schwankt das Befinden. Es wechseln Zeiten von minimalen mit solchen maximaler Schwellungen. Dabei hält sich das Kind in einem leidlichen Zustande bis zum September 1923.

22. IX. Bei einem plötzlichen Fieberanstieg auf $39,5^{\circ}$ setzt mehrfaches Erbrechen ein. Stuhlverhaltung. Wachsbleiche Farbe, Gesicht stark verquollen. Bauch sehr aufgetrieben, in den abhängenden Partien Dämpfung, ein Erguß ist sicher nachweisbar. Diaphragmahochstand bis zur 4. Rippe. Die Herzgrenzen sind infolgedessen nicht feststellbar, die Herztöne leise. Die Atmung über beiden Lungen in den unteren Partien hinten abgeschwächt. Starkes Ödem der Beine und der Vulva. An letzterer eine fleckige Rötung, die sich mit ziemlich scharfen Grenzen bis zur Mitte des Oberschenkels hinzieht. Verdacht auf Erysipel. Eine Überführung in die Klinik wird abgelehnt. Von der diagnostischen Punktion muß wegen des schweren Zustandes abgesehen werden. Daher Excitantien, Diuretin, Antipyretica, Kollargolklysmen.

23. IX. Auf Einlauf erfolgt Stuhl. Die Temperatur sinkt bis 38° . Das Erbrechen erfolgt seltener. Die Nahrungsaufnahme ist sehr schlecht, die Urinmenge sehr gering. Eiweiß +++ . Reichlich granulierten und hyalinen Cylinder. Vereinzelte Leukocyten und Epithelien. Abends kollabiert das Kind, erholt sich aber unter Excitantien. Blässe und Ödem haben weiter zugenommen. Der Bauch ist stark gespannt und aufgetrieben. Eine genaue Untersuchung ist deshalb nicht möglich. Die erysipelartige Rötung am Bein und an der Vulva ist verschwunden.

24. IX. Temperatur $39,4^{\circ}$. Weitere Verschlechterung. Das Sensorium ist nicht mehr frei. Fast keine Nahrungsaufnahme. Häufiges Erbrechen mit galligen Beimengungen. Der Bauch ist unverändert groß und gespannt. Am ganzen Körper, besonders am Rumpf, ist ein deutliches maculöses, bläulich-rotes Exanthem zu sehen. Abends erfolgt der Exitus.

Diagnostisch ist dieser zweite Fall in seiner letzten Phase leider nicht völlig geklärt. Auf Grund des akuten Beginns und stürmischen Verlaufs (Erbrechen und Stuhlverhaltung) sowie des Exanthems und ausgesprochenen abdominellen Befundes kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, daß es sich um eine septische Komplikation einer Nephrose handelt, die ihre Hauptlokalisation im Abdomen hat. Der erste Krankheitsfall zeigt das typische Bild einer chronischen Nephrose, die in ihrem Verlaufe ein Erysipel und eine Diphtherie überwindet, dann aber an einer stürmischen Pneumokokkenperitonitis zugrunde geht.

Zwei Fragen seien hier noch kurz gestreift, die Interesse beanspruchen dürften.

Wodurch mag erstens das auffallende Zusammentreffen der Nephrose mit einer Pneumokokkeninfektion bedingt sein, und weshalb lokalisiert sich der Prozeß relativ häufig am Peritoneum?

v. Pfau n dler und v. Seht haben kürzlich den Begriff der Syntropie von Krankheitszuständen geprägt, worunter sie ein, durch verschiedene Ursachen bedingtes Zusammentreffen von Krankheiten verstehen. Sie unterscheiden zwischen koordinierter und subordinierter Syntropie. Bei letzterer könne ein Zustand den anderen als direkte Folge nach sich ziehen, z. B. die kardiale Zirkulationsstörung eine Stauungsniere oder eine Angina eine Nephritis. Oder ein Krankheitszustand schaffe die Disposition zu einem anderen, was man besonders häufig bei den Diathesen beobachten könne, z. B. Neuropathie-Enuresis, Rachitis-Pneumonie. In diese Gruppe der subordinierten Syntropie gehört wohl auch unser Fall: Nephrose-Pneumokokkenperitonitis, d. h. der durch die Nephrose bedingte ödematöse Gewebszustand schafft im allgemeinen eine Disposition für eine Pneumokokkeninfektion, und im speziellen eine lokale Disposition am Peritoneum.

Zur Erklärung der auffallenden Lokalisation am Peritoneum führt Volhard an, daß die allgemeine Durchlässigkeit der Gefäße bei der Nephrose eine Verschleppung der Erreger von den Atemwegen begünstigen möge. Weiterhin weist Volhard darauf hin, daß bei der Nephrose die früheste und zugleich hartnäckigste Manifestation des Ödems der Hydrops der serösen Häute sei, und unter diesen wiederum der Ascites. Das würde die Lokalisation des Prozesses verständlich machen. Offenbar wird durch die langdauernde Durchtränkung des Bauchfells die Widerstandskraft seiner Zellen besonders stark herabgesetzt. Daß nicht ausschließlich das ödematöse Peritoneum bei der Nephrose einen günstigen Nährboden für Pneumokokken abgibt, beweist folgender

Fall 3. Gertrud R., 2 J. alt. Wurde 3 Monate an der Brust, vom 2. Jahre ab mit gemischter Kost ernährt. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr ist die Ernährung eine ungenügende, das Kind bekommt keine Milch und nur wenig Gemüse, hauptsächlich Mehlsuppe, Kartoffeln und Margarineschnitten. Das Kind hat sich normal entwickelt, hat mit 12 Monaten Masern durchgemacht.

Vor 5 Wochen erkrankte das Kind unter Appetitlosigkeit und Bauchschmerzen. Eine Woche später traten vermehrte wässrige Stühle und Schwellungen an den Beinen auf, gleichzeitig wurde große Mattigkeit und Verdrißlichkeit beobachtet. Am 31. I., 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, trat das Kind in poliklinische Behandlung. Bei normaler Temperatur machte es einen pastösen Eindruck und hatte erhebliche Ödeme an den unteren Extremitäten. Der Bauch war groß, bot aber weder einen palpatorischen Befund, noch Anzeichen von Ascites. Der Urin blieb bei mehrfacher Untersuchung

ohne Befund. Die Intracutanreaktion war bis 1 : 100 negativ. Da die Durchfälle nach einem Abführmittel sistierten, wurde eine eiweiß- und fettreiche, dagegen salz- und wasserarme Ernährungstherapie eingeleitet.

Nachdem das Kind 10 Tage fortgeblieben war, wurde es am 16. II. 1923 mit hohem Fieber (39°) und sehr starken allgemeinen Ödemen in die Poliklinik gebracht. Das Fieber soll angeblich 3 Tage bestanden, die Schwellung bei sehr geringen Urinmengen rapide zugenommen haben. Die Nahrungsaufnahme soll seitdem eine minimale gewesen sein.

Bei der Aufnahme bot das Kind außer den universellen Ödemen, welche die Augenlider freiließen, seitens des Herzens und der Lungen keinen pathologischen Befund. Das Abdomen war stark aufgetrieben, prall gespannt. Ein Ascites war deutlich nachweisbar. Der Urin enthielt kein Albumen, Leukocyten in mäßiger Menge, keine Nierenelemente. Der Blutdruck betrug 140/95 H₂O. Es bestand eine erhebliche Leukocytose (35 000) mit einer deutlichen Linksverschiebung. Die WaR. war negativ. Therapeutisch wurden Excitantien und Thyreoidin neben Flüssigkeitsbeschränkung und salzärmer Kost verordnet.

Am 2. Tage nach der Aufnahme wird ein Erysipel, von der Vulva ausgehend, an beiden Beinen sichtbar. In der Nacht darauf tritt ein Kollaps ein. Trotz Darmspülung und Einführung einer Magensonde wird der enorm große Bauch nicht kleiner. Eine Bauchpunktion ergibt 350 ccm dünnflüssigen grünlichen Eiters, in dem kulturell massenhaft Pneumokokken nachgewiesen werden. Zwei Stunden später kommt das Kind ad exitum.

Autopsie (Pathol. Institut der Universität). Lungen: in beiden Pleurahöhlen etwa je ein Eßlöffel seröser Flüssigkeit. Pleura beiderseits spiegelnd. Über beiden Lungen zerstreute einzelne bronchopneumonische Herde, ein größerer im rechten Oberlappen. Cor o. B. Leber zeigt starke Verfettung und Vergrößerung. Milz blutleer. Nieren sehr blutleer, sonst o. B. Blase o. B. In der Bauchhöhle etwa 30 ccm grünlicher eitriger Flüssigkeit. Die Oberfläche des Darms überall spiegelnd. Dicke eitrige Beläge am Netz, der Milz und unteren Fläche der Leber. Starke Schwellung der Peyerschen Plaques, sowie Schwellung der Mesenterial-Lymphdrüsen.

Da im vorliegenden Falle sowohl ein Nieren- und Herzleiden als auch Lues und Tuberkulose ausgeschlossen werden können, müssen die Ödeme als alimentär bedingt aufgefaßt werden, wozu die Anamnese genügend Anhaltspunkte gibt. Die Peritonitis ist offenbar von der Lunge aus auf hämatogenem oder lymphogenem Wege entstanden. Hervorzuheben ist auch hier der stürmische, zum Tode führende Verlauf der Pneumokokkenperitonitis im Gegensatz zur Gutartigkeit des analogen Prozesses bei nichtödematösen Kindern.

Die zweite Frage, die im Zusammenhang mit der Pneumokokkenperitonitis bei der Nephrose interessieren dürfte, ist folgende: Besteht ein Zusammenhang zwischen Pneumokokkeninfektion und Kochsalzretention im Organismus, begünstigt evtl. letztere die erstere?

Die Ödemflüssigkeit und das Transsudat weisen, wie erwähnt, nur wenig mehr Kochsalz auf als das Blut. Die Funktionsprüfung der Nieren zeigt jedoch neben einer Wasserretention auch eine solche von Kochsalz. Offenbar wird letzteres im Gewebe retiniert. Nun wird bekanntlich noch bei einer anderen Pneumokokkenerkrankung eine NaCl-Retention im Organismus beobachtet, nämlich bei der croupösen Pneumonie. Hier beginnt die Retention meist mit dem Fieberanstieg bei minimaler Ausscheidung im Urin und dauert bis einen oder mehrere Tage nach der Krisis. Die NaCl-Retention ist, wie Bittorf, Jochmann und v. Höslin nachgewiesen haben, weder von der Höhe des Fiebers noch vom Allgemeinbefinden des Kranken, noch auch von der Ausbreitung des Lungeninfiltrates abhängig. Ihre Ursache ist nicht völlig geklärt. Nach Staehelin liegt wahrscheinlich eine Niereninsuffizienz für NaCl vor, weil NaCl-Zulagen während der Fieberperiode auch retiniert werden. Die Exsudatbildung könne die NaCl-Retention nicht erklären, da im Exsudat sehr wenig Chlor enthalten sei. Dagegen erklären Bittorf und Jochmann die NaCl-Retention durch erhöhte Affinität des Gewebes und Exsudats zum Chlor. Auch v. Monakow vertritt diese Ansicht und weist nach, daß eine Niereninsuffizienz nicht vorliegen könne, da der NaCl-Spiegel im Blute während der Fieberperiode sinke, die Nieren also zu wenig Kochsalz angeboten bekämen. Dem Blute werde das NaCl durch den Entzündungsprozeß entzogen.

Wenn wir die beiden Krankheitsbilder einander gegenüberstellen, so sehen wir also, daß in beiden Fällen eine Störung im NaCl-Stoffwechsel vorliegt. Bei der Nephrose ist die NaCl-Retention das Primäre, die Pneumokokkeninfektion des Peritoneums das Sekundäre. Die Pneumokokkenpneumonie dagegen bedingt ihrerseits eine NaCl-Retention. Sollte der erhöhte NaCl-Gehalt der Gewebe nicht eine Lebensnotwendigkeit für die Pneumokokken sein?

Literaturverzeichnis.

- Strauß und Richter, Akute und chronische Nierenerkrankungen. In Kraus und Brugsch.
 Volhard, Erkrankungen der Nieren. Handb. d. inn. Med. von Mohr - Staehelin.
 Staehelin, Erkrankungen der Lunge. Handb. d. inn. Med. von Mohr - Staehelin, 1914.
 Krehl, Pathologische Physiologie, 1921.

- Bittorf und Jochmann, Beiträge zur Kenntnis des NaCl-Stoffwechsels. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89.
- v. Hösslin, Über NaCl-Stoffwechsel bei Pneumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93.
- v. Monakow, Die Funktion der Niere unter gesunden und krankhaften Verhältnissen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122.
- v. Pfaundler und v. Seht, Über Syntropie von Krankheitszuständen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921.
- Leichtentritt, Klinische und experimentelle Barlow-Studien. Habilitationsschrift 1922.
- Bock und Mayer, Med. Klinik Nr. 4, 1920.
- Vandorfy, J., Med. Klinik Nr. 22, 1921.
- Bohnenkamp, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 236.
- Stolz, E., Med. Klinik Nr. 43, 1922.
-

*Aus der Universitätskinderklinik Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)*

Tuberkulöse eitrige Meningitis bei einem mongoloiden Idioten.

Von **Hildegard Meseck.**

Der Universitätskinderklinik Breslau kam folgender interessanter Fall zur Beobachtung:

Der $3\frac{3}{4}$ J. alte Knabe H. S. wird am 1. XI. 1923 in die Klinik eingeliefert. In der Familie finden sich weder Geisteskrankheiten noch Tuberkulose. Die Geburt des Kindes war normal. Die Entwicklung setzte nur verlangsamt ein: Die ersten Zähne bekam es mit 1 Jahr, fing nach 2 Jahren an zu laufen. Der Sprachschatz enthält zur Zeit der Aufnahme erst einige Worte. Das Kind war noch nie sauber. Von Krankheiten hatte es bisher nur Windpocken durchgemacht.

8–10 Tage vor der Aufnahme fiel den Eltern das veränderte Wesen des Kindes auf. Der sonst überaus agile Junge wurde auffallend ruhig und matt. Anfangs lief er noch herum, später verlangte er ins Bett. Der Appetit war sichtlich gestört, mehrere Male wurde stark erbrochen. Es bestand Obstipation. Während der letzten 3 Tage wurde Fieber festgestellt (Höchsttemperatur $38,8^\circ$). Der am 7. Tage der Erkrankung zugezogene Arzt konnte keine Diagnose stellen. Am Tage vor der Aufnahme fiel auf, daß das Kind nicht mehr laufen konnte. Beim Versuch es aufzustellen, knickte es zusammen. Am Nachmittag stellten sich Zuckungen im Gesicht ein, dabei verzog es den Mund und verdrehte die Augen. Am Aufnahmetage bemerkten die Eltern, daß die rechte Hand, die am Tage vorher noch ausgiebig gebraucht wurde, nur noch wenige Bewegungen ausführt.

Die Untersuchung in der Klinik ergibt folgenden Befund:

Das Kind bietet den Anblick eines typischen mongoloiden Idioten mit schräggestellten Augen und Epikanthus. Es ist stark benommen, dabei aber sehr unruhig und zeigt Flockenlesen. Im linken Arm und linken Bein treten Reizerscheinungen auf, die ganze rechte Körperhälfte ist etwas schlaffer und wird ruhiger gehalten; es besteht aber keine Lähmung, denn bei Schmerzreizen erfolgt eine Fluchtbewegung. Haut und Haare sind auffallend trocken. Das Fettpolster ist reichlich entwickelt. Die Muskulatur ist etwas hypotonisch. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Die Finger sind sehr kurz, beide Daumen sind auffallend plump und breit. Das Skelett ist sonst ohne Besonderheiten. Die Herztöne sind etwas dumpf, es besteht ein deutlicher Druck-

puls (84 in der Minute) bei einer Temperatur von 39°. Die Lungen sind frei. Das Abdomen ist weich, Leber und Milz sind nicht palpabel. Die Pupillenreaktion ist sehr träge, es besteht eine deutliche Pupillendifferenz: Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Der Augenhintergrund ist normal. Ein leichter Spontannystagmus von einigen Schlägen verschwindet bei kalorischer Reizung des Labyrinths; die Ohren sind beiderseits o. B. Es besteht eine starke Dermographie. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits auszulösen, die Bauchdeckenreflexe fehlen. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden, das Kernigsche und Brudzinskische Phänomen fehlen, das Babinskische Phänomen ist rechts positiv. Durch Lumbalpunktion werden im Chloräthylrausch 4 ccm eines stark getrübbten Liquors abgelassen. Der Anfangsdruck beträgt 300, der Enddruck 150 mm Wasser. Die Pandysche Reaktion fällt stark positiv aus, die Eiweißbestimmung im Nißlröhrchen ergibt 15 Strich. Die Zellzählung in der Fuchs-Rosenthalschen Kammer ergibt 800 polynucleäre Zellen. Im Grampräparat und kulturell lassen sich keine Erreger nachweisen. Im Blut werden 24 000 Leukocyten gezählt; davon sind 71% polynucleäre, 1% mononucleäre und 28% Lymphocyten. Alle diese genannten Symptome: starke Eiweißhöhung und Druckvermehrung im Liquor, Zellvermehrung, besonders die Polynucleose im Liquor und Leukocytose im Blut sprechen für eine eitrige Meningitis. Da als deren Erreger am häufigsten Meningokokken in Betracht kommen, die aber im Liquor nicht immer ohne weiteres nachweisbar sind, so erhält das Kind sofort Meningokokkenserum, und zwar an zwei aufeinanderfolgenden Tagen 110 ccm, teils intravenös, teils intramuskulär. Die Lumbalpunktion am 2. Tage ergibt einen ganz überraschenden Befund: es werden 8 ccm eines vollkommen klaren Liquors entleert, die Pandysche Probe ist wiederum stark positiv, Eiweißbestimmung im Nißlröhrchen ergibt 13 Strich. Der Anfangsdruck beträgt 400, der Enddruck 180 mm Wasser. Beim Stehen setzt sich im Liquor sofort ein Gerinnsel ab, in dem zahlreiche säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden können. Durch zwei weitere Lumbalpunktionen werden 10 bzw. 35 ccm Liquor entleert, der jetzt wieder eine starke Trübung zeigt. Im Gerinnsel werden beide Male säurefeste Stäbchen nachgewiesen. Bemerkenswert und interessant ist, daß im Zellgehalt des Liquors allmählich eine Verschiebung zugunsten der Lymphocyten statthat, allerdings nicht bis zu einer ausgesprochenen Lymphocytose. Während im ersten Punktat nur polynucleäre Zellen vorhanden sind, finden sie sich im letzten Punktat zu ungefähr gleichen Teilen. Der Zustand des Kindes verschlechtert sich zusehends, am 3. Tage des klinischen Aufenthaltes tritt Cheyne-Stokessches Atmen ein, die Temperatur steigt trotz Antipyretica auf 40,8°, und gegen Abend, d. h. also am 3. XI., wird das Kind moribund aus der Klinik entlassen. Eine Sektion war leider nicht zu erhalten, es ist uns aber gelungen, durch den positiven Ausfall des Meerschweinchenversuchs die Diagnose zu erhärten. Ein am 3. XI. mit 0,5 ccm Liquor intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen kam am 12. XII. ad exitum. Die Sektion ergab verkäste Inguinaldrüsen, zahlreiche Knötchen in Netz und Milz, in Quetschpräparaten der Milz fanden sich zahlreiche säurefeste Stäbchen.

Dieser Fall ist in verschiedener Beziehung beachtenswert: Die Tuberkulose ist meist eine chronisch verlaufende Krankheit, und es bedarf immer einer mehr oder minder langen Inkubationszeit, bis es entweder von einer verkästen Drüse aus oder infolge Durch-

bruchs irgendeines anderen Herdes in die Blutbahn zu einer Generalisierung kommt. Die tuberkulöse Meningitis hat im allgemeinen auch einen schleichenden Verlauf. Dadurch unterscheidet sie sich differentialdiagnostisch gerade von der epidemischen Form. Wenn ab und zu auch einmal ein stürmisch verlaufender Fall beobachtet wird, so ist es doch stets eine Ausnahme. Am häufigsten ist der akute Verlauf noch im Säuglingsalter zur Beobachtung gekommen, so berichtet Finkelstein von einem 10 Monate alten Säugling, der innerhalb von 10 Tagen, Henoeh von einem 9 Monate alten Kinde, das im Verlauf von 7 Tagen infolge einer akuten tuberkulösen Meningitis ad exitum kam. Auch Liebermeister hat in seinem Buch über die Tuberkulose eine Reihe von Fällen zusammengestellt über akut verlaufende Tuberkulosen der serösen Häute und konnte auch genaue Angaben über die pathologische Anatomie bei diesen Fällen machen. Bei 3 von 22 untersuchten Fällen fand er an Rückenmarksschnitten das Bild einer fibrinös eitrigten Meningitis ohne Tuberkelbildung, im Exsudat aber reichlich säurefeste Stäbchen im Schnitt. In 5 Fällen fand sich das Bild einer serös-fibrinösen bis fibrinös-eitrigten Meningitis mit einzelnen oder nur wenigen Tuberkeln. Je stürmischer die Krankheit verläuft, desto mehr steht das Bild der rein eitrigten Meningitis im Vordergrund ohne Bildung von spezifisch tuberkulösem Gewebe, so daß es oft schwer ist, rein pathologisch-anatomisch ohne Hinzuziehung der Bacillenfärbung eine Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und epidemischer Meningitis zu stellen. Liebermeister hält eine besonders massige Aussaat oder eine besonders hohe Virulenz der Bacillen für die Ursache derart akut verlaufender Formen. An dieser Stelle möchte ich an die während des Krieges und auch schon früher gemachten Beobachtungen erinnern, daß Volksstämme, die zum allerersten Male mit Tuberkulose in Berührung kommen, ihr wie einer ganz akut verlaufenden Infektionskrankheit erliegen. Über die Türken, verschiedene Negerstämme, die Kalmücken usw. liegen derartige Beobachtungen vor. Hier braucht es sich gar nicht um besonders virulente Stämme zu handeln, sondern die Bacillen können sich im Körper in ihrer vollen Virulenz ungehemmt auswirken, da es bei diesen Völkern noch nicht zur Ausbildung der sog. „Durchseuchungsresistenz“ gekommen ist, wie wir sie uns im Laufe der Jahrhunderte erworben haben. In dem von mir berichteten Fall handelt es sich um einen mongoloiden Idioten. Eine auffallende Neigung der mongoloiden Idioten zur Lungentuberkulose ist von allen Autoren anerkannt (Siegert). Nach Hill sollen drei Viertel der Fälle vor der

Pubertät an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen, nach Scharling mehr als 28% an Tuberkulose (Husler). Ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen kann nicht geleugnet werden. Es läßt sich aber nicht ohne weiteres entscheiden, ob die Ursache in einer allgemeinen Resistenzlosigkeit der mongoloiden Idioten gegen Krankheiten überhaupt oder speziell gegen Tuberkulose zu suchen ist durch eine Herabsetzung der immunisatorischen Funktionen infolge der veränderten Haut. Der innige Zusammenhang zwischen der Beschaffenheit der äußeren Haut und den Immunisationsvorgängen im Körper ist von verschiedenen Forschern immer wieder betont worden (Pirquet, Moro, Bessau, Ponn-dorf). Vielleicht kann man die auffallend trockene und etwas teigig sich anfühlende Haut bei dem von uns beobachteten Fall auch in gewisse Parallele zu der kachektischen Haut setzen, wo eben infolge der veränderten Haut die spezifischen Reaktionen ausbleiben.

Was den Zellgehalt des Liquors anbetrifft, so sind leicht getrübe Punkte nicht selten, direkt eitrig bilden aber die Ausnahme. Matthes berichtet in seiner Differentialdiagnostik von einem Fall bei einem jungen Manne mit einem rein eitrigem Spinalpunktat, das in der Hauptsache polynucleäre Zellen enthielt. Alle Zeichen wiesen auf eine epidemische Meningitis hin. Auf Grund der verhältnismäßig geringen Leukocytenzahl im Blut, die für tuberkulöse Meningitis charakteristisch ist, wurde aber diese Diagnose gestellt, und der Obduktionsbefund konnte sie bestätigen. Auch Liebermeister bringt einen Fall, wo sich Leukocyten in überwiegender Mehrzahl im Liquor finden. Im allgemeinen schließen wir ja bei vorherrschender Lymphocytose im Liquor auf eine tuberkulöse Meningitis, bei Polynucleose auf die epidemische Form, aus den eben zitierten Fällen wie aus dem selbst beobachteten können wir aber ersehen, daß das cytodagnostische Verhalten im Liquor bei Meningitiden keinen unbedingten Schluß auf die Art der Erreger gestattet sondern vielmehr für den mehr oder weniger raschen Ablauf des Prozesses spricht. Es besteht ein direkter Parallelismus zwischen der Schnelligkeit des Krankheitsablaufes und der Polynucleose: je rascher die Krankheit verläuft, desto mehr stehen die polynucleären Zellen im Vordergrund, daher die Polynucleose bei der Meningitis epidemica und den ganz akut verlaufenden tuberkulösen Meningitiden, je langsamer sich dagegen das Krankheitsbild entwickelt, desto mehr stehen die Lymphocyten im Vordergrund, bzw. findet bei protrahiertem Verlauf nach akutem Einsetzen allmählich eine Verschiebung zu ihren Gunsten statt.

Ganz vereinzelt dastehend und vollkommen atypisch ist im vorliegenden Fall der Blutbefund mit den 24 000 weißen Blutkörperchen. Erhöhte Werte bis zu 15 000 sollen bei tuberkulöser Meningitis nach Matthes öfter vorkommen, darüber hinaus hat er nur einen einzigen Fall beobachtet (20 000 polynucleäre Zellen).

Einen zweiten Fall mit 26 000 weißen Blutkörperchen, darunter 84% polynucleäre Zellen, fand ich noch in der Literatur erwähnt (Fergus Hewat, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 31). Im allgemeinen gelten aber die niedrigen Leukocytenzahlen als ein viel sichereres Differentialdiagnosticum der tuberkulösen Meningitis gegenüber der epidemischen Form als der Lympho- bzw. Leukocytengehalt im Liquor.

Zum Schluß möchte ich noch einmal die Charakteristica des erwähnten Falles zusammenfassen:

1. Der absolut stürmische Verlauf einer tuberkulösen Meningitis bei einem mongoloiden Idioten.

2. Die eitrige Beschaffenheit des Punkttates mit dem starken Überwiegen der polynucleären Zellen und Nachweis von Tuberkelbacillen.

3. Die vollkommen atypische Leukocytose im Blut.

Die übrigen erwähnten Symptome passen alle zu dem Bilde der tuberkulösen Meningitis und bedürfen daher keiner besonderen Besprechung.

Literaturverzeichnis.

Allard, Die Lumbalpunktion. *Ergebn. d. Kinderheilk.* Bd. 3.

Henoch, *Kinderkrankheiten.*

Fergus Hewat, Leukocytose bei Tbc.-Meningitis; *Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk.* Bd. 9, S. 31.

Finkelstein, *Lehrb. d. Säuglingskrankh.*

Husler, n. Pfaundler-Schloßmann, *Handb. d. Kinderheilk.*

Liebermeister, *Tuberkulose.*

Matthes, *Differentialdiagnose der inneren Krankheiten.*

*Aus der Kinderklinik in Düsseldorf.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Schloßmann.)*

Über Paratyphus im Säuglingsalter.

Von Dr. A. Mendelssohn.

Über die Ursache der im Sommer sich häufenden Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter ist lange gestritten worden. Während die einen sie auf die zunehmende Möglichkeit der Infektion der Milch mit pathogenen Keimen oder der Anreicherung der darin normalerweise vorkommenden Bakterien zurückführen, glauben die anderen, daß die Hitze den Säugling in seiner Leistungs- und Widerstandsfähigkeit so schädige, daß er nicht mehr in der Lage sei, der zweifellos großen Arbeit der Verdauung und Assimilierung der Nahrung in seinem Darm und in seinem inneren Stoffwechsel gerecht zu werden, auch ohne daß eine bakterielle Infektion zugrunde zu liegen brauche. Tatsachen, die die eine oder andere Anschauung bekräftigen, sind von beiden Seiten reichlich beigebracht worden, und es wird heute auch wohl von den meisten Autoren zugegeben, daß beide berechtigt sind, und daß beide Ursachen Geltung haben. In einer gewissen, verhältnismäßig nicht sehr großen Prozentzahl dieser Erkrankungen nehmen die Symptome einen lebensbedrohenden Charakter an, und es entsteht das Krankheitsbild der alimentären Intoxikation. Wir wissen heute, daß zahlreiche Wege zu demselben klinischen Bilde führen können. Sehr häufig, und, wie ich meinen möchte, in der Mehrzahl der Fälle, kommen mehrere Ursachen zusammen, um die Intoxikation hervorzurufen. Wenn wir einmal von den recht häufigen Fällen absehen wollen, in denen eine chronische Ernährungsstörung, eine Atrophie, allmählich über den von Finkelstein als Dekomposition bezeichneten Zustand im letzten Stadium in eine Intoxikation übergeht, so bleibt noch eine stattliche Anzahl von akut auftretenden Intoxikationen übrig. Bei diesen läßt sich noch in sehr vielen Fällen eine sog. „parenterale Infektion“, eine Pneumonie, eine Pyelitis, eine grippale oder pyämische Infektion

oder sogar eine enterale Infektion, eine Ruhr oder ruhrähnliche Erkrankung feststellen, so daß die Zahl der reinen „alimentären“ Intoxikationen, d. h. solcher, bei denen eine parenterale oder enterale Infektion nicht im Spiele ist, immer mehr zusammenschrumpft. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, daß auch in diesen Fällen noch häufig eine infektiöse Schädigung zugrunde liegt, ohne daß es immer gelingt, diese nachzuweisen.

Im letzten Sommer wurden wir wieder von einer großen Hitze-welle heimgesucht, und darnach ließ sich eine Häufung von Fällen alimentärer Intoxikationen erwarten. Aber sie blieb aus. Auch als die Hitze schon vorüber war, kamen hier keine derartigen Fälle zur Aufnahme. Erst nach 4—8 Wochen, als eine Hitzeschädigung auszuschließen war, kamen eine Reihe von schwersten Intoxikationsfällen in die Klinik, die alle in recht gutem Ernährungszustande akut erkrankt waren und, ohne auf die sofort eingeleitete übliche Therapie der Infusionen, Herzmittel und kleinster Mengen zentrifugierter Frauenmilch zu reagieren, rapide in den ersten 1—2 mal 24 Stunden zugrunde gingen. Sonderbar erschien, daß es auch nicht in einem einzigen derartigen Fall gelang, eine Entgiftung zustande zu bringen, wie dies doch sonst nicht so selten möglich ist. Dabei handelte es sich durchweg um, wie eben schon erwähnt, in ganz gutem, teilweise sogar recht gutem Ernährungszustand befindliche Kinder, darunter eins, bei dem im Anfang die toxischen Symptome noch gar nicht voll ausgeprägt waren und bei dem eine Lebens-erhaltung bei rein alimentärer Schädigung hätte möglich sein müssen. Eine infektiöse Ätiologie schien deshalb und auch wegen des gehäuften Auftretens gleich schwer verlaufender, sich klinisch ähnelnder Fälle wahrscheinlich zu sein. Jedoch brachten die sonst im all-gemeinen üblichen Untersuchungsmethoden keine Aufklärung, und die Kinder gingen zu schnell zu Grunde, um weitere, genauere, bakteriologische und serologische Untersuchungen anstellen zu können. Die Sektionen verliefen, soweit sie gemacht werden konnten, völlige ergebnislos.

Da wurde am 23. IX. 1923 ein Kind eingeliefert, das vor 3 Tagen ebenfalls akut erkrankt, alle Erscheinungen der Intoxikation bot. Es ist nicht sofort gestorben, sondern hat 4 Wochen in der Klinik gelegen, und der weitere Verlauf zeigte ohne weiteres, daß es sich in diesem Falle nicht um eine rein alimentäre Erkrankung handelte. Das Fieber, das am Abend des ersten Tages abfiel, stieg schnell wieder an und verlief fast wie eine Continua zwischen 38 und 39,5°, wenn auch nicht genau so wie die, die wir vom Typhus des Erwach-

senen her kennen. Die Intoxikationssymptome schwanden bald, das Bewußtsein kehrte zurück, während eine noch lange weiter fortbestehende Glykosurie die Schwere der Stoffwechselstörung deutlich zum Ausdruck brachte. Auch bestanden zunächst noch weiter längere Zeit Durchfälle, so daß an Typhus, Paratyphus oder eine diesem ja bakteriologisch sehr nahestehende infektiöse Enteritis gedacht wurde. Die zunächst am 7. Tage des Klinikaufenthaltes im hiesigen hygienischen Institut von Herrn Dr. Engering vorgenommene Stuhluntersuchung auf Typhus und Paratyphus fiel negativ aus. Auch die 3 Tage später angestellte Widalsche Reaktion ergab fehlende Agglutination für Typhus- und Paratyphus-B-Erreger. Gleichzeitig stellten sich aber einzelne auf Meningitis verdächtige Symptome, wie Spasmen im linken Arm, dann Zuckungen in den Beinen, Verdrehen der Augen, Steigerung der Reflexe ein. Die Ohrenspiegeluntersuchung ergab einen normalen Befund der Trommelfelle, die Lumbalpunktion zeitigte ein mikroskopisch und chemisch völlig negatives Resultat. Dagegen wuchsen im Hygienischen Institut nach 48 Stunden Bakterien, die zunächst als Paracolibakterien angesprochen wurden, bei genauerer Prüfung ihres biologischen Verhaltens aber für Paratyphus-B-Bakterien erklärt werden mußten. In den folgenden Tagen besserte sich dann der Zustand des Kindes etwas, die Temperatur ging herunter, das Gewicht stellte sich ein, der Zucker verschwand aus dem Urin, so daß ein Übergang in Heilung bereits möglich erschien. Leider aber kamen nun bald Anzeichen einer pyämischen Infektion, erst einzelne Abscesse, später septische Blutungen und schließlich ein Erysipel, das sich an einen eröffneten Absceß anschloß, hinzu, und das Kind ist dieser Komplikation am Ende der 4. Krankheitswoche erlegen.

Die im pathologischen Institut ausgeführte Sektion ergab neben einer doppelseitigen Otitis media und anschließender ausgedehnter Sinusthrombose, die wohl als die Eintrittspforte der nachher hinzugekommenen pyämischen Infektion anzusehen ist, kleine, runde Ulcera im Kolon, leichte Schwellung der Schleimhaut, Vergrößerung und Verfettung der Leber, durch die wohl die Glykosurie erklärt werden muß, und ferner eine Vergrößerung der Milz, aus der, ebenso wie aus dem gleich post mortem entnommenen Lumbalpunktat im Hygienischen Institut Paratyphus-B-Bacillen gezüchtet wurden. Sehr interessant ist ferner, daß es dort gelang, aus dem Urin Paracolibacillen zu züchten, die von Paratyphus-B-Serum in einer Verdünnung von 1 : 1200 agglutiniert wurden.

Durch das Ergebnis der Sektion, der bakteriologischen Untersuchung und auch durch den klinischen Verlauf ist in diesem Falle die Diagnose Paratyphus-B sichergestellt. Es ist nicht unwahrscheinlich, wenn dies auch nicht mehr bewiesen werden kann, daß die anderen vorerwähnten Fälle, in denen die Krankheit so schnell zum Tode führte, wegen ihres gleichzeitigen, gehäuften Auftretens auf die gleiche oder eine ähnliche Infektion zurückgeführt werden müssen. Ähnliche Fälle wurden bereits von Bossert und Leichtenritt im Jahre 1920 beschrieben, und vielleicht wäre auch ihnen die Diagnose entgangen, wenn sie nicht damals überhaupt systematische bakteriologische Blutuntersuchungen angestellt hätten, bei denen sie neben anderen Keimen, wie Ruhrbacillen, Enteritis-Gärtner-Bakterien, Pneumo-, Strepto- und Staphylokokken, sowie Colibacillen, auch den Paratyphus-B-Bacillus gefunden haben. Allerdings war es ihnen daraufhin dann möglich, einige besondere klinische Merkmale für den Paratyphus-B aufzustellen, und das ist das häufige Auftreten von *Karpopedalspasmen*, die sonst bei keiner anderen Infektion vorkommen sollen, und die auch wir in unserem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten. Diese Karpopedalspasmen müssen aber nicht bei jedem Paratyphusfall vorhanden sein. Zunächst können sie in den Fällen fehlen, die rapide unter den Zeichen der Intoxikation zugrunde gehen. Sie wurden aber auch vermißt bei einer kleinen Epidemie, die ich früher in Kiel zu sehen Gelegenheit hatte und die von Voigt ausführlicher beschrieben worden ist. Auch dort wäre die Diagnose wohl kaum gestellt worden, wenn nicht der Umstand, daß die Mütter dieser Kinder — es handelte sich um Neugeborene — an Paratyphus erkrankt waren, von vorneherein auf diese Diagnose hingewiesen hätte. Das eine Kind ging am 11. Lebenstage an einer Paratyphus-B-Sepsis zugrunde, nachdem Erbrechen und leichte Fontanellenspannung den Verdacht auf Meningitis gelenkt hatten und im Lumbalpunktat Eiter und gramnegative Stäbchen gefunden worden waren. Die Sektion ergab: Eitrige Meningitis, Pleuritis, Perikarditis, dagegen keine Veränderung im Darm. Aus dem Herzblut und Meningealeiter wurden Paratyphus-B-Bacillen gezüchtet. Die beiden anderen Fälle boten das Bild von schlecht gedeihenden, erst leicht dyspeptischen, später schwer ernährungsgestörten Neugeborenen. Aus Stuhl und Urin wurden Paratyphus-B-Bacillen gezüchtet, dagegen war die Agglutination nur in dem einen Falle positiv.

Alle diese Beobachtungen zeigen, daß der Paratyphus im Säuglingsalter meist nicht ein charakteristisches Krankheitsbild dar-

bietet und von einer alimentären Störung vielfach nicht ohne bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden ist. Das wurde auch schon von Bossert und Leichtentritt, sowie von anderen betont. Wenn wir dann weiter bedenken, daß es noch eine ganze Anzahl von Krankheitskeimen gibt, die man heute zur Gruppe der Paratyphusbacillen rechnet, die aber doch kulturell und serologisch von ihnen verschieden sind, und die etwa in der Mitte zwischen diesen und den Colibacillen stehen, so ergibt sich daraus, wie schwer oft die richtige Ätiologie eines solchen Falles zu erkennen ist¹⁾. Es gehören oft recht umständliche, zeitraubende, mühevolle und kostspielige Untersuchungen und vor allem eine größere bakteriologische Technik und Erfahrung dazu, um die Erreger, wenn sie überhaupt gefunden werden, richtig zu identifizieren. Vielleicht wird sich in Zukunft noch mancher Fall, den wir heute als alimentäre Störung ansehen, als infektiös bedingt erweisen.

Aber noch auf einen anderen Punkt sei hier hingewiesen. Schon verschiedentlich sind Beobachtungen darüber gemacht worden, daß Bakterien unter veränderten Lebensbedingungen ihre Eigenschaften ändern können. Da sie aber gerade an diesen erkannt werden, so wird man im allgemeinen bei anderen Eigenschaften auch eine andere Bakterienart annehmen. Nur wenn der Beweis erbracht ist, daß eine bestimmte Bakterienart ihre Lebensäußerungen geradeso verändern kann, daß sie mit denen der aufgefundenen übereinstimmen, wird eine Abweichung von dem sonst allgemein anerkannten Verhalten nicht als Anzeichen für das Vorliegen einer anderen Art aufgefaßt werden müssen. Dieser Nachweis ist aber äußerst schwierig. Zunächst wird noch von vielen die Möglichkeit einer solchen Variation überhaupt abgelehnt. Aber selbst wenn wir die hierüber in neuerer Zeit angestellten Untersuchungen als berechtigt anerkennen, so ist es doch kaum möglich, die natürlichen Bedingungen im Laboratoriumsversuch genau nachzuahmen. In unserem Falle, in dem gegen Ende der Krankheit eine Cystitis hinzugekommen war, konnte nun aus dem Urin der Leiche ein Stamm gezüchtet werden, der sich auf der einen Seite nicht als echter Coli erwies, der aber auf der anderen Seite, wie der Castellansche

¹⁾ Es sei hier an die während des Krieges, besonders in Asien und auf den Balkanschauplätzen gemachten Beobachtungen erinnert, wo manche Krankheiten, die klinisch einen vom Paratyphus verschiedenen Verlauf zeigten, zunächst bakteriologisch als Paratyphus angesprochen wurden. Erst später stellte sich heraus, daß hier noch andere den Paratyphuserregern nahe verwandte Bakterien, vor allem das *Bacterium enteritidis* Breslau und der *Bacillus paratyphi C* (Glässer, Voldagsen, Neukirch) mit im Spiele waren.

Absättigungsversuch ergab, auch kein Paratyphus war. Wie Herr Dr. Engering feststellte, war er wenig beweglich, wuchs auf der Endoplatte farblos und auf Konradi-Drigalski-Agar blau. Außerdem wurde er durch Paratyphus-B-Serum bis zu 1200facher Verdünnung agglutiniert. Er mußte deshalb als Paracoli bezeichnet werden, und Herr Prof. Bürgers ist der Ansicht, daß er durch die Symbiose mit dem Paratyphus derart umgestimmt worden ist, daß er auch gegen diesen paragglutinierende Eigenschaften angenommen hat. Herr Dr. Engering hat noch andere, ähnliche Beobachtungen gemacht, die demnächst veröffentlicht werden. Er züchtete aus dem Stuhl verschiedener Mitglieder einer Familie, in der andere 2 Jahre zuvor einen Typhus durchgemacht hatten, verschiedene coliähnliche Stämme, die durch Typhus- und Paratyphus-B-Serum mitagglutiniert wurden. Im Verlaufe der Fortzüchtung verlor ein Stamm allmählich spontan sein Gasbildungsvermögen, so daß er sich verhielt wie ein echter Typhusbacillus.

Ich möchte diese Beobachtungen hier nur kurz erwähnen, um zu zeigen, wie kompliziert die Dinge liegen. Es ist vielleicht nicht unmöglich, daß auch bei manchen Fällen sog. „Ernährungsstörung“ ein Infektionserreger in Frage kommt, der große Ähnlichkeit mit dem Coli hat und erst durch mühevollen Untersuchungen von diesem abgetrennt werden kann. Der Beweis hierfür wäre freilich erst zu erbringen. Aber selbst, wenn dies gelingen sollte, ist es fraglich, ob damit für die Therapie — und darauf käme es letzten Endes doch an — sehr viel gewonnen wäre.

Literaturverzeichnis.

- Aschenheim und Holstein, Über das Vorkommen von Coliagglutininen bei ernährungsgestörten Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 4, 1922, S. 370—373.
- Bitter, Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphus-Erkrankungen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. Bd. 88, 1922, S. 435—455.
- Blühdorn, Ein Fall von Paratyphuserkrankung beim Brustkind durch Kontaktinfektion. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, 1914, S. 80/81.
- Bossert und Leichtentritt, Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92, 1920, S. 152—188.
- Bossert, Paratyphus und tetanische Symptome. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, Nr. 20, 1921, S. 558—559.

- Gärtner, W., Kann der Paratyphus-B abdominalis in klinischer, pathologisch-anatomischer, epidemiologischer und bakteriologischer Hinsicht von der sog. Gastroenteritis paratyphosa-B abgetrennt werden? Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. Bd. 87, 1921, S. 486—525.
- Marschhausen, Klinik des Paratyphus-B im Säuglingsalter. Monatsschr. für Kinderheilk. Bd. 15, 1919, S. 615—622 (dort auch weitere Literatur).
- Neukirch, Über paratyphusähnliche Bakterien im Blute bei ruhrartigen Erkrankungen in der Türkei. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 53, Nr. 15, 1917, S. 360—365.
- Derselbe, Über menschliche Erkrankungen durch Bacillen der Glässer-Voldagsen-Gruppe in der Türkei. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 85, 1918, S. 103—145.
- Olitzki, Über die kulturelle und serologische Unterscheidung des Bac. breslaviensis vom Paratyphus-B-Bacillus. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. Bd. 88, 1922, S. 460—467.
- Stolkind, Zur Klinik des Paratyphus und zur Kasuistik von Mischinfektion an Paratyphus-B und Masern. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 49, 1909, S. 34—44 (dort auch weitere Literatur).
- Voigt, Beobachtungen von Paratyphus-B-Erkrankungen bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 1, 1922, S. 23—34.

Über die Feststellung der Tuberkulosehäufigkeit.

Bemerkungen zu der Arbeit von Vogt, Pilz und Gatersleben
in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, Band 25.

Von Prof. **Franz Hamburger**, Graz.

Die Häufigkeit der Tuberkulose kann mit exakten und unexakten Methoden untersucht werden. Letzteren Weg zu wählen, erscheint unzweckmäßig. Wenn die Verfasser nur die cutane Reaktion verwendet haben, überdies noch ohne sie in den negativen Fällen zu wiederholen, so haben sie damit eine recht unverlässliche Methode gewählt, und es ist immerhin auffallend, daß sie für Magdeburg dieselben Zahlen gefunden haben, wie seinerzeit Pirquet in Wien mit seiner Cutanmethode. Daraus kann man schließen, daß sie bei Anwendung der Stichreaktion fast ebenso hohe Zahlen bekommen hätten wie Monti und ich für Wien. Pirquet kam mit einem übrigens weniger vorsichtig ausgewählten Material für Wien zu Zahlen, die um 40% niedriger waren als die von Monti und mir. Man kann wohl annehmen, daß daher auch Vogt und seine Mitarbeiter um 40, vielleicht auch nur um 30% mehr Positive bekommen hätten, wenn sie zu der Cutanreaktion noch die Stichreaktion verwendet hätten. Es mag ja sein, daß man mit einem besonders hochwertigen Tuberkulin auch bei der einmaligen Anwendung der Cutanmethode weniger als 30% Fehler macht; aber immerhin macht man eben nicht unbedeutliche Fehler, und das sollte doch vermieden werden, denke ich. Es wäre ja sehr einfach, wenn man sagen könnte, bei einmaliger Anwendung der Cutanreaktion ist der Fehler konstant bei 30% oder konstant bei 40%. Man könnte dann aus dem Ergebnis der Cutanmethode einfach rechnerisch die wirkliche Tuberkulosehäufigkeit bei Kindern in einer Stadt errechnen. Soweit sind wir aber nicht. Es sind daher leider die Statistiken verschiedener Städte untereinander nicht ohne weiteres vergleichbar. Alle diejenigen, welche aber die Stichreaktion (subcutan oder intracutan) bis zu der Menge von 1 mg gemacht haben, können selbstverständ-

lich die Ergebnisse untereinander für die betreffenden Städte vergleichen. So sind also die Arbeiten von Monti und mir für Wien, von Hoffa für Barmen, von Sander für Dortmund und von Barchetti für Graz untereinander vergleichbar; aber es ist auch notwendig, daß das Material gleich ausgewählt ist. Wenn Czerny behauptet, ich hätte poliklinisches Material für Wien verarbeitet, so ist das ein Irrtum, denn in Wirklichkeit habe ich seinerzeit mit Monti nur die an Scharlach, Diphtherie und Blinddarmentzündung erkrankten Kinder herangezogen. Insassen eines Waisenhauses, die oft jahrelang keine Infektionsgelegenheit haben, geben kein so gutes Spiegelbild einer Bevölkerung.

Im übrigen habe ich nie behauptet, daß die Zahlen von Wien für alle Orte gelten, sondern sie nur auf die arme Bevölkerung von Großstädten bezogen. Wenn man Barmen, Dortmund und Graz als Großstädte gelten läßt, dann freilich muß ich selbst diese ohnehin eingeschränkte Verallgemeinerung zurückziehen, und ich habe ja auch für Graz bereits nachweisen lassen (Barchetti), daß dort die Tuberkulosehäufigkeit bei Kindern entsprechend der geringen Schwindsuchthäufigkeit der Erwachsenen geringer ist. Es scheint eben ein wesentlicher Unterschied zwischen modernen Städten mit guten Wohnungsverhältnissen und alten mit schlechten Wohnungsverhältnissen zu bestehen, und wir verstehen dann, warum Vogt mit seinen Mitarbeitern für die Altstadt Magdeburg mit den schlechten Wohnungsverhältnissen so hohe Zahlen findet; und wir dürfen wohl daraus schließen, daß in diesem Teile Magdeburgs verhältnismäßig viel Lungenschwindsucht vorkommt, während für die modern gebauten Städte Barmen und Dortmund von vornherein geringere Zahlen zu erwarten sind.

Ein wirklich verlässliches Bild von der Tuberkulosehäufigkeit bei Kindern in einem Ort kann man sich eigentlich nur dann machen, wenn man Massenuntersuchungen in den Schulen ausführt. Hier aber stößt man auf die großen Schwierigkeiten wegen der experimentellen Untersuchung. Ich glaube, es kann als ein großer Fortschritt bezeichnet werden, daß man nun mit der Percutanreaktion praktisch sein Auslangen finden kann. Wenn man nämlich nach meinem Vorschlag das Tuberkulin aufs äußerste einengt und überdies nach dem Vorschlag von P. Widowitz die Haut vor der Einreibung mit dem eingengten Tuberkulin mit Ather entfettet und die Reaktion in den negativen Fällen nach einer Woche wiederholt, so bekommt man verhältnismäßig sehr gute Resultate. Diese Methode hat den Vorteil, daß sie keine Schmerzen macht und ohne Instrument an-

gestellt werden kann, daß daher viel weniger leicht Widerspruch dagegen erhoben wird.

Zum Schluß möchte ich noch auf die Auffassung der Lungenschwindsucht als Spätstadium der Tuberkulose eingehen. Ich habe in der großen Tuberkulosehäufigkeit bei den Kindern Wiens niemals einen Beweis für die tertiäre Natur der Lungenschwindsucht gesehen, sondern nur gesagt, daß die große Tuberkulosehäufigkeit mit dieser Lehre gut übereinstimmt. Hier können erst weitere Beobachtungen Klarheit bringen. Im übrigen hat Behring nicht auf Grund meiner Untersuchungen die Lehre von der Kindheitsinfektion aufgestellt, sondern schon 5 Jahre früher ohne eine experimentelle Begründung behauptet, daß die Menschen sich schon im Säuglingsalter anstecken. Römer allerdings hat sich auf meine Befunde gestützt.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Seham, M. und Egerer-Seham, G. *Physiologie der Körperübungen im Kindesalter. 2. Teil: Untersuchungen über den Kollaps bei gesunden Kindern.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **28**, 1923, S. 254.)

Nach körperlicher Anstrengung, die zu Erschöpfung und Kollaps führte, fand sich bei 14 gesunden Schulknaben dasselbe Verhalten von Puls und Blutdruck. Die Erscheinungen des Kollaps stellten sich stets erst nach Beendigung der Körperübung ein. Der Höhepunkt des Blutdrucks wurde mit zwei Ausnahmen innerhalb 10 Sekunden nach Beendigung der Übung erreicht. Ein verspäteter Anstieg des Blutdrucks kam nicht vor. Über 30 mm Hg ging die Blutdrucksteigerung nicht hinaus. In 16 Fällen von Kollaps war der Blutdruck innerhalb von durchschnittlich 127 Sekunden, frühestens nach 35 und spätestens nach 150 Sekunden, auf der Höhe angelangt, die er vor Beginn der körperlichen Anstrengung hatte. Die Pulskurve verläuft gleichgerichtet mit dem Blutdruck, aber mit etwas geringeren Ausschlägen.

H. Vogt.

Seham, M. und Egerer-Seham, G. *Physiologie der Körperübungen. III. Untersuchung kardiovaskulärer Proben bei gesunden Kindern und solchen mit Tuberkulose und mit Herzklappenfehlern.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **28**, S. 554.)

Ausgedehnte vergleichende Untersuchungen über den Einfluß körperlich anstrengender Leistungen auf den Blutdruck und den Puls ergaben für gesunde Kinder einerseits, für tuberkulöse und solche mit Herzklappenfehler andererseits ein fast ganz übereinstimmendes Verhalten. Die von Schneider, von Crampton und von Barringer angegebenen Verfahren, die ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Kreislaufsorgane bei gesunden und kranken Kindern ermöglichen sollten, sind dazu nicht ausreichend. Ein verspäteter Anstieg des Blutdrucks, der bezeichnend sein sollte für unzureichende Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, konnte nicht beobachtet werden.

H. Vogt.

Dumoutet. *Über einige Wirkungen des Marsches beim Kind.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 616.)

Die Untersuchung einer größeren Anzahl Kinder 10 Minuten nach Beendigung eines nicht übermäßig anstrengenden Marsches ergab eine leichte Erhöhung der Körperwärme, eine beträchtliche Beschleunigung des Pulses, einen Anstieg des Blutdrucks und eine ganz geringe Beschleunigung der Atmung. 3 Stunden nach Beendigung des Marsches zeigten sich Unterschiede im Verhalten der Kinder. Bei einem Teil von ihnen, die nicht übermäßig angestrengt waren, blieb der Blutdruck hoch, während Pulszahl, Atmung und Temperatur sich dem gewöhnlichen Verhalten näherten. Andere Kinder dagegen wiesen eine Blutdrucksenkung auf, die meist mit leichter Senkung der Körperwärme unter das Mittelmaß, mit Müdigkeit und mangelnder Eßlust einherging. Zuweilen fand sich dann auch leichte Pulsverlangsamung. Eine Nachtruhe genügte in der Regel, um alle Erscheinungen zurückzubringen. H. Vogt.

Babbot, J. L., Johnston, J. H., Haskins, C. Ch. *Hydrogen Ion Concentration of gastric Contents of Infants.* (Die Wasserstoffionkonzentration des Mageninhaltes bei Kindern.) (Americ. Journ. of dis. of childr. **26**, 1923, S. 475.)

Künstlich ernährte Säuglinge produzieren während der Verdauung nur eine geringe Salzsäuremenge. Freie Salzsäure tritt nicht auf. Die Reaktion des Mageninhaltes beträgt im Durchschnitt $p_H = 5$. In diesen Untersuchungen soll der Einfluß der Verdauungszeit, der Art der vorangegangenen Nahrung, des Alters, der Menge und der Konzentration der Versuchsnahrung auf die Säureproduktion im Magen festgestellt werden. Als Versuchsnahrung diente in destilliertem Wasser gelöste Trockenmilch, und zwar wurden 8 Teile Trockenmilch auf 100 Teile Wasser gelöst. p_H der Nahrung betrug 6,2. Verabreicht wurden von dieser 100, 150 bzw. 200 g 3–4 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme. Die Untersuchungen ergaben, daß der Mageninhalt, eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme ausgehebert, eine Acidität aufweist, die zwischen p_H 3,2–5 liegt. Im Laufe der Verdauungszeit nimmt die Acidität dann zu. Für die Acidität spielt die Art der vorangegangenen Ernährungsweise keine Rolle. Mit zunehmendem Alter nimmt die Säureproduktion und die Wasserstoffionkonzentration zu. Bei stark konzentrierter Versuchsnahrung sinkt im Mageninhalt die Wasserstoffionkonzentration. Je saurer der Mageninhalt, um so schneller erfolgt die Entleerung. Er. Schiff.

Diagnostik und Symptomatologie.

Sanford, C. G. und Metcalf, C. R. *The Use of the Schick Test in a Boys School.* (Die Anwendung der Schick-Reaktion in einer Knabenschule.) (Boston med. a. surg. journ. **190**, Nr. 4, 1924, S. 124.)

In einer Knabenschule wurde im Oktober 1922 an 379 Schülern die Schicksche Reaktion ausgeführt. 86,5% der Kinder reagierten positiv, 6% zweifelhaft und 7,5% negativ. Die positiv reagierenden Schüler wurden dann 5 mal in Abständen von je einer Woche mit Toxin-Antitoxin gespritzt (0,1, 0,2, 0,4, 0,8, 1,5 ccm). Im Mai 1923 wurden die Kinder dann wieder mit der Schickschen Reaktion geprüft. Das Resultat war, daß von 259 Kindern die 5 mal mit dem Toxin-Antitoxingemisch injiziert wurden, 86,8% negativ, 9,2% zweifelhaft, und 3,8% positiv reagierten.

Eine unspezifische Immunität Infekten gegenüber im allgemeinen wurde nach den Toxin-Antitoxininjektionen nicht beobachtet.

Er. Schiff.

Lytle, J. D. und Sutton, L. P. *Preliminary Report on the Kottmann Reaction in Children.* (Vorläufige Mitteilung über die Kottmannsche Reaktion bei Kindern.) (Americ. journ. of dis. childr. **26**, 1923, S. 179.)

Methodik: 1 ccm klares Serum, 0,25 ccm 0,5 proz. K-JLg, 0,3 ccm 0,5 proz. AgNO₃, leicht schütteln und 5 Min. lang mit einer 500 Watt-Mazdalampe von 25 cm Entfernung belichten. Dann wird 0,5 ccm Hydrochinon (0,25 proz. Lg) hinzugesetzt und die Farbenänderung notiert. Die Endfärbung ist dunkelrotbraun. Normalerweise ist die Reaktion nach 10 Min. beendet. Ist dies schon nach 5 Min. der Fall, so liegt eine beschleunigte Reaktion vor. Am besten wird zur Ausführung der Probe Nüchternblut verwandt. Untersucht sind 106 Fälle im Alter von 3 Wochen bis 12 Jahren; sie wurden in 5 Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1: Kontrollkinder ohne Infekte und inkretorische Störungen,

Gruppe 2: Akute Infekte,

Gruppe 3: Herzkrankheiten,

Gruppe 4: Endokrine Störungen und Idiotie,

Gruppe 5: Chorea.

Resultate: In Gruppe 1 meist normale Reaktion; nur in einem Falle verzögert bei einem Kinde, das therapeutisch Brom erhielt. (Nach Kottmann verzögert Brom die Reaktion, dasselbe tut auch das Jod.)

Gruppe 2: Bei schweren Infekten beschleunigte Reaktion; nur in 2 Fällen leichte Verzögerung. Die Ursache hierfür konnte nicht festgestellt werden.

Gruppe 3: In 10 Fällen von 19 normale, in einem Falle von Hypothyreoidismus verzögerte Reaktion. 2 Fälle von Kretinismus, die mit Schilddrüse behandelt worden sind, zeigten eine beschleunigte Reaktion.

Gruppe 4: Meist beschleunigte Reaktionen.

Gruppe 5: Von 15 Fällen einmal verzögerte, 4 mal normale und 9 mal beschleunigte Reaktion. Die schweren Choreafälle beschleunigten alle. Auf Grund dieser Beobachtungen wird therapeutisch Schilddrüsensubstanz empfohlen. Verf. machte hiermit gute Erfahrungen.

Er. Schiff.

Denzer, B. S. und Anderson, A. E. *The Absorption of Fluid injected into the peritoneal Cavity.* (Die Absorption von injizierter Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle.) (Americ. Journ. of Dis. Childr. **21**, 1921, S. 561.)

Intraperitoneal infizierte Flüssigkeit wird binnen 12—24 Stunden absorbiert. Bei Anwendung von Salzlösungen kann vorübergehend eine leichte sterile Entzündung auftreten. Verf. beschreibt eine Punktionsnadel, mit der es gelingt, geringe Flüssigkeitsmengen im Abdomen nachzuweisen. Dies ist eine wichtige diagnostische Methode, um zu entscheiden, ob eine Peritonitis vorliegt, und welcher Natur sie ist.

Er. Schiff.

Weber, J. P. *Reynauds Syndrome in a non syphilitic Infant, with a remarkable family history.* (Reynauds Symptomenkomplex bei einem nicht-luetischem Kinde mit bemerkenswerter Familienanamnese.) (Brit. Journ. of Dis. Childr. **20**, 1923, 25.)

Bei einem 1-jährigem Kinde traten seit dem 3. Lebensmonat fast jeden Tag cyanotische Anfälle in der einen oder in mehreren Extremitäten auf. Die Anfälle hielten meist 5—6 Stunden lang an. Es handelte sich um ein pastöses Kind mit starken lymphatischen Wucherungen im Rachen, Wa. wiederholt negativ. Der Vater des Kindes leidet an Migräne, der Bruder des Vaters an Bronchialasthma, der Großvater väterlicherseits an nicht-luetischer Thromboangiitis obliterans. Wärmeapplikation zeigte einen günstigen Einfluß auf die Anfälle des Kindes.

Er. Schiff.

Jonscher, Ch. *Die Bedeutung der Refraktometrie für die Klinik der Kinderkrankheiten.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 610.)

Die fortlaufende Untersuchung des Brechungsindex im Blutserum ergibt bei Infektionskrankheiten wichtige Befunde. So ist beim Abdominaltyphus der Brechungsindex niedrig, solange das Fieber anhält, und hebt sich nach Entfieberung mit im einzelnen Falle verschiedener Schnelligkeit. Bei Dysenterie kommt es sehr früh zu einer starken Abnahme des Eiweißgehaltes im Serum, so daß

dieser schon am 3. Tage um die Hälfte vermindert sein kann. Treten bei Dysenterie Ödeme auf, so kommt es zu ungewöhnlich niederen Refraktometerwerten, in einem Fall 2,9% Eiweiß im Serum. Für die Tuberkulose lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen. Bei schwerer Lungentuberkulose kann der Refraktometerwert regelrecht sein, während Hämoglobin und rote Blutkörperchen stark vermindert sind. Bei Ödemen Herzkranker ist das Serum verwässert, während das Gesamtblut sich wechselnd verhält. Die Ödeme Nierenkranker führen frühzeitig zu erheblicher Verdünnung des Serums. Doch sind die Refraktometerwerte bei Nierenkrankheiten vorsichtig zu beurteilen wegen der gestörten Ausscheidungsfähigkeit der Nieren. Bei Hungerödemen ist die Brechungszahl des Serums stärker herabgesetzt als der Gehalt des Blutes an festen Bestandteilen. Anämien führen zu nur geringer Herabsetzung des Eiweiß im Serum. Ein Brechungsindex unter 1,3400 ist beweisend für ein Transsudat, ein solcher über 1,3430 für ein entzündliches Exsudat. Ein Brechungsindex oberhalb 1,3352 in der Lumbalflüssigkeit beweist das Vorliegen einer Entzündung, während ein Wert unter 1,3349 als regelrecht angesehen werden muß. H. Vogt.

Gerstenberger, H. J. *The Factor of the Position of the Diaphragm in Roentgen-Ray Diagnosis of enlarged Thymus.* (*Die Bedeutung der Lage des Zwerchfells für die Röntgendiagnostik der vergrößerten Thymus.*) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **21**, 1921, S. 534.)

Bei einem 17 Monate alten, an Asthma leidenden Kinde zeigte das Röntgenbild einen scharf begrenzten Schatten in der Thymusgegend. Eine Pulsation war nicht feststellbar, auch hing der Schatten weder mit dem Herzen noch mit dem Gefäßband zusammen. Er wurde als ein Thymusschatten aufgefaßt. Auffallend war, daß diese Schattenbildung nur in einer bestimmten Respirationsphase zu sehen war. Er kam zum Vorschein bei tiefer Expiration und verschwand bei forcierter Einatmung. Wenn der Schatten sichtbar war, so stand das Zwerchfell auffallend hoch, wenn er verschwand, ganz tief. Dieses Moment muß bei der Röntgendiagnostik der Thymusdrüse berücksichtigt werden. Er. Schiff.

Behandlung und Pflege.

The active Agent in Milk injections. (*Das wirksame Prinzip der Milchinjektion.*) (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 190.)

Die gute Wirkung der Milchinjektionen bei gewissen Augenkrankungen (Iritis, Iridocyklitis und Conjunctivitis gonorrh.) muß als Tatsache angesehen werden. Milchinjektionen sind auch prophylaktisch wirksam gegen Infekte des Auges nach Perforationen. Meist werden 3—15 ccm frische sterilisierte Kuhmilch intramuskulär

gespritzt. Nach der Injektion tritt meistens Fieber auf, das einige Stunden anhält. Nicht in jedem Falle kommt es aber zur Temperatursteigerung. Ja man kann auch beobachten, daß manche Patienten auf die eine Injektion nicht auf eine weitere mit Fieber reagieren. Die Annahme Schmidts (Prag), daß der verschiedene Ausfall der Reaktion auf die verschiedene Empfindlichkeit der mit Milch gespritzten Patienten beruht, lehnen die Verff. ab. Sie bringen die verschiedene Reaktionsweise mit dem verschieden großen Bakteriengehalt der Milch in Zusammenhang. Die Verff. glauben also, daß die Fieberreaktion nach der Milchinjektion durch die in der Milch enthaltenen Bakterien veranlaßt wird. Tierversuche ergaben, daß, wenn die Milch pro Kubikzentimeter 1000 Keime enthält, Fieber nicht oder kaum auftritt, daß hingegen bei 300 000 Keimen ausgesprochene Fieberreaktion zu beobachten ist. Sie fanden ferner, daß nicht nur die lebenden Keime, sondern auch die abgebaute Körpersubstanz der Bakterien, wahrscheinlich auch die Bakterientoxine, wenn sie mit der Milch eingespritzt werden, Temperatursteigerungen hervorrufen können. Die nativen Milchproteine selbst sind unwirksam. Die klinische Beobachtung zeigte, daß die Injektion bakterienarmer Milch therapeutisch unwirksam ist. Die Milchreaktion ist also nicht durch die Milch bedingt. Um therapeutische Erfolge zu erzielen, muß also eine Milch gespritzt werden, die reichlich Bakterien enthält.

Er. Schiff.

Pharmakologie und Toxikologie.

Guy, R. A. *The History of Cod Liver Oil as a Remedy.* (*Die Geschichte des Lebertrans als Heilmittel.*) (Americ. Journ. of Dis. Childr. **26**, 1923, 112.)

Als Arzneimittel wurde Lebertran zuerst in England von Darbey 1789 gegen Rheumatismus angewandt und wurde in den nächsten Jahren ein populäres Heilmittel gegen rheumatische Beschwerden. Bardsley schreibt 1807, daß er in manchen Fällen von Rheumatismus Wunderwirkungen von Lebertran gesehen hat. In den nächsten 30 Jahren geriet der Lebertran allmählich in Vergessenheit, bis 1841 Bennet das Mittel in Deutschland kennengelernt und es in England wieder eingeführt hat. Nach demselben Autor soll Lebertran in Holland schon längst ein Volksmittel gegen die Rachitis gewesen sein. Die erste Mitteilung über die therapeutischen Wirkungen des Lebertrans stammt von dem Deutschen Schenk 1822. Die erste Mitteilung über die Lebertranbehandlung der Rachitis wurde von Schütte in einer deutschen Zeitschrift 1824 veröffentlicht. Einige Jahre später wurde der Lebertran in Frankreich eingeführt. Die erste französische Mitteilung über den Lebertran ist von Villards 1836 veröffentlicht worden.

Er. Schiff.

Bakteriologie.

Passini, F. und Czaczkes, J. *Über Urobilinbildung durch Reinkulturen anaerober Darmbakterien.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 657.)

Es gelang aus dem Stuhl Anaerobier zu isolieren, welche auf gallenfarbstoffhaltigem Eiereiweißnährboden sowie Nährbouillon intensiv Urobilin bildeten. Einer der Stämme konnte als Fränckelscher Gasbacillus identifiziert werden. Reuß (Wien).

Mikutowski, W. (Warszawa). *Über den diagnostischen Wert des Befundes von Kochschen Bacillen in den Faeces der Kinder.* (Pedjatrja polska 3, 1923, Nr. 4.)

Mit der Methode von E. Bezançon und J. de Jong untersuchte Mikutowski im Karl-Maria-Kinderhospital die Faeces auf Vorhandensein von Tuberkulosebacillen in 100 Fällen und fand sie in 30 Fällen, von denen nur 18 die Bacillen gleichzeitig im Sputum aufwiesen. Daraus folgert M., daß der Befund von Tuberkulosebacillen in den Faeces nach Ausschluß der Infektion durch die Nahrung und bei Mangel von Darmtuberkuloseerscheinungen für Differentialdiagnose zwischen Lungentuberkulose und anderen Lungenkrankungen verwandt werden kann. Cieszyński (Warszawa).

Serologie und Immunitätslehre.

Hamburger, F. und Czikell, H. *Über indirekte Agglutinationsverwandtschaft.* (Wien. klin. Wochenschr. 1924, S. 10.)

Bei Untersuchungen über das Verhalten aus dem Harn cystitiskrankender Kinder gezüchteter Colistämme zu verschiedenen agglutinierenden Seris wurde gefunden, daß es Stämme gibt, deren Injektion Agglutinine für andere Colistämme hervorruft, aber nicht für sie selbst. Von 20 Colistämmen waren nur 2 wirklich agglutinabel, diese aber durch das Serum aller cystitiskranken Kinder. Es wird daraus auf eine Verwandtschaft aller Colicystitisstämme geschlossen. Reuß (Wien).

Widowitz, Paul. *Über Dysenterieagglutinationen bei Kindern.* (Acta paediatr. 3, 1924, S. 103—132.)

Zusammenfassung der Ergebnisse: Die Spezifität der Agglutinine für die Flexner-Stämme des Dysenteriebacillus erhellt aus dem Verhalten der Agglutinationskurven und aus dem Fehlen von Normalagglutininen bei ruhrfreien Individuen. Die Anwesenheit der „Normalagglutinine“ ist immer der Ausdruck einer stattgehabten Infektion mit dem homologen Bakterium, weshalb die Normalagglutinine besser als Restimmunagglutinine bezeichnet werden mögen. Den Kindern des ersten Lebensjahres kommt bei stattgehabter Infektion auch die Fähigkeit der Agglutininbildung zu.

Die Titerhöhe selbst aber erreicht in der Regel nur geringe Höhen. Die Agglutination ist in den ersten Tagen oft unvollständig und zeigt sich in Form einer Sternfigur am Boden eines Röhrchens, die bei nicht infizierten Individuen fehlt. Diese Andeutung ist bei Erstinfektionen (praktisch genommen im frühesten Kindesalter) schon in den ersten 3 Krankheitstagen nachzuweisen, sie spricht für die Spezifität der vorliegenden Erkrankung und ist aus prophylaktischen Gründen ein wertvolles Frühsymptom. Die Zahl der mit Flexner und Y-Dysenterie infizierten Individuen ist schon im frühesten Kindesalter verhältnismäßig hoch, von den Erwachsenen haben alle eine Infektion hinter sich. Die Co- bzw. Paraagglutinine sind ebenso wie die Normalagglutinine der Ausdruck einer stattgehabten Infektion mit homologem Antigen. Kommt es zur Erkrankung eines Organes, so werden aus immunbiologischen Gründen nur die von jenen Antigenen stammenden Co-Agglutinine in ihrem Titer erhöht werden, die dieselbe Organaffinität besitzen wie das krankmachende Antigen.

Wachstum und Entwicklung.

Smith, A. H. und Garey, E. *Growth on Diets in carbohydrate and high in Fat. (Wachstum bei Kohlenhydrat und bei fettreicher Nahrung.)* (Journ. of biol. chem. 58, 1923, S. 425.)

Verf. untersuchten, bei welcher Korrelation der Nahrungsstoffe das Wachstum am günstigsten verläuft, wenn die Nahrung sonst allen Anforderungen vollkommen entspricht. Insbesondere wurde untersucht das Wachstum bei kohlenhydratreicher und bei fettreicher Nahrung. 3 Nahrungsgemische kamen zur Anwendung. Fettreiches Gemisch (Fettgehalt 69%), kohlenhydratreiches Gemisch (Kohlenhydratgehalt 79%), Kontrollnahrung (27% Fett, 51% Stärke). Alle Gemische enthielten die notwendigen Vitamine. Die Untersuchungen ergaben, daß das Wachstum am günstigsten bei kohlenhydratreicher Nahrung verläuft, während fettreiche Nahrung auf das Wachstum stets ungünstig wirkt.

Er. Schiff.

Wolfer, L. *Zur Bestimmung des körperlichen Entwicklungszustandes bei Schulkindern.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 541.)

Verf. bezeichnet den körperlichen Entwicklungszustand eines

Schulkindes als gut, wenn $\frac{K}{2G} = \frac{B}{3A}$;

als mittel, wenn $\frac{K}{2G} < \frac{B}{3A}$;

als schlecht, wenn $\frac{K}{2G} > \frac{B}{3A}$.

(K = Körperlänge, G = Körpergewicht, B = Brustumfang, A = Alter.)

Reuß (Wien).

Erziehung, Psychologie und Psychopathologie.

Grzywo-Dąbrowski. *Beitrag zur Kasuistik der Kindervergehen.*
(Nowiny lekarski 34, 1922, Nr. 9.)

1. Fall: 16jähr. Knabe, der sich öfter kleinere Diebstähle hat zuschulden kommen lassen, tötete mit der Axt seine Mutter und 3 Geschwister, um Geld zu gewinnen, das er nach Unterschlagung zurückerstatten mußte. Die gerichtsärztliche Untersuchung stellte Debilitas und Fehlen des Gefühlslebens sowie der Moral fest. — 2. Fall: 15jähr. Knabe erdrosselte seinen 7jähr. Mitspieler, nachdem er einige Tage zuvor mit ihm und anderen Knaben das Grab vorbereitet hat, um seine Kleider und neuen Stiefel rauben und verkaufen zu können, da er Geld zum Lösen eines lombardierten Wäschestücks seiner Mutter brauchte. — 3. Fall: 11jähr. Kindermädchen vergiftete mit Natronlauge den ihr anvertrauten 3 $\frac{1}{2}$ jähr. Knaben, angeblich von einer Frau dazu verleitet, deren Mann von den Eltern des Kindes der Stellung beraubt war. Das Mädchen war der Folgen seiner Tat nicht bewußt. — 4. Fall: 14jähr. Dienstmädchen steckte drei ihm anvertrauten Mädchen (1. 3 J. 3 M., 2. 8 M., 3. 8 M.) seinen Zeigefinger in die Scheide mit Gewalt, um sie zu beruhigen, angeblich von einer alten Frau belehrt. Die beiden ersten starben an Sepsis, das letzte heilte nach mehrtägigem Fieber. Es handelte sich um sadistische Veranlagung. Cieszyński (Warszawa).

Entwicklungsgeschichte.

Noback, G. J. *Die von der Entwicklung abhängigen Änderungen in den Lagebeziehungen des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Lungen beim Foetus, beim Neugeborenen und beim älteren Kinde.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 26.)

Das Tiefertreten der Atmungsorgane in Beziehung zur Wirbelsäule ist ein Vorgang, der bereits in der frühen Embryonalzeit beginnt und sich bis zur Reife fortsetzt. Die Epiglottis liegt während der Fötalzeit ständig in Höhe des ersten Halswirbels. Sie behält diese Lage bis zur Pubertät, wo sie dem 3. Halswirbel gegenüber zu liegen kommt. Der untere Rand des Krikoidknorpels und damit des Kehlkopfes senkt sich während der Fötalzeit von der Höhe des 3. zu der des 4. Halswirbels; im späteren Kindesalter senkt er sich weiterhin bis zur Höhe des 6. Halswirbels. Mit Erreichung der Reifezeit liegt der untere Rand des Kehlkopfes dem 7. Halswirbel gegenüber. Die Teilungsstelle der Luftröhre bewegt sich in der Fötalzeit von der Höhe des 3. abwärts bis zu der des 4. Brustwirbels. Die Senkung geht nach Abschluß des Säuglingsalters weiter, bis mit der Reifezeit die Höhe des 4.—5. Brustwirbels erreicht wird. Die oberen Lungenränder verschieben sich während der fötalen Entwicklung

um einen Wirbelkörper schwanzwärts, und zwar vom 7. Hals- oder 1. Brustwirbel bis zum oberen Rande des 2. Brustwirbels. Diese Lagebeziehung behalten sie dann anscheinend dauernd bei. Die unteren Lungenränder liegen zunächst zwischen dem 9.—10. Brustwirbel, am Ende der Fötalzeit aber zwischen dem 10.—12. Brustwirbel. Von da ab ändert sich ihre Lage zur Wirbelsäule nicht, so daß anzunehmen ist, daß das Längenwachstum der Lungen nach der Geburt mit dem des Brustkorbs Schritt hält. Beim menschlichen Foetus hat die linke Lunge nur in 5,8% der Fälle eine andere Lappung als beim Erwachsenen; die rechte Lunge hat dagegen nur in 36,8% der Fälle die regelrechte Teilung in 3 Lappen. H. Vogt.

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Schloßmann, A., Pankow, O. und Schloßmann, Erna. *Über die Zunahme des Stillwillens.* (Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 2, S. 79.)

Um zahlenmäßig die Zunahme des Stillwillens nachzuweisen, wie sie in Deutschland seit der Jahrhundertwende sich zeigt, sind Erhebungen in der großen Masse weniger geeignet, weil hier andere Faktoren als der reine Wille zum Stillen, besonders in den Kriegs- und Nachkriegszeiten, mitgewirkt haben, nämlich die Schwierigkeit der Kuhmilchbeschaffung zu erschwinglichem Preis, die Propaganda durch die Organe der Säuglingsfürsorge und vor allem die Stillprämien. Diese Faktoren fallen in der Mehrzahl der Fälle bei den höheren Volksschichten weg. Einem Gedanken von Meinert folgend, wie er in einer 1909 von Rietschel veröffentlichten Zusammenstellung schon einmal, allerdings ohne die notwendige Vorsicht bei der Vergleichung der Zahlen, verwertet wurde, veröffentlichten Verff. die Ergebnisse einer Umfrage bei den Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und für Geburtshilfe und Gynäkologie über die Zahl der in ihren eigenen Familien gestillten Kinder mit genauer Berücksichtigung der Stilldauer. Die Zahlen, die im Original zu studieren sich sehr lohnt, ergeben deutlich die Zunahme der gestillten Kinder in den ersten 20 Jahren des Jahrhunderts. Wolff (Hamburg).

Greenwald, Harry M. *The Value of the low Fluid Content of the Butter Flour Mixture.* (Der Wert des niedrigen Flüssigkeitsgehaltes der Buttermehlnahrung.) (Arch. of pediatr. 40, 1923, 812.)

Zunächst bespricht Verf. die Bedeutung der flüssigkeitsarmen Ernährung und anschließend daran die Indikationen der Buttermehlnahrung. Sie ist indiziert bei der künstlichen Ernährung gesunder Säuglinge, bei exsudativer Diathese, bei Frühgeburten, wenn Frauenmilch nicht zur Verfügung steht, bei atrophischen und spas-

mophilen Kindern und schließlich im Reparationsstadium nach Ernährungsstörungen. Die Ernährung mit Buttermehlnahrung ist kontraindiziert bei allen mit Durchfall einhergehenden Erkrankungen.
Er. Schiff.

Faber, H. K. *Hydrochloric acid Milk in Infant Feeding.* (Salzsäuremilch in der Säuglingsernährung.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 400.)

Die starke Pufferung der Kuhmilch hemmt die Entstehung einer zur optimalen Wirkung der Magenfermente notwendigen Wasserstoffionenkonzentration, wodurch die Magenverdauung beeinträchtigt wird. Ganz besonders wird hierbei auf die Magenlipase verwiesen. Verf. nimmt an, daß die Fettspaltung im Magen bei saurer Reaktion wesentlich gefördert wird, und empfiehlt aus diesem Grunde hauptsächlich bei Kindern, die Fett schlecht vertragen, eine saure Nahrung zu verabreichen. Bei Kohlenhydratintoleranz kann durch vermehrte Fettzufuhr im sauren Milieu der Kohlenhydratmangel in der Nahrung ausgeglichen werden. Die Herabsetzung der Pufferung in der Kuhmilch kann sowohl durch Verdünnung wie auch durch Säurezusatz erzielt werden. Letzterer Modus ist vorzuziehen und geschieht in der Weise, daß zur Milch $\frac{1}{4}$ Volumen $\frac{n}{10}$ -Salzsäure zugefügt werden. Die Reaktion in dieser Milch ist $p_H = 6$. Ihre Pufferung entspricht der Frauenmilch. Genau so wie bei der Eiweißmilch kommt es bei Anwendung dieser Salzsäuremilch zur Bildung von Seifenstühlen. Auffallend ist die Angabe des Verf., daß in den ersten 6 Lebenswochen die Verabreichung der sauren Nahrung kontraindiziert ist.
Schiff.

Marriott, Mc. Kim und Davidson, L. F. *Acidified whole Milk as a Routine Infant Food.* (Saure Vollmilch als Säuglingsnahrung.) (Journ. am. med. ass. **81**, 1923, 2007.)

Durch Säurezusatz wird die Kuhmilch leichter verdaulich und kann Kindern in größeren Mengen schadlos gegeben werden. Verf. zeigte, daß gewöhnliche Kuhmilch die Magensalzsäure zum großen Teil bindet, wodurch die Verdauungsvorgänge geschädigt werden. Bei saurer Milch ist dies nicht der Fall. Sie verhält sich in dieser Hinsicht ähnlich wie Frauenmilch. Die saure Milch ist ferner keimfrei, vielleicht hat auch die feine Fällung des Caseins eine Bedeutung. Zur Erklärung der günstigen Wirkung dieser Nahrung wurden noch verschiedene Momente herangezogen, z. B. die Denaturierung der Milchproteine, die Förderung der Gallen-, Pankreas- und Darmsekretion, die günstige Beeinflussung des Eiweiß-, Fett- und Salzstoffwechsels. Es wurde auch daran gedacht, daß durch Zufuhr der Milchsäurebacillen die Darmflora günstig beeinflußt wird. Ferner muß in Betracht gezogen werden der geringe Milchzuckergehalt der

sauren Nahrung. Zur Herstellung von saurer Milch kommen zwei Methoden in Betracht: einmal Säuerung durch Milchsäurebakterien, ferner Säuerung durch Zusatz von Milchsäure zur sterilisierten Milch. Die erste Methode ist schwieriger und kommt für den Haushalt nicht in Betracht. Bei der letzteren wird folgendermaßen verfahren: Zu der aufgekochten und abgekühlten Milch wird tropfenweise 8 ccm der 75–85%igen Milchsäurelösung pro Liter zugesetzt. Der Säuregehalt entspricht dem der Buttermilch (Ph. 4). Eine Verdünnung dieser Milch ist nicht erforderlich. Sie kann auch neugeborenen Kindern mit Erfolg unverdünnt verabreicht werden. Entsprechend dem Alter des Kindes wird noch Zucker hinzugesetzt. Verf. verwandte ein Dextringemisch (Corn Syrup). In den letzten zwei Jahren wurden 90% der Kinder in der Klinik des Verf. mit dieser sauren Vollmilch ernährt. Es handelte sich meist um schwerkranke, zum Teil an Infekten, zum Teil an Ernährungsstörungen leidenden Kindern. Die Resultate waren durchweg günstig. Er. Schiff.

Frontali, Gino. *Über den Ersatz der Kuhmilch durch Olivenöl bei künstlicher Säuglingsernährung.* (Riv. di pediatri. 22, 1924, S. 146.)

Ergebnis: Verf. hat die Frage nach einer guten Fettausnutzung bei der künstlichen Ernährung des Säuglings durch Ersatz von Olivenöl an Stelle des Kuhmilchfettes zu lösen versucht. Die Ergebnisse seiner Forschungen erlauben folgende Schlüsse: 1. Es ist möglich, Kuhmilchfett gänzlich oder teilweise mit Olivenöl in der künstlichen Nahrung des Säuglings zu ersetzen, wodurch eine um so bessere Resorption erlangt wird, je vollständiger der Ersatz ist. 2. Die absoluten Ölmengen, welche so zur Resorption gelangen, sind erheblich größer als die, welche bei Butterdarreichung vertragen werden. 3. Die Ölmehlnahrung wird bei Zwiemilchernahrung seit den ersten Lebensmonaten und später bei dauernder künstlicher Ernährung von gesunden oder hypertrophischen Säuglingen mit normalen Darmfunktionen gut vertragen. 4. Diese Nahrung kann mehrere Monate ohne Störungen verabreicht werden. 5. Während parenteraler fieberhafter Erkrankungen, wenn die Verdauungsfunktionen nicht gestört sind, kann die Darreichung der Ölmehlnahrung mit Vorteil fortgesetzt werden, wobei plötzliche und bedrohliche Gewichtsstürze vermieden werden können.

Smith, D. C. Wharton, Kerper, E. H. *The Importance of early Administration of intraperitoneal Infusions in dehydrated Infants.* (Die Wichtigkeit frühzeitiger Anwendung intraperitonealer Infusion bei Wasserverlust des Säuglings.) (Arch. of pediatri. 40, 1923, S. 588.)

Intraperitoneal verabreichte Salzlösung wird schnell resorbiert und ist in allen Fällen von Dehydration anzuwenden. Verf. empfiehlt, öfters kleinere Mengen zu injizieren und nicht große Mengen der Salzlösung auf einmal zu spritzen. Die besten Wirkungen erzielt

man, wenn die Infusion frühzeitig angewandt wird, bevor noch extreme Wasserverluste eingetreten sind. Er. Schiff.

Reyher, P. *Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen des Säuglings.* (Klin. Wochenschr. Jahrg. 3, Nr. 6, S. 213.)

Die Untersuchungen Bessa us und seiner Mitarbeiter haben zu dem Ergebnis geführt, daß bei den Ernährungsstörungen des Säuglings die primäre Schädigung in der ungenügenden peptischen Verdauungsfunktion des Magens zu erblicken ist, wodurch es zur Stagnation des Chymus und zur Coliinfektion des oberen Dünndarms kommt. In dieser Lehre erblickt Verf. einen bedeutenden Fortschritt auf dem Gebiete der Pathogenese der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Dagegen sprechen eine Reihe gewichtiger Tatsachen gegen die Annahme, daß dem Eiweiß in erster Linie die Rolle des auf die Magenfunktion retardierend wirkenden Momentes zukommen soll. Auf Grund einer sehr großen Zahl von klinischen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß dem Gehalt der Milch an den Vitaminen C und B für die einwandfreie Funktion der Verdauungsorgane, der endokrinen Drüsen, des vegetativen Nervensystems und vermittels dieser Faktoren für den Ernährungserfolg bei Säuglingen zukommt. Es zeigte sich zunächst, daß die Beschaffenheit des Kuhfutters — ob Grünfütterung oder Trockenfütterung — von wesentlicher Bedeutung für das Gedeihen der mit der Milch der betreffenden Tiere ernährten Kinder ist. Der Übergang von einer Milchart zur anderen zeigte sich deutlich an dem Verhalten der Gewichtskurve. Den besten Ernährungserfolg liefert die Milch von Tieren, die mit dem ersten jungen Weidefutter gefüttert werden. Auf Grund einer großen Reihe klinischer Beobachtungen ließ sich zeigen, daß sehr häufig der auf dem Mangel an Vitamin C beruhende skorbutische Nährschaden nicht unter dem Bilde der Barlowschen Krankheit, sondern in der Form einer chronischen Ernährungsstörung verläuft, zunächst als Bilanzstörung, in den weiteren Phasen als ausgesprochene Atrophie oder Dekomposition. Auch die akuten Zwischenfälle (Dyspepsien und Intoxikationen) können durch den Mangel an Vitamin B oder C bedingt sein. Der spasmogene Nährschaden ist als B-avitaminotische Ernährungsstörung aufzufassen. Die wesentlichste Stütze erfährt diese Auffassung durch die prompte therapeutische Beeinflussung der Nährschäden durch Zufuhr der betreffenden akzessorischen Nährstoffe. Wolff (Hamburg).

Schiff, Er., und Caspari, J. *Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. II. Chemische Leistungen der Colibakterien.* (Aus der Universitätskinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 102, 1923, S. 53.)

Nachdem eine vorangegangene Untersuchung von Schiff und Kochmann (Jahrb. f. Kinderheilk. 99, H. 4/5) als Haupt-

ergebnis feststellte, daß der Colibacillus Eiweißkörper und Pepton unter Bindung basischer Produkte zerlegt, wird in dieser Arbeit, die physiologische Verhältnisse eingehender berücksichtigt, der Einfluß von Colibacillen auf peptisch und tryptisch abgebaute Eiweißkörper (Casein Merck und Albulactin Wülfing) geprüft. Die bakterielle Vergärung des Traubenzuckers wird durch tryptische Verdauungsprodukte wesentlich stärker gefördert als durch peptische. In Nährböden, die keine vergärbare Substanz und als N-Quelle peptisch abgebautes Casein oder Lactalbumin enthalten, werden durch Colibacillen aus den Eiweißabbauprodukten flüchtige Säuren gebildet. Aus tryptischen Verdauungsprodukten entstehen Basen. Aus den peptischen Verdauungsprodukten bilden sich offenbar durch die Colibacillen selbst flüchtige Fettsäuren. Tryptische Verdauungsprodukte werden leichter zerlegt als peptische. Vor allem wurden in Nährböden, die außer der N-Quelle auch Traubenzucker enthielten, nicht nur der Zucker, sondern auch das Eiweiß und seine Abbauprodukte durch Colibacillen angegriffen. Am deutlichsten verlief dieser Vorgang, wenn als N-Quelle im Nährboden tryptisch verdautes Eiweiß vorhanden war. W. Gottstein.

Wollstein, Martha. *A bacteriologic Study of acute Diarrheas in young Children.* (Bakteriologische Untersuchungen über die akuten Durchfälle des Kindes.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **25**, 1923, S. 310.)

In 86 Fällen wurden 130 bakteriologische Untersuchungen ausgeführt. In 10 Fällen wurde die Darmflora nach dem Tode des Kindes untersucht. Das Alter der untersuchten Kinder betrug 6 Wochen bis 4 Jahre. 68 Kinder waren weniger als 1 Jahr alt und 3 über 3 Jahre alt. Die Stuhlproben wurden direkt von der Dickdarmschleimhaut entnommen, auf Endo verimpft und differenziert. In 20 Fällen sind Dysenteriebacillen gezüchtet worden, und zwar 3mal Shiga, 5mal Flexner und 12mal der Typus Mount-Dessert. In diesen letzteren Fällen enthielten die Stühle niemals Blut. Die Mortalität betrug im Durchschnitt 50% bei an Dysenterie erkrankten Kindern. Von den 20 Dysenteriefällen wurde spezifisches Serum in 17 Fällen angewandt. 7 Kinder sind gesund geworden, 6 starben und 3 Fälle wurden vom Krankenhaus gebessert entlassen. Das Serum (4mal 20 ccm) wurde meist intramuskulär gespritzt. Eine gleich merkbare Wendung des Krankheitsbildes konnte nach der Serumeinspritzung nicht beobachtet werden. Die Fälle, die nicht mit Serum behandelt wurden, starben alle bis auf einen Fall. Die Serumwirkung scheint um so günstiger zu sein, je früher sie bei der Erkrankung angewendet wird. In 3 Fällen, die wegen Brechdurchfall in die Klinik kamen, ergab die bakteriologische Untersuchung in 2 Fällen Typhus und in 1 Falle Paratyphusbacillen als Erreger der Erkrankung. Die richtige

Diagnose wäre in diesen Fällen ohne bakteriologische Untersuchung nicht möglich gewesen. Er. Schiff.

Chaney, M. S. *Vergleichende Bewertung der Milch und der Orangen als Zusatznahrung für untergewichtige Kinder.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. 26, S. 337.)

Untergewichtigen Kindern, bei denen für das Zurückbleiben des Körpergewichts hinter dem Durchschnitt keine krankhaften Ursachen ermittelt werden konnten, wurde teils Milch, teils Orangen als Zusatz zur gewöhnlichen Kost verabreicht und der Einfluß auf das Körpergewicht verfolgt. Beide Gruppen von Kindern nahmen stärker an Gewicht zu als die Vergleichskinder. Am größten war der Ansatz bei den Kindern, die Orangen als solche oder Orangensaft erhalten hatten. H. Vogt.

Wilson, J. R. und Du Bois, R. O. *Bericht über einen tödlichen Fall von Keratomalacie bei einem Säugling, mit Leichenbefund.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. 26, S. 431.)

Bei Obduktion eines Säuglings, der nach monatelanger Ernährung mit kondensierter Milch im Alter von 5 Monaten eine schwere Ernährungsstörung und eine Xerophthalmie mit Perforation einer Cornea aufgewiesen hatte, fanden sich keine nennenswerten Organveränderungen, die mit bloßem Auge feststellbar gewesen wären. Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung eigenartige, recht ausgedehnte Veränderungen. In den Tränendrüsen und den Speicheldrüsen fanden sich entzündliche Herde. Das Epithel der Drüsengänge der Submaxillardrüsen und der Parotis zeigte eigenartige Zellveränderungen und Kerneinschlußkörper. Im Pankreas war das Epithel gewisser Gänge verhornt, außerdem enthielt die Drüse zahlreiche mit großen und kleinen Epithelien ausgekleidete cystenartige Hohlräume, neben ausgeprägten entzündlichen Veränderungen und starker Bindegewebsentwicklung. In den Lungen bestand Verhornung des Bronchialepithels, starke Peribronchitis mit bronchiektatischen Hohlräumen, bronchiektatischen Abscessen und interstitiellem Emphysem. Besonders bemerkenswert war noch die Umwandlung des Zylinderepithels der Schleimhaut der Gebärmutter in ein geschichtetes Pflasterepithel, eine Erscheinung, wie sie für die Bronchien und die Pankreasgänge, in geringerem Grade auch für einen Gang in der Submaxillaris schon erwähnt wurde. Die Cysten im Pankreas sind wahrscheinlich ebenso wie die Bronchiektasien auf die mechanische Wirkung der verhornten Epithelien zurückzuführen. H. Vogt.

Anderson, A. F. und Schloss, O. M. *Allergy to Cows Milk in Infants with nutritional Disorders.* (Allergie gegen Kuhmilch bei ernährungs-gestörten Kindern.) (Americ. Journ. of Dis. Childr. 26, 1923, 451.)

Frühere Untersuchungen von Schloss ergaben, daß die Milcheiweißkörper in der Pathogenese der Ernährungsstörungen wahr-

scheinlich eine Rolle spielen. Fremdes Eiweiß kann nur dann spezifisch-biologische Reaktionen im Organismus hervorrufen, wenn es im Körper in nicht abgebautem Zustande zur Resorption gelangt. Von verschiedenen Seiten wurde gezeigt, daß unter pathologischen Verhältnissen der Darmkanal des Säuglings für nicht abgebaute Proteine durchlässig wird. In solchen Fällen ist dann zu erwarten, daß im Blute spezifische Antikörper auftreten. Wird zur Präzipitinreaktion gewöhnliche Milch genommen, so sind die Ergebnisse meist undeutlich. Da mit gewöhnlicher Milch keine klare Lösungen herzustellen sind, so können nur extreme Präzipitate nachgewiesen werden. Wahrscheinlich beruhen hierauf die vielen negativen Resultate verschiedener Forscher. Verff. fanden, daß fettfreie Trockenmilch klare Lösungen liefert und in dieser bereits geringfügige Fällungen zu erkennen sind. Sie führten die Präzipitinreaktion in folgender Weise aus: 1 ccm Milchverdünnung (1 : 50, 1 : 100, 1 : 500, 1 : 1000) wurde mit 0,1—0,2 ccm des zu prüfenden Serums versetzt und 1 Stunde bei 37° stehen gelassen. Nach 24stündigem Stehen im Eisschrank erfolgte die Ablesung. Kontrolle mit Normalserum lief stets mit. Ferner wurden zur Kontrolle mit Kochsalz verdünntes Serum allein und Milchverdünnung ohne Serum angestellt. Bei 98 chronisch ernährungsgestörten Kindern wurden die Untersuchungen ausgeführt. Die Kinder wurden mit Milch bzw. mit Milchverdünnungen ernährt. In 80 Fällen fiel die Präzipitinreaktion positiv aus. Die Cutanprobe mit Milcheiweißkörpern war hingegen stets negativ. Es ergab sich ferner, daß Präzipitine gegen Kuhmilch im Stadium des Gewichtsstillstandes fehlen und erst im Beginne der Körpergewichtszunahme auftreten. Mit weiterer Besserung des Ernährungszustandes verschwinden sie wieder aus dem Blute. Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß bei atrophischen Kindern nicht abgebaute Milcheiweißkörper zur Resorption gelangen. In weiteren Versuchen wurde gezeigt, daß es möglich ist, mit dem Blute, das gegen fremdes Eiweiß Präzipitin enthält, Meerschweinchen gegen den betr. Eiweißkörper passiv zu sensibilisieren. Hieraus folgt, daß das Präzipitin entweder identisch ist mit dem anaphylaktischen Antikörper oder daß beide nur gemeinschaftlich auftreten. 2—5 ccm Blut wurde Tieren intraperitoneal gespritzt und nach 24 Stunden mit 0,25 bzw. 1 ccm Milch intravenös reinjiziert. Im ganzen wurden 30 solcher Versuche angestellt. In 14 Fällen zeigten die Meerschweinchen den schweren typischen, anaphylaktischen Schock. In 4 Fällen waren die Schockerscheinungen deutlich ausgesprochen. Das präzipitinhaltige Blut atrophischer Kinder hat also die Fähigkeit, Meerschweinchen gegen Kuhmilch passiv zu sensibilisieren. Die Befunde wurden auch am überlebenden Uterus von sensibilisierten Meerschweinchen noch weiter erhärtet.

Bei Durchfällen kommt ebenfalls nicht abgebautes Eiweiß zur

Resorption, und im Blute ist sowohl Präzipitin wie auch der anaphylaktische Antikörper nachweisbar. Fraglich ist, nach den Verff., ob diese Befunde für die Pathogenese der Ernährungsstörungen eine Bedeutung haben. Er. Schiff.

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Heß, A. J. *Copper as a constituent in Womans and Cows Milk. Its absorption and excretion by the infant.* (Kupfer als ein Bestandteil von Frauen- und Kuhmilch. Seine Absorption und Ausscheidung beim Kinde.) (Journ. of biol. chem. **57**, 1923, S. 715.)

Rohe Kuhmilch enthält pro Liter 0,55 mg Kupfer. In der pasteurisierten Milch wurde in 3 Proben ein Kupfergehalt von 0,6, 0,7 und 0,6 mg gefunden. Bei 2 Ammen wurde ebenfalls die Milch analysiert. Die eine mit reichlicher Milchsekretion enthielt pro Liter Milch 0,4 mg, die andere mit weniger starker Milchsekretion 0,61 mg Kupfer. Beide Frauen hatten eine gemischte Kost zu sich genommen. Aus diesen Befunden ergibt sich also, daß Säuglinge, gleichgültig, ob sie mit Kuh- oder Frauenmilch ernährt werden, mit der Nahrung stets Kupfer zu sich nehmen. Urinalanalysen zeigten, daß bei diesen Kindern auch der Harn stets Kupfer enthält. Es gelangt ungefähr im Urin $\frac{1}{10}$ Teil von der Kupfermenge zur Ausscheidung, die in der Milch enthalten ist. Meist kamen Kinder im Alter von 6—12 Monaten zur Untersuchung. Das mit der Nahrung aufgenommene Kupfer wird also resorbiert. Vielleicht hat er im Organismus die Bedeutung eines Katalysators. Schiff.

Stuart, H. C. *The Excretion of foreign Protein in human milk.* (Die Ausscheidung von fremdem Eiweiß in der Frauenmilch.) (Americ. Journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 135.)

Bei Untersuchungen über die Eiweißempfindlichkeit ekzematöser Kinder mit der Cutanprobe ist ein bemerkenswerter Befund die positive Reaktion solchen Nahrungsbestandteilen gegenüber, die das Kind nie zu sich genommen hat. Am häufigsten ist eine positive Eiereiweißreaktion beim Brustkinde zu beobachten. Man muß in solchen Fällen an die Möglichkeit denken, daß das fremde Eiweiß in die Frauenmilch übergeht und die Sensibilisierung des Kindes auf diesem Wege erfolgt. Um diese Frage zu beantworten, sind Meer-schweinchenversuche angestellt worden. Die Sensibilisierungsversuche fielen aber negativ aus, und es gelang dem Verf. nicht, den Übertritt von fremdem (Eier-)Eiweiß in die Frauenmilch nachzuweisen. Die bereits erwähnte klinische Beobachtung konnte also auf diesem Wege nicht geklärt werden. Schiff.

Burhans, C. W. und **Smith, Dr. W.** *The inorganic Constituents of human Milk with particular reference to racial Variations.* (Der

Gehalt von Frauenmilch an anorganischen Bestandteilen, mit besonderer Berücksichtigung von Rassenverschiedenheiten.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 303.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß manche Rassen, z. B. Neger und Italiener, eine ganz besondere Neigung zu Rachitis zeigen, haben sich Verff. die Frage vorgelegt, ob dies nicht auf Divergenzen in der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch verschiedener Menschenrassen beruhen könne. Untersucht wurde Frauenmilch der weißen und gefärbten Rasse, und zwar auf Ca, K, Cl, anorg. P und Gesamt-P. Analysiert wurden 54 Milchproben. Die Untersuchungen ergaben, daß die Milch der gefärbten Rasse Ca und anorganischen Phosphor weniger enthält als die Milch der weißen Rasse. In letzterer ist hingegen der Cl-Gehalt vermindert. Ob diese Befunde für die erwähnte Fragestellung eine Bedeutung haben, können Verff. nicht beantworten und stellen weitere Untersuchung in Aussicht.
Er. Schiff.

Courtney, A. M. *The Effect of inadequate Diets on the inorganic-Salt Content of Mothers Milk. (Der Einfluß von nicht entsprechender Ernährung auf den anorganischen Salzgehalt der Frauenmilch.)* (Americ. Journ. of Dis. Childr. **26**, 1923, 534.)

Bei 4 stillenden Frauen, die während der Laktation sich mangelhaft ernährten, wurden Milchanalysen ausgeführt. Bestimmt wurden Ca, Mg, Gesamt P, Cl, Na, K, ferner der Kalk und Phosphorgehalt im Blutserum des Kindes. Fall 1: Die Nahrung der Mutter war kalorisch minderwertig. Sie nahm weder Gemüse noch Obst zu sich. Ihr Kind war bei der Aufnahme in die Klinik 7 Monate alt und wog 7250 g. Es war rachitisch und litt an Krampfanfällen. Die Frauenmilch enthielt wenig Kalk und Magnesium und hatte einen über das Normale liegenden K- und P-Gehalt. Fall 2: Die Nahrung der Mutter war kalorisch minderwertig, sie enthielt wenig Fett, sehr wenig Milch; es bestand ein Mangel an Obst und Gemüse, hingegen bestand eine reichliche Aufnahme von Kohlehydraten. Das 12 Monate alte Kind wog annähernd 10 kg und kam in die Klinik wegen Rachitis und Tetanie zur Aufnahme. Blut-Ca beim Kinde 5,2, P 6,8. Die Frau hatte reichlich Milch. Der Ca- und Mg-Gehalt der Milch war erniedrigt, Na und Cl normal, K und P höher als in der Norm. Fall 3: Die Nahrung der Mutter kalorisch ungenügend; sie enthielt wenig Fett und viel Eiweiß; sie nahm nur wenig Milch und nur wenig Obst und Gemüse zu sich. Sie hatte Zwillingkinder, im Alter von 4 Monaten wog das eine 5900; das andere 6200 g. Sie wurde in die Klinik wegen Husten und Fieber aufgenommen. Beide litten an Rachitis und waren anämisch. Blutkalk bei dem kleineren Kind 9,2, P 2,6; bei dem anderen Ca 9,7, P 4,6. Die Milch der Mutter enthielt wenig Ca und Mg, K und P fast normal, Mg höher, Cl geringer als in

der Norm. Fall 4: Die Nahrung der Mutter war kalorisch unzureichend. Sie enthielt viel Eiweiß und wenig Kohlehydrate. Sie trank keine Milch und außer Kartoffeln nahm sie weder Obst noch Gemüse zu sich. Das Kind wog mit 6 Monaten 6200 g und bekam außer Frauenmilch von Zeit zu Zeit auch etwas Kuhmilch. Es war rachitisch. Blut-Ca 9,2, P 2,8; die Mutter hatte nur wenig Milch. Ca und P in der Frauenmilch wie auch Mg waren vermindert, K normal, Na und Cl reichlich.

Er. Schiff.

Courtney, A. M. *Die Wirkung unzulänglicher Ernährung auf den Gehalt der Frauenmilch an anorganischen Bestandteilen.* (Americ. Journ. of dis. of childr. **26**, S. 534.)

Bei Untersuchung der Milch von 4 Frauen, die eine nach Zusammensetzung und nach Caloriengehalt unzureichende Ernährung gehabt hatten, fand sich in 2 Fällen ein erhöhter Gehalt der Milch an Kalium und an Phosphor, ein zu niedriger Gehalt an Calcium und Magnesium, während der Gehalt an Natrium und Chlor regelrecht war. Doch lagen auch die angeführten Abweichungen des Salzgehaltes noch im Bereich der Grenzwerte, wie sie unter regelrechten Bedingungen erreicht werden können. In 2 Fällen, und zwar bei den Frauen, deren Kost besonders minderwertig war, fanden sich Änderungen in der Zusammensetzung der Milch, die über die gewöhnliche Schwankungsbreite hinausgingen. In einem Falle war der Gehalt an Calcium und an Magnesium sehr stark herabgesetzt, im anderen war die Milch sehr arm an Calcium und Phosphor und übermäßig reich an Natrium und Chlor. Die Säuglinge dieser Frauen waren ausgesprochen rachitisch. Nach dem Ausfall dieser Untersuchungen muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß starke Unterernährung stillender Frauen, zumal bei vorgerückter Stillzeit, wenn die mütterlichen Ersatzvorräte erschöpft sind, für die Kinder sich nachteilig auswirken kann.

H. Vogt.

Reuß, A. *Die Beschaffung von Frauenmilch für die Behandlung kranker Säuglinge.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 575.)

Verf. ist es gelungen, für seine Säuglingsabteilung täglich ein gewisses Quantum Frauenmilch zu sichern, welche von den in das Ambulatorium kommenden Müttern gerne gespendet wird. Den regelmäßig Milch spendenden Frauen wird Kuhmilch u. dgl. als Belohnung zugewiesen. Eine Schädigung der Mütter und ihrer Kinder durch die Milchentnahme wurde niemals beobachtet.

Autoreferat.

Abt, J. A. *Blood in Milk. (Blut in Milch.)* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, 719.)

Bei einer sonst vollkommen gesunden 35jährigen Primipara entleerte sich aus den Brustdrüsen eine schokoladenfarbene Milch.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese Farbe durch Anwesenheit von Blut hervorgerufen wurde. Eine Ursache für die Blutung konnte nicht festgestellt werden. Das Blut kann aus Wunden der Brust herrühren. Es kann aber auch ohne äußere Ursache zu Blutbeimischung zu der Milch kommen. Am häufigsten wird dies verursacht durch intrakanikuläres Myxom oder Papillom, manchmal kann auch Carcinom zu derselben Erscheinung führen, wie auch chronische cystitische Mastitis zu Blutungen führen kann. Kuhmilch enthält häufiger Blut, als dies im allgemeinen angenommen wird.

Er. Schiff.

Stoffwechsel.

Wilcox, H. B. und Little, J. D. *Die Nierenarbeit bei akuten Krankheiten.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 195.)

Das Vorkommen oder Fehlen von Eiweiß und Zylindern im Harn erlaubt keine Rückschlüsse auf die Nierenleistung. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß Schädigungen der Nierenleistung häufiger sind, als wir sie aus der klinischen Beobachtung vermuten. Von dieser Überlegung ausgehend wurde eine große Zahl akuter Infektionen auf den Gehalt des Blutes an Reststickstoff, an Harnsäure und an Kreatinin nach dem Verfahren von Folin und Wu untersucht. Als Regelwerte wurden nach Bestimmungen bei 91 gesunden Kindern höchstens 2 mg Kreatinin, 35 mg Reststickstoff und 3,5 mg Harnsäure eingesetzt. Von 205 Kindern mit akuten Infektionen und 12 Kindern, die eine Operation mit Narkose durchgemacht hatten, wiesen etwa die Hälfte eine Vermehrung der Abbaustoffe des Eiweiß im Blut auf. Dabei handelte es sich wohl um eine bloße Herabsetzung der Nierentätigkeit und nicht um eine beginnende Nierenentzündung. Von den 3 untersuchten Abbauerzeugnissen des Eiweißstoffwechsels fand sich am häufigsten eine Vermehrung der Harnsäure. Besonders ausgesprochen war sie bei den Fällen von Pneumonie, von Tonsillitis und von 26 verschiedenartigen Infektionen. In diesen Fällen handelte es sich vielleicht um die ersten Anfänge einer Nephritis. Die Bestimmung der Nierenleistung in der hier durchgeführten Form kann nach Ansicht der Verff. bei Infektionskrankheiten zur Verhütung von Nierenentzündungen helfen.

H. Vogt.

Marriott, McKin, W. und Davidson, L. T. *Die Acidität des Mageninhalts beim Säugling.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 542.)

Bei gesunden Brustkindern wurde auf der Höhe der Verdauung eine durchschnittliche Acidität von p_H 3,75 ermittelt. Dieser regelrechte Säuregehalt ist hinreichend für verschiedene wichtige Leistungen. Daher sind bei erheblicher Verminderung der Acidität Ver-

dauungsstörungen zu erwarten. Säuglinge, die an Infektionen leiden oder an Ernährungsstörungen, haben eine ausgesprochen niedrigere Acidität im Vergleich zum gesunden Kinde. Kuhmilch kann vermöge ihres Gehaltes an Pufferstoffen erhebliche Mengen Säure des Magensaftes unwirksam machen. Dagegen hat Milch mit einem Gehalt von 0,5—0,7% Milchsäure denselben Pufferwert wie die Frauenmilch. Wird solche Milch unverdünnt an Säuglinge verfüttert, so hält sich die Acidität ihres Mageninhaltes in der Nähe derjenigen, die bei gesunden Brustkindern vorkommt. Hierin liegt wahrscheinlich der Grund dafür, daß Säuglinge große Mengen Milchsäuremilch vertragen. Bei der Auswahl einer Nahrung für jüngere Säuglinge ist der Pufferwert genügend zu beachten. H. Vogt.

Babbott, Johnston, Haskings. *Gastric Acidity in infantile Tetany.* (Magenacidität bei infantiler Tetanie.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, 1923, S. 486.)

Die Untersuchungen wurden bei 11 tetanischen Säuglingen ausgeführt. Versuchsnahrung: 16 g Trockenmilch auf 200 destilliertes Wasser, $p_H = 6,2$. Der eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme entnommene Mageninhalt zeigte bei den tetanischen Kindern eine geringere Acidität als bei den gesunden. Auch war die Entleerungszeit des Magens verzögert. Gleichzeitig mit der Besserung der klinischen Symptome und Zunahme des Serumkalkes stieg die Acidität des Mageninhaltes an; auch hat sich der Magen rascher entleert. Niedrige Magenacidität und verzögerte Entleerungszeit wurde auch bei parathyreoidektomierten Hunden beobachtet (Hastings und Murray). Die Frage, warum bei rachitischen Kindern plötzlich Tetanie auftreten kann, beantworten die Verf. folgendermaßen: Die Tetanie wird meist durch einen Infekt ausgelöst. Bekanntlich führt nun Fieber sowohl im Tierversuch wie auch beim Kinde zu einer erheblichen Herabsetzung sowohl der Magenacidität wie auch der Magenmotilität. Da Calcium nur im sauren Medium möglich ist, wird bei geringer Magenacidität sowohl die Löslichkeit und hierdurch auch die Resorption des Kalkes herabgesetzt. Dies führt zu einer Abnahme des Blutkalkes, die das Auftreten von tetanischen Erscheinungen zur Folge hat. Er. Schiff.

Randles, F. S. und Grigg, W. K. *Estimation of Blood Sugar by the Folin Wu Method.* (Bestimmung des Blutzuckers mit der Methode nach Folin Wu.) (Journ. of the Americ. med. assoc. **982**, 1924, S. 681.)

Methodik: 1. 1proz. Traubenzuckerlösung, die zur Konservierung unter Toluol aufbewahrt wird. 2. 5 ccm der Stammlösung 1, verdünnt auf 500 (10 ccm dieser Lösung = 1 mg Zucker). 3. 5 ccm der Stammlösung 1, verdünnt auf 250 ccm (10 ccm dieser Lösung = 2 mg Zucker). Alkalische Kupferlösung. 40 g chemisch

reines wasserfreies Natriumcarbonat, 7,5 g Acid. tartaricum, 4,5 g Kupfersulfat Cryst. Das Natrium carbonicum wird in 400 ccm destilliertem Wasser gelöst, dann wird die Bernsteinsäure zugefügt und, wenn Lösung eingetreten ist, das Kupfersulfat zugesetzt. Das Ganze wird auf 1 Liter mit destilliertem Wasser aufgefüllt. Phosphormolybdatlösung. 35 g Molybdensäure, 5,0 g Natriumwolframat und 200 ccm 10proz. Natronlauge werden mit 200 ccm Wasser und 125 ccm 85proz. Phosphorsäurelösung zusammengebracht. Zunächst wird in die Natronlauge die Molybdänsäure und das Natriumwolframat hineingebracht, dann ca. 40 Minuten lang gekocht, um das Ammoniak zu entfernen. Man läßt die Lösung hierauf abkühlen und setzt bis auf 350 ccm dest. Wasser und die Phosphorsäure hinzu. Die Lösung wird dann auf 500 ccm mit Aqua dest. aufgeossen. In kleine, 2 ccm fassende Gläschen kommen 2 Tropfen einer 1proz. Kaliumoxalatlösung. Nach Umschwenken der Gefäße wird die Lösung über einer kleinen Flamme eingetrocknet, dann werden durch Nadelstich aus dem Ohr oder dem Finger 4—5 Tropfen Blut entnommen und gut durchgeschüttelt, um die Gerinnung zu vermeiden. Das Blut muß sofort nach der Entnahme verarbeitet werden. Sollte das nicht möglich sein, so kann die Glykose durch Zuführung einer minimalen Spur von Formaldehyd verhindert werden. Ausführung der Bestimmung: 0,8 ccm einer $\frac{n}{12}$ H_2SO_4 werden in ein Zentrifugierglas gebracht und mit einer kalibrierten Pipette 0,1 ccm Blut zugefügt. Vorher muß von der Außenwand der Pipette evtl. anhaftendes Blut entfernt werden. Hierauf werden 0,1 ccm der Natriumwolframatlösung zugesetzt. Mit einem dünnen Glasstab wird vorsichtig umgerührt und 5—10 Minuten lang zentrifugiert. 0,5 ccm des Zentrifugates werden dann mit einer Ostwald-Eipette in ein 8 ccm fassendes Reagensglas übergeführt. In zwei weitere Reagensgläser kommen je 0,5 ccm der beiden Standardzuckerlösungen. Ferner in alle 3 Röhrchen je 0,5 ccm alkalische $CuSO_4$. Die Röhrchen kommen dann für 6 Minuten in kochendes Wasser, dann 2 Minuten lang in kaltes Wasser. Hierauf werden in jedes Reagensgläschen 0,5 ccm der Phosphormolybdatlösung zugesetzt und, wenn das Kupfer gelöst ist, mit destilliertem Wasser auf 8 ccm aufgefüllt, durchgemischt und ins Colorimeter gebracht.

Berechnung: Abgelesen bei der Standardlösung } \times mg
 abgelesen bei der zu untersuchenden Lösung }
 Zucker der Standardlösung \times 2,000 = mg Zucker in 100 ccm.
 Beispiel: In der fraglichen Lösung wurde abgelesen 18; bei der Standardlösung 20; so ist der Zuckergehalt des Blutes

$$\frac{20}{18} \times 0,1 \times 2,00 = 222,2 \text{ mg Zucker in 100 ccm Blut.}$$

Mit dieser Methodik ist es also möglich, in 0,1 ccm Blut den Zuckergehalt colorimetrisch zu bestimmen. Er. Schiff.

Muggia, Aldo. *Der Traubenzuckergehalt des Blutes im ersten Kindesalter.* (Riv. di pediatri. 12, 1924, S. 1.)

Verf. hat den Traubenzuckerinhalt des Blutes im frühesten Kindesalter untersucht und für die diesbezügliche Dosierung die Fontés- und Thivollesche Mikromethode benutzt, wobei er Sorge getragen hat, die für jede Analyse nötige Blutentnahme erst $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Mahlzeit vorzunehmen. Dieser Analyse gehen einige das Placentarblut betreffende Dosierungen voran, welche als durchschnittlichen Traubenzuckerinhalt im Placentarblut 0,102% ergeben. Bei gesunden Kindern im ersten Lebensjahr ist der durchschnittliche Traubenzuckerinhalt 0,126% mit Schwankungen zwischen 0,105 und 0,155%. Im zweiten Lebensjahr gesunder Kinder beträgt der durchschnittliche Inhalt 0,107%, mit Schwankungen zwischen 0,081 und 0,126%. Bei Dyspepsiefällen ergibt sich je eine relative Erhöhung um 8,7% der oben bei gesunden Kindern gefundenen Inhaltswerte; bei toxischer Gastroenteritis beträgt die Zunahme 30,6%; bei Atrepsie und akuten infektiösen Krankheiten des Atmungsapparates sind dagegen die Inhaltswerte normal. Die sich nach Darreichung von Traubenzucker ergebenden Schwankungen des Traubenzuckerinhalts im Blut zeigen bei Säuglingen ein Verhalten, welches sich von dem, wie es bei Erwachsenen erscheint, unterscheidet; die Hyperglykämie erschien nämlich nicht nach 5–15 Minuten, sondern nach 1–2 Stunden.

Babbot, F. L., Johnston, J. A., Haskins, Ch. H., Shohl, A. T. *Die Wasserstoffionenkonzentration im Mageninhalt des Säuglings.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 26, S. 475.)

Als Probemahlzeit diente in den Versuchen der Verff. eine 8proz. Lösung eines Trockenmilchpulvers, das 12% Fett, 46% Lactose, 32% Eiweiß und 7% Asche enthielt. Als Regelwert fanden sie eine Stunde nach Aufnahme der Probemahlzeit p_H 3,2–5%, wobei zwei Drittel aller Werte zwischen 3,9 und 4,6 lagen. Bei Entnahme zahlreicher kleiner Proben Mageninhalt schnell hintereinander betrug die durchschnittliche Abweichung der Einzelwerte in ihrer Acidität 0,4. Im Laufe der Verdauung steigt die Acidität an. Die Acidität bei Probekost ist unabhängig von der Art der Nahrung, die das Kind für gewöhnlich erhält. Mit zunehmendem Alter steigt die Säureabscheidung und die Wasserstoffionenkonzentration. Vermehrung der Nahrungsmenge bei der Probemahlzeit auf das Doppelte führte zwar zu gesteigerter Säureabsonderung, aber die erreichte Acidität blieb doch zurück hinter der bei einfacher Probekost beobachteten. Die Magenentleerung ist abhängig von der Acidität des Mageninhaltes.

H. Vogt.

Berichte.

Verhandlungen des I. polnischen pädiatrischen Kongresses

in Warschau vom 8. bis 10. IX. 1922.

Zusammengestellt von Fr. Ko. Cieszyński, Generalsekretär.
(Pedjatrja Polska III, 1—2. 1923.)

Organisationsgeschichte. Geschäftsordnung. Verzeichnis der Anwesenden.
Verlauf des Kongresses.

I. Sitzung im Karl-Maria-Kinderhospital 8. IX. vorm.

W. Jasiński (Wilno). *Ein Blick auf die Entwicklung der polnischen Kinderheilkunde.* Kinderhospitaler entstanden in Warschau (1869) in Krakau (1874), in Lemberg (1845), in Posen (1877), in Wilna, in Lublin, in Lodz (1903) und Karl-Maria (1913). — Kinderkliniken: In Krakau (1864), in Lemberg (1904), in Warschau (1921), in Wilna (1922) und Posen (1922). — Zeitschriften: Przegląd Pedjatryczny (1909—1916) und Pedjatrja Polska seit 1921. — Gesellschaften: Pädiatrische Sektionen in der Lodzer (1909) und Warschauer (1913) medizinischen Gesellschaft. Pädiatrische Gesellschaft in Warschau seit 1916 und Lodz.

R. Stankiewicz (Warszawa). *Einfluß der Konstitution auf den Verlauf der Diphtherie.* Zur Erkrankung ist außer dem Erreger individuelle Prädisposition nötig. Die Schwere des Verlaufes ist von der speziellen Empfindlichkeit der Körperzellen abhängig und vom Gehalt des Blutserums an Antikörpern.

W. Putawski (Radziejów). *Über Reinjektion von Diphtherieserum nach eigenen Erfahrungen (1895—1922).* In 99 Fällen mit 286 Injektionen trat keinmal der Tod ein noch Anaphylaxieschock. Die Serumexantheme waren mit den nach Erstinjektionen identisch.

J. Truszkowski (Piotrków). *Über die Ätiologie des Scharlachs.* Truszkowski fand in Fällen mit Otitis media scarlatinosa vor 1914 regelmäßig im Ohreiter kleine Diplokokken ohne Hülle, die beim Kaninchen nach 24 Stunden Hautrötung an der Injektionsstelle und nach 6—8 Tagen Abschuppung der Haut erzeugten.

S. Lyskawinski (Warszawa). *Zur retrospektiven Diagnostik des Scharlachs.* Lyskawinski beobachtete am großen Material des Karl-Maria-Kinderhospitals nach Abklingen des Scharlachfiebers grünliche Färbung des Harns, die bis zum Entlassen des Kindes verblieb. Die Schuppung ist nicht maßgebend, da sie auch in anderen Krankheiten eintritt. Dasselbe betrifft das Feersche Nagelsymptom. Das „zweite Kranksein“ ist dagegen typisch.

M. Biehler (Warszawa). *Über prophylaktische Impfungen gegen Scharlach und Scharlachverlauf bei geimpften Kindern.* Von 1298 Geimpften erkrankten 18 (0,71%).

J. Celichowska und W. T. Szenajch (Warszawa). *Über die Tätigkeit der Beobachtungsstation des Karl-Maria-Hospitals* vom 8. XI. 1913 bis 31. XII. 1920. Auf 6 Betten 1200 Kranke zwecks Beobachtung, Isolation oder bei Überfüllung. Besichtigung des Hospitals. Diskussion.

II. Sitzung im Sitzungssaal der Med. Gesellschaft 8. IX. nachm.

H. Frenkl (Lodz). *Die Rolle des Hungers in der Pathologie des gesunden und kranken Kindes*. Auf Grund von 8 Beobachtungen unterernährter Säuglinge meistens an der Brust, die nach eiweißreicher Ernährung heilten, bespricht Votr. die teilweise und gänzliche Unterernährung mit allen Symptomen und die Wege der Therapie.

M. Michatowicz (Warszawa). *Die Ernährung der Säuglinge mit verminderter Toleranz*. Viele eigene Beobachtungen überzeugten Michatowicz, daß bei vielen Kindern eine individuelle, zum Teil familiäre Toleranzverminderung gegen Kuhmilch, Eiweiß, Kohlenhydrate, Fett und bisweilen Salze besteht.

T. Mogilmicki (Lodz). *Diätetik der Infektionskrankheiten bei Kindern*. Am großen Material des Anna-Maria-Kinderhospitals erprobte Mogilmicki mit Erfolg forcierte Ernährung bei Scharlach, Abdominaltyphus und Dysenterie, in der er Eiweißdiät anwandte.

W. Jasiński (Wilno). *Über Ergänzungssubstanzen in der Nahrung*. (Sammelreferat.)

Fr. Gröer (Lwów). *Das Ernährungssystem nach Pirquet*. (Improvisiertes Referat an Stelle eines anderen Vortragenden.) Diskussion.

III. Sitzung in der Kinderklinik der W. U. 9. IX. vorm.

St. Rudzki (Warszawa). *Die Tuberkulose des Reifealters*. Von 850 Fällen war die Tuberkulose bei 560 in den Lungen, bei 192 in den Mediastinaldrüsen, bei 48 in der Pleura, bei 27 im Bauchfell, bei 12 im Darm und bei 11 in den Gehirnhäuten. Bei den Fällen bis zum 15. Lebensjahr überwog die Tuberkulose der Mediastinaldrüsen, später die der Lungen.

I. M. Judt (Warszawa). *Die Lungentuberkulose bei Kindern im Lichte der Röntgenologie*. Judt bespricht ausführlich vom differentialdiagnostischen Standpunkte aus die Tuberkulose der Peribronchial- und Hilusdrüsen, die Pneumonia caseosa, die Miliartuberkulose und die sog. verkalkten Primärherde.

I. M. Judt und J. Judt (Warszawa). *Die tuberkulös-verkalkten Primärherde in den Lungen bei Kindern*. Von 326 Schulkindern von 6–15 Jahren wiesen mittels der Röntgenstrahlen 20 Fälle Primärherde auf.

B. Szulozewski (Poznań). *Über Frühdiagnose der Tuberkulose bei Kindern*. Nichts Neues.

Fr. Cieszyński (Warszawa). *Die Proteinotherapie der Tuberkulose bei Kindern*. Cieszyński behandelte Lungen- und Darmtuberkulose in 7 Fällen mit Normalserum mit schlechtem Erfolg und in 18 Fällen mit sterilisierter Milch (Lactosteril Mag. Klawe) mit anmunterndem Resultat.

K. Jonscher (Poznań). *Über tuberkulöse Gehirnhautentzündung*. Statistische Daten von Warschau und klinische Betrachtungen.

A. Nowiński (Bydgoszcz). *Über exsudative Diathese und ihre Bedeutung in der Pathologie des Kindes*. Allgemeinbetrachtungen, veranlaßt durch 263 eigene Beobachtungen.

Br. Sabat (Warszawa). *Über röntgenologische Diagnose der Peribronchialdrüsentuberkulose bei Kindern*. Diskussion.

IV. Sitzung im Saale der Warschauer medizinischen Gesellschaft
9. IX. nachm.

St. Kramsztyk (Warszawa). *Das Verhältnis der Eugenik zur Kinderheilkunde und neue Gesichtspunkte auf die Konstitution.* Allgemeinbetrachtungen.

J. Korczak (Warszawa). *Der Arzt im Internat.* Expressionistische Betrachtungen eines Arztes, der sein Leben allein dem Internat widmet.

B. Szulozewski (Poznań). *Die Aufgabe des Kinderarztes im Schutz der psychischen Entwicklung des Kindes.* Eine Skizze der Psychologie des Kindes.

T. Jaroszynski (Warszawa). *Der psychologisch geschulte Arzt vor pädagogischen Problemen.* Psychologisch-pädagogische Postulate.

M. Gromski (Warszawa). *Die Richtlinien der Organisation des Mutter- und Säuglingsschutzes.* Diskussion. Beschlüsse des Kongresses. Beschreibung der gesellschaftlichen Versammlung. Am 3. Tage des Kongresses erfolgte die Besichtigung von 11 Anstalten der Kinderfürsorge.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 21. Februar 1924.

K. Klare (Scheidegg): Diagnose und Differentialdiagnose der kindlichen Bronchialdrüsen- bzw. Lungentuberkulose im Röntgenbild (Demonstrationen). Ref. zeigt nach kurzen Ausführungen über die Bedeutung des Röntgenogramms für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose und über die Technik der Aufnahme an Hand von 45 Röntgenbildern die einzelnen Formen der intrathorakalen Tuberkulose des Kindesalters und bespricht eingehend die Differentialdiagnose (Epituberkulose, Bronchiektasen usw.).

Aussprache: Pfaundler erachtet die vom Vortr. gezeigten Bilder für sehr instruktiv und stimmt in ihrer Deutung dem Vorredner bei, meint aber, daß in einer überwiegenden Zahl von Fällen bei Kindern des in Rede stehenden (späteren) Alters das Röntgenverfahren für die Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose aus bekannten topographischen Gründen nicht viel beizutragen vermag. Günstiger liegen die Verhältnisse bei anderen Formen von klinisch schwer beurteilbarer, sog. okkulten Tuberkulose, namentlich bei der Miliartuberkulose und bei der Hilustuberkulose. Die Splenopneumonie Granchers, die heute von manchen als „Epituberkulose“ bezeichnet wird, gibt es sowohl bei Kindern mit als auch ohne positive Tuberkulinreaktion. Während in letzteren Fällen Tuberkulose überhaupt sicher nicht im Spiele ist, handelt es sich in ersteren teils um grippale, teils postmorbillöse usw., teils aber um echt tuberkulöse Infiltrationen. Nach den theoretischen Grundlagen des Verfahrens mit der Erythrocytensenkung kann es zweifelhaft erscheinen, ob diese Prüfung an sich und allein zur Beurteilung von Aktivität und Prognose eines tuberkulösen Prozesses ausreichen wird. Die Eigenharnreaktion hat in dieser Richtung enttäuscht. Untersuchungen nach Wassermann-Verfahren wurden an der Klinik begonnen.

Goett: Zur spezifischen Therapie der kindlichen Tuberkulose. Die Versuche mit einer intracutanen Tuberkulinbehandlung haben dem Vortr. bisher keine eindeutigen Beweise für die Wirksamkeit des Verfahrens erbracht; die leichteren Säuglingstuberkulosen und die Bronchialdrüsen- bzw. Lungenkrankungen beim älteren Kinde, die er behandelte (latente Drüsentuberkulose).

war nicht Gegenstand der Therapie), verliefen günstig, aber nicht merklich anders als die Mehrzahl der unbehandelten Fälle des gleichen Materials. Ein Asthmaanfall wurde dauernd geheilt.

In geeignet erscheinenden Fällen florider Tuberkulose bzw. Skrofulotuberkulose (ohne aktiven Lungenherd) wurde als ein rasche Immunisierung erzwingendes Verfahren eine sehr gemilderte Ponndorf-Impfung angewandt — mit ausnehmend gutem Erfolg trotz Fehlens jeder Allgemein- oder entzündlichen Herdreaktion. Die Theorie der cutanen und intracutanen Methoden der spezifischen Therapie (Immunisierung von der Haut aus) hängt also offenbar nicht in der Luft.

Von den Verfahren dürfte, kleine Anfangsdosen vorausgesetzt, die Intracutanimpfung das ungefährlichste sein, während die Ponndorf-Impfung für die allgemeine Praxis zweifellos viel zu gefährlich ist. Kann doch bei hochempfindlichen Fällen schon die Pirquet-Probe Allgemeinreaktionen auslösen, die nicht immer erwünscht sind. Im allgemeinen läßt sich zur Tuberkulinbehandlung im Kindesalter sagen, daß in erster Linie ihr Indikationsbereich und die Dosierung Gegenstand des Studiums sein sollten, und daß es weniger darauf ankommt, immer neue Präparate auf den Markt zu werfen, am wenigsten solche, die sich nicht exakt dosieren lassen.

Aussprache. Pfaundler: Daß eine cutane Tuberkulinapplikation in den vorgewiesenen Fällen anscheinend so erfolgreich gegen phlyktänuläre Prozesse wirksam war, ist sehr erfreulich und interessant, zumal in anderen Fällen von einem erstmaligen Auftreten solcher Übel post und propter Pirquet berichtet wurde. Sehr bemerkenswert und überraschend ist der Umstand, daß die cutane Tuberkulinapplikation nach Berichten der Kinderärzte nur sehr selten, nach solchen von Internisten aber recht häufig ferne Herdreaktionen zur Folge hat. Die Verhältnisse der sog. Integration bei Kindern einerseits und Erwachsenen andererseits ließen eher das Gegenteil erwarten. An der Kinderklinik ist man mit erheblichem Gewinne zu der Cutanprobe nach Petruschkys Vorschlag übergegangen, und es ist davon niemals eine febrile Allgemeinreaktion gesehen worden, höchstens in ganz vereinzelt Fällen gelegentlich einmal eine leichteste Lymphangoitis oder Lymphadenitis, vielleicht auch einmal ein Erythema nodosum. — Schneider (Ophthalmol.) hat die Tuberkulintherapie als ein wertvolles spezifisches Umstimmungsmittel bei der Behandlung der phlyktänulären Augenerkrankungen schätzen gelernt. Ist auch ein exaktes quantitatives Verfahren, wie es z. B. die Sahlische Intracutanmethode darstellt, vorzuziehen und im klinischen Betriebe durchzuführen, so wird man die einfachen Anwendungsarten von Ponndorf und von Moro für ambulante Behandlung der phlyktänulären Keratoconjunctividen nicht entbehren können. Allerdings ist vor einer wahl- und kritiklosen Applikation des Tuberkulins zu warnen, und sind die Akten über die Indikation der spez. Therapie nicht geschlossen; ihr Wert in geeigneten Fällen steht außer Zweifel. — Veil (Intern.) weist auf die bei Erwachsenen gebotene Vorsicht bei Anstellung der Pirquetschen Impfung hin und berichtet über Unglücksfälle bei Anstellung der Reaktion. Die zweifelsfreien Herdreaktionen bei dieser Probe zeigen immerhin, wie sensitiv der Erwachsene der Impfreaktion gegenübersteht. — An der Aussprache beteiligten sich noch Keins, Goett. Husler (München).

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1923.

Von Dr. **Carl Lohner.**

Syphilis.

Die Arbeiten von Salomon und Rorke beschäftigen sich mit dem Problem der Übertragung bei der Lues congenita. Die von Colles und Profeta angegebenen Gesetze sind ungültig, die sog. Colles-Mütter verhalten sich deshalb refraktär gegen die Luesinfektion, weil sie in Wirklichkeit an Lues erkrankt sind oder waren. Die Luesinfektion haftet deshalb nicht bei den Profeta-Kranken, weil sie schon mit Lues infiziert sind. Die paterne Übertragung der Lues ohne Beteiligung des mütterlichen Organismus ist abzulehnen. Die Infektion des Kindes kann erfolgen: a) in jedem Moment der Gravidität, b) intra partum auf diaplazentarem Wege (nach Rietschel) und c) intra partum auf cutanem Wege. Die Rolle der Mutter bei der Übertragung der Lues auf das Kind ist weit wichtiger als die des Vaters. Es werden nach den Statistiken von Lesser und Carstens weit häufiger gesunde und gesundbleibende Kinder geboren, wenn zwar der Vater eine positive, die Mutter aber eine negative Seroreaktion aufweist, als in den Fällen, in denen umgekehrt der Vater negativ, aber die Mutter positiv reagiert und die Eltern in beiden Fällen sonst frei von luetischen Erscheinungen sind. Nach Rorke liegt das Um und Auf des ganzen Problems in der Aufklärung der Eltern und einer exakten Syphilisbehandlung, die mindestens 2 Jahre beansprucht. Jede syphilitische Schwangere ist einer energischen Kur zu unterziehen, dann könnte in nicht zu ferner Zeit die kongenitale Syphilis ein seltenes Vorkommnis sein.

Hochsinger hält an seiner ursprünglichen Annahme einer rein paternen spermatischen Infektion fest, weil es nach seiner Meinung sichere Ausnahmefälle vom Colleschen Gesetz gibt, zweitens weil die symptomlos bleibenden und wegen ihres positiven Wassermanns als latentluetisch bezeichneten Mütter ihre supponierte Lues auf keinem anderen Wege erlangt haben könnten als durch die väter-

licherseits infizierte Frucht oder doch mindestens durch die vollzogene Konzeption.

Fabry hebt hervor, daß in den letzten 2 Monaten der Gravidität der Übergang der Syphilis von der Mutter auf das Kind zu den großen Seltenheiten gehört. Gewisse Hauteigentümlichkeiten des Kindesalters, so die lockere Verbindung zwischen Epidermis und Cutis, haben zur Folge, daß im Kindesalter besondere Exanthemformen vorherrschen (Pemphigus-, erotierende Exantheme, epidermolysisartige). Pigmentsyphilis gehört bei den kongenitalen Formen zu den seltenen Vorkommnissen, ebenso das Leukoderma.

Spence und Tittle berichten über eine Fall von kongenitaler Lues bei einem 15jährigen Knaben mit einer Reihe von Erscheinungen, die als spezifisch angesehen werden mußten. Ein gummöses Geschwür über dem Sternum, Schwellung beider Kniegelenke, Vergrößerung des Abdomens durch Leberschwellung und Ansammlung von freier Flüssigkeit. Durch eine energische antiluetische Behandlung und durch mehrere Abdominalpunktionen gingen sämtliche Erscheinungen zurück.

Ambrus teilt einen äußerst seltenen Fall von gummöser Syphilis im Säuglingsalter mit. Fast in allen Organen fanden sich bei der Sektion Gummien, so in Lunge, Nieren, Schilddrüse, Thymus, Hoden und Knochenmark der Metakarpalknochen.

Pflüger bringt einen Beitrag zu den Zahnveränderungen bei der Lues congenita. Die Zahnmißbildungen bestehen aus eigenartigen Entwicklungshemmungen; sie betreffen die oberen zentralen Schneidezähne des bleibenden Gebisses. Die syphilitischen Veränderungen entstehen durch einen Stillstand in der Entwicklung des mittleren Zahnteiles, wodurch die Einkerbung der Mitte, aber auch eine Verkümmerng des Zahnes nach allen Richtungen hin bedingt ist. Die Schraubenzieherform ist beinahe ebenso charakteristisch für Lues wie die Einkerbung.

Die Arbeiten von Walker und East beschäftigen sich mit der Frage der Übertragung der Syphilis auf die dritte Generation. Walker hebt hervor, daß Herr X nach der Geburt seines ersten Kindes Syphilis akquirierte. Es wurden ihm nachher noch 3 Kinder geboren, von denen das jüngste, ein Knabe, seit dem 5. Lebensjahr an Ohnmachtsanfällen litt. Die vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab positiven Wassermann beim Vater und bei der Mutter sowie den 3 Kindern. Eine vorgenommene Schmierkur hatte bei dem Kinde mit den Anfällen ein Sistieren derselben zur Folge. Im Alter von 23 Jahren heiratete dieser Patient; sein erstes

Kind zeigte 2 Wochen nach der Geburt einen typischen syphilitischen Ausschlag. Die Wassermann-Probe fiel bei ihm und seinen Eltern positiv aus. Bei East handelte es sich um eine 23jährige Frau, bei der als Zeichen einer überstandenen angeborenen Syphilis parenchymatöse Keratitis und Hutchinson-Zähne konstatiert wurden. Die Wassermann-Probe fiel stark positiv aus. Die Anamnese ergab, daß zwei Schwestern und der Vater der Patientin vollkommen gesund waren und negativen Wassermann zeigten. Die Mutter der Patientin hatte am linken Auge Narben nach Keratitis parenchymatosa und Hutchinson-Zähne. Der Großvater der Patientin, Soldat von Beruf, starb im Alter von 71 Jahren. Über besondere Krankheiten der Großmutter, die bereits gestorben war, konnte nichts berichtet werden.

G. A. Wagner bespricht eingehend das Thema Verhütung der kongenitalen Syphilis und läßt an der Prager deutschen Frauenklinik eine systematische prinzipielle Untersuchung auf Lues in jedem Falle vornehmen. Anamnese, somatische Untersuchung und Anstellung der Wassermann-Reaktion bei allen Frauen, die wegen Konstatierung der Schwangerschaft das Ambulatorium der Klinik aufsuchten. Bei positivem Ausfall wird die Schwangere einer intensiven antiluetischen Behandlung unterzogen.

Erich und Edmund Hoffmann treten dafür ein, symptomfreie Neugeborene von mit infektiösen Sekundärererscheinungen behafteten Müttern energisch zu behandeln. Wenn dabei einige Kinder, die der luetischen Übertragung entgangen sind, ohne Grund behandelt werden, so ist der Schaden nicht so groß, als wenn grundsätzlich bei diesen doch schon sehr häufig kranken Kindern die aussichts-volle Frühbehandlung versäumt wird.

Kundratitz bespricht in ausführlicher Weise Fürsorge, Schicksal und Behandlung der Lues congenita. Er hebt hervor, daß die bisher geübten Fürsorgemaßnahmen keineswegs ausreichen und daß vor allem ein gesetzlicher Zwang der Behandlung und eine lang-dauernde Kontrolle der kranken Kinder angezeigt wäre. Es müßte ein Weg gefunden werden, um alle Luesfälle zu erfassen. Vielleicht ließe sich nach dem Vorschlage von Dr. Gerhardinger, der für eine obligatorische Neugeborenen-schau eintritt, eine solche in der Zeit vornehmen, in welcher die luetischen Erscheinungen meistens manifest werden, also in der 9. Lebenswoche. Kundratitz spricht sich für eine ambulatoische Behandlung aus, da die Mortalität der in Außenpflege befindlichen Kinder geringer ist als der im Spital. Die Behandlung muß systematisch durchgeführt werden und wird in der Luesambulanz des Mautner-Markhofschen Kinderspitals

die Mutter gleichzeitig mit dem Kinde behandelt. Bei allen Mütternluetischer Kinder war der Wassermann positiv. Die Behandlung der Mutter ist von großer Wichtigkeit, weil nur so die Gewähr besteht, daß bei einer folgenden Schwangerschaft ein gesundes Kind zur Welt kommt. Tatsächlich bringt Kundratitz den Bericht über 5 Mütter, die nach der Behandlung vollständig gesunde Kinder zur Welt brachten. Die Behandlung der kongenitalen Lues ist eine chronisch intermittierende und wird in der Weise durchgeführt, daß mittels der Mischspritze Neosalvarsan mit Novasurol gleichzeitig fast immer intravenös injiziert wird. Dauerheilungen in bezug auf negativen Wassermann und negativen Meinicke wurden unter 41 Fällen bei 13, d. i. 31,7%, erzielt. Bei den liquoruntersuchten Fällen fand Kundratitz im Gegensatz zu anderen Autoren selten einen pathologischen Liquor.

Helmreich demonstrierte ein 6 Monate altes Brustkind mit erworbener Syphilis im Stadium der Generalisierung, wofür der Milztumor und die positive Wassermann-Reaktion sprechen. Die Infektion liegt mindestens 6 Wochen zurück. Die Infektion der Mutter erfolgte beiläufig 3½ Monate nach der Geburt des Kindes. Es ist in diesem Falle nicht ausgeschlossen, daß das Kind mit der Muttermilch Spirochäten übernommen hat, wenn auch der Nachweis von Spirochäten in der Muttermilch noch niemals gelungen ist.

Die Arbeiten von Moll, Bernheim-Karrer, Engel und Kuntze und Roettig befassen sich hauptsächlich mit der Frage der Therapie der kongenitalen Lues. Moll tritt für die kombinierte Behandlung von Sublimat und Neosalvarsan ein. Sowohl die Sublimat- als die Neosalvarsaninjektion läßt Moll intramuskulär verabreichen, von Sublimat gibt er pro Injektion 2—3—4 Teilstriche (2—4 mg) in 3—4 tägigen Intervallen. Im ganzen bekommt der Säugling während der 10—12wöchentlichen Behandlung eine Sublimatmenge von 4 cg und eine Neosalvarsanmenge von 0,6—1 g. Es geht aus dieser Beobachtung hervor, daß der Säugling sowohl gegen Arsen als gegen Quecksilber nicht besonders empfindlich ist.

Bernheim tritt für die Behandlung nach Müller ein und läßt Kalomel und Neosalvarsan abwechselnd injizieren. Zur Vermeidung toxischer Erscheinungen durch den Spirochätenzerfall soll die Kur mit Quecksilber eingeleitet werden. Bei besonders hartnäckigen Fällen wird die Therapie in continuo durch lange Zeit fortgesetzt, doch hebt Verf. hervor, daß in einem Falle trotz 30 Neosalvarsaninjektionen (im ganzen 2,145 g) und 12 Kalomelinjektionen (im ganzen 0,052 g) der Wassermann positiv blieb.

Engel unterscheidet 1. die Periode der Frühbehandlung zur Beseitigung der allerschlimmsten Erscheinungen der Infektion und zur Abwendung der Lebensgefahr, 2. die Periode der Weiterbehandlung behufs möglicher Ausrottung der Syphilis. Die Anfangsbehandlung wird nur mit Novasurol durchgeführt. Der Säugling bekommt intramuskulär 0,25–0,5 ccm Novasurol in Abständen von 3–4 Tagen. Nach 3–4 Wochen pflegt sogar die WaR. negativ zu werden. Im Anschlusse daran bekommt das Kind durch einige Wochen noch innerlich 0,01 g Kalomel pro Tag auf 2 Dosen verteilt. Das Neosalvarsan wird erst vom 5., 6. oder 7. Monat gegeben. Die Normaldosis ist 0,15 g. Nur bei der ersten Injektion kann vorsichtshalber die Hälfte der Dosis gegeben werden.

Kuntze und Roettig berichten über Versuche mit drei neuen Sulfoxyl-Salvarsanpräparaten. Das Mittel wird intramuskulär gegeben, macht keine Nekrosen, scheint aber gegenüber den anderen Präparaten keine besonderen Vorzüge zu haben.

Scharlach.

Petheö teilt einige Fälle von Scharlacherkrankungen mit, die sich an Laugenverätzung angeschlossen haben, also dem bekannten Wundscharlach nach Verbrennung gleichzusetzen sind. Bei Laugenverätzung ist immer Aceton im Harn nachzuweisen, wie überhaupt Aceton sich bei schweren Gewebszerstörungen, wie z. B. bei Verbrennung, Ekzem usw., vorfindet. Auch bei Scharlach ist Aceton noch vor den Hautsymptomen festzustellen. Der Verf. tritt der Anschauung seines Chefs Prof. Szontagh bei, daß durch die Verätzung der Schleimhaut ein Gift oder mehrere giftig wirkende Substanzen entstehen, welche, auf die Oberhaut einwirkend, hier diejenigen Erscheinungen zustande bringen, die mit Fieber einsetzen und die man als Scharlachexanthem bezeichnet. Der Scharlach ist als eine Vergiftung aufzufassen, und zwar als eine solche, bei der die Toxine der zerfallenen Eiweißderivate im Magen-Darmtraktus, bei Laugenvergiftung aber wahrscheinlich auf parenteralem Wege entstehen.

Scheffer berichtet über eine kleine Scharlach-Hausepidemie bei Kindern von 6–27 Monaten. Der Scharlach trat bei fast allen Fällen auf der Höhe einer Varicellenerkrankung auf. Auffallend war der äußerst günstige Verlauf des Exanthems, doch ließ sich mittels des Schultz-Chaltonischen Auslöschphänomens in direkter und indirekter Anwendung die Diagnose Scharlach sichern. Die Frage des Varicellenrashes scheint nach dem Verf. noch nicht ganz geklärt,

und er empfiehlt auch hier die systematische Vornahme des Auslöschphänomens.

Hofmeier sah bei einem Scharlach mit dem Auftreten des Exanthems an den Scheitelbeinen zwei braune verfärbte Flecke auftreten, die geschwürig zerfielen und später wieder abheilten. Als Ursache könnten durch Toxinwirkung bedingte Gefäßschädigungen angesehen werden.

Leiner befaßt sich in seiner Arbeit mit dem Scharlach ohne Exanthem und wendet sich zunächst gegen die Diagnose Scharlach ohne Exanthem in Fällen, bei welchen es im Verlaufe der Krankheit zur Abschuppung gekommen ist. Gerade die hervorgehobene Schuppung spricht schon für das abgelaufene Exanthem. Leiner bringt aus seinen Beobachtungen mehrere Fälle von Anginaerkrankungen in Familien, in welchen gleichzeitig ein sicherer Scharlach vorgekommen war. Diese Anginen werden gewöhnlich als Scharlach ohne Exanthem aufgefaßt. In seinen Fällen kam es nach kurzer oder längerer Zeit bei den Fällen mit bloßer Angina zum Ausbruch eines veritablen Scharlachs, so daß diese Angina nicht der Scharlach-erkrankung gleichzustellen ist, sondern auf eine Infektion mit dem gewöhnlichen Anginaerreger beruht. Nach Leiners Meinung läßt sich die ganze Frage vielleicht durch die indirekte Anwendung des Schultz-Chaltonischen Phänomens lösen. Serum von solchen Anginen müßte ein Scharlachexanthem auslöschten, wenn es sich um eine gewöhnliche Angina handelt, und andererseits das Exanthem unverändert lassen, wenn eine latente Scharlacherkrankung vorliegt.

Masern.

Widowitz bringt Beobachtungen über eine Masernepidemie und hebt hervor, daß sich gewöhnlich gegen Ende der Masernepidemien atypische Fälle zeigen. Nach seiner Ansicht kommt für den Infektionsmodus ausschließlich der Luftstrom in Betracht. In einem Drittel der Fälle wurden die Koplikschen Flecke vermißt.

Kutter berichtet über gute Erfolge mit Masernrekonvaleszenten-serum zur Verhütung der Erkrankung und hält die Impfung spätestens am Tage des Exanthemausbruchs des infizierten Kindes für angezeigt, und zwar mit einer Schutzinheit eines Mischserums ($3\frac{1}{2}$ ccm). Injektion am 5. und 6. Inkubationstage erfordern zwei Schutz-einheiten. Keuchhustenranke brauchen vielleicht eine größere Schutzdosis. Bei Verwendung von Serum von nur einem Rekonvaleszenten ist die doppelte Schutzinheit zu erreichen. Es wurde eine Dauer des Impfschutzes von $3\frac{1}{2}$ —9 Monaten beobachtet.

Günstige Erfahrungen mit Erwachsenenserum ermutigen zur vermehrten Anwendung desselben, besonders des der Mutter.

Rietschel empfiehlt die allgemeine Anwendung des Serums 20–25 ccm von durchmaserten Personen (Verwandten) zur Prophylaxe und zur Milderung des Krankheitsverlaufes.

Auch Salomon hält die prophylaktische Injektion von Erwachsenenserum bei Säuglingen für ebenso wirksam wie Rekonvaleszenten-serum. Es sollen 10–15 ccm Serum von Erwachsenen, die in ihrer Jugend Masern durchgemacht haben, eingespritzt werden.

Röteln.

Scheffer untersuchte bei einer Gruppe von 20 Rötelnfällen das Blutbild und fand in Übereinstimmung mit Naegeli ein ungewöhnlich starkes Auftreten von Radkernlymphocyten mit großen Radkernplasmazellen. Das Rötelnexanthem wurde in keinem Falle durch intracutane Seruminjektion ausgelöscht. Das Rötelnfrühserum verhält sich wie Normalserum resp. wie Scharlachrekonvaleszenten-serum hinsichtlich seiner Auslöschfähigkeit. In 88,9% wurde mit Rötelnfrühserum auf indirektem Wege bei Scharlachtestexanthenen ein positives Auslöschphänomen erzielt.

Blattern.

Garrett und Wanklyn befassen sich in ihren Arbeiten mit der Differentialdiagnose von Blattern und Varicellen. In England herrschte in einigen Distrikten eine ausgesprochen leichte Blattern-epidemie, die keineswegs bedingt war durch eine vorausgegangene Vaccination, da ein großer Teil der Kranken überhaupt noch nicht vacciniert war. Der leichte Charakter ist der Epidemie eigen. Die Kontagiosität ist dieselbe wie bei schweren Fällen. Die Diagnose ist nicht immer leicht und kann manchmal erst durch eine vorgenommene Impfung gestellt werden. Differentialdiagnostisch gegenüber Varicella kommt in Betracht, daß der Blatternausschlag besonders Beine, Hände, Füße und Gesicht befällt, während der Varicellenausschlag mehr über den Stamm sich verbreitet. Das oberflächlich auf der Haut sitzende Bläschen ist typisch für Varicella und kommt bei Blattern nicht vor.

Varicellen.

Reiche sah mittels Höhensonne keine Beeinflussung der Varicellenerkrankung weder im fördernden noch im hemmenden Sinne. Die Schwere der Varicellenerkrankung ist bisweilen zurückzuführen

auf andere gleichzeitig bestehende Störungen, wie Lues, Tuberkulose, Diphtherie.

Die Arbeiten von Knöpfelmacher und Soldin beschäftigen sich mit der Frage der Schutzimpfung gegen Varicella. Es werden die Angaben von Kling bestätigt. Die Varicellisation gelingt in der großen Mehrzahl der Fälle. Der Blaseninhalt wird aufgesaugt und 6–8 Impfschnittchen gesetzt und nunmehr das Blasen Serum auf die unblutigen Schnittchen aufgetragen. Gegen den 7.–10. Tag treten dann an diesen Stellen kleine Papeln oder Bläschen auf, die am folgenden Tag wieder eintrocknen. Daß es sich bei diesem Impfvorgang um eine Übertragung mit dem Erreger handelt, wird dadurch erwiesen, daß die Weiterimpfung aus den gesetzten Bläschen gelingt. Es ist möglich, daß Kinder von der Impfstelle aus ein Allgemeinexanthem bekommen. Gelegentlich einer Diskussion dieser Frage erwähnt Kundratitz, daß es anscheinend auch mit dem Inhalt von Herpes-zoster-Bläschen gelingt, diesen Impfschutz zu erreichen. Soldin hebt mit Recht hervor, daß die Impfung am besten mit frischem Material, also in der ersten Eruptionsperiode, Aussicht auf Erfolg hat. Zur Vermehrung des Impfstoffes empfiehlt es sich nach Thomas und Arnold, Cantharidenblasen anzulegen. Soldin hat gesehen, daß eine Generalisation auch dann zustande kommen kann, wenn ein lokaler Impfeffekt gefehlt hat.

Die Arbeiten von Barabás, Mayerhofer und Cornelia de Lange befassen sich mit dem bereits bekannten Thema der Beziehungen zwischen Varicella und Herpes zoster. Im Jahre 1892 hat Bokay auf Grund von 5 Beobachtungen nachgewiesen, daß die Varicellen unter gewissen Verhältnissen in typischem Herpes zoster erscheinen können. Barabás bringt folgende Beobachtung: Bei zwei Kindern einer Familie traten Windpocken und bei einem Kind derselben Familie Gürtelrose auf. Es dürfte sich bei allen 3 Kindern um denselben Krankheitserreger handeln. Verf. geht auf die wichtige Frage ein, ob das Überstehen der Gürtelrose Windpocken gegenüber und ebenso umgekehrt das Überstehen von Windpocken der Gürtelrose gegenüber immunisiert. Zwei Beobachtungen des Verf. sprechen für eine Verneinung dieser Frage. Ein 2 Jahre altes Kind erkrankte im Jahre 1921 an Varicellen; 8 Monate später kam es zu einer linksseitigen Gürtelrose. Bei dem zweiten Falle — einem 1½-jährigen Kinde — war es 1920 während des Spitalaufenthaltes zu einem typischen Herpes zoster gekommen, und 9 Monate später erkrankte dasselbe Kind an Varicellen. Aus diesen Beobachtungen kann man folgende Schlüsse ziehen: 1. daß die zwei Krankheiten

nicht einander äquivalent sind, sondern verschiedene ätiologische Ursachen haben, 2. kann man sie als seltene Fälle auffassen, wo dasselbe Individuum einen infektiösen Ausschlag zweimal übersteht, 3. könnte es — eine Annahme, die dem Verf. am plausibelsten scheint — möglich sein, daß die Ätiologie des Herpes zoster keine einheitliche ist und bloß in einzelnen Fällen mit den Varicellen äquivalent ist.

Mayerhofer bringt zwei kleine Beobachtungsreihen, die manches Interessante darbieten. Auf einem Krankenzimmer kam es im Anschluß an einen Herpes zoster nach 16 bzw. 18 Tagen zu zwei Varicellenerkrankungen. Im Gefolge dieser Varicelleneruption entstand 14 Tage nach der ersten Varicella eine abermalige Varicella bei einem dritten Kinde und 14 Tage nach diesem letzten Falle bei einem vierten Kinde ein Herpes zoster an der rechten Wade. Auf einer anderen Station der Klinik erkrankte ein 8 Jahre altes Kind an Herpes zoster und im Anschluß daran am 16., 17 resp. 18. Tage drei Kinder an Varicellen. Mayerhofer schlägt vor, jeden Fall von Gürtelausschlag zu isolieren, um etwaige Hausepidemien von Varicellen zu vermeiden. Der Verf. möchte die Fälle von Herpes zoster generalisatus, d. s. Fälle, bei welchen neben dem typischen Zoster auch zerstreut am Körper auftretende Bläschen vorkommen, und andererseits die Schafblatternfälle mit auffallend gürtelförmiger Anordnung der Bläschen als Übergangsfälle zwischen den fest umschriebenen Krankheitsbildern der Varicella und dem Herpes zoster ansehen. Lange weist ebenfalls auf die nahen Beziehungen von Herpes zoster und Varicellen hin und bringt sogar einen Herpes lingualis mit einer 10 Tage später im gleichen Zimmer aufgetretenen Varicellaerkrankung in Zusammenhang. Neben der Klinik spricht auch der Ausfall der Komplementbindungsreaktion für die Identität beider Erkrankungen.

Vaccination.

Althoff teilt einen Fall von generalisierter Vaccine nach spontaner Infektion mit. Bei einem 14jährigen mit Erfolg vor 2 Jahren geimpften Knaben kam es nach Kontakt mit einem frisch geimpften Kinde zu einem generalisierten Bläschenausschlag, der sich in typische Impfpusteln verwandelte. Man muß in diesem Falle eine Verbreitung des Virus auf dem Blutweg annehmen, weil nicht zuerst eine lokalisierte Pustel auftrat, sondern der Ausschlag gleich an verschiedenen Körperstellen begann. Die vor 2 Jahren mit Erfolg, durchgeführte Impfung hatte hier nur eine kurzdauernde oder vielleicht gar keine Vaccineimmunität zur Folge.

Singer bestätigt die Impfresultate von Leiner und Kundratitz nach der intracutanen Impfmethode bei 263 Fällen der Privatpraxis. Singer gibt für den Praktiker ein Verfahren an, wie er sich die Verdünnungen selbst herstellen und aufbewahren kann. Eine Rekordspritze zu 1 ccm, ein Porzellanschälchen, ein Glasstäbchen und acht leere Phiolen, erhältlich in den Apotheken, werden durch etwa 5 Minuten gekocht. 4 ccm des erkalteten Kochwassers werden mittels der Rekordspritze in das Porzellanschälchen abgefüllt und mit dem Inhalt eines gewöhnlichen Impfröhrchens (0,1 ccm) mittels des Glasstäbchens gleichmäßig verteilt. Die so entstandene Vaccineverdünnung 1:40 wird mittels der Rekordspritze in 8 Glasphiolen à 0,5 ccm verteilt und diese entweder durch Zuschmelzen des Phiolenhalses in der Bunsenflamme oder durch Eintauchen in flüssigen Siegellack geschlossen. Die Phiolen sind 2—3 Wochen haltbar.

Ruh und Garvin, Park und Michael sowie Bokay besprechen das Krankheitsbild, das im Jahre 1910 Zahorsky als *Roseola infantilis* beschrieben hat. Das Exanthem wurde fast ausschließlich von amerikanischen Autoren gesehen und beschrieben, Bokay bringt es nunmehr in einer deutschen Arbeit zur Kenntnis. Die Erkrankung ist keineswegs selten, was schon daraus hervorgeht, daß Ruh und Garvin in 2 $\frac{1}{2}$ Jahren 60 derartige Fälle beobachten konnten. Es handelt sich um einen eigenartigen, immer wiederkehrenden Krankheitstypus bei Kindern zwischen dem 6. und 18. Monat. Die Krankheit setzt unter geringen Allgemeinerscheinungen und hohem Fieber ein, welches letzteres 3—6 Tage anhalten kann. Nach dem kritischen Abfall der Temperatur kommt es zur Eruption eines makulo-papulösen Exanthems, das am meisten an Rubeolen oder Masern erinnert. Nach 48 Stunden verschwindet der Ausschlag ohne Schuppung, ohne Pigmentierung. Charakteristisch für das Krankheitsbild ist eine fast stets vorhandene Leukopenie mit deutlicher Lymphocytose. Die Prognose ist immer benign, die Genesung erfolgt rasch. Die Ätiologie ist unklar. Bokay hat zwei derartige Fälle in Budapest beobachtet.

Epidemie von einem miliaren Ausschlag bei Säuglingen.

Danilu, Stroe, Lipizzer und Dimitriu berichten über ein eigenartiges, bisher noch nicht zur Beobachtung gelangtes epidemisches Krankheitsbild, das im letzten Winter zwei Drittel der Säuglinge einer Krippe in Bukarest befallen hatte. Die Krankheit begann mit Fieber, Katarrh der Bindehaut und Nasenschleimhaut, Rötung der Tonsillen und Zungenbelag mit Hervortreten der Papillen.

Gleichzeitig kam es zu heftigen Schweißausbrüchen. 2–4 Tage später trat ein scharlachartiges Exanthem am ganzen Körper auf mit deutlicher Miliaria. Der Ausschlag hielt 8–10 Tage an und war von einer kleienförmigen Abschuppung gefolgt, die die Hände und Füße verschonte. Die Krankheit war ansteckend, die Inkubation dauerte 6–14 Tage. Im allgemeinen war der Verlauf ein gutartiger, es erlagen der Krankheit 6 Säuglinge. Bei der Obduktion wurden Lobulärpneumonien, in einem Falle renale Veränderungen gefunden. Bei mehreren Fällen fand sich eine starke Hyperämie der Meningen und des Gehirns und eine Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit mit sanguinolenter Veränderung. Übertragungsversuche auf Tiere fielen negativ aus. Die Ursache der Krankheit ist nicht geklärt.

Mikrobielle Dermatosen und Mykosen.

Schultheiß sah auf der Säuglingsstation eine Epidemie von Pemphigus contagiosus und konnte als Infektionsquelle eine Schwester eruieren, die an einem Panaritium litt. Die Epidemie hörte auf, sobald diese Helferin beurlaubt wurde.

Mellon, Hastings und Caldwell heben gegenüber der allgemeinen Annahme, daß der Pemphigus neonatorum eine gewöhnliche Hautaffektion darstellt, hervor, daß ein Fall, ein Brustkind betreffend, auf eine Infektion durch die Milch der Mutter zurückgeführt werden könnte, da in der Milch kulturell Staphylokokken nachgewiesen werden konnten. Auch der Umstand, daß der Ausschlag nach der Entwöhnung verschwand, soll als Stütze des erwähnten Infektionsmodus gelten.

Knowles, Crozer und Munson besprechen die verschiedenen Formen der Impetigo bullosa und weisen auf die hohe Kontagiosität dieser Erkrankung hin. Nicht selten breitet sie sich epidemisch in Säuglings- und Kinderheimen aus und führt in manchen Fällen zum Exitus.

Wieland bespricht in einem großen Übersichtsreferat das Krankheitsbild der Dermatitis exfoliativa Ritter und deren Beziehung zum Pemphigus neonatorum. Wieland schließt sich der Gruppe der Unitarier an bezüglich der Zusammengehörigkeit der Dermatitis zum Pemphigus, einmal weil der gewöhnliche Pemphigus in Dermatitis übergehen kann und dann, weil in kleinen Epidemien Pemphigus- und Dermatitisfälle gleichzeitig vorkommen können. Auch der bakteriologische Befund bei beiden Erkrankungen ist derselbe. Histologisch liegt bei beiden Krankheiten dieselbe Veränderung vor, die Unterschiede sind nur gradueller Natur. Beim Pemphigus

und bei der Dermatitis exfoliativa handelt es sich um oberflächliche Pyodermien. Virulenzschwankungen des Erregers, verschiedene Empfänglichkeit, Alter und Vulnerabilität der betreffenden Säuglingshaut, also individuelle und graduelle Unterschiede, außerdem auch mechanische Momente (Schwitzpackung), überhaupt alle die Autoinokulation befördernde Faktoren dürften in letzter Linie verantwortlich zu machen sein für die Polymorphie des ganzen pemphigoiden Krankheitswesens bzw. für das Entstehen von einfachem gutartigen Pemphigus oder von schweren Dermatitis-exfoliativa-artigen Pemphigusfällen.

Cairns teilt einen Fall von Dermatitis Ritter mit, der am 7. Lebens-tage mit der Eruption von größeren Pemphigusblasen begonnen habe und am 11. Tage unter fortwährendem Nachschub von mit Eiter gefüllten Blasen und Exfoliation der Haut zum Tode des Kindes führte.

Schützenhuber hat bei einem 5 Monate alten Säugling mit Furunculose eine äußerst selten beobachtete metastatische Komplikation gesehen in Form einer citrigen Periostitis der Tibia mit tiefgreifender Knocheneinschmelzung.

Trichophytien. Rosenbaum beschäftigt sich in seiner Arbeit mit den Trichophytien im Säuglings- und frühen Kindesalter. Die Übertragung erfolgt hauptsächlich durch die Wäsche. Die Erkrankung tritt meist unter drei verschiedenen Bildern auf. Bei Säuglingen erinnert die Veränderung an das Ekzema marginatum Hebras, nur die Lokalisation entspricht nicht dieser Mykose, es sind kreisrunde, aber miteinander konfluierende Herde auf entzündlichem Grund mit etwas ödematösen, mit Bläschen, Papeln und kleinen Schuppenkrusten besetzten Rändern, während die zentralen Partien etwas eingesunken erscheinen und anscheinend abgeheilt sind. Die Herde sind hauptsächlich am Rücken, seltener an den Extremitäten lokalisiert. Als zweite Form sind Herde von Herpes tonsurans maculo-squamosus und vesiculosus zu bezeichnen: kreisrunde, zum Teil konzentrische, zentral abgeheilte Herde mit geringer entzündlicher Rötung. Als dritten Typus endlich solche, die ganz der Seborrhoea sicca gleichen und hauptsächlich zwischen den Schulterblättern lokalisiert sind. Kulturell wurde in allen drei Typen das Trychophyton gypseum asteroides gefunden. Die Therapie besteht in Bepinseln der Herde mit zur Hälfte mit Wasser verdünnter Kalilauge, unter der sich die oberflächlichen Hautschichten rasch abstoßen. Arzt und Fuhs sahen bei einem 6jährigen Knaben mit Mikrosporie eine Eruption eines follikulären Knötchenexanthems

(Mikrosporoid) und sie konnten im Blute auf kulturellem Wege 3 Tage vor Ausbruch des Exanthems das Mikrosporon Audouini nachweisen. Das Exanthem war im Anschluß an eine Röntgenbestrahlung eingetreten und es dürfte letztere einen provokatorischen Reiz ausgeübt haben. Harry konnte bei einem Säugling von 4 Monaten eine Mykose beobachten, die klinisch dem Ekzema marginatum glich und auf den Schultern und Rücken lokalisiert war. Kulturell fand sich das *Trichophyton gypseum asteroides* vor.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Gerstley befaßt sich in seiner Arbeit mit dem kindlichen Ekzem. Weder die Annahme einer exsudativen Diathese noch die Überempfindlichkeit gegen die verschiedenen Nahrungsbestandteile finden in der Ekzemlehre eine sichere Stütze. Bei der Entstehung des Ekzems spielen wohl vor allem lokale äußere Reize eine große Rolle. Hier kommen in Betracht kaltes Wetter, Wind, Staub, übermäßige Anwendung von Wasser, Seife u. ähnl. Als unterstützendes Moment wäre noch die Vasomotorenempfindlichkeit zu erwähnen. Ein häufiges Begleitsymptom des Ekzems, das Nässen, kann durch allzu reichliche Ernährung provoziert werden, wobei es nicht auf die einzelnen Nahrungsbestandteile als vielmehr auf gewisse Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels in den Geweben ankommt. Einschränkung der Nahrung führt besonders in solchen Fällen zur Austrocknung der Gewebe und damit zu einer Besserung des Ekzems. Therapeutisch und prophylaktisch handelt es sich hauptsächlich darum, alle ekzemfördernde Reize abzuhalten. In hartnäckigen Fällen bewährt sich eine milde Steinkohlenteersalbe.

Wright ist der Ansicht, daß bei Entstehung der Ekzeme die Art der Ernährung eine wichtige Rolle spiele. Bei einem Brustkind konnte er das Ekzem dadurch zur Heilung bringen, daß er der Mutter, die bis dahin 3—4 Eier täglich zu sich genommen, den Eigeuß verboten hat. Bei einem künstlich ernährten Kind mit Ekzem fand er eine positive Hautreaktion auf Gersten- und Hafermehl. Durch Weglassung dieser Nahrungsmittel aus der Nahrung erzielte er prompte Heilung des Ekzems. Ein anderer Fall, der bei Vollmilch einen Fettgehalt des Stuhles von 7—10% aufwies, heilte rasch ab unter Verabfolgung von Magermilch und Weizenmehlbrei.

Gartje prüfte die Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem der Kinder, und zwar gegenüber den verschiedenen Nahrungsstoffen, wobei Casein, Milch, Fett und Kohlenhydrate in Betracht kommen. Von den Eiweißpräparaten versuchte er Caseosan und

Nutrose, von Kohlenhydraten stellte er Lösungen in verschiedenen Konzentrationen her, Butter wurde in Äther gelöst, die Lösung vom Bodensatz abfiltriert und damit Versuche angestellt. Es wurden zunächst intracutane Injektionen gemacht von einer 10proz., dann 3proz. Butterlösung. Im Falle einer positiven Reaktion entstand an der Injektionsstelle eine mit trübem oder meist hämorrhagischem Inhalt gefüllte Blase, welche in 1—2 Tagen eintrocknete. Die zur Kontrolle vorgenommene Äthereinspritzung läßt keine Reaktion entstehen oder nur leichte rötliche Infiltration, die rasch wieder verschwand. Unter den mit konstitutionellem Ekzem behafteten Kindern gibt es eine Gruppe, die eine Hautüberempfindlichkeit gegenüber Fett besitzt. Die Kinder zeichnen sich durch einen mageren Typus aus, haben ein trockenes Ekzem und sind meistens frei von anderen exsudativen Erscheinungen. Fettnahrung bewirkt eine Verstärkung, Ausschluß von Fett eine Besserung des Ekzems. Diese Experimente stimmen mit der Ansicht derjenigen Autoren überein, die in dem Milchfett das auslösende Moment des Ekzems sehen.

Die Arbeiten von Bernheim-Karrer und von Petheö befassen sich mit der Frage des Ekzemtodes. Nach Bernheim wird der plötzliche Ekzemtod gewöhnlich mit dem Bestehen eines Status thymico-lymphaticus einer abnormen Reizbarkeit des Herznervensystems, der Annahme einer Hyperthymisation und endlich einer Hypoplasie des chromaffinen Systems in Zusammenhang gebracht. Bernheim lenkt nun die Aufmerksamkeit auf bestimmte, regelmäßig wiederkehrende histologische Befunde, die im wesentlichen in entzündlichen interstitiellen Myokardveränderungen bestehen. Diese Ekzem-Myokarditis ist als Ursache des plötzlichen Todes anzusehen und auf toxische bzw. infektiöse Schädigungen zurückzuführen. Petheö stellt sich auf den Standpunkt, daß das Ekzem in gewissen Fällen für den Organismus gewissermaßen notwendig ist. Es ist ein esophylaktisches Symptom einer in den innersekretorischen Organen sich abspielenden, wahrscheinlich ererbten Erkrankung. Er ist überzeugt von dem Alternieren von Ekzem und inneren Erkrankungen. Die rasche Abheilung des Ekzems soll mannigfache Gefahren mit sich bringen. In 4 Jahren wurden 8 Fälle von Ekzemtod beobachtet. Das zu raschem Tod führende Krankheitsbild gleicht einer akut verlaufenden Vergiftung (plötzlicher Temperaturanstieg, Cyanose, Dyspnöe, Krämpfe, Aceton im Urin und in der Atemluft und in jedem Fall als wichtigstes Symptom Verschwinden des Ekzems), oder einer Katastrophe, die durch eine

Intoxikation mit artfremdem Eiweiß herbeigeführt wird. Bei der Ekzembehandlung ist eine Umstimmung der Stoffwechselfvorgänge, kombiniert mit äußerer Behandlung, besonders Strahlentherapie, angezeigt. In einer anderen Arbeit hebt Petheö die guten Erfolge von intravenösen Injektionen von Calcium-chlorat-Lösungen (3 bis 5 ccm einer 10proz. Lösung) bei nässenden krustösen Ekzemen hervor. Die Injektionen werden wöchentlich einmal gemacht, im ganzen 4–5 Injektionen. Dieselbe Behandlung wird auch gerühmt bei Prurigo, Asthma und Spasmophilie.

Mc Cormac unterscheidet zwei Haupttypen des Kindereczems, das seborrhoische und das eigentliche infantile Ekzem. Das letztere unterscheidet sich durch den stets vorhandenen Juckreiz, die Bläschen, eruption auf erythematöser Basis von dem seborrhoischen. Bei der äußeren Therapie des seborrhoischen Ekzems kommt man gewöhnlich mit Schwefel- und leichten Präcipitatsalben aus. Schwieriger ist die Behandlung des zweiten Typus, bei dem entsprechend dem Stadium der Entwicklung verschiedene Medikamente herangezogen werden müssen. Die äußere Behandlung steht im Vordergrund des Interesses, doch soll die Regelung etwaiger Diätfehler nicht vergessen werden. Die Frage, ob die Ekzeme anaphylaktische Vorgänge gegenüber Eiweiß sind, ist bis jetzt noch nicht geklärt.

White empfiehlt für die Behandlung der Kindereczeme Fernhaltung äußerer Reize, kühles, schattiges Zimmer, häufiges Trockenlegen, Verhindern des Kratzens, Fortlassen von Wasser und Seife, die Ernährung braucht nicht geändert zu werden. Von Medikamenten empfiehlt er eine 5proz. Teerzinkpasta. Stellt sich innerhalb von 2 Wochen kein Erfolg ein, so läßt White den Stuhl auf Fett, Eiweiß, Stärke und Zucker untersuchen und die Diät modifizieren. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich dann Besserung ein.

Käte Herbst sah gute Erfolge bei seborrhoischen und intertriginösen Ekzemen von der Anwendung des Mitigal.

Feer empfiehlt den Steinkohlenteer zur Behandlung der verschiedenen Formen der Kinder- und Säuglingsekzeme mit Ausnahme der ganz akuten, stark impetiginösen Formen. Nässende krustöse Ekzeme sind vorher einige Tage mit essigsaurer Tonerde zu behandeln, so lange, bis sie trocken geworden sind. Der Teer, Pix lithanthracis, wird mit einem feinen Borsten- oder Wattepinsel dünn aufgetragen und nach dem Eintrocknen dick mit Zinktalkpuder bestreut, darüber kommt ein poröser Deckverband, der nach 12–24 Stunden wieder gewechselt wird. Der Teer wirkt juckstillend, entzündungswidrig und epithelisierend.

Simchen gibt ein neues Verfahren zur Behandlung der Intertrigo an. Cooke hat die Ansicht ausgesprochen, daß bei Entstehung des Glutaealerythems als äußerer Reiz vor allem das bei der Harnzersetzung durch Stuhlbakterien sich bildende Ammoniak in Betracht kommt. Er sucht diesen äußeren Reiz auszuschalten durch in Sublimatlösung getauchte und dann getrocknete Windeln, die auf diese Weise bactericid wirken. Simchen hat dieses Verfahren nachgeprüft und die Ergebnisse als zufriedenstellend bezeichnet. Er sucht aber auf einem anderen Weg die intertriginösen Veränderungen zu bekämpfen. Er gibt dem Harn selbst eine bakterienwachstumshemmende Eigenschaft, so daß die ammoniakalische Harnzersetzung durch Bakterien des Stuhles hintangehalten wird und so der äußere Reiz für die Entstehung der Intertrigo wegfällt. Auf diese Weise kann durch Einnahme von Urotropin (0,1—0,3 dreimalig täglich bei jüngeren Säuglingen und leichten Fällen, 0,25 bis viermal täglich bei älteren Kindern oder schweren Hautveränderungen) die Dermatitis, die er als urogene Dermatitis bezeichnet, zum Abheilen gebracht werden. Es wäre auch möglich, durch prophylaktische Einnahme von 0,5 Urotropin am Abend die Intertrigo hintanzuhalten. Auch bei Balanitis, Erythrodermie, Ekzemen soll diese Behandlung durchgeführt werden.

Kreutzer bringt interessante Versuche über das Entstehen der Plaques postérosives. Bisher hielt man die schlechte Hygiene, Diarrhöen für ätiologisch bedeutungsvoll bei dieser Hautveränderung. Kreutzer fand, daß die alkalische Reaktion des Urins hier die erste Rolle spielt. Es gelang, durch mehrere Tage gereichte Eiweißnahrung (Zugabe von 10% eines Caseinpräparates) bei den Kindern typische Plaques postérosives zu erzeugen, die nach Weglassen der Eiweißnahrung wieder abheilten. Als Eiweißpräparat verwendete sie Lactana-Calciummilch (Lactana-Werke in München). Der Säuregehalt des Urins wird täglich durch Titration festgestellt. Der Urin kann auch durch Emser Salz, 2—3 g pro die, alkalisch gemacht werden. Zwischen 9 und 14 Tagen nach Beginn der Emser-Salztage entstanden die Plaques. Als Therapie gegen diese Hautveränderung wäre vielleicht eine Nahrung zu verabreichen, die den Urin sauer macht. Hier wäre an die Phosphorsäure zu denken.

Leiner stellt in der Dermatologischen Gesellschaft in Wien am 7. VI. 1923 ein 5 Monate altes Brustkind vor mit einer bis dahin nicht beobachteten Form eines Glutaealerythems. Wenige Tage nach der Geburt war es bei dem Kinde zu dem typischen Glutaealerythem gekommen, und es entstanden innerhalb von kurzer Zeit

auf der geröteten, leicht nässenden Haut, namentlich in den Falten der Haut, aber auch außerhalb derselben kleinere und größere, bis erbsengroße, warzenartige, sich weich anfühlende, nicht schmerzhaft Wucherungen. Unter einfachen hygienischen Maßnahmen, Tanninbädern, Regelung der Diarrhöe, heilten diese Wucherungen, wenn auch langsam, wieder ab.

Ebbecke hebt hervor, daß der Peptonschock und der anaphylaktische Schock einander nahestehen; denn auch beim anaphylaktischen Schock ist die Entstehung derartig wirksamer Stoffwechselprodukte anzunehmen, für die das Aufeinandertreffen von Antigen und Antikörpern Anlaß gibt. Urticaria und Schock werden zueinander in Parallele gesetzt. Die Bedeutung der auf die Stoffwechselprodukte des Gewebes in erster Linie reagierenden Capillaren tritt klar zutage. Wie die Quaddelreaktion nur die höchste Stufe einer Reaktionsreihe bedeutet, die von einfacher funktioneller Hyperämie mit Strömungsbeschleunigung über die Hyperämie mit Stromverlangsamung bis zu Ödem und Stasen führt, so können wir auch den Schockzustand nach abwärts zu den niederen Formen von hämoklasischer Krise oder Reizkörperwirkung bis zu rein physiologischen Funktionsgraden verfolgen.

Brack fand bei 3 Fällen von Prurigo diathésique die Erscheinungen der hämoklasischen Krise, und zwar auf jedes beliebige Eiweiß, Milch, Eiklar und Edestin (= ein aus Hanfsamen bereiteter Eiweißkörper).

Weigert bringt praktische Erfahrungen zur Ätiologie und diätetischen Therapie der Prurigo infantum. Die Prurigo kann schon bei Säuglingen, ja sogar bei Brustkindern auftreten und pflegt gewöhnlich, wenn auch nicht immer, mit dem 3.—4. Lebensjahr zu erlöschen. Bei Brustkindern liegt oft Überfütterung vor. Eine Einschränkung der Trinkmenge führt häufig zum Erfolg. Von auslösenden Ursachen bei jungen Säuglingen erwähnt er fieberhafte Erkrankungen, wie Schnupfen, Anginen, Erkrankungen der Luftwege, Ernährungsstörungen usw. Im Anschluß an die Pockenimpfung kann es zu Prurigo kommen. Bei Zahndurchbruch hat er niemals Prurigoeruptionen gesehen. Mästung, und zwar besonders ein Zuviel von Zucker, kann zu dieser Hautveränderung führen. Die Toleranzbreite ist oftmals so gering, daß schon relativ kleine Mengen genügen, um die Aussaat oder frische Nachschübe von Prurigo zu provozieren. Auch Kompott mit Zucker und frisches Obst in zu reichlicher Menge wirkt auslösend. In vielen Fällen besteht eine Eierempfindlichkeit. Je mehr das Ei durch Kochen denaturiert wird, desto weniger macht

es Prurigo. Die Kinder vertragen oft hartgekochte Eier besser als anders zubereitete.

Wittmann berichtet in seiner Arbeit über 74 Säuglinge mit Erythrodermie, von denen 56 Brustkinder waren. Die Mortalität betrug 54%, im Jahre 1920 sogar 88,5%. Er stimmt mit Leiner überein, daß diese Dermatose von der Ekzemgruppe und der exsudativen Diathese (Fehlen der Eosinophile) abzutrennen und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen sei. Als neues Symptom der Krankheit wird der auffallend kleine, verstrichene Nabel erwähnt (Schick). Die Ursache der Krankheit ist noch ungeklärt. Es steht noch dahin, ob die Erythrodermie zu den Avitaminosen oder zur Gruppe der Infektionskrankheiten gezählt werden soll.

Polland befaßt sich in seiner Arbeit mit den exfolierenden Erythrodermien im Kindesalter und erwähnt folgenden Fall: Ein Brustkind, 4 kg bei der Geburt, erkrankte im 4. Lebensmonat an schwerem Darmkatarrh und Erbrechen. Es kommt zu rapider Abmagerung. Gewichtsabfall. Die Hautveränderungen entsprachen der Erythrodermia desquamativa. Durch Weglassen jeder Milch, ausschließliche Ernährung mittels im Reiswasser bereitetem Nestle-Mehl besserte sich der Zustand. Nach ca. 2 Monaten war das Kind völlig geheilt, es stellte sich Gewichtszunahme ein, und die Haut wurde normal. Am Ende des 5. Jahres erkrankte das Kind neuerdings an einer universellen Hautentzündung. Beginn am Kopf mit Rötung und Bildung von kleinen Blasen, die in fettige Schuppen übergingen. Im Verlaufe von 6 Wochen war der Prozeß über den ganzen Körper ausgebreitet. Die Haut war diffus rot und löste sich in großen und kleinen Fetzen ab, so daß das Bild an eine Erfrierung erinnerte. Es bestanden leichte Temperatursteigerungen. Keine Darmstörung, dagegen Gewichtsabnahme. Die Abheilung erfolgte innerhalb von 4 Monaten. Ein Jahr später kam es zu einem Rückfall wieder mit Fieber ohne besondere Allgemeinerscheinungen. Auch Polland hebt hervor, in Übereinstimmung mit Leiner, daß es sich bei der Erythrodermie um einen Prozeß handelt, dessen Bedeutung doch über die eines Ekzema seborrhoicum wesentlich hinausgeht. Polland hält den Prozeß für einen toxischen, bei dem die Seborrhöe gar keine oder nur eine nebensächliche Rolle spielt. Die nach dem Säuglingsalter auftretenden Erythrodermien entsprechen nach Polland nicht dem seborrhoischen Ekzem, sondern der von Brocq als Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta beschriebenen Erkrankung. Polland bespricht dann noch die Erythrodermien, die bei manchen schweren Allgemein- und Organerkrankungen auf-

treten (Leukämie, Mycosis fungoides), Prozesse, die hier nicht in Frage kommen. Bezüglich der Leinerschen Dermatose meint Polland, daß vielleicht ein unvollkommener Abbau der Eiweiß- und Fettstoffe der Muttermilch jene Giftstoffe liefert, welche die Dermatitis veranlaßt.

Galewsky bringt einen Beitrag zur Vererbbarkeit des Ulerythema ophryogenes. Die Affektion beginnt gewöhnlich in frühester Jugend nach dem 3. Lebensjahre mit Rötung der Haut der Augenbrauenbogen und greift oft später auf die benachbarten Partien des Gesichts, seltener auch des behaarten Kopfes und der Oberarme über. Sie besteht in diffuser Rötung mit feinkörniger Oberfläche und führt allmählich zur Atrophie. Sie kann mit Keratosis pilaris verbunden sein. In leichteren Fällen ist sie an den Augenbrauen lokalisiert. Unna reiht sie unter die atrophisierende Dermatitis ein. Galewsky fand diese Affektion bei 6 Mitgliedern einer Familie, sie gehört zur Gruppe der follikulären Keratosen, welche mit Entzündungserscheinungen einhergehen.

Parsons und Littlejohn besprechen das in Amerika bekannte Krankheitsbild des Erythrooedema. Die Krankheit befällt fast ausschließlich Kinder zwischen dem 5. Lebensmonat und 5. Lebensjahr. Als besonders charakteristische Symptome wären hervorzuheben: Schweres Krankheitsgefühl, Lichtscheu, Muskelschwäche, Hautjucken, bläulichrote Verfärbung der Hände und Füße, Nasen-Rachenkatarrh, Mundentzündung, manchmal mit Geschwürsbildung und Zahnausfall. Die Hände und Füße fühlen sich kalt und feucht an. Die Temperatur ist oft normal oder zeigt leichte unregelmäßige Steigerungen. Die Krankheit dauert meist monatelang, und die Kinder kommen durch die geringe Nahrungsaufnahme, bedingt durch eine stets vorhandene Anorexie, sehr herunter. Die Prognose ist nicht ungünstig, die Mortalität beträgt 4—5%. Die Pathogenese ist noch unklar. Littlejohn trennt die Krankheit von der Akrodynie und der Pellagra; die Akrodynie, ein epidemisch auftretendes Erythem, das besonders bei Erwachsenen anzutreffen ist und charakterisiert ist durch eine erythematöse Dermatitis an den Handflächen und Fußsohlen durch Störungen des Magen-Darmtraktes, Muskelkrämpfe, Lähmungen und Anasarka. Pellagra ist eine Avitaminose, durch verdorbenen Mais hervorgerufen, mit schwerem Magen-, Darm-, Nerven- und psychischen Störungen.

Slawik bespricht die Merkmale der einzelnen Ödemformen vom klinischen und ätiologischen Standpunkte. Das Säuglingsalter ist durch seine Neigung zu Ödemen charakterisiert, wobei Herz- und

Nierenaffektionen eine ätiologisch wenig belangreiche Rolle spielen. Die Störungen liegen im Bereiche der sog. Vorniere, dem zwischen Blut und Nieren eingeschalteten Capillarsystem. Der häufigste Typus ist das sog. Ödem der Neugeborenen, oft schon einige Stunden nach der Geburt als Schwellungen kenntlich im Bereiche des Genitales und des Mons veneris. Manchesmal sind auch Fußrücken, Unterschenkel, Handrücken, bei höherem Grade auch Oberschenkel und das Gesicht betroffen. Die Temperatur ist normal. Die Schwellungen fühlen sich hart an, die Haut ist kühl. Ist der Organismus imstande, seine Körperwärme auf normaler Höhe zu erhalten, so kommt es zum Ödem. Fehlt dieses Vermögen, so tritt Sklerödem auf. Das Sklerödem soll nur eine Abart des Neugeborenenödems sein. Das Ödem der Neugeborenen ist eine harmlose Affektion, das nach 2 bis 3 Tagen wieder schwindet. In manchen Fällen, in denen die Ödeme schon von vornherein durch ihre Mächtigkeit auffallen, handelt es sich nach Czerny um eine hydropische Konstitutionsanomalie. Die Hydrolabilität bleibt auch dem späteren Säuglingsalter erhalten und ist durch die Ernährungsweise beeinflussbar. Frühgeburten und schwächliche Kinder reagieren besonders leicht auf Wasserzufuhr mit Ödem. Schwer ernährungsgeschädigte Kinder bieten eine Ödemform dar, die wir als kachektisch bezeichnen, bei deren Genese auch Kreislaufstörungen mitspielen. Man unterscheidet Wasser-, Salz- und Kohlenhydratödeme. Am stärksten hydropigen wirkt Kochsalz, dann folgen gewisse Natriumsalze, wie Natriumbicarbonat, -phosphat und -bromid. Als weitere hydropigen wirkende Substanzen kommen die Kohlenhydrate in Betracht (Mehlnährschaden). Ablagerung von Glykosen in den Geweben, welche die zwei- bis dreifache Menge bindet. Außer diesen mit der Ernährung zusammenhängenden Ödeme gibt es auch idiopathische chronische Formen. Ein ätiologisches Moment bei den Ödemen im allgemeinen spielt die Lues durch Schädigung des Capillarsystems. Als extreme Form der angeborenen Anomalien der Lymphbahnen wäre der Hydrops universalis zu nennen. Die Mütter solcher Föten haben in der Gravidität meist an Nephritis gelitten.

Finkelstein und Sommerfeld befassen sich in ihrer Arbeit mit der Pathogenese des Säuglingssklerems. Es sollen bei dieser Veränderung drei Faktoren von Wichtigkeit sein: Zunächst eine stark unternormale Temperatur, da eine Erstarrung des Fettes erst unter 36° stattfinden kann, dann soll das Fett des Neugeborenen und jungen Säuglings eine besondere Beschaffenheit aufweisen, und zwar einen Mindergehalt an flüssigen Ölsäuren, und endlich

muß noch ein akuter Flüssigkeitsverlust eingetreten sein. Die Autoren weisen darauf hin, daß diese drei Punkte nicht immer zutreffen, da das Fettsklerem auch bei hohen Fiebertemperaturen auftreten kann, ebenso ist der Befund des Fettes an Ölsäuren keineswegs eindeutig, sondern unterliegt großen Schwankungen. Sie heben hervor, daß die Veränderungen des Fettes allein nicht das Sklerem erklären, sondern daß daneben noch ein anderer Vorgang in Betracht gezogen werden muß. Die vorher leicht und in großen Falten aufhebbare Haut wird bei Eintritt des Sklerems gespannt, glatt und umhüllt ihren Inhalt so fest und eng, daß nicht die kleinste Falte erzeugt werden kann. In diesem Engerwerden der Haut scheint ein Hinweis zu liegen, daß möglicherweise pathologische Zustandsänderungen der Gewebeskolloide zu berücksichtigen sind. Es könnte sich um eine Schrumpfung des Bindegewebes im Corium und in der Subcutis, also um ein wirkliches Engerwerden handeln oder um ein scheinbares Engerwerden infolge Volumzunahme des umschlossenen Inhaltes durch gesteigerte Quellung, wobei auch die Muskulatur mitspielen könnte.

Drury und Kneschke besprechen die Sklerodermie des Säuglings- und Kindesalters. Drury beobachtete bei einem vierjährigen Kinde eine umschriebene Sklerodermie an der linken Wange und am Nacken. In der Nähe des letzteren Herdes waren auch kleine atrophische Flecke (Morphoea). Therapeutisch werden Schilddrüsen-tabletten empfohlen. Kneschke teilt eine ausgebreitete Sklerodermie bei einem $4\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde mit. Die Erkrankung wurde bereits am 6. Lebensstage konstatiert; die Veränderung der Haut bestand in einer glänzenden Rötung und Verhärtung und erstreckte sich von den Knöcheln aufwärts bis zur Brustwarzengegend und ebenso an der Rückseite bis in Schulterblatthöhe. Umschriebene Flecke finden sich auch an den oberen Extremitäten und im Gesichte. Die Sensibilität ist normal, leichter Juckreiz vorhanden. Die Blutuntersuchung ergab eine auffallende Hyperglobulie. Wassermannreaktion und Pirquet negativ. Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört. Die histologische Untersuchung ergibt, daß das Gefüge des Bindegewebes bei der erkrankten Haut bedeutend dichter ist. An den elastischen Fasern sind keine Veränderungen festzustellen. Auch das subcutane Fettgewebe zeigt entgegen den Angaben von Bernheim- und Karrer normalen Befund. Im Alter von einem Jahr war der Prozeß fast vollständig geschwunden. Der vorliegende Fall steht der Sklerodermie der Erwachsenen am nächsten. Die von mancher Seite beschriebenen Fälle von umschriebener Sklerodermie

gehören nach Kneschke wahrscheinlich dem Krankheitsbilde der circumscribten symmetrischen Fettsklerose an. Die Prognose der Säuglingssklerodermie ist fast immer gutartig. Therapeutisch wurden warme Bäder, Salzsäure-Pepsinumschläge, intern Thyreoidin empfohlen.

Hoffmann und Stempel beschreiben einen Fall von Psoriasis bei einem 10 Monate alten Säugling mit ausgedehntem großfleckigen Leukoderma.

Leiner demonstriert in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde ein 14jähriges Mädchen mit Lichen ruber planus. Die Seltenheit des Falles besteht darin, daß neben der reichlichen Aussaat von typischen, polygonalen, wachsglänzenden Knötchen an den Schultern, an den Beugeseiten der Arme auch kurze, in Ketten und Ringe angeordnete Efflorescenzen vorhanden sind, weiters namentlich am Genitale große, konfluierende Plaques von bläulicher und brauner Farbe (Lichen pigmentosus, Obermüller). An den Streckseiten der Knie linsengroße, erhabene, flache Papeln (Lichen obtusus), und endlich am Nacken, besonders aber am Rücken, münzenförmige, erhabene, blaßblaue, bräunliche Plaques, deren Oberfläche feingeriffelt und mit festhaftenden Schuppen bedeckt ist (Lichen verrucosus). Die Schleimhaut ist nicht affiziert. Juckreiz gering. Die Krankheit soll bei dem kräftigen Kinde seit einem Jahre bestehen.

Zoepffl berichtet über eine Familie, in der unter vier Kindern drei an kongenitalem Myxödem litten. Bemerkenswert ist noch, daß bei dem einen Kinde, das einen Monat nur Muttermilch und in dem zweiten Monat daneben Halbmilch bekam, die ersten Erscheinungen bereits nach dem zweiten Monat sich zeigten. Man muß hier annehmen, daß die Hormone, die durch die Mutterbrust dem Kinde zugeführt werden, zu gering gewesen sind.

Rosenmann demonstriert ein reichliches, flohstichartiges Exanthem am Stamme und den Extremitäten bei Meningitis tuberculosa bei einem Kinde. Es soll nach Schick dieses Exanthem bei Meningitis tuberculosa nicht selten namentlich an den Extremitäten sein. Es ist noch nicht entschieden, ob hier miliare Gefäßembolien durch Tuberkelbacillen oder toxische Gefäßschädigungen vorliegen.

Crozer-Griffith beschreibt ein Xanthoma tuberosum in reichlicher Aussaat bei einem 9 Jahre alten Knaben. Mit Röntgen wurde auch an den Schädelknochen Tumoren nachgewiesen. Neben dieser Veränderung war noch Polyurie und Ikterus vorhanden. Die Sektion ergab Xanthom in allen Organen, auch in der Pars posterior der Glandula pinealis.

Castello berichtet über einen Fall von plazentar erworbenem Bromausschlag. Die Mutter hatte in den letzten Schwangerschaftsmonaten hohe Bromdosen genommen.

Therapie.

Müller berichtet über gute Erfolge bei der Vulvovaginitis gonorrhoeica der kleinen Mädchen mit Gonargin, einer polyvalenten Gonokokkenvaccine. Die Injektionen werden zweimal wöchentlich intramuskulär gegeben. Es wird mit der Dosis von 25 Millionen Keimen begonnen, jedesmal um 25 Millionen gestiegen bis zur Dosis von 100 Millionen. Außerdem erhalten die Kinder täglich ein Kaliumhypermanganicum-Bad. Die Genitalien werden mit 10proz. Bolus-Protargolpulver gepudert. Die Kinder bleiben so lange in der Klinik, bis die Abstriche dreimal hintereinander oder in einem Abstände von je einer Woche negativ sind.

Anny Edelstein-Halpert hebt die gute Wirkung der Flavacidbehandlung bei Erkrankungen der Haut und Schleimhäute junger Kinder hervor. Verwendet wird 1proz. Flavacidalkohol und 1proz. Flavacidglycerin bei Behandlung der Intertrigo. Alle Staphylokokken-erkrankungen der Haut, die Hautdiphtherie werden durch Flavacid gut beeinflußt, von den Ekzemen besonders die sekundär infizierten. Bei den letzteren werden Umschläge mit Flavacid gemacht und nachher eine Flavacid-Resorbinsalbe angewendet. Kontraindiziert ist dieses Mittel bei den konstitutionellen exsudativen Gesichtsekzemen, dagegen leistet das Flavacidglycerin bei der Stomatitis aphthosa Gutes.

Literaturverzeichnis.

Syphilis, Scharlach, Masern, Varicellen, Vaccination, Exanthema subitum.

Althoff, Ein Fall generalisierter Vaccine nach spontaner Infektion. Beobachtungen über Impfverhältnisse und Impfschutz während einer Pockenepidemie im Jahre 1917. Med. Klinik 1923, Nr. 9, S. 275.

Amato, Alessandro, Untersuchungen über Scharlach. Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 90, 1923, S. 229.

Ambrus, J., Über gummöse Syphilis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 1923, S. 231.

Barabas, Zoltan v., Beiträge zu dem Zusammenhang des Herpes zoster mit den Varicellen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, 5. u. 6. H., 1923, S. 331.

Bernheim-Karrer, J., Die moderne Behandlung der Syphilis congenita und ihre Resultate. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 29, S. 681

- Bókay, Johann v., Das „Exanthema subitum“ (Zahorsky-Veeder-Hempelmann). Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 32, S. 570.
- Danilu, P., A. Stroe, H. Lipizzer et V. Dimitriu, Sur une épidémie avec éruption miliaire chez les nourrissons. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 25, 1923, S. 645.
- East, C. F. T., Syphilis transmitted to the third generation. Lancet Bd. 204, Nr. 3, 1923, S. 128.
- Engel, St., Die Behandlung der Säuglingssyphilis. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 42, S. 1941.
- Fabry, Joh., Über Lues congenita und acquisita im Kindesalter. Med. Klinik 1923, Nr. 2, S. 45.
- Fischl, Rudolf, Zur Frage der Profetaschen Immunität. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 110.
- Garrett, J. H., The differential diagnosis of small-pox and chickenpox. Brit. med. journ. Nr. 3265, 1923, S. 160.
- Derselbe, Mild small-pox. Lancet Bd. 204, Nr. 25, 1923, S. 1254.
- Hegler, C., Hautnekrose nach wiederholter Injektion von Diphtherieserum. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 15, S. 698.
- Helmreich, Egon, Luetische Infektion durch Muttermilch? Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitz. v. 7. XII. 1922. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 5, S. 261.
- Hochsinger, Karl, Über angeborene Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 392.
- Hoffmann, Erich, und Edmund Hoffmann, Über die volle Ausnützung der Frühheilungschance bei erworbener und angeborener Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 20.
- Hofmeier, K., Hautnekrose bei Scharlach. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 2 u. 3.
- Knöpfelmacher, W., Schutzimpfung gegen Varicellen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1923, S. 367.
- Derselbe, Schutzimpfung gegen Varicellen, Varicellisation. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitz. v. 23. XI. 1922. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 114.
- Kundratitz, Karl, Über Lues congenita. (Fürsorge, Schicksal und Behandlung derselben, Liquorbefunde.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, H. 5/6.
- Kuntze und Roettig, Behandlung der Lues congenita mit neuem Sulfoxylsalvarsan. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 40, S. 1204.
- Kutter, P., Weitere Erfahrungen mit Masernrekonvaleszentenserum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, 1923, S. 119.
- Lange, Cornelia de, Herpes zoster varicellosa Bokay und Varicellen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 19, S. 879.
- Leiner, Zur Frage des Scharlachs ohne Exanthem. Med. Klinik 1923, Nr. 49, S. 1641.
- Matzenauer, R., Über intravenöse und intramuskuläre Quecksilberinjektionen mit Neomerlusan. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1.
- Mayerhofer, Ernst, Über die epidemiologische Beziehung zwischen Herpes zoster und Varicellen. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 24, S. 1106.
- Moll, Leopold, Über die Quecksilber- und Arsendosierung bei der Therapie der Lues hereditaria. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 12/13, S. 623.

- Park, J. H., und J. C. Michael, Eine eigenartige exanthematische Erkrankung beim Säugling. *Americ. journ. of dis. of childr.* 1923, S. 521.
- Petheö, Johann v., Über Scharlach nach Laugevergiftung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 101, 1923, S. 197.
- Pflüger, Hans, Ein Beitrag zu den Zahnveränderungen bei der Lues congenita. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 37/38, S. 1753.
- Reiche, A., Varicellen und ultraviolette Strahlen. *Münch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 1, S. 361.
- Reiche, F., Masern und Diphtherie. *Med. Klinik* 1923, Nr. 47, S. 1577.
- Rietschel, Zur Frage der prophylaktischen Injektion von Normalserum als Masernschutz. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 44.
- Rorke, Margaret, The problem of the syphilitic child. *Journ. of state med.* Bd. 31, Nr. 2, 1923, S. 82.
- Ruh, H. O., und Justin A. Garvin, Roseola infantum. *Arch. of ped.* Bd. 40, 1923, S. 151.
- Salomon, Fritz, Über das Problem der Übertragung bei der Lues congenita. *Münch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 20, S. 630.
- Salomon, Gustav, Die prophylaktische Injektion von Normalserum als Masernschutz. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 35, S. 1151.
- Scheffler, W., Scharlach im Säuglings- und Kleinkindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5 u. 6, 1923, S. 227.
- Derselbe, Beitrag zur Differentialdiagnose der Röteln mit besonderer Berücksichtigung des Auslöschphänomens. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 35, H. 5 u. 6, 1923, S. 239.
- Singer, Alexander, Die intracutane Blatterschutzimpfung. *Med. Klinik* 1923, Nr. 38, S. 1294.
- Soldin, Max, Einige Beobachtungen bei der Varicellen-Schutzimpfung. *Med. Klinik* 1923, Nr. 17, S. 577.
- Spence, Ralph C., and I. C. Tittle, A case of congenital syphilis with ascites. *Southern med. journ.* Bd. 16, Nr. 7, 1923, S. 512.
- Thaler, H., Syphilis und Schwangerschaft. *Wien. klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 16, S. 287.
- Vulovič, L., Über die Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis bei der Geburt durch Spirochätennachweis in der Nabelschnur. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 49, S. 2235.
- Wagner, G. A., Zur Verhütung der kongenitalen Syphilis. *Med. Klin.* 1923, Nr. 18.
- Walker, Kenneth M., Transmission of syphilis to the third generation. *St. Bartholomew's hops. journ.* Bd. 30, Nr. 4, 1923, S. 54.
- Wanklyn, W. McConnel, The differential diagnosis of small-pox and chicken-pox. *Obsolete diagnostic criteria.* *Brit. med. journ.* 1923, Nr. 3264, S. 106.
- Widowitz, P., Klinische Beobachtungen über Masern. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 72, 1923, S. 274.

Mikrobielle Dermatosen und Mykosen.

- Arzt, L., und A. Fuhs, Zur Entstehung der Allgemeinexantheme bei Mikrosporie. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis* Bd. 43, S. 52.
- Cairns, Ronald Mc. D., A case of Ritters disease. *Brit. med. journ.* 1923, Nr. 3240, S. 186.

- Fried, Arnold, Ein Fall von Hyperkeratosis follicularis (Kyrle). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 143, S. 45.
- Gruss, F., Scabies narvegica. Ges. d. Ärzte in Wien, 21. XII. 1923. Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2, S. 103.
- Harry, Felix, Zur Kenntnis der glatten Trichophytien. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, 1923, S. 500.
- Kassowitz, Karl, Verikulöse Tuberkulide. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk.. Sitzg. v. 18. I. 1923. Wien. med. Wochenschr. 1923, S. 453, Nr. 9.
- Knowles, Frank Crozer, und Henry G. Munson, Institutional epidemics of bullous impetigo contagiosa in infants. Arch. of dermatol. and syphilis Bd. 7, Nr. 3, 1923, S. 376.
- Langer, Erich, und Ernst Rosenbaum, Über Trichophytien im Säuglings- und frühen Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33, S. 1086.
- Mellon, Ralph R., Willard S. Hastings and Dorothy W. Caldwell, Observations on the epidemiology of pemphigus neonatorum. (Impetigo contagiosa bullosum?) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, Nr. 8, 1923, S. 531.
- Ritter's disease. (Dermatitis gangraenosa infantum.) Irish journ. of med. science Ser. 5, Nr. 18, 1923, S. 195.
- Schützenhuber, Eitrige Periostitis nach Furunkulose. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitzg. v. 23. XI. 1923. Wien. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 112
- Schultheiss, H., Über eine Pemphigusepidemie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 7, S. 171.
- Wieland, E., Dermatitis exfoliativa (Ritter v. Rittershain) und Pemphigus neonatorum. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24, 1923.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

- Bernheim-Karrer, I., Ekzemtod und Myokarditis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 2, 1923, S. 120.
- Brack, W., Über die Hämoklasie und ihre Bedeutung für die Ätiologie und die Pathogenese der Prurigo. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 144, 1923, S. 490.
- Brandenburg, K., Überempfindlichkeit als Krankheitsursache. Med. Klinik 1923, Nr. 42, S. 1430.
- Castello, J. P., Bromin eruption by placental transmission. Arch. of dermatol and syphilis Juni 1923, Bd. 7, H. 6.
- Crozer-Griffith, J. T., Final report on a case of xanthoma tuberosum with diabetes insipidus. Arch. of ped. 1923, Vol. XL, S. 630.
- Demb, Leon H., und John A. Toomey, Congenital dermatitis medicamentosa. Arch. of ped. Bd. 40, Nr. 11, 1923, S. 789.
- Drury, H. C., Scleroderma in a child. Irish journ. of med. science Ser. 5, Nr. 18, 1923, S. 193.
- Ebecke, Capillarerweiterung, Urticaria und Schock. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37/38, S. 1725.
- Feer, E., Steinkohlenteer gegen das kindliche Ekzem. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 39, S. 1818.
- Finkelstein, H., und P. Sommerfeld, Zur Pathogenese des Säuglings-sklerems. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 1/6, 1923, S. 105.

- Galewsky, E., Beitrag zur Vererbbarkeit des Ulerythema ophryogenes (Taenzer-Unna). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 143, S. 57.
- Gartje, E., Die Überempfindlichkeit bei konstitutionellem Ekzem der Kinder. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, 1923, S. 57.
- Gerstley, Jesse R., Reshaping some ideas of infantile eczema. Med. clin. of North America (Chicago-Nr.) Bd. 7, Nr. 2, 1923, S. 555.
- Herbst, Käte, Über die Behandlung der Säuglingsekzeme mit Mitigal. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, 1923, S. 218.
- Hoffmann, Erich, und R. Stempel, Über einen Fall von Psoriasis mit ausgedehntem, großfleckigem Leucoderma psoriaticum bei einem Säugling. Dermatol. Zeitschr. Bd. 38, 1923, S. 193.
- Hornhardt, Fritz, Ein Beitrag zur Frage der Erythrodermia desquamativa. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, H. 2, 1923, S. 188.
- Jadassohn, J., Bemerkungen zur Sensibilisierung und Desensibilisierung bei den Ekzemen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37/38, S. 1734.
- Kneschke, Walter, Sklerodermie im Säuglingsalter. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 146, H. 1, 1923, S. 105.
- Kreutzer, Hedwig, Zur Entstehung der Plaques postérosives (Erythema glutaeale). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, 1923, S. 324.
- Leiner, Lichen ruber planus. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Sitzg. v. 8. II. 1923.
- Derselbe, Erythema verrucosum glutaeale. Wien. dermatol. Ges., Sitzg. v. 7. VI. 1923.
- Littlejohn, E. Sydney, „Pink disease“. Erythroedema. Med. journ. of Australia Bd. 1, Nr. 25, 1923, S. 689.
- McCormac, H., The treatment of infantile eczema. Lancet Bd. 205, Nr. 5, 1923, S. 242.
- Obermüller, Über Lichen ruber planus cum pigmentatione (Lichen pigmentosus). Arch. für Dermatologie und Syphilis Bd. 142, 1923, S. 282.
- Parsons, „Pink disease“. Brit. med. journ. 1923, Nr. 3245, S. 419.
- Petheö, Johann v., Über Ekzemtod. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, H. 1, 1923, S. 50.
- Derselbe, Über Calciumtherapie in der Kinderpraxis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101, 1923, S. 93.
- Polland, R., Exfolierende Erythrodermien im Kindesalter. Dermatol. Zeitschr. Bd. 38, 1923, S. 201.
- Ray, Shannon W., Ekzem beim Brustkind als Folge der Überempfindlichkeit gegen Bestandteile der mütterlichen Kost. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23, S. 392.
- Rayka, Edmund, Untersuchungen über die Hautüberempfindlichkeit beim Ekzem. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 49, S. 2238.
- Rosenmann, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Sitzg. v. 9. V. 1923.
- Simchen, Urotropin zur Behandlung der Säuglingsintertrigo. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, 1923, S. 251.
- Derselbe, Urotropin zur Behandlung der Intertrigo. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16, S. 298.
- Slawik, Über Darmbereitschaft beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, 1178. S. 923.

- Weigert, Richard, Praktische Erfahrungen zur Ätiologie und diätetischen Therapie der Prurigo infantum. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1923, S. 669.
- White, Charles J., Infantile eczema and examination of the stools. Arch. of dermatol. and syphilis Bd. 7, Nr. 1, 1923, S. 50.
- Wittmann, Johann, Beitrag zur Klinik der Erythrodermia desquamativa (Leiner). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35, H. 5/6, 1923, S. 275.
- Wright, H. P., Ätiologie des infantilen Ekzems. Canad. med. assoc. journ. 12. I. 1922, Nr. 1. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 5, 1923, S. 487.
- Zoeppfl, H., Familiäres kongenitales Myxödem. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, H. 4/5, 1923, S. 286.

Therapie.

- Edelstein-Halpert, Anny, Über Flavacid-Behandlung bei Erkrankungen der Haut und Schleimhaut junger Kinder. Med. Klinik 1923, Nr. 20, S. 687.
- Müller, J., Zur Therapie der Vulvovaginitis gonorrhöica der kleinen Mädchen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 20, S. 928.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Bessau.)*

Über Behandlung der Kindertuberkulose mit der Ponndorfschen Cutanimpfung und der Moroschen Tuberkulinsalbe „Ektebin“.

Von **Rudolf Osswald**, ehemaliger Assistent,
und **Herbert Schönfeld**, Assistent der Klinik.

Es ist noch nicht möglich, auf Grund der vorliegenden Untersuchungen ein klares Bild über die therapeutische Wirksamkeit der cutanen Tuberkulinbehandlungsmethoden zu gewinnen. Über das Ponndorfsche Verfahren besteht schon eine ansehnliche Literatur einander widersprechender Urteile, und aus den rasch sich häufenden Mitteilungen über das von Moro angegebene Ektebin kann man ersehen, daß auch dieses Mittel bereits ein Streitgegenstand geworden ist und damit das Schicksal aller bisher geübten spezifischen Tuberkulosebehandlungsverfahren teilt. Und so verdanken die Methoden der cutanen Tuberkulinbehandlung die große Beliebtheit, deren sie sich besonders unter den praktischen Ärzten erfreuen, wohl weniger ihrer noch keineswegs erwiesenen Souveränität als Tuberkuloseheilmittel, als vielmehr ihrer bequemen Anwendbarkeit auch außerhalb der Krankenhäuser. Da der letztere Punkt tatsächlich von großer Wichtigkeit ist gerade für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volksseuche, erscheint es dringend erforderlich, über den therapeutischen Wert der cutanen Tuberkulinbehandlung zu einem abschließenden Urteil zu kommen.

Wir haben an unserer Klinik mit dem Ponndorfschen Verfahren sowie mit der Moroschen Ektebinbehandlung Versuche angestellt.

I. Behandlungsversuche mit der Ponndorf-Impfung.

Die Ponndorf-Impfung haben wir in 36 Fällen von Kindertuberkulose durchgeführt. Auf die einzelnen Formen der Tuberkulose

und auf die verschiedenen Lebensalter verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

	Lebensjahr													
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Knochentbc., Drüsentbc. und Skrofulose.	—	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungentbc.:														
a) offene	—	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—
b) geschlossene	2	1	4	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—
Bronchialdrüsen- und Hi- lustbc.	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—
Abdominaltbc.	—	—	1	1	—	1	—	—	—	2	1	—	—	—
Nierentbc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Pleuritis exs.	—	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—

Die Dauer der klinischen Behandlung betrug meist über $\frac{1}{4}$, teilweise sogar $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahre. Die Fälle, deren Behandlung aus äußeren Gründen vor der dritten Behandlung abgebrochen werden mußte, ließen wir bei der Zusammenstellung unserer Ergebnisse außer acht.

Wir impften entsprechend den Angaben Ponndorfs mit 20 seichten, eben die Stachelschicht der Haut eröffnenden Schnitten und verrieben bei den ersten beiden Impfungen, die wir im Abstand von 14 Tagen einander folgen ließen, 3 bzw. 6 Tropfen vom Hautimpfstoff A des Sächsischen Serumwerkes. Die weiteren Impfungen nahmen wir je nach der Stärke des Ausfalles der ersten Reaktion im Abstand von 14 Tagen bis 4 Wochen vor, und zwar wurden von der 3. Impfung an immer 6 Tropfen des Impfstoffes gegeben. Die Länge der einzelnen Impfschnitte versuchten wir so zu individualisieren, daß wir sie im Anfang ungefähr der Länge des Mittelfingers des geimpften Kindes entsprechend anlegten; bei schwachen Reaktionen wurden die Impffelder vergrößert.

Über den Verlauf der Reaktion ist folgendes zu sagen. Starke Reaktionen mit flammender Rötung der Umgebung des Impffeldes, mit Blasen- bzw. Nekrosenbildung und Temperatursteigerungen bis zu 40° sahen wir bei insgesamt 10 Fällen, und zwar 3 mal nach der 1., und 7 mal nach der 2. Impfung. Kleinere Kinder erbrachen dabei öfter, größere klagten über Kopfschmerzen. Alle waren matt, weinerlich und unlustig. Wengleich wir in diesen Fällen eine eigentliche Herdreaktion nicht nachweisen konnten, hielten wir doch solche Zwischenfälle, wie Koopmann, Ickert und Wichmann, für gefährlich und glaubten, sie künftig vermeiden zu müssen, indem wir bei den folgenden Impfungen zunächst die

Tropfenzahl nicht steigerten oder gegen das vorhergehende Mal verringerten. Bei den 3. und den folgenden Impfungen, auch wenn sie auf vergrößertem Impffelde und mit 6 Tropfen kräftig eingeriebenen A-Impfstoffes erfolgten, sahen wir keine derartigen starken Lokalreaktionen, sondern konnten beobachten, daß diese im allgemeinen immer schwächer wurden, bis meist nach der 7. oder 8. Impfung keine Infiltration mehr und nur den Schnittlinien entsprechende geringe Rötung nachzuweisen war. Die so zunächst nur grob festgestellte Veränderung in der Reaktionsweise veranlaßte uns zu näherer Untersuchung dieser Erscheinung. Wir prüften bei 24 unserer Kinder vor und während der Behandlung das Verhalten der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit. Um genau quantitativ die Beeinflussung der Tuberkulinempfindlichkeit studieren zu können, wurden die Kinder zunächst vor Beginn der Behandlung mindestens 2 mal, immer im Abstand von 8 Tagen, intracutan mit 0,1 ccm einer Verdünnung von Kochschem Alttuberkulin 1 : 10 000 gespritzt und die Injektion am 8. Tage nach jeder Ponndorf-Impfung wiederholt. Alle Reaktionen wurden nach 24, 48 und 72 Stunden gemessen und Größe und Qualität nach dem Pirquetschen Schema notiert. Auf diese Weise konnten wir die Tuberkulinempfindlichkeit des einzelnen Kindes in ihrer Steigerung bzw. Abschwächung genau festlegen und an dem Ausfall der den einzelnen Impfungen folgenden neuen Intracutanreaktionen mit derselben Verdünnung den Einfluß der Impfung auf die lokale Tuberkulinempfindlichkeit feststellen.

Unter den auf diese Weise systematisch geprüften Kindern befanden sich 23, die bei wiederholten Prüfungen vor Beginn der Ponndorf-Behandlung in ihrer cutanen Tuberkulinempfindlichkeit sich nicht gesteigert hatten, die sich demnach aller Wahrscheinlichkeit nach im aktiven Stadium ihrer Tuberkulose befanden (Bessau und Schwenke).

Es fragt sich, ob die lokale Tuberkulinempfindlichkeit solcher Kinder durch das Ponndorf-Verfahren gesteigert werden kann. Wir sehen bekanntlich in der lokalen Entzündung auf Tuberkulin, i. e. auf einen Bestandteil des Tuberkelbacillus, einen Abwehrvorgang. Wahrscheinlich ist sie sogar der wesentliche Ausdruck des spezifischen Tuberkuloseschutzes. Nun kann bei bestehenden Tuberkulosen die lokale Tuberkulinempfindlichkeit durch gewöhnliche Tuberkulindarreichung nicht gesteigert werden, offenbar weil der tuberkulöse Herd den Organismus auf das Maximum seiner lokalen Reaktionsfähigkeit treibt. Bessau hat (in nichtveröffentlichten

Versuchen) bereits geprüft, ob durch sehr starke und zahlreiche intracutane Reaktionen an diesem Ergebnis irgend etwas geändert werden kann; aber auch durch eine derartige Forcierung der intracutanen Tuberkulinbehandlung läßt sich eine Steigerung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit bei aktiven Formen der Tuberkulose nicht erzielen, weil offensichtlich der tuberkulöse Herd, solange er in Wechselbeziehung zum Makroorganismus steht, für den Grad der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit entscheidend ist. Es war für uns nun die Frage, ob das Ponndorf-Verfahren — und das gleiche gilt später für das Ektebinverfahren — gegenüber der gewöhnlichen intracutanen Tuberkulinanreicherung eine Überlegenheit bedeutete, die in einer gesetzmäßigen Steigerung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit und damit in einer Steigerung der spezifischen Abwehrvorgänge ihren biologischen Ausdruck fände.

Von unseren 23 Kindern steigerten sich nur 2 in ihrer Tuberkulinempfindlichkeit nach den Impfungen, 15 zeigten deutliche allmähliche Abschwächung, bei 2 Kindern blieb die Reaktionsfähigkeit der Haut gänzlich unverändert, und bei 4 Kindern traten geringe Schwankungen sowohl im Sinne der Abschwächung wie der Steigerung auf. Bei den beiden unter Ponndorf-Behandlung in ihrer Tuberkulinempfindlichkeit gesteigerten Kindern handelte es sich einmal um einen 3jährigen Knaben mit Spina ventosa und nur geringem röntgenologischen Hilusbefund. Das Kind wog bei der Aufnahme am 16. III. 1922 13,6 kg und bei der Entlassung am 4. IX. 1922 16,5 kg, obwohl es in der Zwischenzeit noch eine Bronchopneumonie durchgemacht hatte.

Nach 5maliger Ponndorf-Impfung fistelten die Spinae ventosae noch, waren aber sonst reaktionslos. Das andere Kind war schon früher wegen Abdominaltuberkulose monatelang bei uns in Behandlung gewesen und im Juli 1921 in tadellosem Zustande entlassen worden. Seit Anfang September 1922 war der jetzt 7jährige Junge matt, erbrach bisweilen, der Leib wurde dicker, und an den Beinen traten Ödeme auf. Bei der Aufnahme am 21. IX. 1922 betrug das Gewicht 17,1 kg. Es bestand Ascites. Mit Hilfe des Pneumoperitoneums konnten strangartige Verwachsungen in der Ileocoecalgegend nachgewiesen werden. Die Entlassung erfolgte am 1. II. 1923. Das Kind war wieder in tadellosem Allgemeinzustand, hatte keine Ödeme und Ascites, das Körpergewicht betrug 19,4 kg.

Wir sind nicht ohne weiteres berechtigt, die in diesen beiden Fällen beobachtete günstige biologische Umstimmung als unmittelbar durch die Ponndorf-Impfungen bedingt anzusehen, da die

Steigerung beide Male erst gegen Ende der mehrere Monate lang fortgesetzten Behandlung aufgetreten ist, zu einer Zeit, als im Allgemeinbefinden der Patienten sich bereits eine erhebliche Besserung eingestellt hatte, mit der ja erfahrungsgemäß auch ohne spezifische Therapie eine Steigerung der Cutanempfindlichkeit verbunden zu sein pflegt. Ob aber in unseren Fällen die Besserung des Allgemeinzustandes als ein Ponndorf-Erfolg aufzufassen ist — womit also die Steigerung wenigstens als indirekte Folge der Ponndorf-Behandlung gelten könnte —, vermögen wir nicht zu entscheiden, da wir die Kinder neben den Ponndorf-Impfungen noch mit allen uns zur Verfügung stehenden allgemeinen Mitteln behandelt haben, ein Punkt, auf den wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Jedenfalls kommen diese beiden keineswegs eindeutigen Fälle kaum in Frage gegenüber der überwiegenden Mehrheit der anderen, in denen die Cutanempfindlichkeit im Verlauf der Behandlung sich immer mehr abschwächte.

Auf Grund dieser Resultate mußten wir schließen, daß die Ponndorf-Methode biologisch zumindest nicht mehr leiste als die älteren gebräuchlichen Verfahren der Tuberkulinbehandlung, in dessen sollten selbstverständlich letzten Endes die klinischen Beobachtungen maßgebend für unsere Beurteilung sein.

Im Einzelfalle hielten wir uns immer vor Augen, daß bei keiner Erkrankung die Bewertung eines Heilerfolges so schwierig ist wie bei der Kindertuberkulose, die an sich schon eine große Heilungstendenz zeigt, sofern nur die äußeren Umstände bezüglich der Ernährung, Pflege und vor allem wohl der Vermeidung der Re- und Superinfektion einigermaßen günstig sind. Dazu kommt, daß wir uns nicht für befugt erachteten, bei unseren Kranken die sonstigen Hilfsmittel der Tuberkulose-therapie zu vernachlässigen. Vielmehr wurde in jedem Falle der größte Wert gelegt auf ausreichende, ja wenn möglich überreiche Ernährung besonders mit Fett und Fleisch; außerdem erhielten alle Kinder Kreosotlebertran, wurden intensiv mit Höhensonne bestrahlt und, wenn nur irgend zugänglich, ins Freie gebracht. So könnten auch wir über hervorragende Erfolge berichten, könnten auf große Gewichtszunahmen, Hebung des Allgemeinzustandes und schließliche klinische Besserungen unter der Behandlung hinweisen, wenn wir nicht genau wüßten, daß bei analogen Fällen das gleiche Ergebnis ohne Ponndorf-Behandlung zu erreichen ist. Auf diese Tatsache soll nachdrücklich hingewiesen werden, denn die meisten Autoren, die über hervorragende Erfolge berichten,

scheinen sie zu wenig berücksichtigt zu haben. Deshalb bewerten wir bei der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Heilverfahrens weniger die Zahl der klinisch gebesserten Kranken (17) oder die Zahl derjenigen, bei denen der Heilerfolg fraglich erscheint (8), als vielmehr die letal verlaufenen Fälle (4) und die in irgendwelcher Hinsicht verschlechterten (7).

Bei 3 der gestorbenen Kinder, bei denen frische miliare Aussaat durch die Sektion nachgewiesen wurde, ließ sich ein entscheidender Einfluß der Behandlung nicht erkennen. Wir hatten auch nicht den Eindruck, ihnen, wie Ponndorf wiederholt sagt, das Leben oder Sterben erleichtert zu haben. Ein 4. Todesfall scheint besonders bemerkenswert.

Das Kind, ein 12jähr. Junge, kam am 27. II. 1922 zur Aufnahme wegen Beschwerden beim Wasserlassen und Rückenschmerzen, die seit 4 Wochen bestanden. Im Urin waren neben Leukocyten reichlich rote Blutkörperchen und sowohl direkt als durch den Tierversuch Tuberkelbacillen nachzuweisen. An den übrigen Organen, besonders der Lunge, konnten wir — auch röntgenologisch — keinen pathologischen Befund erheben. Die 3 Ponndorf-Impfungen am 6. IV., 27. IV. und 27. V. 1922 verliefen sämtlich mit schwacher Rötung und mäßiger Infiltration. Am 1. VI. traten meningitische Symptome auf, im Liquor wurden Tuberkelbacillen gefunden, röntgenologisch zeigte sich typische Miliartuberkulose der Lunge. Das Kind kam am 6. VI. 1922 zum Exitus.

Es wäre zu weit gegangen, wollte man die miliare Aussaat als Folge der Ponndorf-Impfung ansehen, wohl aber müßte man in der Voraussetzung, daß die Hautimpfungen den Organismus überhaupt beeinflussen, erwarten, daß ein Prozeß, der ziemlich lange subacut verlaufen und lokal beschränkt gewesen ist, unter der Behandlung nicht plötzlich zu einer ganz frischen miliaren Aussaat führt.

Von den Fällen, die sich verschlechtert haben, seien 5 Fälle von Lungentuberkulose, 1 Fall von Skrofulose und 1 Fall von Knochentuberkulose angeführt.

1. Margarete D., Aufn. 1. IX. 1921, 12 Jahre, Gew. 31,6 kg. Über der ganzen linken Lunge verkürzter Klopfeschall, Bronchialatmen, klingende R.-G., besonders über den oberen Partien. Über der rechten Spitze Schallverkürzung und verschärftes Atmen. Röntgenaufnahme bestätigt den physikalisch erhobenen Befund. Das rechte Lungenfeld ist frei bis auf einige kleinfleckige Herde im obersten Teil. Sputum: Tbc.-Bac. ++. In der Zeit vom 6. XII. 1921 bis 29. VI. 1922 9 Ponndorf-Impfungen bis zum Verschwinden jeglicher Tuberkulinreaktion. Danach Bacillenbefund unverändert in jedem Sputum, von Anfang an fieberfreier Verlauf. 15. VII. 1922 Kaverne im linken oberen Lungenfeld, physikalisch und röntgenologisch. 20. XII. 1922 Hämoptoe, diffuse Verschattung des rechten oberen und mittleren Lungenfeldes mit neuer

Kaverne, einige kleinfleckige Herde im rechten unteren Lungenfeld. März 1923 Befund unverändert. Tbc.-Bac. ++, Gewicht 34,9 kg.

2. Johanna R., Aufn. 29. VI. 1922, 10 Jahre, Gew. 22,4 kg. Lunge: Röntgenologisch fleckige Verschattung im linken oberen Lungenfeld und rechts im hilusnahen Gewebe deutliche Streifenzeichnung vom rechten Hilus nach dem Unterlappen. Rechtes Lungenfeld sonst frei. Sputum: Tbc.-Bac. ++. Vom 1. VIII. 1922 bis 3. X. 1922 5 mal Ponndorf. Behandlung abgebrochen wegen Verschlechterung des Röntgenbefundes. (Starke Herabsetzung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit.) 4. X. Lungen: röntgenologisch massive rundliche Schattenherde links oben, diffuse fleckige Verschattung des ganzen rechten Lungenfeldes, besonders dicht in hilusnahe Gewebe. Sputum: Tbc.-Bac. ++. Guter Allgemeinzustand. 28. II. 1923 Lunge links bis Mitte Scapula homogene Trübung, links unten Lungenfeld hell, Herz nach links verzogen, rechts im mittleren Lungenfeld großfleckige, rundliche Schattenherde. Tbc.-Bac. +. Gewicht 33,9 kg. Sehr guter Allgemeinzustand, gute Farbe.

3. Suse M., Aufn. 29. IX. 1921, 3 Jahre, Gew. 7 kg. Lunge: Etwas rauhes Atmen über allen Teilen, sonst kein sicherer physikalischer Befund. Röntgenologisch: Hilus verbreitert, kleinfleckige Verschattung rechts oben, größerer rundlicher Schattenherd im linken mittleren Lungenfeld. Sputum: Tbc.-Bac. +. Vom 10. XII. 1921 bis 6. VII. 1922 9 mal Ponndorf. Entlassung 23. IX. 1922, Gewicht 9,8 kg. Lunge nur rechts vorn sonorer Klopfeschall, links hinten oben Bronchialatmen, links hinten unten feine R.-G. Rechts hinten oben verschärftes Atmen, rechts hinten unten rauhes Atmen und Giemen. Röntgenologisch: Herzkonturen nicht deutlich, weil überdeckt, von fleckiger Verschattung des linken oberen und mittleren Lungenfeldes, rechts oben Lungenfeld mäßig fleckig getrübt, rechter Hilus verbreitert und verdichtet.

4. Hellmut M., Aufn. 24. VIII. 1922, 5 Jahre, Gew. 10,7 kg. Tuberkulin 1 : 10 000 +. Lunge rechts hinten vereinzeltes Giemen, verbreiteter Hilus, vom rechten Hilus nach oben und lateral ziehend strangartige Verschattung. 4 mal Ponndorf. Entlassung 4. XI. 1922. Gewicht 11,5 kg. Gebesserter Allgemeinzustand, aber unveränderter objektiver Befund. Wiederaufnahme Januar 1923. Gewicht 11,75 kg. Rechts hinten unten feine klingende R.-G., dazu gröbere Reibegeräusche, keine Dämpfung, fieberfrei, beiderseits verbreiteter Hilus. Im rechten unteren Lungenfeld zwei parallele, vom Hilus nach lateral ziehende bei der Respiration bewegliche Stränge.

5. Heinz V., Aufn. 29. V. 1922, 4 Monate, Gew. 3,900 kg. Tuberkulin 1 : 10 000 +. Lunge rechts hinten oben Tympanie, überall, besonders hinten rauhes unreines Atmen und trockene R.-G. Röntgenologisch: Rechtes oberes Lungenfeld homogen getrübt, rechter Hilus verdichtet. Linkes Lungenfeld bis auf verbreiterten Hilus frei. Fieberfreier Verlauf. Vom 8. VIII. 1922 bis 17. XI. 1922 8 mal Ponndorf. Am 9. XII. 1922 Entlassung. Gewicht 7,510 kg. Über allen Teilen der Lunge unregelmäßiges Brummen und zähes Giemen, röntgenologisch linke Lunge im ganzen fleckig getrübt, rechter Hilus mächtig verbreitert mit kleinfleckigen Verschattungen im hilusnahen Gewebe.

6. Arno W., Aufn. 14. III. 1922, 4 Jahre, Gew. 13,700 kg. Phlyktäne und ciliare Injektion am rechten Auge. Linkes Auge: Im äußeren unteren Quadranten geringe ciliare Injektion. Adenoide Vegetationen. Lunge: Über allen Teilen vereinzeltes Giemen, mäßig verbreiteter Hilus. 5 mal Ponndorf. Nach

Ponndorf I Temp. steig. auf 39°, nach Ponndorf II auf 40°. Phlyktänen heilen zunächst ab. Lunge: dauernd Giemen und grobes Rasseln. Zwischen Ponndorf IV und V neue lange Zeit bestehende Phlyktäne am linken Auge am inn. unteren Quadranten. Entlassung 1. VII. 19122. Gewicht 14,3 kg. Phlyktäne links und konstanter Lungenbefund.

7. Annemarie Th., Aufn. 17. V. 1922, 1,1 Jahr, Gew. 7,580 kg. Lunge physikalisch o. B., kleinfleckig. Verschattung im hilusnahen Gewebe beiderseits. Spina ventosa mit Fistel an der Grundphalanx dig. II rechts, leichte Verdickung der Grundphalanx dig. V. rechts. 6 mal Ponndorf. Entlassung 21. IX. 1922. Gewicht 9,770 kg. Lunge unverändert. Spina vent. rechts fistelt noch. Grundphalanx dig. V rechts stark verdickt und gerötet. Nachuntersuchung März 1923. Gewicht 10,800 kg. Beide Spinae fisteln noch.

Betrachten wir zunächst die ersten 5 Fälle mit Lungentuberkulose, so könnte man sie bei zu weitgehender Berücksichtigung des guten Allgemeinzustandes als Erfolge der Ponndorfschen Heilmethode buchen. Bei genauer Untersuchung hingegen wird offenbar, daß der Organbefund sich unter der Behandlung verschlechterte, indem die Erkrankungsprozesse an Intensität und Ausdehnung zunahmen, was besonders bei der röntgenologischen Untersuchung deutlich in Erscheinung tritt. Dies ist um so auffallender, als es sich doch sicher nicht gerade um besonders bösartige Krankheitsformen mit starker Neigung zur Ausbreitung handelte, vielmehr um Fälle, bei denen eine energische wirkliche Tuberkulotherapie aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens den Befund stationär hätte erhalten müssen. Wir kommen also bezüglich der kindlichen Lungentuberkulose zu demselben Resultat wie Keins und müssen ebenso wie Jäger, der Erwachsene beobachtete, die Ponndorf-Impfung als Heilmittel für diese Fälle ablehnen.

Ebensowenig war ein günstiger Einfluß bei den Kindern Nr. 6 und Nr. 7 zu erkennen, weil in dem einen Fall nach viermaliger Ponndorf-Impfung noch eine neue Phlyktäne auftrat und bei dem anderen Kinde trotz sechsmaliger Impfung innerhalb von 4 Monaten eine schon bestehende Fistel unbeeinflußt weiter sezernierte und eine eben im Entstehen begriffene Spina ventosa sich sichtlich verschlimmerte und zu fisteln begann.

Alles in allem haben unsere klinischen Beobachtungen uns von einer erkennbaren therapeutischen Wirkung der Ponndorf-Impfung keineswegs überzeugen können.

II. Behandlungsversuche mit Ektebin.

Das Ektebin haben wir in 22 Fällen von Kindertuberkulose angewandt. Das Alter der behandelten Kinder betrug zwischen 4 Mo-

naten und 10 Jahren. Vertreten waren folgende Formen der Tuberkulose:

- Bronchialdrüsentuberkulose (12),
- Skrofulose (1),
- Bronchialdrüsentuberkulose mit Pleuritis adhaesiva (2),
- Lungentuberkulose (3),
- Peritonitis tuberculosa adhaesiva (1),
- Mesenterialdrüsen- und Darmtuberkulose (2),
- epituberkulöse Infiltration (?) (1).

Die Ektebineinreibungen wurden den Moroschen Vorschriften entsprechend vorgenommen, und zwar in allen Fällen auf einer Fläche von zirka Kinderhandtellergröße abwechselnd der Brust- und Bauchhaut. Die Zahl der Einreibungen betrug zwischen 2 und 8, die Zeit zwischen je 2 Einreibungen 14 Tage, so daß sich also eine Behandlungsdauer von 4—16 Wochen ergibt. Die lokale Ektebinreaktion bestand in einer lichenoiden Affektion der Haut und ging in ihrer Stärke im allgemeinen der Stärke der — quantitativ im Intracutanversuch bestimmten — Hautempfindlichkeit parallel, in einzelnen Fällen war sie im Vergleich zur letzteren auffallend gering, wobei individuelle Besonderheiten in der Anatomie der Haut eine Rolle spielen mochten, worauf ja auch Moro hingewiesen hat. Bei manchen Kindern bestand mehr oder weniger starker Juckreiz an den betroffenen Hautstellen.

Sichere Allgemein- oder Herdreaktionen haben wir in allen unseren Fällen nicht beobachten können, ganz vereinzelt traten ein paar Stunden nach der Einreibung geringe Temperaturerhöhungen auf, die nie 38° erreichten und nicht mit Sicherheit als Folge der Ektebinreibung gedeutet werden können.

Der Besprechung des klinischen Verhaltens der mit Ektebin behandelten Kinder sei vorausgeschickt, daß wir auch hier genau wie vorher bei der Ponndorf-Behandlung alle unspezifischen Heilfaktoren in vollem Umfange herangezogen haben. Die Heidelberger Kinderklinik hat, wie aus der Mitteilung von Gottlieb und Heller hervorgeht, bei ihren Ektebinstudien die unspezifische Allgemeinbehandlung nach Möglichkeit ausgeschaltet und damit ohne Zweifel unter eindeutigeren Bedingungen gearbeitet, als wir. Wir haben uns zu diesem Experiment nicht entschließen können, für die Beurteilung der gebesserten Fälle gilt demnach der gleiche Vorbehalt, den wir bei Besprechung der Ponndorf-Versuche erhoben haben.

Wenn sich so auch eine z. T. ganz erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes tatsächlich in der Mehrzahl der Fälle gezeigt

hat, so haben wir doch klinisch oder röntgenologisch nachweisbare Besserung der tuberkulösen Organerkrankungen in keinem Falle feststellen können.

In einem Falle von Tracheobronchialdrüsentuberkulose bei einem 4 Monate alten Säugling kam es zugleich mit dem steilen Gewichtsanstieg zum fast völligen Verschwinden der vorher sehr ausgesprochenen Bronchialdrüsen Symptome: expiratorisches Keuchen, Dyspnöe, spastischer Husten, der röntgenologische Befund blieb dabei unverändert. Ein weiterer Fall, der die Erscheinungen des von Eliasberg und Neuland als epituberkulöse Infiltration beschriebenen Krankheitsbildes bot, blieb völlig unbeeinflusst. Bemerkenswert ist noch ein Fall von schwerer Skrofulose, der während der Behandlung (8 Einreibungen) keinerlei Besserung zeigte. Das Kind wurde später mit subcutanen Alttuberkulininjektionen behandelt, wobei zugleich mit dem allmählichen Verschwinden der Tuberkulinhautempfindlichkeit, die unter Ektebin unbeeinflusst geblieben war, die skrofulösen Erscheinungen fast vollständig zurückgingen.

Ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses haben wir in 3 Fällen gesehen.

Im ersten Falle handelte es sich um eine allerdings von vornherein als prognostisch infaust beurteilte, außerordentlich rasch fortschreitende käsige Pneumonie bei einem 16 Monate alten Kinde, das schon bei Beginn der Ektebinbehandlung Bacillen ausschied und bei dem sich nach 2 Einreibungen eine Meningitis tuberculosa entwickelte. Auch der zweite Fall, ein 5 jähriges Kind mit schwerer Abdominaltuberkulose, bot schon zu Beginn der Behandlung wenig Hoffnung. Auch hier trat nach 2 Einreibungen eine Meningitis tuberculosa auf, der das Kind rasch erlag.

Bedeutungsvoller als diese beiden desolaten Fälle erscheint der dritte, der als durchaus geeignet für eine spezifische Behandlung anzusehen war und bei dem die bis zu 8 Einreibungen durchgeführte Ektebin kur die weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses nicht verhindern konnte.

H. M., ♂ 3 Jahre alt, aufgen. 2. II. 1923. Körperlich etwas zurückgebliebenes Kind, Bronchialdrüsentuberkulose, pleuritische Stränge im rechten unteren Lungenfeld; Temperaturen im allgemeinen normal, manchmal leichte Erhöhungen bis 38°. Vom 17. II. bis 26. V. 1923 Ektebinbehandlung (8 Einreibungen). Hautreaktionen mäßigen Grades, nie Allgemein- oder Herdreaktionen. Allgemeinbefinden immer leidlich, doch sehr schlechte Gewichtszunahme. 3. V. plötzlich steiler Temperaturanstieg, Klagen über Leibweh, leichte meningeale Erscheinungen (Kernig +). Objektiv sonst kein pathologischer Befund zu erheben, normaler Liquorbefund. Am nächsten Tage fieber-

frei, in der nächsten Zeit öfters Klagen über Leibscherzen, bei Prüfung des Kernigschen Phänomens jedesmal lebhaft, in den Leib lokalisierte Schmerzen; sonst nie ein pathologischer Befund. Am 27. VI. 1923 wird ein leichtes Vorspringen des IX. Brustwirbeldornfortsatzes festgestellt; kein Klopf-, kein Stauchungsschmerz. 29. VI. Röntgenaufnahme. Der IX. Brustwirbelkörper ist verschmälert, zeigt im Zentrum einen Defekt und ist umgeben von einem beiderseits paravertebral sichtbaren, bogenförmig begrenzten Schatten, der vom VII.—X. Brustwirbel reicht.

Es handelt sich also um eine tuberkulöse Wirbelcaries mit paravertebraler Absceßbildung, die aller Wahrscheinlichkeit nach gegen Ende der durch 8 Einreibungen fortgesetzten Ektebinbehandlung entstanden ist.

Die bis jetzt in der Literatur beschriebenen während der Ektebinbehandlung eingetretenen Verschlimmerungen des tuberkulösen Prozesses werden von den Autoren (Kremer, Strecker) als durch das Ektebin bedingt angesehen. Daß in unseren Fällen die Verschlimmerung eine Folge der Ektebinbehandlung ist, möchten wir bezweifeln, da wir auch bei ihnen nie Allgemein- oder Herdreaktionen beobachtet haben.

Von einem wirklichen therapeutischen Wert des Ektebins haben uns jedenfalls unsere klinischen Beobachtungen nicht überzeugen können.

Das Verhalten der Tuberkulinhautempfindlichkeit haben wir wie bei den Ponndorf-Versuchen auch bei den mit Ektebin behandelten Kindern möglichst genau verfolgt. Moro hat schon in seiner I. Mitteilung darauf hingewiesen, daß die cutane Reaktionsfähigkeit während einer Ektebinkur starke Schwankungen zeigen kann und sieht darin einen Beweis dafür, daß es sich bei seinem Verfahren nicht um eine bloße Scheintherapie handle.

Wir haben die quantitativen Tuberkulinprüfungen in der gleichen Weise durchgeführt, wie wir es bei Besprechung der Ponndorf-Versuche beschrieben haben. Alle 22 Kinder hatten sich bei den wiederholten Prüfungen vor Beginn der Behandlung in ihrer Cutanempfindlichkeit nicht gesteigert. Während der Ektebinkur wurden jedesmal in der zwischen je 2 Einreibungen liegenden freien Woche — also aller 14 Tage — je 0,1 ccm einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 10 000 intracutan injiziert. Mit dieser Versuchsanordnung sind wir allerdings von den Vorschriften Moros abgewichen, der es sich zur Regel gemacht hat, im Verlaufe einer Ektebinkur von Tuberkulinprüfungen möglichst abzusehen, um eine „Übertuberkulinisierung“ zu vermeiden. Indessen ist es ja nur auf Grund häufig wiederholter Prüfungen möglich, genaueren Einblick in das biologische Verhalten des Organismus während der spezifischen Behand-

lung zu gewinnen. Wir haben auch keinerlei Erscheinungen gesehen, die als Übertuberkulinisierung hätten gedeutet werden können.

Als Resultat unserer Prüfungen haben wir 4mal eine Abschwächung, 1mal eine Steigerung, in allen übrigen Fällen keine sichere Änderung der Hautempfindlichkeit im Verlaufe der Kur gesehen.

Was zunächst die 4 Fälle mit Abschwächung der Reaktion betrifft, so befinden sich darunter zwei, bei denen sich der tuberkulöse Prozeß während der Behandlung verschlimmert hat, so daß die Herabsetzung der Cutanempfindlichkeit wahrscheinlich mit dieser Verschlimmerung zusammenhängt und wohl keine Umstimmung durch das Ektebin bedeutet. Die beiden anderen Fälle haben sich im Verlaufe der Beobachtung in ihrem Allgemeinzustand wesentlich gebessert, während der Organbefund unverändert geblieben ist; hier kommt also eine Beeinflussung durch das Ektebin in Frage. Bei dem einen Fall, in dem eine Steigerung der Cutanempfindlichkeit während der Kur eingetreten ist, bestand zur Zeit der ersten Tuberkulinprüfungen ein fieberhafter Infekt. Wir wissen, daß derartige Infekte gelegentlich die Tuberkulinhautempfindlichkeit herabsetzen und dürfen also in unserem Falle die späteren stärkeren Reaktionen nicht ohne weiteres dem Einfluß des Ektebins zuschreiben, sondern müssen viel eher annehmen, daß es sich bei der ersten Prüfung um eine vorübergehende, durch den Infekt bedingte Abschwächung gehandelt hat.

Im Gegensatz zu der Ponndorf-Impfung, bei der wir ja in der Mehrzahl der Fälle eine deutliche — wenn auch unerwünschte — Beeinflussung der Tuberkulinhautempfindlichkeit beobachtet haben, hat somit ein sicherer Einfluß des Ektebins auf die Hautempfindlichkeit weder im Sinne einer Abschwächung noch einer Steigerung nachgewiesen werden können. Da wir, wie schon gesagt, unter Ektebin auch nie eine Herd- oder Allgemeinreaktion gesehen haben, auch nicht in Fällen, die erfahrungsgemäß auf Tuberkulinreiz sehr leicht mit Herdreaktion antworten, erscheint es schwierig, die Wirkung des, soweit wir es übersehen können, biologisch indifferenten Mittels sich theoretisch vorzustellen. Wenigstens beruht unserer Auffassung nach in der Fähigkeit, Herdreaktionen zu erzeugen, zwar die Gefahr, andererseits aber gerade die Möglichkeit des Heilerfolges einer Tuberkulintherapie.

Für Moro ist nun allerdings das Bestreben, die Herdreaktion, insbesondere die gefährliche Herdreaktion der Lungen, ganz zu vermeiden, der Ausgangspunkt zu seiner Methode der percutanen Tuberkulinbehandlung gewesen. Er will die Kampfstätte von den Lungen in die Haut verlegen, indem er auf ihr künstliche spezifische Nebenherde setzt. Die hier gebildeten „entgiftenden Reaktionskörper“ sollen resorbiert werden und so schließlich dem erkrankten Lungengewebe doch noch zugute kommen. Maßgebend für diese

Auffassung ist für Moro die bekannte Beobachtung, daß z. B. skrofulöse Kinder, überhaupt solche mit tuberkulösen Prozessen des Integuments häufig von schwerer Lungentuberkulose frei sind; allerdings möchten wir nicht so weit gehen wie Moro, wenn er sagt, „daß man bei jedem tuberkulösen Säugling, bei dem sich im Laufe der Beobachtung ein Lichen, ein Skrofuloderma oder eine Spina ventosa einstellt, erleichtert aufatmen kann“. Wir können auch nicht, wie es Moro tut, in dem Ektebinverfahren an sich einen prinzipiellen Unterschied gegenüber den anderen Methoden der percutanen Tuberkulinbehandlung erkennen, sondern eben nur in der Auffassung, die sich Moro über die Art der Wirkung gebildet hat. Diese Auffassung kann aber nur als eine Arbeitshypothese gelten, solange es nicht gelingt, die „entgiftenden Reaktionskörper“ und deren Einfluß auf den tuberkulösen Herd einwandfrei nachzuweisen. Moro stützt sich besonders auf Versuche von Fellner, der in der Substanz von Tuberkulinpapeln spezifische Reaktionskörper entdeckt zu haben glaubt. Indessen haben Nachprüfungen durch Klemperer und Peschic sowie durch Bessau und Köhler die Fellnerschen Befunde in keiner Weise bestätigen können.

Zusammenfassung.

In 36 mit der Ponndorfschen Impfung und 22 mit dem Moroschen Ektebin behandelten Fällen von Kindertuberkulose ließ die klinische Beobachtung weder eine günstige noch eine sicher schädigende Wirkung dieser Mittel erkennen; die Tuberkulinhautempfindlichkeit wurde durch die Ponndorf-Impfung in der Mehrzahl der Fälle im Sinne einer Abschwächung beeinflusst, ein nennenswerter Einfluß des Ektebins auf die Tuberkulinhautempfindlichkeit konnte nicht nachgewiesen werden.

Literaturverzeichnis.

- Bessau und Köhler, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 105 (Festschrift f. Feer). 1924.
Bessau und Schwenke, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 79. 1914.
Conradi, *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 18 (Ponndorf).
Cuno, *Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 16 (Ponndorf).
Eliasberg und Neuland, *Jahrb. f. Kinderheilk.* 93 und 94.
Fellner, *Volkmanns Vortr.* Leipzig 1919.
Gottlieb und Heller, *Münch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 10 (Ektebin).
Haberlandt, *Münch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 30 (Ponndorf).
Hartog, *Münch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 10 (Ektebin).
Haserodt, *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 14 (Ponndorf).

- Hofmeister, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28 (Ponndorf).
Ickert, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39 (Ponndorf).
Jäger, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 11 (Ponndorf).
Keins, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1 (Ponndorf).
Kersenboom, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22 (Ektebin).
Klemperer und Peschic, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 13.
Koopmann, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7 (Ponndorf).
Kremer, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33 (Ektebin).
Moro, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 13.
Derselbe, Beitr. zur Klinik der Tuberkulose 53.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28.
Neiss, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 4 (Ektebin).
Overzier, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24 (Ponndorf).
Ponndorf, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 14.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15.
Derselbe, Die Heilung der Tuberkulose durch Cutanimpfung. Weimar
1921.
Schellenberg, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 21 (Ektebin).
Strecker, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 14 (Ektebin).
Vogel, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 16 (Ponndorf).
Wichmann, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 42 (Ponndorf).

*Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten, Essen
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Bossert.)*

Zur Frage der Vollernährung bei Ruhr.

Von Dr. Leo Mendel.

(Mit 2 Kurven.)

Die Erörterung der Frage, wie die Ernährung ruhrkranker Säuglinge und Kinder am zweckmäßigsten durchzuführen sei, ist im Laufe der letzten Jahre zweifellos in ein neues Stadium getreten, indem außer der qualitativen auch die quantitative Seite des Problems in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt worden ist. Diese Umstellung wird einem recht deutlich vor Augen geführt, wenn man das Kapitel „Ruhr“ in der jüngst erschienenen Auflage des Handbuches von Pfaundler-Schlossmann mit dem älteren Jahrgänge vergleicht. Heißt es im Jahre 1911 z. B. noch: „Als Nahrung kommen nur schleimige oder Mehlsuppen in Betracht; erst später, nach und nach wieder Milch“, so finden wir jetzt den Hinweis auf die Verwendbarkeit von Dubo bei der Säuglingsruhr. Dieser Kontrast büßt nichts an seiner Schärfe ein, auch wenn man berücksichtigt, daß diese gegensätzlichen Zitate nicht ein und derselben Feder entstammen und daß auch ein Handbuch nicht die allgemein gültige Lehrmeinung wiedergibt, sondern in seinen Einzeldarstellungen die persönliche Auffassung des betreffenden Autors zum Ausdruck bringt.

Die Gegensätzlichkeit der für die Ruhrbehandlung empfohlenen und verwandten Nahrungsgemische, deren Anwendungsbereich — ich erwähne nur die Malzsuppe und Dubo — ursprünglich ganz andersartigen Störungen zugeordnet war, ist zweifellos eine Bestätigung der von Czerny-Keller (1) geäußerten Skepsis, auf wie unsicheren Füßen die Ernährungstherapie der Ruhr steht. Andererseits gibt aber auch die Tatsache, daß mit derartig heterogenen Nahrungsgemischen in der Ruhrbehandlung Erfolge zu erzielen sind, bzw. die Umkehrung, daß keines von ihnen eine sichere Heilung verbürgt, sehr zu denken, ob eine Kritik dieser Behandlungsergebnisse lediglich

von qualitativen Gesichtspunkten aus sich überhaupt als fruchtbar erweisen könne. Da der Ablauf der Vorgänge im Darm je nach der Wahl der Nahrung ein ganz verschiedenartiger ist, so wird man den unmittelbaren Auswirkungen der Nahrung im Darm nicht die ausschlaggebende Rolle zuerkennen können. Es hieße sicher den Dingen Gewalt antun, wenn man z. B. die zweifellos recht oft zu beobachtenden Erfolge der Malzsuppe lediglich auf die Herstellung eines sauren Milieus zurückführen wollte, ohne zu bedenken, daß der entfaltete Aciditätsgrad schlechterdings doch nicht nur auf die Ruhrbacillen wirken kann. Wir gelangen somit zu der Annahme, daß jeder Nahrung ein Erfolg beschieden sein dürfte, die eine ausreichende Ernährung des ruhrkranken Kindes gewährleistet; hierin sehen wir das gemeinsame Bindeglied für die mit so verschiedenartig zusammengesetzten Nahrungsgemischen erzielten Heilerfolge.

Es ist ohne weiteres klar, daß der eben erwähnte Begriff der ausreichenden Ernährung ein sehr dehnbarer ist und einer scharf umrissenen Formulierung bedarf. v. Gröer (2) hat bekanntlich die Zunahme des Körpergewichts als das maßgebende Kriterium hierfür angesehen und eine Nahrungsbestimmung, die sich nur mit Verhütung eines weiteren Gewichtsverlustes und dem Stillstand der Gewichtskurve begnügt, als unzulänglich erachtet. Czerny (3), Finkelstein (4) und Grünfelder (5) haben die Ausführungen v. Gröers auf das richtige Maß zurückgeführt, und es bedarf keines Wortes, daß die Intensität der Infektion, die Konstitution und der Ernährungszustand des erkrankten Kindes eine viel zu maßgebende Rolle spielen, als daß sich ein für alle Male gültige Ernährungsregeln aufstellen ließen. Zweifellos ist es aber auch ebenso berechtigt, die Vermeidung eines Inanitionszustandes zu fordern, wie die Verhütung sekundärer alimentärer Komplikationen ins Auge zu fassen. Unter Ausschaltung der toxischen Ruhrfälle ergibt sich aus diesem Dilemma die Frage: ist eine anfängliche Hungertherapie am Platze, oder soll vom ersten Tage an voll ernährt werden?

Die Beantwortung dieser Frage ist nicht gut möglich, ohne daß man zu der weiteren Frage Stellung nimmt, wie weit das Alter des Kindes zu berücksichtigen ist. Die Wahl des Vorgehens wird im allgemeinen verschieden gestaltet, je nachdem, ob es sich um einen Säugling oder um ein älteres Kind handelt, und im besonderen wird noch zwischen jüngeren und älteren Säuglingen unterschieden. Göppert - Langstein (6) trennen die ersten $1\frac{1}{2}$ Lebensjahre von den späteren Altersstufen ab. Wenn von ihnen auch betont wird, daß bei Ruhrerkrankungen älterer Kinder eine spezielle Ernährungs-

methode vielfach kaum nötig sei, so laufen doch die meisten Ernährungsverschlüsse schon durch die häufige Empfehlung der vorwiegenden Kohlenhydratkost auf eine Hungertherapie heraus. Es ist nicht zu bestreiten, daß z. B. eine Kakaodiät oftmals recht gute Dienste leistet, aber es kann auch nicht geleugnet werden, daß sie beim Ausbleiben des baldigen Erfolges Veranlassung zu einer protrahierten Hungerkur gibt. Wir stehen somit vor der merkwürdigen Tatsache, daß der alimentär gefährdete Säugling häufig viel eher ausreichend ernährt wird als das ältere Kind. Erschwerend kommt hierzu noch die ganz geläufige Beobachtung, daß Kinder jenseits des ersten Lebensjahres, ehe sie der klinischen Behandlung zugeführt werden, häufig bereits einer mehr oder minder langen Hungerkur unterzogen worden sind. Wenn auch zuzugeben ist, daß eine vorübergehende Unterernährung dem älteren Kinde eher zuzumuten ist als dem Säugling, so darf doch nicht außer acht gelassen werden, daß diese Unterernährung, wie Finkelstein (l. c.) nachdrücklich hervorhebt, nur der Ausfluß einer zu Unrecht angenommenen Schonungsbedürftigkeit des Darms ist. Obwohl gerade bei den Ruhrerkrankungen jenseits des Säuglingsalters Übereinstimmung darin herrscht, daß die Zahl und Beschaffenheit der Stuhlentleerungen keinen Maßstab für die Länge oder Kürze der „Schonungsdiät“ abgeben soll, wird dieser Forderung in praxi leider zu wenig Rechnung getragen. Tatsächlich liegen die Verhältnisse aber sehr häufig so, daß die schlechten Stühle nicht eine Folge der Darmentzündung allein sind, sondern des geschwächten Ernährungszustandes sein können (Finkelstein).

In konsequenter Durchführung dieses Gedankens gingen wir dazu über, zunächst ältere Kinder vom ersten Tage der Behandlung an auch im akuten Stadium ganz ohne Rücksicht auf die Darmentleerungen voll zu ernähren. Als Nahrung wurde die Morosche Buttermehlvollmilch gewählt. Es dürfte angebracht sein, gerade der Wahl eines fettangereicherten Nahrungsgemisches einige Worte zu widmen.

An und für sich lassen sich natürlich gegen die Verwendung fettreicher Nahrung in der Ruhrbehandlung dieselben Bedenken erheben, wie gegen alle Nahrungsgemische, welche die Gefahr alimentärer Komplikationen heraufbeschwören. Dies um so mehr, als die Verabreichung der vollen Ernährung vom ersten Tage an, wie ich gleich vorausschicken möchte, nach den günstigen Erfahrungen beim älteren Kinde auch auf Säuglinge von über 3 Monaten ausgedehnt wurde. Das Fett erfreut sich in der Behandlung der Ruhr keiner Beliebtheit, warnen doch Czerny-Keller (1) wegen des Fettgehaltes schon

vor der Verwendung von Vollmilch, deren Unbedenklichkeit auch von Finkelstein (4) gerade im Hinblick auf die Gröerschen Versuche keineswegs als bewiesen angesehen wird. Denselben Überlegungen entstammt auch die Salgesche Verordnung von entrahmter Frauenmilch. Tatsächlich entspricht ja — theoretisch — eine fettreiche Nahrung wegen der Verlangsamung von Transport und Resorption sowie wegen des starken Anreizes auf die Sekretion von Darmsaft keineswegs der Anforderung, die in erster Linie von einer Ruhrdiät erfüllt werden soll: rascheste Erledigung durch die Verdauung und damit geringste Belastung des geschädigten Darms. Außerdem verdient der Hinweis Beachtung, daß die Fettausnutzung bei jeder Beschleunigung der Darmperistaltik Schaden leidet und die Fettverluste um so größer sind, je stärkere Formen der Durchfall annimmt. Und daß die Ruhrerkrankung auch eine Angelegenheit des Dünndarms ist, wird man aus der Colibiesiedlung der oberen Dünndarmabschnitte [vgl. Bessau - Bossert (7)] und aus der Tatsache, daß vorwiegend darmlabile, künstlich genährte Kinder von Ruhr befallen werden, nicht in Abrede stellen können.

Diesen theoretischen Bedenken steht aber praktisch die bereits von Moro (8) hervorgehobene antidyspeptische Wirksamkeit der Buttermehlvollmilch entgegen. Es ist in diesem Zusammenhange nicht der Ort, der Frage nachzugehen, worauf die obstipierende Fähigkeit der Buttermehlvollmilch beruht; es sei zu diesem Zweck auf die Arbeiten von Moro (l. c.) und Heller (9) verwiesen. Ein im allgemeinen weniger beachteter Gesichtspunkt scheint mir aber gerade im Hinblick auf die Ruhr besondere Hervorhebung zu verdienen. Wenn wir mit folgendem auch in der Hauptsache nur durch die rein klinische Beobachtung gestützt werden, so ist doch kaum daran zu zweifeln, daß das Fett in gewissen, wenn auch vorerst nur schwer analysierbaren Beziehungen zu der Osmoregulation des Körpers steht. Moro hat bereits darauf aufmerksam gemacht, daß sich die Gewichtskurven bei der Ernährung mit Buttermehlvollmilch und Buttermehlvollmilchbrei durch ihre Stetigkeit und Regelmäßigkeit auszeichnen; in dem gleichen Sinne äußerte sich auch Hamburger (10) in einer unlängst erschienenen Arbeit über die antihydropische Wirksamkeit des Fettes, von der man bei der Ruhr um so lieber Gebrauch machen wird, als bei ihr das Auftreten von Ödemen durchaus keine Seltenheit ist. Worauf diese Wirkung des Fettes beruht, ist wie gesagt schwer zu beurteilen; Finkelstein (4) erwägt die Möglichkeit, daß es sich hierbei um eine Gewebefestigung handelt, deren Zustandekommen eine Funktion des

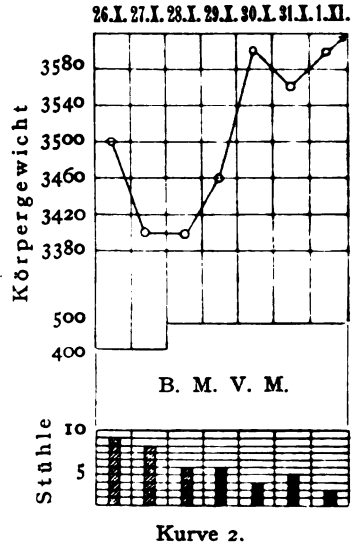
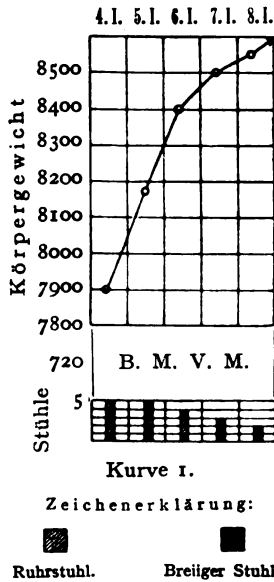
Fettstoffwechsels und seiner Beziehungen zum Mineralstoffwechsel darstellt. Man wird hierbei wohl in erster Linie an den Kalk zu denken haben, dessen kolloidverfestigende Eigenschaft ja ganz bekannt ist, und es ist sicher kein zufälliges Zusammentreffen, daß wir dabei gerade den beiden Komponenten wieder begegnen, deren Relation von Stolte (11) für das Zustandekommen fester Stühle verantwortlich gemacht worden ist. Wenn man bedenkt, daß bei der Ruhr die Besserung der Stühle häufig erst nach einer Hebung des Allgemeinzustandes einsetzt, so wird man doch zu der Anschauung gedrängt, daß dieser gewebefestigenden Eigenschaft der fettreichen Nahrung eine nicht unwesentliche Bedeutung für die Heilung der Ruhr zukommen dürfte. Da eine unmittelbare Einwirkung auf die entzündlich gequollene Darmschleimhaut selber kaum anzunehmen ist, so wird eine indirekte Wirkung im Gefüge der allgemeinen Kolloidverfestigung vielleicht doch nicht ganz von der Hand zu weisen sein. Wenn es auch verfrüht sein dürfte, von antionkischer Diät im Sinne Schades (12) zu sprechen, so erheben die klinischen Beobachtungen diese Überlegungen doch über den Boden der bloßen Hypothese.

Während der Rekonvaleszenz nach Ruhr ist Buttermehlvollmilch oder der ihr gleichwertige Buttermehlvollmilchbrei schon wiederholt gegeben worden, mit dem Erfolge, daß eine Besserung der bis dahin noch nicht normalen Stuhlbeschaffenheit eintrat. [Elis. Jacki (13), Piltz (14)], Elis. Jacki bedauert es daraufhin sogar, von dieser Ernährung nicht schon früher Gebrauch gemacht zu haben. Wir haben nun wie gesagt die Anwendung der Buttermehlvollmilch auch auf das akute Stadium ausgedehnt und die Kinder von Anfang an voll ernährt; alle anderen therapeutischen Maßnahmen, wie sie bei Ruhr sonst wohl zur Anwendung kommen, unterblieben, um jede Verschleierung des reinen Ernährungseffektes zu vermeiden. Die nachstehende Kurve 1 zeigt den typischen Reparationsverlauf bei diesem Vorgehen.

Daß im Bedarfsfalle auf Infusionen zur Deckung des Wasserverlustes nicht verzichtet wurde, ist selbstverständlich. Die verabreichten Mengen Buttermehlvollmilch betragen bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres 500—750 g täglich, bei Säuglingen, die wir nach den günstigen Erfahrungen bei älteren Kindern der gleichen Behandlungsweise unterzogen, 400—500 g. Diese reichlich bemessene Calorienzufuhr, deren Nutzwert natürlich, solange noch zahlreiche Stühle entleert werden, geringer ist als der rechnerisch ermittelte Energiequotient, hat in keinem Falle bisher zu der Entstehung alimentärer Komplikationen Veranlassung gegeben. Die Möglichkeit

dazu kann natürlich nicht bestritten werden, obwohl betont werden muß, daß die Verabreichung von Buttermehlvollmilch sowohl bei schwereren als bei leichteren Erkrankungsfällen erfolgte.

Die günstige Beeinflussung der Stuhlbildung ist unverkennbar; selbst rein schleimig-blutige, kotarme Entleerungen nehmen bereits nach 24 Stunden ein gebundeneres Aussehen an mit den charakteristischen Merkmalen der Buttermehlvollmilchstühle. Deren dickbreiige



bis pastenartige Beschaffenheit zeigen sie natürlich erst, sobald die Zahl der Entleerungen sich genügend verringert hat; herabgesetzt wird die Häufigkeit der Stühle von Anfang an, und es ist bemerkenswert, daß da, wo die Reduktion auf die Normalzahl auf sich warten läßt, die Vermehrung der Nahrungszufuhr häufig erst zum Ziele führt. Diese Feststellung verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als in solchen Fällen die anfängliche Calorienzufuhr keineswegs niedrig zu nennen war, immerhin aber zur Erzielung einer Gewichtszunahme nicht ausreichte. Man kann sich hierbei tatsächlich nicht dem Eindruck entziehen, daß erst die Gewichtszunahme die Voraussetzung für die Besserung der Stühle abgibt (Kurve 2).

Wir werden auf die praktischen Folgerungen, die sich aus dieser Beobachtung ergeben und die Frage der Dosierung der Nahrung betreffen, erst am Schluß zurückkommen; hier sei nur bemerkt, daß

selbst unter den genannten Voraussetzungen nicht auch das Verschwinden von schleimigen oder gar blutigen Beimengungen zum Stuhl unbedingt gewährleistet ist. Sie pflegen, wenn auch meistens nur in ganz geringer Menge, selbst bei bereits pastigen Stühlen noch vorhanden zu sein und stehen in der Reihenfolge, wie die Symptome der Ruhr verschwinden, an letzter Stelle.

Auf Schwierigkeiten in der Beibringung stößt man bei der Buttermehlvollmilch zufolge ihres guten Geschmacks seltener als bei anderen Gemischen. Der Umstand, daß wegen ihres Calorienreichtums das Volumen der Einzelmahlzeit nicht zu groß gewählt zu werden braucht, kommt außerdem der so oft vorhandenen Anorexie der Kinder sehr entgegen. Wir sind nur ganz selten und auch dann nur bei älteren Kindern auf eine größere Abneigung gegen diese Nahrung gestoßen, und gerade jenseits des ersten Lebensjahres wird man ohnehin die für diese Altersstufe etwas einseitige Ernährungsweise ja nur so lange beibehalten, wie es die Stühle unbedingt erforderlich machen, um dann zu einer dem Alter entsprechenden, gemischten Kostform überzugehen.

Es ist natürlich naheliegend, in diesem Zusammenhange auch des Moroschen Buttermehlvollmilchbreis und der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt zu gedenken. Die obstipationsfördernde Wirkung kommt dem Buttermehlvollmilchbrei natürlich genau so zu wie der flüssigen Nahrung. Wenn wir trotzdem der Buttermehlvollmilch den Vorzug gegeben haben, so geschah das deshalb, weil die Bewältigung eines größeren Nahrungsvolumens, wie es bei älteren Kindern der Fall ist, öfters auf Schwierigkeiten stieß und zu Erbrechen führte, ein Ereignis, das wie gesagt bei der Buttermehlvollmilch zu den Seltenheiten gehörte.

Daß auch der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung eine antidyspeptische Wirksamkeit innewohnt, ist bereits von Kleinschmidt (15) hervorgehoben worden. Der Vorteil, den die Verwendung der Buttermehlvollmilch gerade bei der Behandlung der Ruhr bietet, besteht aber darin, daß man bei ihr als einer konzentrierten Nahrung mit kleineren Mengen auskommt; außerdem ist zu bedenken, ob nicht gerade der Wasserzusatz die Sicherheit, mit der der Eintritt der Obstipation zu erwarten ist, in Frage stellt. Darauf ist schon von Niemann und Foth (16), allerdings beim Vergleich von verdünnter und unverdünnter Buttermilchfettahrung aufmerksam gemacht worden.

Was nun die praktischen Schlußfolgerungen anlangt, so sei zunächst auf die Frage eingegangen, ob nun von vornherein entsprechend

der Forderung v. Gröers eine Gewichtszunahme erstrebenswert ist oder nicht. Wir haben, wie schon erwähnt, die Kinder von Anfang an voll ernährt, d. h. ihnen eine Menge Buttermehlvollmilch verabreicht, wie sie sie in gesunden Tagen erhalten hätten, selbstverständlich auch unter Ersatz derjenigen Mahlzeiten durch Buttermehlvollmilch, die sonst in Form von Brühgrieß oder dergleichen gereicht worden wären. Gerade dieser letzterwähnte Umstand bringt es natürlich mit sich, daß der Energiequotient durchweg höher liegt als in der Norm. Die Beobachtungen an unserem derzeitigen Material haben nun tatsächlich ergeben, daß diese Art des Vorgehens, die auf eine sofortige Gewichtszunahme abzielt, zu sehr guten Erfolgen führt. Unter den 20 in dieser Weise behandelten Fällen — Kindern im Alter von 3 Monaten bis 4 Jahren — befinden sich nur 2 Versager, die aber nicht der Buttermehlvollmilch zur Last fallen und die wahrscheinlich bei jeder anderen Ernährungsweise auch ad exitum gekommen wären. In dem einen Falle handelte es sich um einen kongenital luetischen Säugling von 4 Monaten, der bereits mit einer ausgedehnten Bronchopneumonie zur Aufnahme kam und 48 Stunden später starb; in dem zweiten Falle war die Kreislaufschwäche bereits so weit fortgeschritten, daß der Tod gleichfalls am zweiten Tage erfolgte.

Diese günstigen Erfolge berechtigen aber noch keineswegs zu irgend welchen Verallgemeinerungen. Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Versuche den Herbst- und Wintermonaten entstammen, und daß bereits Moro die größte Vorsicht bei der Verwendung von Buttermehlvollmilch während der heißen Jahreszeit anempfohlen hat. Er geht bekanntlich so weit, daß er die Verordnung der Buttermehlvollmilch nur der Anstaltsbehandlung vorbehalten wissen will. Diese Vorsicht ist sicher der quantitativen Ernährung der Ruhrkranken gegenüber erst recht am Platze, gleichgültig welche Nahrungsweise bevorzugt wird; es ist nicht zu bestreiten, daß mit der vollen Ernährung von Anfang an sehr gute Erfolge zu erzielen sind, aber es wird noch weiterer Arbeit und besonders einer Nachprüfung in der heißen Jahreszeit bedürfen, ehe man sie generell als die Methode der Wahl bezeichnen kann.

Literaturverzeichnis.

1. Czerny - Keller, Handb. Bd. 2, 1917.
2. v. Gröer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1919.
3. Czerny, Sitzg. d. Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilk., Berlin v. 12. I. 1920; Ref. in Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 16, 1920.

4. Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl. 1921.
5. Grünfelder, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921.
6. Göppert - Langstein, Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten.
7. Bessau - Bosser, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 89, 1919.
8. Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, 1921.
9. Heller, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921.
10. Hamburger, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1923.
11. Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74, 1911.
12. Schade, Die physikalische Chemie in der Inneren Medizin, 1921.
13. Elis. Jacki, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, 1921.
14. Piltz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, 1922.
15. Kleinschmidt, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921.
16. Niemann und Foth, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 1920.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Über die Beeinflussung der Rachitis durch Hormone¹⁾.

Von **P. György** und **H. Vollmer**.

Der heutige Stand der Rachitisforschung erlaubt nicht nur den Wirkungsmechanismus der üblichen Rachitisheilmittel zu durchschauen, sondern auch prinzipielle Richtlinien für die Rachistherapie festzulegen und damit neue therapeutische Wege zu betreten. Der Rachitis liegt, wenn nicht als letzte Ursache, so doch als fundamentales Symptom eine Phosphatverarmung des Blutes zugrunde, diese führt zu einer Hemmung der Zelloxydation und zu einer Stoffwechselverlangsamung, die sich unter anderem in einer vermehrten Säureausscheidung mit dem Harn äußert. Durch Förderung der oxydativen Zellfunktionen gelingt es, die Rachitis zu heilen.

Wir haben nun in den Hormonenpräparaten Suprarenin, Pituglandol, Thymoglandol und Ovoglandol Substanzen kennen gelernt, die den Blutgehalt an anorganischen Phosphaten erhöhen, den Stoffwechsel zu beschleunigen und damit die Säureausscheidung mit dem Harn herabzusetzen imstande sind. Von anderen Gesichtspunkten ausgehend wurden therapeutische Versuche, insbesondere mit Nebennieren- und Hypophysenpräparaten bereits von anderer Seite unternommen. Unter ihnen fand die Adrenalintherapie Stöltzners die meiste Beachtung. Keine dieser Behandlungsmethoden konnte sich in der Kinderheilkunde einbürgern, wenn auch noch neuerdings eine Reihe von Autoren (Lehnert-Weinberg, Hochhut, Blenke) über günstige Erfolge der Stöltznerschen Adrenalintherapie berichten. Nach unseren Stoffwechseluntersuchungen kann eine dauernde Wirkung bei Verwendung nur eines dieser Präparate

¹⁾ Abgeschlossen Februar 1923.

aus dem Grunde ausbleiben, weil bei wiederholter Applikation des gleichen Präparates oft eine Gewöhnung eintritt und dann die Stoffwechselwirkung vermißt wird. Wir zogen aus dieser Beobachtung die Konsequenz und umgingen die Gewöhnung, indem wir abwechselnd verschiedene stoffwechselbeschleunigende Hormone verwandten. Da die Adrenalininjektion zu unangenehm, bei adrenalin überempfindlichen Individuen vielleicht zu gefährlichen Nebenerscheinungen führt, beschränkten wir uns in den folgenden therapeutischen Versuchen auf die Präparate Ovoglandol, Pituglandol und Thymoglandol, von denen wir abwechselnd jeden zweiten Tag 1 ccm, von Pituglandol wegen seiner Kreislaufwirkung nur 0,7 ccm subcutan injizierten und im allgemeinen 6 Ampullen für eine Behandlung verbrauchten.

Bevor wir über einzelne Fälle berichten, seien noch einige prinzipielle Fragen über die Auswahl der behandelten Kinder und die Beurteilung des Heilverlaufes erörtert. Wir haben in der bei uns etwa seit 2¹/₂ Jahren durchgeführten Phosphatbestimmung im Blutserum der Rachitiker eine wertvolle klinische Methode zur Beurteilung des Krankheitsstadiums und des Behandlungserfolges schätzen gelernt. Bei jeder floriden Rachitis, die nicht mit Tetanie kompliziert ist, fand sich der Phosphatgehalt herabgesetzt; die Werte lagen je nach der Schwere des Falles mehr oder weniger niedrig, im Durchschnitt etwa um 2 mg % gegenüber 4,9 mg % der Norm. Noch vor dem Auftreten jedes klinischen Symptomes zeigt die Phosphatzahl den rachitischen Stoffwechsel an und ermöglicht eine so frühzeitige Behandlung, daß sich das Auftreten von Symptomen überhaupt verhüten läßt. Andererseits gestattet die Phosphatbestimmung eine floride von einer nicht mehr floriden Rachitis exakt zu unterscheiden. Gelegentlich begegnen uns Säuglinge, die noch Zeichen florider Rachitis boten, deren normaler Phosphatgehalt im Blut jedoch dafür sprach, daß der Stoffwechsel bereits anti-rachitisch umgestimmt und die Krankheit ins Stadium der Heilung eingetreten war. Solche Fälle neigen begreiflicherweise — klinisch gesprochen — zu einer raschen Spontanheilung, und jede Therapie, die an ihnen versucht wird, muß Erfolge vortäuschen. Bei derartigen Kindern schreiben wir darum unsere therapeutischen Erfolge auch nicht unserer Behandlung zu, wenn diese auch die klinische Heilung beschleunigt haben mag.

Alle Kinder wurden lediglich mit Hormonen behandelt, andere antirachitische Maßnahmen unterblieben. Die Säuglinge wurden in

geschlossenen Räumen gehalten und nur ausnahmsweise, so Fall 4 wegen gleichzeitiger Pertussis, ins Freie gebracht. Die Verabreichung von Lebertran, Gemüse oder Fruchtsäften unterblieb in den meisten Fällen. In der Ernährung wurden vorwiegend konzentrierte Gemische verabreicht, welche die Heilung der Rachitis eher aufzuhalten als zu begünstigen imstande sind.

Nr.	Name, Alter	Vor der Behandlung			Zahl der Injektionen	Während und nach der Behandlung			Bemerkungen
		Datum	Ca	P		Datum	Ca	P	
1	W. W., 7 Mon.	22. V.	8,7	2,7	7	7. VI.	8,5	4,4	—
2	R. I., 6 Mon.	1. VI.	9,7	3,2	6	15. VI.	9,2	5,3	—
3	J. P., 11 Mon.	2. VI.	7,9	2,8	6	16. VI.	8,5	4,4	—
4	E. W., 7½ Mon.	10. VI.	6,8	2,2	5	26. VI. 11. VII.	9,0 —	5,0 4,8	Leichte Pertussis. 14. VI. Facialis, Peronaeus. — 16. VI. Facialis, Peronaeus +, Laryngospasmus, erhält 3 g NH ₄ Cl 20. VI. Facialis, Peronaeus —, kein Laryngospasmus.
5	W. W., 2 Jahre	23. V.	9,8	2,9	7	7. VI. 22. VI.	9,5 —	4,4 6,0	—
6	K. Sch., 10 Mon.	16. VI.	6,7	1,8	4	26. VI.	9,2	3,4	Behandlung aus äußeren Gründen vorzeitig abgebrochen
7	K. M., 7 Mon.	6. VI.	—	—	2	— 16. VI.	— —	— 5,2	10. VI. Bronchopneumonie. Behandlung abgebrochen. Krämpfe 12. VI. Trousseau ++, Facialis, Peronaeus +, 5 g NH ₄ Cl 13. VI. Trousseau —, Facialis —
8	E. S., 4 Mon.	11. VII.	8,7	2,4	6	18. VII. 22. VII.	9,2 9,2	3,6 4,4	—
9	F. N., 3 Mon.	12. VII.	10,0	3,6	6	24. VII. 16. VIII.	9,2 9,2	4,4 4,4	—
10	M. W., 5 Mon.	8. XI.	8,4	2,0	6	18. XI. 3. XII.	— —	3,2 4,2	—
11	W. B., 4 Mon.	14. XII.	9,6	2,1	5	22. XII.	9,1	3,6	—
12	M. P., 8 Mon.	19. XI.	7,2	2,2	6	3. I.	—	4,0	—
13	H. S., 8 Mon.	27. I.	8,2	1,6	12	10. II. 15. II.	9,2 8,2	3,2 4,0	—
14	E. H., 6 Mon.	2. VII.	8,0	3,2	6	17. VII.	10,0	4,2	—
15	M. H., 5 Mon.	31. VIII.	7,8	2,4	6	12. IX.	—	4,8	16. IX. Laryngospasmus. Facialis; Peronaeus —, Köz = 3,0, Temperatur bis 37,5°, erhält 5 g NH ₄ Cl. 17. IX. Symptomlos

Die Betrachtung der Tabelle veranlaßt uns zwischen sehr guten Frühjahrs- und Sommererfolgen und weniger guten Wintererfolgen zu unterscheiden. Bei genauer Analyse werden die Erfolge jeder Rachitistherapie eine derartige Abhängigkeit von der Jahreszeit zeigen. Denn auch ohne Ausnützung der Möglichkeit natürlicher Besonnung und einer Freiluftbehandlung scheinen die Frühjahrs- und Sommermonate als bedeutsamer Heilfaktor ins Gewicht zu fallen.

Die im Frühjahr und Sommer behandelten Fälle wiesen schon nach 14 Tagen eine deutliche Heilungstendenz auf, die statischen Funktionen zeigten eine rasche Besserung, der Allgemeinzustand hob sich sichtlich. Im Winter allerdings erfolgte die Heilung weniger prompt, zumeist erst nach 3–4 Wochen. Bei einigen Kindern war auch nach dieser Zeit nur eine Erhöhung der Phosphatwerte, aber noch keine völlige klinische Heilung erzielt, obwohl wir in dieser Jahreszeit 12 Injektionen gaben und täglich injizierten. Für die Praxis wird im Winter auch eine Unterstützung der Hormonenbehandlung durch Lebertran- und Vitaminverabreichung und auch durch Bestrahlung empfehlenswert sein.

Wenn wir auch freimütig zugeben, daß die praktische Brauchbarkeit der Hormontherapie hinter der der Strahlentherapie zurückbleibt, so kann demgegenüber die theoretische Bedeutung unserer Versuche kaum bestritten werden. Stößt jedoch die Ausführung der Strahlenbehandlung auf technische Hindernisse, so erblicken wir in der Hormonbehandlung auch in praktischer Beziehung ein willkommenes und erfolversprechendes Therapeuticum.

In theoretischer Beziehung besonders wichtig erscheinen uns weiterhin einige Zwischenfälle, die sich bei drei behandelten Kindern (Fall 4, 7 und 15) ereigneten, nämlich das Auftreten spasmophiler Erscheinungen zu einer Jahreszeit (Juni–September), in der man so gut wie nie tetanischen Symptomen begegnet. Zugegeben, daß es sich um keine reinen, d. h. nicht lediglich auf die Hormonbehandlung zurückzuführende Fälle handelt, sondern daß bei Fall 4 eine gleichzeitige Pertussis, bei Fall 7 und 15 subfebrile Temperaturen eine Disposition zur Spasmophilie geschaffen haben: Pertussis und geringe Temperaturerhöhung allein sind kein hinreichender Grund für ein so unzeitliches Auftreten spasmophiler Manifestationen. Wir werden wohl keinem Einwand begegnen, wenn wir als Hauptursache für diese Erscheinungen die entsprechende Umstimmung durch die stoffwechselbeschleunigenden Hormone ansprechen, die gewissermaßen ein experimentelles Analogon für den spasmogenen Einfluß

des Frühjahrs auf das endokrine System und den intermediären Stoffwechsel darstellt. Wir sind geneigt, im Auftreten spasmodischer Symptome während einer Rachitistherapie einen Beweis ihrer Wirksamkeit zu erblicken¹⁾.

Zusammenfassung.

Wiederholte Zufuhr von stoffwechselbeschleunigenden Hormonen (Ovoglandol, Pituglandol und Thymoglandol) übt eine günstige Wirkung auf die rachitische Stoffwechselstörung aus. Es ließ sich im Laufe der Behandlung die Hebung des erniedrigten Serumphosphatpiegels nachweisen.

¹⁾ Vgl. auch Huldshinsky, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26. 1920. — Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchten wir uns andererseits gegen die Verallgemeinerung oder Umkehr dieser These ausdrücklich verwahren.

*Aus dem Städtischen Säuglingsheim, Breslau.
(Primärarzt: Dr. Walther Freund.)*

Zur Frage der Blutungsbereitschaft beim Keuchhusten.

Von **W. Lasch**, Sekundärarzt.

Die schon seit Jahren bekannte Tatsache, daß keuchhustenkranke Kinder zu Blutungen neigen, hat in letzter Zeit im Hinblick auf die Frage nach der Genese der verschiedenen Blutungsübel wieder von neuem Beachtung gefunden [Glanzmann (1), v. Pfandler und v. Seht (2), Pospischill (3), Gottlieb und Möller (4), L. F. Meyer (5)]. Dem Zwecke, Material zusammenzutragen, mit dessen Hilfe man der Frage nach dem Wesen der Blutungsbereitschaft beim Keuchhusten vielleicht näher kommen kann, soll eine kurze Zusammenfassung der im letzten Jahre an unserer Anstalt gemachten Beobachtungen dienen.

Es handelt sich um fünf z. T. zeitlich, z. T. örtlich getrennte Epidemien mit insgesamt 60 Säuglingen im Alter von 3 Wochen bis $1\frac{3}{4}$ Jahren. In allen Epidemien wurden Blutungen beobachtet und zwar in toto 12 mal Petechien in der Haut, 7 mal Erythrocyturien, 4 mal Conjunctivalblutungen und 1 mal Blutungen in Lippe und Zahnfleisch. Außerdem fand sich eine für die sonstigen Verhältnisse in unserer Anstalt ganz auffallende Häufung von blutigem Schnupfen (15 mal) und blutigen Stühlen (4 mal) mit teilweise positivem, teilweise negativem Diphtherie- und Ruhrbacillenbefund. An einem Zusammenhang zwischen der Blutungsbereitschaft bei Säuglingen einerseits, blutigem Schnupfen und blutigen Stühlen andererseits ist, ohne daß an der sicher infektiösen Genese dieser beiden letzteren Erkrankungen gerüttelt werden soll, nach den in unserer Anstalt gemachten, wie auch in der Literatur niedergelegten Erfahrungen nicht zu zweifeln [Heß (6), Aschoff und Koch (7), Nassau und Singer (8), Aron (9), Freund (10), Ratnoff (11)]. Sehen wir vom blutigen Schnupfen und blutigen Stuhl ab, deren Verbreitung ja außer von der mehr oder weniger starken Angiodystrophie der

Kinder noch von der Existenz und Virulenz der Erreger abhängt, beschränken wir uns somit lediglich auf die Hämorrhagien, die mit einer übertragbaren Noxe nichts zu tun haben, so zeigen sich uns folgende epidemologisch bemerkenswerte Verhältnisse:

Jahreszeit	Anzahl sämtlicher pertussis-kranker Kinder	Anzahl sämtlicher Kinder mit hämorrhag. Erscheinungen	Anzahl der Kinder mit schweren Komplikationen	Letalität
1. Epidemie: Anfang Februar bis Ende Mai . .	15	6 = 40%	8 = 53%	7 = 47%
2. Epidemie: Mitte Juni bis Mitte August . . .	9	2 = 22%	1 = 11%	1 = 11%
3. Epidemie: Mitte Juli bis Mitte November. .	10	3 = 30%	2 = 20%	2 = 20%
4. Epidemie: Mitte September bis Mitte Januar. .	15	4 = 27%	—	—
5. Epidemie: Mitte September bis Ende Februar .	11	5 = 45%	4 = 36%	3 = 27%
	60	20 = 33%	15 = 25%	13 = 21%

Somit besteht eine ganz auffallende Kongruenz zwischen dem Verlauf einer Epidemie und der Intensität der Blutungsneigung. Je bösartiger eine Epidemie ist, je schwerer und häufiger die Komplikationen, je größer die Letalität, um so stärker die Neigung der erkrankten Kinder zu Hämorrhagien. Ob die aus obiger Tabelle hervorgehenden Beziehungen zwischen Blutungsbereitschaft und Jahreszeit (im Sommer seltenere, im Spätwinter und vor allem im Frühjahr häufigere Hämorrhagien) unmittelbarer Natur sind oder sich lediglich durch die Tatsache erklären lassen, daß die Epidemien im Winter im allgemeinen bösartiger zu verlaufen pflegen als im Sommer [Knöpfelmacher (12)], mag dahingestellt bleiben. Von den Erkrankungen, die den Keuchhusten komplizieren, ist besonders bemerkenswert die große Anzahl von Pyurien (in 6 = 10% der Fälle). Auf den Zusammenhang zwischen Angiodystrophie und Pyurie ist schon an anderer Stelle [Lasch und Dingmann (13)] hingewiesen worden. In 2 Fällen fanden sich ausgedehnte Ödeme; es handelte sich um junge Kinder unter 5 Monaten; eins derselben zeigte außerdem noch Blutungen. Bei beiden Kindern traten Krämpfe auf. An letzteren erkrankte noch ein drittes, ebenfalls sehr junges Kind ($2\frac{3}{4}$ Monate), das eine Woche vorher Conjunctivalblutungen gezeigt hatte. Der Zusammenhang zwischen diesen Zeichen der Gefäßdurchlässigkeit und Hirnerscheinungen ist in der Literatur schon des öfteren erörtert worden. Als Ursache der Krämpfe wurden

Hirnödem oder Hirnblutungen angenommen, in vielen Fällen pathologisch-anatomisch auch festgestellt; in den unseren konnten in sectione derartige Befunde — makroskopisch wenigstens — nicht erhoben werden; eine histologische Untersuchung der Gehirne fand nicht statt.

Bemerkenswert ist, daß die Blutungen nicht nur bei Kindern jenseits der Halbjahreswende auftreten; auch bei den jungen Kindern unter 5 Monaten (15) konnten in 3 Fällen (= 20%) Hämorrhagien (3 mal Petechien, 2 mal Conjunctivalblutungen) beobachtet werden. Der Prozentsatz der befallenen Säuglinge scheint hier immerhin geringer zu sein als bei denen jenseits der Halbjahreswende (17 von 45 = 37,5%). Der jüngste Säugling, der Blutungen aufwies, war $2\frac{1}{2}$ Monate alt.

Die Blutungen können in jedem Stadium des Keuchhustens beobachtet werden. Besonders häufig treten sie zu Beginn des konvulsiven Stadiums auf; dann aber — worauf schon Gerhardt hingewiesen — gegen Ende der Erkrankung, häufig zu einer Zeit, wo Anfälle überhaupt nicht mehr oder nur sehr selten beobachtet wurden.

Häufigkeit des Auftretens von Blutungen:

Im 1. Mon. 2. Mon. 3. Mon.

20 mal 9 mal 15 mal nach Beginn des konvul. Stad.

Überhaupt war eine Abhängigkeit des Auftretens hämorrhagischer Erscheinungen von Anzahl und Gewalt der Paroxysmen nicht zu konstatieren. 5 mal traten Blutungen auf zu einer Zeit, wo das Kind überhaupt nicht mehr hustete; und auch von den übrigen Fällen zeigte etwa die Hälfte an den Tagen, an denen die Hämorrhagien beobachtet wurden, eine nur relativ geringe Zahl leichter Anfälle (1–5 p. d.).

Ohne die in der Literatur niedergelegten Angaben, daß sich die bei der Pertussis auftretenden Blutungen vorzugsweise bei untergewichtigen elenden Kindern finden [Hockenjos (15)], in Abrede stellen zu wollen, muß doch darauf hingewiesen werden, daß dieselben auch bei einem nicht unerheblichen Teil gut gedeihender, normalgewichtiger Säuglinge vorkommen. Von den 13 scheinbar vollwertigen Säuglingen unseres Materials zeigten 4 = 30% Zeichen hämorrhagischer Natur (in Form von Petechien und Erythrocyturie) der Prozentsatz ist somit fast genau so groß wie bei den untergewichtigen Kindern (34%).

Daß die Gefäßstörungen bei der Pertussis nicht ohne Belang sind, sondern daß ihnen im Gegenteil eine ziemlich große Bedeutung,

vor allem für die Prognose der befallenen Kinder, zukommt, geht aus unseren Beobachtungen eindeutig hervor:

Von 21 Kindern mit Blutungen (20) und Ödemen (2) starben 8 = 38%

„ 39 „ ohne „ „ „ „ 5 = 13%

Ein Resultat, das zweifellos auf eine stärkere Gefährdung der zu Gefäßstörungen neigenden Säuglinge hinweist.

Der Umstand, daß Häufigkeit der Blutungen einerseits, Zahl und Stärke der Anfälle andererseits in gar keiner Beziehung zueinander stehen, läßt eigentlich mit Sicherheit darauf schließen, daß dem mechanischen Moment des Hustenstoßes bei der Entstehung der Blutungen [Glanzmann (1)] höchstens eine unterstützende, keinesfalls aber die Hauptrolle zukommt. Schwieriger schon ist die Frage zu entscheiden, ob es sich um Gefäßstörungen auf toxisch-infektiöser [Hockenjos (15), Fürbringer (16), v. Pfaundler und v. Seht (2) L. F. Meyer (5)] oder skorbutischer Grundlage [L. F. Meyer (5)] handelt. Weder die Tatsache eines ausgesprochenen Parallelismus zwischen Blutungsbereitschaft und Schwere der Infektion, noch die in einem Falle gemachte Beobachtung, daß trotz 3 Wochen langer reichlicher Vitaminzufuhr (täglich 6 Teelöffel Zitronensaft) das Wiederauftreten einer stärkeren Erythrocyturie nicht verhindert werden konnte, schließen die Annahme einer skorbutischen Genese aus. Sind doch durch die neueren Forschungen auf diesem Gebiete die starken Wechselbeziehungen zwischen Infekt und Barlow in immer weiterem Umfange aufgedeckt [Stolte (17), Abels (18), Nassau und Singer (8), Leichtentritt (19)], und ist doch andererseits von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, daß selbst auf große Vitaminzufuhr hin die Blutungsbereitschaft erst ziemlich spät, in manchen Fällen überhaupt nicht schwindet, ohne daß an der skorbutischen Genese gezweifelt zu werden braucht [Nassau (20), Reyher (21), Abderhalden (Aninkretinose) (22)]. Stärker schon ist gegen die Annahme einer skorbutischen Grundlage die Tatsache zu werten, daß die Pertussisblutungen auch bei ziemlich jungen Kindern vorkommen, die erfahrungsgemäß von der Barlowschen Erkrankung im allgemeinen verschont bleiben. Hier nach müssen doch wohl — mindestens für einen Teil der Fälle — lediglich toxisch-infektiöse Schädigungen als Ursache der Blutungen angenommen werden. Ob und wie weit bei einem anderen Teil — vor allem bei den älteren Säuglingen — statt dessen oder — wahrscheinlicher — daneben noch Einflüsse skorbutischer Natur eine Rolle spielen, das kann aus den Ergebnissen unserer Beobachtungen nicht mit Sicherheit geschlossen werden. Mit einer gewissen Wahr-

scheinlichkeit spricht für das gleichzeitige Vorhandensein derartiger alimentärer Schädigungen in den späteren Monaten die Tatsache, daß die Blutungen jenseits der Halbjahreswende an Häufigkeit zunehmen (s. o.). Immerhin bedarf das Problem noch der weiteren Klärung. Dieser Aufgabe dienen Versuche experimenteller Natur, die ad hoc gemeinsam mit Herrn Dr. Leichtentritt in Angriff genommen worden sind und über deren Ergebnis demnächst berichtet werden soll.

Literaturverzeichnis.

1. Glanzmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 88 und 91.
2. v. Pfaundler und v. Seht, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19.
3. Pospischill, *Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis.* Berlin 1921.
4. Gottlieb und Möller, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 100, 1922.
5. L. F. Meyer, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25, 1923.
6. Hess, *Americ. journ. of dis. of childr.* 1917.
7. Aschoff und Koch, *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918.
8. Nassau und Singer, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 98, 1921.
9. Aron, *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 3, 1922, S. 125 ff.
10. Freund, v. Pfaundler - Schloßmann, *Handb. d. Kinderheilk.* Bd. 1, 1923, S. 715.
11. Ratnoff, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 34, 1923.
12. Knöpfelmacher, v. Pfaundler - Schloßmann, *Handb. d. Kinderheilk.* Bd. 2, 1923, S. 343.
13. Lasch und Dingmann, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 37, H. 1/3, 1924.
14. Gerhardt, *Lehrb. d. Kinderkrankh.* 1899.
15. Hockenjos, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 51.
16. Fürbringer, *Dtsch. med. Wochenschr., Vereinsbeilage* Nr. 3, S. 10.
17. Stolte, *Dtsch. med. Wochenschr.* Nr. 31, 1921.
18. Abels, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 36, 1923.
19. Leichtentritt, *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 20, 1922.
20. Nassau, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 24, 1923.
21. Reyher, *Klin. Wochenschr.* Nr. 6, 1924.
22. Abderhalden, *Klin. Wochenschr.* Nr. 7, 1924.

Mitteilung aus der Kinderklinik der königl. ung. Franz-Joseph-Universität zu Szeged. (Anstaltsleiter: Dr. E. Hainiss.)

Über neutralen und Salzsäure-Chlorgehalt des Mageninhalts von Säuglingen.

Von Dr. G. Török, Assistenten, und Dr. D. Kellner.

Mehrere Angaben scheinen dafür zu sprechen, daß die Salzsäuresekretion des Magens vom Chlorstoffwechsel des Organismus abhängig ist. So verringert sich während der Ausscheidung der Magensalzsäure der Chlorgehalt des Urins; bei hyperaciden Erwachsenen ist relativ weniger Chlor im Urin nachzuweisen als bei Gesunden. Nach den Untersuchungen von Molnár und Csáki ist im Falle von Hyperacidität bei Erwachsenen sowohl der Chlorgehalt des Serums als auch der der Blutkörperchen niedriger, bei Anaciden hingegen höher als unter normalen Verhältnissen. Bilina und Molnár-Csáki fanden bei hyperaciden Erwachsenen verzögerte Kochsalzausscheidung, und letztere Autoren haben auf Grund dieser Beobachtung die Hyperacidität Erwachsener als Kochsalzstoffwechselstörung aufgefaßt. Die Resultate der Untersuchungen, welche auf den Zusammenhang der Salzsäuresekretion des Magens mit dem Chlorstoffwechsel bei Säuglingen hinweisen, widersprechen einander größtenteils. Während nämlich nach Untersuchungen von Scheer, Salomon und Schober zu Beginn der Magensekretion der Chlorgehalt des Blutes sich verringert und zur Zeit der Resorption wiederum ansteigt, konnte Stoltenberg dies in seinen vier untersuchten Fällen nicht nachweisen. Nach Untersuchungen von Cahn verschwindet die Salzsäure des Magens, wenn die Chlorreserve des Organismus unter eine gewisse Grenze gesunken ist. Keller hat dementsprechend bei einem Säugling mit Mehlährschaden — in welchem Falle die Säureverhältnisse des Magens bei vollständiger Chlorarmut der Untersuchung nutzbar gemacht werden können, also die gleichen Verhältnisse herrschen als in Cahns Tierversuchen — in dem sauer reagierenden Mageninhalt Chlor nur in

Spuren nach weisen können. Wiederum Schackwitz fand bei einem Säugling mit schwerem Mehlährschaden sehr hohe Magensaftacidität.

Zum Studium des Zusammenhanges zwischen Magensalzsäureausscheidung und dem Chlorstoffwechsel des Organismus schien der exsudative Säugling geeignet zu sein, einerseits da bei solchen eine Neigung zu Kochsalzretention aus den Untersuchungen von L. F. Mayer, Freund und Menschikoff, Frieberger und A. Brinckmann bekannt ist, andererseits da nach Molnár-Csáki die Hyperacidität Erwachsener eine Störung der Kochsalzausscheidung ist. Auf Grund der oben erörterten schien die Annahme nahelegend, daß bei exsudativen Säuglingen Hyperacidität zu finden wäre. Die Erfahrung jedoch, die wir bei den zur Bestätigung dieses Gedankens angestellten Mageninhaltuntersuchungen zu machen Gelegenheit hatten, daß nämlich bei dem Teeprobefrühstück exsudativer Säuglinge neutrales Chlor im Mageninhalt hoch gefunden wurde, ohne daß freie Salzsäure zugegen gewesen wäre, hat unsere Aufmerksamkeit auf das gegenseitige Verhältnis von Salzsäure- und neutralem Chlor im Mageninhalt des Säuglings gelenkt. Diese Untersuchungen schienen desto eher von Interesse zu sein, weil bei Säuglingen solche Untersuchungen noch ausstehen und vielleicht geeignet sind, uns der Klärung der Frage näher zu bringen, ob auch dem alkalischen Sekret der Pylorusdrüsen des Säuglingsmagens die Aufgabe zukommt, am Ende der Verdauung die Acidität herabsetzend, die neutrale Reaktion der Magenschleimhaut wiederherzustellen, wie dies Pfaundler aus dem Verhältnisse des Salzsäure-Chlors zum fixen Chlor des Mageninhalts annahm.

Bei der Bestimmung des Salzsäuregehalts des Säuglingsmageninhalts begegnen wir vielen Schwierigkeiten. Bei der Beurteilung der Resultate spielt die Beschaffenheit des Probefrühstücks eine Rolle, so z. B. bei der Milch ihre Fähigkeit, Säure zu binden. Wenn Tee gereicht wird, kann keinesfalls mit der chemischen Saftabsonderung gerechnet werden, aber auch die psychische Saftabsonderung scheint problematisch zu sein, welche, wenn auch nicht immer ganz ausbleibt, so doch jedenfalls bedeutend geringer ist als bei Darreichung von physiologischer Nahrung. Tee ist deshalb zur Untersuchung der bei Verdauung von physiologischer Nahrung bestehenden Salzsäureverhältnisse nicht geeignet, wie dies schon Wohlmann im Jahre 1891 nachwies, doch ist in gewissen Fällen eben den oben angeführten Gründen zufolge gerade die Darreichung von Teeprobefrühstück zweckentsprechender. Auch unsere Untersuchungen können hierher

gerechnet werden, da durch die Verabreichung von Teeprobefrühstück, welches meistens keine psychische und chemische Sekretion verursacht, Gelegenheit geboten ist, den Chlorgehalt des Mageninhaltes bei Stockung der freien Salzsäuresekretion zu bestimmen. Zu diesem Zwecke ist das Teeprobefrühstück auch deshalb geeignet, weil bei seiner Anwendung auch mit der Regurgitation des Duodenalsekrets in den Magen kaum gerechnet werden muß. Jedoch bleibt die Frage offen, ob der ausgehobene Mageninhalt zur Beobachtung quantitativer Chlorverhältnisse geeignet ist. Keller hat im Mageninhalt eines Säuglings mit Mehlährschaden Chlor qualitativ nachgewiesen, doch unterließ er die quantitative Bestimmung mit der Begründung, dies hätte keinen Zweck gehabt, da man nicht wissen könne, wieviel vom Mageninhalt den Magen bereits verlassen hatte. Sei dem auch so, können doch unsere Experimente auf Grund dessen, daß 100 bzw. 150 gm Teeprobefrühstück nach $\frac{3}{4}$ Stunden den Magen des gesunden Säuglings in toto verlassen, zur Aufzeichnung von vergleichenden Werten annehmbare Versuchsergebnisse zeitigen, wenn unter gleichen Umständen, z. B. 30 Minuten nach der Einverleibung gerechnet, der Mageninhalt ausgehebert wird. Der Gang unserer Untersuchungen war der folgende: Morgens nüchtern bis zum Alter von einem Monat 100 gm, bei älteren Säuglingen 150 gm Tee mittels Sonde verabreicht. Sondenfütterung wurde gewählt, damit auch die psychische Magensaftsekretion tunlichst vermieden würde. Zur Bestimmung der freien Salzsäure und der Gesamtacidität wurde neben Methylorange bzw. Phenolphthaleinindicator $\frac{n}{10}$ NaOH verwendet; die Chlorbestimmungen wurden nach der Korányi-Vohlhardschen Methode vollzogen und die Werte in NaCl-Prozenten ausgedrückt. Diese Methode, deren Hauptvorteil darin besteht, daß die Vorbereitung des Stoffes und seine Titrierung in einem Gefäß geschieht, sei kurz beschrieben: Zu 5 ccm Mageninhalt wird ebensoviel $\frac{n}{10}$ AgNO₃ zugefügt. Nach einer Ansäuerung mittels HNO₃ wird zwecks Zerstörung der organischen Stoffe krystallinisches KMnO₄ in Überschuß zugesetzt. Der Inhalt wird 3—4 Minuten lang gekocht, bis eine dunkelbraune Flüssigkeit entsteht, welche durch Hinzugabe von Dextrose entfärbt wird. Nach der Abkühlung wird die nicht gebundene Menge von AgNO₃ bei Verwendung von Eisenalaun als Indicator mit $\frac{n}{10}$ -Ammoniumrhodanat titriert. Die Differenz zwischen Gesamtchlor und Salzsäurechlor ergibt den Wert des neutralen Chlors.

Die erste Tabelle enthält die Zusammenstellung jener 18 Fälle, bei welchen wir im Mageninhalt keine freie Salzsäure nachweisen

konnten. In diesen Fällen ist demnach der gefundene Gesamtchlor mit der Menge des neutralen Chlors gleich.

Tabelle I.

Fall	Alter	Diagnose	Frei HCl	Gesamt-acidität	Neutr. Chlor in %
1	3 Wochen	Norm	0	2	0,0468
2	3 „	„	0	2	0,0468
3	3 „	Frühgeb.	0	2	0,0351
4	1 Monat	„	0	1	0,0351
5	1 „	Norm.	0	1	0,0702
6	1 „	„	0	1	0,0702
7	2 ¹ / ₂ „	„	0	1	0,0585
8	3 „	Frühgeb.	0	2	0,0585
9	4 „	Norm.	0	1	0,0585
10	4 „	„	0	1	0,076
11	3 „	„	0	4	0,0585
12	4 „	Exsud. Diath.	0	1	0,0904
13	8 „	„ „	0	2	0,111
14	6 „	Norm.	0	2	0,0702
15	2 „	„	0	2	0,0702
16	8 „	„	0	1	0,0886
17	7 „	„	0	6	0,0886
18	8 „	„	0	2	0,0886

Die neutrale Chlormenge bewegte sich im Mageninhalt gesunder Säuglinge im Alter zwischen 1—8 Monaten im halbstündigen Tee-Probefrühstück zwischen 0,0351% und 0,0886%. Die kleinsten Werte erhielten wir bei Frühgeborenen, noch kleinere bei ganz jungen Neugeborenen. Der geringe neutrale Chlorgehalt im Mageninhalt Frühgeborener kann einerseits mit der Salzarmut des Frühgeborenenorganismus in Zusammenhang gebracht werden, andererseits kann die geringe Ausbreitung der Magenoberfläche als Erklärung dienen, welcher Umstand auch den wahrscheinlichen Grund für den größeren neutralen Chlorreichtum älterer Säuglinge abgeben könnte. Der höhere neutrale Chlorgehalt im Mageninhalt exsudativer Säuglinge ist entweder mit dem größeren Salzreichtum des Organismus zu erklären, oder — da Davidsohn in seinen Versuchen bei einigen exsudativen Säuglingen nach Milchnahrung Hyperacidität gefunden hat — kann der höhere Wert an neutralem Chlor ein Resultat der neutralisierenden Wirkung der durch die gesteigerte Salzsäureausscheidung ebenfalls gesteigerten Absonderung des alkalischen Pylorussekrets sein.

Aus dem Verhältnis des Salzsäure-Chlors zum fixen Chlorid hat Pfaundler darauf geschlossen, daß dem alkalischen Sekret der Pylorusdrüsen des Magens am Ende der Verdauung die Aufgabe zukommt, die neutrale Reaktion der Magenschleimhaut wieder

herzustellen. Die Veränderungen, welche der neutrale Chlorwert des Säuglingsmageninhaltes unter bestimmten Umständen erfährt, kann hierzu ebenfalls als Beweis dienen; z. B. wenn der am Ende der Verdauung ausgeheberte Probefrühstücksrest größeren neutralen Chlorwert aufweist als die früheren Portionen. Solche Untersuchungen sind jedoch technisch unausführbar wegen der nach Teeprobefrühstück oft beobachteten Anacidität und der schnellen Entleerung des Magens. Wir werden uns deshalb damit begnügen müssen, den neutralen Chlorwert des anaciden und gegen das Ende der Verdauung ausgeheberten, freie Salzsäureausscheidung aufweisenden Mageninhaltes miteinander zu vergleichen. Aus dem Vergleich dieser Werte können wir in dem Falle auf die neutralisierende Rolle des Sekrets der Pylorusdrüsen schließen, wenn der neutrale Chlorgehalt in den Fällen, welche freie Salzsäureausscheidung aufweisen, größer ist als im anaciden Mageninhalt.

Tabelle II.

Fall	Name	Alter	Freie HCl	HCl Chlor %	Gesamtchlor %	Neutr. Chlor %
1	Török	2 Monate	4	0,0234	0,164	0,1406
2	Thököly	4 „	5	0,0292	0,187	0,1577
3	Berta	3 „	5	0,0292	0,117	0,0878
4	Farkas	2 „	2	0,0117	0,117	0,1053
5	Thotpater	10 „	11	0,0643	0,14	0,0757
6	Gyulay	5 „	1	0,00585	0,0936	0,0877
7	Görbe	5 Tage	2	0,0117	0,0351	0,0234
8	Kiss	6 „	2	0,0117	0,0351	0,0234

In allen 8 untersuchten Fällen, in welchen auch nach Teeprobefrühstück freie Salzsäureausscheidung nachgewiesen werden konnte, war die neutrale Chlormenge größer als die der freien Salzsäure entsprechende, nur im Falle Nr. 5, bei einem tuberkulösen Säugling, ist sie nicht größer als in solchen Fällen ohne freie Salzsäureausscheidung (vgl. Tabelle I).

Ein weiterer Schritt zur Klärung dieser Frage wäre, wenn es gelänge bei ein und demselben Säugling einmal aciden, ein anderesmal anaciden Mageninhalt zu gewinnen und den neutralen Chlorgehalt beider Proben miteinander zu vergleichen. Die Schwierigkeit liegt wiederum in der technischen Ausführung, da ein und derselbe Säugling nach Teeprobefrühstück — ohne Auftritt dyspeptischer Erscheinungen — stets entweder aciden oder anaciden Mageninhalt liefert. Um bei Säuglingen, welche auf Teeprobefrühstück anaciden Mageninhalt aufwiesen, auch aciden Mageninhalt zu gewinnen, haben wir es versucht, nach dem aus gewöhnlichem Wasser berei-

teten Teeprobefrühstück solches aus destilliertem Wasser hergestellt zu reichen, da die reizende Wirkung des destillierten Wassers bekannt ist. Es gelang auch tatsächlich, mit dem mittels Sonde einverleibten, aus destilliertem Wasser bereiteten Teeprobefrühstück die Salzsäureabsonderung anzuregen in mehreren Fällen, in denen im Mageninhalt nach Tee, aus gewöhnlichem Wasser bereitet, keine freie HCl nachweisbar war.

Tabelle III.

Fall	Alter	Probefrühstück aus einfachem Wasser				Probefrühstück aus destilliertem Wasser				Bemerkung
		Freie HCl	HCl Chlor	Gesamtchlor	Neutr. Chlor	Freie HCl	HCl-Chlor	Gesamtchlor	Neutr. Chlor	
1	1 Monat	—	—	—	—	18	0,105	0,234	0,129	—
2	4 „	—	—	—	—	1	0,00585	0,117	0,111	—
3	4 „	—	—	—	—	2	0,0117	0,117	0,105	—
4	8 „	0	—	0,0702	0,0702	3	0,0175	0,0819	0,0644	Dekomposition Chr. Dyspepsie
5	3 „	0	—	0,0585	0,0585	4	0,0234	0,0936	0,0702	—
6	1 „	0	—	0,0351	0,0351	2	0,0117	0,0585	0,0468	—
7	4 „	0	—	0,09	0,09	2,5	0,0146	0,115	0,0914	Exsud. Diathese
8	2 „	2	0,0117	0,117	0,1053	0	—	0,0702	0,0702	—
9	3 Wochen	0	—	0,0468	0,0468	1	0,00585	0,0936	0,0877	—
10	3 „	0	—	0,0351	0,0351	0	—	0,0468	0,0468	—
11	6 Monat	1	0,00585	0,082	0,0761	8	0,0468	0,14	0,0893	Rachitis
12	8 „	1	0,00585	0,0936	0,0877	0	—	0,0823	0,0823	—

Es ist jedoch möglich, daß in dem aus destilliertem Wasser hergestellten Teeprobefrühstück die Menge des neutralen Chlors sekretorischen Ursprungs durch das vom destillierten Wasser aus der Magenschleimhaut ausgelaugte Chlor vergrößert wird. Obzwar in Laboratorien gewöhnlich mit destilliertem Wasser gearbeitet wird, welches abgestanden und nicht ganz rein, nicht die große salzentziehende Wirkung besitzt wie frisches destilliertes Wasser, muß mit diesem Faktor doch gerechnet werden. Der höhere neutrale Chlorgehalt des so gewonnenen aciden Mageninhalts, welcher den des anaciden Mageninhaltes übertrifft, kann nicht mit vollgültiger Sicherheit als Beweis der neutralisierenden Rolle der Pylorusdrüsen angesprochen werden. Die diesgerichtete Funktion dieser Drüsen könnte jedoch durch den Fund fraglich erscheinen, wenn in einem oder anderem der auf Probefrühstück aus destilliertem Wasser mit acidem Mageninhalt reagierenden Fälle der neutrale Chlorwert gleich oder noch geringer befunden würde als in dem freie HCl nicht aufweisendem Mageninhalt desselben Säuglings. Unter unseren untersuchten Fällen weist nur der Fall 4 der III. Tabelle neben 3 freier Salzsäure etwas geringeren neutralen Chlorwert auf (0,0644%),

als wir ihn im freie Salzsäure nicht aufweisendem Mageninhalt erhielten (0,0702%). In diesem Falle handelt es sich jedoch um einen 9 Monate alten, 3200 g wiegenden, schon seit längerer Zeit dyspeptische Stühle entleerenden dekomponierten Säugling. Der während des langwährenden dyspeptischen Zustandes ausgebildete Alkaliverlust kann, wie wir weiter unten sehen werden, eine Erklärung für das in diesem Falle beobachtete abweichende Verhalten des neutralen Chlors abgeben.

Die Verhältnisse des Salzsäure- und neutralen Chlors im Mageninhalt des Säuglings in Beziehung gebracht mit der Tatsache, daß es die Aufgabe des alkalischen Sekrets der Pylorusdrüsen ist, am Ende der Verdauung die neutrale Reaktion der Magenschleimhaut wiederherzustellen, kann die unter gewissen Umständen eintretende Veränderung in den Säureverhältnissen des Säuglingsmagens aus neuen Gesichtspunkten beleuchten. Hier sei an die bei Ernährungsstörungen vorkommende Hyperacidität gedacht. Schackwitz hat unter 29 Säuglingen, die an Ernährungsstörungen litten, in 8 Fällen Hyperacidität gefunden. Unter den 15 untersuchten Fällen von Rudolf Heß war der Mageninhalt in 5 Fällen kaum stärker säurehaltig als normal (10^{-4}), in 5 Fällen dagegen sehr sauer (10^{-3}). Die systematischen Untersuchungen von Hainiss beweisen, daß bei dyspeptischen Zuständen der Säuglinge der Mageninhalt erhöhte Acidität aufweist, welcher Säuregehalt sich während der Reparation stufenweise vermindert, um mit der Heilung der normalen Acidität Platz zu machen. Die Angaben Scheers stimmen mit denen von Hainiss überein. Der Grund der bei den dyspeptischen Zuständen der Säuglinge gefundenen Hyperacidität ist bisher nicht geklärt. Hainiss wirft die Frage auf, ob dies nicht mit der Acidose in Zusammenhang steht. Der oben erwähnte Fall einer chronischen Dyspepsie, wo der bei dem Säugling gefundene neutrale Chlor nicht der 3 freie Salzsäure entsprach, ferner die Salzsäure- und neutrale Chlorrelation im Mageninhalt zweier anderer, an chronischer Dyspepsie leidender Säuglinge lenkt die Aufmerksamkeit noch schärfer auf die Alkalipenie bzw. relative Acidose. Bei dem einen seit längerer Zeit dyspeptischem Säugling war neben 16 freier Salzsäure und 0,094% Salzsäurechlor der neutrale Chlor 0,023%, im anderen Falle neben 25 freier Salzsäure und 0,146% Salzsäurechlor: 0,077%. Mit anderen Worten, im ersten Fall weit weniger als normal, im letzteren bei soviel freier Salzsäure verhältnismäßig wenig. Es scheint demnach, daß als Folge des schweren dyspeptischen Zustandes der Organismus des Säuglings in dem Grade an Alkali verarmt, daß die Pylorus-

drüsen durch die Absonderung von genügender Menge des alkalischen Sekrets ihrer Aufgabe: der Neutralisierung der Magenschleimhaut, nicht mehr gerecht werden können. Übrigens weist auf den Zusammenhang der Alkalireserve des Organismus und der Magenacidität auch jene Tatsache hin, daß Heß bei Brustkindern in den ersten Tagen vorübergehend sehr hohe Magenacidität fand und wir bei denselben sehr kleine neutrale Chlorwerte erhielten, und daß auch Yllpö eine angeborene Alakalipenie der Neugeborenen zur Erklärung der hohen Acidität des Neugeborenenharnes annimmt. Da jedoch bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge die Verhältnisse der Magenentleerung ebenfalls Veränderungen erfahren dürften, können aus der Veränderung des neutralen Chlorgehaltes des Mageninhalts endgültige Folgerungen bezüglich der obenerwähnten nur auf Grund weiteren Beobachtungen abgeleitet werden.

Literaturverzeichnis.

- Scheer, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 92, 1920 und Bd. 94, 1921.
 Schackwitz, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 13, 1914.
 L. Wohlmann, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 32, 1891.
 Hainiss, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 21, 1921.
 Davidsohn, *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 69.
 Pfaunder, *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.*, Wiesbaden 1899; nach Handb. Czerny - Keller.
 Cahn, *Zeitschr. f. physiol. Chemie* Bd. 10, 1886.
 Heß, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 12 und Bd. 18.
 Salomon, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 32.
 Stoltenberg, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 30.
 Molnár-Csáki, *Orvosi Hetilap* Nr. 38 und Nr. 39, 1923.
 Brinchmann, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25.
 Yllpö, *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 14.
 Schober, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 26.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.
(Leiter: Geheimrat Sievert.)*

Beeinflussung des Blutbildes von Säuglingsanämien durch Vaccination.

Von **E. Thomas** und **M. Schäfer**.

(Mit 1 Kurve.)

Meine Herren! Das Studium der gegenseitigen Beeinflussung zweier krankhafter Vorgänge ist noch nicht bewußt und systematisch aufgenommen worden. In erster Linie müßte es sich um solche handeln, welche durch möglichst verschiedenartige Koeffizienten bedingt sind. Es wird Sache der Zukunft sein, die Grundlage einer solchen „Dipathologie“, wie man das nennen könnte, zu schaffen. Klinische Beobachtungen sind darüber ja zahlreich vorhanden, und es hat ferner das klinische Experiment gelehrt, daß sogar therapeutisch der eine krankhafte Vorgang durch einen anderen beeinflußt werden kann. Denken wir nur an die Fieberbehandlung der Gonorrhöe, die Erysipelbehandlung bösartiger Geschwülste und vor allem an die Besserung der progressiven Paralyse durch Malariainfektion. Auch Tierversuche liegen schon genügend vor, welche den gegenseitigen Einfluß von krankhaften Prozessen zum Gegenstand haben. Es sei hier nur an die Versuche von Abels u. a. über den Einfluß von Infektionen auf den tierischen Skorbut erinnert.

Dem klinischen Experiment sind freilich enge Grenzen gezogen. Einen bescheidenen Versuch in dieser Richtung enthalten folgende Mitteilungen.

Bei 6 Säuglingen und Kleinkindern mit Anämie wurde die obligatorische Schutzpockenimpfung vorgenommen und versucht, den Einfluß dieser Infektion auf die Anämie festzustellen. Bis auf einen (Fall IV) handelte es sich um nicht-infektiöse Anämien. Dem mehr alimentären Charakter des Leidens entsprechend war die Anzahl der Neutrophilen vor der Vaccination durchweg niedrig. Nur Kind IV hatte kurz vorher eine Furunculose durchgemacht und zeigte von

vornherein eine hohe Gesamtleukocytenzahl und etwas erhöhten Anteil der Neutrophilen. Durchweg lag der Färbeindex unter I.

Kurz vor Beginn des Versuches, also der Vaccination, wurde bei allen ein vollständiger Blutbefund erhoben, sodann an jedem der folgenden 12 Tage mit Ausnahme der Fälle V und VI, wo nur die Leukocyten täglich, die Erythrocyten bzw. Hämoglobin zu Beginn und nach Schluß des Versuches einmal festgestellt wurden.

Die Durchsicht der Ergebnisse sowie die später angeführten Feststellungen anderer Autoren ließen 3 Punkte als besonders beachtlich erscheinen. Während in den ersten 5 Tagen keine irgendwie regelmäßige oder auffallende Veränderung auftrat, konnte man meist am 6. und 7. Tag eine Steigerung der Monocyten und kurz danach eine solche der Neutrophilen bei vermehrter Gesamtleukocytenzahl feststellen. Im Verhalten der Erythrocyten wurden zweimal Veränderungen bemerkt, der Hämoglobingehalt blieb stets unverändert (s. Tabelle).

	Name usw.	Monocytose	Leukocytose	Neutrophilie	Erythrocyten
1	F., Hubert, 2 $\frac{1}{2}$ Jahr. Wegen Kreuzschädel, Anämie, Stereotypien vorgestellt. S. Münch. med. Wochenschr. 1924 Nr. 13. Anämie mittleren Grades. Von vornherein hohe Leukocytenzahlen	Fehlt	Abnahme der Leukocyten	Keine	Abnahme von 4,6 Mill. auf 3,2 Mill.
2	B., Maria, 1 $\frac{1}{2}$ Jahr. Geringe Anämie	Vorhanden	Kein Auftreten v. Myelocyten u. kernh. R.	Vorhanden	—
3	G., Agnes, 1 $\frac{1}{2}$ Jahr. Schwere Anämie. 2,14 Mill. Er. 37% Hgl. 5100 L. Erlag später ein. Bronchopneumonie, hatte bei dieser 12700 L. 63% Neutrophile, s. Kurve	Vorhanden	Geringe Starkes Auftreten von Myel. k. R.	Vorhanden	Langsame Zunahme auf 3,2 Mill.
4	B., Christine, 1 Jahr. Von vornherein hohe Leukocytenzahlen. Hatte kurz vorher eine längerdauernde Furunculose durchgemacht	Vorhanden (bis 11 Tage)	Vorhanden am 8. Tag bis 10% k. R.	Keine	—
5	V., Hans, 2 Jahre. Geringe Anämie	Einmaliger stark. Anstieg am 5. Tag	Vorhanden am 8. u. 9 T., zahlr. k. R.	Vorhanden	?
6	S., Klara, 11 Monate. Vor 10 Wochen Keuchhusten bekommen, dazwischen Bronchopneumonie. Geringe Anämie	?	Vorhanden	?	—

Die Blutentnahme zwecks Zählung wurde immer 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit gemacht. Hämoglobinbestimmung wurde im korrigierten Sahli'schen Hämometer ausgeführt. Es wurde auf kräftige Impfreaktion gesehen. 4 Impfstriche wurden angelegt und kamen immer zur Entwicklung. Die erzeugten Reaktionen waren durchaus miteinander vergleichbar. Den Impfstoff lieferte das staatliche Impfinstitut Köln (Herr Prof. Meder, dem an dieser Stelle bestens gedankt sei). Außer Fall IV u. VI wurden alle Kinder mit derselben Vakzine geimpft.

Die angeführten Ergebnisse lassen den Monocytenaufstieg in 4 von 6 Fällen erkennen. Er ist das erste Zeichen der Knochenmarksreizung durch den infektiösen Vorgang. Weniger regelmäßig, in der Hälfte der Fälle, konnte die zu erwartende Leukocytose beobachtet werden. Jedoch zeigte sich die Knochenmarksreizung auch in den negativen Fällen deutlich in einer Steigerung der kernhaltigen Roten, der Myelocyten usw. Ohne Regel war das Auftreten der Eosino- und basophilen Leukocyten. Auch auf der Höhe der örtlichen und allgemeinen Impfreaktion waren sie öfters vorhanden. Auffallend war das typische Verhalten von Fall I, während Fall III einer bedeutend schweren Anämie den typischen Verlauf erkennen ließ.

Die örtlichen Veränderungen an der Impfstelle unterschieden sich in 2 Fällen (I und III) von der Norm. Es traten hier ganz blasse Pusteln auf, welche auf weithin infiltrierter, blasser, teigig geschwollener Unterlage saßen, nur von einem ganz schmalen rötlichen Hof umgeben. Erst kurz vor der Eintrocknung färbten sie sich gelblich.

Der Höhepunkt des Fiebers fiel mit den stärksten örtlichen Erscheinungen ungefähr zusammen, ebenso wie mit der stärksten Neutrophilie, soweit dieselbe vorhanden war. Fall IV zeigte den steilen Abfall der Neutrophilen einen Tag vor dem Abfall des Fiebers.

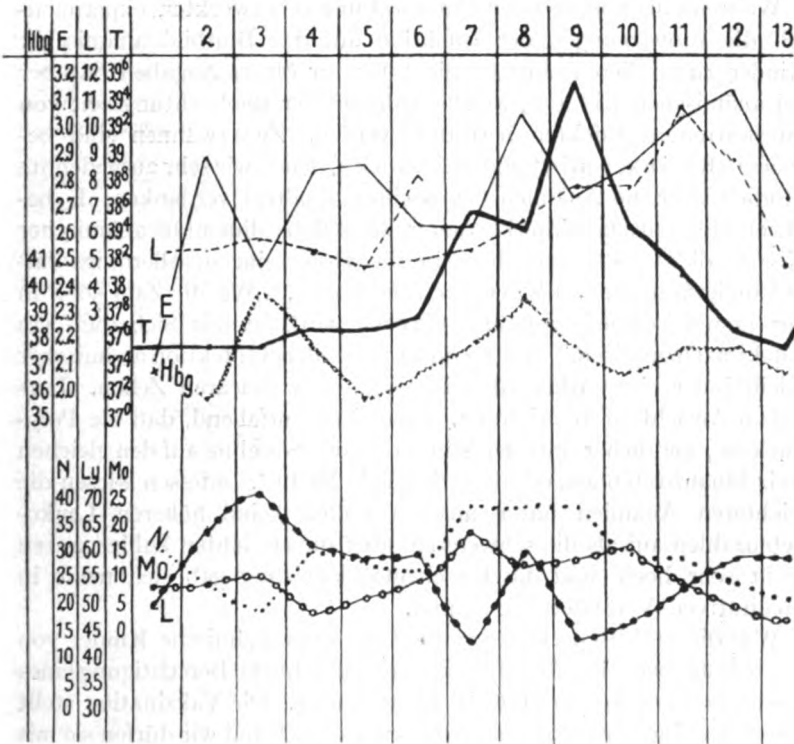
Einen Überblick gibt beiliegende Kurve von Fall III.

Da irgendwelche dyspeptischen Allgemeinerscheinungen nicht eintraten, wurde die bisherige Ernährung in allen Fällen fortgeführt. Das Blutbild zeigte nach Ablauf der Impfung keine wesentliche Veränderung gegen die Zeit vorher; die durch die Impfung hervorgerufenen Veränderungen waren aber reversibel. Nur bei I war die Anzahl der R. und der Hämoglobingehalt deutlich zurückgegangen, während bei III das umgekehrte eintraf.

Um zu entscheiden, ob die erhaltenen Resultate bei Anämischen sich von normalen Kindern unterscheiden, müssen wir einen Blick auf die Literatur werfen.

Sobotka (1893) fand Leukocyten im Inkubationsstadium, sodann Leukopenie und auf der Höhe der Temperatur (8—10 Tage) Leukocytose meist geringeren Grades.

Schatzmann (1910) fand während der ersten Tage mäßige Vermehrung der Gesamtleukocyten. In der Zeit, wo die örtlichen und allgemeinen Symptome den Höhepunkt erreicht haben, fällt die Gesamtzahl bis unter Normal. Der erste Anstieg bedeutet nach Sch. eine Vermehrung der robynucleären Neutrophilen. Bei der auf der Höhe der Infektion auftretenden Leukopenie sind die Lymphocyten relativ vermehrt; es kommen Türksche Reizformen, Myelocyten, Erythroblasten zur Beobachtung. Nach Ablauf der Infektion Anstieg der Eosinophilen.



Kurve von Fall III.

Erlenmeyer (1913) untersuchte 7 Revaccinierte und stellte keine Veränderungen des Blutbildes fest.

Jalkowska (1914) untersuchte 6 Kinder. Bei zweien war die Impfung nicht angegangen. Bei 3 von den 4 positiven Kindern zeigte sich eine polynucleäre Leukocytose.

Diese zweifellosen Unstimmigkeiten in den Ergebnissen der verschiedenen Untersucher hätten eigentlich die Vornahme der Impfung bei einer Anzahl ganz gesunder Kontrollkinder notwendig gemacht.

Nach unseren Feststellungen verhielten sich indessen die Veränderungen des Blutbildes bei ganz leichten Anämien (Fall II, V, VI) durchaus gleichsinnig den schwereren. Wäre ein Einfluß der Anämie auf den Ablauf der Blutveränderungen überhaupt vorhanden gewesen, so hätte es sich bei den schwereren Fällen, insbesondere Fall III deutlich gezeigt. Die einzige infektiöse Anämie verhielt sich ebenso wie die anderen.

Während die vorliegenden Untersuchungen bezweckten, experimentell die Einwirkungen der Infektion auf das Blutbild anämischer Kinder zu studieren, enthält die Literatur öfters Angaben darüber bei anämischen Kindern, welche während der Beobachtungszeit von interkurrenten Infekten betroffen werden. Zu erwähnen sind besonders Kleinschmidt und Schwenske, denen wir sehr ausgedehnte Studien über die Anämien des Kleinkindesalters verdanken. K. beobachtete, daß bei interkurrenter Infektion alimentär anämischer Kinder die Leukocytenzahlen in die Höhe gingen, allerdings unabhängig von der Schwere der Infektionen. „Wo die Zahl 50% in den ersten Lebensjahren überschritten wird, ist mit Sicherheit ein Infekt nachzuweisen.“ Auch Schwenske sah bei Infektion anämischer Kleinkinder ein starkes Ansteigen der polynucleären Zellen. Derselben Ansicht ist Benjamin. „Dabei ist auffallend, daß die Polynucleose, verglichen mit der beim normalen Säugling auf den gleichen Reiz hinauftretenden, relativ geringfügig bleibt“. Indessen wiesen die leichteren Anämien unter unseren Fällen keine höheren Leukocytenzahlen auf als die schwereren, aber die erreichten Zahlen waren nicht sehr hoch, und die Knochenmarksreizung gab sich mehr in qualitativen Veränderungen kund.

Was die praktische Frage anlangt, ob man anämische Kinder von der Schutzpockenimpfung befreien soll, so geht die Berechtigung eines Verbotes aus unserem Material nicht hervor. Die Vakzination stellt zweifellos eine der gutartigsten Infektionen dar, und wir dürfen sie mit manchen anderen Infekten dieses Lebensalters in dieser Beziehung vielleicht nicht vergleichen.

Schlußsätze.

1. Sechs anämische Säuglinge und Kleinkinder, davon eines von infektiösem Typ, wurden einer Infektion mit Kuhpocken unterzogen.
2. Am 6. und 7. Tag konnte meist ein Anstieg der Monocyten und am 8. bis 9. Tag in der Hälfte der Fälle eine neutrophile polynucleäre Leukocytose nachgewiesen werden. Veränderung der Erythrocyten war inkonstant.

3. Typische Unterschiede normalen Kindern gegenüber sind bezüglich der Blutbildveränderung und der Fieberreaktion nicht anzunehmen. Die vorliegenden Untersuchungen können aber auch für das Blutbild normaler intrakriniierter Kinder gelten. Bei 2 Fällen traten eigentümlich blasse Pusteln auf mit fehlender Rötung der infiltrierten Partien zwischen den einzelnen Blasen.

4. Anämie bildet keine Gegenanzeige gegen die Kuhpockenimpfung.

Literaturverzeichnis.

Sobotka, Zeitschr. f. Heilk. 1893.

Schetzmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 80, 1910.

Erlenmeyer, Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 21.

Jalkowska, Inaug.-Dissert. Freiburg 1914.

Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83, 1916.

Schwenke, ibidem Bd. 88, 1918.

Benjamin, Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilk. 3. Aufl., Leipzig 1923, Bd. 1.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Bessau.)*

Über den Wert des Linimentum anticatarrhale (purum) Petruschky als Prophylaktikum.

Von Dr. **Hans Fernbach.**

„Das ‚Linimentum anticatarrhale‘ (purum) ist zur Widerstandserhöhung gegen akute Katarrhe bestimmt.“ Durch diesen Satz ist das Indikationsgebiet des antikatarrhaltischen Liniments in den Richtlinien für die Behandlung mit den Linimenta Petruschky festgelegt.

Petruschky (1) selbst berichtet im Jahre 1915 nach 4jähriger Anwendung des Mittels über gute Erfolge als Prophylaktikum und Therapeutikum, die ihn veranlaßten, den percutanen Behandlungsmodus auch auf Darmerkrankungen wie Typhus und Ruhr mit deren Erregern zu übertragen.

Ferner hat Grossmann (2) in einer kurzen Mitteilung Angaben über prophylaktische Erfolge mit dem Liniment bei sich selbst, seinen Familienangehörigen und Personen seines Bekanntenkreises gegenüber der Grippe und banalen katarrhalischen Infekten gemacht.

Beide Autoren stellen die prophylaktische Wirksamkeit des Liniments fest, ohne in ihren Mitteilungen dafür einzelne Belege zu geben.

Das Linimentum anticatarrhale besteht aus einem Gemisch von Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, ferner Influenzabacillen und Diplococcus catarrhalis, die in Glycerin-Alkoholaufschwemmung abgetötet sind, mit einem Zusatz von Extrakt aus diesen Bakterien.

Obwohl wir uns die theoretischen Vorstellungen Petruschkys über die Erhöhung der Widerstandsfähigkeit durch das Liniment nicht zu eigen machen können, schien es uns bei der Bedeutung der katarrhalischen Infekte, denen gegenüber wir bisher prophylaktisch wenig zu leisten vermögen, wünschenswert, in exakter Versuchsanordnung über die vorbeugende Wirkung des Petruschkyschen Mittels Aufschluß zu gewinnen.

Wir stellten unsere Schutzversuche nach der den Linimentpackungen beigegebenen Vorschrift an, und zwar stiegen wir in den Versuchen an tuberkulösen Kindern bis zu 4, bei den Säuglingen bis zu 3 Tropfen an; als Applikationsort wählten wir der größeren Fläche wegen Brust- und Bauchhaut. Bei der Zusammenstellung der Versuchsergebnisse wurden nur Infekte, die nach wenigstens 14 tägiger Behandlung auftraten, verwertet.

Die Resultate seien im folgenden in Kürze wiedergegeben:

1. Versuch: Kinder mit geschlossener Tuberkulose im Alter von 1 bis 15 Jahren. Versuchsdauer: 7. V. bis 2. XI. 1923.

Es wurden 11 Kinder behandelt mit durchschnittlich 16 Einreibungen; 4 Kinder erhielten 20, 26, 34 bzw. 56 Einreibungen. Bei 4 von diesen 11 Kindern traten insgesamt 9 katarrhalische Infekte auf, davon 5 bei den 20-, 26- und 34 mal eingeriebenen, von 38 während der gleichen Zeit auf der Tuberkulosestation befindlichen, nicht mit Liniment behandelten Kindern erkrankten 8 mit zusammen 10 Infekten.

2. Versuch: Kinder mit geschlossener Tuberkulose im Alter von 2 bis 15 Jahren. Versuchsdauer: 26. XI. 1923 bis 3. I. 1924.

In einem mit 16 Kindern belegten Saal wurde jedes zweite Kind eingerieben; die in den Betten zwischen zwei behandelten liegenden Patienten dienten als Kontrollen. 2 behandelte Kinder schieden bereits am 20. XII. aus, ein unbehandeltes kam am 16. XII. hinzu. Die Behandlung bestand während der Beobachtungszeit aus 11 Einreibungen. Von den 8 eingeriebenen Patienten erkrankten 6 an katarrhalischen Infekten, und zwar 3 einmal, 3 zweimal, insgesamt also neunmal, 2 blieben frei.

Von den unbehandelten Kindern hatten ebenfalls 6 Infekte, und zwar 5 einen, 1 zwei, also im ganzen 7, 2 Patienten blieben gleichfalls frei von Katarrhen.

Trotz seiner kurzen Dauer besitzt dieser Versuch als Ergänzung zum ersten Bedeutung, da er an einem Material von einer Gleichmäßigkeit angestellt ist, wie es selbst unter den günstigen Verhältnissen der Klinik bei Beobachtung über längere Zeiten hin nicht zur Verwendung gelangen kann.

3. Versuch: Säuglinge bis zu 1 Jahr. Versuchsdauer: 6. V. bis 20. XII. 1923. Da der Wechsel des Krankenbestandes auf dieser Station naturgemäß ein größerer war, wurde in der Weise vorgegangen, daß jedes zweite aufgenommene Kind behandelt wurde.

Von den während eines durchschnittlichen Aufenthaltes von 31 Tagen mit im Durchschnitt 8 Einreibungen behandelten 21 Säuglingen erkrankten 4, von denen zwei 10 mal, einer 12- und einer 13 mal eingerieben waren, an katarrhalischen Infekten, davon zwei mehrfach, der eine von diesen auch an Pyodermien mit Bildung mehrerer kleiner Abscesse¹⁾.

¹⁾ Petruschky (l. c.) verspricht sich von dem Liniment auch eine Wirkung auf durch Eiterkokken hervorgerufene Prozesse.

Von 28 unbehandelten Kindern (im Durchschnitt 34 Tage auf Station) aquirierten 7, davon 2 mehrfach, Katarrhe.

Unsere Ergebnisse zeigen also bei verschiedener Versuchsanordnung eindeutig, daß die mit dem Linimentum anticatarrhale Petruschky behandelten Kinder in keiner Weise den unbehandelten gegenüber vor Infekten des Respirationstraktus geschützt sind.

Therapeutische Versuche wurden nach dem völlig negativen Versuch einer Prophylaxe nicht angestellt.

Literaturverzeichnis.

1. Petruschky, Zur weiteren Nutzbarmachung der percutanen Immunisierung. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 5, S. 145.
2. Großmann, Zur prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Linimentum anticatarrhale Petruschky. Med. Klinik 1922, Nr. 23.

Bemerkungen zur Arbeit „Über das Verhalten der Leukocytenzahl während der Verdauung bei Neugeborenen“ von Hainiss und Heller.

Von **Eugen Stransky**, Wien.

Hainiss und Heller stellen in ihrer Mitteilung (Februarheft dieser Monatsschrift, S. 512) die Leukopenie als normale Reaktion nach der Nahrungsaufnahme im Säuglingsalter und speziell im Neugeborenenalter in Abrede. Sie behaupten, daß man vielfach von einer Leukopenie spricht, wenn geringe Verminderungen der Leukocytenzahl nach Nahrungsaufnahme auftreten und führen als Beispiel eine Zahlenangabe aus meiner mit Langer in der Klinischen Wochenschrift, I. Jahrg., Nr. 51, erschienenen Arbeit als Beweis an. Sie greifen aus unserer Versuchsreihe einen Fall heraus und rechnen in diesem Falle eine Schwankung von 5% aus, erwähnen aber nicht, daß die Resultate nach Fütterung mit Zuckerlösung gewonnen wurden. Sie hätten ebenso Schwankungen von 15—25% gefunden, wenn sie die Resultate bei derselben Versuchsanordnung bei demselben Tier betrachtet hätten. Im zweiten Versuche änderte sich nämlich die Zahl von 7400 auf 5700, also mehr als 20%; ähnliche Resultate wurden auch beim zweiten Tier in derselben Versuchsanordnung mit Zucker zweimal gewonnen. Bemerken muß ich allerdings, daß die Schwankungen nach Zucker, wie sie aus der Arbeit von Schiff und Stransky und auch vielen anderen hervorgehen, geringer sind als nach Eiweißmahlzeiten. Auch will es mir nicht gelingen, die Befunde der Autoren mit jenen, die in der Literatur vorliegen, in Einklang zu bringen. Die Autoren fanden das Gegensätzliche. Ich verweise nur auf folgende Angaben: Auricchio (*La Pediatría* 1920), Glaser (*Med. Klinik* 1922), Gregor (*Archiv f. Verdauungskrankh.* 1898), Japha (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1900), die bereits in unserer Arbeit zitiert wurden, ferner von Junckersdorf (*Zeitschr. f. exp. Medizin* 1922) und Arneth (*Folia haematologica* 1923), beide mit ausführlicher Literaturangabe, sowie die Arbeiten von Glaser und Buschmann (*Dtsch. med. Wochenschr.* 1922), Misasi und Aiello (*La pediatria* 1922), Bazan Florenza (*Prensa, Med. Argentina*

1922), Dorlencourt und Banu (Bull. de la soc. de pediatrie de Paris 1921), Dorlencourt dortselbst, Schippers und Lange (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922), die auch von den Autoren zitiert werden, obwohl sie im Säuglingsalter die Leukopenie als normale Reaktion — übereinstimmend mit Schiff und Stransky — annehmen und das entgegengesetzte nur als wenn auch nicht seltene Ausnahme finden; Schiff und Benjamin (Fortschr. d. Medizin 1922), Filinski (Polska lekarska Gazeta 1922). Kürzshalber will ich auf Einzelheiten und auch auf weitere Arbeiten nicht eingehen. Diese sowie noch viele andere finden immer die Leukopenie als normale Reaktion. Außerdem scheint es den Autoren nicht bekannt zu sein, daß Auricchio Luigi unter dem Titel „La reazione leucocitaria digestiva nel neonato“ sich mit der Frage der Leukocytenreaktion bei Neugeborenen, die allerdings künstlich ernährt worden sind, befaßt und dabei die Leukopenie als normale Reaktion beschrieben hat (La pediatria 92. 1921). Also abgesehen davon, daß dem italienischen Autor die Priorität in dieser Frage zukommt, stehen seine Angaben in diametralem Gegensatz zu denen Hainiss' und Hellers.

Wir sehen unsere Ergebnisse, die bereits in der Arbeit von Schiff und mir (Jahrb. f. Kinderheilk. 95; Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28) gewonnen und durch unsere Arbeit auch im Tierversuch bestätigt wurden, durch Publikationen in der deutschen, englischen, französischen, italienischen, polnischen und spanischen Literatur bestätigt. Daß von der Regel der Leukopenie Ausnahmen vorkommen, haben bereits Schiff und Stransky anerkannt; sie sind jedoch selten und wurden in der Arbeit nur bei wenigen Frühgeburten gefunden. Damit ließen sich noch die Ergebnisse Hainiss' und Hellers bei Neugeborenen in Einklang bringen. Untersuchungen an Neugeborenen scheinen allerdings nicht sonderlich geeignet zu sein, um Veränderungen der weißen Blutkörperchenzahl zu studieren, weil durch die Viscosität und raschere Gerinnbarkeit des Blutes die Versuchsfehler zu große werden. Diese Erfahrungen konnten wir bereits im Jahre 1920 anlässlich der Reststickstoffstudien bei Neugeborenen machen. Doch müssen wir mit Auricchio auch bei Neugeborenen die Leukopenie als normale Reaktion annehmen.

Immerhin können die Ergebnisse Hainiss' und Hellers unseren mit Langer eingenommenen Standpunkt nicht im geringsten entkräften, der lautet: „Die normale Reaktion des wachsenden Organismus nach Nahrungsaufnahme ist die Leukopenie. Die Leukopenie ist nicht eiweiß-spezifisch, sondern tritt auch nach Fetten und Kohlenhydraten auf.“

Referate.

Stoffwechsel.

Babbot, F. L., Johnston, J. A., Haskins, Ch. H. *Magenacidität bei Säuglingstetanie.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 486.)

Bei 11 Kindern mit Tetanie, die sämtlich gleichzeitig Zeichen von Rachitis aufwiesen, fand sich neben einer Herabsetzung des Kalkgehaltes im Serum eine Herabsetzung der Acidität des Mageninhaltes. Diese betrug durchschnittlich eine Stunde nach Probemahlzeit p_H 5,3% und nach Heilung der Tetanie p_H 4,2%. Entsprechend der verminderten Acidität war auch die Entleerungszeit des Magens etwas verlängert. Es ist vorstellbar, daß der verminderte Kalkgehalt des Blutes bei Tetanie mit der geringen Acidität des Mageninhaltes zusammenhängt. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch die Erfahrung, daß Fieber den Ausbruch der Tetanie begünstigt, da bekannt ist, daß im Fieber die Acidität des Mageninhaltes ebenfalls herabgesetzt ist.

H. Vogt.

Marlott, Mc. Em. und Davidson, L. T. *The Acidity of the gastric Contents of Infants.* (Die Acidität des Mageninhalts bei Kindern.) (Americ. journ. of dis. child. **26**, 1923, 542.)

Zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme wurde der Mageninhalt ausgehebert und die Ph kolorimetrisch bestimmt. Bei gesunden Brustkindern wurde im Durchschnitt ein Ph von 3,75 gefunden. Bei an chronischen und akuten Infekten leidenden Brustkindern Ph 4,74. Bei infektiösen Erkrankungen sinkt also die Magenacidität. Bei gesunden, mit Kuhmilch ernährten Säuglingen wurde eine Ph von 5,3 gefunden. Sie ist also geringer als bei Frauenmilchernahrung. Bei länger dauernder Zufuhr von Kuhmilch steigt aber im Laufe der Zeit die Acidität des Mageninhaltes wahrscheinlich infolge einer funktionellen Anpassung der Magensekretion an die Kuhmilchnahrung. Bei kranken, mit Kuhmilch ernährten Kindern wurde niedrige Magenacidität gefunden: Ph 5,35. Es wurden ferner Untersuchungen gemacht mit Milchsäuremilch. Der Vollmilch wurde 0,5—0,7 Milchsäure zugesetzt. Bei dieser Nahrung fanden die Verff. bei gesunden Kindern die Magenacidität Ph 3,71, bei kranken Kindern Ph 4,1, also annähernd dieselbe Zahl, wie sie bei gesunden Brustkindern gefunden wird.

Die Magenacidität des Säuglings auf der Höhe der Verdauung kann erniedrigt sein bei geringer Säureproduktion, oder wenn die Nahrung stark gepuffert ist. Die erstere Möglichkeit liegt bei Ernährungsstörungen und Infekten vor. Es ist erwünscht, in diesen Fällen eine normale Acidität in dem Magen herbeizuführen. Dies wird ermöglicht dadurch, daß wir die Pufferung der Milch durch Zusatz von Milchsäure aufheben. Eine mit Milchsäure angesäuerte Vollmilch kann bereits jungen Säuglingen mit Erfolg verabreicht werden.

Er. Schiff.

Ylppö, Arvo. *Die Acidität des Mageninhalts bei Säuglingen.* (Acta paediatr. **3**, 1924, S. 213—231.)

Zusammenfassung der Ergebnisse: Mechanisches Fieber: Durch heißes Bad und darauffolgende heiße Wickel erzeugtes Fieber (38,5 bis 40°), welches während der wichtigsten Zeit der Magenverdauung (mindestens die ersten 1 $\frac{1}{2}$ Stunden) anhält, ruft bei einzelnen sonst magendarmgesunden Säuglingen eine deutliche Herabsetzung der Magenacidität hervor. Die Verschiebung der Acidität ist bei schwächlichen Kindern im allgemeinen größer, individuelle Unterschiede scheinen aber auch eine große Rolle zu spielen. — Infektiöses Fieber: Durch intracutane Impfung mit Kuhpockenlymphe (Verdünnung 1 : 10) erzeugtes Fieber ruft ebenfalls bei einzelnen magendarmgesunden Säuglingen eine deutliche Herabsetzung der Magenacidität hervor, welche während der ganzen Dauer des Fiebers anhalten kann. Kondition und Konstitution des Kindes spielen auch hier eine große Rolle. Diese Herabsetzung der Acidität bei akutem Fieber begünstigt aller Wahrscheinlichkeit nach in hohem Maße das Auftreten der Hitzedurchfälle im hohen Sommer und der Darm-symptome bei den parenteralen Infekten.

Shermann, H. und Lohnes, H. R. *Acidosis a faulty Diagnosis.* (Acidose eine Fehldiagnose.) (Arch. of pediatr. **40**, 1923, 777.)

Verff. wenden sich gegen die in der Praxis so häufig gestellte Diagnose „Acidosis“. Die Acidose ist nur ein Symptom und keine Krankheit. Stets muß die Ursache der Acidose aufgeklärt werden. Acidose kann entstehen bei Stoffwechselstörungen (Diabetes), auf alimentärem Wege (Säurevergiftung) und schließlich durch Retention saurer Produkte (Endstadium bei Nephritis). Bei der Acidose der Kinder kommen ätiologisch hauptsächlich zwei Faktoren in Betracht: Infektion und Intoxikation. Unter den Infekten spielen die des Nasenrachenraumes die größte Rolle. Therapie: Adenotomie. Beim zyklischen Erbrechen mit Acetonurie wird die Acidose durch abnorme enterale bakteriochemische Vorgänge hervorgerufen. Wichtig ist in diesen Fällen, bei der Behandlung die Enteroptose zu beseitigen. Bei eiweißüberempfindlichen Kindern kann durch Zufuhr des betr.

Eiweißkörpers ebenfalls eine Acidose ausgelöst werden. In diesen Fällen muß der schädliche Stoff aus der Nahrung ausgeschaltet werden.

Er. Schiff.

Heß, J. H., Calvin, J. K., Wang, Chi Che, Felcher, A. *Bestimmungen von Kalk und Phosphor im Blutplasma bei Rachitis und bei Tetanie.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 271.)

Bei mäßig schwerer Rachitis war der Kalkgehalt des Blutplasmas meist regelrecht, der Phosphorgehalt regelrecht oder etwas herabgesetzt. Schwere Rachitis ging mit starker Verminderung des Phosphorgehaltes einher, auch bei Brustkindern, während der Kalkgehalt meist regelrecht, nur in einigen Fällen leicht herabgesetzt war. Bei etwa 40% der Fälle von schwerer Rachitis bestand gleichzeitig Tetanie. Diese Fälle gingen einher mit starker Herabsetzung des Kalkgehaltes, während der Phosphorgehalt nur bei einem Teil der Fälle vermindert war. Unter dem Einfluß der Behandlung mit Lebertran und Kalk nahm in 2 Fällen der Phosphorgehalt im Blut zunächst deutlich ab, während der Kalkgehalt schon anstieg. Wenn sich auch Rachitis mit bzw. ohne Tetanie in der Zusammensetzung des Blutes meist deutlich unterscheiden, so handelt es sich dabei wohl doch um zwei Entwicklungsabschnitte derselben Störung und nicht um zwei wesensverschiedene Erkrankungen. H. Vogt.

Orr, W. J., Holt, L. E., Wilkins, L., Boone, F. H. *The Calcium and phosphorus metabolism in Rickets, with Spezial reference to ultraviolet Ray Therapie.* (Calcium und Phosphorstoffwechsel bei Rachitis mit besonderer Berücksichtigung der Ultravioletstrahlentherapie.) (Americ. journ. of dis. of childr. 1923.)

Die Untersuchungen von Howland, Mariott und Kramer ergaben, daß in reinen Fällen von Rachitis der anorganische P im Blute herabgesetzt ist, während in den mit Tetanie komplizierten Fällen der Kalkgehalt des Blutes erniedrigt ist. Es gibt auch Fälle, bei welchen beide Elemente im Blute herabgesetzt sind. Ferner konnten die genannten Forscher den Nachweis erbringen, daß bei der Heilung der Rachitis bzw. der Tetanie der Ca- bzw. P-Gehalt des Blutes wieder normale Werte erreicht. Die Verff. haben sich die Frage vorgelegt, ob die niedrigen Kalk- und Phosphorwerte in den erwähnten Fällen durch ungenügende Zufuhr oder durch herabgesetzte Resorption vom Darm aus hervorgerufen werden. Daß die erste Möglichkeit nicht in Betracht kommt, zeigten bereits die Untersuchungen von Schabad und E. Schloss. Verff. haben den Stoffwechsel bei rachitischen Kindern unter dem Einflusse der künstlichen Höhensonne untersucht. Der Stoffumsatz wurde in viertägigen Perioden verfolgt. Vor der Hauptperiode wurden die Kinder 8 bis 11 Tage lang 5—20 Min. mit der Quarzlampe bestrahlt. Zur Kon-

trolle wurden stets Röntgenaufnahmen angefertigt und der Kalk- und Phosphorgehalt im Blute bestimmt. Sie fanden, daß bei florider Rachitis die Kalk- und Phosphorretention minimal oder gleich null ist. Bei der Bestrahlung erfolgt eine starke Ca- und P-Retention. Im Stadium der Heilung ändert sich der Ausscheidungsmodus des P in dem Sinne, daß jetzt durch den Stuhl weniger und im Urin mehr P zur Ausscheidung gelangt. Durch die Bestrahlung wird die Kalk- und Phosphorabsorption vom Darm aus günstig beeinflußt. Auf welchem Wege die Ultraviolettstrahlen ihre Wirkung entfalten, ist noch nicht gelöst. Strahlen von 100—400 Millimikron Länge durchdringen die Haut höchstens bis zu einer Tiefe von 1 mm. Vielleicht wird durch die Ultraviolettstrahlen das Blut bzw. die Hautcapillaren primär in einer bisher noch nicht bekannten Weise beeinflußt.

Er. Schiff.

Park, C. A., Guy und Powers. *A Proof of the Regulatory Influence of Cod Liver Oil on Calcium and Phosphorus Metabolism.* (Untersuchungen über den regulatorischen Einfluß des Lebertrans auf den Ca- und P-Stoffwechsel.) (Americ. Journ. of Dis. Childr. **26**, 1923, 103.)

5 Versuchsreihen an Ratten. Als Grundnahrung kam ein Futter mit geringem Ca-, Phosphor- und A-Vitamingehalt zur Anwendung. Zu dieser wurde dann Calcium carbonicum und Natrium phosphoricum in verschiedenen Proportionen zugesetzt. Nach 35 Tagen wurden die Tiere getötet und das Blut analysiert. In einer anderen Versuchsreihe wurde den Tieren zu derselben Nahrung noch Lebertran zugeführt.

1. Versuch: Die Nahrung enthielt nur Spuren von Ca und geringe Mengen an organischem P (0,29%). Bei der Blutanalyse zeigte sich eine starke Erniedrigung des Blutkalkes und eine leichte Herabsetzung der anorganischen P-Werte. Die histologische Untersuchung der Knochen zeigte rachitische Veränderungen. Bei Ratten, denen zu derselben Nahrung noch Lebertran hinzugesetzt wurde, war der Kalkgehalt des Blutes normal und die P-Werte kaum verändert.

2. Versuch: Die Nahrung enthielt nur Spuren von Kalk, aber der P-Gehalt entsprach fast dem Optimum (0,38%). Der Blutkalk betrug nach 35 Tagen 5,6%, der anorganische P 7,9 mg-%. In den mit Lebertran behandelten Fällen verhielt sich der Blutkalk normal: 9,1%, der anorganische Phosphor zeigte keine Änderung.

3. Versuch: Die Nahrung enthielt nur Spuren von Kalk, aber reichlich anorganischen Phosphor (0,6%). Nach 35 Tagen betrug der Blutkalk 4,2%, der anorganische P 11,1 mg-%. Bei der histologischen Untersuchung deutliche Rachitis (kalkarme Rachitis). Nach 10-tägiger Lebertranzufuhr zu derselben Nahrung war der anorganische P nicht verändert, der Kalkgehalt fast normal (8,6 mg-%).

4. Versuch: Kalk- und Phosphorgehalt der Nahrung optimal (0,66% Ca, 0,47 % P). Nach 35 Tagen sind Kalk- und P-Werte vielleicht etwas erniedrigt. Lebertranzufuhr blieb ohne Einfluß. Bei der histologischen Untersuchung der Knochen normale Verhältnisse.

5. Versuch: Bei dieser Kost mit einem Überschuß von Kalk (1,42%) und wenig P (0,26%) entwickelt sich stets Rachitis (phosphorarme Rachitis). Nach 35 Tagen war der Blutkalk vermehrt: 10,1 mg, der Gehalt des Blutes an anorganischem Phosphor extrem vermindert (1,3 mg). Bei der Sektion typische Rachitis. Bei den mit Lebertran behandelten Tieren war der Blutkalk unverändert, der anorganische P vermehrt (6 mg-%).

Die Untersuchungen zeigen also, daß bei Disproportion von Kalk und Phosphor in der Nahrung eine ähnliche auch im Blut nachzuweisen ist, wenn kein Lebertran zugeführt wird. Lebertran wie auch die Ultraviolettbestrahlung wirken wahrscheinlich dadurch, daß sie eine optimale Ausnützung von Kalk und P veranlassen.

Er. Schiff.

Fischer, Dr. und Snell, M. W. *The insulin Treatment of preoperative and postoperative nondiabetic acidosis.* (Die Insulinbehandlung der nichtdiabetischen prä- und postoperativen Acidose.) (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 609.)

Auch bei nichtdiabetischer Ketonurie wird durch Insulin die Acetonkörperausscheidung beseitigt. 3 Fälle von geheilter postoperativer Acidose werden mitgeteilt.

Er. Schiff.

Neugeborene.

Angelis, F. de. *Reflexe bei Neugeborenen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, 1923, S. 211.)

Die Prüfung der Reflexe stößt beim Neugeborenen auf große Schwierigkeiten, und ihre Ergebnisse sind nur mit Vorsicht zu werten. Nur das Fehlen eines oder mehrerer Reflexe kann zu Schlüssen herangezogen werden.

H. Vogt.

Huenekens, E. J. *Care of the New-born in the first weeks of life.* (Behandlung der Neugeborenen in den ersten Lebenswochen.) (Journ. of the Americ. med. assoc. **81**, 1923, S. 624.)

In den ersten 4 Lebenstagen, wenn das Kind von der Mutter noch nicht genügend Milch erhalten sollte, muß für reichliche Flüssigkeitszufuhr gesorgt werden. Geschieht dies nicht, so kommt es zum Dehydratationsfieber. Von den kongenitalen Mißbildungen empfiehlt der Verf. Klumpfüße sobald wie nur möglich nach der Geburt zu

behandeln. Auch die Gaumenspalte und die Hasenscharte sollten schon am 10. Lebenstage operiert werden. Bei der Erbschen Paralyse wird der Vorschlag gemacht, gleich nach der Geburt einen Fixationsverband in der Weise anzulegen, daß der Oberarm zum Körper, der Vorderarm zum Humerus in eine rechtwinklige Stellung kommt. Bei Verdacht auf Pemphigus neonatorum muß das Kind wegen der großen Ansteckungsgefahr von der Säuglingsstation sofort entfernt werden.

Er. Schiff.

Bachmann, A. H. *Observations on the effect of complemental Feeding in New-born Infants.* (Beobachtungen über den Erfolg der Zusatzfütterung bei neugeborenen Kindern.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. 26, 1923, S. 349.)

Die initiale Gewichtsabnahme neugeborener Kinder ist nicht allein dadurch bedingt, daß die Ausscheidungen die Einnahmen übersteigen, sondern auch durch vermehrte Verbrennung von Fett und Kohlenhydraten in den ersten Lebenstagen. Hieraus folgt, daß, um diese Verluste zu decken, eine Zusatznahrung in den ersten Lebenstagen des Kindes zu verabreichen ist. Krankheitserscheinungen bei diesem Vorgehen hat Verf. nicht beobachtet. Der initiale Gewichtsverlust ist bei den so ernährten Kindern geringer, und das Geburtsgewicht wird schneller wieder erreicht. An 511 gesunden neugeborenen Kindern wurden solche Versuche ausgeführt. Gruppe 1: Kontrollfälle; Gruppe 2: Zusatznahrung: steriles Wasser; Gruppe 3: 5% Traubenzucker in Ringerlösung; Gruppe 4: 10% Traubenzucker in Ringerlösung; Gruppe 5: Eiweißmilch; Gruppe 6: $\frac{1}{34}$ Milch mit Dextrinmaltose; Gruppe 7: 240 g Milch, 660 g Wasser und Milchzucker; Gruppe 8: $\frac{1}{3}$ Milch plus Milchzucker; Gruppe 9: kondensierte Milch.

Von diesen Nahrungen erhielten die Kinder nach der Brustmahlzeit ca. 60 ccm. Am wirksamsten erwiesen sich hierbei die kohlenhydratreichen Gemische.

Er. Schiff.

Sedbury, B. *Transfusion through the umbilical vein in hemorrhage of the New-born.* (Bluttransfusion durch die Nabelvene bei Hämorrhagien neugeborener Kinder.) (Americ. Journ. of Dis. of Childr. 25, 1923, S. 290.)

Verf. bespricht zunächst die Ätiologie und gibt an, daß bei den hämorrhagischen Erkrankungen neugeborener Kinder folgende Momente in Betracht kommen: 1. Anomalien der Blutgerinnung, 2. in 2–6% der Fälle Lues, 3. Infekte überhaupt, 4. Asphyxie und 5. Traumen bei schwerer Geburt. Es wird darauf hingewiesen, daß die Mortalität bei diesen Kindern 35–87% beträgt, während es dem Verf. gelungen ist, die Sterblichkeit bei Anwendung von Bluttransfusionen auf 8% herunterzudrücken. Die Transfusion erfolgte durch die Nabelvene. Bis das Blut herbeigeschafft werden

konnte, wurde der Nabelstumpf mit einer sterilen Borsäurelösung feucht gehalten, dann eine Rekordkanüle in die Nabelvene gebunden und durch diese ca. 100 ccm normal Blut transfundiert. Durch die Transfusion wird die Blutung zum Stillstand gebracht, ferner das verlorene Blut ersetzt und schließlich durch Zufuhr von Komplement und Antikörper die Immunität des Kindes gehoben.

Er. Schiff.

Ehrentfest, H. *Die Ursachen der intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen.* (Americ. Journ. of Dis. of Childr. **26**, S. 503.)

Bei Leichenöffnung etwas älterer Säuglinge, die an irgendwelchen Erkrankungen verstorben sind, die das Gehirn nicht beteiligten, findet man nicht selten Reste von älteren Blutungen oder deren Folgezustände. Da in solchen Fällen häufig auch in der Vorgeschichte nichts auf eine Hirnschädigung durch Verletzung hinweist, so muß man schließen, daß Verletzungen des Schädelinneren unter der Geburt noch häufiger vorkommen, als man nach den Obduktionsbefunden Neugeborener bisher angenommen hat, und daß sie ohne klinisch erkennbare Erscheinungen vertragen werden können. Die Kinderärzte sind nach Meinung des Verf. geneigt, die Bedeutung der mechanischen Ursachen für die intrakraniellen Geburtsschädigungen zu niedrig einzuschätzen und die Wichtigkeit der sog. hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen zu hoch zu bewerten. Man muß zwischen den unmittelbaren mechanischen Ursachen und solchen, die nur vorbereitend oder mitwirkend in Betracht kommen, unterscheiden. Die Hirnhäute und das Hirn selbst können bei schweren Verletzungen der Schädelknochen verletzt werden. Häufiger tritt der Fall ein, daß eine Durafalte reißt, wenn der Kopf besonders stark oder sehr plötzlich gepreßt wird. Das kommt natürlich am häufigsten bei schweren Geburten oder bei künstlich beendeter Geburt in Frage. Doch reichen auch die Einwirkungen einer regelrechten Geburt zur Erzeugung von Schädelverletzungen hin, wenn es sich um Frühgeburten handelt oder wenn Stauung dazukommt bzw. hämorrhagische Diathese.

H. Vogt.

Buchbesprechungen.

Strohmeyer, W. *Die Psychopathologie des Kindesalters.* Vorlesungen für Mediziner und Pädagogen. 2. Aufl. München 1923, J. F. Bernmann.

Psychiatrische Erfahrungen an abnormen Kindern sind für den Pädiater schon deswegen interessant, weil sie infolge des verschiedenartigen Materials von denen der Kinderklinik stark abweichen. Die vorliegende Monographie hat deshalb einen besonderen Wert, weil zahlreiche instruktive kurze Krankengeschichten geschickt im Text verteilt das Gesagte gut illustrieren und auch da ein eigenes Urteil ermöglichen, wo man der Diagnose des Verf. nicht folgen kann. Aus dem reichen Inhalt kann nur wenig hervorgehoben werden.

Daß „das Stillgeschäft der Mutter zur Prophylaxe der Kinderneurose gehört“, scheint uns eine Überschätzung der Frauenmilch bei der Behandlung der Spasmophilie zu sein und eine unberechtigte Verallgemeinerung, wie wir überhaupt den empfohlenen diätetischen Maßnahmen skeptisch gegenüberstehen. Interessant ist, daß der erfahrene Psychiater mehr Kinderhysterien mit großen Anfällen als monosymptomatische Formen gesehen hat. Nachdem wir wissen, daß man durch Überventilation in vielen Fällen epileptische Anfälle auslösen kann, hören wir, daß andererseits manche Kinder durch tiefe Atmung beginnende Anfälle kupieren können. Beistimmen muß man dem Satze: „Viel, wenn nicht alles, kommt bei der Frage der epileptischen Verblödung auf das ursprüngliche Maß intellektueller Veranlagung an.“ Wichtig ist auch die Feststellung, daß selbst bei Fehlen schwerer Insulte gehäufte kleine Anfälle mit Intelligenzdefekten endigen können. Großes Gewicht wird auf Schädelrachitis bei der Besprechung der Epilepsieätiologie gelegt und dabei auf die cerebrale Rachitis aufmerksam gemacht, wenn sie auch nur als hydrocephale Form erwähnt wird. Die Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie sind sehr enge und finden eingehende Besprechung. Als Therapie wird Brom und Luminal empfohlen, möglichst bei kochsalzfreier Diät. Diese ist wegen des faden Geschmacks der Speisen schwer durchzuführen. (Vielleicht könnte in einer späteren

Auflage die Verwendung des ameisensauren Natriums zum Würzen der Speisen empfohlen werden, das diesen Übelstand beseitigt, falls man Wert auf die Chlorarmut legt. Ref.) Vor Brom-Opiumkuren wird gewarnt. Die Prognose quoad Heilung wird überhaupt sehr schlecht gestellt und zur Skepsis gegenüber Medikamentwirkungen geraten, da der Zufall vieles im Verlaufe des Leidens regiert und nicht die Behandlung.

Ferner enthält das Buch Vorlesungen über Ursachen, Symptomatologie und Behandlung des angeborenen Schwachsinns sowie über die wichtigsten akuten Geisteskrankheiten des Kindesalters.

Das anregende Werk kann jedem Kinderarzte warm zum Studium empfohlen werden, zumal da eine Bearbeitung dieses wichtigen Grenzgebietes vom pädiatrischen Standpunkte aus noch fehlt.

P. Karger.

Berichte.

Niederländischer Verein für Pädiatrie.

(Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 2, 1923, S. 2520.)

1. Haverschmidt berichtet über Ätiologie und Klinik der Rachitis. H. weist darauf hin, daß bei jungen Säuglingen angeborene Weichheit der Schädelknochen mit Verzögerung der Knochenbildung vorkommt, die irrtümlich als rachitische Kraniotabes betrachtet wird. So können auch Rosenkranz, leichte Anschwellung der distalen Epiphyse des Unterarmes vorhanden sein, welche fälschlich als rachitischer Natur gedeutet werden. Die Röntgenuntersuchung kann dem Irrtum vorbeugen. Für die Beurteilung, ob die Rachitis eine aktive ist, muß der Bestimmung des Gehalts des Blutserums an Phosphor und an Calcium großer Wert zuerkannt werden. Bei florider R. ist der Gehalt an anorganischem Phosphor, der normal zwischen 5—5,5 mg pro 100 ccm Serum schwankt, bedeutend vermehrt, während der Gehalt an Calcium, normal 10—11 mg, verringert ist. Bei 50 Rachitikern wurde das Serum untersucht. Die dabei gefundenen Werte schwankten zwischen 2 und 3,5 mg Phosphor per 100 ccm Serum. H. konkludiert denn auch, daß die Bestimmung des Phosphorgehaltes im Blutserum große Bedeutung besitzt für die Diagnose und für die Feststellung der Aktivität einer bestehenden Rachitis. Steigerung des Phosphorgehaltes geht in der Regel zusammen mit Verbesserung des Zustandes.

2. Gorter berichtet über Pathogenese der Rachitis. Er verteidigt die Hypothese, daß die Rachitis Folge eines Defizits an Vitaminen ist, welche unter dem Einflusse des Sonnenlichtes die normale Knochenbildung zustande bringen.

3. Frank berichtet über einen Fall von Lipodystrophia progressiva mit Osteopsathyrosis bei einem Mädchen von 12 Jahren, wo die Lipodystrophie kombiniert war mit Fragilitas ossium, angeborenem Herzfehler und blauen Sclerae. F. ist der Meinung, daß diese Kombination am besten durch Minderwertigkeit des Mesenchyms erklärt wird.

4. Huet berichtet über die Operation von Albee bei Wirbelcaries. H. hatte Gelegenheit 7 an anderem Orte operierte Fälle von Caries der Brustwirbel in seinem Hospiz längere Zeit zu beobachten. Was die Gibbusbildung betrifft, so war in 3 Fällen das Resultat sehr gut, in 2 Fällen schlecht. Nach H. sind gerade die Fälle für operative Behandlung am meisten geeignet, bei denen nur geringe Knochenverwüstung besteht. Um dies zu beurteilen, ist langdauernde Beobachtung mit Bettbehandlung vor der Operation wünschenswert.

5. van der Starp. Einspritzungen mit Keuchhustenserum. Von dem Vaccin wurde, mit etwa 5tägigen Pausen, im ganzen 4 mal subcutan injiziert, und zwar in Dosen zwischen 1000 und 5000 Millionen Bacillen. Im ganzen wurde das Mittel bei 11 Kindern von 2 Monaten bis 8 Jahren angewandt. Die erreichten Erfolge scheinen von zweifelhaftem Wert zu sein. Die Beurteilung ist besonders erschwert, da neben dem Vaccin eine Kombination von Antipyrin mit Codein verabreicht wurde.

6. Becking berichtet über 2 Fälle von Leukämie.

Graanboom.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

in Köln am 17. Mai 1924.

I. Demonstrationen.

Herr Thomas: a) Amaurotische Idiotie (Kind mit 2 Jahren, arisch).
b) Chron. Nephrose mit chron. symmetrischer Arthritis.

8jähr. Knabe, spät laufen gelernt, erste Zähne mit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Mit $2\frac{1}{2}$ Jahren zum ersten Male Nierenentzündung festgestellt. Mit 4 und 6 Jahren monatelang dauernder Gelenkrheumatismus. Eiweiß wurde vom Arzt festgestellt, ebenso bestand zeitweise Gesichtsschwellung und aufgetriebener Leib.

Bei der Aufnahme blasser, im Gesicht und an Bauchhaut ödematöser Knabe mit Landkartenzunge und symmetrischer Auftreibung der sehr druckempfindlichen Handwurzel- und Mittelfußgelenke. Urin wechselnde Mengen Eiweiß (3–8%). Sediment: Leukocyten, granul. und hyaline Zylinder, vereinzelt Erythrocyten. Keine Anämie, kein Milztumor. Wasser- und Konzentrationsversuch zeigt nur geringe Störung. Blutdruck normal. An der Herzspitze vorübergehend leises systolisches Geräusch. Orthodiagraphisch: Normaler Herzumriß, Grenzen vielleicht etwas erweitert, aber noch innerhalb der normalen Werte. Die Schwellung der Fußgelenke geht zurück, während die Veränderung der Handwurzel bleibt, dort röntgenologisch schwere destruktive und ankylosierende Prozesse. Diuretin ohne Wirkung. Thyreoidin bewirkt geringe Steigerung der Diurese. Tonsillektomie bleibt ohne Einfluß auf die Eiweißausscheidung, ebenso Behandlung einiger cariöser Zähne. Jedoch wird das Allgemeinbefinden, Kopfschmerzen und die Gelenkbeschwerden bedeutend besser. Das Sediment ist fast verschwunden, Zylinder sind in letzter Zeit nicht mehr aufgetreten, trotzdem der Knabe die gewöhnliche Krankenhauskost verzehrt. Es handelt sich um eine chronische Nephrose, vielleicht der Heubnerschen „Pädonephritis“ verwandt, mit chronisch-rezidivierender Polyarthrititis mit bleibenden symmetrischen Veränderungen der Handwurzel.

c) Weiterer (abortiver) Fall mit dem Syndrom Kreuzschädel, Anämie, Stereotypien, Rückständigkeit der geistigen Entwicklung. (Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 36 und 1924, Nr. 13.)

Schm., Mathias, $1\frac{3}{4}$ Jahr. Mißliche häusliche Verhältnisse, sodann lange Zeit wegen Keuchhusten und Furunkulose im Hospital, in die Klinik verbracht wegen Periostitis. Kopfumfang $48\frac{1}{2}$, Brustumfang 49 cm, Gewicht 8500 g.

Große Fontanelle noch offen, starker vorspringender Stirnhöcker, Kreuzschädel, Hühnerbrust, Perlschnurfinger, Froschbauch. 4 800 000 rote Blut-

körperchen, 10 000 Leukocyten, 73% Lymphocyten. Antirachitische Therapie. Kind sitzt auch jetzt noch nicht aufrecht. Ist still, aber freundlich, lacht auch, wenn man sich mit ihm befaßt. Spielt nur ganz kurz mit einer Puppe, um sie dann wegzustoßen. Bewegt oft seine gespreizten Finger vor den Augen hin und her, betrachtet lange seine Finger. Differentialdiagnose: Czernys rachitische Reaktionsstörung. Seit längerer Zeit besteht bei diesem Fall keine floride Rachitis mehr. (Röntgenbilder.) (Autoreferat.)

Herr Coerper: Hinsichtlich der Rachitis wäre differentialdiagnostisch auch auf die zuständige Stoffwechselstörung zu fahnden. Die Bewegungsstörungen des Syndroms legen den Verdacht auf anatomische Veränderungen des nervösen Zentralorgans nahe. Rachitis und Idiotie können koordiniert, wenn auch selten, auftreten. Das Fingerbetrachten ist ein Durchgangsstadium des normalen Kindes. Stern und Bühler halten es für Versuche zur Beherrschung des Nahräumens.

Herr Siegert hält den Faktor Hospitalismus in dem besagten Syndrom lediglich für die Angabe eines Tatbestandes, die Kinder erfahren in der Klinik ein womöglich noch größeres Maß von Pflege als zu Hause. Die Ammenkinder beweisen, daß der sog. Hospitalismus als ätiologisches Moment aus modern geleiteten Anstalten verbannt ist. Sicher ist, daß sehr wenige Idioten Rachitiker sind.

d) Demonstration einiger Säuglinge mit sehr deutlichem Spitzenpigment.

II. Vorträge.

1. Herr Thomas: Geheilte Fälle von eitriger Meningitis.

a) Meningitis purulenta nach Purpura rheumatica.

10jähr. Knabe (ohne besondere Vorgeschichte) erkrankt nach vorangehenden unbestimmten Kopfschmerzen und Temperatursteigerung auf 38,7° mit zahlreichen Hautblutungen, Nasenbluten; sodann schweres Krankheitsbild. Blutungen finden sich an allen Druckstellen, die meisten Hämorrhagien sind linsengroß, mit leichter Infiltration. Teigige Gelenkschwellung, schmerzhaft, befällt rechtes Handgelenk. Linkes Knie, beide Fußgelenke stark druckempfindlich, nicht geschwollen. Sodann Schwellung der Fingergelenke beider Hände (5. Krankheitstag). Tags darauf kleinerer neuer Schub von Purpura-flecken. Am 11. Krankheitstage letzte Flecken verschwunden. Fortdauer eines hohen Fiebers von intermittierend-remittierendem Typus. Am 14. Krankheitstage plötzlich starke Kopfschmerzen, Zuckungen der Unterkiefermuskulatur. Steigerung der Patellarreflexe. Zwangslage des in die Kissen gebohrten Kopfes nach links. Ohren o. B. Berührungs-Druckhyperästhesie. Fußklonus rechts. Bei Lumbalpunktion eitriger Liquor, 3500 Zellen, auch bei Kultur steril (18. Krankheitstag). Am 20. Krankheitstage 1200 Zellen, Abfall des Fiebers. Restlose Heilung. — Matthes (Differentialdiagn. i. Krht.) findet keimfreie eiterige Exsudate bei Hirnabscessen, Encephalitis, chron. Ohreiterungen, ferner bei Perimeningitis (Morawitz). Auch Stoos führt (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 105) mehrere Fälle von geheilter Meningitis mit sterilem eiterigen Liquor an. Ferner liegt es nahe, abgeschwächte *M. cerebrospin.* anzunehmen (Gruber und Kerscheneiner, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 17), ebenso die Purpura als Folge einer Meningokokkensepsis zu betrachten wegen der Gutartigkeit und des zeitlichen Vorangehens.

b) Eiterige Influenzamenigitis.

B., Franz, 1 $\frac{1}{2}$ Jahre. Am 4. Krankheitstage eingeliefert, mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen, angezogenen Armen und Beinen, Hyperästhesie, Nackensteifigkeit, Kernig +, Dermographismus. Verbreitetes kleinfleckiges Exanthem, kein Herpes, kein Milztumor. Liquor rein eiterig, Druck über 270 mm, im Ausstrich und Kultur mehrfach Influenzabacillen. Temperatur bis 41° C. Fortdauernde Erscheinungen unter etwas niedrigerem unregelmäßigen Fieber bis 11. Krankheitstag, dann subfebrile Temperaturen. Befinden gebessert. Am 23. Krankheitstage ergibt Lumbalpunktion noch trüben Liquor. Am 41. Krankheitstage Ausbruch von Varicellen. Nach 6 Tagen neue Meningitis, eiteriger Liquor, Erreger nicht mehr nachweisbar. Am 67. Krankheitstage entfiebert. Heilung. Es ist anzunehmen, daß es unter dem Einfluß der Varicellen zu einem Rezidiv gekommen ist. (Autoreferat.)

2. Herr Arnold: Laryngeale Adrenalinanwendung bei Grippecroup.

Bei 6 Fällen von starker Kehlkopfstenose wurde versucht, Adrenalin auf die Kehlkopfschleimhaut zu bringen. Mit einem kleinen Wattetupfer, der mittels eines Fadens am Zeigefinger befestigt war, wurde wie zur Intubation eingegangen und der Kehlkopfeingang damit tuschiert. Es trat in 4 Fällen mit stärksten Stenoseerscheinungen nach 15–20 Minuten eine längerdauernde bzw. endgültige Besserung ein. Bei 2 Fällen, die sich nachträglich als Kehlkopfdiphtherie herausstellten, trotzdem eingangs alle Symptome für Grippelaryngitis sprachen, trat keine Besserung ein. Es wäre also diese Methode auch differentialdiagnostisch zwischen Grippecroup und Kehlkopfdiphtherie verwertbar. (Autoreferat.)

Herr Siegert äußert sich grundsätzlich gegen Intubierung bei Grippecroup, nicht aber bei Diphtherie.

Herr Schloßmann lehnt auch für die Diphtherie die Tracheotomie und Intubation ab (vgl. Arbeit in Deutsche med. Wochenschr.).

Herr Siegert berichtet demgegenüber über lebensrettende, notwendige Tracheotomien bei Diphtherie. Er empfiehlt die Adrenalinbehandlung (evtl. auch die Injektion mit Spritze von außen in den Kehlkopf) bei entsprechendem Kehlkopfspiegelbefund.

3. Herr Broek: Salvarsantoleranz und Salvarsandosierung im Säuglingsalter.

Bericht über einen gut ausgegangenen Fall von irrtümlicher Salvarsanüberdosierung: 0,75 Neosalvarsan intravenös gegeben bei einem Säugling von 3300 g. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß die hohe Salvarsantoleranz des Säuglings mit der relativen Größe seiner Leber zusammenhängt. Therapeutische Konsequenzen aus dem mitgeteilten Falle werden abgelehnt und im 1. Lebenshalbjahr die Dosis von 0,15 als obere Grenze angesehen. (Autoreferat.)

Herr Ringwald: Folgen von Überdosierung von Neosalvarsan beim Erwachsenen. Es wurden bei Febris recurrens innerhalb 24 Stunden 2 × 0,6 Neosalvarsan intravenös injiziert. Im Anschluß daran 3tägiges unstillbares Erbrechen, blutig-schleimige Entleerungen, Bewußtlosigkeit. Heilung nach 14 Tagen.

Herr Aschenheim fragt an, ob Wassermann-positive Kinder bis zum negativen Wassermann behandelt werden sollen, auch wenn sie keine klinischen Zeichen hätten.

Herr Siegert behandelt (in Übereinstimmung mit Prof. Zinser, Köln) nur dann, wenn die Kinder krank sind, d. h. manifestluetisch sind.

4. Fräulein Delhougne: Pigmentstudien beim Kind (mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten).

Die Verhältnisse des von Thomas zuerst beschriebenen Spitzenpigmentes (s. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 33), d. h. derbe Pigmentierung der Dorsalseite der Endphalangen der Finger und Zehen, wurden nochmals an einer größeren Anzahl von Kindern untersucht. Es ergab sich eine Übereinstimmung mit den von Thomas s. Zt. schon festgestellten Verhältnissen. Vom 2. Lebensmonat ab wurde die Pigmentierung deutlich und wuchs an Intensität so, daß sie im 3. Lebensjahr ihren Höhepunkt erreichte, im 4. Lebensjahr etwas weniger intensiv war und vom 5. Jahr an begann, merklich an Intensität abzunehmen. Während bis dahin die Intensität des Spitzenpigmentes nicht immer in einem bestimmten Verhältnis zur übrigen Körperpigmentierung und zur Haarfarbe stand, indem nämlich blonde Kinder oft eine gleich starke, ja manchmal stärkere Pigmentierung aufwiesen als gleichaltrige dunkelhaarige, hielt von da an das Spitzenpigment ziemlich Schritt mit der Intensität der übrigen Haut- und Haarfarbe.

Vom 5. Lebensjahr, also der Zeit des Beginnes des Spitzenpigmentes an, kann man erwarten, daß der noch vorhandene Pigmentrest je größer ist, desto dunkler Haut- und Haarfarbe sind. Vom 9. Lebensjahre an aber findet sich das Pigment in allgemeinem nur noch in Spuren, indem die Verhältnisse immer mehr denen beim Erwachsenen gleichen, wo sich eine hyperämische Zone rings längs des Nagelwalles zeigt.

Die Pigmentierung der Dorsalseite des Zehenendgliedes ist eine bedeutend geringere (Lichtwirkung?), steht aber in ihrer Intensität in einem gewissen Verhältnis zu dem der Finger, d. h. sie geht deren Stärke parallel. Entsprechend ihrer geringen, oft minimalen Intensität sind hier die Nuancen natürlich viel weniger deutlich, aber immerhin erkennbar. Die Ausdehnung des Pigmentes zeigt folgende Eigenheiten: Die Pigmentierung ist immer am stärksten längs des unteren Umfanges des Nagelwalles, d. h. da, wo auch später die stärkste hyperämische Zone ist. Beim ersten Erkennbarwerden des Pigmentes ist oft nur eine leichte Braunfärbung des Nagelwalles zu sehen, und ähnlich verhält es sich bei älteren Kindern, wo man als Rest der geschwundenen Pigmentierung noch diese eben erwähnte Zone findet. Im übrigen verhält es sich so, daß die Pigmentierung am Nagelwall am stärksten ist, über die übrigen Partien der Endphalanx ziemlich gleichmäßig, aber schwächer verteilt ist, in den Partien über dem Gelenk wiederum etwas an Intensität verliert und sich mit ziemlich scharfer Grenze gegen die Haut der Mittelphalanx absetzt. Nach den Seiten hin ist der Übergang ein allmählicher. Merkwürdig ist, daß diese stärkere Pigmentierung nur gerade die Streckseiten der Endphalangen betrifft und daß sie im Laufe der Kindheit schwindet. Dieses letztere Verhalten hat sie gemein mit den sog. Mongolenflecken, d. h. Anhäufungen von besonderen Corium-Pigmentzellen, die bei vielen Affen zeitlebens noch vorkommen. Wie Herr Prof. Meirowsky sich äußerte, haben wir es hier vielleicht mit einem Rest einer in der Phylognese erworbenen „Zeichnung“ zu tun. Eine solche „wird

an den Stellen, die eines starken Schutzes bedürfen, fixiert und vererbt“. Und weiter ist es eine bekannte Tatsache, „daß selbst völlig veränderte Organe ganz zwecklos, ja direkt widersinnig gewordene Färbungsunterschiede festhalten“. Ob und inwieweit Zusammenhänge mit der „Manschettenbildung“ resp. der „Stiefelung“, die von einer Reihe von Autoren, besonders Meirowsky, bei Menschen und Tieren beschrieben sind, bestehen, werden weitere Untersuchungen festzustellen haben. Bei der histologischen Untersuchung ergab sich, daß es sich überall um echtes, reichliches Epidermispigment handelte. (Autoreferat.)

Herr Siegert macht darauf aufmerksam, daß bei maximaler Dorsalflexion die Stellen der Pigmentierung beim Kind auch noch im späteren Alter exquisit dunkelrotblau sich verfärben (Capillaranschwellung).

5. Herr Ritter, Köln: a) Über Herpes zoster varicellosus und Windpocken.

Nach kurzem Hinweis auf die neuere einschlägige Literatur werden 3 Haus-epidemien von Varicellen beschrieben, in deren Beginn oder Verlauf 4 Fälle von Herpes zoster auftraten. In dem ersten Fall erkrankte am 15. Tage nach einem primären Varicellenfall ein anderes Kind an Windpocken, während am 19. Tage bei einem 11jähr. Mädchen, das an Lungentbc. litt, ein typischer Herpes zoster auftrat. Die zweite Epidemie ging von einem 2¹/₂jähr. Mädchen aus, das wegen einer hartnäckigen Stomatitis aphthosa in Behandlung war und plötzlich an einem Herpes zoster erkrankte; das Kind stammte aus tbc. Umgebung, war aber selbst Pirquet-negativ (vor kurzem Masern); daran anschließend am 14. Tage ein weiterer Varicellenfall, am 15. eine neue Herpes zoster-Erkrankung bei einem 3jähr. Mädchen mit spinaler Kinderlähmung; dieses Kind 2 mal Pirquet negativ, später ++; auf den Varicellenfall folgten nach 13, 17, 18, 19 und 22 Tagen weitere Windpocken, an die sich noch ein Schub von 2 Fällen nach 14 Tagen anschloß. Das erstere Zosterkind E., das auf eine andere Station verlegt worden war, rief hier nach 13 Tagen einen larvierten (unerkannt gebliebenen) Krankheitsfall hervor, an den sich dann nach 13, 14 und 18 Tagen neue Windpockenfälle anschlossen; mit einem letzten Varicellenfall nach weiteren 14 Tagen erlosch die Epidemie auf dieser Abteilung. — Ein 7 monat. Säugling erkrankt 3 Tage nach seiner Verlegung auf eine andere Station an Wasserpocken und rief hier nach 17 und 13 Tagen andere Varicellenfälle hervor; anscheinend hatte er aber schon vorher (d. h. in der Inkubation) ein Kind der alten Station infiziert, denn 23 Tage nach seiner Verlegung (20 Tage nach seiner Erkrankung) bekam dort ein 2jähr. Mädchen, das an schwerer Knochentbc. litt, einen typischen Herpes zoster, auf den nach 19 und 22 Tagen 2 Varicellenfälle folgten. — Es geht daraus hervor: 1. daß Herpes zoster-Fälle gar nicht so selten sind (wenn man darauf achtet), 2. daß sie im Sinne von Bokays als infektiös zu betrachten sind, 3. daß anscheinend immer tuberkulöse oder doch aus tbc. Milieu stammende Kinder von dieser Form der Varicellen befallen werden, wobei erst die Zukunft entscheiden wird, welche Rolle die Tuberkulose dabei spielt. Bezüglich des Pirquet bei Varicellen wird auf die Arbeit von Schönfeld (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923) hingewiesen. Spinale Kinderlähmung, woran ein Kind mit Herpes zoster litt, kommt disponierend wohl kaum in Frage, da ein anderes Kind mit diesem Leiden an generalisierten Varicellen erkrankte. Auffallend ist, daß unsere 4 Herpes zoster-Fälle sämtlich Mädchen waren. (Autoreferat.)

Herr Siegert unterscheidet zwischen reinem Herpes zoster, wo auf geröteter Kuppe eine Reihe von Bläschen gleichzeitig aufschließen und gleiche Entwicklungsform ohne Dellung aufweisen, einerseits, und Herpes zosterartigen Varicellen, wo die Anordnung zosterartig ist, die Bläschen aber untereinander verschiedenen Entwicklungsstand aufweisen. Jener hat keine Varicellen zur Folge, dieser kann sie zur Folge haben.

Herr Ritter: b) Über einen Fall von primärer Ileocöcaltuberkulose mit tödlichem Ausgang in Meningitis tbc. infolge Pneumoperitoneums.

Da in der neueren Literatur das Pneumoperitoneum nicht nur zur diagnostischen Klärung von Leberveränderungen, Mesenterialdrüsen, perityphlitischen Verwachsungen usw., sondern auch therapeutisch besonders bei tbc. exsudativer Peritonitis empfohlen wurde (Kohlhaas, Emile Weil und Loiseleur), so wurde es zur Klärung eines schon seit $\frac{1}{2}$ Jahr bestehenden Bauchtumors bei einem 3jähr. Kinde in technisch einwandfreier, schonender Weise angelegt und mit dem Moritzschen Pneumothoraxapparat 400 ccm Sauerstoff eingelassen. Exsudat bestand nicht. Im Gegensatz zum klinischen Bild versagte die auf die Füllung angeschlossene Röntgendurchleuchtung, von Verwachsungen mit der Bauchwand war nichts zu sehen. In den folgenden Tagen traten Fieber und beginnende meningitische Symptome auf, die sich in typischer Weise weiterentwickelten, bis das Kind am 15. Tage nach dem Pneumoperitoneum zum Exitus kam. Der Obduktionsbefund bestätigte die klinische Diagnose. Außer dem tbc. Primärherd im unteren Ileum mit Verkäsung der zugehörigen Mesenterialdrüsen frische Peritonealtbc. Tbc. in Leber, Milz, Meningitis tbc. Keine Lungenveränderungen. Infektion mit Kuhmilch wahrscheinlich. Da nach Kleinschmidt (Tuberkulose der Kinder) die isolierte Bauchtbc. bei Kindern im Spielalter verhältnismäßig häufig ist (wenn auch Ghon nur 2,4% angibt), so wird in solchen Fällen wegen der Gefahr der Zerreißung von Verwachsungen und damit Weiterverschleppung der Tuberkelbacillen, vor Anlegung eines Pneumoperitoneums gewarnt. (Autoreferat.)

Herr Thomas macht darauf aufmerksam, daß selbst sehr große Tumoren des Abdomens trotz Pneumoperitoneum übersehen werden. Da der diagnostische Wert der Methode in Frage steht, mahnt auch diese Tatsache zur Vorsicht.

6. Herr Siegert lehnt den Beweis von Bernheim-Karrer, daß in einem Fall Rachitis und Athyreosis zugleich vorgekommen seien, ab, da sich der Beweis auf unzureichende Mittel (es fehlt u. a. Röntgenbild) stütze. (Erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde.)

Coerper.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik Rostock.
(Direktor: Prof. H. Brüning.)*

Zur Frage der Purpura fulminans.

Von Dr. **H. Bischoff.**

Seit Henoch das Krankheitsbild der Purpura fulminans beschrieben hat, sind zahlreiche Fälle dieser das Leben plötzlich beendenden Krankheit in der Literatur mitgeteilt worden. Henoch selbst gibt als die Characteristica dieser Purpura an: das Fehlen von Blutungen aus den Schleimhäuten, die enorme Schnelligkeit der Ausbreitung der ausgedehnten Hautecchymosen, die fast symmetrische Anordnung derselben und endlich das absolut negative Resultat der Sektionen. Alle diese Merkmale kehren denn auch in den späteren Veröffentlichungen wieder, außer dem der Symmetrie der Hautblutungen. Die Mehrzahl der bisher bekanntgegebenen Fälle von Purpura fulminans schließen sich an Infektionserkrankungen an, und bei einer Reihe von Fällen konnten Erreger, meist Streptokokken, im Blut nachgewiesen werden. Henoch teilt 2 Fälle mit, von denen der eine sich an eine Pneumonie, der zweite sich an einen Scharlach anschloß. Mac Kririk erwähnt schon 1912: „Von 64 Fällen von Purpura fulm. aus der Literatur traten 17 im Gefolge von Scharlach auf, meist in der zweiten bis vierten Woche nach Auftreten des Exanthems.“ In der mir zugängigen Literatur fand auch ich sehr oft den Scharlach als voraufgegangene Krankheit erwähnt, selten handelte es sich um andere Krankheiten. Weill und Mouriquand berichten von einer Purpura fulm. im Anschluß an eine Ernährungsstörung bei einem 6 Monate alten Brustkind, die in wenigen Stunden zum Tode führt. Ähnlich berichtet Reh von einem 6jährigen Knaben, der 3 Wochen nach einem Darmkatarrh plötzlich unter den Erscheinungen einer Purpura fulm. ad exitum kommt. Lommens Fall geht an einer Purpura fulm. nach einer Tonsillitis 10 Tage nach Beginn der Erkrankung ein. Kelly berichtet von unmittelbar vorangegangenen Masern. Glanz-

mann schreibt über die „foudroyante Form der anaphylaktoiden Purpura“, also der Purpura fulminans, „es handelt sich für gewöhnlich um septische Infektionen, die im Verlauf weniger Stunden oder Tage meist zum Exitus führen“. Also auch hier der Hinweis auf die septische Komponente des Leidens! Glanzmann erwähnt bei Besprechung seines Falles nebenbei den „Status lymphaticus“. Diese sehr seltene Kombination wird nur noch von Borgen erwähnt, ohne daß aber näher darauf eingegangen wird, zumal in beiden Fällen die voraufgegangene Primärerkrankung feststeht: ein 2 Jahre alter Knabe erkrankt plötzlich 8 Tage nach Drüsenschwellungen an der linken Halsseite typisch an Purpura fulm. und kommt in 60 Stunden ad exitum. Die Sektion ergibt außer Schwellung der Pharynxschleimhaut und der Hals- und Bronchialdrüsen eine Thymusvergrößerung (30 g). Ferner fand er im Herz- und Milzblut sowie in den Halsdrüsen Streptokokken. Dieser letzte Fall Borgens ist der einzige in der Literatur, bei dem eine Thymusvergrößerung vorliegt. Das Gewicht wird mit 30 g genau angegeben, es scheint sich aber bei dem sonst hier wiedergegebenen Befund nicht um einen ausgesprochenen Status thymico-lymphaticus zu handeln.

An diesen Fall anknüpfend, möchte ich einen Fall von Purpura fulm. bei ausgesprochenem schweren Status thymico-lymphaticus mitteilen, der in der Universitäts-Kinderklinik zu Rostock unlängst beobachtet wurde.

Marga P., 1 Jahr 8 Monate alt, als kleines Kind stark exsudativ gewesen, leidet seit 14 Tagen an geringem Husten. Am Vorabend völlig gesund, „hat nach einem Grammophon getanzt“. Plötzlich aus dem Schlaf heraus an heftigen Durchfällen und Erbrechen erkrankt, zugleich Kurzatmigkeit und starke Unruhe. Temperatur 40°. Der in der Nacht gerufene Arzt vermutete zunächst Meningitis. Zustand verschlimmert sich gegen Morgen, jetzt Auftreten von Hämorrhagien im Gesicht und am Körper von Stecknadelkopfgröße. Puls sehr frequent, etwas weich, es wird vom Arzt Coffein injiziert. Zustand verschlechtert sich unter Ausbreitung der Blutungen rasch, so daß am Nachmittag, also 18 Stunden nach dem Beginn, Klinikaufnahme erfolgt.

Das kräftige Kind macht einen schwerkranken Eindruck, bei keuchender Atmung äußerste Unruhe, aber volles Bewußtsein, so daß das Kind sich zur Untersuchung noch aufstellt und aufsetzt. Die Körperhaut hat überall einen bläulich-violetten Unterton. Auf beiden Wangen, den Nates und Vorderflächen beider Oberschenkel völlig symmetrische, dunkelblau-rote, etwa handtellergröße, unregelmäßig begrenzte Hautblutungen. Der übrige Körper ist mit zahlreichen, regellos verteilten Ecchymosen übersät, die zwischen Flohstich- bis Handtellergröße schwanken. Die sichtbaren Schleimhäute sind frei von Blutungen. Tonsillen und Rachen o. B. Lungen: Über dem linken Unterlappen Schallverkürzung mit bronchovesiculärem Atmen, sonst o. B. Herztöne und -grenzen o. B. Aktion außerordentlich beschleunigt, 160—180 Schläge

pro Minute. Puls entsprechend frequent, etwas weich. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund. Nach der Untersuchung plötzliche Verschlimmerung. Puls nicht mehr fühlbar, Herzaktion über 200. Es treten tonisch-klonische Zuckungen in den Extremitäten auf, leichte Zuckungen im linken Facialisgebiet, Zähneknirschen, Pupillen weit, reaktionslos. Bewußtlosigkeit. Die Körperhaut färbt sich während dieser Zeit deutlicher diffus blau-violett, während die Purpuraherde ebenfalls dunkler werden. Wenige Minuten später erfolgt der Exitus trotz Anwendung von Campher, Adrenalin, Coffein, auf die nicht die geringste Reaktion zu bemerken war. Die kurz ante exitum vorgenommene Lumbalpunktion ergab ein völlig klares Punktat bei einem Druck von 180 mm. Eiweiß negativ. Sediment: Ganz vereinzelte Lympho- und polynucleäre Leukocyten. Der gelblich-schleimige Stuhl zeigt weder makroskopisch noch chemisch Blutspuren. Urin frei von Eiweiß und Blut. Blutbild: Polynucleäre Leukocyten 44%, Lymphocyten 47%, Eosinophile 2%, Monocyten 6%, Mastzellen 1%.

Aus dem Sektionsbefund (Pathol. Inst.): Herz o. B. Thymus überlagert dicht unter oberem Sternumdrittel als fast herzförmiges Organ von 53 g Gewicht den Oesophagus und die Trachea dicht unter dem Kehlkopf. Masse: 12 : 8 : 6, sieht hellrot aus und fühlt sich ziemlich fest an. Follikel des hintersten Zungenabschnittes treten sehr deutlich hervor. Tonsillen sowie Lymphdrüsen um Trachea über kirschgroß. Lungen und Pleura o. B. Darmschleimhaut vom Jejunum ab abwärts zunehmend, von hyperplastischen Follikeln durchsetzt. Stärkste Entwicklung des Darmlymphapparates in der Gegend der Ileocöcalklappe. Appendix ca. 15 cm. Netz von zahlreichen, verschieden großen Drüsen durchsetzt, von mäßiger Konsistenz und grauroter Farbe auf der Schnittfläche. Milz: Starke Follikelzeichnung der Pulpa, mäßig derb. Nieren o. B. Nebennieren ohne Veränderung. Leber überragt in situ den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger; Zeichnung wenig ausgesprochen. Beckenorgane und Gehirn durften nicht seziiert werden. Anatomische Diagnose: Status thymico-lymphaticus. Postmortale Blutkultur steril. Mikroskopisch: Leber: Stauungsleber. Milz: Hypertrophie der Follikel, Hyperämie. Nieren und Herz normale Organe.

Es handelt sich also um einen Fall von Purpura fulm. bei einem schweren Status thymico-lymphaticus (Gewicht des Thymus 53 g! Normalgewicht nach Hammar 22,89 g für das 2.—5. Jahr). Ich erwähnte schon oben, daß die Kombination dieser beiden Zustände, welche diesen Fall besonders interessant macht, bisher noch nicht beschrieben ist. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle von Purpura fulm. tritt dieselbe als mehr oder weniger deutliche septische Erkrankung, z. B. im Anschluß an Scharlach usw., auf, worauf auch die in vielen Fällen positiven Streptokokkenkulturen des Blutes hinweisen. Bei allen Fällen besteht eine gewisse zeitliche Distanz von der Primärerkrankung. Während dieser Zeit findet, worauf auch Mc Connel und Weaver hinweisen, die Schädigung der Gefäßwände, d. h. der Capillarendothelien, statt. Nach Glanzmann entwickelt sich infolge Gifteinwirkung eine „Lähmung der Gefäß-

vasomotoren“, die schließlich „bis zur Rhexis“ und somit zur Purpura auf der äußeren Haut führen kann. Auch in unserem Falle handelt es sich nach allen Anzeichen um Einwirkung von Toxinen auf die Gefäßwände. Der seit 2 Wochen bestehende geringe Husten, der das Kind nicht einmal bettlägerig gemacht hat, kommt als Ursache für die Endothelschädigung wohl kaum in Frage. Die Ursache scheint vielmehr der akute Magendarmkatarrh gewesen zu sein. Der negative Ausfall der Herzblutkulturen spricht, wenn auch mit gewissem Vorbehalt, gegen eine Septicämie, nicht aber gegen eine Toxinämie. Der kurz vor Ausbruch der Purpura aufgetretene Magendarmkatarrh kann aber allein in so kurzer Zeit kaum zu einer Toxinämie geführt haben, in deren Gefolge eine Gefäßendothelschädigung auftreten konnte. Es bleibt so nur noch die Möglichkeit, den Status thymico-lymphaticus zur Erklärung mit heranzuziehen.

Einen plötzlichen Exitus könnte man durch ihn allein zwanglos erklären. In unserem Fall handelt es sich aber tatsächlich nicht um einen typischen „Thymustod“, sondern bei aller Schnelligkeit der Erscheinungen doch um einen Exitus, bedingt durch eine längere Reihe von Krankheitserscheinungen. Die Purpura schließlich führte den Exitus herbei. Könnte nun die Purpura ihrerseits durch den Status thymico-lymphaticus herbeigeführt oder wenigstens begünstigt sein? Gegen das erstere sprechen die Beobachtungen, daß man bei den zahlreichen Fällen von Status thymico-lymphaticus bisher nie ähnliche Blutungen beobachtet hat. Ferner ist die Tatsache bekannt, daß „Hyperthymisation an sich schon eine dem Adrenalin entgegengesetzte, also blutdrucksenkende Wirkung hat“, worauf Hart hinweist und wie dies auch von Ryser als eine Erklärung für den Thymustod in seiner Zusammenstellung erwähnt wird. Bei dieser Annahme würde also das Bestehen eines Status thymico-lymphaticus dem Entstehen von Blutungen sogar entgegenwirken.

Wenn wir also ablehnen müssen, daß die Purpura durch den Status thymico-lymphaticus allein hervorgerufen sein könnte, so bleibt als Erklärung noch übrig ein begünstigender Einfluß des Status thymico-lymphaticus auf das Zustandekommen der Purpura, und zwar während der akuten Intoxikation. Das Auftreten der Blutungen kurz nach Ausbruch des Magendarmkatarrhs macht die Annahme einer Endothelschädigung der Gefäße auf toxischer Basis wahrscheinlich. In dem Sektionsbefund ist die „stärkste hyperplastische Entwicklung des Darmlymphapparates“ im Dünndarm erwähnt worden als Teilerscheinung des Status thymico-

lymphaticus. Vielleicht, und ich möchte sagen, mit größter Wahrscheinlichkeit, sind dementsprechend auch die Resorptionsverhältnisse des so veränderten Darmes völlig andere gewesen, und zwar geändert im Sinne einer wesentlich gesteigerten Tätigkeit. Hart wirft in seiner kritischen Monographie über den Status thymico-lymphaticus die Frage auf: „Kinder mit Status thymico-lymphaticus sind bekanntlich zumeist sehr gut genährt, von pastösem Aussehen. Ist das immer Überernährung oder könnte etwa auch eine besonders gute Ausnützung der Nahrung infolge gesteigerter Thymuswirkung in Betracht kommen?“ Was Hart für die Ausnützung der Nahrung andeutet, möchte ich in unserem Falle auf die Toxine anwenden. Es würden dann Toxine in großer Menge und in kurzer Zeit den ganzen Organismus überschwemmen können. Daß tatsächlich in der relativ kurzen Zeit von 12 Stunden auch eine Schädigung der Gefäßendothelien stattfinden konnte, ist zwar nach den vorliegenden Literaturberichten in keinem Fall bisher beobachtet worden, aber Mc. Connell und Weaver weisen in ihrer Arbeit, die ich mir im Original leider nicht zugänglich machen konnte, ganz besonders darauf hin, daß man die Endotheldegeneration infolge von Einwirkung von Toxinen in wenigen Minuten experimentell erzeugen kann. Mit diesem Hinweis wäre die Purpura fulminans in unserem Falle bei einer erhöhten Resorptionsfähigkeit des Darmes und einer erhöhten Reaktionsfähigkeit des Gesamtorganismus nach Hart u. a. befriedigend erklärt. Es dürfte angebracht sein, in Zukunft in analogen Fällen auf das Zusammentreffen von Infektionen und konstitutioneller Abwegigkeit genauer zu achten, als dies bisher geschehen ist.

Literaturverzeichnis.

- Henoch, Kinderkrankheiten. 11. Aufl. 1903.
 Mc Kririk, Brit. journ. of childr. dis. Bd. 9, S. 154.
 Kelly, Brit. journ. of childr. dis. Bd. 19, S. 220.
 Weill et Mouriquand, Arch. de méd. des enfants Bd. 14, S. 610.
 Reh, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 174.
 Lommen, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 369.
 Borgen, Zit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 657.
 Adler, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 214.
 Ryser, Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 24.
 Mc Connell and Weaver, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 182.
 Glanzmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83, 84, 91.
 Hart, Stat. thym.-lymph. 1923.
-

*Aus dem Karolinen-Kinderspital der Gemeinde Wien.
(Prof. Dr. W. Knöpfelmacher.)*

Über tuberkulöse Pseudoleukämie im Säuglingsalter.

(Demonstriert in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde,
Sektion für Kinderheilkunde, im Februar 1924.)

Von Dr. **Draga Stöhr.**

Den Namen tuberkulöse Pseudoleukämie hat zuerst Baumgarten angewendet und versteht darunter jene Fälle von tuberkulösen Lymphomen, die generalisiert auftreten, mehr oder weniger das Bild von Tumoren bieten und im Gegensatz zu den anderen, häufigeren Formen der Lymphdrüsentuberkulose keine Zeichen von Erweichung aufweisen.

Können wir also dieses Krankheitsbild als anatomisch festgelegt ansehen, so muß es auffallen, daß in den zahlreichen Arbeiten über Säuglingstuberkulose, so in der übersichtlichen Abhandlung von Herbert Koch und in den älteren Arbeiten von Cassel, Engel, R. Pollak, Bahrdt und Ibrahim kein einziger Fall von generalisierter Lymphdrüsentuberkulose im Säuglingsalter beschrieben ist. Nur bei Bandelier-Roepke ist eine Bemerkung zu finden, daß die allgemeine Lymphdrüsentuberkulose sich auf das Säuglingsalter und das 2.—3. Lebensjahr beschränkt, und auch Finkelstein schreibt vor kurzem, daß die „ganz universelle“ Lymphdrüsentuberkulose hauptsächlich im 1.—3. Jahr vorkommt. Finkelstein unterscheidet im allgemeinen zwei Typen dieser Krankheit; im ersten Typus beginnt die Krankheit am Halse und breitet sich nach abwärts aus, im zweiten Typus treten die ersten Erscheinungen in der Leistengegend auf. Er teilt außerdem die Fälle in solche ein, die zur Induration neigen und bei denen die Lymphome keine erhebliche Größe erreichen und solche, bei denen sich beträchtliche Drüsentumoren finden, welche zur Erweichung neigen.

In unsere Beobachtung kam am 2. II. 1924 ein 5 Monate alter Säugling mit folgender Anamnese: Der Vater des Kindes leidet schon seit Jahren an einer Lungenerkrankung, der Zwilling Bruder des Patienten ist im Alter von 3 Mo-

naten, angeblich an einem Luftröhrenkatarrh, gestorben. Die Mutter, die gesund ist, gibt an, daß das Kind schon seit 3 Monaten hustet. Etwa gleichzeitig mit dem Beginn des Hustens bemerkte die Mutter das Auftreten von Schwellungen am Halse, in den Achselhöhlen und den Leistengegenden. Wo die Schwellung zuerst auftrat, ist nicht zu ermitteln; die Mutter meint, die Schwellungen seien gleichzeitig gekommen und hätten allmählich an Umfang zugenommen. Schon damals fieberte das Kind zeitweise bis 39°. Die Gewichtszunahme war trotz genügender Ernährung mangelhaft.

Bei der Aufnahme konnten wir folgenden Befund erheben: Ziemlich gut entwickelter Knabe in schlechtem Ernährungszustand. Die Haut ist blaß, Turpor mäßig, Fettpolster stark vermindert; Muskulatur schlaff, das Skelett entsprechend kräftig. Ein auffälliger Befund sind die Schwellungen beiderseits am Halse, die sich bei der Palpation als aus zahlreichen erbsen- bis haselnußgroßen, teils isoliert stehenden, jedoch größtenteils untereinander verbackenen, ovalen, indolenten Drüsenumoren bestehend erweisen. Die Tumoren sind mit der darüberliegenden, vollständig normalen Haut nirgends verwachsen und weisen sämtlich derbe Konsistenz auf. Ähnliche etwa hühnereigroße Schwellungen sieht man in beiden Achselhöhlen und Leistengegenden. Nirgends finden sich Anzeichen von Erweichung. Auch in beiden Cubitalgegenden tastet man je zwei bis drei bohngroße Drüsen, eine ähnliche, isoliert stehende Drüse am Rücken in der Höhe der 10. Rippe.

Bei der Atmung des Kindes fiel uns ein leichter inspiratorischer und ausgesprochener expiratorischer Stridor auf. Über beiden Lungen fanden wir etwas verkürzten Lungenschall besonders paravertebral, auskultatorisch verschärftes Atmen mit diffusen bronchitischen Geräuschen. Die Röntgengdurchleuchtung ergab in beiden Lungenfeldern eine von außen nach innen zunehmende kleinfleckige Trübung, ferner beiderseits paratracheal gelegene mitteldichte Schatten, die wahrscheinlich ebenfalls Drüsenpaketen entsprechen. Herzbefund normal. Die Milz überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, der Rand ist stumpf, die Konsistenz hart. Die Leber ist vergrößert, sie reicht bis zur Nabelhöhe, ihre Oberfläche ist glatt, die Konsistenz derb. Im Abdomen keine Tumoren, auch nicht bei rectaler Untersuchung.

Pirquetsche Tuberkulinreaktion positiv.

Blutbefund: R. 4 800 000, Sahli 60. Das rote Blutbild o. B. Die absolute Zahl der Leukocyten normal, zwischen 9000 und 10 000, dabei ausgesprochene relative Lymphopenie von 23% Lymphocyten. Keine Eosinophilie. Im Abstrich fanden wir keine abnormen Formen der Leukocyten. Während unserer Beobachtung änderte sich der Blutbefund sehr wenig, das Verhältnis der Lymphocyten zu den Leukocyten blieb stets ziemlich gleich. Die Temperaturkurve zeigte intermittierendes Fieber bis 40° mit mittelstarken Remissionen.

Die Diazoreaktion im Harn fiel wiederholt negativ aus.

Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Ernährungszustand immer mehr, die Gewichtskurve sank allmählich trotz zureichender Ernährung bei normalen Stühlen.

Schon bald nach der Aufnahme traten an beiden unteren Extremitäten mehrere stecknadelkopfgroße papulosquamöse Tuberkulide auf, die langsam schwanden, um durch frische Schübe ersetzt zu werden. Der Lungenbefund änderte sich wenig, das expiratorische Keuchen und der klingende Husten

wurden jedoch immer intensiver. Die Drüsentumoren hoben sich immer mehr gegen die Umgebung ab, was wohl teilweise auf den Schwund des umgebenden Fettgewebes zurückzuführen ist.

Am 8. III. wurde das Kind gegen Revers entlassen und von den Eltern aufs Land mitgenommen.

Schon das klinische Bild an sich, das so höchst auffällig war, berechtigte uns zur Diagnose der tuberkulösen Pseudoleukämie (Baumgarten). Eventuell kam noch die Lymphogranulomatose in Betracht. Zur Sicherstellung der Diagnose machten wir die Probeexcision einer axillaren Lymphdrüse. Im histologischen Präparat wurden reichlich Epitheloidtuberkel mit spärlich Nekrose und vereinzelten Riesenzellen gefunden. Außerdem konnten mit Ziehl-Neelsen-Färbung im Schnitte Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Hiermit wurde die Diagnose bestätigt.

Was den Blutbefund bei dieser Form der Lymphdrüsentuberkulose betrifft, so möchten wir in unserem Falle die Lymphopenie, die für dieses Alter als beträchtlich anzusehen ist, betonen. Einen ähnlichen Befund bei gleichzeitiger Verminderung der absoluten Leukocytenzahl fand auch Nägeli. Bäumlcr fand bei seinem Fall ebenfalls Leukopenie, erwähnt jedoch nichts von der Differentialzählung. Fabian hält die Lymphopenie für diagnostisch verwertbar für die Diagnose tuberkulöse Pseudoleukämie im Gegensatz zu anderen Systemerkrankungen. Andererseits betont Weinberg, daß neben der Lymphopenie auch Lymphocytose vorkommen kann. Alle diese Angaben beziehen sich auf Fälle jenseits des ersten Lebensjahres. Die verschiedenen Befunde werden wohl durch den Zustand des lymphocytenbildenden Apparates erklärt und hängen von der mehr oder weniger weitgehenden Substitution desselben durch das tuberkulöse Gewebe ab. Die Lymphopenie dürfte auch prognostisch verwertbar sein.

Zusammenfassung.

Das Krankheitsbild der tuberkulösen Pseudoleukämie (Baumgarten) im Säuglingsalter wird an einem beobachteten Falle dargestellt und die Diagnose durch den histologischen Befund einer excidierten Lymphdrüse erhärtet. Recurrierendes Fieber, bis hühnereigröße multiple indolente derbe Drüsentumoren, die nicht erweichen, Lymphopenie, normale absolute Leukocytenzahl charakterisieren dieses Krankheitsbild des Säuglingsalters.

Literaturverzeichnis.

- Baumgarten, Münch. med. Wochenschr. 1914.
Koch, H., Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1915.
Cassel, Arch. f. Kinderheilk. 1913.
Engel, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1908.
Pollak, P., Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1911, Bd. 18.
Bahrdt, Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin 26.
Ibrahim, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 21.
Baudelier-Roepke: Die Klinik der Tuberkulose 1920.
Finkelstein, Zur Diagnose u. Therapie der periph. Lymphdrüsenerkrankungen im Kindesalter. Therapie d. Gegenw. 1924.
Nägeli, Blutkrankheiten 1923.
Bäumler, Münch. med. Wochenschr. 1904.
Fabian, Münch. med. Wochenschr. 1908.
Weinberg, Med. Klinik 1918.
-

*Aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik in der Landesfindelanstalt
in Prag. (Vorstand: Prof. Dr. Fischl.)*

Der Einfluß von Proteinkörperinjektionen auf den Blutzuckerspiegel des Säuglings.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von Dr. **W. Stern**, Assistent, und Dr. **J. Wozak**, Externarzt.

Bald nach Einführung der Proteinkörpertherapie in die Medizin begannen auch Versuche von pädiatrischer Seite ihre Wirkungs- und Anwendungsweise für diesen speziellen Zweig kennenzulernen. Von früheren Autoren wären hier zu erwähnen Freeman (1), Slawik (2), ferner Ferreira (3) und Czerny und Eliasberg (4), welch' letztere namentlich die Wirkung der Proteinkörper auf das Allgemeinbefinden bei tuberkulöser Kachexie zeigten.

Ihre klinische Verwendbarkeit wurde dann näher studiert [Putzig (5), Epstein (6) und ihre Nachfolger], um die Möglichkeiten und Grenzen ihrer Anwendung kennenzulernen. Besonders in der scharf umrissenen Indikationsstellung, wie sie Epstein gegeben hat, wurde auf dem Wege klinischer Beobachtung ihre Wirksamkeit sichergestellt, und wir können sie seit dieser Zeit als eine wertvolle Bereicherung unseres therapeutischen Rüstzeuges betrachten.

Verhältnismäßig gut kennen wir also die Indikationen und ihre Anwendung, wir wissen von ihrer Allgemeinwirkung auf den Organismus des Säuglings, wie: Besserung des Allgemeinbefindens, Ansteigen der Gewichtskurve — eine Tatsache, die den Gedanken Finkelsteins von der Osmoregulierung nahelegt —, wenig studiert dagegen ist der nähere Mechanismus ihrer Tätigkeit.

Die Arbeiten Epsteins, Molls und Langers (7) haben uns die Einflüsse auf das Blutbild gezeigt, außerdem haben uns Moll und Langer auf die Veränderungen in der Kolloidstabilität des Serums und die Verschiebungen innerhalb der Globulin- und Albuminfraktion bei parenteraler Eiweißverabreichung aufmerksam gemacht. Vollständig unbeachtet dagegen blieben Veränderungen im intermediären Stoffwechsel des Säuglings. Gerade derartige Unter-

suchungen dürften uns aber doch einen gewissen Einblick in den Wirkungsmechanismus geben. Denn soweit wir aus den obengenannten Berichten uns ein Bild von der Wirkung der Proteinkörper machen können, entfalten sie ihre günstige Tätigkeit in erster Linie bei Störungen des Stoffwechsels, d. h. vor allem bei Darniederliegen desselben, wie es uns Epstein deutlich bei primärer Atrophie und bei Frühgeburten gezeigt hat.

Auch bei Erwachsenen wurde der Einwirkung der Proteinkörper auf den Blutzucker wenig Beachtung geschenkt im Gegensatz zum eifrigen Studium der N-Bilanz, die vielfach sowohl beim Menschen als auch im Tierversuch bearbeitet wurde¹⁾. Von Untersuchungen über den Blutzucker unter dem Einfluß der Proteinkörpertherapie sind uns nur diejenigen Löwys (8) bekannt. Er fand nach Injektion verschieden großer Mengen Serums regelmäßig ein Ansteigen des Blutzuckerspiegels bereits 2 Stunden nach der Injektion, das mehrere Stunden lang anhielt. Die gleichen Resultate ergaben Injektionen von Gelatine Merck. Sehr ausführliche Untersuchungen in dieser Richtung stellten W. und H. Löhr (9) an. Diese Autoren konnten überhaupt keine Beeinflussung des Blutzuckerspiegels durch parenteral zugeführtes Eiweiß oder Reizstoffe feststellen.

Die vorliegenden Versuche beschäftigen sich mit dem Einfluß, den parenteral zugeführte Proteinkörper auf den Blutzuckerspiegel des Säuglings ausüben. Wir wählten gerade die Bestimmung des Blutzuckers, weil dieser doch im gewissen Sinne einen Rückschluß erlaubt auf den Stand des Stoffwechsels. Unsere Untersuchungen sind durchwegs an vollkommen gesunden Säuglingen vorgenommen worden, die teils an der Brust, teils künstlich ernährt waren. Das Alter der Kinder lag zwischen 2 und 5 Monaten. Alle näheren Daten sind aus der Tabelle ersichtlich. Unser Vorgehen war folgendes: 4 Stunden vor dem Versuche erhielt das Kind die letzte Nahrung, dann wurde der Blutzuckerwert bestimmt (in der Tabelle mit Normalwert bezeichnet), die Injektion vorgenommen und hierauf der Ablauf der Blutzuckerkurve nach der zweiten, dritten und vierten Stunde verfolgt. An Stelle der Nahrung erhielt der Säugling die entsprechende Menge saccharingesüßten Tees. Die Injektionen wurden anstandslos vertragen. Bald überzeugten wir uns, daß die Hauptwirkung in der dritten und vierten Stunde eintritt, und so haben wir bei den letzten Versuchen nur den Normalwert und den Wert am Ende des Versuches bestimmt. Zur Injektion verwendeten

¹⁾ Diese Befunde sind in dem Werke von Petersen „Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung“, Springer, Berlin 1923, zusammengestellt.

wir in erster Linie das jetzt in der Pädiatrie im allgemeinen Gebrauch stehende Leerserum, und zwar Pferde- und Hammelserum (Gans, Oberursel im Taunus), sonst nur noch Milchinjektionen. Die Milch wurde von der Mutter des Kindes steril abgespritzt und direkt injiziert. So glauben wir uns von allen Nebenwirkungen, die durch Verunreinigung oder Kochen der Milch entstehen könnten, ferngehalten zu haben. Auch wurden durchwegs größere Mengen gegeben, etwa 3—5 ccm (siehe Tabelle). Der Blutzucker wurde nach der Mikromethode von Bang bestimmt. Titriert wurde mit $\frac{n}{100}$ Natriumthiosulfatlösung, wobei Schwankungen von $\pm 5\%$, als in die Fehlergrenze fallend, nicht berücksichtigt wurden. Es wurden immer mindestens drei Kontrollproben entnommen. Die angeführten Zahlen sind Mittelwerte. Was unsere Blutzuckerwerte anbelangt, so liegen sie innerhalb der Grenzen, wie sie von den Autoren, die sich mit der Höhe des Blutzuckerspiegels beim Säugling beschäftigt haben, gefunden wurden (siehe Zusammenstellung bei Stumpf: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Festschrift für Feer). Wir wollen jetzt nicht zu den Begriffen Stumpfs vom Hunger- und Nüchternwert Stellung nehmen. Dies soll einer eigenen Arbeit vorbehalten bleiben. So viel sei aber hier bemerkt, daß, wie uns eigene Versuche überzeugten, der Blutzuckerspiegel sich in einer Hungerzeit von 8 Stunden nicht über die Fehlergrenze hinaus änderte (Versuch I). Wir bringen jetzt die Resultate der einzelnen Versuche:

Name, Alter, Gewicht	Ernährung	N-Werte %	1 h %	2 h %	3 h %	4 h %	Anmerkungen
T. E., 2 $\frac{1}{2}$ M., 4880 g	Brustkind	0,110	—	—	—	0,111	Hungerversuch
T. E.	„	0,139	0,130	—	0,110	0,109	3 ccm Pferdeserum subcutan
K. M., 2 $\frac{1}{2}$ M., 4000 g	Brustk., 2 Löff. Breivorfütterg.	0,128	—	—	—	0,110	3 ccm Pferdeserum subcutan
L. J., 4 M., 4800 g	Brustkind	0,098	—	0,088	0,083	0,080	3 ccm Hammelser. subcutan
P. M., 3 M., 4030 g	3 \times 130 BMN. 3.34 $\frac{1}{3}$: $\frac{2}{3}$ 3 \times 130 $\frac{M}{2}$ Grießbrei	0,094	—	—	—	0,082	8 Tage hindurch 1 ccm Hammelser. subcut., am 9. Tage Vers. m. 2 ccm H.-S.
V. L., 2 M., 4600 g	Brustkind	0,113	—	0,112	0,130	0,128	4 ccm Frauenmilch subcutan
R. L., 2 M., 4400 g	„	0,098	—	—	—	0,128	3 ccm Frauenmilch subcutan
M. J., 4 M., 6500 g	4 \times 140 $\frac{M}{2}$ Grießbrei 1 \times 140 Suppe	0,107	—	0,128	—	0,121	5 ccm Frauenmilch subcutan

Die Ergebnisse unserer Versuche geben uns von der Blutzuckerkurve folgendes Bild: Nach Seruminjektionen zeigt der Blutzuckerspiegel spätestens in 3 Stunden eine deutliche Senkung, gleichgültig, ob Pferde- oder Hammelserum verwendet wurde, ein Verhalten, das der Einwirkung des Insulins, bei dem bekanntlich auch der Haupteffekt nach etwa 3 Stunden eintritt, merkwürdig ähnelt. Ganz anders verhält er sich bei Milchinjektionen, die eine Steigerung des Blutzuckergehaltes in etwa der gleichen Höhe herbeiführen. Von besonderem Interesse ist ein Versuch (V), bei dem wir 8 Tage hindurch täglich je 1 ccm Hammelserum parenteral verabreichten. Am 9. Tage beobachteten wir nach Injektion von 2 ccm Hammelserum das Verhalten des Blutzuckers. Auch in diesem Falle ließ sich ein geringgradiges aber deutlich außerhalb der Fehlergrenze liegendes Absinken des Blutzuckerspiegels nachweisen.

Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen überblicken, können wir so viel sagen, daß die unspezifische Serumtherapie in ihrem Verhalten zum Zuckerstoffwechsel gegenüber der Milchinjektion einen tiefgreifenden Unterschied zeigt. Worauf dieser zurückzuführen ist, können nur eigene dahingerichtete Untersuchungen zeigen. Auf jeden Fall muß auch von diesem Gesichtspunkte aus zwischen Serum- und Milchproteinkörpertherapie scharf unterschieden werden.

Zusammenfassung.

Einmalige größere Seruminjektionen senken den Blutzuckerspiegel spätestens in der dritten Stunde, Milchinjektionen erhöhen ihn in dieser Zeit.

Literaturverzeichnis.

1. Arch. of pediatr. Bd. 34. 1917.
 2. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90. 1919.
 3. Arch. lat. americ. de pediatr. Bd. 14. 1920.
 4. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18. 1920.
 5. Berl. klin. Wochenschr. 1921.
 6. Monatsschr. f. Kinderheilk., Festschrift f. Czerny 1921.
 7. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120. 1916.
 8. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 41.
 9. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 31, H. 12.
-

*Aus der Kinderklinik der ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit
in Budapest im Weißen Kreuz-Kinderspital.*

(Direktor: Prof. P. Heim.)

Über den Femoralisreflex, ein neues Symptom der Tetanie.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Potényi.**

Bei der Tetanie sind wir in der günstigen Lage, daß wir mehrere „spezifische“ Symptome haben, die bei keiner anderen Erkrankung vorkommen und die die Diagnose für sich allein sichern; dies sind das Erbsche, Trousseau'sche Symptom und der Karpopedal-spasmus. Von diesen genügt ein einziges zur Sicherstellung der Tetaniediagnose. Im Säuglingsalter kann man auch noch den Laryngospasmus und das Chvostek'sche Phänomen zu den spezifischen Symptomen rechnen. Man könnte glauben, wenn es soviel sichere Symptome gibt, müsse die Diagnose der Tetanie immer leicht sein. Die Erfahrung lehrt dagegen, daß es Fälle gibt, die nicht einmal so selten sind, wo die Diagnose, wenigstens eine Zeitlang, nicht sicher aufzustellen ist, da die erwähnten Symptome zwar spezifisch sind, aber nicht konstant. Die Tetanie ist eine chronische Krankheit, die, wenn sie nicht durch Medikamente und Diät beeinflußt wird, monate- und jahrelang andauern kann, große spontane Schwankungen zeigt, akute Exacerbationen können mit Symptomenfreiheit oder mit „latenter Tetanie“ wechseln. Wenn man einen Kranken lange Zeit beobachtet, sieht man sehr verschiedenartige klinische Bilder; es gibt Zeiten, wo von den spezifischen Symptomen keines zu konstatieren ist, dann erscheint zeitweise ein einziges auf ein paar Tage als Zeichen dafür, daß die für Tetanie charakteristische Stoffwechselstörung andauert, aber keine klinisch wahrnehmbare Symptome hervorruft. Dann sieht man wieder schwere „akute, tetanische Anfälle“, z. B. Eklampsie oder Laryngospasmus, wo von den oben erwähnten keine oder nur ein oder zwei Symptome sichtbar sind. Zwar ist das eine Ausnahme, denn gewöhnlich findet man in solchen Fällen mehrere der klassischen Symptome, doch

unstreitig gibt es solche Fälle, und deshalb muß man sie in Betracht ziehen.

Allgemein ist man der Ansicht, daß bei der Tetanie eine erhöhte Erregbarkeit des peripherischen Nervensystems in bezug auf gewisse mechanische und elektrische Reize vorhanden ist. Das ist auch richtig, aber man kann die Lokalisation der Übererregbarkeit nicht erklären. Es ist nicht leicht zu verstehen, warum die Symptome während des chronischen Verlaufs wechseln, scheinbar ohne nachweisbaren Grund. Fälle dieser Art findet man aber in großer Zahl, und deshalb ist es sehr wichtig, mehr verlässliche klinische Symptome zu haben, um alle Fälle möglichst früh zu klären. Deshalb bedeutete die Erkenntnis, daß das Peroneusphänomen zu den tetanischen Symptomen zu zählen ist, einen großen Fortschritt. Auch nach unserer Erfahrung ist der Peroneusreflex eines der häufigsten und verlässlichsten Symptome, und wir können in diesem Punkte die Angaben Lusts bestätigen, wenn wir ihn auch nicht in so hoher Prozentzahl fanden wie er.

Im folgenden beschreibe ich ein neues Symptom der Tetanie. Bei tetaniekranken Kindern kann man in einem großen Teil der Fälle folgenden Reflex auslösen: Wenn man mit dem Perkussionshammer auf die vordere Fläche des Schenkels zwischen dem oberen und mittleren Drittel klopft, so kontrahiert sich der M. quadriceps, und der Unterschenkel macht eine Ruckbewegung nach vorn, so wie beim Auslösen des Patellarreflexes. Der Patellarreflex wird gewöhnlich vom unteren Teil der Sehne ausgelöst. Bei gesteigerten Reflexen ist es oft möglich, denselben auch von dem über der Patella gelegenen Sehnenabschnitt auszulösen. Es ist leicht zu demonstrieren, daß der oben beschriebene Tetanierreflex mit dem Patellarreflex nichts zu tun hat. Nehmen wir einen Fall, wo gesteigerte Sehnenreflexe vorkommen und der Patellarreflex von einer größeren Fläche auszulösen ist; wenn man hier den Schenkel langsam nach aufwärts gehend beklopft, so gelingt die Auslösung des Reflexes schon beim mittleren Drittel nicht mehr; weiter nach oben gehend, erhält man bei tetaniekranken Kindern wiederum die Kontraktion des M. quadriceps. Der Patellarreflex ist ein Sehnenreflex, hier hingegen trifft man nur den Muskel. Der Umstand, daß der Reflex zwischen dem oberen und mittleren Drittel am leichtesten auslösbar ist und in vielen Fällen nur von hier, gibt weiteren Aufschluß über die Natur des Reflexes. Das widerspricht der Annahme, daß es sich um einen Muskelreflex handle. Theoretisch ist es wohl denkbar, daß in diesem Falle eine erhöhte Muskeleerregbarkeit vorliege und der beklopfte

Muskel sich zusammenziehe; dann ließe sich aber erwarten, daß der Reflex von der ganzen Fläche des M. quadriceps auszulösen sei. Viel wahrscheinlicher ist, daß es sich hier um einen unmittelbaren Nervenreflex handelt. Der M. quadriceps wird von dem Nervus femoralis innerviert, die Äste dringen in den Muskel zwischen dem oberen und mittleren Teil des Schenkels ein, dort, von wo der Reflex am besten auszulösen ist. In Analogie mit dem Peroneus-, Radialis- und Chvostekphänomen ist anzunehmen, daß hier die betreffenden Nervenäste eine erhöhte Erregbarkeit aufweisen, und auf Grund dieser könnte man die Erscheinung als Femoralisreflex bezeichnen.

Während 3 Jahren habe ich an 37 Tetanikern Beobachtungen gesammelt. Um eine leichtere Übersicht zu erhalten, gebe ich die Werte in Prozenten. Der Femoralisreflex war in 68% vorhanden. In denselben Fällen war das Trousseau-Phänomen in 79%, der Peroneusreflex in 73%, der Radialisreflex in 54%, das Facialisphänomen in 46%, Laryngospasmus in 29%, Eklampsie und Karpopedalspasmus in je 8% zu konstatieren. Das Erbsche Phänomen (die anodische Übererregbarkeit mit einberechnet) war nur in 70% nachweisbar. Wie man sieht, bleibt die Häufigkeit des Femoralisreflexes nicht weit hinter der der Trousseau-Erb- und Peroneusphänomen zurück und ist empfindlicher als der Chvostek- und Radialisreflex. Dieser Reflex ist nicht nur deshalb von Bedeutung, weil er in so großer Prozentzahl nachweisbar ist, sondern auch weil er einfach und ohne Schmerz zu untersuchen ist, so wie der Peroneusreflex. Wir haben Fälle gesehen, wo nur die Anwesenheit des Femoralisreflexes die Diagnose entschied, z. B. bei einem 6 Monate alten künstlich ernährten, sich bis dahin gut entwickelnden Kinde tritt plötzlich Eklampsie mit tonisch-klonischen Krämpfen auf. Eine Stunde später nach der Eklampsie untersucht — das Kind war noch bewußtlos — fehlten sämtliche Tetaniesymptome, ausgenommen den Femoralisreflex (die elektrische Übererregbarkeit konnte man nicht untersuchen, denn das Kind lag nicht in der Klinik). Um so auffallender war bei diesem Kinde der Femoralisreflex, denn gleichzeitig fehlte der Patellarreflex, was nach meinen Beobachtungen bei Tetanieanfällen nicht zu den Seltenheiten gehört. Am folgenden Tag war bei dem Kranken außerdem Peroneus und Chvostek nachweisbar, die auf CaCl_2 - und Lebertrandarreichung schnell zurückgingen.

Eine weitere Frage ist, ob der Femoralisreflex ein spezifischer ist in dem Sinne, ob er nur bei der Tetanie vorkommt oder auch bei

Gesunden oder anderen Erkrankungen nachzuweisen ist. Ich habe diesbezüglich 240 teils gesunde, teils mit den verschiedensten Krankheiten auf die Klinik aufgenommene Säuglinge untersucht, bei denen Tetanie auszuschließen war. Uñter diesen fand ich dreimal einen Femoralisreflex. Der eine war ein 1 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit spastischer Diplegie und Imbezillität; die zwei andren waren 6—8 Monate alte Säuglinge mit chronischer Ernährungsstörung, bei denen während mehrwöchiger Beobachtung keine anderen Tetaniesymptome nachweisbar waren. Hieraus ist ersichtlich, daß wenn man den Femoralisreflex allein findet und keine andere Symptome, man nicht zur Diagnose der Tetanie berechtigt ist, er ist also nicht spezifisch, sowie Trousseau, Erb und der Laryngospasmus, die allein zur Diagnose genügen. Der Femoralisreflex ist in dieser Hinsicht auf eine Linie mit dem Peroneusreflex zu setzen, welcher auch bei Nichttetanikern — ausnahmsweise — vorkommt.

Das Femoralisphänomen habe ich nur in den ersten 3 Jahren beobachtet, bei älteren Kindern und Erwachsenen nicht; 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt war das älteste Kind, bei dem der Femoralisreflex auszulösen war. Analoges Verhalten zeigt er auch in dieser Hinsicht mit dem Peroneusreflex, welcher gleichfalls nur bei der Kindertetanie zu konstatieren ist.

Über die natürliche Einteilung des Kindesalters in drei Perioden: Das Säuglings-, Kleinkindes- und schulpflichtige Kindesalter.

Von **Johann Susmann Galant** (Dr. S. Galant),
Nervenarzt in Moskau.

Ein Kindesalter schlechtweg gibt es für die moderne Wissenschaft nicht mehr. Die neuen Wissenschaften, die das Kindesalter behandeln, haben sich in soundso viele Spezialitäten zersplittert, die eine bestimmte Zeitperiode des Kindesalters im Auge haben und deren Resultate nur für die behandelte Zeitperiode und nicht für das Kindesalter schlechtweg Geltung haben, daß eine strenge, wissenschaftlich gut begründete Einteilung des Kindesalters in einige Perioden eine unumgängliche Notwendigkeit geworden ist. Nehmen wir z. B. die so wichtige Frage der Ernährung im Kindesalter. Diese Frage, die lange in der Geschichte der Kinderheilkunde gar nicht existiert hat, ist jetzt so kompliziert und bezieht sich auf so kurze Zeitspannen des Kindesalters, daß die Nichtberücksichtigung der Zeitspanne, von der bei der Behandlung der Ernährungsfrage die Rede ist, das ganze Problem zunichte macht. Schon aus diesem einfachen Beispiel von der Bedeutung der Zeitperioden des Kindesalters für das zu behandelnde Problem der Kinderheilkunde ist zu ersehen, daß es nicht mehr notwendig ist, noch mehrere Worte über die Notwendigkeit der Einteilung des Kindesalters in bestimmte streng abgegrenzte Perioden zu verlieren, und es bleibt nur noch übrig, das Prinzip, nach dem diese Einteilung stattfinden soll, aufzusuchen. Es soll unter allen Umständen eine Einteilung, die nicht auf bloßer Willkür beruht, geschehen, und es wird hier der Versuch gemacht, eine rationale Einteilung, eine Einteilung, die sich von einem gerechtfertigten Prinzip leiten läßt und so gut wie eine *natürliche* Einteilung des Kindesalters in einigen Zeitperioden zuläßt, zu geben.

Die Dreiteilung des Kindesalters in das Säuglings-, Kleinkindes- und schulpflichtige Kindesalter ist wohl die zweckmäßigste, sie wird aber in unseren Augen erst dann gerechtfertigt sein, wenn wir beweisen

werden, daß diese Einteilung eine *natürliche* sei, d. h. daß sie nicht künstlich geschaffen, sondern bei Ausschließung aller Willkür so geschehen ist, daß die einzelnen Zeitperioden mit gewissen physiologischen Funktionen, die sie charakterisieren, zusammenfallen, und die Einteilung durch die Natur der Entwicklung gegeben ist.

Das Säuglingsalter fängt mit der Geburt an. Für die Ausscheidung einer besonderen Neugeborenen-Zeitperiode gibt es keinen Grund und keine Veranlassung. Wenn man von einem neugeborenen Kinde spricht, so bezieht man das Wort auf ein Kind, das soeben geboren worden ist und nicht auf eine ausgedehntere Zeitperiode, die physiologisch besonders charakterisiert ist.

Wie lange dauert nun das Säuglingsalter an, und wie geht es in die nächstfolgende Zeitperiode — das Kleinkindesalter — über? Um diese Frage zu beantworten, ist es notwendig, das Säuglingsalter näher zu umschreiben und seine Abgrenzung nach oben durch das Auftreten eines Momentes, das die bestehenden Verhältnisse von Grund aus abändert, zu kennzeichnen.

Allerdings muß ich schon hier vorwegnehmen, daß eine scharfe Grenze zwischen dem Säuglings- und Kleinkindesalter zu ziehen schwer sein wird, da es sich hier um Entwicklung handelt, und wo Entwicklung ist, da ist ein langsames unmerkliches Übergehen von einem Zustand in einen anderen zu verzeichnen und keine überraschende grundsätzliche Änderungen. Nichtsdestoweniger sticht bald der Unterschied der beiden uns interessierenden Zeitperioden so stark ab, daß das Abklingen der einen und das Auftreten der anderen Zeitspanne nur zu deutlich wahrnehmbar wird.

Zunächst aber die Charakteristik des Säuglingsalters. Das Säuglingsalter ist durch seine ausgesprochene Passivität gekennzeichnet. Der Säugling, selbst der vorgerückte Säugling, ist ganz hilflos, völlig auf die Pflege der Umgebung angewiesen, die er bei seiner phänomenalen Hilflosigkeit oft mehr zwecklos beunruhigt als richtig auszunutzen versteht. Außer ziel- und zwecklosem Strampeln, außer dem Schreien, das elementare Kundgebungen vermitteln soll, ist beim Säugling keine aktive Betätigung zu vermerken. Der Säugling merkt nicht einmal sein eigenes Selbst, fühlt kaum sein eigenes Ich und ist eher „Gegenstand“ unter den ihn umgebenden Gegenständen, als ein Individuum mit einem scharf abgegrenzten Ich.

Eine ausgesprochene aktive Betätigung weist das sich entwickelnde Kind auf, als es anfängt Gehübungen auszuführen und so ziemlich recht zu gehen. Unter dem Einfluß der Funktion des Gehens macht der Säugling eine solche Entwicklung

und Umwandlung durch, daß er nun aufhört Säugling zu sein und er Kleinkind geworden ist, — die zweite Periode des Kindesalters tritt in typischer Weise auf.

Das Gehen ist so typisch für die inzipierende aktive Betätigung des Kindes, daß es den natürlichen Grenzstein der beiden ersten Perioden des Kindesalters, die sich als passive und aktive Lebensperioden umschreiben lassen, bildet. Das Gehen wirkt nicht nur physisch günstig auf das Kleinkind, sondern es fördert besonders seine psychischen Funktionen. Die Freude des das Gehen lernende und des korrekt gehenden Kindes über die von ihm ausgeführten Bewegungen ist so groß, daß sich alle Funktionen — die psychischen wie die physischen — unter der Wirkung einer so lebensfördernden Affektivität, wie es die gesunde Freude ist, schnell und erfolgreich entwickeln.

Die Funktion des Gehens wandelt den Säugling psychisch von Grund aus um. Schon abgesehen davon, daß sie den passiven hilflosen Säugling in ein aktives anstrebendes Kleinkind umwandelt, stärkt die Funktion des Gehens das Selbstbewußtsein, das Gefühl der eigenen Kraft und Leistungsfähigkeit des Kindes und gibt eine bestimmte Richtung seinen Willensimpulsen, die ihrerseits das Ich des Kleinkindes selbstbewußt und inhaltsreich gestalten. Und so macht das Kleinkind unter dem Einfluß der Gehfunktion so mächtige Schritte in seiner psychischen Entwicklung durch, daß das Kleinkind mit Bezug auf das soeben zurückgelegte Säuglingsalter dermaßen verändert ist, daß man nichts mehr vom Säuglinge im Kleinkinde merkt, und man ein ganz neues Geschöpf vor sich zu haben glaubt.

Diese wundervolltätige Wirkung der Gehfunktion auf das Wesen des Säuglings beginnt gewöhnlich in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres, etwa im 20. bis 21. Lebensmonate und ist eine so natürliche Überleiterin vom Säuglingsalter in das Kleinkinderalter, daß ein anderes physiologisches Moment, das von derselben Bedeutung für die Abgrenzung des Säuglings- und Kleinkinderalters sein könnte, nicht auffindbar ist¹⁾. Merkwürdigerweise fällt das Gehen mit den Angaben über den Gang der Entwicklung des Gehirns in den ersten Lebensjahren nicht zusammen. Die Physiologie des Gehirns weiß zu

¹⁾ Ich weiß, daß viele Säuglinge schon mit einem Jahre und manche „Wunderkinder“ bedeutend früher anfangen zu „gehen“. Im allgemeinen ist aber ein richtiges Gehen kaum vor dem 18.—20. Lebensmonat bei Säuglingen zu beobachten, und will man das Gehenlernen von dem korrekten Gehen streng unterscheiden, so wird man mir wohl rechtgeben, wenn ich im Durchschnitt den 20. Lebensmonat als denjenigen nenne, in dem das Gehen für das Kleinkind eine wirkliche Freude ist und keine mühselige Arbeit mehr, wie es mit den ersten Gehübungen der Fall ist. Wollte man aber das Gehenlernen selbst als die Grenze zwischen Säuglings- und

berichten, daß eine besonders intensive Entwicklung des Gehirns im ersten Lebensjahre zu vermerken sei; mit dem Anfang des zweiten Lebensjahres tritt ein Stillstand in der Entwicklung des Gehirns, der bis in das siebente Jahr mit kleinen Schwankungen andauert, ein; und gerade zu Ende des zweiten Lebensjahres entwickelt sich die Funktion des Gehens in einer an Vollendung grenzenden Weise und in den nachfolgenden Jahren die so wichtige für die Weiterentwicklung der psychischen Funktion des Denkens Funktion der Sprache. Offenbar geht die Entwicklung der physischen und psychischen Funktion derjenigen des Gehirns bedeutend nach. Erst nachdem das Gehirn sich entwickelt und sich in seiner Entwicklung gestärkt hat, tritt die entsprechende Entwicklung der physiologischen Verrichtungen des Gehirns mit ziemlich großer Verspätung ein.

Neben dem Gehen ist es, wie eben bemerkt, die Entwicklung der Sprache in den späteren Jahren des Kleinkindesalters, die diese Zeitperiode des Kindesalters charakterisiert. Und ist es auch wahr, daß im Kleinkindesalter die psychische Individualität des Kindes bestimmte Formen annimmt und im Kleinkinde den künftigen Mann zu erraten erlaubt, so ist das Kleinkind psychisch ein weit unvollkommenes Wesen und ist für den wissenschaftlichen Unterricht z. B. in keiner Weise geeignet. Erst mit dem siebenten Jahre, wo das Kleinkindesalter sein Ende nimmt, fängt eine weitere intensive Entwicklung der Vorderpartie des Gehirns, die so wichtig für die intellektuelle Entwicklung des Individuums ist, an, und leitet so die dritte Lebensperiode des Kindesalters, das schulpflichtige Kindesalter, ein. Das schulpflichtige Kindesalter ist durch eine intensive intellektuelle Entwicklung, die dann in dem Pubertät-, Jünglings- und Mannesalter ihre weitere Vollendung findet, gekennzeichnet.

Es leuchtet eigentlich einem jeden von selbst ein, daß die von uns vorgenommene Einteilung des Kindesalters in 3 Perioden (die übrigens gewiß vor uns ihre Vorläufer hatte) eine wirklich natürliche ist, d. h. sie ist biologisch, durch den Gang der Entwicklung bedingt. Es handelte sich nur darum, bei der Einteilung des Kindesalters in die drei ihn ausmachenden Perioden jene biologischen Momente,

Kleinkindesalter ansehen, was sehr gut zulässig ist, da die Aktivität, die das Kindesalter charakterisiert, in den Gehübungen und in dem Willen, sie auszuführen, ihren Ausdruck findet, so wäre der 8. und 12. Lebensmonat als die Grenze zwischen den zwei ersten Perioden des Kindesalters zu bezeichnen. Vielleicht werden viele diesen letzteren Zeitpunkt dem von mir im Texte angegebenen vorziehen und werden das Säuglingsalter etwas zu früh mit dem 8. Lebensmonate enden lassen. Ich lasse die Frage offenstehen und schlage vor, dieselbe einer gründlichen Diskussion, die die Lösung bringen soll, zu unterwerfen.

die die Grenze von Periode zu Periode markieren, auffindbar zu machen.

Ich weiß nicht, ob schon jemand vor mir die Funktion des Gehens als die allein wirklich natürliche Grenze zwischen Säuglingsalter und Kleinkindesalter gewürdigt hat. Es scheint mir aber, daß ein anderes ebenso natürliches und zweckentsprechendes Prinzip für die Auseinanderhaltung des Säuglings- und Kleinkindesalters nicht möglich ist. Es liegt mir also in diesem Aufsatz daran, daß die wissenschaftliche Abgrenzung der Perioden des Kindesalters allgemein von den vor mir hier angegebenen Gesichtspunkten aus geschieht. Eine rationalere, natürlichere Einteilung des Kindesalters in Entwicklungsperioden ist meines Erachtens nicht zu erreichen. Jedenfalls müßte ein anderer Vorschlag, sollte er dieselben Ziele einer natürlichen Einteilung des Kindesalters in Entwicklungsperioden verfolgen, ebenso begründet sein wie der meinige, um diskutiert und evtl. bevorzugt zu werden. Angesichts der hohen praktischen Bedeutung, die der Einteilung des Kindesalters in die drei hier charakterisierten Zeitperioden zukommt, sowie aus rein theoretischen wissenschaftlichen Gründen dürfte das von mir hier angeschnittene und m. E. befriedigend gelöste Problem einer natürlichen Einteilung des Kindesalters in seine Entwicklungsperioden nicht vernachlässigt werden und zu allgemeiner Befriedigung sich womöglich bald aus einem Problem in einen allgemein anerkannten feststehenden Erwerb der Wissenschaft umwandeln.

Nochmals Tetanie und Alkalose.

Von E. Freudenberg und P. György.

Dem Bestreben, die Symptome der Tetanie auf eine Verminderung der Ca-Ionen zurückzuführen, ist mit der kritiklosen Anwendung des Schlagwortes „Alkalose“ wenig gedient. Wir haben uns daher bemüht, die bei den verschiedenartigen Tetanieformen zur Geltung kommenden Vorgänge getrennt zu verfolgen und haben folgende Faktoren aufgezählt, die herabsetzend auf die Ca-Ionisation wirken: 1. Abnahme der H-Ionen, 2. Zunahme der Bicarbonationen, 3. Zunahme der sekundären Phosphationen. Kürzlich hat der eine von uns (F.) mit Budd e noch einen weiteren Vorgang, der hier in Frage kommt, nachgewiesen: 4. Zunahme des Amidstickstoffes. Betrachtet man nicht ausschließlich die Ca-Ionisierung, sondern berücksichtigt auch den Ionen-Antagonisten des Calciums, dessen tetanigene Wirksamkeit sichergestellt ist, so kommt hinzu: 5. Zunahme der Kaliumkonzentration.

Wer heute ein kritisches Referat über die Bedeutung der Alkalose bei der Tetanie erstatten will, hat zu untersuchen, in welchem Verhältnis diese Einzelvorgänge zur Alkalose stehen. Wenn er Experimente zur Klärung der Frage anstellt, hat er sie möglichst alle zu verfolgen. Von dieser Forderung ist ein kürzlich zu unserem Thema erstatteter Bericht von Tezner mit Experimentalbeiträgen weit entfernt. Wir sehen ferner unsere Auffassung vielfach falsch dargestellt, verschiedene Tetanieformen wie die infantile und die des Erwachsenen geradezu identifiziert und von Befunden bei dieser auf jene geschlossen, endlich in den theoretischen Ausführungen eine mehrfach hervortretende Unzulänglichkeit der physicochemischen Vorstellungen, die die kritische Unbefangenheit des Autors um so erstaunlicher erscheinen läßt. Was zunächst die Experimentalbeiträge Tezners betrifft, so enthalten diese Versuche mit Hyperventilation bei Hunden und solche mit Bicarbonatverabreichung bei Kindern. Es wird geschlossen, daß es eine unkompenzierte Alkalose geben könne ohne Tetanie, und daß diese nur bei „bedeu-

tenden Graden“ jener eintreten dürfte. Es wird nicht angegeben, bei welcher Reaktion die Grenze der unkompenzierten Alkalose gezogen wird, und was unter „bedeutenden Graden“ verstanden wird. Tatsächlich wurden in den Hunderversuchen nur Latenzerscheinungen, keine manifesten Krämpfe beobachtet. Dieses Verhalten findet seine Aufklärung in Untersuchungen von Meier-Gollwitzer (Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 40, 1924) über die Atmungstetanie beim Hunde, in denen gezeigt wird, daß beim Hunde im Gegensatz zum Menschen die aktuelle Blutreaktion nicht verändert wird, weil die kompensatorische Alkaliverdrängung vom Blut ins Gewebe (Haggard-Henderson) beim Hunde viel stärker erfolgt als beim Menschen. Bei diesem also unkompenzierte Alkalose und manifeste Tetanie, bei jenen Fehlen derselben und der manifesten Symptome durch Hyperventilation. Die Bicarbonatfütterungsversuche bei Kindern ergaben in einem Teil der Fälle Tezners keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Es wurden 4 g Bicarbonat zur Hälfte per os und per rectum gegeben. Der Autor ist überzeugt, daß er in den meisten Fällen unkompenzierte Alkalosen erreicht habe. Er hat allerdings keinerlei Untersuchungen angestellt, die diesen Schluß zulassen. Dafür beruft er sich auf Versuche von Davis, Haldane und Kennaway, aus denen hervorgehen soll, daß 30 g Bicarbonat beim Erwachsenen unkompenzierte Alkalose erzeugen. Die englischen Autoren berechnen aber eine Zunahme von p_H nur um den Betrag von 0,0018 p_H . Wir würden bei einer Zunahme auch um den zehnfach höheren Betrag die Verschiebung als irrelevant für die Frage der Ca-Ionisierung ansehen. Außerdem wird eine Angabe von Hasselbach und Gammeltoft herangezogen, die nach zweitägiger Verabreichung von 25 g Bicarbonat bei Mischdiät ein Ansteigen der regulierten Wasserstoffzahl von p_H 7,41 auf p_H 7,48 in einem einzelnen Versuche fanden, nach Absetzen des Bicarbonats am nächsten Tage p_H 7,46. Es liegt also eine Zunahme von 0,07 p_H -Einheiten vor. Also eine recht geringe, aber nachweisbare Verschiebung der aktuellen Reaktion in alkalischer Richtung. Diese Verschiebung imponiert deshalb, weil schon die Normalwerte über der oberen Grenze des gegenwärtig als Normbereich geltenden Bezirkes von p_H 7,30—7,40 liegen. Der Schluß, daß auf das Körpergewicht bezogen entsprechend große Bicarbonatgaben bei Kindern inkompenzierte Alkalose machen würden, ist also ganz unzureichend begründet, zumal die Hälfte des Salzes rectal gegeben wurde (Neutralisation im Dickdarm, unsichere Resorption). Wir haben schon bei früheren Gelegenheiten darauf hingewiesen.

daß in manchen Fällen die durch Kochsalzzufuhr hervorgerufene osmotische Hypertonie antitetanigen wirken kann. Diese Tatsache beweist nur, was von unserer Seite nicht zur Diskussion stand, daß die Alkalose nicht die einzige und ausschließliche Ursache der Tetanie bedeutet. Andererseits finden wir in der neueren amerikanischen Literatur die dogmatische Einstellung, daß bei jedweder Alkalizufuhr auf drohende Tetanie besonders zu achten ist, so neuerdings bei der sog. Sippy-Kur. Nun zu den theoretischen Ausführungen Tezners. Er meint, ein Sinken der Ca-Ionen sei nach der Formel von Rona nur dann zu erwarten, wenn die Vermehrung der Bicarbonationen nicht durch eine entsprechende Vermehrung der freien Kohlensäure beantwortet wäre, deren Eintreten er als stets gegeben voraussetzt. Diese Überlegung ist unzureichend. Wird in der Formel von Rona statt H der Bruch $\frac{H_2CO_3}{HCO_3}$ eingesetzt, so ist die Zunahme der Bicarbonationen auch bei der Konstanz dieses Quotienten für die Größe von Ca nicht ausgeglichen, denn HCO_3 kommt nochmals in der Gleichung vor, es nimmt in der zweiten Potenz zu, H_2CO_3 in erster, wie folgende Gleichung zeigt:

$$Ca = k \cdot \frac{H_2CO_3}{HCO_3} = k \cdot \frac{H_2CO_3}{[HCO_3]^2}.$$

Überdies muß noch darauf hingewiesen werden, daß die freie Kohlensäure nur ca. $\frac{1}{20}$ des Gesamtkohlensäuregehaltes im Blut ausmacht. Der Einwand Tezners beruht also seinerseits auf offensichtlichem Trugschluß. Den gleichen Fehler begeht er später mit der Phosphatvermehrung¹⁾.

Was Tezner über die Formulierung $K = \frac{Ca \cdot HCO_3 \cdot HPO_4}{H}$ sagt,

1) Nach seiner Schreibweise ergibt sich:

$$Ca = k \cdot \frac{H_2PO_4}{HPO_4} = k \cdot \frac{H_2PO_4}{[HPO_4]^2}.$$

Rechnen wir einen praktischen Fall durch, so wird die Berechtigung, nur die HPO_4 -Ionen zu berücksichtigen, wenn der anorganische P zunimmt, klar. (Es möge — zugunsten der Kritik — gar keine Zunahme des p_H erfolgen.) Wir rechnen mit einer Mittellage des p_H und einem Verhältnis der primären zu den sekundären Phosphaten wie 1 : 5 bei einer Gesamtphosphatkonzentration n. Es ergibt sich dann

$$Ca = \frac{k \left[\frac{n}{6} \right]}{\left[\frac{5 \cdot n}{6} \right]^2} = k \cdot \frac{0,17 \cdot n}{0,7 n^2}.$$

können wir daher ruhig übergehen, zumal diese Gleichung durch Behrendt seither eine exakte über die vorliegende, mehr qualitative Formel hinausgehende Bearbeitung erfahren hat. Ein Mißverständnis liegt weiter vor bezüglich der Phosphatvermehrung im Blute, die wir auch Phosphatstauung genannt haben. Wir haben an verschiedenen Stellen die P-Zunahme als einen der Alkalosis in der Wirkung gleichgerichteten, aber nicht untergeordneten Faktor dargestellt und haben von „gleichzeitigem Zusammentreffen von alkalotischem Stoffwechsel und Phosphatstauung“ (Klin. Wochenschr. 2. Jg., Nr. 33; Behrendt, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1924) gesprochen. Wenn uns daher Tezner die Meinung zuschreibt (S. 127), daß wir die tetanigene Wirkung der Phosphate ausschließlich auf ihre alkalische Natur zurückführten, so hat er das, was wir klar und deutlich ausgesprochen haben, nicht beachtet. Dieses Vorgehen berührt um so merkwürdiger, als wir es waren, die die überlegene Wirkung der sekundären Phosphationen gegenüber den Bicarbonationen hervorgehoben haben. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100, S. 86), als auf die Veranlassung des einen von uns (F.) durch Behrendt die Einwirkung der Bicarbonat- und der P-Vermehrung im Liquor durch direkte Messungen geprüft und in unserem Sinne entschieden wurde (Biochem. Zeitschr. Bd. 144, 1924), und als durch denselben Autor endlich mittels exakter Messungen ermittelt wurde, daß bei gleicher H-Ionenkonzentration das Ionenprodukt $\text{Ca}^{++} \cdot \text{HPO}_4^{--}$ etwa 33 mal so klein wie dasjenige von $\text{Ca}^{++} \cdot \text{HCO}_3^-$ ist (Biochem. Zeitschr. Bd. 146, 1924). Indem wir also feststellen, daß wir der Sonderwirkung der Phosphate in vollem Maße gerecht wurden, können wir Tezner nur beipflichten, wenn er sagt, daß die Alkalose nur einer unter vielen (richtiger mehreren) Faktoren ist, welche zur Steigerung der Erregbarkeit führen und erkennen daraus gleichzeitig, wieviel Berechtigung an dem Angriff auf die Bewertung des Quotienten $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ ist, wie sie durch den einen von uns (G.) erfolgt ist.

Primäre zu sekundären Phosphaten verhalten sich wie 1 : (4,1 · n). Nun mögen die Gesamtphosphate von n auf 2 n zunehmen.

$$\text{Ca} = k \cdot \frac{\left[\frac{2n}{6} \right]}{\left[\frac{5,2 \cdot n}{6,6} \right]^2} = k \cdot \frac{0,33 \cdot n}{2,8 \cdot n^2}.$$

Primäre zu sekundären Phosphaten verhalten sich wie 1 : (8,5 · n), d. h. der Konzentrationszuwachs macht sich bei konstantem p_{H} für Ca nur gegenüber den sekundären Phosphaten geltend. Würde dazu noch eine echte Alkalosis (p_{H} -Erhöhung) eintreten, so wäre dieser Einfluß einer Phosphatvermehrung noch unverhältnismäßig viel stärker.

Was die Wirkung der sauren Phosphate angeht, so haben wir unsere Meinung im Gegensatz zu derjenigen von Elias bereits präzisiert (s. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 33). Sie deckt sich vollkommen mit derjenigen von Porges-Adlersberg. Wenn diese Autoren eine gewisse Erregbarkeitssteigerung schon während der acidotischen Phase feststellen, die auf die Infusion von sauren Phosphaten folgte, so ist das daraus erklärbar, daß eben — auch bei einer Acidose — das saure Phosphat im Blute vorwiegend in sekundäres übergeht und demnach die Ca-Ionen vermindert. Dieser Vorgang hängt von den quantitativen Verhältnissen ab und läßt sich nicht mit einem qualitativen Urteil erledigen, wie dieses Tezner tut. Wir betonen auch hier, daß die Ergebnisse von Elias in Widerspruch stehen mit denjenigen von Binger, Tisdall, Porges-Adlersberg, Frank-Nothmann-Guttman. Der Begriff der „direkten Wirkung des Phosphations“ ist vollkommen unklar. Es gibt eben 2 Arten von Phosphationen in den Körperflüssigkeiten und man hat auszuführen, von welcher man spricht.

Des weiteren wird die Feststellung von Elias herangezogen, der bei der Erwachsenentetanie auch nach Aufhören der Krämpfe P-Vermehrung fand. Abgesehen davon, daß diese Phosphatstauung nur dann als Einwand gegen unsere Auffassung gelten könnte, wenn wir die Tetanie ausschließlich auf eine spezifische Phosphatwirkung zurückführen und die sonstigen Faktoren wie die Stoffwechselrichtung nicht in Betracht ziehen würden, müssen wir auch in diesem Punkte die besondere Publikationstechnik des Autors näher beleuchten. Elias bestimmte in seinen Untersuchungen den säurelöslichen Phosphor, unsere Ausführungen beziehen sich aber auf den anorganischen Phosphor¹⁾. Rückschlüsse vom säurelöslichen auf den anorganischen Phosphor sind unstatthaft. Die organischen Anteile des säurelöslichen Phosphors haben natürlich keinerlei Einfluß auf die Dissoziation des Kalkes, um so mehr gilt das gleiche bezüglich der Angaben von Hastings und Murray über die „Phosphatvermehrung“ (sic bei Tezner) bei der Magentetanie. Die Analysen beziehen sich hier sogar auf den Gesamtblutphosphor, von Phosphaten ist in der Originalarbeit keine Rede. Es muß hier noch eine Bemerkung erfolgen über die Äußerungen Ragnar Bergs zum Vorkommen der primären Phosphate im Körper, da Tezner auch diese heranzuziehen versucht, um einen Angriffspunkt zu gewinnen. In einem Punkte sind die Ausführungen R. Bergs völlig zutreffend, darin nämlich,

¹⁾ Die Unterscheidung dieser streng zu trennenden Begriffe in der Literatur ist vielfach ungenügend.

daß bei der Titration des Harns, wie sie Michaelis vorschlägt, außer von den Phosphaten herrührende noch anderweitige saure bzw. alkalische Valenzen titriert werden, und daß diese sogar unter Umständen den überwiegenden Anteil der Titrationswerte ausmachen können. Wäre dem nicht so, so wären die Titrationsmethoden zur Prüfung des Säurebasenhaushaltes im Harn unbrauchbar, denn die alkalischen Valenzen der Bicarbonate oder organischer Basen, die sauren derjenigen organischer Säuren erfordern gleiche Berücksichtigung wie die Phosphate für das Säurebasengleichgewicht des Organismus. Es ist also das Verfahren von Michaelis keine reine Phosphattitration, und die Bezeichnung primäre und sekundäre Phosphate für die Gruppen saurer und alkalischer Valenzen, die im Harn titriert werden, ist, wie zugegeben werden muß und worauf der eine von uns (G.) ausdrücklich hingewiesen hat, unkorrekt. Das Wesentliche aber, die Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes im Harn, wird voll erfaßt. Und nur darauf kommt es an für die Schlüsse, die wir gezogen haben¹⁾.

In weiteren Darlegungen sucht Tezner die Beziehungen der Adrenalinzuckerkurve zum Säurebasenhaushalt, wie sie von dem einen von uns (G.) verfolgt wurden (Biochem. Zeitschr. Bd. 140, 1923), zu diskreditieren. Es war gezeigt worden, daß Bicarbonatvorbehandlung, Ultraviolettlichtbestrahlung, Fieber und Tetanie die hyperglykämische Reaktion des Adrenalins hemmen, sogar eine hypoglykämische Adrenalinwirkung bedingen. Hier liegen nach unserer Meinung alkalotische Zustände vor. Salmiakvorbehandlung, Rachitis, acidotische Einwirkungen also, verstärken umgekehrt die Hyperglykämie. Es war ausdrücklich betont worden, daß hiermit nur eine, nicht alle Bedingungen der glykämischen Reaktion erfaßt sind. Die mitgeteilten Befunde von Beumer betreffs der Wirkung von Bicarbonaten einerseits und Salmiak andererseits auf die Adrenalinhyperglykämie sind keine Widerlegungen. Wir sind genötigt, gegen diese Form der Publikationstechnik wiederum Einspruch zu erheben. Wenn Widersprüche zwischen Versuchsergebnissen vorkommen, so sucht eine objektive Kritik durch Vergleich der Ver-

¹⁾ Widersprechen müssen wir den Behauptungen R. Bergs über das Nichtvorkommen von Monophosphaten in Körperflüssigkeiten. Wir können es uns ersparen, hierauf einzugehen, und verweisen auf die Äußerungen kompetenter Fachleute zu dieser Frage (Henderson - Spiro, Michaelis), deren Arbeiten man die Kenntnis der Bedeutung der Phosphate für die Pufferungsvorgänge verdankt. Die Äußerungen Bergs stehen in krassem Gegensatz zu den Gesetzen der Pufferung in Lösungen, wie der eine von uns (G.) bereits ausführte.

suchsbedingungen Klarheit zu gewinnen. Wo das Heranziehen scheinbar widersprechender Resultate nur zu dem Zweck geschieht, um eine Auffassung herabzusetzen, entstehen Zweifel daran, daß die Kritik zum Zwecke objektiver Ermittlung der Wahrheit erfolgt. Im vorliegenden Falle ist ersichtlich, daß G. die reine Adrenalin-glykämie studierte, während Beumer durch einen schwer kontrollierbaren Faktor, nämlich durch das Kombinieren der Adrenalin-glykämie mit einer alimentären Glykämie, keine einwandfreien Versuchsbedingungen gewählt hat. Im übrigen möchten wir die in der Literatur befindlichen Angaben über den gleichen Gegenstand einander gegenüberstellen:

Die Adrenalinhyperglykämie wird gehemmt durch Alkali, gefördert durch Säure: Underhill und Mitarbeiter, Elias, Murlin-Sweet, Tatum, Gottschalk und Pohle, György und Herzberg, Fujinaki.

Entgegengesetzte Befunde: Beumer, Elias (Phosphatwirkung).

Die neuerdings erschienene Arbeit von Fujinaki wie auch noch nicht veröffentlichte Versuche von György und Wilkes (übrigens auch schon ältere Angaben von Tatum) beweisen im Gegensatz zu Elias, dem Kronzeugen unseres Kritikers, daß von einer Phosphatwirkung nur bei dem alkalischen Phosphat die Rede sein kann.

Von gewöhnlicher Hypoglykämie und Alkalose haben wir in unseren früheren Arbeiten keine Erwähnung getan. Wir beschränkten uns stets auf die Verfolgung der Adrenalinblutzuckerkurve.

Auf die Ausführungen über die einzelnen Tetanieformen einzugehen, lehnen wir ab, da es uns viel zu weit führen würde. Auch hier ist die Berichterstattung nicht frei von Einseitigkeiten. Der Satz „Die Blutbefunde bei parathyreopriver Tetanie stimmen darin überein, daß unkompenzierte Alkalose keinesfalls vorliegt“ ist in dieser apodiktischen Form nicht richtig. Es sind die Stadien der Krankheit zu unterscheiden. Im ersten Stadium ist eine unkompenzierte Alkalose sowohl von Wilson, Stearnes, Thunlow (mit einer freilich nicht ganz einwandfreien Methodik) und neuerdings von Cruikshank (mit einwandfreier Methode) nachgewiesen. Auch die Urinalysen von Underhill und Saiki (*Journal of biol. chem.* Bd. 5, 1908) und Greenwald (*Americ. journ. of physiol.* Bd. 26, 1911) wie auch von Wilson, Stearnes, Janney (*Journ. of biol. chem.* Bd. 23, 1915) sprechen eindeutig für eine Alkalose: Erniedrigte Titrationswerte und gleichzeitig erniedrigte Ammoniak-

ausscheidung¹⁾. Auch ist die günstige Beeinflussung der parathyreo-
priven Tetanie durch Säurezufuhr (Wilson und Mitarbeiter) nicht
zu bestreiten. Ein besonderes Mißgeschick waltet auf dem folgenden
Satz unseres Kritikers: „Am klarsten aber liegen die Verhältnisse
bei der Guanidintetanie (Verminderung des Quotienten $\frac{Ca}{P}$, Krämpfe
und dabei nicht Alkalose, sondern Acidose)“. Der scheinbar schla-
gende Beweis fällt in sich zusammen nach den neuesten Veröffent-
lichungen von Meier-Gollwitzer, die bei Guanidintoxikose eine
unkompensierte Alkalose und sogar eine Verschlimmerung nach
den Anfällen nachweisen konnte.

Stellen wir wiederum zusammen, bei welchen Tetanieformen eine
Alkalose einwandfrei festgestellt wurde, so zeigt sich der Kreis
mit Ausnahme der idiopathischen Tetanie der Erwachsenen völlig
geschlossen.

	Alkalose nachgewiesen	Alkalose nicht nachgewiesen
Atmungstetanie	Grant - Goldman, Col- lip - Backus, Haldane und Mitarbeiter, Goll- witzer - Meier, Lea- thes, György - Voll- mer	
Magentetanie	Hastings und Murray 1923 (in Berichtigung früherer Angaben), Goll- witzer - Meier,	
Guanidintetanie	Gollwitzer - Meier	Watanabe (nur CO ₂ -Span- nung)
Paratheroprive Tetanie	Wilson und Mitarbeiter, McCann Cruikshank, Underhill und Saiki, Greenwald, Wilson und Mitarbeiter	Hastings und Murray, Underhill u. Nellans
Enterogene Tetanie der Erwachsenen	Underhill und Bogert	
Infantile Tetanie	Freudenberg - György	Zehnter - Foncin (vgl. Richtigstellung oben).

Noch ein Wort zu unserer Theorie des Überganges der Rachitis
(mit latenter Tetanie) in die manifeste Tetanie. Wir sprachen von
einer Stoffwechselumstimmung durch hormonale Reize und von einer

¹⁾ Wir geben Tezner völlig recht, was der eine von uns (G.) stets betont
hat und in einer bereits im Druck befindlichen Arbeit neuerdings ausführlich
behandeln wird, daß für die Säureausscheidung im Urin nur die Größe $A + NH_3$
in Betracht zu ziehen ist. Dies auch als Antwort an Zehnter - Foncin
(bei Rohmer).

diphasischen Reaktion, die erst in dieser, dann in jener Richtung sich auswirkt. Tezner sieht hierin nur ein Bild. Die Störungen des Säurebasengleichgewichts äußern sich aber oft in dieser Weise. Adrenalin wirkt in einer ersten Phase acidotisch, in einer zweiten alkalotisch (Vollmer). Ganz entsprechendes gilt von der Morphinwirkung auf den Säurebasenhaushalt (Schoen). CO-Inhalation macht zuerst eine Alkalose und geht terminal in Acidose über (Loewenhardt). Der lebende Organismus beantwortet eben Störungen des Stoffwechsels durch Kompensationen, die, wie wir aus vielen Beispielen wissen, die Gleichgewichtslage überschießen können. Die Begriffe Reiz und Reaktion, Störung und Regulierung gewinnen eben im Organismus selbst auf dem Gebiet physicochemischer Prozesse Bedeutung, wo wir an eine Vorherrschaft des Massenwirkungsgesetzes denken könnten. Wenn uns die Frage vorgelegt wird, sichtlich mit der Absicht, um unsere Theorie der infantilen Tetaniegenese zu erschüttern, wie die Erwachsenen ohne Rachitis zu ihrer Tetanie kommen, so müssen wir uns zunächst gegen eine Identifizierung der beiden Tetanieformen verwahren und dann den Fragesteller an das zuständige Forum der inneren Medizin verweisen.

Wir kommen nun auf den Begriff Stoffwechselrichtung, der von Tezner so wenig wie von anderen verstanden wurde. Er besagt nicht, daß ein Vorgang, z. B. die Alkalose, nur schwach ausgeprägt oder angestrebt ist, sondern er bedeutet, daß es endogene Gewebeprozesse sind, die ihn bestimmen, nicht Belastung oder Verlust. Bicarbonatgabe ist demnach nicht alkalotische Stoffwechselrichtung, sondern Alkalibelastung. Dieses Mißverständnis waltet auch über der Arbeit von Ockel. Bei ihm interferiert die wahre Stoffwechselrichtung, die das wiederholte Fieber bei seinen Versuchskindern diktiert, mit der vermeintlichen, d. h. der Belastung. Wenn man diese Auffassung erst verstanden hat, so wird es auch nicht mehr möglich sein, uns die schauerliche Ansicht zuzuschreiben, daß die latente Tetanie auf Acidose „beruht“ und wird imstande sein, den an gleicher Stelle ausgesprochenen Widerspruch aufzulösen.

Ein Wort zur Salmiaktherapie. Tezner hat die Unbefangenheit, sich zu dieser auf Grund von Beobachtungen an 4 Fällen zu äußern. Das ist gewiß ein einzig dastehendes Vorgehen gegenüber einem therapeutischen Verfahren. Wir möchten nun einwenden, daß es auch bei der Salmiaktherapie darauf ankommt, wie sie durchgeführt wird, und daß manche „Versager“ so ihre Aufklärung finden. Wiederum verweisen wir auf Literaturangaben!

Salmiak mit Erfolg verwendet: Freudenberg und György. Blühdorn, Rohmer, Gambel und Ross, Johannsen.

Ohne Erfolg: Ockel, Tezner (4 Fälle).

Rechnen wir nun noch die Salzsäuretherapie von Scheer in die gleiche Gruppe und die Behandlung mit saurem Ammonphosphat nach Porges-Adlersberg, so ergibt sich, daß eine acidotische Umstimmung (Belastung des Stoffwechsels) an sicherlich mehr als 100 Fällen mit Erfolg angewendet wurde, denen gegenüber die erwähnten „Versager“ nicht in Betracht kommen.

Nachdem wir nunmehr gegen die meisten Ausführungen unseres Kritikers Einspruch erhoben haben, ist es um so merkwürdiger, daß wir seinen Schlußsätzen fast beistimmen können. Die Alkalose sehen auch wir nur als einen unter anderen pathogenetischen Faktoren für die Tetanie an. Aber wir halten ihn für die uns in erster Linie berührende Kindertetanie für obligat.

Antisepsis und natürliche Immunität.

Von Dr. **Rudolf Kochmann.**

In letzter Zeit werden wieder zahlreiche Chemikalien zur Desinfektion der Mundhöhle, der Nase und des Rachens von der Industrie angepriesen und auch von Ärzten aus mehr oder weniger wissenschaftlich fundierten Motiven empfohlen.

Es ist bekannt, daß der gesamte Verdauungsschlauch vom Lippenrand bis zum Anus von einer, in den verschiedenen Abschnitten wechselnden, sog. physiologischen Bakterienflora besiedelt ist. In bezug auf den Darm ist deren wichtige Bedeutung für den normalen Ablauf des Verdauungsvorganges, zumal im Säuglingsalter, bewiesen. Wichtiger noch ist ihre gleichsam desinfizierende Tätigkeit gegenüber pathogenen Bakterien, sei es durch einfache quantitative Überwucherung, sei es durch Aufrechterhaltung eines für pathogene Keime ungünstigen chemisch-physikalischen Milieus. Niemandem wird es einfallen, bei der Coliinfektion des Dünndarms beim Säugling Desinfizienten anzuwenden. Vielmehr versucht man durch Nahrungsänderung die Wachstumsbedingungen für die pathologische Flora zu verschlechtern, für die physiologische zu verbessern.

Auch im Mund- und Nasen-Rachenraum herrscht in gesunden Tagen eine physiologische Bakterienflora, neben der sich pathogene Keime zwar finden, sich aber nicht exzessiv zu vermehren vermögen, dank der antagonistischen Tätigkeit der normalen Besiedlung. Die radikale Desinfektion, die sich rühmt, die Mund-Nasen-Rachenhöhle wenigstens vorübergehend steril zu machen, vernichtet also auch die physiologischen Keime und schwächt dadurch die natürliche Immunität. In Epidemiezeiten werden die Krankheitserreger, die ja dann erhöhte Virulenz besitzen, nach Ausschaltung dieses natürlichen Selbstschutzes um so leichteres Spiel haben. Denn Neuinfektionen geschehen während einer Epidemie unzählige Male; ich erinnere nur an die Grippe, für die übrigens die hier gemeinten Desinfizienten besonders empfohlen werden. Und eine exakte

Dauersterilität der Mund-Nasen-Rachenhöhle dürfte wohl praktisch kaum durchführbar sein. Die Restitution der physiologischen Flora geschieht aber zu langsam, als daß sie mit einer einigermaßen massiven Invasion von Krankheitserregern Schritt halten könnte. Dort, wo in gesunden Tagen Sterilität besteht, ist die lokale desinfizierende Behandlung der Infektion am Platze, z. B. in der Pleura- und Peritonealhöhle, aber die radikale Desinfektion des von Natur aus nicht sterilen Verdauungstraktus möchte ich aus den genannten Gründen verwerfen.

Die wirksamste Prophylaxe gegen Infektionskrankheiten und die beste Methode, den Ablauf der einmal eingetretenen Infektion zu mildern, ist die Hebung der natürlichen Immunität. Und das geschieht einmal auf dem Wege einer vitamin- und fettreichen Ernährung, zum andern durch ein systematisches Training des Vasomotorenapparates gegenüber Temperatur- und Feuchtigkeitsschwankungen, einfacher gesagt: durch eine vernünftige Abhärtung.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.
(Leiter: Geh.-Rat Prof. Dr. Siegert.)*

Laryngeale Adrenalinanwendung bei Grippecroup¹⁾.

Von Assistenzarzt Dr. W. Arnold.

Bei dem Influenzacroup handelt es sich im wesentlichen nach Zschocke-Siegmund²⁾ um hochgradige Hyperämie der kleinen Gefäße und Capillaren mit Ödemen bei fast völligem Zurücktreten oder Fehlen exsudativer Prozesse. Ob die von ihnen für die hiesige Grippeepidemie 1920 als charakteristisch angesprochenen Schleimhautnekrosen im Sinne der Rickerschen Theorie als Effekt dieser Stase aufzufassen sind, lassen beide Autoren unentschieden. Von der Tatsache ausgehend, daß Adrenalin auf Schleimhäute und Wunden eine Anämisierung und Anschwellung dieser Gewebe hervorruft, versuchte ich bei schwerem Grippecroup es an Ort und Stelle dieser Schwellung, am Kehlkopfeingang, wirken zu lassen, da wiederholte subcutane Adrenalingaben ebenso wie Inhalation von Adrenalin nicht den gewünschten Erfolg hatten.

Zu diesem Zwecke wurde um einen etwa bohnen großen Wattebausch ein fester Faden geschlungen. Dieser an der Befestigungsstelle der Watte unter den Zeigefingernagel gezogen und der Bausch selbst mit 0,5—1 ccm Adrenalin 1:1000 getränkt. Mit dem so armierten Zeigefinger wurde wie zur Intubation eingegangen. Gleichzeitig drückt der Zeigefinger der anderen Hand den Zungenrund herunter und schützt den Wattebausch möglichst gegen den von der entzündeten Pharynxschleimhaut secernierten Schleim. Der Wattebausch selbst wird an dem Kehldeckel vorbei bis auf die Stimmbänder gebracht und unter gelindem Druck auf diesen ausgepreßt, so daß das Adrenalin die Stimmbänder und auch die tieferen Larynxteile erreicht, was ein darauf auftretender Hustenanfall

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln am 20. Mai 1924.

²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. C, Heft 1/2, 1922 (daselbst vollständige Literatur).

beweist. War der Pharynx stark mit Schleim angefüllt, so wurde er zart mit einem sterilen Tupfer ausgewischt, um das Adrenalin besser an den Kehlkopfeingang bringen zu können. In späteren Fällen versuchte ich mit einem auf einem Spatel befestigten Sprayapparat, dessen Ende über den Zungengrund soweit wie möglich in die Nähe des Kehlkopfeinganges gebracht wurde, diesen mit Adrenalin zu bestäuben.

Fall I. E., Johann, geb. 26. VI. 1922. Bei der Einlieferung 22. XI. 1922 Stimme etwas belegt, bei Aufregung starke Einziehungen im Epigastrium und Jugulum, kein Husten. 23. XI. Kind zieht stark ein, sehr unruhig, wird beim Herumtragen etwas ruhiger. 24. XI. Blässe und Atmung maximal, Sauerstoffinhalation behebt nicht die Cyanose der Lippen, Narkophin nicht die Unruhe. Betupfen des Kehlkopfeinganges mit Adrenalin, Atemnot bessert sich. Einziehung weniger stark. Diese bleiben auch nach Aufhören der Adrenalinwirkung weniger bedrohlich. Zu gleicher Zeit wurde, da Heubner als ableitende Therapie bei Grippecroup Blutegel an den Kehlkopf empfiehlt, auf die Gegend der Cartilago thyreoidea mit Cantharidin eine Blase gemacht. 25. XI. Atmung weniger stark ziehend. Kind ist ruhig. 28. XI. Atmung ruhig, im Schlafe noch ein schnarchendes Geräusch. Kehlkopfinspektion: Stimmbänder o. B., Taschenbänder verdickt, gerötet, subepiglottischer Raum geschwollen. 3. XII. Kind völlig ruhig, noch leichtes Schnarchen im Schlaf. 8. XII. Atmung normal, geheilt entlassen.

Fall II. H., Georg, geb. 25. IV. 1923. Kind wird mit schwerer Grippepneumonie am 2. IV. 1924 eingeliefert. R. v. u. > o. Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, r. h. Dämpfung, Mittellappen Bronchialatmen, Untere lappen Knisterrasseln. L. v. rauhes Atmen, l. h. feuchte Rasselgeräusche mit abgeschwächtem Atmen. Atmung beschleunigt, etwas angestrengt, Einziehungen. 3. IV. Im Laufe des Tages stärker werdende Enge mit stärksten Einziehungen. Kehlkopfinspektion: Rötung und Schwellung der Stimmbänder und Epiglottis. Reichlich Schleim. Betupfen mit Adrenalin bringt sichtliche Erleichterung der Atemnot nach ungefähr 15–20 Minuten, Einziehung wie am 1. Tag, Nasenflügelatmen. Lungenbefund wenig verändert. 4. IV. Angestrenzte Atmung, wie sie dem Zustande bei schwerer doppelseitiger Pneumonie entspricht, Puls elend, stärkere bedrohliche Einziehungen sind nicht mehr aufgetreten. Exitus. Sektion: Doppelseitige Bronchopneumonie, sonst o. B.

Fall III. B., Carl, geb. 6. IV. 1923. Eintritt 13. II. 1924. Rachen gerötet, Stimme heiser. Lunge l. v. u. Schallabschwächung, stark verlängertes und verstärktes Expirium mit klingendem Rg. R. Lunge Dämpfung mit Bronchialatmen. 14. II. Kind ruhig, Atmung keuchend, angestrengt, 190. 16. II. etwas besser. 20. II. rechts Aufhellung der Dämpfung, Knisterrasseln. Kind wird munter. 23. II. Atmung wird allmählich angestrengt, es bildet sich starke Heiserkeit dabei. 25. II. Starke Einziehungen. 26. II. Völlig heiser. Kind ist maximal eng, Stimmbänder gerötet, geschwollen, rechts zwei Ulcera sichtbar, keine Beläge, Epiglottis stark geschwollen. Adrenalinbetupfung erleichtert wesentlich die Atmung. Lungenbefund im wesentlichen nicht verändert. Bedrohliche Einziehungen nicht mehr vorgekommen. Exitus. Sektion: Rechts in Lösung begriffene Bronchopneumonie. L. Lunge kompakt infiltriert.

Katarrhalische Erscheinungen an Pharynx und Larynx. Geschwüre auf dem r. Stimmband.

Fall IV. D., Josef, geb. 3. IV. 1923. Eintritt am 12. III. 1924. Rachen o. B. Stimme frei, metallisch klingender Husten. 14. IV. Plötzlich sehr eng, deutliche Cyanose, starke Einziehungen. Adrenalintuschierung des Larynx bringt erhebliche Besserung des Zustandes. Kind zieht noch etwas ein, die Cyanose läßt nach. Das vorher unruhige Kind schläft. Abends Puls zur Atmung wie 168 : 64. Hintere Axillarlinie r. h. u. r. Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und vereinzelten mittelblasigen feuchten Rg. 16. IV. Abermals starke Stenoseerscheinung. Kind ist sehr unruhig. Lippen deutlich cyanotisch. Tuschieren des Kehlkopfes, Besserung nach 15—20 Minuten, Lippen rot, Kind schläft. 17. IV. Atmung zu Puls 40 : 120. 20. IV. Keine Stenoseerscheinung mehr eingetreten. Lunge o. B. Entlassen.

Diesen Fällen mit günstiger Beeinflussung der Stenoseerscheinungen stehen 2 Fälle gegenüber, wo jeder Erfolg ausblieb.

Fall V. T., Rosa, geb. 8. XII. 1921. Eintritt 18. III. 1924. Seit gestern Nacht bellender Husten mit angestrengtem Atmen, deutliche Stenoseerscheinung. Kein Schnupfen, Tonsillen o. B. Lunge o. B. Bellender Husten, von Narkophin und Inhalation keine Besserung. Kehlkopf: Rötung und Schwellung des Kehlkopfeinganges. Keine Beläge. Abends stärkste Stenoseerscheinungen. Tuschieren des Kehlkopfes mit Adrenalin bleibt ohne Erfolg. 1 Stunde darauf mußte zur Intubation geschritten werden. Nachts Entfernung der Tube wegen stärkster Stenose. Beim Intubieren Membranfetzen. 19. III. Tracheotomie Diphtherie +, 10. IV. entlassen.

Fall VI. W., Günther, geb. 3. V. 1923. Eintritt 6. III. 1924. Stimme laut, nicht heiser, Husten bellend. Erst später zunehmende Heiserkeit. Puls zur Atmung wie 1 : 3. Starke Stenose. Über den Lungen wegen des starken Stridorgeräusches nichts zu hören. Rachen gerötet, keine Beläge sichtbar, an der hinteren Rachenwand starke Schleimmassen. Hohe Temperatur. Da auch dieser Fall mehr für Grippe als für Diphtherie sprach, wurde Adrenalin versucht, jedoch ohne Erfolg. 1 Stunde darauf Intubation. 7. III. Trotz Intubation starke Stenoseerscheinung. Tracheotomie. Membranfetzen sichtbar. Kanülenabstrich +. 10. III. Exitus. Sektion: Membranöse Beläge auf den Tonsillen. Kehlkopf frei. Trachea enthält bis zur Bifurkation Membranen. Diffuse Bronchopneumonie.

Es ist Fall V und VI besonders interessant deshalb, weil man nach allen Symptomen eine Grippelaryngitis annehmen mußte. Tonsillen waren o. B. Starke Verschleimung. Keine oder bzw. erst später auftretende Heiserkeit. Auf den Stimmbändern keine Beläge. Im Fall VI bestand sogar hohe Temperatur. Die Stenoseerscheinungen waren, wie aus der Vorgeschichte hervorgeht, ziemlich plötzlich über Nacht aufgetreten.

Es wäre hier also ein weiteres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Grippelaryngitis und Kehlkopfdiphtherie gegeben, nämlich, daß die Stenose bei Diphtherie nicht auf lokale Adrenalinwirkung zurückgeht, was ja bei der pathologischen Verschieden-

heit beider Prozesse klar ist. Diphtherie ist ein vornehmlich exsudativer Prozeß, während bei Grippecroup die exsudativen Erscheinungen, wie eingangs bemerkt, fast fehlen. Es scheint hierbei eine Gefäßlähmung der kleinen Gefäße und Capillaren durch Toxine vorzuliegen, die zu Hyperämie und Ödemen und schließlich zu Nekrosen der Schleimhaut führt. Bei Grippecroup wirkt Adrenalin anämisierend und entzündend, bei dem exsudativen Prozeß der Kehlkopfdiphtherie ist dies unmöglich. Trotzdem die Adrenalinwirkung eine momentane ist und nur so lange anhält, als ein Konzentrationsgefälle zwischen umgebendem Medium und Zelle besteht (Straub), so brauchte in unseren Fällen nur einmal eine wiederholte Tuschierung des Kehlkopfes vorgenommen zu werden. Die einmalige Adrenalinwirkung hatte eine derartige Kontraktion der Gefäße herbeigeführt, daß es nicht mehr zu einer Stase gekommen ist. Dies mag vielleicht daran liegen, daß die Gefäßkontraktion beim Auftragen des Adrenalin auf die Schleimhaut selbst, nur auf die Applikationsstelle beschränkt bleibt (Tappeiner). Die Wirkung ist eben dann viel interessanter, als wenn das Adrenalin nach Resorption vom Subcutangewebe aus im Blute stark verdünnt und zum Teil schon abgebaut an seinen Bestimmungsort gelangt.

*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.
(Leiter: Geheimrat Sievert.)*

Schilddrüsenbefunde bei Mongolismus¹⁾.

Von **E. Thomas** und **E. Delhougne**.

Von der hiesigen Klinik kamen kürzlich drei Fälle von Mongolismus zur Obduktion. Dadurch war nicht nur eine histologische Untersuchung der Schilddrüsen, sondern auch eine Bestimmung des Jodgehaltes derselben ermöglicht, welche unseres Wissens dabei noch nie ausgeführt worden ist. Wir lassen in Kürze eine Darstellung beider Fälle folgen.

Fall I. Schl., Anneliese. 5. Kind. Eltern 32 bzw. 31 Jahre alt. Geburtsgewicht 2,5 kg. Ausgetragen. 3 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Kopfumfang 34 cm, Brustumfang 31 cm, Länge 46 cm. Gewicht 2500 g. Große Fontanelle sehr weit, Pfeilnaht weit klaffend. Weischädel. Epicanthus. Äußere Augenwinkel hochstehend. Eingesunkene Nasenwurzel. Große abstehende Ohren. Unter dem Ohr läppchen nach hinten ziehende Querfalte. Letztes Glied des sehr kurzen kleinen Fingers einwärts gekrümmt. Dicke vorliegende Zunge. Öfters schnarchender, inspiratorischer Stridor. Fleischnabel. Im Urin massenhaft Leukocyten und einzelne Cylinder. Keine rachitischen Zeichen.

Kind starb bei Fortdauer des krankhaften Harnbefundes an einer Bronchopneumonie.

Sektion: Pyelonephritis mit zahlreichen kleinen Abscessen, Bronchopneumonie, Megacisimoideum, Mesenterium commune.

Schilddrüse: roh 2,0 g, davon zur histologischen Untersuchung 0,3 g. Korrigierte Trockensubstanz 0,3 g. Gesamtes Jod 0,05 mg. Histologisch: Zahlreich, von embryonalem Typ mit spärlichen Follikeln und geringem Kolloid.

Fall II. W., Otto, 1 $\frac{3}{4}$ Jahr. Eingewiesen durch Kinderarzt wegen Larynxstenose bei mongol. Idiotie. Erstes Kind nach 18jähriger Ehe. Mutter bei der Geburt 43, Vater 45 Jahre. Erste Zähne mit 14 Monaten. Soll geistig sehr zurück gewesen sein. Nach längerer „Erkältung“ Anfall von Atemnot.

¹⁾ Zugleich Fortsetzung der Arbeit „Untersuchungen an Schilddrüsen von Kölner Kindern bezüglich des Jod- und Kolloidgehaltes“. Virchow-Archiv Bd. 248, 1924. — Für die gütige Überlassung des Materials sind wir dem Direktor des hiesigen pathologischen Instituts, Herrn Prof. Dr. Dietrich, zu großem Dank verpflichtet.

Epicanthus, hochstehende Augenwinkel, eingesunkene Nasenwurzel. Vorliegende Zunge. Fingerdeformität. Hochgradige Dyspnoe. Tracheotomie. Exitus 8 Stunden nach der Aufnahme. An der Leiche röntgenoskopisch drei Kerne in der Handwurzel. 10 Zähne vorhanden.

Sektion: Larynxdiphtherie. Chronische Bronchopneumonie. Hypertrophie und Dilatation des r. Ventrikels. Schilddrüse roh 3,25 g, für histologische Zwecke 0,3 g. Korr. Trockensubstanz 0,63 g. Gesamter Jodgehalt 0,15 mg. Histologisch: Kolloidreiche Partien wechseln ab mit mehr embryonalen, follikel- und kolloidarmen.

Fall III. B., Cäcilie, 8 $\frac{1}{2}$ Monate, eingewiesen wegen chronischer Ernährungsstörung. Vater 35, Mutter 34 Jahre alt. Eine gesunde ältere Schwester. Kind ausgetragen, normale Geburt. Geburtsgewicht ? Kurze Zeit natürliche Ernährung. Ist bei künstlicher Ernährung schlecht voran gegangen, viel Erbrechen, öfters dünne Stühle.

Unterentwickeltes Kind, von mäßigem Ernährungszustand. Gewicht etwa 4500 g. Große Fontanelle 8 : 7 cm. Nähte weit klaffend. Stark vorspringende Tubera parietalia. Gesamter Hinterkopf papierdünn. Zahnlos. Eingesunkene Nasenwurzel. Klownflecke im Gesicht. Epicanthus. Hochstehende äußere Augenwinkel. Zunge dick, meist vorliegend. Ohren abstehend, asymmetrisch, mißbildet. Stridor inspiratorius. Sonst o. B. Keine Übererregbarkeit, keine Thorax- oder Extremitätenrachitis, kein Nabelbruch. In der Handwurzel 2 Knochenkerne. — Kind erlag einer Grippepneumonie unter Temperatursteigerung auf 42,2°. — Schilddrüse roh 1,65 g, davon für histologische Zwecke 0,4 g. Korr. Trockensubstanz 0,35 g. Jodgehalt der gesamten Schilddrüse 0,075 mg. Histologisch: Zahlreiche Follikel, stellenweise noch undifferenziertes Gewebe. Kolloid sehr spärlich.

Histologisch sind die Fälle als normal zu betrachten. Das ausgesprochen embryonale Zustandsbild des Falles I will wenig besagen, da man es in diesem Alter öfters beobachten kann, wie auch von Sebastian festgestellt wurde. Der Jodgehalt ist normal und bildet hier eine wichtige Ergänzung des histologischen Befundes. In Fall III waren ebenfalls nur ganz geringe Kolloidmengen vorhanden. Der Jodgehalt ist vielleicht etwas verringert, wenn man ihn mit Kindern desselben Alters vergleicht. (Nach den Werten von Th. und D.) Zieht man aber in Rechnung, daß eine längerdauernde Ernährungsstörung vorgelegen hat, so ist die unbedeutende Verringerung in Fall III dadurch vollkommen erklärt. (Siehe T. und D.) Die Divergenz zwischen dem normalen bzw. fast normalen Jodgehalt und der starken Verringerung des Kolloids ist offenbar so zu deuten, daß das Kolloid rasch abtransportiert worden ist. Im übrigen enthalten die Zellen der Schilddrüse wohl Jod, ohne daß dieses an das sog. Kolloid gebunden zu sein braucht. Sein Erscheinen ist nur der Ausdruck einer gewissen Speicherung des wirksamen Sekretes, welches in den Zellen der Schilddrüse zubereitet

wird. Zweifellos kann das wirksame Sekret von den Schilddrüsenzellen auch unmittelbar an die durchströmenden Körpersäfte und an das Blut weiter gegeben werden. Besondere Beachtung verdient der normale Befund besonders bei den Fällen I und III, wo eine rückständige Verknöcherung des Schädels ohne sonstige rachitische Zeichen bestand. In solchen Fällen liegt die Gefahr vor, eine derartige Rückständigkeit als Zeichen verminderter Schilddrüsen-tätigkeit zu deuten, abgesehen von anderen Symptomen, für welche das gleiche gilt, und die aus der Beschreibung der klinischen Befunde zu ersehen sind.

Man kann also sagen, daß die drei oben beschriebenen Fälle einen durchaus normalen Befund darboten. Jodbestimmungen liegen hinsichtlich der Schilddrüse bei Mongolismus in der Literatur bisher nicht vor. Dagegen sind schon in vielen Fällen histologische Untersuchungen erfolgt. Siegert führt in seinem Referat eine Reihe von solchen an. Ein ausgesprochen pathologischer Befund wurde niemals erhoben. Weder im Sinn einer abnormen Kleinheit oder teilweise bindegewebiger Substitution noch einer kropfigen Degeneration. Auch neuere Untersuchungen waren in dieser Beziehung negativ (Thomas, Dolega). Den Grundstoffwechsel fand Fleming (zit. nach Talbot) bei einer Serie mongoloider Idioten normal. Talbot hingegen faßt seine (unveröffentlichten) Untersuchungen folgendermaßen zusammen: „Und wenn die Befunde am Grundstoffwechsel auch in einigen Fällen anscheinend normal waren, so waren sie doch in vielen anderen unter der Norm. Je älter das Individuum, desto subnormaler der Stoffwechsel. Einige der Säuglinge mit anscheinend normalem Stoffwechsel zeigten bei Schilddrüsenbehandlung deutlich Besserung.“ Aus dieser Zusammenfassung kann man nicht folgern, daß eine herabgesetzte Tätigkeit des Organs bestand. Auch braucht durchaus nicht jede Herabsetzung des basalen Stoffwechsels auf Hypothyreoidismus zurückzuführen sein. (So fand Talbot z. B. bei amaurotischer Idiotie besonders starke Herabsetzung.) Im Gegenteil, gerade die Säuglinge mit normalem Stoffwechsel zeigten sodann bei Talbot nach Anwendung von Thyreoidin klinische Besserung, ein Zeichen, daß es sich hier nicht um einen Ersatz fehlenden Schilddrüsengewebes, sondern um eine Reizwirkung handelte.

Zusammenfassung: Drei typische Fälle von Mongolismus zeigten hinsichtlich des histologischen Bildes der Schilddrüse sowie bezüglich des Jodgehaltes derselben normales Verhalten. Bei zweien von diesen war eine

rückständige Verknöcherung des Schädels nachweisbar
sowie sonstige „hypothyreotische“ Zeichen.

Literaturverzeichnis.

Siegert, *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 6, 1910.

Thomas, in Schwalbe-Brünings *Handb. d. allg. Pathol. usw.* II, 1, S. 330.
Wiesbaden 1913.

Dolega, *Inaug.-Dissert.* Greifswald 1913.

Talbot, *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 27, 1924.

Husler, in Pfaundler-Schloßmanns *Handb. d. Kinderheilk.* Bd. 1, Leipzig 1923.

Sebastian (ungedruckte) *Inaug.-Dissert.* Köln 1922.

*Aus dem Kinderkrankenhause Hamburg-Rothenburgsort.
(Leiter: Dr. Stamm.)*

Periostales Lipom mit Riesenwuchs einer Rippe.

Von Dr. **Stamm**ler, Chirurg des Krankenhauses.

(Mit 1 Abbildung.)

Die tiefsitzenden sog. subfascialen Lipome sind nicht allzu häufig. Noch seltener sind die Formen, die dem Periost aufsitzen und durch ihre Beziehung zum Knochen interessante Erscheinungen darbieten. Ich habe Gelegenheit gehabt, im Kinderkrankenhause Rothenburgsort einen Fall zu beobachten, der meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist.

Die kurze Krankengeschichte ist folgende:

Die Geburt des Knaben verlief normal. Die Eltern sind gesund. Lipome sind in der Familie sonst nicht vorgekommen. Brustkind. Mit $\frac{1}{4}$ Jahr wurde eine etwa walnußgroße, weiche Geschwulst beobachtet, die zwischen linkem Schulterblatt und der Wirbelsäule sich langsam entwickelte. Die Geschwulst wurde zunächst von einem Arzte durch intratumorale Injektionen behandelt; welcher Art ist unbekannt. Die Behandlung hatte keinen Erfolg. Mit einem Jahre wurde dann die Geschwulst extirpiert, die eine Art von Fettgeschwulst gewesen sein soll. Nach einem weiteren Jahr merkte die Mutter, daß wieder eine kleine Geschwulst entstanden war, die in der Folgezeit langsam immer größer wurde. Da der Junge nicht über Schmerzen klagte und sich gut entwickelte, ließen die Eltern bis jetzt nichts mehr daran machen. Im neunten Jahre machte der Schularzt die Eltern darauf aufmerksam, daß die Geschwulst nun entfernt werden müßte. Sonst hat der Junge keine Krankheiten durchgemacht.

Bei der Aufnahme im Krankenhause bot sich folgender Befund: Etwas zarter, gesund aussehender, normal entwickelter Junge. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt gesunde Verhältnisse. Keine Drüsenschwellungen.

Unter der linken Scapula hat sich eine etwa apfelgroße, weiche Geschwulst entwickelt, die das Schulterblatt hochdrängt und sowohl nach der Wirbelsäule hin wie längs der 7. Rippe nach vorn Ausläufer sendet. In der Achsellinie schwillt der vordere Fortsatz der Geschwulst wieder zu größerer Ausdehnung an, um nach nochmaligem Kleinerwerden längs der 7. Rippe nach vorn zu gehen und über den Knorpeln bis zum Sternum eine dritte, etwas größere Massenzunahme zu erfahren. Durch die weiche Geschwulst durch fühlt man besonders an den schmälern Stellen die 7. Rippe deutlich verdickt und aufgetrieben.

Die Röntgenaufnahme des Thorax zeigt folgendes Bild: Die Hilusschatten sind beiderseits etwas paketartig geschwollen. Die Lungen sind gleichmäßig und gut durchleuchtet. Die linke 7. Rippe ist in toto aufgetrieben, verlängert und verdickt. Diese Größenzunahme betrifft den ganzen Rippenverlauf, ohne daß hier besondere Struktur- oder umschriebene Konturveränderungen nachzuweisen wären.

Die Deutung des Röntgenbildes ist schwierig. Es wird an eine Osteomyelitis gedacht oder aber an einen partiellen Riesenwuchs der Rippe als Folge einer chronischen in den Wachstumsjahren durchgemachten Erkrankung. Auch können tumorartige Veränderungen der Rippen ähnliche Bilder machen.

Die Diagnose wird auf Lipom gestellt, wobei die Erklärung der Veränderung an der Rippe offen gelassen wird.

Die Operation in Mischnarkose ergibt dann folgendes: Nach Freilegung der Geschwulst an der Scapula erscheint zunächst das übliche Bild eines Lipoms mit Kapsel und Lappung. In der Tiefe aber läßt sich der Tumor von der Umgebung nicht mehr scharf abgrenzen. Das Fett infiltriert die Muskulatur der Intercostales und ist mit dem Periost der 7. Rippe so fest verwachsen, daß die Ablösung vom Knochen nur zum Teil unter Mitnahme des Periosts möglich ist. Die Rippe selbst erscheint außer in der vermehrten Volumenzunahme äußerlich nicht verändert. Sie ist glatt und ohne Rauigkeiten. Es wird nun ein etwa 10 cm langes Stück reseziert. Dabei zeigt sich eine ungewöhnliche Härte der Knochensubstanz. Sie ist so spröde, daß der Knochen unter der Rippenschere splittert. Die Substantia compacta ist stark verdickt, die Spongiosa verschmälert. Nach Resektion der Rippe sieht man, daß das Lipom auch der Pleura fest aufsitzt und daß eine radikale Entfernung der Geschwulst nur durch ausgedehnte Wegnahme eines Teiles der Brustwand möglich gewesen wäre. Es wird daher nur so viel entfernt, als es sich

ohne Verletzung der Pleura machen läßt. Der vordere Teil der Geschwulst soll in einer 2. Sitzung nach Abschluß der histologischen Untersuchung operiert werden. Die Wunde wird durch Nähte geschlossen.

Die Untersuchung der Geschwulst wurde durch das Pathologische Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck (Prof. Fahr) vorgenommen. Die Diagnose lautete auf Lipom. Irgendwelche Anhaltspunkte für einen malignen Tumor wurden nicht gefunden.

Nach 14 Tagen wurde der vordere Teil der Geschwulst entfernt, wobei dieselben Verhältnisse wie bei der ersten Operation festgestellt wurden. Der Heilungsverlauf war hier durch eine Angina und durch Eiterung der Wunde kompliziert.

Nach 3 Monaten trat wieder eine stärkere Anschwellung im Bereich der hinteren Operationsnarbe auf, die wieder ganz das Bild eines Lipoms zeigte. Nun wurde die Geschwulst einer Röntgenbestrahlung unterzogen. Brust und Rücken je 10 Minuten mit 3-mm-Aluminiumfilter. Nach 3 Wochen Wiederholung der Bestrahlung.

Der Erfolg der Bestrahlung war ein eklatanter. Der Tumor ging ganz erheblich zurück, besonders in den hinteren Partien. Am Knochen war keine Veränderung zu konstatieren.

Bei einer Nachuntersuchung nach $\frac{3}{4}$ Jahren ist der Befund im großen und ganzen unverändert. Die 7. Rippe springt als eine deutlich sicht- und fühlbare Leiste aus dem Brustkorb hervor, unter der Narbe im Rücken fühlt man noch eine weiche Geschwulst, die sich aber nicht wesentlich hervorhebt und seit der letzten Bestrahlung an Größe nicht zugenommen hat. Der Patient hat sich sehr gut erholt und macht einen absolut gesunden Eindruck.

Die periostalen Lipome sind verhältnismäßig selten in der Literatur zum Gegenstand der Erörterung gemacht worden. Soweit ich die Literatur übersehe, sind etwa 80 Fälle veröffentlicht worden. Gewiß kommen sie häufiger vor, werden aber bei der Gutartigkeit und Schmerzlosigkeit die Patienten seltener zum Arzte führen. Auch ist das Interesse der Ärzte nur den Fällen zugewandt, die sich durch Schwierigkeit in der Differentialdiagnose oder durch Störung des Allgemeinbefindens und Funktionsbehinderung auszeichnen.

Über die Entstehung der periostalen Lipome wissen wir ebensoviel oder so wenig wie über die Entstehung der Geschwülste überhaupt. Das kongenitale Auftreten ist durch eine Reihe von Fällen sichergestellt. Auch eine familiäre Disposition ist in einigen Fällen beobachtet worden. Auf die verschiedenen Theorien einzugehen, muß

ich mir versagen. Ich erinnere aber daran, daß ohne Zweifel für die Entstehung mancher Lipome das Trauma eine Rolle spielt. In unserem Falle ist aber eine derartige Entstehungsursache, Trauma bei der Geburt o. dgl., nicht nachzuweisen. Auch der chronische Reiz durch Druck oder Scheuern kann die Bildung eines Lipoms bedingen. So beschreibt Dertinger einen Fall, bei dem durch den Druck eines Gurtbandes, das zum Ziehen eines Handwagens diente, ein Lipom auf der Scapula entstanden ist.

Die periostalen Lipome kommen an allen Knochen des Körpers vor. Es ist aber beobachtet worden, daß gewisse Prädilektionsstellen bestehen. Vor allem das Schädeldach und hier wieder das Stirnbein sind häufig der Sitz dieser Geschwülste; Stirnbein z. B. nach Schwartz und Chevrier in 24,8% der Fälle. An den Rippen sind die periostalen Lipome seltener beobachtet worden. Aber gerade hier wurden Fälle beschrieben, die besondere Komplikationen verursachten. Fehleisen beschreibt einen Fall, bei dem Inter-costalneuralgien durch ein periostales Lipom verursacht wurde. Die Beziehung zu den subpleuralen Lipomen spielen hier auch eine Rolle.

Ob nun die periostalen Lipome primär entstehen oder von der Nachbarschaft sekundär an das Periost heranwachsen, ist nicht immer zu entscheiden. Zweifellos verhalten sie sich ähnlich wie die subfascialen, in fettarmen Gegenden auftretenden Lipome, die sich von den subcutanen, gewöhnlichen Lipomen durch ihr klinisches Verhalten und öfter vorkommendes infiltratives Wachstum unterscheiden. Bohm, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigte, hält die periostalen Lipome nur für eine besondere Gruppe der subfascialen Fettgeschwülste. Tatsächlich ist auch oft die Anheftung am Periost nur durch einen von einem fascialen Lipom ausgehenden Fortsatz bewirkt.

Der Bau der periostalen Lipome ist wohl meistens wie der der subcutanen. Es ist histologisch das übliche Bild der Fettgeschwulst. Auffallend aber ist, daß häufig die ausgesprochene Lappung fehlt, wie wir sie von den gewöhnlichen Lipomen her kennen. Auch das Verhältnis zu dem Nachbargewebe ist sehr oft ein anderes. Das Fett verbreitet sich diffus in der Nachbarschaft und man hat eigentlich mehr das Bild einer diffusen Fettanhäufung in dem Gewebe, wie das Bild eines Tumors. In seiner Ausbreitung ähnelt es dann dem der malignen Geschwülste. Es kommen außerdem allerlei Abweichungen vor, so daß von Fibrolipomen, Myolipomen usw. gesprochen werden kann. Die Ähnlichkeit mit malignen Geschwülsten erstreckt sich auch auf die Rezidive.

Das Wachstum der periostalen Fettgeschwülste ist im allgemeinen ein sehr langsames. Aber häufig vergrößern sich die Tumoren ohne erkennbare Ursache in sehr beschleunigtem Maße.

Die Beziehungen zur Knochenhaut und zum Knochen sind sehr verschieden. Vielfach sitzt das Lipom ganz locker der Knochenhaut auf und läßt sich leicht ablösen. Aber mehrfach ist die Verbindung mit dem Periost so fest, daß der Tumor nur unter Mitnahme der Knochenhaut entfernt werden kann. Am Knochen selbst sind teils regressive Veränderungen, teils Knochenwucherungen beobachtet worden. So beschreibt Gipaull einen Fall, wo das ganze Stirnbein usuriert wurde, und Fehleisen, Bergmann beschreiben Fälle, wo am Rande der dem Knochen aufsitzenden Geschwulst eine dicke ringförmige Exostose entstanden war. In unserem Falle nun ist es zu einer Substanzvermehrung des Knochens einer ganzen Rippe gekommen. Die Corticalis war stark verdickt und der Markraum war verkleinert. Der Knochen selbst war so hart, wie man es sonst nur bei alten Leuten findet. Man kann sich den Vorgang wohl so erklären, daß durch den Reiz, den die Geschwulst auf das Periost ausübte, die knochenneubildende Kraft der Knochenhaut sehr gesteigert wurde. Daß es durch den chronischen Reiz zu einer übermäßigen Knochenneubildung kommen kann, ist ja genügend bekannt. Ich erinnere nur an die Osteomyelitis. Merkwürdig ist aber in unserem Falle das gleichmäßige Riesenwachstum der ganzen Rippe, die in ihrer ganzen Länge von dem Lipome umkleidet war. Vielleicht ist eine Erkrankung des Periosts überhaupt das Primäre gewesen und das Lipom ist auf dem Boden der chronisch entzündlichen Umgebung des Periosts entstanden. Wir finden in der Ätiologie der Geschwülste diesen Entstehungsmodus häufiger vertreten.

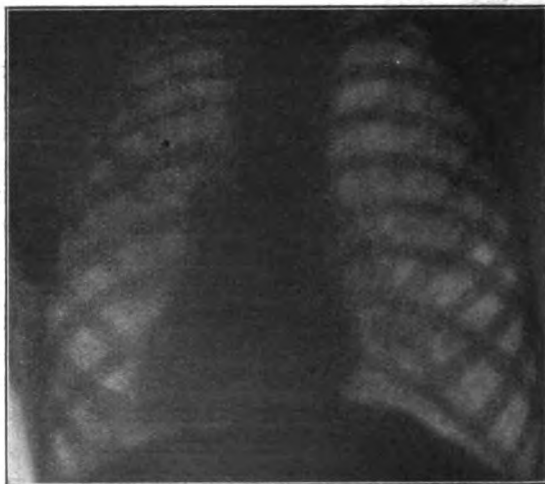
Die Diagnose der periostalen Lipome ist leicht, wenn sie, wie am Schädeldach, gut abzugrenzen und zu palpieren sind. Aber auch hier können besonders bei kongenitalem Auftreten Fehldiagnosen gestellt werden. Die Verwechslung mit Meningocele ist in der Literatur beschrieben worden. Schwierig ist die Differentialdiagnose besonders dort, wo das Lipom unter dicken Muskelmassen dem Knochen aufsitzt, wie an der Hüfte, dem Oberschenkel usw. Oft sind sie palpatorisch von kalten Abscessen kaum zu unterscheiden, und nur die Punktion schließt den Absceß aus. Vor allem aber kommen Sarkome und Carcinome differentialdiagnostisch in Betracht. Im allgemeinen wird schon das langsame Wachsen der Lipome, das sich über Jahre erstreckt, für die Gutartigkeit sprechen. Aber gerade die plötzliche Beschleunigung des Wachstums macht stutzig. Kommen

dann noch usurierende, schmerzhafteste Prozesse am Knochen hinzu, wird die Entscheidung gut oder bösartig noch schwieriger. Prat beschreibt einen Fall, wo ein dem Oberschenkelknochen aufsitzendes Lipom, das für ein Sarkom gehalten wurde, zur Absetzung des Beines führte. Auch Syphilis in Form von weichen Gummiknoten ist bei der Differentialdiagnose zu beachten.

Die Therapie ist unbedingt eine chirurgische. Die radikale Entfernung der Geschwulst beseitigt die Krankheit. Sie ist in allen Fällen zu erstreben. Nur da, wo die chirurgische Entfernung der Geschwulst nicht oder nicht vollständig, wie in unserem Falle, möglich ist, kann man versuchen, durch Röntgenstrahlen die Wachstumsenergie der Lipome zu zerstören oder wenigstens zu hemmen.

Literaturverzeichnis.

- Bohm, Bruns' Beiträge Bd. 111, 1918.
Novarro, Siena Arch. ital. di chir. Bd. 1, 2.
Louis Girget, D., Bullet. de la coc. anatom. Paris, Bd. 13.
Alban Nost-kolb, Bruns' Beiträge Bd. 132, Heft 2, 1922.



Röntgenaufnahme.

*Aus der Kinderklinik der ungarischen Elisabeth-Universität,
derzeit in Budapest im Weißen Kreuz-Kinderspital.
(Direktor: Prof. P. Heim.)*

Über die Methodik der Vitaminversuche an Säuglingen.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Potényi.**

(Mit 1. Kurve.)

Unsere Kenntnisse über die Vitamine stammen teils aus Beobachtungen an kranken Menschen, teils aus Tierversuchen. Die Beobachtungen an Menschen führten zu mehreren grundlegenden Ergebnissen, so zur Klärung des Skorbutus und der Beri-Beri; dies ist aber nicht viel im Verhältnis zu den tierexperimentellen Studien, als deren Ergebnis die heutige Vitaminlehre entstand.

Die Resultate der Tierversuche werden gewöhnlich ohne Bedenken auf die menschlichen Verhältnisse übertragen. Hier unterlaufen prinzipielle Fehler. Die tierexperimentellen Resultate lassen sich nur mit Vorbehalt auf die menschliche Physiologie und Pathologie übertragen und wenn es geschieht, sind deren Richtigkeit auch hier experimentell nachzuweisen. Das wäre eigentlich selbstverständlich, denn es gehört zu den ersten Feststellungen, daß die einzelnen Tiergattungen verschiedene Vitaminbedürfnisse haben, z. B. die zumeist benützte Ratte braucht kein C-Vitamin. Trotzdem geschieht die experimentelle Arbeit heute fast ausnahmslos an Tieren, nicht nur von Seiten der Physiologen, was ja natürlich ist, weil sie kein Krankenmaterial haben, sondern auch die Kliniken, in erster Linie die Kinderkliniken benützen nur Tierversuche zur Klärung einzelner Fragen. Über die große Bedeutung der Tierversuche braucht man kein Wort zu verlieren, aber deren Ergebnisse müssen an Menschen nachgeprüft werden, erstens, ob sie übertragbar sind und wenn ja, in welchem Maße, zweitens, weil es von vornherein wahrscheinlich ist, daß neue Zusammenhänge und Erkenntnisse zu gewinnen sind, die jedoch durch Tierversuche nicht zu erschließen sind. Unsere Kenntnisse bezüglich des Menschen ent-

stammten bisher nur der Beobachtung der sich zufällig ergebenden Fälle. Diese entsprachen manchmal den genauesten Tierversuchen; z. B. Bloch beobachtete in Dänemark in einem Institut bei Kindern, die in einer gewissen Weise ernährt wurden, Xerophthalmie; nach Ergänzung der Nahrung mit Butter oder Lebertran heilten sie und so konnte man das weitere Auftreten der Krankheit verhindern. Solche Beobachtungen sind gleichwertig mit Tierexperimenten, aber man kann sie nicht reproduzieren, nicht unter denselben oder teilweise veränderten Bedingungen studieren. Beobachtungen dieser Art werden immer ihren Wert behalten, daneben aber ist es unbedingt notwendig, daß diese Fragen auch unter Bedingungen, die von uns abhängen, geprüft werden können. Unstreitig haben bisher die methodischen Schwierigkeiten die systematischen Untersuchungen in Vitaminfragen beim Menschen verhindert. Auch die Tierversuche sind nicht einfach; nur langsam nach Ausmerzungen vieler Fehlerquellen entwickelte sich die heutige Technik: es werden Nahrungsgemische zusammengestellt aus chemisch reinen Substanzen, die sämtliche Nahrungsstoffe — Vitamine ausgenommen — in genügender Menge und in entsprechender Qualität enthalten. Danach beobachtet, welche Störungen sich in der Entwicklung oder in der Funktion einzelner Organe einstellen. Das Prinzip ist also, daß von Anfang an eine fehlerhafte, insuffiziente Nahrung gegeben wird, infolgedessen schwere Entwicklungsstörungen bzw. wohlcharakterisierte Krankheitsformen entstehen. Bei Menschen darf man natürlich Versuche dieser Art nicht anstellen. Auf Grund folgender Überlegungen habe ich eine Methode ausgearbeitet, mit deren Hilfe sich Vitaminwirkungen untersuchen lassen, unter Bedingungen, die von uns abhängen und die man variieren und reproduzieren kann.

Beim Menschen gilt es zu untersuchen, bei einem gewissen Vitaminmangel, welche Funktionsstörungen sich einstellen. Diese Störung muß derartig sein, daß daraus für den Betreffenden kein Schaden erwachse und daß sie unter den gegebenen Bedingungen regelmäßig hervorzurufen sei, mit Sicherheit nachweisbar und mit entsprechender Vitaminzulage prompt zu beeinflussen sei. Bei der Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte ist man gezwungen, von der Untersuchung mancher Vitaminwirkungen im vorhinein abzusehen (Skorbut, Beri-Beri, Xerophthalmie). Gewisse Stoffwechsel- und Blutveränderungen findet man bei einzelnen Avitaminosen; die bisherigen Feststellungen sind nicht einheitlich und nicht charakteristisch genug, so daß aus den Abweichungen auf die Vitamine Rückschlüsse zu ziehen vorläufig nicht möglich ist.

Sicher ist aber, daß man für den Nachweis einzelner Avitaminosen die Störungen des Wachstums benutzen kann. Die Tierversuche zeigen in frappanter Weise, in welchem Maße das Wachstum von der Anwesenheit der Vitamine abhängt. Man kann das Wachstum nach Belieben verändern, zum Stillstand bringen oder wieder in Gang setzen mittels Ausschaltung oder Zusatz des A- oder B-Faktors. Diese Wachstumsstörung ließe sich auch beim Menschen, in erster Linie im Säuglingsalter beobachten. Das spätere Kindesalter ist dazu nicht geeignet, denn das Wachstum schreitet schon sehr langsam vor, man würde außerordentlich viel Zeit zur Beobachtung benötigen; es ist nicht möglich, die Wirkung interkurrenter Infektionen auszuschließen, ganz abgesehen davon, daß man größere Kinder nicht so lange auf monotone Kost setzen kann. Wengraf hat Beobachtungen mitgeteilt, wie das Wachstum größerer Kinder durch den A-Faktor beeinflusst wird, aber dazu gehörte die große Wiener Hungersnot. Für Experimente ist nur das Säuglingsalter mit seinem rapiden Wachstum geeignet. Schwierigkeiten begegnet man jedenfalls auch hier in großer Zahl. Das Wachstum ist eine außerordentlich empfindliche Funktion des jungen Organismus. Bei den mannigfachsten Störungen (enterale, parenterale Infektionen, unzweckmäßige Korrelation der bekannten Nahrungsstoffe) setzt das Wachstum aus, evtl. nimmt das Gewicht ab. Wenn wir eine Wachstumsstörung auf Avitaminose zurückführen wollen, ist es notwendig, daß alle die vorher erwähnten Einflüsse ausgeschlossen seien. Das Schema eines Versuches gestaltet sich folgenderweise:

Der Säugling wird auf eine solche Nahrung gesetzt, wobei er erfahrungsgemäß lange Zeit gut gedeiht. Nach einiger Zeit hört die Gewichtszunahme auf. Dann vergrößert man die tägliche Nahrungsmenge mit 100 g, worauf das Kind wiederum zunimmt. Dieses Verfahren wiederholen wir, bis durch Erhöhung der Nahrungsmenge kein weiteres Wachstum zu erzielen ist. An diesem Punkte beginnt dann die vitaminhaltige Nahrungszulage. Vor Beginn der Vitaminzugabe ist es zweckmäßig, 2—3 Wochen lang zu warten, denn 10—12 tägiger Gewichtsstillstand kommt auch während einer ganz guten Entwicklung vor. Als Grundnahrung benutzte ich bei den meisten Versuchen saure magere Milch in der Berendschen Modifikation. Vollmilch wird 4 Stunden lang bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann abgeschöpft mit dem Löffel; dazu kommen 4% Rohrzucker und 1½% Mehl. So erhält man eine leicht saure Nahrung mit verringertem Fettgehalt und mäßigem Kohlenhydratzusatz. Die Herstellung ist leicht, die solide Gewichtszunahme erfolgt in schnellem Tempo und

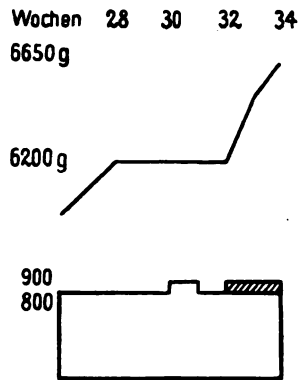
die Stuhlqualität steht nahe der des Seifenstuhls, so daß enterale Störungen nur selten vorkommen. Die Nahrung kann man lange Zeit geben, wir haben Säuglinge beobachtet, die 8 Monate lang ausschließlich damit ernährt wurden und während der ganzen Zeit gute gleichmäßige Zunahme zeigten. Mehrmals nahm ich als Grundnahrung die Morosche Buttermehlvollmilch in zuckerfreier Variation, wie sie Lust angegeben hat. Damit kann man auch schöne, sehr lange Zeit (6—8 Monate) dauernde gleichmäßige Gewichtszunahmen erreichen, nur ist das Tempo des Wachstums im allgemeinen etwas langsamer als bei der Berendschen Nahrung.

Für uns ist eine der wichtigsten Fragen, ob man die Ernährungsstörung, die sich bei der ausschließlichen Milchernährung schließlich einstellt, als Avitaminose bezeichnen kann. Wenn wir sie klassifizieren wollen, steht sie dem Czerny-Kellerschen Milchnährschaden am nächsten. Ätiologisch entspricht sie vollkommen, die Symptome sind teilweise abweichend. In vielen Fällen fehlte der typische Seifenstuhl. Die Stühle waren hellgelb bis grauweiß und nicht immer ganz trocken. Die von uns beobachtete Stuhlqualität ist nicht für den Milchnährschaden, sondern für die gereichte Nahrung charakteristisch. In der Mehrzahl der Fälle waren bei der Berendschen Nahrung die Stühle hell und viele Säuglinge haben wir beobachtet, die bei dieser Stuhlqualität ein halbes Jahr lang vorzüglich gediehen mit 500—700 g monatlicher Gewichtszunahme. Die Stuhlqualität kann aber in dieser Frage nicht allein entscheidend sein und dem Wesen nach gehören diese Ernährungsstörungen sicher zum Milchnährschaden. Hans Aron beschreibt diesen Zustand als Milchnährschaden älterer Säuglinge, der bei längerer Dauer in die alimentäre Anämie übergeht. Czerny und Keller betrachten es als eine Korrelationsstörung der bekannten Nährstoffe, Bessau hat sie unlängst auf veränderte bakteriochemische Verhältnisse im Darm zurückgeführt. Hess und H. Aron fassen sie als Avitaminose auf und berufen sich dabei auf ihre therapeutischen Erfolge. Diese Ernährungsstörung ist durch Gemüse und Obstzulage heilbar. Meine Versuche bei dieser Versuchsanordnung zeigten klar, daß es sich hier um Vitaminmangel handelt und das Wachstum auf Vitaminzulage sofort beginnt.

Es möge noch kurz definiert werden, was wir in diesem Falle unter Vitamin verstehen. Die englische Kommission hat 3 Vitamine, A, B und C angenommen. Das ist heute schon ein überwundener Standpunkt. MacCollum und seine Mitarbeiter wiesen nach, daß im Lebertran wenigstens zwei Faktoren sind. Die Untersuchungen von Funk, Byfield, Harden und Zilva zeigen, daß ein von den A-,

B- und C-Faktoren unterscheidbarer D-Stoff existiert. In den folgenden Versuchen handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um diesen D-Faktor. Auf diesen Punkt werde ich noch ausführlicher zurückkommen. Als Ergänzendes benutzte ich die Kartoffel (Kartoffelpüree), die sämtliche Vitamine enthält. Es ist in Betracht zu ziehen, ob der Calorienwert der Kartoffelpüree nicht mitspielt; diese Möglichkeit wurde jedoch bei diesen Versuchen in folgender Weise ausgeschaltet: wenn das Kind in der Periode des Nichtgedeihens auf Nahrungsvermehrung nicht reagierte, kehrte ich zur früheren Menge zurück, und erst dann begann ich die Kartoffel zu geben. In diesen Versuchen handelt es sich nicht um eine vollkommene Avitaminosis, sondern nur um Hypovitaminosis. Die Kinder erhielten mit der Milch ständig eine gewisse Vitaminmenge. Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht: 1. nach Erreichen eines gewissen Alters und Gewichts wird das Vitaminbedürfnis größer, das man selbst mit Vermehrung der Milchmenge nicht befriedigen kann, 2. der wachsende Organismus benötigt solche Vitamine, die in der Milch fehlen. Den Gang der Versuche demonstriert folgender typischer Fall.

B. O. Bei der Aufnahme 3 Monate alt und 3200 g. Obstipation. Bei Moroscher Buttermehlvollmilch Stagnation. Auf Buttermilch übersetzt gute Gewichtszunahme bis zum Alter von 28 Wochen (6200 g). Dann Gewichtsstillstand. Konsistente, hellgelbe, schwach alkalische Stühle. Im Alter von 30 Wochen erhöhten wir die Nahrungsmenge von 800 g auf 900 g, jedoch ohne Wirkung auf die Gewichtskurve. Mehr Nahrung will das Kind nicht nehmen. Rückkehr auf 800 g Buttermilch. Dann 3 Tage lang 2 g Hefe, dann 3 Tage lang 1 Kaffeelöffel Citronensaft ohne Wirkung. Nach Einstellen der Hefe und des Citronensaftes beginnen wir nach weiteren 3 Tagen mit 100 g Kartoffelpüree. In den nächsten 3 Tagen 270 g Zunahme, dann ständige, mehrere Monate lang dauernde gute Entwicklung mit normaler Geschwindigkeit. Später in der 35. Woche wurde die Nahrungsmenge auf 900 g erhöht (s. Kurve.)



Kurve. In der 32. Woche beginnt die Kartoffeldarreichung.

Mehr als 20 solche Fälle habe ich beobachtet, wo die calorische Wirkung der Gemüse mit Sicherheit auszuschließen war. Auch Salzwirkungen spielen nicht mit. Dabei denke ich nicht an die hydro-pygene Wirkung der Salze; sie ist im vorhinein ausgeschlossen, denn man sieht monatelang dauernde Gewichtszunahmen; doch kommt die Möglichkeit in Betracht, daß die Buttermilch nach einiger Zeit

relativ salzarm wird, von einzelnen Salzen weniger enthält als notwendig ist und das Wachstum deshalb aufhört. Die Salze der Kartoffel würden die fehlenden Salze ersetzen. Der Gesamtaschengehalt der Kartoffel ist fast zweimal so groß wie der der Milch, und auch die Zusammensetzung ist verschieden, bei welcher der Kalireichtum hervorzuheben ist. In Anbetracht dessen, daß die Buttermilchmenge in mehreren Fällen nicht nur mit 100, sondern sogar mit 200 g erhöht wurde, ohne die geringste Gewichtszunahme zu erreichen, scheint es unwahrscheinlich, daß der Salzgehalt eine Rolle spielt. Im Falle Salz mangels hätte man auf eine so große Erhöhung der Nahrungsmenge irgendeine Wirkung sehen müssen. Gegen eine Salzwirkung sprechen auch Versuche, die in einer anderen Mitteilung publiziert werden, die sich mit der quantitativen Seite der Gemüsewirkung beschäftigen. Dies bezieht sich natürlich nur auf die Salze, die in den gewöhnlichen Aschenanalysen enthalten sind. Theoretisch kommen noch die anorganischen Bestandteile in Betracht, die in der Nahrung und im Organismus in so kleiner Menge vorkommen, daß Stoffwechseluntersuchungen nicht ausführbar sind (Zn, Mn, Cu, Fl, J usw.); die ständige Anwesenheit in den verschiedensten Organen spricht zweifellos dafür, daß sie eine bestimmte Funktion im Organismus haben. Es sind noch andere Untersuchungen notwendig, um diese Verhältnisse zu klären.

Die Besprechung der übrigen Fälle und die Mitteilung der Kurven unterlasse ich, um Raum zu ersparen. Im allgemeinen geben sie ganz ähnliche Bilder.

Hefe und Zitronensaft wurden nur in einigen Fällen gegeben, denn da sie in den erwähnten Dosen wirkungslos blieben, begann ich sofort mit Kartoffel.

Ein charakteristischer Zug dieser Vitaminwirkungen ist, daß sich die Wirkung nach der Gemüsegabe wie bei den Tierversuchen, sofort offenbart. Am nächstfolgenden Tage sieht man schon 50–70, manchmal 200 g. Zunahmen und das Wachstum dauert monatelang. Ödembildung beobachtete ich in keinem Falle.

Folgende Momente deuten dahin, daß in diesen Versuchen ein von A-, B- und C-Faktor unterscheidbarer D-Faktor wirksam war.

A-Faktormangel ist abzulehnen, weil die Grundnahrung, die Buttermilch (in der Berendschen Modifikation) 2–3% Milchfett enthält; außerdem erhielt ich dieselben Resultate mit einer konzentrierten Nahrung (Buttermehlvollmilch ohne Zucker), welche mit 5% Butterzusatz bereitet wurde. Der antineuritische Faktor ist auszuschließen, weil Hefe unwirksam war. Gegen den C-Vitaminmangel spricht, daß

keine skorbutischen Symptome zu beobachten waren und Zitronensaft unwirksam war. Dem entsprechen auch die Versuchsergebnisse von Byfield, Harden und H. Aron, nach denen in ähnlichen Fällen solcher Rüben- und Orangensaft noch Wachstumswirkung ausübte, in welchem der antiskorbutische Faktor unwirksam gemacht worden.

Bei diesen Versuchen konnte man auch mit einer beträchtlichen Vergrößerung der Nahrungsmenge (+ 200 g = 25–30% der Gesamtmenge) keine Wachstumswirkung erzielen. Es sind demnach die Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen, daß es sich um einen Faktor handelt, welcher in der Milch entweder nicht vorhanden ist, oder in so geringer Menge, daß er nach Erreichung einer gewissen Entwicklung nicht mehr genügt.

Aus Tierversuchen ist bekannt, wie das Wachstum vom A-Faktor abhängt. Zweifellos könnte man durch die obige Versuchsanordnung auch A-Faktorwirkung nachweisen, wenn man eine entsprechende Grundnahrung reichen würde. Diesbezüglich habe kein genügendes beweisendes Versuchsmaterial, so daß ich über diese Frage erst später referieren kann.

Zusammenfassung.

Vitaminwirkungen (D-Vitamin) kann man bei Säuglingen experimentell nachweisen. An Genauigkeit stehen diese Versuche den Tierversuchen nicht nach.

Bei der Krankheitsgruppe „Milchnährschaden“ läßt sich die Ätiologie auf Avitaminose zurückführen, und hier handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um D-Vitamin.

*Aus der Kinderklinik der ungarischen Elisabeth-Universität,
derzeit in Budapest im Weißen-Kreuz-Kinderspital.
(Direktor: Prof. P. Heim.)*

Quantitative Gesichtspunkte bei Beurteilung der Vitaminwirkung der Gemüse.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Potónyi.**

(Mit 1 Kurve.)

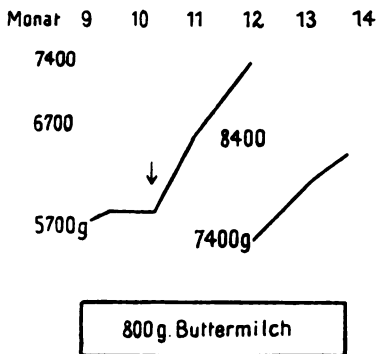
In der vorangehenden Mitteilung beschrieb ich, wie man bei Säuglingen Vitaminwirkungen experimentell nachweisen kann. Mit Hilfe dieser Methode trachtete ich, zuerst die quantitativen Beziehungen dieser Vitaminwirkung näher zu bestimmen. Die erste Frage ist, wieviel Gemüse ist notwendig, um diese Vitaminwirkung zu erreichen. Aus den gewöhnlichen diätetischen Vorschriften gewinnt man keine brauchbaren Daten. Die Kostformen für größere Kinder und Erwachsene enthalten alle irgend etwas Gemüse, ausgenommen die ausschließlichen Milchkuren, die aber auch nur bei speziellen Krankheitsfällen und nicht zu lange angewendet werden. Auswahl und Quantität der Gemüse wird durch den Geschmack der Konsumenten bestimmt. Es ist alter Brauch in der Säuglingsernährung, im zweiten Lebenshalbjahr Spinat, Rüben und Kartoffel zu geben. Die Frage, welche Gemüse bei bestimmter Milchdiät erforderlich seien, und in welcher Menge, schien relativ einfach zu lösen: nur mußte man auf die oben beschriebene Weise einen avitaminotischen Gewichtsstillstand hervorrufen, dann die kleinste Gemüsezulage bestimmen, die das Wachstum in Gang bringen und die weitere normale Entwicklung sichern sollte. Ist dies betreff der einzelnen Gemüsearten festgestellt, so kann man sie vergleichen; dieser Nährwert, welcher von dem Caloriengehalt der Nahrung völlig unabhängig ist, wird verschieden, als „biologische Wertigkeit“ oder als „Sondernährwert“, bezeichnet; doch scheint mir der schon von Funk gebrauchte Name „Vitaminwert“ prägnanter zu sein.

Gegen die Versuchsanordnung könnte man verschiedene Einwände erheben, z. B. daß sie sich für eine quantitative Bestimmung wahrscheinlich nicht eigne. Von einer wirklichen quantitativen Bestimmung der Vitamine läßt man wohl erst dann sprechen, wenn ihre chemische Zusammensetzung bekannt sein wird. Sämtliche sog. „biologische“ Meßmethoden, bei denen man auf Grund der Veränderung einer Organfunktion oder irgendeiner Lebenserscheinung quantitative Bestimmungen vornimmt, sind leider wenig genau und nur mit der größten Reserve zu verwerthen. Aber in unserem Falle handelt es sich nicht darum, eine „Messung“ in physikalisch-chemischem Sinne vorzunehmen, sondern uns in gewissen Grenzen über die Gemüsemengen zu orientieren, die eben noch eine konstatierbare Wirkung ausüben. Ob auf diese Weise brauchbare Resultate zu erhalten sind, läßt sich nur empirisch entscheiden. Es kommt auch der Einwand in Betracht, daß bei den meisten Kindern mehr oder weniger schwere Ernährungsstörungen vorangegangen sind. Die Kinder erlitten quantitativ verschiedene Schädigungen, entsprechend der vorherigen Ernährung, verschieden ist also auch der Ausgangspunkt; es wäre denkbar, daß man auf dieselbe Gemüsemenge eine andersartige Reaktion erhalte. Die Säuglinge wurden tatsächlich mit schwereren Ernährungsstörungen aufgenommen. Es vergingen aber 3—6 Monate, manchmal noch mehr, bis ein solcher Versuch begann. Monatelang dauernde gute Entwicklung bildete die Vorperiode; das Gewicht der meisten Kinder schwankte zwischen $5\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ kg. Mehrere Monate hindurch erhielten sie alle dieselbe Nahrung, nur in der Menge war 2—300 g Differenz entsprechend dem Körpergewichtsunterschiede. Der Ablauf des Stoffwechsels war infolge der viele Monate hindurch gereichten identischen Nahrung — soweit es durch die Nahrung überhaupt möglich ist — eindeutig determiniert.

Die Untersuchungen wurden in derselben Weise angestellt, wie sie in der vorigen Mitteilung beschrieben worden ist. Bei sämtlichen Versuchen verwendete ich Kartoffelpüree. Nur in jenen Fällen erlaubte ich eine unbedeutende Abweichung, wo ganz kleine Gemüsemengen (5—10 g) verabreicht wurden. In einzelnen Fällen wurde, wenn auf Nahrungserhöhung keine weitere Gewichtszunahme zu erreichen war, nicht auf die ursprüngliche Milchmenge zurückgegangen, sondern gleich Gemüse gegeben. Bei 5—10 g Gemüse kommt weder die kalorische noch die Wasserwirkung in Betracht. Die in unserer Anstalt bisher gewöhnlich verabreichte Menge war etwa 100 g. Zuerst gab ich 50 g, dann setzte ich die Menge auf 30, 15 und schließlich auf 5 g herab. Es ergab sich das überraschende Ergebnis, daß zwischen

der Wirkung dieser quantitativ sehr verschiedenen Gemüsemengen kein Unterschied war. Mit 5 g Kartoffelpüree kann man dieselbe rapide Gewichtszunahme erreichen, wie mit 100–200 g, z. B.:

S. L. 10 Monate altes Kind. Gewicht 6 Kilo. Aufgenommen im Alter von 6 Monaten mit 4200 g Gewicht. Zuerst mit Muttermilch, dann mit Moroscher Buttermehlvollmilch ernährt, zeigte das Kind kaum Gewichtszunahme. Auf Buttermilch (in Berendscher Modifikation) übergegangen, gute Entwicklung. Im 10. Monat Gewichtsstillstand bei 800 g Nahrung. Mehr will das Kind nicht nehmen. Nach 3wöchiger Stagnation 5 g Kartoffelpüree. Sofortige Zunahme, wie die Kurve zeigt:



Kurve. Bei dem Zeichen ↓ + 5 g Kartoffelpüree.

Die Mitteilung der übrigen zahlreichen Fälle unterlasse ich wegen Raummangels.

Das Körpergewicht spielte unter den gegebenen Verhältnissen keine Rolle; Kinder mit 5 kg Gewicht zeigen dieselbe Reaktion wie Kinder mit $7\frac{1}{2}$ kg. Das Alter hat auch wenig Einfluß. Dasselbe Verhalten beobachtete ich bei 6 und bei 13 Monate alten Säuglingen.

Sehr wichtig ist die Beobachtung, daß diese kleine Menge (5–10 g) nicht nur eine akute Gewichtszunahme hervorruft, sondern auch für weitere gute Entwicklung genügt. Im mitgeteilten Fall hat das Kind in 4 Monaten — vom Beginn der Kartoffeldarreichung an gerechnet — 2300 g zugenommen, und während dieser Zeit besserten sich die motorischen Funktionen, die Knochenentwicklung machte gute Fortschritte, und das Kind war stets guter Laune. Vielleicht kann man auch mit weniger als 5 g Kartoffel ausreichende Wirkung erreichen. Dafür spricht die Beobachtung, daß 5 g bei verschiedenen Körpergewichten gleichmäßig wirksam war, ferner daß die anfängliche Gewichtszunahme so rapid erfolgte. Ich habe auch mit weniger

als 5 g Versuche vorgenommen, aber deren Zahl ist noch zu gering und die Beobachtungsdauer noch zu kurz, als daß man daraus sichere Schlüsse ziehen könnte. In einzelnen Fällen konnte ich sogar mit $\frac{1}{2}$ g Kartoffelpüree eine kleinere Gewichtszunahme erreichen; für eine ausreichende Entwicklung scheint dies aber ungenügend zu sein.

Diese Versuchsreihen sind noch im Anfangsstadium. Die Mitteilung beginne ich jedoch schon jetzt, denn es werden Jahre vergehen, bis man diese Frage bei verschiedenen Grundnahrungen betreffs der einzelnen Vitamine lösen kann; die außerordentlich lange Beobachtungszeit und der Umstand, daß viele Versuche verloren gehen, weil man das Kind nicht so lange auf der Abteilung behalten kann, machen das verständlich. Abgesehen hiervon sind die bisherigen Ergebnisse an sich wichtig genug sowohl in theoretischer wie in praktischer Hinsicht.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß es möglich ist, in der angegebenen Weise (bei bestimmter Nahrung) die kleinste eben noch wirksame und die zur normalen Entwicklung nötige Gemüsemenge (Gemüseminimum) festzustellen; dies ist viel kleiner, wie man bisher angenommen hat, ein geringer Bruchteil der bisherigen Dosen ist genügend. Nach diesen Versuchen liegt die zur ausreichenden Entwicklung genügende Kartoffelmenge etwa zwischen $\frac{1}{2}$ und 5 g (bei Buttermilchnahrung). Praktisch ist diese Feststellung sehr wichtig, denn dadurch wird es möglich, bei Säuglingen die Nahrung hinsichtlich des D-Vitamins¹⁾ jederzeit und leicht zu komplettieren.

¹⁾ Bezüglich dieses Punktes s. die vorige Mitteilung.

*Aus der Kinderklinik der ungarischen Elisabeth-Universität,
derzeit in Budapest im Weißen-Kreuz-Kinderspital.
(Direktor: Prof. P. Heim.)*

Über die rectale Resorption der Vitamine.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Potényi.**

(Mit 1 Kurve.)

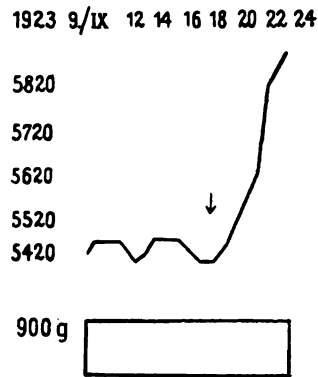
Die verschiedenen Vitamine gelangen mit der Nahrung in den Organismus; nähere Untersuchungen über die Resorption fehlen. Wir haben keine Kenntnisse davon, ob die Resorption schon im Magen oder erst im Darm beginnt, ob der Abbau der einzelnen Nahrungsstoffe eine notwendige Vorbedingung für die Resorptionsfähigkeit der Vitamine ist; wenn ja, bis zu welchem Grade der Abbau fortschreiten muß. Dies hängt eng mit der Frage zusammen, was für eine Bindung die Vitamine mit den bekannten Nährstoffen haben. Für die parenterale Resorption haben wir einige Beobachtungen. Mit der intravenösen Injektion von C-Faktor läßt sich beim Skorbut eine volle Wirkung erzielen. B-Faktor (alkoholischer Extrakt) ist subcutan injiziert bei Beri-beri wirksam. Bei Tierversuchen entfaltete der A-Faktor bei subcutaner und intraperitonealer Injektion auch eine gewisse Wirkung; zwar sind die Tiere infolge der Absceßbildung nach den Lebertraninjektionen zugrunde gegangen, aber nach den Injektionen war eine sofortige Gewichtszunahme zu konstatieren.

Das Ergebnis meiner einleitenden Untersuchungen, daß D-Vitaminwirkung bei Säuglingen mit hinreichender Genauigkeit nachzuweisen ist, und zwar mit Mengen, die im Verhältnis zu den bisher angewendeten außerordentlich klein sind, ermöglichte die experimentelle Lösung vieler Fragen, die bisher eben in Anbetracht der großen Mengen nicht gut zugänglich waren.

Weil so kleine Gemüsemengen volle Wirkung erzielten, lag der Gedanke nahe, Gemüsewirkung durch subcutane oder rectale Applikation anzustreben. Diesmal will ich über die rectale Anwendung berichten. Die Versuchsanordnung war dieselbe, wie sie in der ersten

Mitteilung beschrieben ist, deshalb unterlasse ich detaillierte Angaben. Kartoffelpüree ergab mit gleicher Menge warmem Wasser oder Tee gut vermischt eine gleichmäßige Suspension, die man mit einer Spritze durch ein Gummrohr langsam in das Rectum 8—10 cm hoch eingespritzt hat. Die Kinder haben diesen Einlauf gut gehalten, Reizerscheinungen seitens des Darmes traten in keinem Falle auf. Es ist zweckmäßig, die umgebende Muskulatur auf einige Minuten zusammenzupressen. Die rectale Anwendung wurde auch bei solchen Säuglingen erprobt, die längere Zeit täglich mehrere (2—3) schlechte schleimige Stühle hatten; die Stuhlqualität verschlechterte sich in keinem Falle. Die verwendeten täglichen Kartoffelpüree Mengen schwankten zwischen $\frac{1}{2}$ und 15 g (ohne Verdünnung gerechnet). Mehr als in 20 Fällen habe ich die rectale Anwendung versucht; Rausersparnis halber teile ich nur einen Fall mit, bei welchem dieses Verfahren zuerst versucht wurde:

K. L. Aufnahme im Alter von 6 Monaten. Atrophie. Bei Buttermilch gute Entwicklung. Im Alter von 9 Monaten Stagnation. Gewicht 5400 g. Auf die Erhöhung der Buttermilchmenge auf 800, dann auf 900 g keine Reaktion. Leichtere Anämie (Erythrocytenzahl 3 600 000, Hb. 90%). Hellgelbe alkalische Stühle. Nach 3wöchiger Stagnation am 18. IX. 15 g Kartoffelpüree per rectum; in 5 Tagen 480 g Zunahme (siehe Kurve). Die weitere Entwicklung des Kindes ist gut.



Kurve. Bei dem Zeichen ↓ 15 g Kartoffelpüree per rectum.

Wie die Kurve zeigt, läßt sich mit der Kartoffeldarreichung per rectum dieselbe prompte Wirkung erreichen, wie mit der per os. Es gab Kinder, bei denen zuerst mit Kartoffelbeigabe per os dem Wachstum ein Impuls gegeben wurde. Nach Weglassung des Gemüses stellte sich wiederum Gewichtsstillstand ein; mit derselben Menge Kartoffelpüree wie vorher per os, ließ sich jetzt eine identische Reaktion durch per rectum-Gabe erzielen. Mit der täglichen Gabe von 5 g konnte ich in zahlreichen Fällen monatelang dauernde gute Entwicklung erreichen (500—700 g monatliche Zunahme).

Eine weitere Frage ist, ob die Resorption vom Rectum mit der vom Magen und Dünndarm völlig gleichwertig ist. Theoretisch scheint es nicht wahrscheinlich zu sein. Die bisherigen Beobachtungen sind zur Entscheidung dieser Frage ungenügend. Es gab Fälle, bei

denen durch die Darreichung per rectum ebenso schnelle Gewichtszunahmen zu erzielen waren wie per os; hingegen kamen auch Fälle vor, in welchen durch die per os-Gabe schnellere Gewichtszunahmen zustande kamen als durch vorherige per rectum-Einfuhr.

Bezüglich der Resorption kommt natürlich nicht bloß das Rectum, sondern der ganze Dickdarm in Betracht. Beobachtungen an Menschen haben gezeigt, daß in das Rectum eingeführte Substanzen schnell in den Dickdarm bis zum Coecum gelangen. Manchmal wurde auch der Übergang in den Dünndarm gesehen; doch ist das eine Ausnahme, gewöhnlich bleiben sie im Dickdarm.

Natürlich kommt die rectale Einfuhr erst dann in Betracht, wenn irgendeine Kontraindikation gegen die Darreichung per os besteht.

Zusammenfassung.

1. Es ist möglich, Kartoffelpüree per rectum einzuführen, ohne Reizerscheinungen seitens des Darmes auszulösen, selbst bei dyspeptischen Stühlen.

2. D-Vitamin resorbiert sich aus dem Rectum (Dickdarm) zur Genüge.

3. Hierdurch wird die nähere Analyse solcher Ernährungsstörungen bezüglich der Vitaminwirkungen ermöglicht, bei welchen man Gemüsegewirkungen bisher wegen Reizerscheinungen seitens des Magens oder des Darmes nicht zu versuchen wagte.

4. Man kann auch durch rectale Einfuhr von minimalen Mengen Gemüse (5–10 g) bei D-Avitaminose der Säuglinge Heilung und hinreichende weitere Entwicklung erreichen.

Referate.

Neugeborene.

Cserna, S. und Liebmann, S. *Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum.*
(Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 212.)

Auf Grund vergleichender Bilirubinbestimmungen im Moment der Abnabelung sowohl im Blut des Placentarstumpfes als auch im Blut aus dem noch pulsierenden Nabelschnurstumpf des Neugeborenen, wobei in dem aus dem Kreislauf des Kindes stammenden Blute stets um ca. 25% höhere Bilirubinwerte gefunden wurden, kommen Verff. zu einer Ablehnung der von Schick aufgestellten Theorie, wonach der Gallenfarbstoff aus Blutungen in dem mütterlichen Kreislaufe, in den intervillösen Räumen stammt. Nach ihrer Auffassung wird im intrauterinen Leben der aus der Blutmauserung stammende Gallenfarbstoff durch die Placenta ausgeschieden. Nach der Geburt übernimmt die Leber die Rolle des Ausscheidungsorgans. Die Placenta ist kein suffizientes Exkretionsorgan für Gallenfarbstoff, so daß jeder Neugeborene hyperbilirubinämisch ist; in den Fällen, in denen die Leber zunächst den an sie gestellten exkretorischen Aufgaben nicht gewachsen ist, kommt es zu einem manifesten Icterus neonatorum. (Die Arbeit erscheint als eine Kombination der Auffassungen von Schick mit denen von Ylppö über die Genese des Icterus neonatorum. Ref.)

Wolff (Hamburg).

Barański, R. (Warszawa). *Beitrag zum kongenitalen Icterus haemolyticus.* (Pedjatrja polska 3, 1923, Nr. 4.)

Der Vater, von Starkiewicz bereits 1907—1909 beschrieben, hatte die Gelbsucht von Geburt an, wies keine Bilirubin-, nur vermehrte Urobilinurie auf und die bekannten Schädigungen der roten Blutkörperchen. Die jetzt in der Warschauer Kinderklinik beobachtete 8jähr. Tochter war anscheinend auch von Geburt an gelbsüchtig, hatte vergrößerte Milz, geschädigte rote Blutkörperchen, pathologische Bilirubinämie und Hypocholesterinämie. Die Anwendung von Cholesterin per os und Elektrokollargol intravenös blieb ohne Erfolg.

Cieszyński (Warszawa).

Frank. *Angeborener hämolytischer Ikterus bei Neugeborenen.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2, 1923, S. 1849.)

Wenn man mit Frank annimmt, daß das bedeutendste Symptom des hämolytischen Ikterus die „Fragilité globulaire“ ist, dann muß man sich darüber wundern, daß nur ausnahmsweise sich die Untersuchung auch auf dieses Symptom in den bis jetzt über Icterus neonat. und Icterus neonat. prolong. erschienenen Arbeiten erstreckt hat. F. behauptet, daß durch eine dahingehende Untersuchung viele Fälle von hämolytischem Ikterus, welche irrtümlich als Icterus neonat. diagnostiziert wurden, richtig erkannt wären. So berichtet er über einen von ihm beobachteten Fall bei einem Mädchen von 44 Tagen, das nach mehrtägiger Erkrankung an Icterus neonat. von neuem ikterisch wurde, als es 3 Monate alt war. Die Untersuchung ergab stark ikterische Verfärbung von Haut und Schleimhäuten; Urin frei von gallensauren Salzen und Gallenfarbstoff, jedoch reich an Urobilin. Faeces dyspeptisch, nicht acholisch. Morphologisch nur geringe Veränderungen des Blutes. Die Hämolyse beginnt bei 0,55 und erreicht ihren Höhepunkt bei 0,34% NaCl. Leichte Milzschwellung. Nach der Anamnese ist es wahrscheinlich, daß auch der Vater an hämolytischem Ikterus gelitten hat.

Graanboom.

Kohlbray, C. O. *Geburtsblutungen in das Rückenmark mit nachfolgender Erkrankung von Blase und Nieren: Bericht über einen Fall.* (Americ. Journ. of dis. of childr. 26, 1923, S. 242.)

Rückenmarksblutungen kommen besonders bei Steißgeburten vor. Um eine solche handelte es sich auch im vorliegenden Fall. Die Geburt hatte nicht übermäßig lange gedauert, doch war die Entwicklung des Kopfes ziemlich mühsam gewesen. Gleich nach der Geburt fiel auf, daß das Kind nur Zwerchfellatmung hatte. Am 4. Tage ergab die Spinalpunktion bluthaltige Flüssigkeit. Die Arme wurden dicht an den Leib gehalten, im Ellenbogen gebeugt, die Hände dorsalflektiert. Die Beine waren gelähmt. Es entwickelte sich eine Cystitis, die der Behandlung trotzte. Mit 9 Monaten erlag das Kind einer Bronchopneumonie. Die Obduktion zeigte, daß der Halsteil des Rückenmarks um die Hälfte verschmälert war. In diesem Bereich waren alle Bahnen degeneriert. H. Vogt.

Amreich, I. *Zur Ätiologie und Prophylaxe der nach dem Veit-Smelieschen Handgriff auftretenden Clavicularfrakturen.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 917.)

Die beim Veit-Smelieschen Handgriff durch Abknickung des Schlüsselbeins über der ersten Rippe zustande kommende Fraktur kann dadurch vermieden werden, daß sich die Finger nicht an der

Schulterhöhe einhaken, sondern möglichst medial und nahe der Wirbelsäule zu liegen kommen. Das bei Claviculafrakturen der Neugeborenen so häufige Fehlen einer Verschiebung der Frakturenden mag einerseits darin seinen Grund haben, daß bei dem liegenden Kind die nach Abwärtsverschiebung des äußeren Bruchstückes durch das Gewicht des Armes in Wegfall kommt, andererseits darin, daß das Periost des Schlüsselbeins beim Neugeborenen außergewöhnlich dick und dementsprechend die Fraktur gewöhnlich eine subperiostale ist, so daß das Periost gewissermaßen eine schlauchartige Schiene bildet.

Reuß (Wien).

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

Nowinski, A. *Die exsudative Diathese und ihre Bedeutung für die Pathologie des Kindes.* (Nowiny lekarski 35, 1923, Nr. 1—3.)

Nach ausführlicher Betrachtung des allgemeinen Begriffes der Konstitution und der exsudativen Diathese gibt Nowinski die Resultate seiner Beobachtungen an, die er an 563 Kindern in Kiew vom Jahre 1910—1918 gemacht hat. Von diesen Kindern stammten 127 (69 Knaben und 58 Mädchen) aus dem Tagesheim der Kiewer Fürsorgegesellschaft, also den ärmsten Volksschichten, und 436 (237 Knaben und 199 Mädchen) aus der Privatpraxis. Von den 127 armen Kindern hatten 26 (14 Knaben und 12 Mädchen), also 20%, Symptome der exsudativen Diathese, meistens unterhalb des 8. Lebensjahres. 84,6% dieser Kinder gehörte dem lymphatischen Typ und nur 15,4% dem neurarthritischen Typ an. Von den 436 Kindern der Privatpraxis wiesen (54,5%) 237 (130 Knaben und 107 Mädchen) Zeichen der exsudativen Diathese auf. Bei den Kindern von 0—7 Jahren überwog der lymphatische Typ (93 auf 142), bei den älteren Kindern vom 7.—15. Lebensjahr der neurarthritische Typ (78 auf 95 Fälle). N. nimmt jedoch an, daß der lymphatische Typ mit den Jahren des Kindes in den neurarthritischen übergeht.

Cieszyński (Warszawa).

de Vries Robles. *Untersuchung über den Zusammenhang zwischen Asthma und exsudativer Diathese.* (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1, 1923, S. 2665.)

Durch Storm van Leeuwen wurde festgestellt, daß ein Extrakt von Schuppen der menschlichen Haut als spezifisches Diagnosticum für die Asthma bronchiale dienen kann. Durch subcutane Einspritzung von $\frac{1}{20}$ ccm dieses Extraktes sollte bei 90% seiner Asthmapatienten eine positive Reaktion (als Papel) aufgetreten sein. de Vries Robles hat sich nun die Frage gestellt, ob das genannte Diagnosticum auch für das kindliche Alter brauchbar wäre, und ob es imstande wäre, die allgemein angenommene

ätiologische Zusammengehörigkeit von Kinderasthma und exsudativer Diathese festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde das Mittel versucht bei 27 Kindern mit exsudativer Diathese, bei 67 Kindern, die frei von dieser Bereitschaft waren, und bei 13, welche an Asthma litten oder gelitten hatten. Es ergab sich nun folgendes: Das Extrakt von Schuppen der menschlichen Haut ist ebensowenig ein spezifisches Diagnosticum für die exsudative Diathese wie für das Kinderasthma. Ebensowenig gelingt es, durch dies Mittel einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden festzustellen. Gra nboom.

Johannsen, Nicolai. *Beiträge zur Frage der Ätiologie der Spasmophilie.* (Acta paediatr. 3, 1924, S. 168—212.)

Zusammenfassung der Ergebnisse: Die Zufuhr von Soda in einer Dosis von 1,6—6 g täglich wirkt bei einem Kinde mit spasmophiler Diathese in mehr oder weniger hohem Grade steigernd auf die Reizbarkeit des Nervensystems, so daß dadurch manifeste Spasmophilie Symptome hervorgerufen werden können. Wahrscheinlich ist diese Wirkung des Soda teilweise an das Na-Kation gebunden, sicherlich ist aber auch das Carbonation an dem spasmogenen Effekte mitschuldig. Möglicherweise könnte die Wirkung der Soda so erklärt werden, daß sie im Blute Ca zu unlöslichen CaCO_3 bindet und so den ionisierten Blutkalk reduziert, wozu noch kommt, daß dabei Na-Ionen frei werden. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Bedeutung der Salze bei der Ätiologie der Spasmophilie sich weiter erstreckt als bis zur Rolle eines hervorrufenden Momentes. Der innerste Kern der Krankheit — „die Diathese“ — wird durch die Wirkungen, welche verschiedene Salze auf die spasmophilen Symptome ausüben, nicht erklärt. Möglicherweise ist dieser Kern in der nach der Heidelberger Schule auf innersekretorischem Wege hervorgerufenen „Stoffwechselumstimmung“ zu suchen, welche den Organismus für die Wirkungen einer Anzahl von Salzen in spasmogener Richtung empfindlich macht. Wir würden dann berechtigt sein, die Spasmophilie im Hinblick auf unsere ätiologischen Kenntnisse in gewissem Sinne mit einer anderen Stoffwechselkrankheit, nämlich dem Diabetes, zu vergleichen. Bei beiden Krankheiten kennen wir die Krankheits-symptome genau; ebenso kennen wir eine Reihe von Stoffen, welche, dem Organismus von außen zugeführt, diese Symptome hervorrufen können. Wir haben auch einen recht guten Einblick in den pathogenetischen Weg, auf welchem dieses Hervorrufen bei dem Kranken erfolgt. Dagegen ist unsere Kenntnis noch recht unvollständig hinsichtlich des Umstandes, worin wir die innerste Ursache dafür zu suchen haben, daß der Organismus nicht in hinreichendem Grade den Zucker bei Diabetes umsetzen resp. seine Salzbilanz bei Spasmophilie regulieren kann. Was die erstgenannte Krankheit betrifft, so scheinen ja endokrine Störungen mit immer größerer Wahrchein-

lichkeit diese Ursache zu repräsentieren, und es gibt, wie erwähnt, Gründe für die Annahme, daß hierin auch die Erklärung für die Spasmophilie zu suchen ist.

Woringer, P. *Verminderter Kalkgehalt des Blutes und Spasmophilie.*

(Arch. de méd. des enfants **26**, S. 713.)

Die von Howland und Marriott beobachtete Herabsetzung des Kalkgehaltes im Blut spasmophiler Säuglinge wird bestätigt. Bei gleichem Grade der Kalkverminderung kommt es einmal zu Tetanie, ein andermal zu Laryngospasmus usf. Die Bestimmung des Kalks im Blut kann dazu dienen, spasmophile Krämpfe von anderen zu unterscheiden und eine latente Spasmophilie nachzuweisen. Nicht bloß Calciumchlorid führt zu Erhöhung des Blutkalks, auch große Gaben milchsaurer Kalks haben dieselbe Wirkung. Nach Verabreichung von Ammoniumchlorid wurde auch in 2 Fällen eine Steigerung des Kalkgehalts im Blut erwiesen. Im selben Sinn wirkte die Strahlenbehandlung, die zugleich zu Dauerheilung führte. Sekundäre Phosphate hatten bei 2 Kindern mit latenter Spasmophilie die Wirkung, daß der Blutkalk abnahm und spasmophile Erscheinungen auftraten, während bei Kindern ohne Spasmophilie keine solche Wirkung zu erreichen war. Einspritzungen von Hypophysenextrakt waren ohne Wirkung auf den Blutkalk.

H. Vogt.

Cieszyński, Fr. (Warszawa). *Hämorrhagische Capillartoxikose. (Ein Fall von Schönlein-Henochscher Krankheit.)* (Pedjatrja polska **3**, 1923, Nr. 5.)

Nach Anführung der bisherigen Klassifikationen der Krankheiten, die durch die hämorrhagische Diathese umfaßt werden, folgt lange Beschreibung und genaue Differentialdiagnose des eigenen Falles der seltenen nach Frank „hämorrhagische Capillartoxikose“ benannten Schönlein-Henochschen Krankheit. Beim 7jähr. Knaben traten Ödeme der Beine, Augenlider und des Skrotums auf, denen Hämorrhagien folgten. Genaue Beobachtung während eines ganzen Jahres stellte noch kolikartige Bauchschmerzen mit Blut-erbrechen und blutig-schleimigen Stühlen sowie Gliederschmerzen mit röntgenologisch bestätigten Veränderungen im Kniegelenk fest. Der Verlauf des immer noch ambulatorisch beobachteten Falles ist äußerst hartnäckig, besonders von seiten der Haut, die vorübergehend anschwillt mit Sugillaten, und trotz jeder Therapie. Die längste Pause zwischen den Anfällen war nach Quarzlampenbestrahlung zu beobachten, nach Milchinjektionen und Bluteinspritzungen waren sie kürzer.

(Autoreferat.)

Infektionskrankheiten.

Dick, G. F. und Dick, G. H. *The etiology of Scarlet Fever. (Die Ätiologie des Scharlachs.)* (Journ. of the americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 301.)

Der häufige Befund hämolytischer Streptokokken bei der Scharlacherkrankung macht es wahrscheinlich, daß diese ätiologisch von Bedeutung sind. Die Kulturen zeigen nicht immer dieselben biologischen Eigenschaften. Man kann sie am besten in 2 Gruppen trennen, je nach ihrem Verhalten dem Mannit gegenüber. Der Stamm, mit dem Verff. Scharlach experimentell erzeugten, hatte Mannit vergoren. In diesen Versuchen sollte untersucht werden, ob Scharlach experimentell auch mit dem Stamm hervorgerufen ist, der Mannit nicht vergärt. 2 Versuchspersonen wurden die Streptokokken auf die Tonsillen gebracht. Die eine, mit negativer Scharlachhautreaktion, blieb gesund, die andere, mit positiver Reaktion, erkrankte an Scharlach. Es handelte sich um eine 22jährige Frau, die 24 Stunden nach der Inokulation mit Erbrechen und Fieber erkrankte und nach 46 Stunden ein typisches Scharlachexanthem zeigte. Am 20. Krankheitstage trat charakteristische Schuppung auf. Diese hämolytischen Streptokokken müssen also als die Erreger der Scharlacherkrankung angesehen werden.

Er. Schiff.

Bogdanowicz, J. (Warszawa). *Über die Bedeutung der weißen Blutkörperchen für die Prognosestellung bei Scharlach.* (Pedjatrja polska **3**, 1923, Nr. 4.)

Auf Grund von 275 Untersuchungen bei 65 Kindern kommt Bogdanowicz zu dem Resultat, daß die Vermehrung der Leukocyten und Neutrophilen und Verminderung der Lymphocyten sowie der Eosinophilen und Mononucleären auf Schwere des Falles deutet. Für die Vorausbestimmung der Komplikationen wie Nephritis, Lymphadenitis und Otitis media hat die Blutuntersuchung keine Bedeutung, da die Temperaturmessung bessere Resultate ergibt.

Cieszyński (Warszawa).

Huenekens, E. J. und Siperstein, D. M. *Ein Fall von Venenentzündung nach Scharlach.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 447.)

Ein 6jähriger Knabe erkrankte 6 Wochen nach Scharlachfieber unter schweren Krankheitserscheinungen. Es entwickelte sich eine Thrombose, zuerst am linken, dann auch am rechten Bein, mit Gangrän der linken Hacke und einer Nekrose an der Innenseite des rechten Beines im mittleren Drittel. Unter Ausbildung eines starken Nebenkreislaufs durch die Hautvenen der Schenkel, des Bauches und der Brust, wobei das Aussehen der Bauchhaut an ein Medusenhaupt erinnerte, kam es zu langsamer, aber völliger Wiederherstellung.

H. Vogt.

Dick, G. F. und Dick, G. H. *A skin test for susceptibility to Scarlet Fever. (Eine Hautprobe für Scharlachempfänglichkeit.)* (Journ. of the americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 265.)

Verwandt wurde eine Kultur von hämolytischen Streptokokken, die aus dem Blute eines an Scharlach erkrankten Patienten gezüchtet wurden, und mit denen es gelungen ist, beim Menschen experimentell Scharlach hervorzurufen. 0,1 ccm des 1⁰/₁₀₀ Filtrates dieser Kultur wurde intracutan gespritzt. Bei Gesunden, die an Scharlach nie erkrankt waren, fiel die Reaktion in 41,6% der Fälle positiv aus. Scharlachrekonvaleszente reagierten nicht oder nur äußerst schwach auf die Einspritzung. Wurde das Filtrat mit Scharlachrekonvaleszentenserum zusammengespritzt, so blieb die Reaktion auch in den Fällen negativ, die auf das Filtrat allein positiv reagierten.

Er. Schiff.

Blake, J. G. und Trask, J. D., Lynch, J. F. *Observations on the treatments of Scarlet fever with Scarlatine antistreptococcic Serum.* (Beobachtungen über die Behandlung des Scharlachs mit Scharlach-Antistreptokokkenserum.) (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 712.)

Mit einem Serum, das nach dem Verfahren von Dochez in der Weise gewonnen wurde, daß Pferde gegen hämolytische Streptokokken, die von Scharlachpatienten gezüchtet worden sind, immunisiert wurden, hat Verf. diagnostische und therapeutische Versuche bei Scharlachkranken angestellt. Die Verff. fanden, daß dieses Immunserum im Gegensatz zu einem polyvalenten Antistreptokokkenserum bei Scharlachkranken, wenn 0,2—0,5 ccm injiziert werden, das Auslöschphänomen gibt. Behandelt wurden mit diesem Serum 9 Kinder und 4 scharlachkranke Erwachsene. Gespritzt wurde das Serum in den ersten 36 Stunden der Erkrankung, und zwar 40—60 ccm intramuskulär. Abgesehen von 3 schweren toxischen Fällen, trat bei den anderen in 12—24 Stunden Heilung ein. Die Temperatur fiel kritisch ab, das Scharlachexanthem verschwand, die Angina ging zurück. In zwei ungewöhnlich schweren toxischen Fällen trat 36 Stunden nach der ersten Injektion vollkommene Heilung ein.

Er. Schiff.

Hermann, Ch. *Recent progress in the Communicable diseases of childhood. (Fortschritte über die ansteckenden Krankheiten im Kindesalter.)* (New York state Journ. of med. März 1923.)

Masern. Um Kinder vor Masernerkrankung zu schützen, verfährt Verf. folgendermaßen: 24—48 Stunden vor dem Erscheinen des Masernexanthems wird Sekret von der Masernschleimhaut entnommen, mit einer geringen Menge Ringerlösung vermischt und durch Zentrifugieren von Bakterien und fremden Beimengungen befreit.

Einige Tropfen der Lösung werden dann den zu immunisierenden Kindern auf die Nasenschleimhaut gebracht und sie auf diesem Wege also aktiv immunisiert. Diese Versuche wurden an gesunden 4 bis 5 Monate alten Säuglingen ausgeführt. Die Immunität dauert mindestens 2 Jahre lang. Die sichersten Resultate werden erhalten, wenn 8—16 Tage nach der Inokulation leichte Temperatursteigerung oder, was seltener ist, ein leichtes Masernexanthem auftritt. Verf. empfiehlt, im 6.—7. Lebensmonat des Kindes erneut zu immunisieren. In 165 Fällen kein Versager. 45 immunisierte Kinder wurden mit Masernkranken direkt in Berührung gebracht und blieben gesund.

Scharlach. Die Beurteilung, ob durch Rekonvaleszentenserum eine Scharlachprophylaxe möglich ist, ist sehr schwer. Während die Empfänglichkeit für Masern 97% beträgt, erkranken von mit Scharlach in Berührung kommenden Kindern nur 25% an Scharlach. Verf. empfiehlt, sobald wie möglich nach erfolgter Infektion 15 bis 30 ccm Rekonvaleszentenserum zu spritzen. Über den Wert der Methode kann er sich noch kein Urteil bilden. Er. Schiff.

Platon, E. S. *Antitoxin in Diphtheria. A comparative Study of the usual Methods of Administration with the intraperitoneal Method.* (*Antitoxin bei Diphtherie. Eine vergleichende Studie über die gebräuchlichen Anwendungsmethoden und der intraperitonealen Methode.* (Arch. of Med. **40**, 1923, S. 565.)

Verf. empfiehlt bei der Diphtheriebehandlung das Antitoxin intraperitoneal zu spritzen; am besten wird die Injektion in der Linea alba unterhalb des Nabels vorgenommen. Bei dieser Methode erfolgt die Resorption des Antitoxins ca. 5 mal so rasch wie bei der intramuskulären Einspritzung. Bereits 1 Stunde nach der intraperitonealen Injektion ist im Blute Antitoxin nachweisbar. Ganz besonders schnell wird das Antitoxin beim Säugling vom Peritoneum aus resorbiert. Er. Schiff.

Buchbesprechungen.

Bruck, Jacobsthal, Kafka, Zeißler. *Handbuch der Serodiagnose der Syphilis.* Herausgeb. v. C. Bruck. Berlin: Julius Springer 1924. 8°. VIII. 35 Bg. 30 Gm., geb. 32 Gm.

In dieser zweiten neubearbeiteten und vermehrten Auflage mit 46 zum Teil farbigen Abbildungen liegt uns die erste wirklich umfassende Darstellung des ungeheuer angewachsenen Forschungsgebietes der Serodiagnose der Syphilis vor. Die Einteilung des Stoffes ist so geregelt, daß Bruck selbst das Wesen der Komplementbindungsreaktion und ihre klinische Bedeutung darstellt, während Zeißler die Technik der WaR und die große Zahl der mehr oder weniger bedeutungsvollen bzw. bedeutungslosen Modifikationen bearbeitet hat. Jacobsthal führt uns chronologisch durch die vielfach verschlungenen Pfade der zahllosen Präcipitations- und Flockungsreaktionen. Kafka schließlich bringt eine eingehende Darstellung der Lumbalflüssigkeitsuntersuchungen und behandelt in einem besonderen Anhang die Luetinreaktion. Das Handbuch entspricht einem dringenden Bedürfnis. Gerade in der jetzigen Zeit, in der wir hoffentlich bald über das Wesen der ganzen serologischen Methoden durch kolloidchemische Untersuchungsmethoden Klarheit bekommen werden, bedeutet es für jeden Forscher eine ungeheure Ersparnis an Zeit und Mühe, wenn er in so klarer scharf umrissener Form all das, was bis in die jüngste Zeit an praktischen Erfahrungen, an Phänomenen und an Arbeitshypothesen auf dem Sondergebiet der Serologie der Lues in mühseliger Laboratoriumsarbeit, zum großen Teil von den Verfassern selbst geschaffen worden ist, in diesem Handbuch zusammengestellt findet. Neben dem großen Tatsachenmaterial bietet das Buch reiche Anregung zur Aufklärung vorhandener Widersprüche und zur Erforschung vieler bisher noch vernachlässigter Fragen.

W. Weisbach (Halle a. S.).

v. Pfaundler und Schloßmann. *Handbuch der Kinderheilkunde.* 3. Aufl. 1923—1924. Bd. I—II—III. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig.

Von der 3. Auflage des bekannten Handbuches liegen bisher 3 Bände vor. Band I umfaßt einen allgemeinen Teil, ferner die

Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels, die spezielle Pathologie bestimmter Altersstufen, die Krankheitsbereitschaften und Allgemeinerkrankungen, die Pathologie der endokrinen Organe und die multiplen körperlichen Abartungen. Band 2 enthält die Infektionskrankheiten und die Serumkrankheit. In Band 3 sind behandelt die Krankheiten des Digestionsapparates, des Respirationsapparates und der Zirkulationsorgane. Ferner die Pathologie des Stoffwechsels im Säuglingsalter, die Darmflora und die wichtigsten Vergiftungen im Kindesalter. Diese Abschnitte sind in zahlreichen Teilkapiteln von einer ganzen Reihe Pädiatern bearbeitet worden. Bemerkenswert ist, daß die Herausgeber dieses Werkes die verschiedenen Kapitel nicht einfach umarbeiten ließen, sondern grundsätzlich einem jeden Mitarbeiter ein anderes Kapitel als bisher zur Bearbeitung übertrugen. Mit der Begründung dieses originellen Vorgehens muß man durchweg einverstanden sein. Daß aber auch die beste Absicht in manchen Punkten nicht das gab, was v. Pfundler und Schloßmann hofften, ist begreiflich. Es war kaum zu erwarten, daß alle Einzelkapitel dieses Monumentalwerkes, an dessen Bearbeitung so viele teilgenommen haben, gleichmäßig ausfallen würden. Dies ist aber eine Erscheinung, die in ähnlich organisierten Werken anderer medizinischer Gebiete ebenfalls immer wieder zu beobachten ist. Auf Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Auch nicht auf Fragen, über die man anderer Meinung als der Autor ist. Dies würde zu weit führen. Nur einige wenige Punkte, die mir am meisten aufgefallen sind, seien kurz erwähnt.

Eine eingehendere Darstellung der Röntgenologie der Lungenkrankungen wäre in diesem Handbuch sicherlich wünschenswert gewesen. Am meisten vermisse ich bei der Darstellung der lobären Pneumonie die Arbeiten von Weill und Monriquand, die ich nicht nur für bedeutend halte, sondern aus eigener Erfahrung durchweg bestätigen kann. Sie zeigen uns am schönsten im Schattenbild die Entwicklung und Rückbildung der lobären Pneumonie und klären meiner Meinung nach auch weitgehend die Frage der sog. „Zentralpneumonie“. Bemerkenswert ist — soweit man allerdings aus Reproduktionen von Röntgenplatten urteilen kann —, daß die Abb. 130 A und B in Kapitel Engels sehr große Ähnlichkeit mit den von Weill beschriebenen Bildern haben und somit durchaus typische und nicht „atypische Schatten“ von lobären Pneumonien darstellen. Nur nebenbei ein Wort über die Optochintherapie. Engel lehnt sie wegen der Gefahr der Amaurose und der unsicheren Wirkung ab. Ich weiß nicht, ob der Verf. dieses Urteil auf Grund eigener Erfahrungen fällt. und möchte nur bemerken, daß ich bisher über 20 Fälle von lobären Pneumonien mit Optochin behandelt habe und dieses Mittel insbesondere bei schweren mit cerebralen Erscheinungen einhergehenden Fällen nicht missen möchte. Bei entsprechender Dosierung und An-

wendung dürften wohl kaum unangenehme Nebenwirkungen auftreten. Ich habe solche nie gesehen. Etwas befremdend wirkt, wenn man in Kapitel „Paratuberkuloseerkrankungen“, worunter Engel dasselbe versteht, was früher bereits als epituberkulöse Infiltration beschrieben wurde, die Autoren dieser Arbeiten — Eliasberg und Neuland — mit keinem Worte erwähnt.

Etwas mehr Pädriatisches wäre in Kapitel „Erkrankungen des Herzens“ erwünscht. Dies nicht nur in der Betrachtungsweise, sondern auch in der ganzen Bearbeitung. Die pädiatrische Literatur ist in dieser Abhandlung auffallend kurz gekommen, während die innere vielleicht zu sehr berücksichtigt worden ist. Ob man Angaben über die Herzgröße bei „Schulanämien“ und über Herzbefunde bei „Autointoxikation bei Obstipation“ und „Onanie“ in der Literatur noch weiter tradieren soll, darüber dürfte wohl keine Meinungsverschiedenheit mehr bestehen.

Etwas kurz ist auch die Bearbeitung der Lebererkrankungen ausgefallen, obwohl sie von zwei Seiten (Bauer, Seitz), wenn auch nicht im gleichen Umfange, erfolgt ist. Auch das Kapitel über Dysenterie hätte bei der praktischen Bedeutung, die sie erheischt, eine eingehendere Darstellung erfahren müssen. Ich vermisse hier z. B. einen Hinweis auf die plötzlichen Todesfälle, die bei Shiga-Kruse-Dysenterien des Kindes in der Rekonvaleszenz genau so wie bei der Diphtherie vorkommen können.

Bei der Beschreibung der Variola wäre vielleicht der den Masern oft täuschend ähnlich aussehende Rash im Beginne der Erkrankung zu betonen gewesen.

Interessant war mir, von einem so ausgezeichneten Kenner der Tuberkulose des Kindes wie F. Hamburger den Satz zu lesen, „daß die Röntgenuntersuchung der Lungen zur Feststellung einer tuberkulösen Erkrankung einen sehr beschränkten Wert hat“. Allerdings nimmt Hamburger hierbei die Hilustuberkulosen mit negativem physikalischem Befund aus. Ob diese Fälle wirklich so selten sind, wie dies Hamburger meint, ist schwer zu beantworten. Entscheidend hierbei ist das Krankenmaterial, das der Arzt in die Hände bekommt und sicher ist, daß dieses nicht nur an verschiedenen Orten, sondern auch in den verschiedenen Anstalten ein und derselben Stadt eine durchaus andere Zusammenstellung zeigen kann. Trotz dieser Einstellung Hamburgers der röntgenologischen Tuberkulose-diagnostik gegenüber dürfte wohl an ihn der Wunsch ausgesprochen werden, in einer sicherlich bald folgenden nächsten Auflage die Röntgendiagnostik der Tuberkulose zur Belehrung der weniger Erfahrenen auf diesem Gebiete ausführlicher darzustellen.

Von den Vorzügen dieses Werkes habe ich nicht gesprochen. Einmal deswegen nicht, weil sie unbestreitbar und allgemein bekannt sind, ferner aus dem Grunde nicht, weil ich die leider üblichen Ge-

meinplätze der „Bücherbesprechungen“ vermeiden wollte. Es ist nicht notwendig, auf die Kapitel von Feer, v. Pfaundler, Ibrahim, Finkelstein, L. F. Meyer, Neurath, um nur einige zu nennen, besonders aufmerksam zu machen. Wichtiger erschien mir der Hinweis auf manche Mängel, denn ich glaube, daß die Aufgabe der Rezension darin bestehen muß, auf solche sine ira et studio aufmerksam zu machen.

Daß diese wenigen Ausstellungen den Wert dieses großangelegten Handbuches natürlich nicht schmälern können, braucht nicht besonders erwähnt zu werden.

Er. Schiff.

Erwiderung auf E. Stranskys Bemerkungen zur Arbeit: „Über das Verhalten der Leukocytenzahl während der Ver- dauung bei Neugeborenen.“

Von Prof. **E. Hainiss** und **St. Heller**, Szeged.

Auf die Bemerkungen Stranskys fassen wir unsere Antwort folgendermaßen zusammen:

1. In unserer erwähnten Mitteilung legten wir im vorhinein fest, daß nach unserer Meinung bloß eine, zum mindesten 20proz. Verminderung der Leukocytenzahl als Krise aufgefaßt werden kann. (Auf Grund der bei Erwachsenen erfordernten Verminderung der Leukocyten um 2000.) Nach selbem Prinzip gingen Friedemann und Nubian, die zahlenmäßig (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1993), weiter Roth und Hetényi (Klin. Wochenschr. 1922, S. 1046), welche prozentuell die Krise bedingten, vor. Die hämoklasische Krise halten wir nur mit solchen Bedingungen für verwertbar.

2. Wir zitierten einen Fall von Stransky und Langer, in welchem bloß eine Verminderung von 5% der Leukocyten vorhanden ist, als Beispiel, was wir nicht als Krise auffassen. Da wir den Fall nur aus diesem Grunde zitierten, hielten wir für überflüssig, zu erwähnen, daß sie in diesem Falle Zuckerlösung verabreichten, da es sich nicht darum handelte, daß irgendwelche Nahrung in irgendwelchem Maße Krise verursacht. Wenn jedoch nach Stranskys Meinung unrichtig ist, daß wir eine von seinen mit Zuckerlösung durchgeführten Untersuchungen erwähnten, können wir dasselbe auch mit den mit Milch durchgeführten Untersuchungsergebnissen tun, z. B. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2522, S. 6, wo die Verminderung der Leukocytenzahl bloß 6,9% ausmacht. Wir bezweifeln überhaupt nicht, daß auch er Fälle mit mehr als 20% Verminderung der Leukocyten hat, o ja, nicht einmal einen; er hat aber auch solche mit 5,9, 5,2, 6,9% Verminderung und ähnliche, deren positive Verwertung wir nicht anerkennen können.

3. Die Arbeit von Auricchio erwähnten wir in unserer Mitteilung deswegen nicht, weil wir sie bei der Abfassung unserer Arbeit noch

nicht kannten. Die Frage der Priorität berühren wir nicht nur deshalb nicht, weil das aufzurollen nicht Stransky's Sache ist, sondern weil unsere Untersuchungen auf physiologische Nahrung und physiologische Mengen sich beziehen.

4. Stransky anerkennt auch, daß es zwar „selten . . . und nur bei wenigen Frühgeburten“ von der nach seiner Meinung gesetzmäßigen Verdauungsleukopenie der Säuglinge eine Ausnahme gibt. Hierauf möchten wir erwidern, daß Stransky bei gesunden Säuglingen, gegenüber 10 negativen Widal-Fällen Hellers, bloß 4 positive fand. Bei Frühgeborenen fand er Leukocytose deshalb nur in wenigen Fällen, weil er insgesamt drei untersuchte, wo er aber überall eine Leukocytose fand.

5. Schließlich: daß Stransky ohne eigene Untersuchungen die Meinung Auricchios anerkennt, nach welcher bei Neugeborenen die Leukopenie das Normale sei, ist seine Sache. Seine Stellungnahme wird aber auch unsere Feststellung, nach welcher in der Neugeborenenzeit die Verdauungsleukocytose und Leukopenie sich wechseln und keine als regelmäßig zu betrachten ist, nicht im geringsten entkräften. Damit ihm aber in dieser Frage außer Auricchios Arbeit auch andere zur Verfügung stehen sollen, lenken wir seine Aufmerksamkeit auf Linsenmeier und Lilienthal (Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 47) und Simon und Wellewas Arbeit (Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 48/49).

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 27. März 1924.

Wiskott demonstriert: 1. 12 $\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen mit Stillschem Syndrom (chronische Gelenkprozesse mit Kapselschrumpfung, Milztumor, Drüenschwellungen und periodisch septischer Fiebertypus). Entgegen anderer Meinung, daß es sich beim Still stets um Viridanssepsis handle, konnte hier durch immer wiederholte und vielfältige Untersuchung kein Erreger nachgewiesen werden. — 2. Organe eines 12jähr. Mädchens mit einem beim Kind sehr ungewöhnlichen Befund, nämlich herdförmiger Schrumpfniere und beiderseitiger Hydronephrose, Erweiterung der Nierenbecken und Ureteren. Klinisch standen nervöse Symptome im Vordergrund: Monatelange Kopfschmerzen, dann Erbrechen und schließlich Erblindung (Retinit. album.). Der Urinbefund war der einer mäßigen Cystopyelitis, es fanden sich keine Nierenelemente. Der Blutdruck von 250 mm Hg war dasjenige Symptom, das auf die richtige diagnostische Spur leitete.

Husler demonstriert: 1. 6jähr. Knaben mit kongenitalem Vitium, Trommelschlägelfingern, gewisser Blausucht und allgemeinem Infantilismus. Die bestehende chronische Dyspnöe hat zu einer interessanten Thoraxverbildung geführt, nämlich zu einer Deformierung, die genau in derselben Weise bei manchen Kindern mit nervösem Asthma, besonders denen mit konstantem Asthma, entsteht. Der obere Teil des Brustkorbes ist inspiratorisch gebläht und erweitert, steht also in habitueller Inspirationsstellung, der untere ist verengt und zeigt enorme Einziehung der Harrison'schen Furche beiderseits, steht also in Expirationsstellung. Also ein Thorax piriformis, der nicht richtig bei asthmatischen Kindern nur als Thorax mit dilatativer Starre angesprochen wird. Patient läßt erkennen, daß die Atemnot das Primäre und die Thoraxdeformität eine Folgeerscheinung ist, nicht umgekehrt, wie von manchen für den asthmatischen Thorax angenommen wird, insofern angeblich ein so gearterter Brustkorb erst zum Asthma führen soll. — 2. 5jähr. Knabe mit Epilepsie, Charakterveränderungen. Der Junge besitzt epileptogene Zonen (Kopf, Hals, Schulterbereich), von denen aus durch kleine Schläge Absenzen mit Hinstürzen erzielt werden konnten. Solche epileptogene Zonen, die beim Kinde offenbar selten sind, sprechen, wie der Fall lehrt, durchaus nicht für hysterische Genese.

de Rudder: Über Ziegenmilchanämie beim Säugling. Demonstration eines Falles mit anschließender Besprechung der Ergebnisse aus 8 an der Universitäts-Kinderklinik München gemachten Beobachtungen. Aus der bisherigen Literatur (Scheltema, Blühdorn, Stöltzner u. a.) und den

eigenen Untersuchungen geht mit Sicherheit hervor, daß Ziegenmilch für den Säugling in weit höherem Grade anämisierend wirkt als Kuhmilch. Das entstehende Krankheitsbild ist das der Jaksch-Hayemischen Anämie mit Anisocytose (meist Überwiegen von Mikrocyten), Normoblastose, vereinzelt auch Polychromasie, leichte Lymphocytose; Milztumor. In 2 von 3 daraufhin untersuchten Fällen konnte eine erhebliche osmotische Resistenzverminderung der Erythrocyten gegen Kochsalz nachgewiesen werden. Es scheint sich bei der Ziegenmilchanämie somit um eine „hämolytische Anämie“ zu handeln, vielleicht im Sinne der von Stöltzner angenommenen Fettsäurehämolyse (Schädigung des Blutes durch Resorption hämolytisch wirkender Fettsäure). Um eine Avitaminose scheint es sich jedenfalls nicht zu handeln (Beobachtung eines Falles, der monatelang Scotts Emulsion erhalten hatte). Die Prognose ist, soweit komplizierende Erkrankungen fehlen, gut zu stellen. Die Therapie ergibt sich im wesentlichen aus der Ätiologie, d. h. sie besteht in Ausschaltung von Ziegenmilch für die Ernährung. Nachdem die Berichte über das Auftreten schwerer Anämien im Anschluß an Ziegenmilchernährung sich häufen, muß vor einer wahllosen Empfehlung dieser Ernährung für Säuglinge gewarnt werden.

Aussprache. Stubenrauch: Bericht über 2 Fälle von Ziegenmilchanämie (Kinderabt. Krankenh. Schwabing) mit dem Bild der Anaemia pseudo-leuc. inf., und zwar über einen Säugling mit 6, einen mit 9 Monaten. Der erstere stand nur kurze Zeit in Behandlung. Blutbild: Hämoglobin 32%. Rote Blutk. 3,2 Mill., F. I. = 0,5. Keine Rachitis. 14 Tage gestillt, dann Ziegenmilch in $\frac{2}{3}$ -Verdünnung. Der zweite Fall, Frühgeburt mit 7 Monaten, kam $\frac{3}{4}$ jährig mit nur 3950 g zur Aufnahme als ein magerer, elender Säugling, der 3 Monate gestillt und dann dauernd mit Ziegenmilch-Schleimmischung ernährt worden war. Im Gegensatz zu den Fällen de Rudders wies dieses Kind eine sehr starke Rachitis auf. Im übrigen bot es das Bild einer typischen Anaemia pseudo-leuc. inf. Eine Bronchopneumonie der 3. Woche nach der Aufnahme überstand es überraschend gut. Bei Ernährung mit Kuhvollmilch, Malzsuppe und Halbmilchbrei besserte sich während 4 wöchiger Anstaltsbehandlung das Blutbild nur etwas. Dieses zeigte anfänglich: Hämoglobin 35%, Erythrocyten 3,7 Mill., F. I. = 0,74. Der volle Hämoglobingehalt wurde erst ambulant durch Blutinjektionstherapie (intramuskuläre Einverleibung von je ca. 10 ccm väterlichen Blutes in Abständen von 2–3 Wochen) erreicht. Blutstatus 4 Monate später: Hämoglobin 90%, Erythrocyten 5,4 Mill., F. I. 0,82. Vorstufen der roten Blutk. 0. Milz kaum mehr zu fühlen, Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Hautfarbe frischer. — Gött: Auf eine Möglichkeit der Entstehung der Ziegenmilchanämie ist bisher auch in der Literatur nicht hingewiesen worden. Es könnten aus dem Futter der Ziegen, die ja mehr Blätter als Gras fressen und manche Giftpflanzen vertragen sollen, die vom Rind nicht genommen werden, gewisse, wahrscheinlich hämolytisch wirkende Stoffe in die Milch übergehen; zunächst wäre da an Saponine zu denken, die weit verbreitet sind im Pflanzenreich und z. B. in den Birkenblättern — einem beliebten Ziegenfutter — verhältnismäßig reichlich enthalten sind. Untersuchungen hierüber sind im Gange. — Spanier berührt die Frage der Tuberkuloseimmunität der Ziegen. — Husler berichtigt diese Auffassung dahin, daß die Ziege nicht gegen Erkrankung an Tuberkulose gefeit ist.

Uffenheimer: Über schwere „Darmgrippe“ im Säuglingsalter. (Erscheint in der M. m. W.)

Aussprache: Pfaundler bestätigt die Beobachtungen von schweren Darmerkrankungen, namentlich aus Heimen in München.

Husler (München).

Fürsorgetagung der Deutschösterreichischen Gesellschaft für Bevölkerungspolitik.

Die Deutschösterreichische Gesellschaft für Bevölkerungspolitik hat am 5. und 6. Mai 1924 ihre 6. Fürsorgetagung im Saale der Gesellschaft der Ärzte in Wien veranstaltet, diesmal gemeinsam mit der Zentralstelle für Kinderschutz und Jugendfürsorge. Im Vorsitz wechselten ab Minister a. D. Dr. Viktor Mataja, Hofrat Professor Robert Bartsch und Stadtrat Professor Julius Tandler. Den Anfang machten zwei Berichte statistischen Inhalts, von Hofrat Wilhelm Hecke über die Fürsorgeforderungen aus der Bevölkerungsverteilung und von Regierungsrat Wilhelm Winkler über die Frage: „Was kostet ein Kind?“ Der erstere ging von dem durch den Geburtenausfall der Kriegszeit eigenartig gestalteten Altersaufbau nach der Volkszählung von 1920 aus und gelangte zu dem Schlusse, daß die unproduktive Greisenfürsorge unvermeidlich in die Breite wachsen muß, während die Jugendfürsorge, nicht vor wachsende, sondern in Wien und einigen anderen Ländern sogar geringere Kinderzahlen gestellt, verbesserte Wege suchen muß, um die Familien-erziehung zu begünstigen, die allein eine Höherentwicklung verbürgt. In der Wechselrede dazu führte Dr. Sigismund Peller Zahlen von der hohen Frauensterblichkeit durch Schwangerschaftskrankheiten, insbesondere Schwangerschaftsunterbrechungen, an und beklagte das Versagen der amtlichen Statistik in der Beobachtung dieser Frage, deren Beratung in einer eigenen Versammlung von Sozialhygienikern, Juristen und Moralthologen zweckmäßig wäre. Beispiele über Geburtenverhinderungen im Deutschen Reiche brachte Sanitätsrat Dr. Hoffa aus Barmen, über die ungesunden Lebensverhältnisse der landwirtschaftlichen Bevölkerung des Burgenlandes, die eine Wöchnerinnenfürsorge dringend erfordern, die Fürsorgerin Gedliczka.

Die Kosten der Kinderaufzucht wurden vom Vortragenden Dr. Winkler auf Grund der monatlichen amtlichen Erhebungen des Ernährungsaufwandes mit mindestens 190 000 K, nach dem Alter steigend bis 600 000 K berechnet, wobei der Vergleich mit den übrigen Arbeitslöhnen und Gehältern zeigt, daß die Eltern eine Fülle von Leistungen den Kindern gegenüber nicht in Rechnung stellen dürfen. Die anschließenden Redner Professoren Tandler und Moll aus Wien und Hamburger aus Graz führten übereinstimmende Erfahrungen aus der öffentlichen Fürsorge an, die höhere Kosten nachweisen. Insbesondere die Anstaltspflege in Wien stellt sich auf mehr als 600 000 K schon für den Säugling, die Familienpflege auf Gemeindegeldern nicht unter 450 000 K monatlich.

Schon von früheren Tagungen her waren die reichen Erfahrungen des Medizinalrates Dr. Narbeshuber aus Gmunden bekannt; seine Schilderungen über die Stillverhältnisse auf dem Lande in Oberösterreich machten wieder tiefen Eindruck auf die zahlreichen Zuhörer. Daß in den letzten Jahren die aufklärende Tätigkeit der Jugendämter und Wanderlehrerinnen auch von der einflußreichen Seite der Geistlichkeit unterstützt wird, beweisen die Aus-

führungen des Professors Dr. Grohsam vom bischöflichen Priesterseminar in Linz, nach dessen Mitteilungen schon seit mehreren Jahren beim Brautunterricht und bei der Belehrung der jungen Theologen auf die Pflicht natürlicher Ernährung der Säuglinge hingewiesen wird. Die übrigen Redner, Dr. Riether, Dr. Stransky, Dr. Max Schmidt (Klagenfurt), Professor Dr. Prausnitz (Graz), dann Frau Nationalrat Rudel-Zeynek (Graz), Oberin Tausche (München) und Fürsorgerin Gedliczka (Pinkafeld im Burgenland) beleuchteten aus ihren Erfahrungen die bisher erzielten Erfolge, die Belehrung durch Anstalten, Fürsorgerinnen und Hebammen und die Notwendigkeit weiterer Besserstellung und Ausbildung insbesondere der Hebammen.

Der folgende Redner Dr. Karl Peyrer führte mehrere schwer rachitische Kinder aus einem Arbeiterbezirke von Wien vor und knüpfte daran eine Schilderung seiner Behandlungsart mittels natürlicher Sonnenbestrahlung und künstlicher Höhensonne.

Der zweite Verhandlungstag brachte weitere Berichte von ärztlicher Seite, namentlich einen durch Lichtbilder unterstützten und durch Berichte der ehemaligen Mitarbeiter ergänzten Vortrag des Professors Klemens Pirquet über die Ausbildung von Volks- und Bürgerschullehrerinnen zu Wanderlehrerinnen für Säuglingspflege und Ernährungskunde, so daß sie Schulkindern in leicht faßlicher Form diese Kenntnisse beibringen könnten. Die Lehrerinnen waren von den Bundesländern Österreichs zu einem Jahreskurse an der Kinderklinik in Wien entsendet worden und hatten seither Gelegenheit, das Erlernete zu verbreiten. Wie die anschließenden Berichte einiger Wanderlehrerinnen aus Oberösterreich, Niederösterreich und Tirol zeigten, verlief der Anfang nicht ohne Reibungen und Schwierigkeiten, bis durch verständnisvolle Verordnung der Landesschulräte und Landesjugendämter die Zusammenarbeit geregelt wurde. — Über die näheren Umstände dieser Neueinführung gab Landesschulinspektor Berger (Linz) und Frau Sektionsrat Dr. Maresch (Unterrichtsministerium) näheren Aufschluß, den Mangel dieser Wanderlehrerinnen in Steiermark bedauerten Dr. Hamburger (Graz) und Frau Köstler.

Eine der wichtigsten Fragen des Fürsorgewesens „Welches Kind ist anstaltsbedürftig?“ behandelte Hofrat Professor Leopold Moll, indem er für die einzelnen Zeitabschnitte und Umstände sowohl die sozialen als auch die gesundheitlichen Gründe für Anstaltsbehandlung auseinandersetzte. Er trat für die Angliederung von Mütterheimen an öffentlichen Spitalern, für die Aufnahme der Frühgeborenen und von Kindern tuberkulöser Mütter in Säuglingsheimen ein, dann von ernährungs- und luetischen und tuberkulösen Kindern in Anstalten, noch mehr natürlich für die Abgabe infektionskranker und idiotischer, überhaupt schwer erziehbarer Kinder in entsprechende Anstalten; jedenfalls sei aber dafür zu sorgen, daß die Kinder sogleich in die Familie zurückversetzt werden, sobald die besonderen Gründe für die Anstaltspflege behoben sind. Als unter allen Umständen empfehlenswerte Einrichtung führte er den Kindergarten an.

Mehrere Redner, so insbesondere die Professoren Hamburger (Graz) und Tandler (Wien) schlossen sich der Forderung des Vortragenden nach strengster Sonderung der wirklich Anstaltsbedürftigen an, während Sanitätsrat Dr. Hoffa (Barmen) eher Kindertagesheime und Findelanstalten vermißt. Dies gab dem Direktor des Wiener Zentralkinderheimes, Dr. Riether, Anlaß zur Erläuterung der Aufnahmebedingungen der aus dem ehemaligen Findelhause hervor-

gegangenen Anstalt, die jetzt auch eheliche Kinder aufnimmt und darauf bedacht ist, das Kind womöglich nicht von der Mutter zu trennen. Frau Bundesrat Dr. Pichl lenkte die Aufmerksamkeit der Versammlung darauf, daß auch Ehefrauen jetzt oft Entbindungsanstalten aufsuchen, denen besser durch Hilfe im Haushalt zu nützen wäre, schon um längere Schonung zu ermöglichen.

Die Frage des Behandlungszwanges besprach eingehend Professor Dr. Leiner bezüglich der erbsyphilitischen Kinder, wobei er die guten Erfolge recht frühzeitiger Behandlung während der Schwangerschaft auch in Lichtbildern vorführte. Er erwähnte dabei insbesondere lobend eine neue Einführung der Stadt Wien, über die dann Stadtrat Professor Tandler die Mitteilungen ergänzte. Es handelt sich um Unterstützungszahlungen an mittellose, nicht krankenversicherungspflichtige Frauen, in Form einer Prämie für rechtzeitiges Aufsuchen der Mutterberatungsstelle.

Diesen Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege folgte eine Gruppe von anregenden Wechselreden über Rechtsfragen des Fürsorgewesens, zunächst ein Vortrag des Hofrates Professor Robert Bartsch über Reform des Unterhaltsrechts. Er verwies auf die Erschwerungen, die trotz gesetzlicher Unterhaltsansprüche der Durchsetzung entgegenstehen durch mangelnden Zahlungswillen, der oft darin begründet ist, daß die Leistung einer Geldzahlung überhaupt hart drückend ist. Das Zusammenleben der Unterhaltsschuldner und -gläubiger ist geeignet, sowohl Willen als auch Möglichkeit der Leistung zu fördern. Daneben aber sind auch Reformen des Unterhaltsrechtes notwendig, so Heranziehung der Eltern des Verpflichteten, auch der vermögenden Geschwister, noch dringender aber Änderungen auf dem Gebiete der öffentlichen Unterhaltsgewährung, die gegenwärtig an der Leistungsunfähigkeit der Heimatgemeinden, denen oft der Empfänger ganz entfremdet ist, scheitern. Die Ausführungen der beiden Redner, die dazu das Wort ergriffen, Jugendamtsdirektor Dr. Glesinger (Graz) und Oberjugendanwalt Dr. Faulhaber (Wien) trugen zur Verstärkung des Eindrucks bei, indem sie noch festere Sicherung der Rechte des unehelichen Kindes und Erweiterung des Kreises der zum Unterhalte verpflichteten Personen verlangten.

Gedanken über Fürsorge und ihre Organisation führte der Leiter des oberösterreichischen Landesjugendamtes, Dr. Zehetner, aus; er beklagte gesellschaftliche Übelstände des Lebens auf dem Lande, wie wirtschaftliche Hindernisse rechtzeitiger Heiratens oder Unmöglichkeit eines Familienlebens für Knechte und Mägde, Mangel an Aufsicht für die ländliche Jugend, allzu strenge Auffassung gegenüber den ledigen Müttern. Für sehr segensreich hält er den Verkehr bäuerlicher Bevölkerung mit gebildeten Menschen, Sonntagsunterricht durch berufene Personen, Belehrung über Fürsorgewesen an Priesterseminaren, Lehrerbildungsanstalten, landwirtschaftlichen Schulen. Es fehle noch immer an Fürsorgerinnen, öffentlichen Vormündern und Jugendanwälten. Die Ausführungen wurden durch den niederösterreichischen Landesoberamtsrat Dr. Donin bestätigt und ergänzt, indem er für Ausbildung der Gemeindeärzte zu Fürsorgeärzten und Beistellung von Kanzleihilfskräften bei Berufsvormundschaften und Fürsorgerinnen eintrat. Die ländlichen Gemeinden wollen praktische Erfolge sehen, bevor sie die Mittel beistellen. Die anschließenden Ausführungen des Grazer städtischen Jugendamtsdirektors Dr. Glesinger über Erziehung und Rechtsfürsorge im Jugendamte stellten die Generalvormundschaft in den Mittelpunkt der am wirksamsten bei der Jugend beginnenden sozialen Fürsorge, deren Tätigkeit sich auf den

im Volk verbreiteten Familiensinn stützen müsse, z. B. indem zur gegenseitigen Unterstützung der Geschwister, zur Pflichterfüllung gegen die Kinder hingewirkt wird. Die Grundlage müsse immer das Zusammenwirken aller Amtsstellen, Fürsorger, Schulen und Ärzte bilden mit dem Ziele, das Kind soweit als möglich durch Erziehung zu heben. Die von dem Redner beklagten Mängel der Vorsorge für die Kosten der fremdzuständigen Kinder regten die folgenden Redner, Jugendanwalt Fink, Hofräte Moll und Bartsch, Dr. Glesinger und Frau Gedliczka an, das Bedürfnis nach einem Wohlfahrtsgesetz und nach Vereinbarungen mit den Nachbarstaaten über Deckung der Fürsorgekosten zu betonen.

Den wirtschaftlichen und auf körperliche Erhaltung der Jugend gerichteten Erörterungen folgten zwei Vorträge, die für das Bestreben des niederösterreichischen Landesjugendamtes nach Hebung des Geistes und Gemütes der Jugend Zeugnis ablegten. Es war der eine stattliche Reihe von Lichtbilderaufnahmen begleitende Vortrag des Leiters dieses Amtes, Dr. Richard Kurt Donin, über Jugendfürsorge und Kunst, und der seines Mitarbeiters, Dr. Alfred Mikocki, über Verbreitung guter Jugendbücher auf dem Lande. Die zahlreichen Zuhörer sahen sich aus den Sorgen des strengen Berufslebens auf die Höhen der Schönheit gehoben, man glaubte die diesem Führer anvertraute Jugend darum beneiden zu können, daß sie in den Jugendheimen Niederösterreichs mit den Errungenschaften unserer deutschen Kultur vertraut gemacht wird und Sinn für Reinlichkeit und Kunst, wenn auch mit den bescheidensten Mitteln und geringem Aufwand, erlangt. Die Verbreitung guter Bücher ist dem Redner zufolge auf drei Wegen im Gange: durch Geschenk, Verleihen und Verkauf, der durch Ausstellungen und Verschleißstellen erleichtert wird. Wenn das vorgeführte Beispiel nachgeahmt würde, dann brauchte man nicht an der Aufgabe zu verzweifeln, die Jugend aus der roh materialistischen Zeitanschauung zu besserem Denken und Streben herauszuführen.

Einer veredelnden Frage, die auch in das wirtschaftliche Gebiet zurückführt, war der letzte Vortrag gewidmet, Sektionschef a. D. Dr. Robert Kauer über Berufsberatung und Fürsorge. Von den Ausführungen seiner Mitarbeiterinnen, der Bundesfürsorgerätinnen Olly Schwarz, Dr. Grete Löhr und Petra Belem, durch nachfolgende Ergänzung der Rede unterstützt, konnte er überzeugend dafür eintreten, daß die Berufsberatung durch ein dafür zu schaffendes Zentralamt auszugestaltet ist, um dahin zu wirken, daß die Jugend von dem Ergreifen falscher Wege zum Berufe beizeiten gewarnt werden kann, wodurch viele zeitraubende Irrwege der Ausbildung vermieden werden. Trotz der aufgewendeten Mühe war nicht zu verkennen, daß die Berufsberatung noch in den Anfängen ihrer Tätigkeit steckt und durch Versuche auf verschiedenen Wegen ihrem Ziele näher zu kommen sucht.

Im ganzen genommen hat die Tagung nicht nur eine zahlreiche Zuhörerschaft durch zwei Tage festgehalten, sondern auch den versammelten Fürsorgerinnen, Ärzten, Jugendamtswaltern und Wanderlehrerinnen eine Fülle von Anregungen geboten, die das Einleben in den doch immer noch neuen gemeinnützigen Beruf erleichtern und zu erfolgreichem Wirken Mut und Zuversicht verleihen. Die Veranstalter können befriedigt auf den Erfolg zurückblicken, an dem auch das Bundesministerium für soziale Verwaltung durch eine Zuwendung seinen Teil hatte.

W. H.

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Abt, J. A. 376.
 Alessio, H. 277.
 Althoff 393.
 Ambrus 75, 386.
 Amreich, J. 544.
 Anderson, A. E. 361.
 Anderson, A. F. 372.
 Anderson, E. 188.
 Angelis, F. de 180, 267, 469.
 Armstrong, M. E. 273.
 Arnold, W. 477. **515**.
 Artoni, G. 86.
 Aschenheim, E. **69**.
 Austrian, Ch. R. 166.
 Babbot, J. L. 359, 378, 380, 465.
 Bachmann, A. H. 470.
 Bakwin, H. 174, 181.
 Barabás 392.
 Baránski, R. 543.
 Bayne-Jones, S. 93, 276.
 Beck 84, **215**.
 Bedö, I. 186.
 Behrend, H. 172.
 Benjamin, K. 76.
 Beringer 85.
 Bernheim-Karrer, J. 76, 260, 388, 398.
 Beumer, H. 165, 179.
 Biehler, M. 381.
 Billigheimer, E. 86.
 Bischoff, H. **481**.
 Bishop, K. S. 273.
 Blake, J. G. 549.
 Blatherwick, N. R. 172.
 Block, W. 165.
 Bogdanowitz, J. 548.
 Bokay 394.
 Boone, F. H. 467.
 Brack 401.
 Breckoff, E. **232**.
 Briggs, A. B. 174.

Broek 477.
 Bruch **199**, 287.
 Bruck 557.
 Brusa, P. 93.
 Burhans, C. W. 374.
 Cairns 396.
 Caldwell 395.
 Calvin 175, 467.
 Capite, A. de 88, 261.
 Caprioli, M. 86.
 Caprioli, N. 95.
 Caproli, W. 277.
 Caronia, G. 182, 185.
 Caspari, J. 370.
 Casparis, H. 87, 269.
 Casper 476.
 Castello 407.
 Cavalaugh, G. W. 171.
 Celichowska, J. 382.
 Chaney, M. S. 372.
 Cieszyński, Fr. 382, 547.
 Coerper 279.
 Colle, L. 77.
 Corica, A. 173.
 Corsdress **193**.
 Cotellessa, M. 170.
 Courtney, A. M. 375, 376.
 Cozzolino, O. 261.
 Creekuner, F. 91.
 Crozer 395.
 Crozer-Griffith 406.
 Cserna, S. 543.
 Cullen, G. E. 268.
 Czaczkes, J. 364.
 Czerny, Ad. 187.
 Czickeli, H. 364.
 Dalrymple 181.
 Daniels, A. L. 273.
 Danilu 394.
 Davidsohn, H. 173.

Davidsohn, L. F. 368, 377, 465.
 Delhougne, E. 478, **519**.
 Demerliag 77.
 Denis, W. 177.
 Denzer, B. S. 361.
 Dick, G. F. 183, 548, 549.
 Dick, G. H. 183, 548, 549.
 Dimitriu 394.
 Drury 405.
 Du Bois, R. O. 372.
 Duke, W. W. 169.
 Dumas 77.
 Dumoutet 359.
 Dunham, E. C. 90.
 Dutcher, A. 171.
 Duzár, J. **25**.
 East 386.
 Ebbecke 401.
 Edelstein-Halpert, A. 407.
 Egever-Seham, G. 358.
 Ehrenfest, H. 471.
 Elias, H. 87.
 Eliasberg, H. 168, 187.
 Elzas 95.
 Engel 389.
 Erlich, M. 83.
 Ettig **207**.
 Ewans, H. M. 273.
 Faber, H. K. 168, 368.
 Fedinski 1.
 Feer 399.
 Feer, E. 274.
 Felcher, N. 175, 467.
 Fernbach, H. 460.
 Fischer 469.
 Finkelstein 404.
 Foot, N. Ch. 90.
 Forbes, R. B. 187.
 Forster 178.

Frank 474.
 Frank, H. 263.
 Frenkl, H. 382.
 Freudenberg, E. **503**.
 Frontali, G. 369.

Galbraith, J. D. 270.
 Galewsky 403.
 Gallo, C. 80.
 Gamble 176.
 Gamble, J. L. 177.
 Garcy, E. 365.
 Garret 391.
 Gartje 397.
 Garvin 394.
 Garzia, G. 186.
 Gerlach, H. **286**.
 Gerstenberger, H. J. 362.
 Gerstley 397.
 Gismondi, A. 278.
 Gorter 474.
 Gött 191, 383.
 Greenwald, H. M. 367.
 Greuter, W. 180.
 Grigg, W. K. 378.
 Grisanti, S. 83, 264.
 Gröer, F. 382.
 Grünmandel, S. **325**.
 Grzywo-Dabrowski 366.
 Guerra-Estapé, J. 95.
 Guillery, H. 181.
 Guy, R. A. 363, 468.
 György, P. 85, **436**, **503**.

Hainiss, E. **555**.
 Halbertsma, T. 263.
 Hall, S. 171.
 Hamburger, F. **355**, 364.
 Hanhart, E. 282.
 Harrington, H. 96.
 Haskings 378.
 Haskins, C. Ch. 359, 380, 465.
 Hastings 395.
 Haverschmidt 474.
 Heller, St. **555**.
 Helmholtz, J. H. 265.
 Helmreich 388.
 Herbst, K. 399.
 Hermann, Ch. 549.
 Herz, O. **159**.
 Hess, A. 175.
 Hess, A. F. 174, 269, 270.
 Hess, A. J. 374.
 Hess, J. C. 175, 467.

Heyman, H. 263.
 Hille **137**.
 Hoag, L. A. 91.
 Hochsinger 385.
 Hoffmann 406.
 Hoffmann, Edmund 387.
 Hoffmann, Erich 387.
 Hofmeier 390.
 Holt, E. 164.
 Holz, A. 75, 165.
 Houseal, R. W. 78.
 Huenekens, E. J. 469, 548.
 Huet 474.
 Husler 190, 191, 561.
 Hutinel 75.

Ibuki, T. 92.
 Iseke, G. 266.

Jackson, Ch. 171.
 Jacobsthal 557.
 Jakobi, H. G. 84.
 Jasinski, W. 381, 382.
 Jesse, G. M. 185.
 Johannsen, N. 79, 546.
 Jonns, L. 268.
 Jonscher, Ch. 361.
 Jonscher, K. 382.
 Johnston, J. H. 359, 378, 380, 465.
 Judt, J. 382.
 Judt, M. 382.

Kabeshima, H. 92.
 Kafka 557.
 Kauffmann, H. B. 91.
 Keilmann, K. 80.
 Kellner, D. **446**.
 Kerper, E. H. 369.
 Kiko, Goto 178.
 Kleinschmidt, H. **52**.
 Kneschke 405.
 Knöpfelmacher 392.
 Knowles 395.
 Kochmann, R. **513**.
 Kohlbry, C. O. 544.
 Kornfeld, F. 87.
 Krabbel, M. 264.
 Kramár, E. **330**.
 Kramer, B. 87, 173, 269.
 Kreutzer 400.
 Kuntze 389.
 Kutter 390.
 Lange, C. de 87, 392.

Langer 274.
 Lasch, W. **441**.
 Lassalle, M. 89.
 Lauritzen, M. 89.
 Lauronsich, A. 262.
 Lebedew, D. 81.
 Leiner, C. **46**, **385**, 390, 400, 406.
 Liebmann, S. 543.
 Lipizzer 394.
 Littlejohn 403.
 Lohnes, H. R. 466.
 Long, N. 172.
 Lorenzi, F. de 272.
 Lundagen, M. A. 174.
 Lynch, J. F. 549.
 Lyskawinski, S. 381.
 Lyttle, J. D. 88, 264, 360, 377.

Madon, V. F. 276.
 Manucci, A. 186.
 Marcus, J. H. 167.
 Marfan 80, 92, 189.
 Marriot 368, 377.
 Matzner, M. 175.
 Mayerhofer 392.
 McCollum, E. V. 272.
 McCormac 399.
 McCready, E. 262.
 McKim 368, 377.
 McLean 83, 275.
 McMarioff, Em. 465.
 McWhinnie, A. 94.
 Meilon 395.
 Mendel 271.
 Mendel, L. **427**.
 Mendelssohn 281
 Mendelssohn, A. **348**.
 Meseck, H. **342**.
 Metcalf, C. R. 360.
 Mettenheim, v. 287, 288.
 Meuron, M. de 78.
 Meyer 77.
 Meysenburg, L. von 177.
 Michael 394.
 Michatowicz, M. 382.
 Mikutowski, W. 364.
 Milldun, J. 265.
 Mogilmicki, T. 382.
 Moll, L. **58**, 388.
 Morgan, C. A. 275.
 Moriarty 181.
 Morris, R. M. 181.
 Mosse, K. 168.
 Muggia, A. 380.

- Mulherin, W. A. 78.
 Müller 407.
 Müller, F. 171.
 Munson 395.
- Neubaus, W. 274.
 Nissen, C. 168.
 Noback, G. J. 366.
 Novak, T. J. 94.
 Nowinski, A. 382, 545.
- Ochsenius, K. 186, **323**.
 Oelsnitz, B. de 77.
 Ohlmann 287.
 Okada, S. 92.
 Orr, W. J. 467.
 Osborne 271.
 Osswald, R. **413**.
- Pankow, O. 367.
 Park 394, 468.
 Parsons 403.
 Passini, F. 364.
 Peiser, J. **42, 146, 227**.
 Petheö 398.
 Pestalozza, C. 268.
 Petényi, G. **494, 529, 536, 539**.
 Petheö, J. von 73, 389.
 Pfaundler, v. 557.
 Pflüger 386.
 Picard, H. **242**.
 Pinkus, J. B. 173.
 Platon, E. S. 551.
 Pogorschelsky, H. **65, 269**.
 Polland 402.
 Porter Sutton, L. 88.
 Poulsen, V. 82, 265.
 Powers 468.
 Putawski, W. 381.
 Putzig, H. 277.
- Quinan, C. 82.
- Randles, F. S. 378.
 Rasor 287.
 Reiche 391.
 Reinhardt, J. 88.
 Reuss, A. 376.
 Reyher, P. 370.
 Ribadeau 77.
 Rietschel 391.
 Ritter, 479, 480.
 Roettig 389.
- Rohr, Ferd. 167.
 Rorke 385.
 Rosenbaum, S. 274, **289, 396**.
 Rosenmann 406.
 Rosenow, B. C. 267.
 Rosenstein, S. 173.
 Ross, G. 176, 177.
 Roth, S. C. 179.
 Rudder, de 561.
 Rudzki, St. 382.
 Ruh 394.
 Rühle, R. **223**.
 Rulison, R. H. 275.
 Rum, F. 85.
 Rusznyák, St. **25**.
- Sabat, Br 382.
 Sakurai, E. 92.
 Salge, B. 73.
 Salomon 385, 391.
 Sanford, C. G. 360.
 Sansum, W. B. 264.
 Schäfer, M. **454**.
 Scheffer, W. 183, 184, 389, 391.
 Schick, B. 170.
 Schiff, Er. 168, 370.
 Schloss, O. M. 372.
 Schloßmann, A. 280, 367, 557.
 Schloßmann, E. 281, 367.
 Schönfeld, H. **413**.
 Schönfeldt, B. **384**.
 Schroeder, C. B. 74.
 Schulten, H. J. 182.
 Schultheiß 395.
 Schultz, O. T. 91.
 Schützenhuber 396.
 Secrétan 81.
 Sedburg, B. 470.
 Segagni, S. 259.
 Seham, G. E. 167.
 Seham, M. 167, 358.
 Shermann, H. 466.
 Shipley 269.
 Shol, A. T. 380.
 Siegert 476.
 Simchen 400.
 Sindoni, M. B. 182, 183.
 Singer 394.
 Siperstein, D. M. 548.
 Sisson 181.
 Slawik 403.
 Smith, Arch. D. 266.
- Smith, A. H. 365.
 Smith, D. C. 369.
 Smith, F. H. 264.
 Smith, M. S. 90.
 Smith, W. 374.
 Snell, M. W. 469.
 Soldin 392.
 Sommerfeld 404.
 Spatz 191.
 Spence 386.
 Stafford 83.
 Stammler **523**.
 Stankiewicz, R. 381.
 Starp, van der 475.
 Stefano, de 185.
 Steinbrinck, W. 184.
 Stern, W. **490**.
 Stöhr, D. **486**.
 Stransky, H. **463**.
 Stempel 406.
 Stroe 394.
 Strohmeier, W. 472.
 Stuart, H. C. 374.
 Stukowski, J. 184.
 Suñé-Medán, L. 95.
 Sunseri, G. 93.
 Surányi, L. **330**.
 Susmann Galant, J. **498**.
 Sutton, L. P. 360.
 Sydenstricked, V. P. 78.
 Szenajch, W. T. 382.
 Szulozewski, B. 382.
- Tabry 386.
 Talbot 181.
 Tezner, O. **38, 97**.
 Thomas 475, 476.
 Thomas, E. **454, 519**.
 Tittle 386.
 Tola Palmegiani, E. 84.
 Tolstoi 270.
 Toni, G. de 271.
 Török, G. **14, 446**.
 Trask, J. D. 549.
 Truskowski, J. 381.
 Turquetty 80.
 Tystall 176.
- Underhill, E. C. 179.
- Vollmer, H. **436**.
 Vries Robles de 545.
- Wagner, G. A. 387.
 Wagner, R. 170.
 Walker 386.

- Wallgren 92.
Wang, C. C. 175, 467.
Warren 181.
Weber, J. P. 361.
Weech, A. A. 90.
Weigert 401.
Weinstock 270.
White 399.
White, P. J. 81.
Widowitz, P. 364, 390.
Wieland 395.
- Wietschke, Fr. 79.
Wilczorek 180.
Willkins, L. 93, 276, 467.
Wilcox, H. B. 264, 377.
Wilson, J. R. 372.
Wiskott 561.
Wittmann 402.
Wittmann, J. 275.
Wolfer, L. 365.
Wollstein, M. 83, 371.
Woringer, P. 547.
- Wozak, J. 490.
Wright 397.
- Yakimoff, W. L. 187.
Ylppö, A. 466.
- Zeissler, 557.
Zoepffl 406.
Zordan, D. 259, 266.
-

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

- Acidose**, Beeinflussung der H-Konzentration und der Alkalireserve des Blutes bei Diabetikern (Cullen und Jonns) 268.
- Acidose**, Insulinbehandlung (Fischer und Snell) 469.
- eine Fehldiagnose (Shermann und Lohnes) 466.
- Adrenalinanwendung**, laryngeale, bei Grippecroup (Arnold) 477, **515**.
- -Diabetes unter Einwirkung verschiedener Salze (Beumer) 179.
- Agglutinationsverwandtschaft**, indirekte (Hamburger und Czickeli) 364.
- Albuminurie**, athostatische (Quinan) 82.
- Alkalose und Tetanie** (Tezner) **97**; (Freudenberg und György) **503**.
- Alkaptonurie** (Coerper) 279.
- Allergie** durch die Nahrung (Duke) 169.
- gegen Kuhmilch bei Ernährungsstörungen (Aderson und Schloss) 372.
- Anämie**, Beeinflussung des Blutbildes durch Vaccination (Thomas und Schäfer) **454**.
- , Sichelzellenanämie (Sydenstricker, Mulherin und Houseal) 78.
- , Ziegenmilchanämie (de Rudder) 561.
- , Bothriocephalusanämie (Grünmandel) **325**.
- Anionengehalt im Liquor und Blutserum** (Pinkus und Kramer) 173.
- Anoxhaemie** bei Frühgeburten, Sauerstofftherapie (Bakwin) 181.
- Anstalten**, aufnahmebedürftige Kinder (Moll) 564.
- Antisepsis** und natürliche Immunität (Kochmann) **513**.
- Antitoxin** bei Diphtherie (Platon) 551.
- Arseninjektion**, intravenöse, zur Behandlung der ulcerierenden Stomatitis (Morgan) 275.
- Arthritis chronica** (Husler) 190.
- Arzt im Internat** (Korczak) 383.
- Ascarideneier**, morphologische Variationen (Lebedew) 81.
- Asphyxie** durch Okklusion der Nasenwege (Brusa) 93.
- Aspirationstod** bei Säuglingen nach Breifütterung (Rühle) **223**.
- Asthma** und exsudative Diathese (de Vries Robles) 545.
- Ataxie**, Ergebnisse der Familienforschung (Hanhart) 282.
- Auslöschphänomen** in der Differentialdiagnose von Röteln und Scharlach (Scheffer) 184.
- Bakteriophage**, d'Herellescher, in Stühlen von Neugeborenen (Surányi und Kramár) **330**.
- Bantische Krankheit** (Meuron) 78.
- Barlowsche Krankheit** (Pestalozza) 268.
- — bei einem Zwilling (Wallgren) 92.
- Basedow** (Heyman) 263.
- Beri-Beri**, Grundumsatz (Okada, Sakurai, Ibuki und Kabeshima) 92.
- Bericht**, Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 190, 282, 383, 561.
- , Sitzung der Vereinigung Frankfurter Kinderärzte 287.
- , Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte 278, 475.
- , Fürsorgetagung der Deutsch-österreichischen Gesellschaft für Bevölkerungspolitik 563.
- , Niederländischer Verein für Pädiatrie 474.
- , Verhandlungen des 1. polnischen pädiatrischen Kongresses 381.

- Berufsberatung (Kauer) 366.
 Blattern, Sammelreferat (Leiner) **391**.
 Blausucht (Husler) 561.
 Blut in Milch (Abt) 376.
 —, Traubenzuckergehalt (Muggia) 380.
 —, Leukocytengehalt bei transitorischem Fieber (Bakwin und Morris) 181.
 —, verminderter Kalkgehalt und Spasmophilie (Woringer) 547.
 —, Chlor-Schwefel- und Phosphorgehalt bei hungernden Tieren (Kiko) 178.
 —, Beziehungen des Kalk- und Phosphorgehaltes bei Mutter und Fötus zur Rachitis (Heß und Matzner) 175.
 —, Plasmalabilität (Török) 14.
 —, Eiweißfraktionen des Plasmas (Duzár und Rusznyák) 25.
 Blutbild von Säuglingsanämien, Beeinflussung durch Vaccination (Thomas und Schäfer) **454**.
 Blutfremde Fermente im Serum (Block) 165.
 Blutkonzentration, Einfluß des Wassermangels, Pilocarpins und Histamins (Underhill und Roth) 179.
 Blutphosphorgehalt, jahreszeitliche Schwankungen (Hess und Lundagen) 174.
 Blutplasma, anorganische Elemente (Briggs) 174.
 —, Kalk- und Phosphorbestimmungen bei Rachitis und Tetanie (Heß, Calvin, Chi Che Wang und Felcher) 175, 467.
 Blutserum, Anionen- und Kationen-gehalt (Pinkus und Kramer) 173.
 Bluttransfusion durch die Nabelvene bei Hämorrhagien Neugeborener (Sedbury) 470.
 Blutungen, intrakranielle der Neugeborenen (Ehrenfest) 471.
 —, der Haut, ausgedehnte (Neuhaus) 274.
 Blutungsbereitschaft beim Keuchhusten (Lasch) **441**.
 Blutwassergehalt bei rapiden Gewichtszunahmen (Bakwin) 174.
 Blutzucker, Bestimmung (Randles und Grigg) 378.
 Blutzuckerspiegel, Einfluß von Proteinkörperinjektionen (Stern und Wozak) **490**.
 Bronchialdrüsentuberkulose, Röntgen-diagnose (Klare) 383.
 Bronchiolitis, Äthertherapie (Cozzolino) 261.
 Bronchopneumonie, Behandlung mit Serum und Vaccine (D'Oelsnitz und Colle) 77.
 —, Behandlung der Sauerstoffarmut (Dumas, Ribadeau, Meyer und Demerliag) 77.
 Bronchopneumonien, Äthertherapie bei grippalen kindlichen (Cozzolino) 261.
 Buttermilchnahrung, Wert des niedrigen Flüssigkeitsgehaltes (Greenwald) 367.
 Capillartoxikose, hämorrhagische (Cieszyński) 547.
 Cerebrale Fettsucht (Gött) 191.
 Cervix und Scheide, Mischgeschwulst (Mc. Lean, Stafford und Wollstein) 83.
 Cholesterin, Schutzwirkungen (Beumer) 165.
 Chorea minor (Husler) 190.
 —, Ätiologie (Rosenow) 267.
 —, Kottmannsche Reaktion (Lyttle und Porter) 88.
 —, Behandlung mit Schilddrüsen-substanz (Lyttle und Porter) 88.
 —, Magnesiumsulphat in der Behandlung der Sydenhamschen (Capite) 88.
 Clavicularfrakturen bei der Geburt (Amreich) 544.
 Colibakterien, chemische Leistungen (Schiff und Caspari) 370.
 Colipyurie, Behandlung (Poulsen) 82, 265.
 Coma diabeticum (Lauritzen) 89.
 Cor biloculare bei Situs viscerum inversus (Corsdreß) **193**.
 Darmgrippe (Uffenheimer) 562.
 Dermatologie, Sammelreferat (Leiner) **385**.
 Dermatosen, mikrobielle, Sammelreferat (Leiner) **395**.
 — unbekannter Ätiologie, Sammelreferat (Leiner) **397**.
 Diabetes, kindlicher (Lassalle) 89.
 —, insipidus und Fituitrin (Secrétan) 81.
 —, Coma diabeticum (Lauritzen) 89.

- Diabetische Acidosis, Insulinbehandlung (Cullen und Jonns) 268.
- Diarrhöe, Stuhluntersuchungen (Davidsohn und Rosenstein) 173.
- Diathese, exsudative (Nowiński) 382.
- Diphtherie, Antitoxinbehandlung (Platon) 551.
- Diphtherieserum, Reinjektion (Putawski) 381.
- Diphtherie und Tetaniesymptome (Ochsenius) 323.
- , Cerebrospinalflüssigkeit bei postdiphtherischen Lähmungen (Regan, J. C., Regan, C. und Wilson) 552.
- , oculo-cardialer Reflex (Jesse) 185.
- , Einfluß der Konstitution auf den Verlauf (Stankiewicz) 381.
- Duodenalsaft, Untersuchungen (Schiff, Eliasberg und Mosse) 168.
- Durchfälle, bakteriologische Untersuchungen bei akuten (Wollstein) 371.
- Dysenterieagglutinationen (Widowitz) 364.
- Dystrophia muscularis, progressive idiopathische (Zordan) 266.
- Eiweiß**, Ausscheidung von fremdem in der Frauenmilch (Stuart) 374.
- Eklampsie bei Pertussis (Husler und Spatz) 191.
- Ekzem beim Säugling (Marfan) 92.
- Ekzematod und Myokarditis 76.
- Ekzem, Steinkohlenteer-Therapie (Feer) 274.
- Encephalitis epidemica (Rum) 85.
- und Polydipsie (Beringer und György) 85.
- interstitialis neonatorum (Guillery) 181.
- lethargica, Differentialdiagnose (Smith) 266.
- —, Quecksilberbehandlung (Billigheimer) 86.
- Endokrine Funktion und Entwicklungshypoplasie bei Kindern (Mc Cready und Bosworth) 262.
- Entwicklung, körperliche bei Schulkindern (Wolfer) 365.
- Entwicklungshypoplasie (Mc Cready und Bosworth) 262.
- Enuresis, Kampfer in der Therapie (de Angelis) 267.
- Epiphysärer Symptomenkomplex (Lauronsich) 262.
- Ernährung, Pathogenese der Störungen (Schiff, Eliasberg und Mosse) 168.
- , Pirquetsches System (Faber) 168.
- bei verminderter Toleranz (Michałowicz) 382.
- , fettarme und Wachstum (Osborne und Mendel) 271.
- , Einfluß nicht entsprechender auf den anorganischen Salzgehalt der Frauenmilch (Courtney) 375.
- , unzulängliche und anorganische Bestandteile der Frauenmilch (Courtney) 376.
- Ernährungsstörungen, Pathogenese (Reyer) 370.
- , Pathogenese (Schiff und Caspari) 370.
- Ernährungssystem nach Pirquet (Gröer) 382.
- Erythrocyten, Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit zur Kollabilität des Plasmas (Hille) 137.
- Erythrodermia desquamativa (Wittmann) 275.
- Eugenik (Kramsztyk) 383.
- Exostosis multiplex (v. Mettenheim) 288.
- Exsudative Diathese (Nowinski) 545.
- — und Asthma (de Vries Robles) 545.
- Faeces**, d'Herellescher Bakteriophage bei Neugeborenen (Surányi und Kramár) 330.
- Femoralisreflex als Tetaniesymptom (Petényi) 494.
- Fettsucht, cerebrale (Gött) 191.
- und Lues (Husler) 192.
- Fettverdauung im Säuglingsmagen (Behrendt) 172.
- Fontanelle, diagnostische Bedeutung der offenen (Erlich) 83.
- Fortpflanzung und Ernährung (Ewans und Bishop) 273.
- Frauenmilch, Beschaffung (Reuß) 376.
- , Gehalt an anorganischen Bestandteilen (Burhans und Smith) 374.
- , Wassermannreaktion (Cotellessa) 170.
- Frühgeborene, Grundumsatz (Talbot, Warren, Sisson, Moriarty und Dalrymple) 181.
- Fürsorge, Organisation (Zehetner) 565.
- Fürsorgeforderungen (Hecke) 563.

- Gastroenterospasmus** als Erscheinungsform der Gleichgewichtsstörung im autonomen System (White) 81.
- Gaswechsel, Einfluß der Röntgenstrahlen auf den respiratorischen (Corica) 173.
- Gaumenmandeln, Behandlung durch Elektrokoagulierung (Novak) 94.
- Geburtsblutungen in das Rückenmark (Kohlbray) 544.
- Geburtsgewicht, Bedeutung (Kirschner) 288.
- Gemüse, Vitaminwirkung (Petényi) **539**.
- Gewebe, Chlor-Schwefel- und Phosphorgehalt bei hungernden Tieren (Kiko) 178.
- Granuloma annulare (Leiner) **46**.
- Grippe, Darmgrippe (Uffenheimer) 562.
- Grippecroup, laryngeale Adrenalinanwendung (Arnold) 477, **515**.
- Hämorrhagie** der Neugeborenen, Bluttransfusion durch die Nabelvene (Sedbury) 470.
- Hämorrhagische Capillartoxikose (Cieszyński) 547.
- Handbuch der Kinderheilkunde (Pfaundler und Schloßmann) 357.
- Harn, Acidität (Blatherwick und Long) 172.
- , Bakteriologie (Kleinschmidt) **52**.
- Hautblutungen, ausgedehnte (Neuhäus) 274.
- Herpes zoster varicellosus (Ritter) 479.
- Herzklappenfehler, kardiovaskuläre Proben bei Anstrengung (Seham und Egerer-Seham) 358.
- Herztonregistrierung (Hotz) 165.
- Hilusdrüsen, Vergrößerung bei Tuberkulose (Dyer) 188.
- Hirn, Zyste (Jacobi) 84.
- Hormone, Beeinflussung der Rachitis (György und Vellmer) **436**.
- Icterus haemolyticus**, angeborener (Barański) 543; (Frank) 544.
- , Klinik des hämolytischen (Beck) **215**.
- neonatorum (Cserna und Liebmann) 543.
- —, Blutgerinnungszeit (Greuter) 180.
- Idiotie, amaurotische (Thomas) 475.
- , tuberkulöse eitrige Meningitis bei mongoloider (Meseck) **343**.
- Ileocealtuberkulose** (Ritter) 480.
- Immunisierung bei Masern und Scharlach (Hermann) 549.
- Immunität, natürliche und Antisepsis (Kochmann) **513**.
- Impfung, Sammelreferat (Leiner) **393**.
- , prophylaktische Schutzimpfung mit defibriniertem Erwachsenenblut bei Masern (Gerlach) **236**.
- , Beeinflussung des Blutbildes von Säuglingsanämien (Thomas und Schäfer) **454**.
- Infantilismus, allgemeiner (Husler) 561.
- Infektionskrankheiten, Diätetik (Mogilmicki) 382.
- , neutrophile Leukocyten mit veränderten Granulis (Schulten) 182.
- Influenzameningitis, eitrige (Thomas) 477.
- Insulinbehandlung der Acidose (Fischer und Snell) 469.
- Intoxikation der Säuglinge (Rosenbaum) **289**.
- Intrakranielle Blutungen der Neugeborenen (Ehrenfest) 471.
- Intraperitoneale Infusion bei Wasserverlust (Smith, Wharton und Herper) 369.
- Jugendämter** (Glesinger) 565.
- Jugendbücher (Mikocki) 366.
- Jugendfürsorge und Kunst (Donin) 366.
- Kala-Azar** (Yakimoff) 187.
- Kardiovaskuläre Proben bei Anstrengung (Seham und Egerer-Seham) 358.
- Katarrh, Linimentum anticatarrhale als Prophylaktikum (Fernbach) **460**.
- Kationengehalt im Liquor und Blutserum (Pinkus und Kramer) 173.
- Kehlkopf, doppelseitige Pneumatocele (Guerra-Estapé und Suñé-Médan) 95.
- Keratomalacie, tödlicher Fall (Wilson und Du Bois) 372.
- Keuchhusten, Behandlung (Schroeder) 74.
- , Therapie (Ochsenius) 186.
- und Antipertussis-Vaccine (Manucci) 186.
- , Einspritzungen mit Serum (van der Starp) 475.

- Keuchhusten, diagnostische Bedeutung der Intracutanreaktion (Garcia) 186.
 —, Blutungsbereitschaft (Lasch) **441**.
 Keuchhusteneklampsie (Husler und Spatz) 191.
 Kind, Altersperioden (Galant) **498**.
 —, Kosten der Aufzucht (Winkler) 563.
 Kinderheilkunde, Entwicklung der polnischen (Jasiński) 381.
 Kohlehydrat-Stoffwechsel (Forster) 178.
 Kollaps bei körperlicher Anstrengung (Seham und Egerer-Seham) 358.
 Konstitution, Bedeutung der Entwicklungsgeschwindigkeit (Salge) 73.
 Körperproportionen des wachsenden Kindes (Peiser) **227**.
 Kottmansche Reaktion (Lyttle und Sutton) 360.
 Krankhafte Gewohnheiten im Kindesalter (Marcus) 167.
 Kreislaufregulation, nervöse (Benjamin) 76.
 Kretinismus, Ergebnisse der Familienforschung (Hanhart) 282, 284.
 Kropf, Stridor (Wietschke) 79.
 — bei Schulkindern (Franck) 263.
 Kuhmilch, Ersatz durch Olivenöl (Frontali) 369.
 —, Pufferungsvermögen (Müller) 171.
 —, Allergie bei Ernährungsstörungen (Aderson und Schloss) 372.
 Kupfer als Bestandteil von Frauen- und Kuhmilch (Heß) 374.
 Kutanreaktion bei Tuberkulose (Sobieszcański) 555.
- Lähmung, diathermische Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung (Picard) **242**.
 Lebertran als Heilmittel (Guy) 363.
 Lebertran, Einfluß auf den Calcium- und Phosphorstoffwechsel (Park, Guy und Powers) 468.
 Leukämie (Becking) 475.
 —, myeloische (v. Mettenheim) 287.
 Leukocyten, neutrophile mit veränderten Granulis bei Infektionskrankheiten (Schulten) 182.
 Leukocythenzahl, Verhalten während der Verdauung (Stransky) **461**.
 —, Erwidmung (Hainiss & Heller) **555**.
- Lipo-Dystrophia disseminata (Ohlmann) 287.
 Lipodystrophia progressiva (Frank) 474.
 Lipom, periostales und Riesenwuchs einer Rippe (Stammler) **523**.
 Liquor, Anionen- und Kationengehalt (Pinkus und Kramer) 173.
 Lues congenita, Einteilung (Herz) **159**.
 — und Fettsucht (Husler) 192.
 Luftwege, Beziehung von Infekten der oberen zu Pyelitis (Helmholz und Milldun) 265.
 Lunge, Befunde bei normalen Kindern (Austrian) 166.
 Lungenlappen, Differentialdiagnose bei Infiltration eines abnormen (Ettig) **207**.
 Lungenspitze als Primärherd der Tuberkulose (Peiser) **42**.
 Lungentuberkulose, Röntgenologie (I. M. Judt) 382; (I. M. Judt und J. Judt) 382.
 —, Röntgendiagnose (Klare) 383.
 Lymphadenitis, Yatrencasein-Behandlung der postscarlatinösen (Stukowski und Steinbrinck) 184.
- Magen, Fettverdauung (Behrendt) 172.
 Magenacidität bei Säuglingstetanie (Babbot, Johnston und Haskins) 465.
 — bei infantiler Tetanie (Babbot, Johnston und Haskings) 378.
 Mageninhalt, Acidität (Marriott, McKin und Davidson) 377; (Marriott und Davidsohn) 465; (Ylppö) 466.
 —, neutraler und Salzsäure-Chlorgehalt (Török und Kellner) **446**.
 —, Wasserstoffionenkonzentration (Babbot, Johnston und Haskins) 359; (Babbot, Johnston, Haskins und Shohl) 380.
 Malaria, kongenitale (Forbes) 187.
 Marsch, Wirkungen beim Kind (Dumontet) 359.
 Masern, Sammelreferat (Leiner) **390**.
 —, Ätiologie (Caronia) 185.
 —, Immunisierung (Hermann) 549.
 —, aktive und passive Immunisation (De Stefano) 185.
 —, prophylaktische Schutzimpfung mit defibriniertem Erwachsenenblut (Gerlach) **236**.
 Mediastinum, Tumor (Elzas) 95.
 Meningitis 84.

- Meningitis, eitrige (Thomas) 476.
 — purulenta nach Purpura rheumatica (Thomas) 476.
 —, tuberkulöse (Jonscher) 382.
 — tuberculosa, Differentialdiagnose (Smith) 266.
 —, tuberkulöse eitrige bei einem mongoloiden Idioten (Meseck) **343**.
 — cerebrospinalis (Tola Palmegiani) 84.
- Meningitischer Symptomenkomplex bei Typhus (Cotellessa) 74.
- Meningoencephalitis durch Paratyphus B (Artoni) 86.
- Mikrobielle Dermatosen und Mykosen. Sammelreferat (Leiner) **395**.
- Mikrosomie, familiäre (de Lorenzi) 272.
- Milch als Zusatznahrung (Chaney) 372.
 —, Salzsäuremilch (Faber) 368.
 —, Einfluß der Trocknung auf die Vitamine (Cavalaugh, Dutcher und Hall) 171.
- Milchinjektion 362.
- Miliartuberkulose (Zordan) 259.
- Mißbildungen, Mongolenfleck (Bruch) **199**.
 — bei Mißbildungen (Bruch) **199**.
- Mongolismus bei Geschwisterkindern (Pogorschelsky) **65**.
 — bei einem Zwilling (Halbertsma) 263.
 —, Schilddrüsenbefunde (Thomas und Delhougne) **519**.
- Mortalität in Calabrien (Alessio) 277.
 — in der Stadt Sampierdarena (Gismondi) 278.
- Muskeltonus bei Rachitis (Galbraith) 270.
- Muskelübung, Physiologie (Seham, M. und G. E. Seham) 167.
- Mutter- und Säuglingsschutz (Gromski) 383.
- Mykosen, mikrobielle, Sammelreferat (Leiner) **395**.
- Myokarditis und Ekzemtod 76.
- Myopathie bei Rachitis (Toni) 271.
- Myotonia congenita, Heredität (Nissen) 168.
- Nahrung als Ursache der Allergie (Duke) 169.
 —, Ergänzungssubstanzen (Jasiński) 382.
- Nasennebenhöhlen als Ausgangspunkt von subperiostalem Abszeß (Madon) 276.
- Nasenwege, Asphyxie durch akute traumatische Okklusion (Brusa) 93.
- Naevus, Radiumbehandlung (Rulison und Mc Lean) 275.
- Nebenhöhlenentzündung durch A-Vitaminmangel (Daniels und Armstrong) 273.
- Nebennieren und Thymusgewicht (Keilmann) 80.
- Nephritis, basische Nahrung (Sansum und Smith) 264.
- Nephrose mit chron. symmetrischer Arthritis (Thomas) 475.
- Nerven, Gleichgewichtsstörung des autonomen Systems (White) 81.
- Nervöse Kreislaufregulation (Benjamin) 76.
- Neugeborene, Pflege (Huenekens) 469.
 —, Zusatzfütterung (Bachmann) 470.
 —, Reflexe (Angelis) 180.
 —, Leukocytengehalt des Blutes bei transitorischem Fieber (Bakwin und Morris) 181.
 —, d'Hérellescher Bakteriophage in den Stühlen (Surányi und Kramár) **330**.
 —, Schwellung und Sekretion der Brustdrüsen (Wilczorek) 180.
- Neuropathie, Erscheinungsformen (Lange) 87.
- Niere, Funktion bei akuten Erkrankungen (Wilcox und Lyttle) 264.
- Nierenarbeit bei akuten Krankheiten (Wilcox und Little) 377.
- Nierensarkom, Therapie (Grisanti) 264.
- Ödematöse Zustände und Pneumokokkenperitonitis (Schönfeldt) **334**.
- Oidium lactis als Ursache von Zungenulkus (Willkins und Bayne-Jones) 276.
- Olivenöl als Ersatz für Kuhmilch (Frontali) 369.
- Orangen als Zusatznahrung (Chaney) 372.
- Osteomyelitis, Vaccinotherapie (Grisanti) 83.
- Osteopsathyrosis (Frank) 474.
- Pädagogik und Psychologie (Jaroszynski) 383.
- Pädiatrie in Amerika (Holt) 164.
- Paratyphus beim Säugling (Mendelssohn) 281, **348**.

- Peribronchialdrüsentuberkulose, Röntgendiagnose (Sabat) 382.
- Peritonealhöhle, Absorption injizierter Flüssigkeit (Denzer und Anderson) 361.
- Peritonitis, Pneumokokkenperitonitis (Schönfeldt) 334.
- Physiologie der Körperübungen (Seham und Egerer-Seham) 358.
- Pigmentanomalien (Bruch) 287.
- Pigmentstudien (Delhougne) 478.
- Plasma, Beziehungen der Senkungsgeschwindigkeit zur Kollabilität (Hille) 137.
- Pleuritis mediastinalis posterior, Differentialdiagnose (Ettig) 207.
- Pneumatocele, doppelseitige des Kehlkopfs (Guerra-Estapé und Suñé-Médan) 95.
- Pneumokokkenperitonitis bei schweren ödematösen Zuständen (Schönfeldt) 334.
- Pneumoperitoneum bei Ileocoecaltuberkulose (Ritter) 480.
- Poliomyelitis, Differentialdiagnose (Smith) 266.
- , Behandlung (Caprioli) 86.
- , chirurgische Behandlung (Caprioli) 95.
- Polydipsie nach Encephalitis epidemica (Beringer und György) 85.
- Proteinkörperinjektionen, Einfluß auf den Blutzuckerspiegel (Stern und Wozak) 490.
- Pseudohämophilie (Breckoff) 232.
- Pseudoleukämie, tuberkulöse (Stöhr) 486.
- Psychische Entwicklung und Kinderarzt (Szulozewski) 383.
- Psychopathologie des Kindesalters (Strohmeyer) 472.
- Psychologie und Pädagogik (Jaroszynski) 383.
- Psychopathologien (Coerper) 279.
- Purpura fulminans (Bischoff) 481.
- rheumatica und Meningitis purulenta (Thomas) 476.
- Pyelitis, Beziehung zu Infekten der oberen Luftwege (Helmholz und Milldun) 265.
- Pylorusstenose, Therapie (Krabbel) 264.
- , Operation (Fedinski) 1.
- Quarzlampe, Bestrahlung bei Tetanie (Casparis und Kramer) 87.
- Radiumbehandlung des Naevus (Rulison und Mc Lean) 275.
- Rachitis (Thomas) 475.
- beim Säugling (Dunham) 90.
- , Ätiologie und Klinik (Haverschmidt) 474.
- , Klinik (Aschenheim) 69.
- , Pathogenese (Gorter) 474.
- , Deutung des Röntgenbildes (Weech und Smith) 90.
- , Muskeltonus (Galbraith) 270.
- , Calcium und Phosphorstoffwechsel (Orr, Holt, Wilkins und Boone) 467.
- , Calcium und Phosphor im Blutplasma (Heß, Calvin, Chi Che Wang und Felcher) 175, 467.
- , Beziehungen des Kalk- und Phosphorgehaltes im Blute von Mutter und Fötus (Heß und Matzner) 175.
- , Heliotherapie (Peyrer) 564.
- , Behandlung mit ultraviolettem Licht (Hoag) 91.
- , Beeinflussung durch Hormone (György und Vellmer) 436.
- , antirachitische Wirkung von Eigelb (Casparis, Shipley und Kramer) 269; (Heß) 269.
- , Veränderungen in den Knochen des Schläfenbeins bei experimenteller (Kauffmann, Creekuner und Schultz) 91.
- , Einfluß der Ernährung bei Ratten (Heß, Weinstock und Tolstoi) 270.
- und Myopathie (de Toni) 271.
- Raynaudsche Krankheit, vasotrophischer Symptomenkomplex (Gallo) 80.
- Reflexe bei Neugeborenen (de Angelis) 469.
- Refraktometrie und Kinderkrankheiten (Jonscher) 361.
- Rinderserum zur Behandlung der Tuberkulose (Czerny und Eliasberg) 187.
- Rippe, Riesenwuchs und periostales Lipom (Stammler) 523.
- Röntgenstrahlen, Einfluß auf den respiratorischen Gaswechsel (Corica) 173.
- Röntgenologie der Lungentuberkulose (I. M. Judt) 382; (I. M. Judt und J. Judt) 382.
- Röteln, Sammelreferat (Leiner) 391.
- , Differentialdiagnose (Scheffer) 184.
- Ruhr, Vollernährung (Mendel) 427.

- Salvarsantoleranz und -Dosierung im Säuglingsalter (Broek) 477.
- Salzgehalt der Frauenmilch, anorganischer (Courtney) 375.
- Salzsäuremilch (Faber) 368.
- Sammelreferat über Dermatologie (Leiner) **385**.
- Sarkom der Niere, Therapie (Grisanti) 264.
- , Resektion der oberen Tibiaepiphyse (Caproli) 277.
- Sauerstoffarmut, Behandlung bei Bronchopneumonie (Dumas, Ribadeau, Meyer und Demerliag) 77.
- Sauerstofftherapie bei Frühgeburten mit Anoxhaemie (Bakwin) 181.
- Scharlach, Sammelreferat (Leiner) **389**.
- beim Säugling und Kleinkind (Scheffer) 183.
- , Ätiologie (Caronia und Sindoni) 182; (Truskowski) 381; (G. F. Dick und G. H. Dick) 548.
- Scharlachempfindlichkeit, Hautprobe (G. F. Dick und G. H. Dick) 549.
- Scharlach, Prognose (Bogdanowicz) 548.
- , retrospektive Diagnostik (Lyskawinski) 381.
- , Differentialdiagnose (Scheffer) 184.
- , Immunisierung (Hermann) 549.
- , prophylaktische Impfungen (Biehler) 381.
- , Serumbehandlung (Blake, Trask und Lynch) 549.
- , Yatrenkasein (Stukowski und Steinbrink) 184.
- , Verlauf bei geimpften Kindern (Biehler) 381.
- , Anwesenheit des spezifischen Virus in Efflorescenzen und Schuppen (Sindoni) 183.
- , experimenteller (Dick, G. F. und G. H. Dick) 183.
- und postscarlatinöse Lymphadenitis, unspezifische Behandlung (Stukowski und Steinbrink) 184.
- , Venenentzündung (Huenekens und Siperstein) 548.
- nach Laugevergiftung (Petheö) 73.
- Scheide und Cervix, Mischgeschwulst (McLean, Stafford und Wollstein) 83.
- Schickreaktion in der Schule (Sanford und Metcalf) 360.
- Schilddrüsenbefunde bei Mongolismus (Thomas und Delhougne) **519**.
- Schläfenbein, Veränderung der Knochen bei experimenteller Rachitis (Kauffmann, Creekuner und Schultz) 91.
- Serodiagnose der Syphilis (Bruck, Jacobsthal, Kafka und Zeißler) 557.
- Serum, blutfremde Fermente (Block) 165.
- Sichelzellenanämie (Sydenstricked, Mulherin und Houseal) 78.
- Situs viscerum inversus, cor biloculare (Cordsdress) **193**.
- Skorbut beim Brustkind (Pogorschelsky) 269.
- Spasmophilie, Ätiologie (Johannsen) 346.
- , Beziehungen zur Witterung (Reinhardt) 88.
- , verminderter Kalkgehalt des Blutes (Woringer) 547.
- Speichel bei Ernährungsvorgängen (Jackson) 171.
- Spital, Beobachtungsstation (Celi-chowska und Szenajch) 382.
- Spitzenpigment (Thomas) 476.
- Splenopneumonie Grancher (de Capite) 261.
- Stillen auf dem Lande (Narbeshuber) 563.
- Stillsche Krankheit (Johannsen) 79; (Iseke) 266.
- Stillwillen, Zunahme (Schloßmann, A., E. Pankow und E. Schloßmann) 367.
- Stomatitis, Behandlung der ulcerierenden mit intravenöser Arseninjektion (Morgan) 275.
- Stridor, chronischer essentieller (Marfan und Turquetty) 80.
- respiratorius (Wietschke) 79.
- Stuhl, diagnostischer Wert des Befundes von Koch-Bazillen (Mikutowski) 364.
- , Untersuchungen bei initialer Diarrhöe (Davidsohn und Rosenstein) 17.
- Subperiostaler Abszeß, ausgehend von den Nasennebenhöhlen (Madon) 276.
- Symptomenkomplex, Reynaudscher, bei nicht-syphilitischem Kinde (Weber) 361.
- Syndrom, Stillsches (Wiskott) 561.
- Syphilis, Sammelreferat (Leiner) **385**.
- , Serodiagnose (Bruck, Jacobsthal, Kafka und Zeißler) 557.

- Syphilis, moderne Behandlung (Bernheim Karrer) 260.
- , Behandlungszwang bei Erbsyphilis (Leiner) 565.
 - , gummöse (Ambrus) 75.
 - , hereditäre (Hutinel) 75.
 - , pathogenetischen Einfluß auf einige Kinderkrankheiten (Segagni) 259.
- Tetanie (Gamble, Ross und Tystall) 176.
- (Gamble und Ross) 177.
 - , Ursache (Denis und Mysenburg) 177.
 - , Calcium und Phosphor im Blutplasma (Heß, Calvin, Chi Che Wang und Felcher) 175, 467.
 - , Magenacidität (Babbot, Johnston und Haskins) 465.
 - , — bei infantiler (Babbot, Johnston und Haskings) 378.
 - , Wirkung saurer Phosphatlösungen (Elias und Kornfeld) 87.
 - , Symptom (Petényi) 494.
- Tetaniesymptome im Anschluß an Diphtherie (Ochsnius) 323.
- , Behandlung mit Quarzlampebestrahlung (Casparis und Kramer) 87.
- Tetaniesymptome und Alkalose (Tezner) 97.
- und Alkalose (Freudenberg und György) 503.
- Thymom (Foot, Chandler und Harrington) 96.
- Thymus, Bedeutung der Zwerchfelllage bei Röntgendiagnostik der vergrößerten (Gerstenberger) 362.
- Thymusgewicht, Beziehung zu den Nebennieren (Keilmann) 80.
- Tibiaepiphyse, Resektion wegen Sarkom (Caproli) 277.
- Tonsillektomie (Mc. Whinnie) 94.
- Traubenzuckerhalt des Blutes (Murgia) 380.
- Trichophytie (Langer und Rosenbaum) 274.
- Tricuspidalininsuffizienz, kongenitale (Klotz) 75.
- Trommelschlägerfinger (Husler) 561.
- Tuberkulose (Moll) 58.
- (Budzki) 382.
 - , Häufigkeit (Hamburger) 355.
 - , Entwicklung der tuberkulosebelasteten Kinder (Peiser) 146.
 - , Klinik (Schloßmann) 280.
- Tuberkulose, Frühdiagnose (Szulowzewski) 382.
- , Röntgendiagnose der Peribronchialdrüsentuberkulose (Sabat) 382.
 - der Lungen, Röntgenologie (I. M. Judt) 382; (I. M. Judt und J. Judt) 382.
 - , Expositionsprophylaxe (E. Schloßmann) 281.
 - , kardiovaskuläre Proben bei Anstrengung (Scham und Egerer-Scham) 358.
 - , spezifische Therapie (Goett) 383.
 - , Proteintherapie (Cieszyński) 382.
 - , Piondorfsche Cutanimpfung (Osswald und Schönfeld) 413.
 - , Behandlung mit Kinderserum (Czerny und Eliasberg) 187.
 - , Behandlung mit Ektebin (Osswald und Schönfeld) 413.
 - , Vergrößerung der Hilusdrüsen (Anderson und Dyer) 188.
 - , Primärherd in der Lungenspitze (Peiser) 42.
 - der Lungen und Bronchialdrüsen (Klare) 383.
- Tuberkulöse Pseudoleukämie (Stöhr) 486.
- Meningitis (Jonscher) 382.
 - eitrige Meningitis bei einem mongoloiden Idioten (Meseck) 343.
- Tumor Mediastini (Elzas) 95.
- Typhus, meningitischer Symptomenkomplex (Cotellessa) 74.
- Ulcus der Zunge durch *Oidium lactis* (Willkins und Bayne-Jones) 276.
- Unterernährung (Frenkel) 382.
- Unterhaltsrecht, Reform (Bartsch) 565.
- Urobilinbildung durch Reinkultur anaerober Darmbakterien (Passini und Czaczkes) 364.
- Urticaria pigmentosa (Lunseri) 93.
- — (Rasor) 287.
- Varizellen (Ritter) 479.
- , Sammelreferat (Leiner) 391.
 - , Überimpfung auf Kaninchen (Tezner) 39.
- Venenentzündung nach Scharlach (Huenekens und Siperstein) 548.
- Verdauungsinsuffizienz, chronische (Husler) 190.
- Verdauungsorgane, Erkrankungen (Marfan) 189.

- Verdaunstörung (Schiek und Wagner) 173.
- Vitamin, neues (Ewans und Bishop) 273.
- -B-Mangel, Grundumsatz (Okada, Sakurai, Ibuki und Kabeschima) 92.
- Vitamine, rectale Resorption (Petényi) 536.
- , pathologische Wirkungen des Mangels (McCollum) 272; (Daniels und Armstrong) 273.
- der Milch, Einfluß der Trocknung (Cavalaugh, Dutcher und Hall) 171.
- Vitaminversuche, Methodik (Petényi) 529.
- Vitaminwirkung der Gemüse (Petényi) 539.
- Vollmilch, saure (Marriott, Mc. Kim und Davidson) 368.
- Wachstum bei fettarmer Ernährung** (Osborne und Mendel) 271.
- bei kohlenhydrat- und fettreicher Nahrung (Smith und Garey) 365.
- Wachstumsblässe (Benjamin) 76.
- Wanderlehrerinnen (Pirquet) 560.
- Wassermannreaktion in der Frauenmilch (Cotellessa) 170.
- Wasserstoffionenkonzentration des Mageninhalts (Babbot, Johnston und Haskins) 359.
- im Mageninhalt (Babbot, Johnston, Haskins und Shohl) 380.
- Wasserverarmung und Wasserzufuhr (Rosenbaum) 289.
- Wasserverluste, Wichtigkeit der intraperitonealen Infusion (Smith, Wharton und Kerper) 369.
- Wirbelcaries, Operation (Huet) 474.
- Ziegenmilchanämie (de Rudder) 561.
- Zungengeschwür durch *Oidium lactis* (Wilkins, Lawson und Bayne-Jones) 93.
- Zungenulkus durch *Oidium lactis* (Willkins und Bayne-Jones) 276.
- Zwerchfell, Bedeutung der Lage bei Röntgendiagnostik der Thymus (Gerstenberger) 362.
- Zwergwuchs, Ergebnisse der Familienforschung (Hanhart) 282, 283.
- Zwilling, Mongolismus (Halbertsma) 263.
- Zwillinge, eineiige (Rohr) 167.
- Zyste des Hirns (Jacobi) 84.

10. 10
11. 10
12. 10

13. 10
14. 10
15. 10

16. 10
17. 10
18. 10

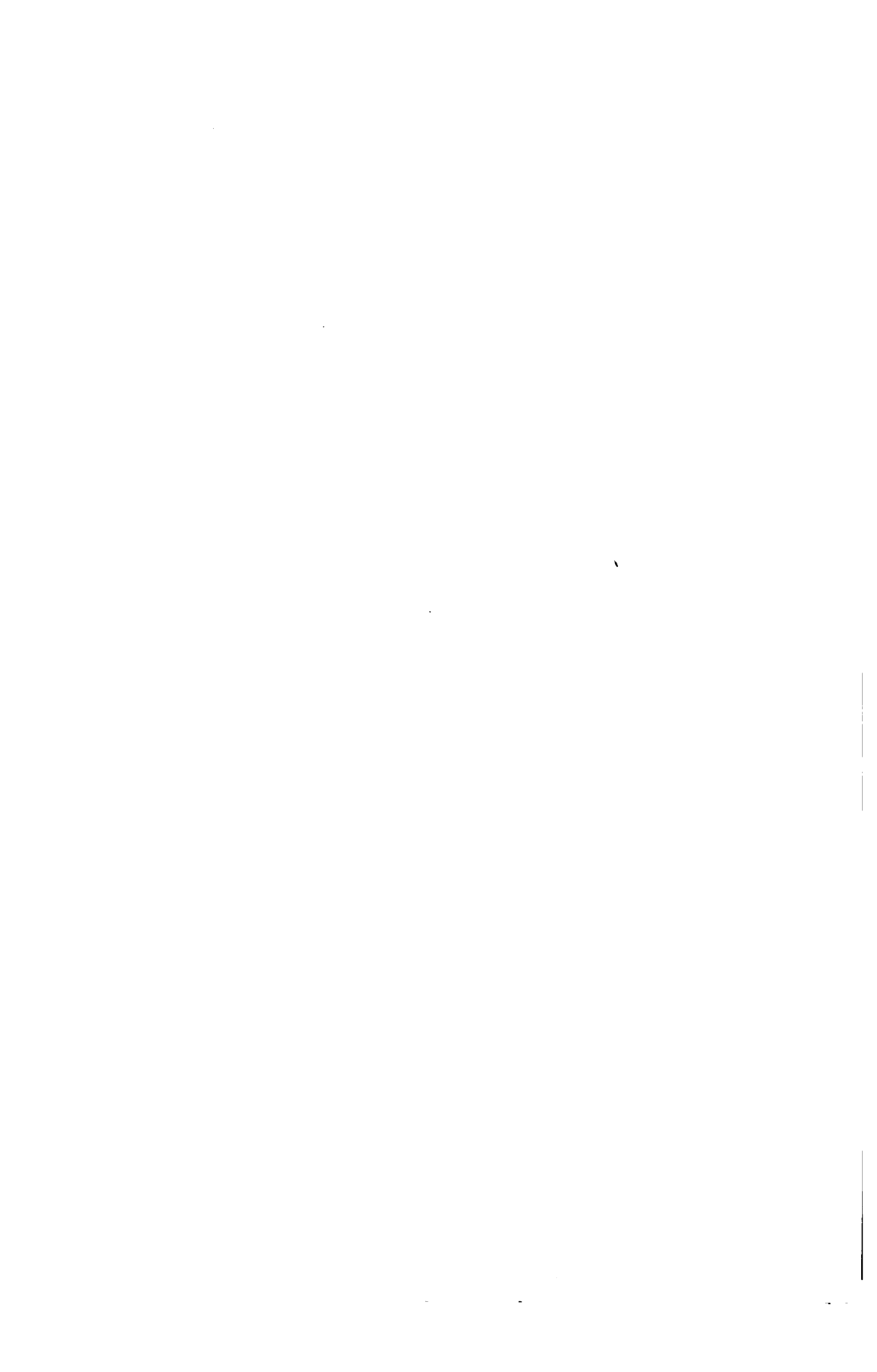
19. 10
20. 10
21. 10

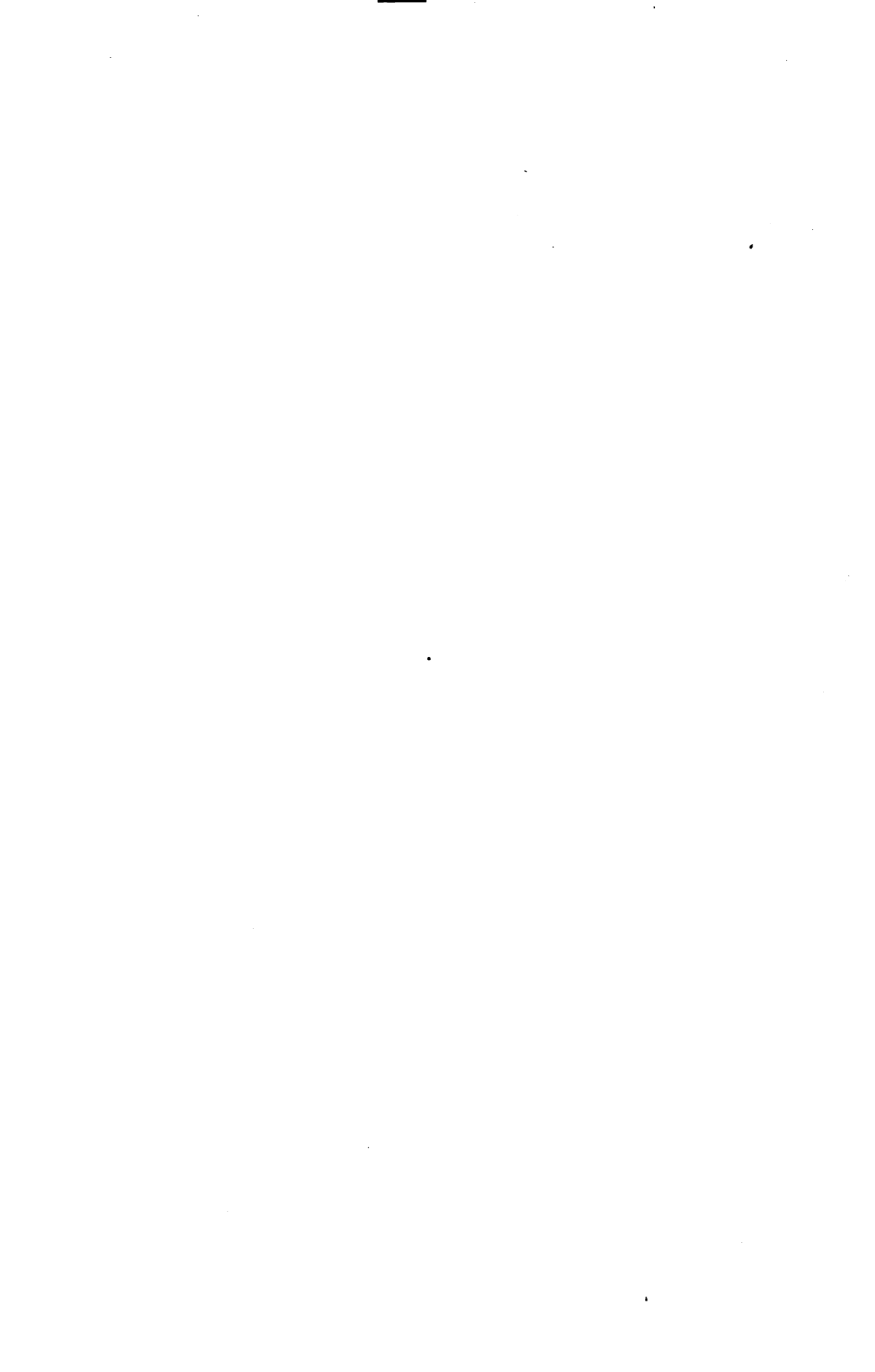
22. 10
23. 10
24. 10

25. 10
26. 10
27. 10

28. 10







DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUL 30 1931
MAR 29 1938

2m-8,'23

v. 28 - Monatsschrift für
1924 Kinderheilkunde. 15872

A. S. Folmer

JUL 30 1931

AUG 4 1931

Pen

AUG 14 1931

5093 L.S.B. Books

Mary Martin

MAR 29 1931

MAR 29 1931

15872

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals

