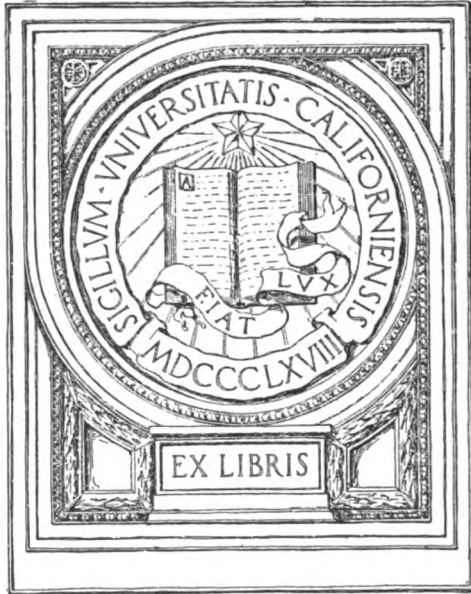


UC-NRLF

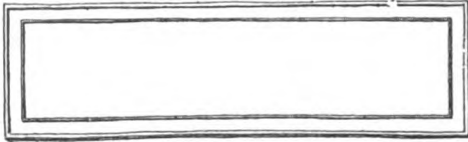


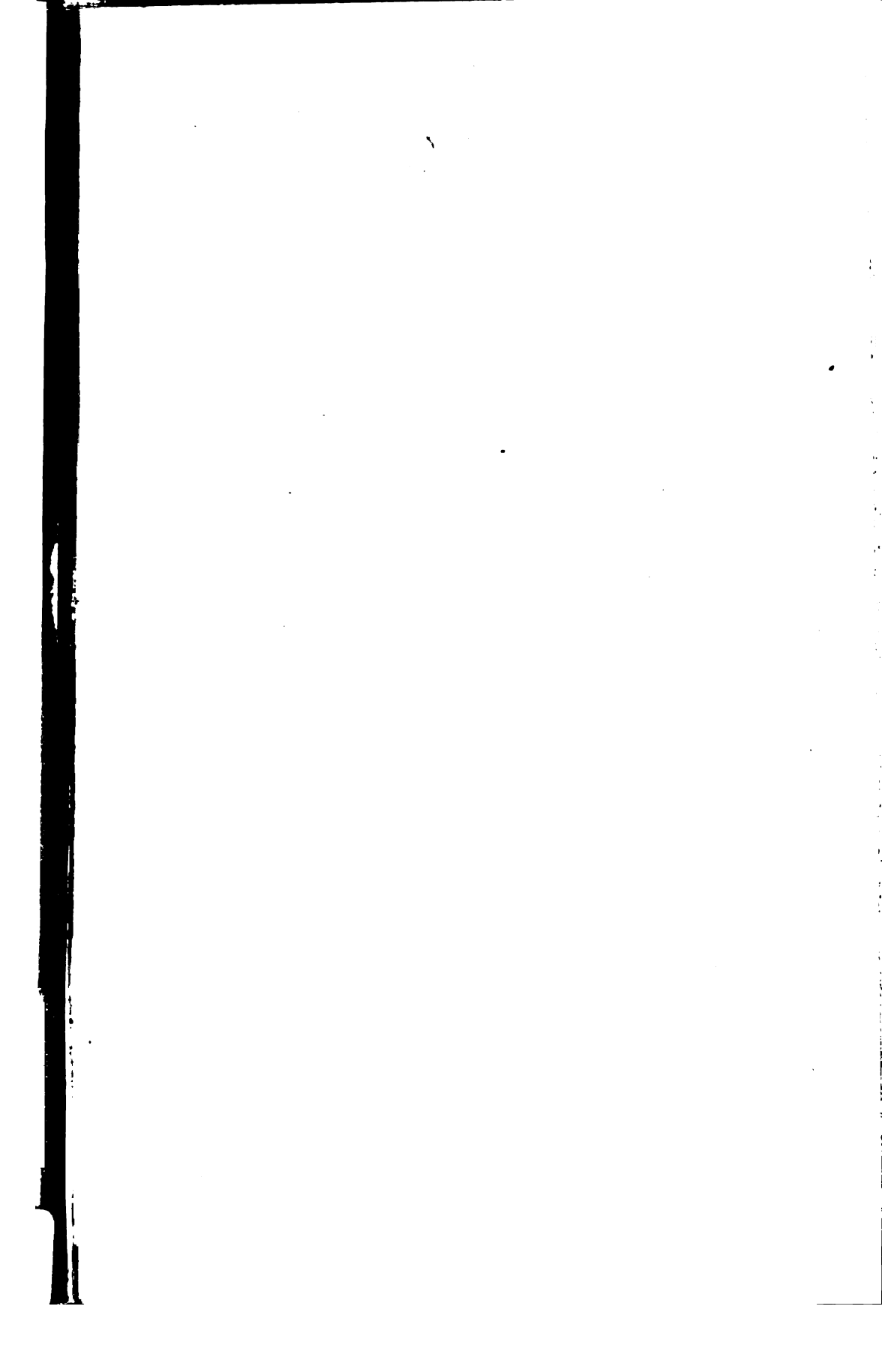
B 3 743 484

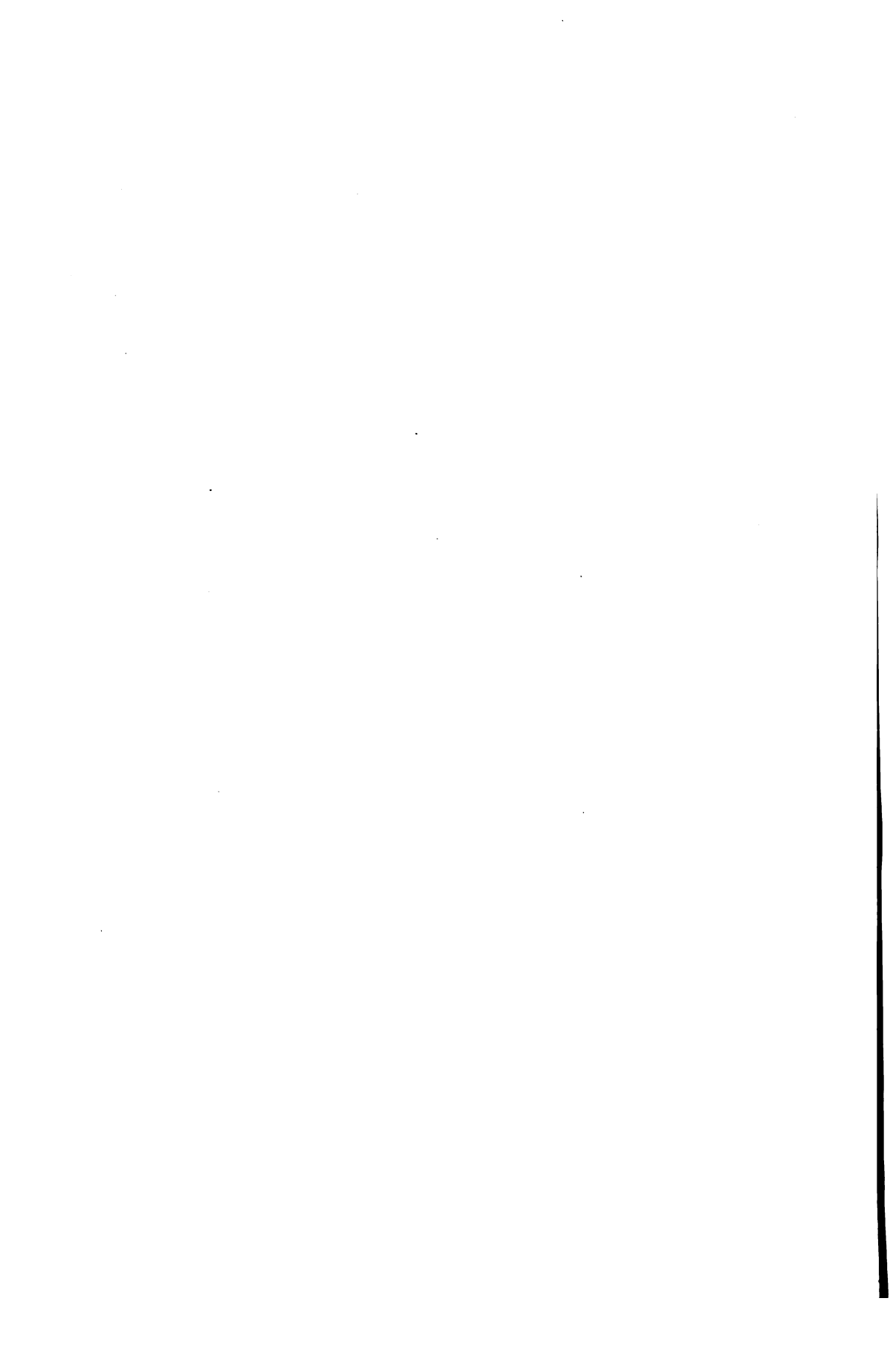
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

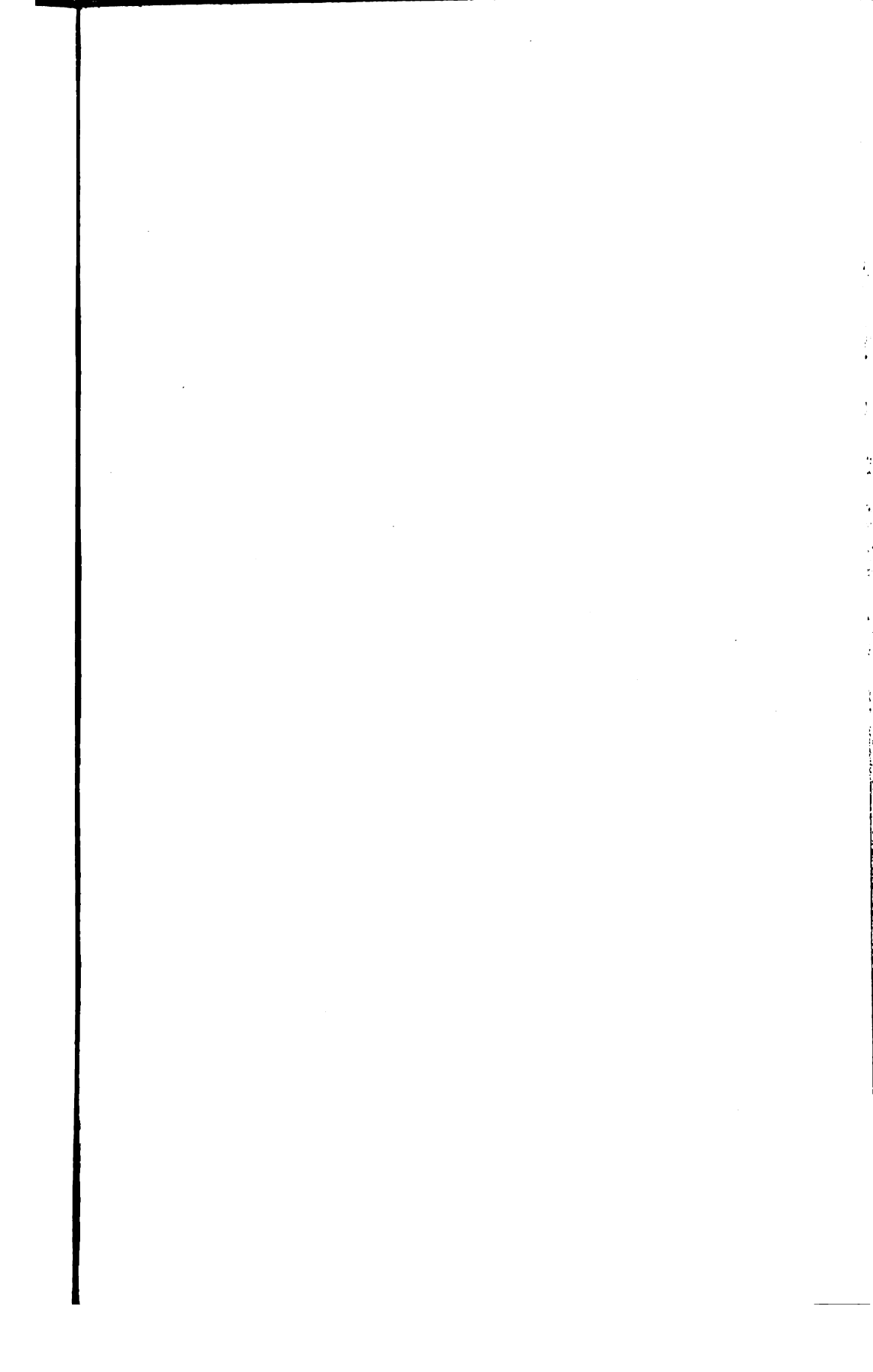


EX LIBRIS









Z
FÜ
NI

DER

72

ZENTRALBLATT FÜR DIE GESAMTE KINDERHEILKUNDE

ZUGLEICH REFERATENTEIL
DER ZEITSCHRIFT FÜR KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

H. FINKELSTEIN
BERLIN

L. LANGSTEIN
BERLIN

M. VON PFAUNDLER
MÜNCHEN

C. PIRQUET
WIEN

B. SALGE
BONN

SCHRIFTFLEITUNG:
H. PUTZIG-BERLIN

ZEHNTER BAND



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1921

UAD 70
Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig
UAD 70

Inhaltsverzeichnis.

- Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Vererbungslehre:** 305. 513.
Anatomie und Histologie: 145. 273. 306.
Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege): 1. 33. 81. 113. 146. 193. 241. 274. 307. 353. 514.
Allgemeines: 33. 81. 113. 146. 193. 241. 274. 307. 353. 514.
Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen: 83. 150. 243. 357.
Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings: 1. 38. 84. 116. 150. 196. 246. 275. 309. 357. 522.
Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalter: 45. 154. 200. 247. 279. 313. 359.
Pflege und Erziehung des Kindes: 4. 47. 86. 155. 249. 280. 360. 527.
Diagnostik und Symptomatologie: 4. 48. 117. 156. 200. 250. 314. 361. 528.
Therapie und therapeutische Technik: 6. 48. 86. 122. 159. 201. 251. 281. 316. 362. 533.
Spezielle Pathologie und Therapie: 7. 51. 86. 123. 161. 203. 253. 282. 318. 365. 534.
Frühgeburt: 51. 162. 319.
Erkrankungen des Neugeborenen: 87. 123. 161. 203. 282. 318. 365. 534.
Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes: 7. 52. 89. 124. 162. 204. 283. 320. 366. 536.
Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums: 8. 53. 90. 125. 165. 204. 253. 283. 322. 367. 538.
Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion: 10. 55. 91. 127. 169. 208. 254. 286. 325. 368. 542.
Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe: 173. 213. 289. 331. 369. 548.
Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis: 13. 58. 97. 129. 175. 214. 257. 290. 333. 370. 549.
Tuberkulose: 19. 64. 101. 134. 180. 219. 261. 293. 339. 375. 557.
Syphilis: 22. 67. 104. 136. 183. 224. 265. 295. 343. 563.
Krankheiten der Luftwege: 23. 67. 105. 138. 185. 225. 266. 345. 376. 564.
Herz- und Gefäßkrankheiten: 25. 71. 106. 186. 227. 297. 346. 377. 565.
Harn- und Geschlechtskrankheiten: 26. 72. 107. 140. 187. 228. 298. 348. 566.
Erkrankungen der Haut: 73. 109. 141. 230. 350. 378. 567.
Erkrankungen des Nervensystems: 27. 73. 109. 141. 188. 232. 267. 298. 350. 379. 567.
Erkrankungen des Auges: 30. 190. 302. 351. 573.
Krankheiten des Gehörorgans: 239. 270. 382. 574.
Erkrankungen der Bewegungsorgane: 30. 78. 111. 142. 191. 240. 302. 383. 575.
Erkrankungen durch äußere Einwirkung: 31. 112. 271. 352. 575.
Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste: 32. 112. 240. 272. 576.
Allgemeines (Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches): 144. 272. 304. 384. 576.
Autorenregister: 577.
Sachregister: 607.

Zusammenstellung der in Band 10 enthaltenen „Sammelreferate“.

3. Sammelreferat über die Kinderheilkunde während der Kriegsjahre (1. Juli 1914 bis 31. Dezember 1919) in den englisch sprechenden Ländern, mit besonderer Berücksichtigung der Vereinigten Staaten von Amerika: 385.

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Reiter, Hans: Zur Konstitution des unehelichen Kindes. (*Hyg. Inst., Univ. Rostock.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 36, S. 991—992. 1920.

Während bei den Körperlängen ehelicher und unehelicher Kinder (1700 eheliche und 805 uneheliche) keine Unterschiede bestehen, ist fast durchweg das Gewicht der unehelichen Kinder trotz gleicher Länge leichter. Diese Gewichtsverminderung zeigt sich besonders bei vollgestillten und teilweise gestillten unehelichen Kindern. Bei den künstlich genährten tritt dieser Unterschied nicht so evident hervor. Bei der Betrachtung der weiteren Aufzucht tritt eine Minderwertigkeit der unehelichen Kinder gegenüber den ehelichen ausgesprochen und einwandfrei hervor. Verf. glaubt daher auf Grund dieser Ergebnisse berechtigt zu sein, von einer „angeboren geringeren körperlichen Wertigkeit der unehelichen Kinder sprechen zu können, was aber nicht ausschließt, daß auch unter diesen Kindern vollwertige Individuen sind“. Die Fürsorge habe nicht erst nach der Geburt für diese Kinder einzusetzen, sondern wie es bereits in Norwegen gesetzlich geregelt sei, seien schon mehrere Monate vor der Geburt Maßnahmen zu treffen, die eine gute und ungestörte Entwicklung des werdenden Kindes gewährleisten. *Rietschel* (Würzburg).

Sedgwick, Julius P.: A study of breast feeding in the city of Minneapolis. (Eine Studie über die Ernährung an der Brust in der Stadt Minneapolis.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 442—443. 1920.

Hinweis auf den Wert der Belehrung der Mutter und auf die Wirkung des manuellen Abspritzens der Milch für die Inganghaltung der Ernährung an der Mutterbrust. Verf. hatte mit seinen Bemühungen den Erfolg, daß 96% aller in Minneapolis geborenen Kinder gestillt wurden (Dauer der Stillzeit wird nicht angegeben) und daß die Sterblichkeit von 71% auf 65% (!? der Ref.) sank. *A. Reiche* (Braunschweig).

Sherman, DeWitt H.: A brief report on lactic acid milk. (Eine kurze Mitteilung über gesäuerte Milch.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 434—435. 1920.

Die durch den Bac. bulgaricus gesäuerte Milch wird von Erwachsenen wie Kindern und Säuglingen sehr gut vertragen. Die eigentliche Wirkung der Milchsäure ist noch nicht dabei geklärt. Es kommt beim Trinken auf die Höhe der Säuerung an. Verf. empfiehlt 2 Methoden. Entweder man impft die gekochte, sterile Milch und stellt sie bei 85° F (d. i. ca. 30° C) die Nacht über, oder man stellt die Milch an einen recht warmen Platz, läßt sie 24 Stunden stehen, und mischt diese gesäuerte Milch mit Süßmilch zur Hälfte, dann erhält man die richtige Acidität. *Rietschel* (Würzburg).

Germann, A. K.: High sugar feeding. (Hochkonzentrierte Zuckernahrung.) Med. clin. of North America Bd. 3, Nr. 6, S. 1559—1566. 1920.

Verf. hat nach dem Vorschlag Schicks die hochprozentigen (8 $\frac{1}{2}$ %) Milchzuckerlösungen („Kuhrog“) bei 6 (!) Säuglingen ausprobiert. Im allgemeinen nahmen die Kinder gut zu. Das jüngste war 14 Tage, das älteste 6 Monate. Die Nahrung wurde gern genommen. Besonders gut waren die Erfolge, wenn die konzentrierte Nahrung abwechselnd mit Brustmilch gereicht wurde. Meist war der Gewichtsansatz größer als bei anderen Nahrungen. *Rietschel* (Würzburg).

Fürth, Otto und Edmund Nobel: Colorimetrische Untersuchungen über das Tryptophan. I. Über den Tryptophangehalt des Blutserums und der Milch. (*Chem.*

Abt., physiol. Inst. u. Kinderklin., Univ. Wien.) Biochem. Zeitschr. Bd. 109, S. 103—123. 1920.

Die von Voisenet angegebene Eiweißreaktion (Violettfröbung einer Eiweißsubstanz in wässeriger Lösung oder Suspension mit schwach nitrithaltiger, konzentrierter HCl, in Gegenwart einer Spur von Formaldehyd) ist an die Tryptophangruppe des Eiweißmoleküls in spezifischer Weise geknüpft. Bei Einhaltung gewisser Versuchsbedingungen (Berücksichtigung der gegenseitigen Mengenverhältnisse von Tryptophan, HNO₂, Formaldehyd, HCl und H₂O) konnte ein Verfahren zur colorimetrischen Bestimmung des Tryptophans auf diesem Prinzipie basiert werden. Ohne daß eine Abspaltung aus dem Verbands des Eiweißmoleküls erforderlich wäre, kann sowohl der Gehalt an freiem wie an gebundenem Tryptophan ermittelt werden (Dubosq-Colorimeter, — 0,1proz. Standard-Tryptophanlösung zum Vergleich). In untersuchten tierischen Flüssigkeiten (normales Pferdeserum, Rinderblutserum, Exsudate) erwies sich die Globulinfraktion den Albuminen gegenüber meist tryptophanreicher. Das Casein der Kuhmilch enthält rund 2% Tryptophan, ebenso das Molkeneiweiß der Kuhmilch. Eiweiß der Frauenmilch enthält ein Mehrfaches der in der Kuhmilch gefundenen Tryptophanwerte. (Ausgleich des geringen Eiweißgehaltes der Frauenmilch durch den höheren Gehalt des Eiweißmaterials an Tryptophan, das für den Wachstumsvorgang besonders wichtig ist.)

E. Nobel (Wien).

Canelli, Adolfo F.: Della presenza di piombo nel latte dei poppatol. (Bleigehalt der Flaschenmilch.) (*Clin. pediatr., univ., Torino.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 8, S. 473—481. 1920.

Während des Kochens oder der Sterilisation von Milch geben Krystalltrinkflaschen und glasierte Tontöpfe bemerkenswerte Mengen von Blei an die Milch ab. Trinkflaschen von gewöhnlichem Glas sind bleifrei. In Milch, die in Krystallflaschen sterilisiert worden war, fand der Verf. im Mittel 0,08 g Blei im Liter; während Milch, die in glasierten Tontöpfen auf offenem Feuer gekocht worden war, im Mittel 0,20 g im Liter enthielt. Beide Arten von Gefäßen sind daher für die Zubereitung von Säuglingsmilch resp. Säuglingsbreien absolut zu verwerfen. *Eitel (Charlottenburg).*

Fouassier, M.: Les microorganismes persistent dans le lait après la pasteurisation: leur rôle sur la décomposition de l'eau oxygénée. (Die nach dem Pasteurisieren in der Milch überlebenden Bakterien: ihre Rolle bei der Spaltung des Wasserstoffsperoxyds.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 171, Nr. 5, S. 327—328. 1920.

Die nach dem Pasteurisieren der Milch am Leben bleibenden *B. subtilis* und *Tyrothrix tenuis* sind imstande, in verschiedenem Maße das Wasserstoffsperoxyd zu spalten. Das geringe katalytische Vermögen des Milchferments addiert sich zu dem der genannten Keime. Die Säurebildung in der Milch, die durch H₂O₂ dank dessen antiseptischer Wirkung herabgesetzt ist, bleibt in Gegenwart von *B. subtilis* und *Tyrothrix tenuis* trotz dem Zusatz von H₂O₂ vollkommen unverändert, da in letzterem Falle diese Keime das H₂O₂ durch Spaltung unwirksam machen. *Schnabel.*

Porter, Langley: Some observations on the rôle of certain anaerobes in the intestinal flora of infants. (Einige Beobachtungen über die Rolle gewisser Anaerobier in der Darmflora des Säuglings.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 432. 1920.

Es gibt Säuglinge, bei denen die üblichen diätetischen Methoden zur Umstimmung der Bakterienflora im Darm, speziell zur Beseitigung stärkerer Darmfäulnis durch Zufuhr größerer Kohlenhydrat- oder Zuckermengen fehlschlagen. Bei diesen Kindern finden sich in sehr seltenen Fällen gewisse gegen Säure äußerst resistente Kolistämme. Viel häufiger findet man ungewöhnlich viele meist anaerobe Sporenbildner, gewöhnlich *Bact. Welchii*, die sowohl auf eiweißreicher Nahrung, wie auch von Kohlenhydraten leben können. Durch eine besondere eiweißarme, kohlenhydratreiche Diät gelingt es gleichwohl, diese Keime zum Schwinden zu bringen. *Ibrahim (Jena).*

Mitchell, A. Graeme: Some experiments to determine the persistence of extraneous bacteria in the gastrointestinal tract of Guinea-pigs as influenced by diet. (Einige Versuche, das Fortbestehen verführter Bakterien im Magendarmtraktus des Meerschweinchens nachzuweisen, soweit es durch Diät zu beeinflussen ist.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 433—434. 1920.

Pyocyaneuskulturen wurden an Meerschweinchen 3 Tage lang unter verschiedener Diät verfüttert. Bei einer Ernährung mit Hafer, Heu, Brot und Grünfutter verschwanden die Pyocyaneusbacillen innerhalb von 3 Tagen aus dem Verdauungstraktus. (Die Tiere wurden jeweils getötet und aus Herzblut, Magen, Duodenum, Ileum, Coecum und Kolon Kulturen angelegt.) Wurden die Tiere ausschließlich mit Hafermehl gefüttert so fanden sich gelegentlich noch nach 7—9 Tagen nach der letzten Verfütterung Pyocyaneusbacillen vor. Wurden dem Hafermehl kleine Mengen von Grünfutter oder von Butter zugefügt, so konnten die Bacillen fast immer noch 2 Wochen nach der letzten Verfütterung nachgewiesen werden. Wahrscheinlich wäre das auch bei den reinen Hafermehltieren der Fall gewesen, wenn sie nicht in der Regel schon nach 8—10 Tagen eingegangen wären. Die Versuche scheinen zu beweisen, daß eine partielle Unterernährung in der Weise wirken kann, daß die normalerweise vorhandene Fähigkeit, die Implantation einer verführten Bakterienflora im Verdauungstraktus zu verhindern, beeinträchtigt wird.

Ibrahim (Jena).

Gamble, James L. and Kenneth D. Blackfan: Evidence indicating a synthesis of cholesterol by infants. (Cholesterinsynthese bei Kindern.) (*Laborat. of the dep. of pediatr., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) Journ. of biol. chem. Bd. 42, Nr. 3, S. 401—409. 1920.

Verff. haben das Verhältnis des in der Nahrung präformierten Cholesterins zu dem gesamten Cholesterinstoffwechsel bei Kindern studiert, indem sie den Cholesteringehalt der Nahrung und des Stuhls verglichen. Voraussetzung ist dabei die Richtigkeit der von Müller (*Zeitschr. f. physiol. Chem.* 1900, 29, 129) mitgeteilten Beobachtung, daß bei Kindern und jugendlichen Personen bei Milchernährung das Cholesterin im Darm nicht in Coprosterin umgewandelt wird. Diese Beobachtung konnten die Verff. an Hand von Analysen der nicht verseifbaren Fraktion von Kinderstühlen bestätigen. Mit Hilfe der unten beschriebenen Methodik wurde daraufhin bei 4 Kindern in dreitägigen Perioden das Cholesterin in der Nahrung und im Stuhl bestimmt. Die zu den Versuchen benutzten Kinder waren Rekonvaleszenten von Ernährungsstörungen und nahmen seit längerer Zeit an Gewicht genügend zu, waren aber für ihr Alter untergewichtig. Zur Nahrung dienten Milch oder Milchsicherungen, die Cholesterin in den üblichen Mengen enthielten. Die Nahrung während des Versuchs wurde mit Tierkohle abgegrenzt. In einem von den 3 Fällen nahm das Kind während des Versuchs nicht zu. Die Nahrung wurde von den in die Stoffwechselschwebe eingespannten Kindern gut genommen und verursachte keine Darmstörungen, nur in einem Fall mit Vollmilchernährung trat Verstopfung ein. Das Ergebnis war, daß in allen Fällen die Cholesterinausscheidung bedeutend und zwar 1,7—3,4 mal größer war, als die in der Nahrung zugeführte Cholesterinmenge. Daraus ziehen die Verff. den Schluß, daß im kindlichen Organismus eine Cholesterinsynthese stattfindet.

Methodik: 10 ccm Milch werden mit 20 ccm 30 proz. Kalilauge 2 Stunden im Wasserbade digeriert und dann in einen graduierten Cylinder von 100 ccm Inhalt übergeführt, 25 ccm 95 proz. Alkohol und ungefähr 60 ccm Petroläther zugegeben und 5 Minuten geschüttelt. Der Petroläther wird in einen Schütteltrichter abpipettiert. Dann wird nochmals mit frischem Petroläther 5 Minuten ausgeschüttelt und dieser Petroläther zu der ersten Portion hinzugefügt, mit 20 ccm Wasser gewaschen, in ein Schälchen übergeführt und verdunstet. Der Rückstand wird in heißem Chloroform aufgenommen und im Kolorimeter nach Autenrieth und Funk (*Münch. med. Wochenschr.* Bd. 60, S. 1243. 1913) bestimmt. Zur Bestimmung des Cholesterins im Stuhl wurde eine größere Menge getrockneten Stuhls eine Stunde lang am Rückflußkühler mit kochendem Alkohol und Äther (3 : 1) extrahiert, und dann ein aliquoter Teil des Extrakts verseift.

Samelson (Breslau).

Pflege und Erziehung des Kindes.

● **Hoppeler, Hans:** Grundzüge der Kinderpflege und Kindererziehung. Ein Leitfadens für Töchter und junge Mütter. Meiringen: W. Loepthien-Klein 1920. 38 S. M. 3.—

Das in frischem Plaudertone geschriebene Büchlein bringt in großer Kürze die Grundzüge einer modernen Kinderpflege und -erziehung. Durch das Fortlassen von Details und durch die unterhaltsame Darstellung wird es empfängliche Leser finden können. Die Lektüre ähnlicher Bücher mit eingehenderen Anweisungen macht es für den, der sich durch Schriften belehren lassen will, aber nicht überflüssig. *Nothmann.*

Smith, Richard M.: A twenty-four hour schedule for school boys. (Ein täglicher [24 Stunden-] Stundenplan für Schulkinder.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 20, Nr. 2, S. 115—118. 1920.

Die Schule muß anerkennen, daß die Gesundheit der Kinder ebenso wichtig ist wie die Gelehrsamkeit. In diesem Sinne haben Schule und Elternhaus zusammen zu arbeiten. Neben der Ernährung ist nun aber eine richtige Zeiteinteilung von grundlegender Bedeutung für die Gesundheit des Kindes. Dementsprechend müßte nicht nur ein Stundenplan für die Schule, sondern auch einer für die übrige Zeit des Tages resp. der Woche aufgestellt werden. Verf. stellt 4 derartige Wochenpläne (Stundenpläne sind beigelegt) auf, und zwar für 6-, 8-, 10-, 12jährige Kinder. Dabei unterscheidet er zwischen Zeit der Tätigkeit und Zeit der Ruhe. Die Zeit der Tätigkeit in Schule und im Elternhaus besteht in körperlicher und geistiger Arbeit und nimmt je nach Alter des Kindes in der Woche $40\frac{1}{2}$, $48\frac{1}{2}$, 55 und $62\frac{1}{2}$ Stunden in Anspruch. Die Zeit der Ruhe teilt er ein in die Zeit des Schlafes und in die der Zerstreuung (relaxation). Unter letzterer versteht er die Zeit, welche für Ankleiden, Essen, Lesen usw. erforderlich ist. Den Ausdruck gebraucht Verf., obwohl er ihn nicht befriedigt; er fand aber keinen besseren. Besonderer Wert ist auf eine hinreichend lange Schlafzeit zu legen. Für diese Periode der Ruhe bringt Verf. in Anrechnung $127\frac{1}{2}$, $119\frac{1}{2}$, 113 und $105\frac{1}{2}$ Stunden, je nach Alter des Kindes. *A. Reiche* (Braunschweig).

Diagnostik und Symptomatologie.

● **Edens, Ernst:** Lehrbuch der Perkussion und Auscultation mit Einschluß der ergänzenden Untersuchungsverfahren der Inspektion, Palpation und der instrumentellen Methoden. Berlin: Julius Springer 1920. XI, 498 S. M. 64.—

Es ist nicht möglich, dieses umfassende Werk auch nur einigermaßen inhaltlich zu referieren. Mehr Handbuch als Lehrbuch bringt es die Forschungsergebnisse von mehr als einem Jahrhundert, und zwar — und das macht den höchsten Wert aus — nicht einfach katalogisch registrierend, sondern kritisch sichtigend. Der Autor versteht nicht nur zu belehren über den Stoff, sondern bringt alles in einer außergewöhnlich anregenden Art, wie sie uns von ihm als Lehrer bekannt ist. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen erleichtern das Verständnis, kurze geschichtliche Überblicke beleben die spröde Materie. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß dieses „Lehrbuch“ Standardwerk bleiben wird. Dem Kinderarzt, der vielfach zu wenig Fühlung mit den Forschungsergebnissen der inneren Medizin nimmt, sei es angelegentlichst empfohlen! Die äußere Ausstattung ist buchstäblich friedensmäßig, der Druck durchweg auf erstklassigem Glanzpapier. Nicht weniger als 249 vorzügliche Abbildungen! In allen Teilen erschöpfende Literaturverzeichnisse. *Husler* (München).

Kahler, Otto: Klinische Beiträge zur Schwebelaryngoskopie. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 33, H. 3, S. 485—500. 1920.

Die Schwebelaryngoskopie leistet ganz hervorragende Dienste in der Behandlung aller möglichen Kehlkopfkrankheiten gerade des Kindesalters. So hat Verf. mittels dieses Verfahrens operiert Papilloma, Tuberkulose, eingekleite Fremdkörper im Kehlkopf und einen Fall von Granulom der Trachea nach Tracheotomie infolge von Diphtherie. Bei Kindern muß die tiefe Narkose angewendet werden. *Hempel.*

Schlutz, Frederic W. and Max Seham: Electrocardiography in children. (Die Elektrokardiographie bei Kindern.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 447—448. 1920.

22 Neugeborene zeigten eine tiefe S- und eine hohe R-Zacke. Diese Form der Kurve erhielt sich bis zum 4. Monat, dann wurde die S-Zacke kleiner als die R-Zacke in der ersten Ableitung. Nach dem 4. Monat erhielt die Kurve allmählich den Typus des Erwachsenen. Bei Frühgeburten war keine Zacke außer die S-Zacke zu sehen. Der Puls war bei den Neugeborenen völlig regelmäßig. Vom Schulbeginn bis zur Pubertät fand sich Sinusarrhythmie in ca. 50% aller normaler Kinder. Unter 22 Fällen von kongenitalen Vitien, von denen 2 zur Autopsie kamen, zeigte sich nur dann, wenn das rechte Herz betroffen war, die charakteristische Präponderanz des rechten Ventrikels.

Rach (Wien).

Jenny, Ed.: Der Aschnerreflex im Kindesalter. (Kinderspit., Basel.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2. S. 64—83. 1920.

Bei den Untersuchungen wurde zunächst auf das Vorhandensein einer respiratorischen Arrhythmie geachtet, sodann der Aschnerreflex durch Fingerdruck auf jedes Auge einzeln, seltener auf beide gleichzeitig geprüft. Je nach der Stärke des Druckes fiel der Reflex verschieden stark aus. In einigen Fällen gelang Auslösung des Reflexes durch Druck auf den N. supraorbitalis. Im Sphygmogramm fanden sich 2 Typen des Reflexes, der Typ der allmählichen Pulsverlangsamung und der des initialen Pulsausfalls. Von 250 Kindern zeigten nur 11 oder 4,4% keine Pulsverlangsamung, so daß der Satz gerechtfertigt ist, daß der Aschnerreflex im Kindesalter ein physiologischer Reflex ist. Negativ fiel der Reflex aus bei Mening. tuberculosa, bei toxischer Diphtherie und bei 2 Fällen ohne organische Erkrankung. Ein gesteigerter Reflex, d. h. Verlangsamung um 20 Schläge, fand sich bei 3 anscheinend gesunden, bei 4 vermutlichen Vagotonikern, bei einem angeborenen Herzfehler, bei einem Fall von Little bei 4 Diphtherien. Praktische Wichtigkeit gewinnt der Reflex zur Kontrolle der Digitalistherapie. Latente Digitalisintoxikation wird durch Bulbusdruck manifest. Verf. erblickt im Aschnerreflex ein Analogon des Patellarreflexes für das vegetative Nervensystem.

Eckert (Berlin).

Meulengracht, E.: Bemerkungen zur Technik der Differentialzählung der weißen Blutkörperchen. Deckglaspräparate statt Objektträgerpräparate. Ugeskrift f. læger Jg. 82, Nr. 23, S. 715—718. 1920. (Dänisch.)

Zur Vermeidung der bei der gewöhnlichen Objektträgermethode unvermeidlichen ungleichmäßigen Verteilung der einzelnen Leukocytenarten empfiehlt Verf. für Differentialzählungen folgende Modifikation: Aufbringen eines stecknadelkopfgroßen Blutropfens auf einen Objektträger, Auflegen eines Deckglases, nach Ausbreitung des Tropfens schnelles Abziehen des Deckglases, Färbung des Objektträgers.

G. Wiedemann (Rathenow).^m

Boussy, G. et E. Peyre: Procédé clinique pour le dosage de l'albumine dans les liquides pleurétiques et péritonéaux. (Klinische Methode der Eiweißbestimmung in Pleura- und Peritonealfüssigkeiten.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 27, S. 1200—1201. 1920.

Graduiertes Röhrchen nach Art des Ebbach-Röhrchens, das bis zu bestimmten Marken mit der zu untersuchenden Flüssigkeit, einer Citratlösung zur Vermeidung der Gerinnung und Trichloressigsäure zur Fällung des Eiweißes versetzt wird. Vor Zusatz der Säure wird das Röhrchen 2 Stunden bei 37° gehalten. Der Eiweißgehalt wird an einer dem Röhrchen eingeritzten Skala abgelesen.

M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).^m

Reyher, Paul: Röntgenologisches aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Jg. 11, Junih., S. 27—36. 1920.

Kurze Zusammenfassung der Leistungen der Röntgenuntersuchung in diagnostischer Hinsicht bei den initialen Formen der intrathorakalen Tuberkulose, sowie bei der kongenitalen Syphilis. Ein primärer Lungenherd (Ghonscher Herd) kann dann mit genügender Wahrscheinlichkeit radiologisch diagnostiziert werden, wenn bei einem Kinde mit positiver Tuberkulinreaktion ein bis bohngroßer dichter, scharf umschriebener Schatten isoliert und frei in den abseits vom Hilus gelegenen Anteilen der Lungen

zu sehen ist und gleichzeitig eine Schwellung regionärer evtl. auch sonstiger Bronchialdrüsen nachweisbar ist. — Die Schwellung und Verkäsung der rechten oberen tracheobronchialen Drüsen läßt sich an einer Verbreiterung des oberen Abschnittes des Mittelschattens erkennen, die sich lateralwärts mit einer scharf hervortretenden, der Trachea parallelen Linie abgrenzt um oben und unten in einem konvexen Bogen nach innen zu biegen. Das anatomische Substrat jener so häufig bei tuberkulösen Kindern sich findenden keilförmigen, mit der Basis dem Hilus aufsitzenden, mit der Spitze lateralwärts gerichteten Schatten kann entweder ein primärer Lungenherd, ein aus verkästen Knoten bestehendes Infiltrat oder schließlich, namentlich, wenn die obere Begrenzung durch eine scharfe, ihrer topographischen Lage dem interlobären Spalt entsprechende Schattenlinie gebildet wird, eine interlobäre Schwarte sein. Wertvoll ist in der vorliegenden Zusammenfassung der Hinweis auf die große Ähnlichkeit der radiologischen Befunde an hereditärluetischen und von Barlows Krankheit befallenen Knochen, von welchen die letzteren im ersten Lebenshalbjahr „kaum zur Beobachtung gelangen“, da die Barlowsche Krankheit hauptsächlich im 2. Lebenshalbjahr beobachtet wird, zu einer Zeit also, zu welcher die Osteochondritis syphilitica, auch wenn das Kind nicht behandelt worden war, nicht mehr röntgenographisch nachweisbar ist. — Die Osteochondritis syphilitica pflegt an den oberen Extremitäten gegenüber den unteren zu prävalieren. Erwähnt wird schließlich die Säbelfcheidenform der Tibia in späteren Stadien der kongenitalen Lues, wobei die Tibia im Vergleich zur Fibula beträchtlich verlängert erscheint.

Rach (Wien).

Therapie und therapeutische Technik.

Jacobson, Richard: Kalktherapie und Kalk-Appeton. Med. Klinik Jg. 16, Nr. 40, S. 1038. 1920.

Empfehlung des neuen, von der chemischen Fabrik Höckert u. Michalowsky, Neukölln, hergestellten Präparates, das sich durch eine Verbindung des Kalks mit Ferrialbuminsäure und Magnesiumperoxyd, sowie durch einen guten Geschmack und seine Bekömmlichkeit auszeichnet. Neben der spezifischen Kalkwirkung soll es als Roborans und Tonicum gute Dienste leisten. *Victor* (Charlottenburg).

Besredka, A.: Infection et vaccination par voie trachéale. (Infektion und Vaccination von den Atemwegen aus.) Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 34, Nr. 6, S. 361 bis 369. 1920.

In einer früheren Mitteilung (vgl. dies. Zentralbl. Bd. 12, S. 293) war gezeigt worden, daß Serum gleich stark und gleich rasch zur Wirkung kommt, wenn es, statt in den Kreislauf, in die Atemwege eingebracht wird. Genau so verhält es sich mit Toxinen und löslichen Giften; nicht aber mit körperlichen Elementen (Bakterien usw.): diesen gegenüber stellt die Lunge einen erheblichen Grenzwall dar. Wenn letzterer intakt ist, braucht man, um ein sensibilisiertes Tier durch Einimpfung in die Trachea zu töten, eine 50fach hohe Dosis Virus wie bei nicht intakter Lunge. Bringt man Impfstoffe direkt in den Bereich der Atemwege, so kann man die natürliche Widerstandskraft erhöhen, eine künstliche lokale Immunität erzeugen. — Körper von Tuberkelbacillen werden, auf dem Luftweg beigebracht, in massiven, wiederholten Dosen ertragen. Vielleicht kann diese natürliche lokale Immunität durch wiederholte intratracheale Injektionen gesteigert werden. Jedenfalls entstehen danach sehr viel reichlicher und dauernder Antikörper als bei jeder anderen Art der Inokulation. *Hegler*.^m

Nagelschmidt, Franz: Über monochromatische Lichtbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 33, S. 783—785. 1920.

Die bekannten Lichtstrahlen rufen je nach ihrer Wellenlänge als Wärme, Licht, Ultraviolett, Röntgen ganz verschiedene Reaktionen hervor. Selbst unter dem verhältnismäßig geringen Ausschnitt der eigentlichen Lichtbehandlung von ultraroten bis zu den ultravioletten Strahlen entfalten die einzelnen Abschnitte ganz verschiedene Wirkungen. So bringt die große Menge der ultraroten Strahlen einer Petroleumlampe die

durch Sonnenlicht bewirkte Fluorescenz des Zinksulfats zum Erlöschen, obgleich auch im Petroleumlicht Fluorescenz bewirkende Strahlen nachweislich vorhanden sind. Es besteht also bereits im Bereiche der Strahlen einer Petroleumlampe ein Antagonismus zweier Strahlengebiete. Die letzteren für sich gesondert darzustellen und auf ihre Wirkung zu prüfen, ist die Aufgabe der weiteren Forschung, sie wird in Zukunft nur mit diesen einzelnen Strahlen arbeiten und Verf. spricht deswegen von monochromatischer Lichtbehandlung. Nach solchen Grundsätzen hat er zwei Lampen konstruiert, eine solche mit gelben bis ultraroten Strahlen, die sehr heiß ist, und eine solche mit nur gelben und roten, also kalten Strahlen, die Neonlampe. Mit der letzteren gelingt es, vor allem eine sedative Wirkung auf Entzündungen, Furunkel, Variola und Neuralgien jeder Art auszuüben. Folgen kurze Krankengeschichten. *E. Altstaedt.*^m.

Spezielle Pathologie und Therapie.

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

● **Ratzburg Hans:** Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters vom Standpunkt des praktischen Arztes. (Samml. diagn.-therap. Abh. f. d. prakt. Arzt H. 7.) München: Verl. d. Ärztl. Rundschau 1920. 41 S. M. 4.—.

Verf. bedauert, daß die Führer und Wegweiser des Arztes trotz großer klinischer Erfahrung die Stellung des Praktikers und seine Bedürfnisse für die Praxis oft nicht richtig einschätzten. Der praktische Arzt könne dem Kampf der einzelnen Schulen, die oft diametral entgegengesetzte Anschauungen verteidigten, wie es auch besonders in der Kinderheilkunde der Fall sei, nicht folgen. Er müsse daher selbst an der Fortbildung seines Standes mitarbeiten und die Forschungsergebnisse der einzelnen Disziplinen in einer Form den Kollegen zugänglich zu machen, die den Bedürfnissen des Praktikers nach jeder Seite hin gerecht wird. Von diesem Gesichtspunkte aus versucht nun Verf. die neuen Ergebnisse auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen dem praktischen Arzt näherzubringen. Er gibt eine kurze Beschreibung des gesunden Kindes und erklärt den dem Praktiker sympathisch erscheinenden Begriff der „Ernährungsstörung“. Er bespricht dann die Ernährungsstörungen bei Brusternährung, die parenterale Infektion, den Einfluß der Konstitution (exsudative Diathese) auf die Ernährung und schließlich die rein alimentären Störungen bei künstlich ernährten Kindern. Bei den letzteren bedient er sich im allgemeinen der Finkelsteinschen Einteilung und stellt dann für den Praktiker 5 wichtige Sätze auf, indem er hinweist: 1. auf den Einfluß der Überfütterung mit einer an sich richtig zusammengesetzten Nahrung; 2. auf den einer vor der Darreichung zersetzten Nahrung; 3. auf den einer einseitigen Ernährung und 4. einer Unterernährung und 5. auf den der parenteralen Infektion. Wissenschaftlich Neues wird nicht gebracht. Auch das Dargebotene weist manche Mängel auf, die wohl durch die Kürze und den beabsichtigten Zweck bedingt sind. Erfreulicherweise wird aber mit manchen, weitverbreiteten alten Ansichten der Praktiker gebrochen (z. B. Mißbrauch der Diagnose „Bauchskrofeln“ usw.). Leider ist Verf. nicht auf die oft Unterernährung an der Brust bedingenden Stillschwierigkeiten und deren Behebung eingegangen. *A. Reiche* (Braunschweig).

Schloss, Oscar M.: Nature of the reducing substance in the urine of children suffering from nutritional disorders. (Natur der reduzierenden Substanz im Urin von Kindern die an Verdauungsstörungen leiden.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 393 bis 394. 1920.

Verf. konnte die bekannte Angabe von Langstein und Steinitz nicht bestätigen daß die reduzierende Substanz im Urin verdauungs kranker Kinder aus Lactose und Galaktose bestehe. Glucose war die einzige Substanz, die sich konstant in nachweisbarer Menge fand. In der Regel fand sich auch noch eine nicht vergärbare reduzierende Substanz, aber die Menge war so gering, daß sich nicht feststellen ließ, ob es sich um

Lactose handelte. Um Aceton und Kreatinin handelte es sich dabei sicher nicht, ob etwa um Pentosen, bleibt fraglich. — Die Mitteilung ist zu kurz, als daß man ersehen könnte, ob Säuglinge mit sog. alimentärer Intoxikation untersucht worden sind.

Ibrahim (Jena).

Guidi, Guido: Stitichezza nel lattante. Sue cause: inconvenienti: cura. (Obstipation beim Säugling. Ihre Ursachen, Nachteile, Behebung.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 8, S. 482—497. 1920.

Zusammenfassung, die nichts Neues bringt.

Eitel (Charlottenburg).

Blackader, A. D.: A brief case report on an epidemic of hemorrhagic diarrhea due to the streptococcus mucosus. (Kurzer Bericht über eine Epidemie von hämorrhagischen Durchfällen, verursacht durch den Streptokokkus mucosus.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 395—396. 1920.

Die Epidemie brach am 22. März aus und umfaßte 65 beobachtete Einzelfälle, ein Viertel davon Erwachsene, die Mehrzahl Kinder unter 6 Jahren. Fieberhafter Beginn mit Beteiligung des Nervensystems, Erbrechen, blutig-schleimigen Durchfällen. 12—21 tägige Dauer, meist mit mäßigem Fieber, gelegentlich fieberlos. Kein Todesfall. In einem Fall fanden sich im Stuhl große Mengen von Streptococcus encapsulatus neben Kolibakterien, in einem anderen Fall große Mengen von Streptococcus mucosus. Keine Dysenteriebacillen. Milch spielte bei der Verbreitung der Epidemie keine Rolle, vielleicht das (Quell-)Wasser. Die Epidemie begann nach einigen warmen Tagen, die zur Schneeschmelze bei noch gefrorenem Boden führten. Verf. glaubt, daß der Nachweis der Streptokokken in 2 Fällen bei Abwesenheit von Dysenteriebacillen genügt, ihn als Erreger der Epidemie anzusehen. Wie der Nachweis geführt wurde, ist aus dem kurzen Bericht nicht zu ersehen.

Ibrahim (Jena).

Talbot, Fritz B. and Lloyd T. Brown: Bodilly mechanics: its relation to cyclic vomiting and other obscure intestinal conditions. (Körperstatik: ihre Beziehungen zu cyclischem Erbrechen und anderen ungeklärten Störungen im Bereich des Darmtrakts.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 394—395. 1920.

Schlechte Körperstatik hat im Krieg sehr oft ein Versagen der Soldaten zur Folge gehabt. Durch spezielle Schulung des Körpers konnten von diesen 60% zu voller Leistungsfähigkeit gebracht werden. In England waren etwa ein Sechstel infolge schlechten Körperbaus untauglich. Die Bemühungen, einen guten Körper mit richtigen statischen Verhältnissen zu erzielen, müssen in der Kindheit einsetzen; die Resultate sind leichter zu erzielen und ergiebiger. Es zeigt sich, daß durch solche Bemühungen drei krankhafte Zustände so günstig beeinflußt werden, daß die schlechte Haltung offenbar als ein ätiologischer Hauptfaktor angesprochen werden muß: chronische Obstipation, rekurrierendes Erbrechen und gewisse Formen von abdominalen Schmerzattacken bei Kindern.

Ch. G. Kerley. Bei der genannten Kategorie von Kindern läßt sich mit Hilfe der Röntgenstrahlen stets eine Eingeweideptosis und eine abnorm lange Flexura sigmoidea nachweisen. Eine geeignete Bauchwandstütze erzielt bemerkenswerte Erfolge. Die Ursache der Störungen liegt daher wahrscheinlich weniger in Haltungsanomalien als in anatomisch bedingten Anomalien. — Talbot bestätigt die Häufigkeit der Darmsenkung bei diesen Kindern, oft nur in aufrechter Haltung nachweisbar. Von Bauchgürteln hält er nichts. Übungen sind zur Heilung durchaus erforderlich, außerdem ist die Vermeidung von Ermüdung von besonderer Wichtigkeit, weil sie einen Circulus vitiosus schafft. Ermüdung bewirkt schlechte Haltung und schlechte Haltung führt zu Ermüdung.

Ibrahim (Jena).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Zarfl, Max: Sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. (N.-ö. Landes-Zentralkinderh. u. pathol.-anat. Inst., Univ. Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 4/6, S. 266—321. 1920.

Nach eingehendster klinischer meist auch pathologisch-anatomischer Beschreibung von 6 mit dieser Krankheit behafteten Fällen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Es handelt sich um eine nekrotisierende eitrige Entzündung des Alveolar-

inhaltes (meistenteils des Oberkiefers), die mit der Ausstoßung des Zahnkeimes endet. — Die Erkrankung kann phlegmonösen (in der Hälfte der Fälle nach Erysipel, aber auch Stomatitis) oder osteomyelitischen Ursprungs sein. — Verlauf der phlegmonösen Form sehr rasch; zunächst herdförmige entzündliche Schwellung und Verfärbung des Schleimhautwulstes, rasch Nekrotisierung und Ausstoßung des Zahnkeimes (zuerst Scherbchen, dann Papille). Heilung kann eintreten, in der Regel aber erfolgt Exitus infolge des Grundleidens oder septischer Allgemeininfektion. — Verlauf der osteomyelitischen Form noch ungünstiger; Eiterherde im Kieferknochenmark, Übergreifen auf Alveole mit Entzündungserscheinungen der Weichteile, Ausstoßung des Zahnkeimes sehr langsam in das Antrum oris; sehr oft Weitergreifen der Entzündung auf die umgebenden Weichteile (Tränenkanal, Nasenhöhle usf.), Exitus. Vorhandensein einer Fistel im Zahnbeinwulst nach dem Innern der Alveole spricht für osteom. Form. — Merkwürdigkeiten hinsichtlich der Krankheitserscheinungen: keine besondere Schmerzhaftigkeit; Saugvermögen des Kindes kaum gestört (hieraus könne eine Bestätigung der Auffassung Cramers von dem Wesen des Saugaktes, wonach dieser lediglich durch die Aspirationskraft ohne Zuhilfenahme des Druckes auf die vollgesaugten Milchgänge durch die Kiefer erfolge, abgeleitet werden). — Von 12 bisher beobachteten Fällen endeten 10 mit dem Tode. Die Untersuchung eines geheilten, später an anderer Krankheit verstorbenen Falles ergab, daß die Entzündung den Keim für den bleibenden Zahn völlig unberührt ließ, was auf eine im Vergleich zum Milchzahn schlechtere Versorgung mit Blut- und Lymphgefäßen zurückgeführt wird. — Behandlung: bei Erysipel und Stomatitis die üblichen Mittel. Gelockerte Zahnscherbchen werden, wenn sie bloß liegen, mit der Pinzette entfernt. Bei Osteomyelitis des Kiefers chirurgisches Vorgehen. Wegen Gefahr der Mastitis abgedrückte Milch. *Andreas Wetzel.*

Shaw, Henry L. K.: Congenital atresia of the esophagus. (Kongenitale Atresie der Speiseröhre.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 416—417. 1920.

Typischer Fall mit blinder Endigung des oberen Ösophagusdrittels, das keine Verbindung mit dem unteren Abschnitt aufwies, welch letzteres in die Trachea einmündete. Verf. weist darauf hin, daß schon 1682 ein analoger Fall veröffentlicht wurde und ein anderer im Jahre 1703 durch einen Enkel Oliver Cromwells, Gibson mit Namen. *Ibrahim (Jena).*

Pisek, Godfrey R.: A case of cardiospasm. (Ein Fall von Kardiospasmus.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 417—418. 1920.

12jähriges etwas eigenwilliges Mädchen. Seit einem Monat ohne bekannte Ursache Schlingbeschwerden und Würgegefühl bei Nacht; gleichzeitig entwickelte sich ein unbewußter Krampfhusten. Physikalische Untersuchung ergibt nur leichte Einziehung der Supra- und Infraclaviculargruben, Lidflattern, orthotische Albuminurie. Röntgoskopisch Cardiospasmus. Ösophagoskopie in Narkose zeigt kein organisches Hindernis. Bougierung. Besserung. Späterhin Rückfall: Röntgoskopisch starke Erweiterung der Speiseröhre mit trichterförmigem Ende an der Cardia. Bougierung jeden 4. Tag, Atropin und kolorienreiche Ernährung brachte gute Gewichtszunahme. *Ibrahim (Jena).*

McClanahan, H. M.: Hypertrophic stenosis: failure of gruel feeding: operation: slight improvement: three cases doing nicely on gruel feeding. (Hypertrophische Pylorusstenose; Mißerfolg der Schleimernährung. Operation; geringe Besserung. Drei Heilungsfälle durch Schleimernährung.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 414—415. 1920.

Kurzer Bericht über 6 Fälle. 4 heilten unter einer von Sauer und später von L. Porter (Arch. of ped. Juli 1919) empfohlenen Ernährung mit dickem Schleim. Ein vierter Fall wurde nach 2wöchiger Schleimernährung mit Erfolg operiert. Verf. meint, er wäre auch ohne Operation geheilt. Ein sechster Fall wurde in extremis operiert und wäre ohne die Operation sicher gestorben. Nähere Angaben über die Art der Operationen und das Schicksal des letztgenannten Kindes enthält der Bericht nicht. *Ibrahim (Jena).*

Cozzolino, Olimpio: La diagnosi radiologica del megacolon congenito. (Die radiologische Diagnose des Megacolon congenitum auf Grund zweier eigener Beobachtungen.) (II. Congr. ital. di radiol. med., Genova, 20—22 ottob. 1919.) Radiol. med. Bd. 7, H. 3—4, S. 170—173. 1920.

Auf Grund zweier eigener Beobachtungen von Megacolon congenitum bei einem 13 bzw

9 Monate alten Kind kommt Cozzolino zu dem Schluß, daß die röntgenologische Durchleuchtung nicht nur die klinische Diagnose bestätigt, sondern über Einzelheiten Aufschluß geben kann. Sie gibt auch über den Sitz des Leidens, über die Art des Hindernisses u. dgl. mehr intra vitam Anhaltspunkte, die sehr wertvoll sind. Schließlich läßt sie uns die wahren Formen der Hirschsprungschen Krankheit von gewöhnlichen Formen der habituellen Verstopfung unterscheiden.

Th. Naegeli (Bonn).

Stapp, Wilhelm: Über die Möglichkeit Pankreasfunktionsstörungen therapeutisch zu beeinflussen. (*Med. Univ.-Klin., Gießen.*) Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 15, S. 409—412. 1920.

Die Pankreasfunktion wird einmal durch Organpräparate: Pankreatin, Pankreon in nicht zu kleinen Dosen, ferner durch Salzsäure als Anreger der Pankreassekretion günstig beeinflusst. Diätetisch wäre das Fett auszuschalten, dagegen reichlich Kohlenhydrate und Eiweiß in aufgeschlossener Form (Sanatogen, Plasmon) zu geben. In neuerer Zeit sind Erepton und Hopan in dieser Richtung mit Vorteil verwendet.

K. Glaessner (Wien).

Garnier, Marcel et J. Reilly: Le rôle des bacilles du groupe typhique dans l'étiologie des ictères infectieux. (Die Rolle der Bacillen aus der Typhusgruppe in der Genese des infektiösen Ikterus.) *Rev. de méd.* Jg. 37, Nr. 3, S. 129—150. 1920.

Fälle von infektiösem Ikterus, die durch Typhus- oder Paratyphusbacillen verursacht sind, gehören zu den großen Ausnahmen. 4 derartige Beobachtungen aus der Kriegszeit werden mitgeteilt. Der klinische Verlauf dieser Fälle entspricht dem eines Typhus mit leichtem Ikterus. Zu den echten ikterogenen Keimen gehören die Bacillen der Typhusgruppe nicht. Eingehende Berücksichtigung der Literatur mit Ausnahme der deutschen. Die Entdeckung der Spirochaeta ictero-haemorrhagiae wird Japanern zugeschrieben.

Ibrahim (Jena).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

● **Gley, E.:** Die Lehre von der inneren Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Anwendung in der Pathologie. (Abh. u. Monogr. a. d. Geb. d. Biol. u. Med. H. 1.) Hrsg. u. übersetzt von Alexander Lipschütz. Bern und Leipzig: Ernst Bircher 1920. 76 S. M. 15.—

Die Schrift des auf dem Gebiet der inneren Sekretion verdienten Verf., welche von ihm für die deutsche Ausgabe noch eine Reihe von Zusätzen erhielt, gibt einen guten Überblick über den modernen Stand des Gebietes. Vor allem hat er mit klarem Blick zu weit gehende Spekulationen abgelehnt. Verf. erhält seine Einteilung aufrecht 1. in Stoffwechseldrüsen, d. h. Drüsen, die den Auf- und Abbau von Stoffen vermitteln (Schilddrüse, Hypophyse usw.), 2. Drüsen, die dazu dienen, das innere Milieu unverändert zu erhalten (Leber usw.). 3. Drüsen, die die Funktionen regulieren und anregen (Nebennieren usw.). 4. Nichtdrüsige Organe, die jedoch die Rolle von endokrinen Drüsen spielen (Milz, Thymus usw.).

Thomas (Köln-Lindenborg).

Hammar, J. Aug.: A plea for systematic research work in the anatomy, normal and morbid, of the endocrine system. (Anregung zur systematischen Untersuchung der Anatomie des endokrinen Systems beim normalen und kranken Organismus.) *Endocrinology* Bd. 4, Nr. 1, S. 37—46. 1920.

Der bewährte Thymusforscher gibt Richtlinien für die systematische Untersuchung des endokrinen Systems und übt berechnete Kritik an den jetzigen Methoden. Der schwächste Punkt ist seiner Meinung nach der Mangel an genauer anatomischer Kenntnis der endokrinen Organe. Ein anderer beachtenswerter Punkt ist der, daß alle endokrinen Organe eng in ihrer Funktion miteinander verknüpft sind, so daß die Störung in der Funktion eines dieser Organe die Störung in der Funktion anderer nach sich zieht. Diese Einflüsse können qualitativer und quantitativer Natur sein. Um nun die quantitativen Änderungen mit annähernder Sicherheit feststellen zu

können, ist die Kenntnis dieser Organe noch viel zu beschränkt. So kommt es, daß weder Untersuchungen am normalen Organismus noch am experimentell beeinflussten in keiner Weise genügend für die Wissenschaft ausgenutzt werden können. In erster Linie müßten für die Norm Vergleichsdaten aufgestellt werden. Der Verf. schließt mit dem Satze: Die systematische, numerische Erforschung der Anatomie des endokrinen Systems ist also eine notwendige Vorbedingung für eine exakte Behandlung der wichtigen Probleme, die auf diesem Gebiet noch zu lösen sind. *Harms* (Marburg).²⁸

Freeman, J.: An address on toxic idiopathies: the relationship between hay and other pollen fevers, animal asthmas, food idiosyncrasies, bronchial and spasmodic asthmas, etc. (Über die Beziehung zwischen Heufieber und sonstigen Pollenfieber, „Tierasthma“, Nahrungs-Idiosynkrasien, Bronchialasthma usw.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 5, S. 229—235. 1920.

Ein Vortrag, der über ein sehr großes Material (etwa 400 Fälle) einschlägiger Erkrankungen berichtet. Er enthält in der Hauptsache die gleichen Feststellungen, wie sie in dem Referat über *Turnbull* (Eiweißkörper als Krankheitsursache) in diesem Zentralbl. (13, 427, 1920) wiedergegeben sind. Von Einzelheiten sind hervorzuheben: Die Verwendung von Extrakten zur diagnostischen Anstellung von Herdreaktionen (Ophthalmoreaktion und Hautreaktion wie beim Pirquet). Dazu sind Pollenextrakte der verschiedenen Pflanzen verwendbar bei den Pollenerkrankungen, aber auch Serum bei Tierasthma (so z. B. positive Reaktion auf Pferdeserum bei „Pferdeasthma“) usw. Die Spezifität braucht nicht streng zu sein; so kann ein Heufieberkranker noch außer auf Gräserpollen auch auf andere reagieren. Ebenso ist die Erbllichkeit, für die sehr zahlreiche Beispiele gegeben werden, nicht auf die gleichgerichtete Überempfindlichkeit beschränkt, sondern es können in der gleichen Familie Heufieber und andere Idiosynkrasien nebeneinander vorkommen. Auch die Lokalempfindlichkeit kann wechseln, z. B. Asthma neben Hauterscheinungen usw. Prophylaktisch, aber auch therapeutisch, bewährt sich in 80—90% der behandelten Fälle die aktive Immunisierung mit Pollenextrakt bei Heufieber. Die passive Immunisierung mit *Dunbars* Pollantin ist von kurzer Dauer. *H. Freund* (Heidelberg).²⁹

Danielopolu, D.: Accès frustes de tétanie intéressant exclusivement le système végétatif. Hémivagotonie. (Auf das vegetative Nervensystem beschränkte unvollständige Tetanieanfälle. Hemivagotonie.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 36, Nr. 26, S. 1017—1024. 1920.

Die Übererregbarkeit der Tetaniekranken betrifft auch das vegetative System, im Anfall herrschen die Symptome seitens des Cerebrospinalapparates vor und die Störungen seitens der Blase, des Magendarmkanals, der Kreislauforgane und der Schweißdrüsen gehören mehr dem Intervall zwischen den Anfällen an.

Bei einem 18jährigen Mann aber, der während des Heilens einer langwierigen Cystopyelonephritis an Tetanie erkrankte, traten neben seltenen klassischen Tetanieanfällen andere auf, die in bisher noch nicht beschriebener Art vorwiegend auf das vegetative System zu beziehen waren. Solche Anfälle kamen täglich, auch zweimal. Sie begannen mit einer undefinierbaren Allgemeinempfindung in der linken Körperhälfte, nach wenigen Augenblicken brach an der linken Körperhälfte starker Schweiß aus, im Gesicht oder am Rumpf beginnend, er reichte vom Kopf bis zum Fuß, hörte scharf in der Medianlinie vorn und hinten auf, 30—60 Minuten lang blieb die rechte Körperhälfte völlig trocken, dann griff in 3—6 Minuten der Schweiß auf sie über, und eine Zeitlang schwitzte der Kranke am ganzen Körper; dabei bestanden keine Schmerzen, keine Muskelspannungen, kein Speichelfluß. Nach dem Anfall war der systolische Blutdruck, an der linken Brachialis gemessen, höher als an der rechten, der diastolische war beiderseits gleich, nach intravenöser Einspritzung von $\frac{1}{30}$ mg Adrenalin stieg er rechts etwas stärker an als links. Dieser Unterschied im Blutdruck rechts und links war auch in den wenigen voll ausgebildeten Tetanieanfällen vorhanden, am Tage nach einem Schweißanfall aber, der von Anfang an beide Körperhälften betroffen hatte, war keine Differenz im Blutdruck an den Arterien, und die Kniereflexe, die im vollausgebildeten Anfall links stärker waren als rechts, waren jetzt symmetrisch. Bei späteren Halbseitenanfällen traten diese Rechtslinksdifferenzen prompt wieder auf; die Achseltemperatur war links $\frac{1}{10}$ höher als rechts. 0,01 bzw. 0,015 Pilocarpin hatten Speichelfluß und diffuses Schwitzen zur Folge. Diese Schweißanfälle sind vago-

tonischer Natur, es bestand hier also eine Hemivagotonie. Die schematische Trennung, wie sie die Wiener Schule zwischen Vagotonie und Sympathicotonie durchführt, ist anfechtbar. Die höhere Temperatur der linken Achsel wird auf Gefäßerweiterung der linken Körperhälfte bezogen. Während der vollausgebildeten Anfälle bestand außerdem eine Hypästhesie des rechten Beins, und der Patient gab an, daß er die Muskelecontractur links stärker empfinde als rechts. Die Hypästhesie blieb nach dem Anfall bestehen, ebenso die erwähnte Lebhaftigkeit des linken Kniereflexes, beide aber schwanden im beidseitig beginnenden Schwitzenfall und kehrten mit Auftreten der Hemivagotonie wieder. *Alfred Plaut* (Hamburg-Eppendorf).^m

Schäffer, Harry: Zur Kenntnis des Trousseau'schen Phänomens bei der Tetanie. (*Med. Klin., Univ. Breslau.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 39, S. 1073—1075. 1920.

Verf. hat unter Gebrauch der Recklinghausenschen Blutdruckmanschette gefunden, daß bei Tetaniekranken das Trousseau'sche Zeichen bei einem Druck auftritt, der unterhalb oder in Höhe des minimalen Blutdruckes liegt. Er schließt daraus, daß nicht die Anämie, sondern allein die Einwirkung auf die Nervenstämme das Phänomen auslösen könne. — Das Phänomen kommt nicht direkt durch Reizung der motorischen Nerven zustande, sondern es ist als ein reflektorisch von der Vorderhornzelle aus innervierter Tetanus aufzufassen; denn das während des Krampfes aufgenommene Elektromyogramm weist dieselbe Schwingungszahl (50er Rhythmus Pipers) auf, die für die willkürliche Innervation von den zugehörigen Vorderhornzellen aus charakteristisch ist. Daraus ergebe sich auch, daß der Ursprungsort für die Entstehung des spontanen Tetanieanfalls in das Rückenmark zu verlegen sei. — Der Trousseau ist ein Tetanus; die Beobachtung vorausgehenden Muskelflimmerns und -wogens, wie es bei pathologischer Veränderung der parasymphatischen Tonusinnervation der Muskulatur (z. B. durch Gifte wie Physostigmin, Nicotin) bekannt ist, macht die Beteiligung der tonischen Funktion des Muskels wahrscheinlich. — Das Elektromyogramm nach längerem Bestehen eines spontanen tetanischen Anfalls zeigt die Merkmale des willkürlich innervierten Muskels bei starker Ermüdung.

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Lange, Rosa: Epithelkörpertransplantation bei kindlicher Tetanie. (*Kinderhosp., Lübeck.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 4, S. 328—332. 1920.

In 4 Fällen von kindlicher Tetanie wurden arteigene Epithelkörperchen unter Narkose entnommen und in die Subcutis implantiert. In Fall 1 wurden 3 Epithelkörperchen überpflanzt, ohne daß die geringste Wirkung auf die schwere Tetanie zu verzeichnen gewesen wäre. Allerdings mußte die eine Implantationswunde wegen Abscedierung geöffnet werden. Die Tetaniesymptome steigerten sich sogar. Ebenso ungünstig verhielt sich Fall 2 (latente Tetanie), bei dem zwar nach der Operation die Übererregbarkeit schwand, durch provokatorische Molkendarreichung aber erneut auftrat. In Fall 3 trat eine langsame Heilung ein, die Übererregbarkeit blieb ohne spezifische Diät weg. Nach 4 Wochen war das Epithelkörperchen resorbiert. Verf. hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Heilung spontan eingetreten ist. In dem sehr schweren 4. Fall konnten 36 Stunden nach der Operation zum Tod im eklamptischen Anfall. Verf. kommt zu einem ablehnden Urteil im ganzen. Die Erfolge blieben bei der Kindertetanie aus, im Gegensatz zur postoperativen, wo der Erfolg sofort eintritt, trotzdem das transplantierte Gewebe nach 36 Stunden noch frisch war. *Thomas*.

Boruttan, H.: Ossiose, ein diätetisches Kalkpräparat. *Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap.* Bd. 24, H. 6, S. 225—232. 1920.

Die Ossiose enthält die Mineralbestandteile des Knochens im ursprünglichen Mengenverhältnis und in feinverteilter Form. Das Präparat wurde besonders wegen seines Gehaltes an Phosphor und Kalk bei Rachitis empfohlen. Es ist eine Flüssigkeit von milchartigem Aussehen und etwas dickflüssiger Konsistenz. Boruttan hat dieses Präparat analytisch untersucht und Fütterungsversuche am Kaninchen sowie Ausnutzungsversuche in der intakten Darmschlinge lebender Meerschweinchen angestellt. Es ergab sich die gute Resorbierbarkeit des Calciums der Ossiose. *Reiss* (Frankfurt).^m

Bousquet, Pierre: Scorbut infantile chez un enfant de dix mois alimenté exclusivement au lait Lepelletier. (Kindlicher Skorbut bei einem 10 Monate alten

Kinde nach ausschließlicher Ernährung mit Lepelletier-Milch.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 546 bis 547. 1920.

Verursacht wurde die Erkrankung durch ausschließliche Ernährung mit der oben angegebenen sterilisierten Milch. Heilung auf die übliche Therapie (rohe Milch, frische Fruchtsäfte). Fall bietet nichts Besonderes.

Lehnerdt (Halle a. S.).

Wyss: Über einen Fall von angeborener halbseitiger Körperhypertrophie. (Inselspit., Bern.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 117—130. 1920.

6-jähriger Knabe, der von Geburt an eine stärker entwickelte linke Körperhälfte hatte. Die Hypertrophie der linken Seite blieb im gleichen Verhältnis bis jetzt bestehen. Außerdem war der Blutdruck links deutlich erhöht, während auf der rechten Seite die Körpertemperatur $0,2^{\circ}$ höher war als links. Bei der Operation, die zur Verkleinerung der Zunge notwendig wurde, fiel auf, daß die Schweißsekretion links stärker war als rechts. Dieselbe Erscheinung zeigte sich nach einer Pilocarpininjektion. Gerade umgekehrt verhielt sich die Speichelsekretion, welche rechts sichtlich vermehrt war. Keine Veränderung der Sella turcica. Auf der rechten Seite deutlich 6 Knochenkerne, während links nur 5 sichtbar waren. Es handelt sich um angeborenen kompletten, unilateralen inäquaten halbseitigen Riesenwuchs. Thomas (Köln).

Hand, Alfred: Dyspituitarism so-called: absorption of membranous bones, exophthalmos and polyuria. (Sogenannter Dyspituitarismus: Schwund der platten Schädelknochen, Exophthalmus und Polyurie.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 408—410. 1920.

Verf. hat früher über einen ungewöhnlichen Fall berichtet (Transact. Path. Soc. Philad. 16. 1891—1893: Generalisierte Tuberkulose und Arch. of pediatr. 10. 1893: Polyurie und Tuberkulose). Es handelt sich um einen 3-jährigen Knaben mit Polyurie ohne Eiweiß und Zucker, trockener bronzefarbiger Haut, Exophthalmus, Leukomen der Hornhaut, alter Rachitis: Tod an Bronchopneumonie. Sektion: Eigenartige gelbe Zonen von Erweichung des rechten Scheitelbeins. Nierentuberkulose, Bronchopneumonie. Rundzelleninfiltration in Leber, Milz und Niere — Kay hat 1906 in der Med. Soc. of the State of Pennsylvania unter dem Titel „erworbener Hydrocephalus“ einen Fall mit Knochenatrophien, Exophthalmus und Polyurie vorgestellt. Schneller hat 2 hierhergehörige Fälle beobachtet und als Folge hypophysärer Erkrankung aufgefaßt. Christian berichtet einen Fall in der Oslerfestschrift. Verf. teilt eine weitere Beobachtung mit: 4-jähriger Knabe. Mit 2 Jahren wurde eine tumorartige Geschwulst in der linken Scheitelgegend entfernt. Unter der Geschwulst bestand ein bis zur Dura reichender Knochendefekt. Die histologische Untersuchung ergab myxomatöses entzündliches Gewebe. Seither sind neue Schwellungen aufgetreten und ein Exophthalmus der rechts ausgeprägter ist als links. Polyurie besteht bisher noch nicht. Verf. glaubt, daß die 6 Fälle einem besonderen Krankheitsbild zugehören und daß sie mit der Annahme einer hypophysären Störung noch nicht hinreichend geklärt sind. Er hält die Knochenerweichung für den ursprünglichen krankhaften Prozeß, dessen Wesen noch völlig ungeklärt ist. Mechanische Folgeerscheinungen seien der Exophthalmus und die Veränderungen der Sella turcica, die zur hypophysären Polyurie führten.

Ibrahim (Jena).

Holt, L. Emmett: Primary sarcoma of the thymus. (Primäres Thymussarkom.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 417. 1920.

Sechs Monate altes Kind, seit 4 Wochen krank: zunehmende Blässe und Fieber. Petechien an Nacken und Gliedern. Keine Symptome von Thymusvergrößerung. Rascher Verfall. 36 g schwere sarkomatöse Thymus mit Metastasen in einer Lymphdrüse, der Milz und den Lungen.

Ibrahim (Jena).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Mellon, Ralph R.: A clinical and bacteriological study of fusiform bacillus infection. (Eine klinische und bakteriologische Studie über die Infektion mit fusiformen Stäbchen.) New York state journ. of med. Bd. 20, Nr. 6, S. 187—190. 1920.

In der Gruppe der Trichomyces sind die fusiformen Stäbchen am besten bekannt, doch gehören dazu ferner der Bac. ramosus, tethoides und andere. Ihre ätiologischen Beziehungen zu Erkrankungen des Menschen sind noch ungeklärt, wohl weil ihr Studium im Tierversuch unmöglich ist. Mit Vorliebe siedeln sich fusiforme Stäbchen in den oberen

Respirationswegen an und erzeugen chronische Bronchitiden mit einem üblen Geruch wie bei fötider Bronchitis. Charakteristisch sind hierbei im Auswurf durchscheinende, grauweiße Bröckelchen, wie man sie ähnlich bei Tuberkulose oder Aktinomykose findet. Im ersten Falle (17jähriges Mädchen) bestand keuchhustenähnlicher Husten, intermittierendes Fieber, gelegentlich leichte Hämoptoe, Hyperleukocytose. In 3 weiteren Fällen konnten Streptomyces aus Pleuraempyemen gezüchtet werden, im Falle 6 aus eitriger Balanitis. Im Falle 7 entwickelte sich ein schmerzloser Kniegelenkserguß bei einem 12jährigen Knaben, aus dem fusiforme Stäbchen gezüchtet wurden. Im Fall 8 war die Operation einer Dupuytrenschen Contractur von einer Trichomycessepsis gefolgt. Im Rest der Fälle handelt es sich um Angina Vincenti, Gingivitis und Pharyngitis gangraenosa.

Eckert (Berlin).^M

Mensching, Hans: Beiträge zur Kuhpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener mit Berücksichtigung der Frage einer intrauterinen Immunitätsübertragung. (*Inst. f. Geburtshilfe, Hamburg.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 24—48. 1920.

Impfung von 684 Neugeborenen. Fast alle in den ersten drei Lebenstagen vorgenommen. 484 = 71% mit, 200 = 29% ohne Erfolg. 12 Neugeborene reagierten erst bei der zweiten Impfung positiv. 18 reagierten auf das zweite Mal nicht. Der Verlauf war im ganzen gegenüber älteren Kindern ohne Unterschied. 32 Kinder zeigten sehr starke Area- und Infiltratbildung. Drei Kinder Gangrän der Impfstellen. Die Intensität der Lokalreaktion konnte auch mit der Nähe der Impfschnitte zueinander zusammenhängen. Die Axillardrüsen waren fast immer geschwollen. Dreimal entstanden Nebenvaccine. Sechsmal erschien ein Exanthem gewöhnlich am 9. Tag. 21,5% der geimpften Neugeborenen zeigten unbefriedigende Körpergewichtszunahme. In Übereinstimmung mit anderen Autoren sah Mensching kein Fieber. Dies bringt er mit der Thermolabilität des Neugeborenen zusammen. Vielleicht hat Friedemann mit der Ansicht Recht, daß das Blut des Neugeborenen durch seinen „konzentrierten Zustand“ befähigt ist, akuten Infektionskrankheiten Widerstand zu leisten. Von 82 Frühgeburten reagierten 64% (= 52) mit und 36% (= 30) ohne Erfolg. Auch hier war der Reaktionsverlauf typisch. Die Impfungen verliefen auch bei der Frühgeburt günstig. In 281 Fällen fand die Impfung der Mutter vor der Geburt statt, meist in den letzten 3 Monaten. 339 Mütter wurden nach der Entbindung im Wochenbett geimpft. Die Zahl der Fehlimpfungen war bei Kindern geimpfter Kinder um 14% höher als bei den anderen.

Schick (Wien).

Ker, Claude B.: Herpes and chicken-pox. (Herpes zoster und Windpocken.) Lancet Bd. 199, Nr. 7, S. 347—350. 1920

Die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Windpocken sind in der Literatur in letzter Zeit vielfach erörtert worden. Es muß zugegeben werden, daß eine abweichende Verteilung der Windpockenbläschen und die — wenn auch seltene — Generalisation der Herpes-zoster-Eruption zu Fehldiagnose Anlaß geben kann, wie aus der Literatur und durch 3 eigene Fälle bewiesen wird. Es sind jedoch schon über 50 Fälle in der Literatur niedergelegt, in denen ein Herpes zoster von Windpocken zweifellos gefolgt wurde, und zwar innerhalb einer Inkubationszeit von 12—21 Tagen. Verf. selbst gibt 3 Fälle von Herpes zoster bekannt, die zu Windpockenerkrankungen bei Saalgenossen führten. Selten sind die Fälle, in denen Windpocken dem Herpes zoster vorausgingen. Von zweifellosen Fällen gleichzeitiger Erkrankung an Windpocken und Herpes zoster beim gleichen Individuum bringt Verf. 2 Fälle bei. In der Literatur finden sich auch Fälle wechselweiser Erkrankung an Windpocken und Herpes zoster bei verschiedenen Personen. Schließlich wurde auch über epidemisches Auftreten von Herpes zoster und über parallel laufende Epidemien beider Erkrankungen berichtet (Heim - Budapest). Die Frage der Identität des Virus, die von Le Feuvre und Cranston Law behauptet und dahin erklärt wurde, daß der Herpes zoster eine lokale, die Windpocken die allgemeine Infektion darstellen, ist noch ganz ungeklärt. Nur die sorgfältige klinische Beobachtung kann Klarheit schaffen.

Eckert (Berlin).^M

Taylor, James: Chicken-pox and herpes. (Schafblattern und Herpes.) Brit. med. journ. Bd. 3116, S. 436—438. 1920.

Eine Reihe kasuistischer Erfahrungen, Beobachtungen des Autors und anderer Ärzte, spricht für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Herpes zoster und

Varicellen. Es handelte sich durchwegs um Vorkommen beider Affektionen in demselben Milieu und in einer Aufeinanderfolge, die einen Zufall ausgeschlossen erscheinen läßt.

Neurath (Wien).

Lönne und Meyeringh: Welche Bedeutung hat das Vorkommen der Diphtheriebacillen in der Scheide gesunder Schwangerer für die Infektion Neugeborener? (*Univ.-Frauenklin. u. hyg. Inst. Göttingen*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 37, S. 1018—1021. 1920.

Bei 42 gesunden Schwangeren wurde das Scheidensekret auf das Vorkommen von Di-Bacillen geprüft. Es fanden sich wohl verdächtige Stäbchen mit positiver Neisser-scher Färbung, durch die Kultur ließ es sich jedoch jedesmal erweisen, daß es sich um Pseudodiphtheriebacillen handelte. Praktische Bedeutung kommt daher der Scheide der Mutter als Infektionsherd für die Diphtherie der Neugeborenen nicht zu. Hier steht vielmehr die Gefahr der Infektion durch Bacillenträger unter dem Personal der Klinik im Vordergrund. Die gründliche Unterweisung des Pflegepersonals und seine systematische Durchuntersuchung auf Bacillenträger ist neben einer strengen Isolierung aller diphtherieverdächtigen Säuglinge die beste Prophylaxe. Eckert (Berlin).

Esch, P.: Die Neugeborenen-Diphtherie. (*Univ.-Frauenklin., Marburg.*) Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. Jg. 8, H. 2, S. 316—339. 1920.

Amhäufigsten ist die Di. der Neugeborenen auf der Nasenschleimhaut lokalisiert. Unter 30 eigenen Fällen des Verf. waren nur 8 mal andre Organe befallen: Nabel, Augenbindehaut, äußere Haut, äußerer Gehörgang, Rachen, Kehlkopf. Besonders erwähnenswert sind 5 Fälle von Di. des Verdauungstraktus. Die Nasendiphtherie war nur selten von Fieber begleitet. Schnupfen war ihr hervorstechendes Symptom, eine postdiphtherische Lähmung schloß sich nur in 2 Fällen — der Literatur — an. Die Conjunctivaldiphtherie begann stets auf der Conj. palpebrarum. Typische Membranbildung und Ekkrankung der Cornea ist dabei selten. Die Di. des Verdauungstraktus ist gelegentlich mit starken Blutungen also den Erscheinungen der „Melaina“ verbunden. Die Nabeldiphtherie bot in wenigen — 4 — Fällen der Literatur das Bild der Gangrän oder eines tiefgreifenden ulcerösen Prozesses. Die Prognose scheint einmal abhängig von dem Genius epidemicus, dann aber von der Tatsache, daß 16% der Neugeborenen keinen angeborenen Antitoxingehalt haben. Als Infektionsquelle kommen in Betracht Bacillenträger unter dem Personal der Klinik oder unter den Besuchern, ferner als Infektionsherd die mütterliche Scheide. Prophylaktisch wurden 50 A.-E.-Heilserum subcutan und 0,1 des Behringschen Toxin-Antitoxingemisches intramuskulär gegeben. Von 10 derartig behandelten Neugeborenen erkrankten trotzdem 4. Diese kombinierte Schutzimpfung scheint daher nach Ausbruch einer Epidemie wenig erfolgversprechend zu sein. Besser ist es wohl, die Neugeborenen mit 500 I.-E.-Heilserum zu immunisieren. Therapeutisch wurden 2000 I.-E.-Serum gegeben. Die Larynxstenose wurde durch eine mit einem übergedeckten feuchten Tuch improvisierten feuchten Kammer bekämpft, die Nasenatmung durch Einträufeln von Adrenalin frei gehalten. Eckert.

Marriott, W. Mc Kim: A case of paralysis of the respiratory muscles. (Ein Fall von Lähmung der Atemmuskeln.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 416. 1920.

Postdiphtherische Lähmung bei einem 10jährigen Mädchen. Lähmung von Gaumensegel, Augenmuskeln, Beinen, Rücken, Nacken und teilweise Lähmung der Arme, schließlich des Zwerchfells; erst war die thorakale Atmung sehr ausgiebig, später ließen die Intercostralmuskeln nach, Cyanose, Sopor. Es wurde nun bei dem sterbenden Kind mit Hilfe des Erlanger-Gesselschen Luftstromunterbrechers in Verbindung mit einer Maske „(nitrous oxide mask“) künstliche Atmung eingeleitet. Unter Mitwirkung des Kindes, das immer zur richtigen Zeit die Glottis eröffnen mußte kam es zu einem unmittelbaren Erfolg. Nach 10 Minuten konnte die Maske entfernt werden. Allmählich trat wieder Cyanose ein und die künstliche Atmung wurde wieder aufgenommen. Etwa 5 Tage lang wurde in dieser Weise verfahren; dann stellte sich die Tätigkeit der Atemmuskeln wieder ein. Volle Heilung. Ibrahim (Jena).

Sidbury, J. Buren: Active immunization against diphtheria. (Aktive Immunisierung gegen Diphtherie.) South. med. journ. Bd. 13, Nr. 7, S. 474—481. 1920.

Zur Ausrottung der Diphtherie aus den Schulen Wilmingtons sollten die Kinder

nach Schick auf ihre etwaige Immunität gegenüber der Diphtherie geprüft und sodann evtl. mit Toxin-Antitoxingemischen aktiv immunisiert werden. Etwa 1200 Schulkinder wurden der Schickschen Probe unterworfen, 200 wurden aktiv immunisiert. Nach der Impfung mit Toxin-Antitoxin wurde durch die Schicksche Probe der Eintritt der Immunität (negativer Ausfall) festgestellt. Sie entwickelt sich im allgemeinen 2—3 Wochen nach der Impfung. Nach 1 Jahr reagierten von 50 Kindern noch 37 negativ, während Zingher zeigen konnte, daß die von der Mutter ererbte Immunität des Säuglings 6—9 Monate, ganz ausnahmsweise 18 Monate dauert. Interessant ist die Beobachtung, daß die Schicksche Reaktion in Familien gleichmäßig auszufallen scheint. Reagiert das jüngste Kind negativ, dann tun's auch alle andern. Bei Abweichungen zeigen die jüngeren Kinder positive, die älteren negative Reaktion. Ist das älteste Kind positiv, so sind's die jüngeren ebenfalls. Es wurde 1 ccm Toxin-Antitoxingemisch in 3 Injektionen mit 7tägigem Intervall gegeben. Die Reaktion beschränkte sich auf vorübergehendes Übelbefinden und leichte Temperaturerhöhung. Zu Beginn der Schulzeit erkrankten 2 immunisierte Kinder doch an Diphtherie, doch fehlte hier der Nachweis eingetretener Immunität durch die Schicksche Probe. Um eine möglichst sofortige Immunität zu erzeugen, wurde bei der Ansteckung ausgesetzten Kindern gleichzeitig passiv und aktiv immunisiert. Von der systematischen Anwendung der aktiven Immunisierung erhofft Verf. die Ausrottung der Diphtherie. *Eckert.*²⁰

Blühdorn, K.: Keuchhustenkrämpfe und Spasmophilie. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 26, H. 5, S. 251—256. 1920.*

Spasmophilie sowohl wie seröse Meningitis, diese in der Regel als Konsequenz einer die Pertussis komplizierenden Pneumonie, können Krampfstände im Verlaufe des Keuchhustens verursachen. Drei mitgeteilte Fälle dienen als Illustration. Die Spasmophilie ist nicht immer leicht zu erkennen, sie kann latent bleiben, ihre Existenz beweist die Wirksamkeit der Kalkmedikation, die krankheitssteigernde Wirkung der Milchernährung, der Nachlaß der Krämpfe nach narkotischen Mitteln. *Neurath* (Wien)

Spolverini, L.: Vaccinoprofilassi e vaccinoterapia della pertosse. (Vaccinoprophy-laxe und Vaccinotherapie der Pertussis.) (*Clin. pediatr., univ. Roma.*) Policlinico, sez. prat. Jg. 27, H. 38, S. 1043—1046. 1920.

Die Vaccinoprophy-laxe mit dem Bordet-Gengouschen Erreger, sofort nach Einsetzen der spezifischen Symptome, gab die besten Erfolge (nur 7% Mißerfolge). Die Vaccinotherapie war erfolglos am 18. bis 20. Krankheitstage, bei schon bestehenden typischen Anfällen und schon fehlenden Bordet-Gengouschen Bakterien. Manchmal stellte sich allerdings auch in solchen späteren Stadien ein allerdings nur passagerer Erfolg ein, als Resultat einer aspezifischen Proteintherapie. Positive Vaccinerfolge kamen bei möglichst frühzeitigem Einsetzen der Therapie (in den ersten 10 Tagen) zur Beobachtung, zur Zeit des katarrhalischen Stadiums und nachweisbarer Bakterien. Hierzu eigneten sich besonders große Dosen, 2—4, auch 6 Milliarden Bakterien im Kubikzentimeter. Für die Prophylaxe genügen 3 Injektionen, für die Therapie 6—7, die jeden 2. Tag zu verabfolgen sind. Sie sind unschädlich und verlaufen reaktionslos. Genaue Untersuchungen ergaben, daß die Pertussis nach 30—40 Tagen ihre Kontagiosität verloren hat. Ein gemischtes Vaccin scheint unter Umständen besser zu wirken als das reine des Bordet-Gengouschen Bacillus. Offenbar initiiert dieser den Krankheitsprozeß, den später, nach der 3. Woche, andere Erreger beeinflussen, modifizieren und fortsetzen. *Neurath* (Wien).

Macht, David I.: An experimental and clinical therapeutic study of whooping cough. (Ein experimenteller und klinischer Versuch zur Keuchhustenbehandlung.) (*Pharmacol. Laborat., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 31, Nr. 353, S. 236—238. 1920.

Während die Morphingruppe unter den Opiumalkaloiden glatte Muskulatur reizt, wirkt die Papaveringruppe auf diese sedativ. In dieser Gruppe übt das Benzylbenzoat die volle Wirkung unter Wegfall unerwünschter toxischer Eigenschaften. Es bewährte

sich bei allen Formen von Darmspasmen, Spasmen der Gallen- und Harnwege, Angiospasmen, Bronchialspasmen, Asthma und brachte in 75% dieser Fälle Heilung. Erfolge bei Larynxkrämpfen verleiteten auch zu Versuchen bei Pertussis, wozu die Beobachtung von 115 Fällen Gelegenheit bot. Zur Verwendung kam eine 20proz. alkoholische Lösung, von der 3—4 mal täglich, auch öfter 5—40 Tropfen gegeben wurden. Zur Geschmacksverbesserung wurden, wenn nötig, kleine Mengen Benzaldehyd gegeben (1—5%), die Dosis in Zuckerwasser, wodurch noch die sedative Wirkung des Benzylbenzoats gesteigert wurde. 90% der Fälle zeigten günstige Beeinflussung, 50% deutliche Besserung der Zahl und Intensität der Anfälle, sowie Wegfall von Komplikationen (Erbrechen, subconjunctivale Hämorrhagien, Schlafstörung). Ein Vergleich mit anderen Mitteln sprach deutlich zugunsten des Benzylbenzoats. Die wirksamen Grundlagen des Effektes sind eine antispasmodische und eine anästhesierende Komponente. Giftige Wirkungen fehlen dem Mittel. *Neurath (Wien).*

Seligmann, E. und Georg Wolff: Influenzabacillen und Influenza. (*Medizinalamt, Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 29, S. 677—679 u. Nr. 30, S. 709 bis 712. 1920.

Die zuerst geringe Zahl positiver Fälle im Juni stieg während der Epidemie 1919 trotz nur einmaliger Untersuchung und wahlloser Materialeinsendung bis auf 32% im Oktober 1919. (Nährboden Levinthalscher Blutagar.) Bei Grippe kommen also Influenzabacillen wohl regulär vor. Allerdings finden sie sich auch bei anderen Krankheiten. So konnten während der Epidemie 1906/1907 sowohl bei Gesunden wie bei Kranken recht häufig Influenzabacillen gefunden werden. Im Winter 1907/1908 war die Epidemie weniger verbreitet, und mit der Verbreitung der Krankheit sank auch der Prozentsatz positiver Resultate. In dieser Richtung haben Verff. im Sommer 1919 weitere Untersuchungen angestellt; es fanden sich bei Influenza 31,9%, bei Tuberkulose und Verdacht hierauf 19,3%, bei Diphtherie 9,1%, bei Masern 38,6% und bei Keuchhusten 45,4% positive Resultate. Bei Gesunden wurde der Bacillus stets vermisst. Hieraus geht hervor, daß der Allgemeindisposition für Grippe eine solche für die Influenzabacillenerkrankung nicht entspricht. Die Bacillenträgertheorie kann für Influenza nicht zutreffen, da Masern- und Keuchhustenranke massenhaft Influenzabacillen haben, ohne Ausgangspunkte für Epidemien abzugeben. Es entsteht also die Frage, ob wirklich alle Influenzabacillentypen untereinander identisch sind. Verff. verwandten zu ihren weiteren Untersuchungen einen von Masern, einen von Keuchhusten und einen von Grippe gezüchteten Stamm. Um sie lebensfähig zu halten, war Überimpfung nach je 4 Tagen notwendig. Daneben wurde zur Auffrischung eine dem Levinthalschen Agar analoge Bouillon herangezogen. Durch Injektion sehr großer Dosen (5 Agarkulturen) wurde ein Agglutinationstiter 1 : 1600 bis 1 : 6400 erreicht. Die Agglutination ergab für von anderen Kranken gezüchtete Influenzastämme nur ganz niedrige und in konstante Titerwerte. Auch Agglutination und Komplementbindungsversuche ergaben kein eindeutiges Resultat, so daß sich auf diese Weise keine weitere Klassifikation erzielen ließ. Die Untersuchung von Krankensera zeigte, daß sowohl bei Masern wie Grippe und Keuchhusten Reaktionskörper gegen Influenzabacillen auftreten. Nach alledem stellt der Pfeifersche Bacillus nur ein Begleitbacterium dar (Nosokoluth-Bakterien nach Verff.). *Jastrowitz (Halle).^m*

Gehrt, Joseph: Hautemphysem und Stenose bei Grippe. (*Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhaus, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 38, S. 1052—1053. 1920.

Verf. hat während der diesjährigen Grippeepidemie 4 bemerkenswerte Fälle von Hautemphysem und 6 Fälle von Kehlkopfstenose beobachtet. Die erstgenannten 4 Kinder waren mit typischen Grippesymptomen erkrankt und kamen in schwerkrankem Zustande mit starker Cyanose und Dyspnöe bei mehr oder weniger ausgebreiteter Pneumonie ins Krankenhaus. Am 3. bis 11. Krankheitstage zeigte sich das Hautemphysem, und zwar zuerst unterhalb oder oberhalb der Schlüsselbeine und bildete

sich spontan in ca. 6—21 Tagen zurück. Der Entwicklungsgang des Emphysems ist folgender: Die bronchopneumonischen Herde und die Tracheobronchitis bewirken eine hochgradige Erschwerung besonders der Expiration und erzeugen so alveoläres Emphysem. Reißen bei forcierter Atembewegung oder bei Husten solche überdehnten Alveolen ein, so dringt Luft in das interstitielle lockere Mediastinalgewebe. Das Hautemphysem ist in den meisten Fällen das Zeichen einer besonders schweren Bronchopneumonie. Die 4 Fälle des Verf. sind alle gestorben. Stenose fand Verf. 6 mal bei Kindern von 2—9 Jahren. Der klinische Verlauf spricht dafür, daß die Stenose nicht ein echt diphtherischer Krupp ist, sondern ein Grippesymptom. Bei allen Fällen fehlte Belag in Nase oder Rachen, die Stenose entwickelte sich im Verlauf einer typischen Grippe zwischen 5. bis 11. Krankheitstag und das Fieber war erheblich höher als bei reiner Diphtherie. 3 Kinder kamen ad exitum. Bakteriologisch wurden bei ihnen Diphtheriebacillen festgestellt; bei den 3 anderen dagegen nicht. Verf. glaubt zwar, daß die Grippestenose durch das Grippevirus und eine hinzukommende Mischinfektion hervorgerufen ist, aber er möchte auch den Diphtheriebacillen einen gewissen Anteil beim Zustandekommen der Stenose zuerkennen. Therapeutisch empfiehlt er deshalb in jedem Fall von Grippestenose Injektion von Diphtherieserum. Von den 6 Kindern mußten 3 tracheotomiert werden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Cowie, David Murray: The duct sign in mumps. (Das Ductuszeichen bei Mumps.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 421—422. 1920.

Cowie, David Murray: The duct sign in mumps. (Das Ductuszeichen bei Mumps.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, Nr. 2, S. 75—81. 1920.

Bei 57 Fällen von Mumps beobachtete Verf. in 96% der Fälle an der Mündung des Ductus stenonianus in die Mundhöhle einen roten Punkt. Der Ductus selber erweist sich meist geschwollen, die Mündung ragt leicht erhaben über die Mundschleimhaut hervor. Das Zeichen tritt mit Beginn der Parotitis auf und verschwindet mit dem Abschwellen der Parotis. Ob das Zeichen pathognostisch für Mumps ist, ließ sich nicht sicher entscheiden, da sich manchmal auch bei Gesunden eine leichte Rötung an der Mündung des Ductus feststellen ließ.

Calvary (Hamburg).

Lustig, Jenö: Über Rezidive und ihre Verhütung bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Orvosi hetilap Jg. 64, H. 26, S. 267—269. 1920. (Unga isch.)

Die Literatur über diese Frage ist nicht sehr groß. Bei den bereits beschriebenen Fällen ist die Recidive nach Monaten beobachtet worden, so daß eine wiederholte äußere Infektion nicht ausgeschlossen werden kann. Der vom Verf. beobachtete Fall bezieht sich auf ein an Meningitis cerebrospinalis erkranktes, mit Serum behandeltes 8 Jahre altes Kind, bei dem die Recidive schon nach 3 Wochen das augenscheinlich geheilte Kind betraf. Die Recidive begann eben so stürmisch wie der erste Anfall. Die bereits sterile und klare Lumbalpunktionsflüssigkeit war wieder stark trüb und reich an Meningokokken. Verf. meint, daß die Infektionserreger wahrscheinlich die an der Dura oder im Nasenrachenraum verbliebenen Meningokokken sein konnten, gegenüber denen das mit Serum behandelte Kind nach 3 Wochen seine passive Immunität bereits verloren hatte. Aus diesem Grunde schlägt er vor, daß man einen mit Serum behandelten Kranken auch während der Rekonvaleszenz, also nach Weichen der schweren Symptome mit Urotropin weiter behandeln sollte, ferner soll auch an die Desinfektion des Nasenrachenraumes gedacht werden.

J. Vas (Budapest).

Borberg, N.-C.: Considérations sur la pathogenèse de l'encéphalite léthargique. (Zur Pathogenese der Encephalitis lethargica.) (Borberg - Th. Madsen.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 26, S. 1170—1172. 1920.

Betrachtungen, auf Grund von Studien über die Morbidität an Encephalitis lethargica in Dänemark: Die spezifische Infektion ist unter der Form passagerer Katarre allgemein verbreitet. Eine zufällig auftretende Infektion, eine Grippe, Alkoholismus, ein cerebrales Trauma führen zum Krankheitsausbruch. Möglicherweise vermag gesteigerte Virulenz der präsumierten Krankheitskeime auch an sich zur Encephalitis

Veranlassung werden. Die manifeste Krankheit jedenfalls ist nicht ansteckend. Bei der Ähnlichkeit zwischen Encephalitis und Poliomyelitis muß man daran denken, daß das angenommene Encephalitisvirus im Nervensystem sich festsetzt oder besser — Prädisposition für die Erkrankung der grauen Kerne —, daß im Körper angesiedelte Mikroben toxische Wirkungen auf die nervöse Substanz speziell die grauen Kerne ausüben. Analog den Vorgängen oder Einwirkungen bei Cholera, bei Poliomyelitis, bei Morbus Wilson wäre daran zu denken, daß der Krankheitsherd im Tractus gastro-intestinalis anzunehmen ist, von wo aus dann die Intoxikation erfolgt. Auch die Annahme, daß dem primären Truncus cerebri von bestimmten Mikroben notwendige einfache Stickstoffbausteine entzogen werden oder daß solche Bausteine unter der Einwirkung von Bakterien umgebildet als Nervengifte wirken, wäre möglich und diskutabel.

Carl Klieneberger (Zittau).²

Moreton, A. L.: Intussusception occurring in the course of typhoid fever. (Intussusception im Laufe eines Typhus.) British Journ. of Surg. Bd. 7, Nr. 28, S. 490—494. 1920.

Ein Fall bei einem Kind von 2 Jahren, sonst Erwachsenen.

Tuberkulose.

Kongsted, Elisabeth: Vergleichende Untersuchungen über die Methoden von Herman und Ziehl-Neelsen zur Färbung von Tuberkelbacillen. (Nationalforening. Sanat., Skorsing [Dänemark].) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Orig. Bd. 84, H. 7/8, S. 513—515. 1920.

Vergleichende Untersuchungen über die Methoden nach Herman-Färbung mit 1 Teil 3proz. Krystallviolett-Lösung und 2 Teilen 1proz. Ammoniumcarbonat-Lösung, Entfärbung mit 10% Salpetersäure nur wenige Sekunden lang, Nachfärben mit 1/4% Eosin-Lösung — und nach Ziehl-Neelsen ergaben, daß die nach Herman gefärbten Präparate bequemer zu untersuchen sind, häufiger positive Resultate ergeben, insbesondere viel mehr granulierten Stäbchen, daß die Zahl der Tuberkelbacillen im Präparat bei der Hermanschen Methode eine größere ist.

Kieffer (Mannheim).²

Koch, Jos. und B. Möllers: Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. (Inst. f. Infektionskrankh. „Robert Koch“, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 33, S. 904—906. 1920.

Experimentelle Arbeit: Nach Einspritzung großer Mengen von Tuberkelbacillen in eine Heuschlinge beim Kaninchen waren die Bacillen schon mindestens 1 1/4 Stunde später im Blut und in den Organen durch Meerschweinchenversuch nachweisbar. Der Weg der Infektion scheint durch die Chylusgefäße zu gehen. Wird die Bacillenaufschwemmung mit Schlundsonde in den Magen gebracht, so fällt die Untersuchung des Blutes und der Organe negativ aus, auch wenn man den Magensaft durch Sodaaufschwemmung neutralisiert. Von der Schleimhaut des Mundes und Rachens lassen sich die Bacillen schon nach 3 Stunden in der Blutbahn nachweisen. Einfache Fütterung mit Persuchtbacillen führte bei zwei Kaninchen zu einer lokalen, auf die Lunge beschränkten chronischen Tuberkulose; außerdem entstand eine Halsdrüsentuberkulose.

G. Liebermeister (Düren).²

Veeder, Border S. and T. C. Hempelmann: Phlyctenular ophthalmia and its relation to tuberculosis. (Phlyctenuläre Augenentzündung und ihre Beziehungen zur Tuberkulose.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 396—397. 1920.

Untersuchungen an 196 Kindern. 92% zeigten positive Cutanreaktionen auf Tuberkulin. Komplementbindung war häufig nachweisbar. In über 2/3 der Fälle fanden sich manifeste tuberkulöse Erkrankungen. Häufig ließ sich tuberkulöse Infektionsgelegenheit feststellen.

Ibrahim (Jena).

Strubell, Alexander: Über die spezifische Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose. IV. Prophylaktische Mitteilung. (Abt. f. Vaccinetherap. d. sächs. tierärztl. Hochsch.) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 41, Nr. 6, S. 97—102. 1920.

Die bisher so schwierig erscheinende Partigetherapie kann ohne jeden Schaden

für den Kranken auf die M.Tb.R.-Behandlung ohne Intracutanreaktion beschränkt werden und ist dadurch für den praktischen Arzt ohne weiteres verwendbar. Mit M.Tb.R. oder des Verf. „Tubar“ gelingt die aktive Immunisierung im Mutterleibe und nach der Geburt durch die Milchdrüse. Daher sollte durch ein Gesetz (lex Strubell) zwangsweise ein spezifisches Menschenschutz- und Rinderschutzverfahren überall durchgeführt werden. Ist der Mensch bereits zu schwach zur selbsttätigen Antikörperbildung, so leistet passive Immunisierung mit entsprechend hergestelltem Serum Gutes.

E. Altstaedt (Lübeck).^M

Langer, Hans: Beiträge zu einer Kritik der Tuberkelbacillenpartialantigene (Deycke-Much.) (Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Reichsanst. z. Bekämpf. d. Säuglings- u. Kleinkindersterblichk., Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, H. 4/6, S. 232—248. 1920.

Verf. erbringt gewichtige Beweise gegen die Spezifität der Deycke-Muchschen Fettantigene. Auf Injektionen von M.Tb.N. treten bei 60 sicher tuberkulosefreien Säuglingen 3 mal starke und 1 mal eine schwächere Reaktion auf. Ferner unterwarf er eine größere Menge käuflicher F- und N-Partigene der Ätherextraktion. Während sich mit dem Ätherextrakt überhaupt keine positiven Reaktionen erzielen ließen, konnten mit der wässrigen Rückstandsflüssigkeit deutliche Reaktionen ausgelöst werden, welche keine Verminderung der Stärke erkennen ließen. Verf. betont aber den Wert der Hautreaktionen mit M.Tb. R. als Maß der aspezifischen, dynamischen Immunität.

Karl Kassowitz (Wien).

Zweig, Viktor: Bemerkungen zu dem Aufsatz von Landau: „Die Partialantigen-therapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose.“ (Allg. Krankenh., Lübeck.) Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2. S. 517—519. 1920.

Landau hat bei seiner Prüfung der Partialantigen-therapie „an im ganzen 12 Fällen“ sich nicht an die Vorschriften von Deycke-Much gehalten; es können seine therapeutischen Mißerfolge daher nicht dem Deycke-Muchschen Verfahren zur Last gelegt werden. Seine theoretische Polemik gegen die antigene Bedeutung der Tuberkelbacillenfette berücksichtigt nicht die Arbeit von Deycke in der Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 29, Heft 2. Langer (Charlottenburg).

Landau, Hans: Erwiderung auf die Bemerkungen von Zweig zu meiner Arbeit über: „Die Partialantigen-therapie nach Deycke-Much und ihre Bedeutung für die chirurgische Tuberkulose.“ Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2, S. 520—522. 1920.

Zurückweisung der Einwendungen von Zweig. Landau hat sich an die Vorschriften der „Neuen Anleitung zur Partigenbehandlung“ gehalten. Wegen der Mißerfolge hat er es nicht verantworten können, ein größeres Material nach Deycke-Much zu behandeln. Langer.

Uhlenhuth und Joetten: Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose mit massiven Antigenosen. (Reichsgesundheitsamt, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 32, S. 877—879 u. Nr. 33, S. 901—902. 1920.

Ausgedehnte Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen: Mit massiven Dosen von in verschiedener Weise abgetöteten Tuberkelbacillen und säurefesten Stäbchen, sowie auch mit lebenden säurefesten Bacillen zeigen, daß es im allgemeinen nicht gelingt, bei diesen Tieren eine Immunität gegen eine künstliche Infektion mit lebenden Tuberkelbacillen zu erzielen. Die Prüfung kann nur einwandfrei durchgeführt werden, wenn jedesmal eine größere Serie Kontrolltiere infiziert wird, weil die Lebensdauer der einzelnen Tiere bei gleicher Infektionsdosis sehr verschieden sein kann. Nach allen Resultaten sind die Aussichten auf eine wirksame Schutzimpfung gegen Tuberkulose nicht günstig.

G. Liebermeister (Düren).^M

Bossert, Luise und Otto Bossert: Bemerkungen zu dem Aufsatz von A. Dührssen „Das F. F. Friedmannsche Tuberkulosemittel“ in Nr. 33. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 34, S. 947—948. 1920.

(Vgl. diesss Zentralbl. Bd. 9, S. 579. 1920.) Verff. halten die in ihrer früheren Veröffentlichung niedergelegten Schlußsätze in vollem Umfang aufrecht, daß sie eine Überlegenheit der Friedmannschen Behandlung über die sonst üblichen Behandlungsmethoden bei der chirurgischen Tuberkulose nicht erkennen können und gerade bei

den nach so langer Beobachtungszeit schließlich sich bessernden Veränderungen den Vergleich mit unbehandelten oder anderen Behandlungsmethoden unterzogenen Kindern verlangen müssen. *Möllers* (Berlin).[■]

Wetterer, J.: Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie Bd. 11, H. 1, S. 360—401. 1920.

Ausführliche Zusammenstellung der bisherigen Erfolge in der Röntgenbehandlung der Tuberkulose sämtlicher Organe mit erschöpfender Literaturangabe und Anführung der jeweiligen Technik. Sämtliche Organe sind mit Erfolg angreifbar, zu selten werden noch immer Kehlkopf-, Lungen-, Urogenital- und Bauchfelltuberkulose bestrahlt. Den größten Widerstand setzt der trockne, eingeebnete Lupus mit vereinzelt Knötchen der Bestrahlung entgegen. Kombination jeglicher Tuberkulosebehandlung mit allen anderen Strahlen, chemischen und spezifischen Mitteln ist geboten, für Knochentuberkulose vor allem die Diathermie. *E. Alstaedt* (Lübeck).[■]

Traugott, Karl: Was leistet die künstliche Höhensonne bei der Behandlung der Lungentuberkulose? (*Med. Univ.-Poliklin., Frankfurt a. M.*) Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 13, S. 350—356. 1920.

Die Beurteilung der Heilerfolge ist sehr schwierig, da weder Röntgenbefund noch klinische Untersuchung prognostische Anhaltspunkte gibt. Eine direkte Einwirkung auf die Bacillen ist bei der geringen Tiefenwirkung der Strahlen nicht anzunehmen. Eine Bildung von Antikörpern ist nicht erwiesen. Nach Umfragen von Heusner und Liebe sind die Ansichten über die Erfolge bei Lungentuberkulose in zahlreichen Lungenheilstätten sehr geteilt. Eigene Beobachtungen an 123 Fällen ergaben in 8 schweren progredienten Fällen Verschlimmerung, die übrigen Fälle waren alle prognostisch günstige, so daß hier eine Einwirkung des Quarzlichts sich zeigen mußte. Schädigungen oder Hämoptöe traten nie auf. Bei bestehenden Lungenblutungen schien eine günstige Wirkung zu beobachten zu sein. Subjektive Besserung wurde regelmäßig angegeben, Gewichtszunahme trat aber nur selten ein. Der Bestrahlung allein kann eine direkte Wirkung nicht zugesprochen werden, so daß die Bestrebungen, für Lungenkranke besondere Bestrahlungsambulatorien einzurichten, nicht gerechtfertigt erscheinen. Auf Hilustuberkulose schienen die Bestrahlungen besser zu wirken. Es sollte mehr der roborierende Effekt auf Kinder ausgenutzt, als bereits bestehende Lungenerkrankungen behandelt werden. *Huldchinsky*.

Dufourt, André: Variations de la teneur sanguine en éosinophiles dans la tuberculose latente et les tuberculoses externes. Influence de l'héliothérapie. (Veränderungen im Gehalt des Blutes an Eosinophilen bei latenter und chirurgischer Tuberkulose; Wirkung der Heliotherapie.) Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 18, Nr. 4, S. 812—815. 1920.

Das physiologische Mittel des Gehalts an Eosinophilen bei 100 Kindern schwankte um 3,5%. Kinder mit negativer Hautreaktion hatten 3,1, solche mit positiver Hautreaktion im Mittel 3,9%. Bei reagierenden Kindern ohne sonstige tuberkulöse Krankheitszeichen waren es 4,7%, bei Lymphdrüsenerkrankung 4,6%, bei Knochen- und Gelenktuberkulosen 3,7%, bei Hauttuberkulosen 3,4%, bei Bronchialdrüsentuberkulose 2,5%. Unter dem Einfluß der Heliotherapie war die Heilungstendenz der chirurgischen Tuberkulosen um so besser, je höher der Gehalt an Eosinophilen vor Beginn der Kur war. Zunahme der Eosinophilen während der Kur war ein sicheres prognostisch günstiges Zeichen. Ein Parallelismus zwischen Pigmentation der Haut und Eosinophilie ist nicht vorhanden. *G. Liebermeister* (Düren).[■]

De Witt, Lydia M., Binzi Suyenaga and H. Gideon Wells: The influence of creosote, guaiacol and related substances on the tubercle bacillus and on experimental tuberculosis. Studies on the biochemistry and chemotherapy of tuberculosis. XIX. (Der Einfluß von Kreosot, Guajacol und verwandten Substanzen auf den Tuberkelbacillus und auf experimentelle Tuberkulose. Studien über die Biochemie und

Chemotherapie der Tuberkulose.) (*Otto S. A. Sprague mem. inst. a. dep. of pathol., univ., Chicago.*) Journ. of infect. dis. Bd. 27, Nr. 2, S. 115—135. 1920.

Trotz des ausgedehnten Gebrauchs von Kreosot und ähnlichen Präparaten bei der Behandlung der Tuberkulose ist kein Beweis für die Annahme erbracht, daß der Tuberkelbacillus für derartige Antiseptica empfindlich ist oder daß diese einen Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose bei Versuchstieren haben. Verff. konnten durch eigene Versuche nachweisen, daß die Stoffe der Kreosotreihe weder in vitro noch in vivo eine nennenswerte bactericide Wirkung auf den Tuberkelbacillus ausüben, die ungefähr der des Phenols entspricht. Damit stimmt die Erfahrung der Kliniker überein, daß Kreosot und Guajacol keinen spezifischen Einfluß auf eine Tuberkuloseinfektion haben.

Möllers (Berlin).^m

Lehnerdt, Friedrich und Max Weinberg: Tebelon in der Behandlung der menschlichen Tuberkulose. (*Univ.-Kinderklin. u. Kinderheilst. d. Vaterländ. Frauenver. Halle a. S.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 26, H. 5, S. 215—238. 1920.

Auf Grund von 90 Fällen wird der Indikationsbereich der Tebelontherapie umschrieben. Die Lungentuberkulose der Erwachsenen, und Lupuserkrankungen erwiesen sich refraktär. Bei der kindlichen Tuberkulose mit ausgesprochenem Organbefund (33 Fälle) ist ein Erfolg nur dann zu erzielen, wenn der Prozeß gut lokalisiert ist, das Fieber gering und der Allgemeinzustand günstig ist; eine Sicherheit für den therapeutischen Erfolg ist aber auch dann nicht gegeben; interkurrente Erkrankungen wirken ungünstig. Vorwiegend günstig wirkt Tebelon bei der Skrofulotuberkulose (37 Fälle); schnelle Einschmelzung von Drüsen und Infiltraten, Granulationsneigung, Abheilung skrofulöser Symptome, Hebung des Wohlbefindens sind deutliche Erfolgszeichen. Die Wirkung setzt unmittelbar nach der Injektion ein. Am günstigsten sind Injektionen in 3tägigem Abstand. Die Tebelonbehandlung kann als prophylaktische Methode prinzipielle Bedeutung gewinnen.

Langer (Charlottenburg).

Ichok, G.: Die Grundlagen der Ernährung bei Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 44, H. 3/4, S. 197—236. 1920.

Übersicht der speziellen Pathologie der Tuberkulose, wobei das funktionelle Verhalten der einzelnen Organe, der Stoffwechsel, die psychomotorischen Symptome, das rationelle Kostmaß, die Bedeutung der Gewichtsschwankungen im Verlaufe der Krankheit usw. näher gewürdigt werden. Wie ein roter Faden zieht sich durch das Ganze die Warnung vor einer forcierten Ernährung des Tuberkulösen. „Während des Krieges, der durch den Zwang der äußeren Verhältnisse zur Herabsetzung der Nahrungsmittel geführt hat, hat sich gezeigt, daß die Erfolge in der Krankenbehandlung dadurch nicht schlechter wurden.“

Thomas (Köln).

Syphilis.

Jessner, Max: Die Syphilis der dritten Generation. (*Univ.-Hautklin., Bern.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 36, S. 924—927 u. Nr. 37, S. 956—958. 1920.

Kritische Zusammenstellung sämtlicher angeblich sicherer Fälle von Syphilis der dritten Generation; im ganzen 10 Fälle, von denen Verf. nur einen Fall (Nonne) als wirklich sichhaltig anerkennt, da er auch strenge Anforderungen erfüllt. Restlos alle Bedingungen erfüllen, die aufgestellt sind (Fourrier, Feige) ist unmöglich. Verf. bringt nun folgenden Fall: I. Großmutter (I. Generation)luetisch. WaR. +. 10 Kinder, 1 Abort, 5 Kinder gestorben bald nach der Geburt, die 4 lebenden alle sicher kongential syphilitisch; haben positiven Wassermann. Das erste lebende Kind ist II. die Mutter (II. Generation); mit 12 Jahren Keratitis parenchymatosa. WaR. ++ Vater frei von Syphilis. WaR. 2 mal negativ. III. Kind (III. Generation) mit 6 Wochen Parrotsche Lähmung, später noch eine rarefizierende Otitis und Osteochondritis. WaR. und Luetinreaktion +. Uns scheint der Fall auch absolut beweisend, wenn auch die Forderung, daß die Lues der Mutter kurz nach der Geburt manifest ist, nicht erbracht ist. Tatsächlich scheint uns die Tatsache der Übertragung der Syphilis bei

der III. Generation viel häufiger in der Praxis vorzukommen, nur gelingt es schwer, einen genügenden Beweis zu liefern. *Rietschel* (Würzburg).

Emery et A. Morin: Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzènes. (Behandlung der Syphilis durch subcutane Arseno-Benzolinjektionen.) Bull. méd. Jg. 34, Nr. 31, S. 549—551. 1920.

Das Neosalvarsan hat vor dem alten Salvarsan große Vorzüge, da es nicht unbedingt intravenös gegeben werden muß. Die intravenöse Darreichung ist wohl die beste, aber nicht immer möglich. Verf. tritt besonders dafür ein, das „Neo“ nicht intramuskulär, sondern subcutan zu geben. Die Vorteile liegen nach ihm einmal in der Schmerzlosigkeit und in der besseren Resorption (?). Gewisse Zufälle sind auch bei subcutaner Zufuhr nicht zu vermeiden (Fieber, Durchfall usw.), doch sind sie meist gering. Die Technik ist folgende: Man steigt von

0,06 gelöst	in 1,3 ccm Wasser auf	0,36 gelöst	in 8 ccm Wasser
0,12	„ „ 2,6 „ „	0,42	„ „ 9,6 „ „
0,18	„ „ 4,2 „ „	0,48	„ „ 10,1 „ „
0,24	„ „ 5,3 „ „	0,6	„ „ 13,4 „ „
0,3	„ „ 6,7 „ „		

Bei dieser Konzentration ist der Schmerz minimal. Injiziert wurde meist in die Lende oder Glutäalgegend, im ganzen 9 Injektionen bis 0,6. Besonders empfehlenswert sind diese subcutanen Injektionen, wenn der Arzt unerfahren ist oder wenn die Venen nicht auffindbar sind, sowie bei aufgeregten und empfindlichen Patienten (Kinder). *Rietschel* (Würzburg).

Krankheiten der Luftwege.

Fein, Johann: Die chronische Entzündung des lymphatischen Rachenkomplexes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 54, H. 6, S. 481—495. 1920.

In konsequenter Durchführung seiner Lehre, daß die Tonsillen nicht als die Eingangspforten für infektiöse Lokal- oder Allgemeinerkrankungen anzusprechen seien (vgl. Referat Bd. 9, S. 230 und 325), hält Verf. auch die Lehre von der „chronischen Entzündung des lymphatischen Rachengewebes“ für eine völlig unbewiesene Annahme. Die als klinische Merkmale der chronischen Entzündung geltenden Symptome sind diagnostisch nicht verwendbar: die starke Volumsentwicklung der Tonsillen ist die Folge individueller Veranlagung oder mangelhafter Involution; vermehrte Rötung kann Ausdruck einer individuellen Färbung der Rachenschleimhaut sein; die Zerklüftung der Oberfläche ist ein normaler, alltäglicher Befund und hat nichts mit Narbengewebe zu tun und schließlich sind die käsigen oder breiigen Pfropfe in den Tonsillen Detritusherde, die ihre Retentionen nur mechanischen Ursachen verdanken, aber weder als Folgezustände, noch als Ursache chronischer Entzündung anzusehen sind. Das Volumen der Tonsillen bleibt zeitlebens, soweit nicht der Involutionsprozeß und akute Entzündungen, die stets nur zur vorübergehenden Volumsvermehrung führen, in Betracht kommen, das gleiche. Durch diese Feststellungen soll der Lehre von der amygdalen Genese infektiöser Allgemeinerkrankungen eine ihrer wichtigsten Stützen genommen werden. *Lust* (Heidelberg).

Salzman, S. R.: Tonsil infections. (Tonsillarinfektionen.) Med. rec. Bd. 98, Nr. 3, S. 85—89. 1920.

Die Gaumenmandeln sind die Eintrittsstelle für viele Infektionen. Die Angina verursacht Magen- und Duodenalgeschwür, Appendicitis; die Appendicitis ihrerseits Gallenblaseneriterung. Andererseits kann das verschluckte eitrig Material der Tonsillen im Magen selbst die Krankheitsprozesse hervorrufen. Endocarditis und Arthritis haben ihren Ausgangspunkt in den Tonsillen. Im Kindesalter wirkt die Entfernung der Gaumenmandeln sehr heilsam bei all den Kindern, die allgemein schwächlich sind und große Eßunlust zeigen. Gewisse Fälle von Anämien bei jungen Mädchen sind auf chronische Tonsillarinfektionen zurückzuführen, ebenso Fälle von Neurasthenie. Auch verschiedene Nierenerkrankungen können dieselbe Ursache haben, z. B. zeitweise Eiweißausscheidung, orthotische Albuminurie. Ebenso wurden Fälle von Hämaturie geheilt durch Tonsillektomie. *Hempel* (Berlin).

Zarfl, Max: Perichondritis laryngea im Säuglingsalter. (N.-ö. Landes-Zentralkinderheim, Wien.) Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 33/34, S. 1437—1440 u. Nr. 35/36, S. 1507—1510. 1920.

3 Fälle dieses im Säuglingsalter fast unbekanntes Krankheitsbildes, von denen der 1. einen 11 Monate, der 2. einen 4 Wochen, der 3. einen 4 Monate alten Säugling betraf. Jedesmal trat zuerst streng innerhalb der Grenzen der Cartilago thyreoidea an deren Vorderseite eine derbe Schwellung unter gut verschieblicher und abhebbarer Haut auf, die bei den Atem- und Schlingbewegungen des Kehlkopfes sich mit diesem verschob. Später begann diese Schwellung zu fluktuieren, verlötete mit der Haut und mußte schließlich inzidiert werden, da Atem und Schlingbeschwerden in dem Maße immer mehr auftraten als die Absceßbildung fortschritt. In allen 3 Fällen trat Heilung ein, ohne daß nekrotische Knorpelstückchen abgestoßen worden wären. Die Krankheit entstand im 1. Fall per continuitatem nach eitriger katarrh. Laryngitis bei Masern, im 2. Fall metastatisch nach eitriger Nabelgefäßentzündung, im 3. Fall metastatisch nach Rotlauf, gleichzeitig mit einer eitrigen Entzündung des rechten Schultergelenkes und der linken Bursa olecrani. Diagnostisch kommt in solchen Fällen Abscedierung einer Lymphoglandula praelaryngea, der Bursa hyothyreoidea oder versprengten Schilddrüsengewebes in Betracht.

Rach (Wien).

Helman, Henry: A study of pneumonia in infancy and childhood during recent epidemics. (Studie über die Pneumonie im Säuglingskindesalter während der letzten Epidemie.) (Pediatr. serv., Mount Sinai hosp. New York.) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 2, S. 119—123. 1920.

Analyse von 336 Fällen, die 1918—1919 mit Pneumonie ins New Yorker Mount-Sinai-Hospital aufgenommen wurden. 288 Fälle waren Bronchopneumonien, von diesen starben 17,7% (meist Säuglinge), 48 Lobärpneumonien, von diesen starben nur 10,4%. Bei beiden Formen von Pneumonie war am häufigsten der linke Oberlappen ergriffen. Influenzabacillen, Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken wurden nachgewiesen, ohne daß ihre Menge oder Verteilung auffällig gewesen wäre. In 8 Fällen deckte die Röntgenuntersuchung den Lungenherd auf, ohne daß physikalische Symptome sich gefunden hätten. Leukocytenzahlen unter 10 000, ein prozentueller Gehalt von weniger als 50% Polymorphkernigen bedeutet geringe Widerstandsfähigkeit. Zwei Fälle mit 4000 bezüglich mit 4100 Leukocyten und 40 bzw. 44% Polynucleären starben. Ein Fall mit 86 000 Leukocyten, 95% Polymorphkernigen genes auffallend rasch. Bei 75 von diesen 336 Fällen trat als Komplikation Otitis media, in 17 Empyem, in 3 Encephalitis lethargica, 2 mal spontaner Pneumothorax, je 1 mal diffuses Hautemphysem, Perikarditis purulenta, Meningitis pneumococcica, Embolie der rechten Iliaca externa auf. Therapeutisch werden 10—20 gtt Whiskey alle 4 Stunden, und warme Packungen von 30—35° empfohlen.

Rach (Wien).

Southworth, Thomas S.: Segregation of pneumonia. (Die Isolierung Pneumoniekranker.) Arch. of Pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 385—387. 1920.

Wichtiger als die Therapie erscheint die Prophylaxe der Pneumonie, die vor allem in der Isolierung pneumoniekranker Kinder von den Gesunden besteht. Den Ausgang nahm dieses Verfahren von den Masernstationen, von wo es auf die übrigen Fälle von Pneumonie verschiedener Ätiologie übertragen wurde als eine strikt indizierte und wissenschaftlich begründete Maßregel.

Rach (Wien).

Marfan, A. B.: L'asthme des nourrissons. (Das Asthma beim Säugling.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 49, S. 481 bis 483. 1920.

Ausgehend von der Beschreibung eines typischen Anfalls von Asthma bei einem schon mehrere Tage an Schnupfen leidenden 8 Monate alten Säugling mit verlängertem und auf Distanz hörbarem Expirium, der durch Injektion von Adrenalin sich coupiere ließ, wird zunächst die Differentialdiagnose gegenüber der mit Kompression der Trachea oder eines Hauptbronchus einhergehenden Bronchialdrüsentuberkulose, bei der der

Stridor einen tieferen Klang besitzt und der Termin des Beginnes besprochen. Bei 222 Erwachsenen ereignete sich der erste Anfall 25× während des ersten Jahres, 118× zwischen dem 1. und 10. Jahr und 79× zwischen dem 10. und 20. Jahr. Im Säuglingsalter befällt das Asthma namentlich solche Individuen die zur Coryza und Bronchitis neigen. Dann finden sich auf beiden Lungen schnarchende oder zischende Rasselgeräusche, Fieber zwischen 38 und 39°, der Anfall dauert 24—48 Stunden und endigt mit brüsker Krisis. Die zusammenfassende Erörterung der Ätiologie, des konstitutionellen Moments und der Therapie bietet dem deutschen Leser nichts Neues. *Rach* (Wien).

Houweninge Graafthijk, C. J. van: Über Chylothorax. Auf Grund eines Falles von Chylothorax traumaticus. (*Chirurg. Klin., Leiden.*) Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 3, S. 159—169. 1920. (Holländisch.)

Brustquetschung bei einem 15jährigen Jungen mit Entwicklung eines Pneumochylothorax. Mehrfache Punktion, Heilung. Besprechung der Möglichkeiten der Verletzungen des Ductus thoracicus. *W. Weiland* (Harburg E.).

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Rominger: Ein Fall von Morbus caeruleus mit Demonstration der Hautcapillaren am Lebenden nach Weiß und elektrokardiographischen Untersuchungen. (*Med. Gesellsch. 4. XI. 1919, Freiburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. Nr. 6, S. 168. 1920.

Mit der Weißschen Capillarmikroskopie konnte man bei dem 7jährigen Mädchen am Basalfals die enorme, nahezu varicös zu nennende Ausweitung und spinalförmige Krümmung der venösen Teile der Hautcapillaren erkennen. (Der Fall ist hinsichtlich des Herzbefundes und seiner Deutung des Genauerem im Augustheft der Monatsschr. f. Kinderheilk. besprochen. Ref.) *Ochsenius* (Chemnitz).

Rominger, Erich: Ein Beitrag zur Diagnostik angeborener Herzanomalien. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 5, S. 417—423. 1920.

Bei einem Fall von Morbus caeruleus konnte der Verf. mit der von Weiss angegebenen Capillarmikroskopie am eingepipsten Finger der 7jährigen Patientin die Erweiterung der Capillarschlingen und Hypertrophie deren Wandmuskulatur studieren. Infolge dieser Beobachtungen kommt er zu dem Schluß, daß die Cyanose bei Morbus caeruleus dadurch entsteht, daß das dicke besonders durch die Makroglobulie farbstoffreiche Blut in den erweiterten Capillaren strömend durch die Epidermis durchscheint. Die physikalische Untersuchung des Falles ergab keine Anhaltspunkte für Pulmonalstenose, dagegen ließen röntgenologische und elektrokardiographische Untersuchung auf Transposition der großen Gefäße mit Herzscheidewanddefekt schließen. *Salzberger* (München).

Zenoni, Costanzo: Structure anomali embrionarie del miocardio e cardiopatie. „Embriomiocardia“. (Abnorme — embryonale — Struktur des Myokards und Herzkrankheiten. Embryomyokardie). (*Istit. anat.-patol., osp. magg., Milano.*) Osp. magg. Milano, s. z. B., Jg. 8, Nr. 2, S. 24—36 u. Nr. 4, S. 78—87. 1920.

Verf. bezeichnet als Embryomyokardie jene Fälle, wo der Aufbau des Myokards auf einer frühen embryonalen Stufe stehenbleibt. Von 31 beobachteten Fällen sind 9 jünger als 15 Jahre, 15 stehen zwischen 15 und 30 und 7 sind älter. Todesursache waren bei 16 Herzleiden, bei den anderen Erkrankungen der Lunge, Nephritis, Hirnblutung usw. Die Herzen zeigen makroskopisch zahlreiche kleine in verschiedenen Ebenen angeordnete Trabekeln, die zahlreiche, sehr verschieden geformte Hohlräume zwischen sich einschließen. Die Papillarmuskeln sind atypisch geformt und in mehrere Segmente geteilt. Mikroskopisch zeigen diese kleinen Trabekeln ein embryonales Aussehen. In diesen Herzen entsteht ein Mißverhältnis zwischen dem trabeculären und dem muralen Teil der Kammern. Manchmal sind gleichzeitig andere Anomalien des

Herzens oder der Gefäße vorhanden, wie Stenose der Aorta, Tropfenherz, angeborene Hypertrophie usw. Die abnorme Persistenz des embryonalen Aufbaus muß anatomisch als angeborene Mißbildung, funktionell als konstitutionelle Schwäche und daher als präpathologischer Zustand betrachtet werden. Die dabei auftretende Hypertrophie ist mehr oder weniger als kompensatorisch aufzufassen, wenn nicht gleichzeitig Herzfehler bestehen. Der abnorme Aufbau des Trabekelsystems kann Störungen im Schluß der Mitralklappe zur Folge haben.

J. Rothberger (Wien).^m.

● Asher, Leon: Die Unregelmäßigkeit des Herzschlags. Eine physiologische Studie für Ärzte. Bern: Paul Haupt 1920. 66 S. M. 6.—

Das Buch gibt einen guten Überblick über unsere jetzigen Kenntnisse betreffs der Erregung und Erregungsleitung im Herzen, die Formen der Herzunregelmäßigkeiten und über die Bedeutung der Elektrokardiographie. Putzig (Berlin).

Laignel-Lavastine et J. Tinel: Un cas de naevus pseudo-radicaire du membre supérieur. Contribution à l'étude des topographies sympathiques. Présentation de la malade. (Ein Fall von Naevus pseudoradicularis der oberen Extremität. Beitrag zur Topographie des Sympathicus. Vorstellung des Falles.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 27, S. 1048—1052. 1920.

Ein 15jähriges Mädchen zeigte neben einer Unterentwicklung der rechten Körperhälfte im Vergleich zur linken einen ausgebildeten Naevus an der linken oberen Extremität, der bei oberflächlicher Betrachtung dem Versorgungsgebiet gewisser Rückenmarkswurzeln zu entsprechen schien; es war die ganze laterale Partie des Armes und der Hand, am Thorax vorn die Partie bis zum 3. Intercostalraum, hinten die Fossa supraspinata und der obere Teil der Fossa infraspinata betroffen. Die Intensität der Farbe wechselte nach der Temperatur der Umgebung und nach der Lage der Extremität, sie wurde heller bei Erheben, dunkler bei Senkung des Armes, heller im Winter, dunkler im Sommer. Die Haut war leicht verdickt, wärmer anzufühlen. Keine Innervationsstörung. Bei genauer Analyse ergab sich, daß das Terrain nicht der Spinalwurzelversorgung, sondern der Sympathicusinnervation entsprach, und zwar dem oberen Anteil der brachio-thorakalen Sympathicuszentren. Die Prüfung der vasomotorischen Reaktionen ergab eine Lähmung der Vasoconstrictoren, im Gegensatz zur intakten Schweiß- und pilomotorischen Reaktion (dissoziiertes sympathisches Syndrom). Neurath.

Smith, Richard M.: A case of portal thrombosis. (Ein Fall von Pfortaderthrombose.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 415—416. 1920.

3jähriges Kind. Vor 7 Tagen mit Fieber und Husten erkrankt. Ekchymose an der Stirn und in der Sakralgegend. Herz vergrößert. Lautes systolisches Geräusch. Vergrößerte Leber. Große palpable Milz 40% Hgb, 1 960 000 Er. 18 000 L. 60% Polyn. Normale Blutplättchen. Dauernd Fieber. Wachsender Ascites. Zunehmende Milzschwellung. Venenektasien über dem oberen Abdomen 6 Wochen nach der Aufnahme erbrach das Kind eine große Menge hellroten Blutes. Trotz wiederholter Bluttransfusion starb das Kind etwa 2 Monate nach Beginn der infektiösen Erkrankung. Sektion: Thrombose der Pfortader und ihrer großen Wurzeln, offenbar in Abhängigkeit von der infektiösen Erkrankung des Respirationstraktes. Kongestion der Milz. Ascites, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Lungenödem, Anämie. Ibrahim.

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Groß, Oskar: Über die Bedeutung anisotroper Substanzen im Harn für die Diagnose der sogenannten „Lipoidnephrose.“ (Zugleich ein Beitrag zur topischen Diagnose der Nephropathien.) (Med. Klin., Greifswald.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 1/2, S. 9—20. 1920.

Nierenkranke, die an einer Nephrose oder „Mischform“ litten und nur wenig doppelbrechende Substanzen im Harnsediment aufwiesen, zeigten eine große Menge von Lipoiden in den 4—5 Stunden nach einer nüchtern aufgenommenen Cholesteringabe von 5—10 g entleerten Urinportionen. Die Menge des so ausgeschiedenen doppelbrechenden Fettes war abhängig von der Schwere der Nierenerkrankung. Diese alimentäre Lipoidurie fehlte bei Nierenkranken mit ausschließlicher Beteiligung der Glomeruli. Auf Grund dieser Versuche wird angenommen, daß die Lipoidnephrose eine Nierenstörung darstellt, bei der eine Undichtigkeit des Nierenfilters für Lipide besteht, daß es sich also nicht um eine Lipoiddegeneration, sondern um eine Lipoidinfiltration der Nieren handelt. Der alimentären Lipoidurie kommt diagnostische Be-

deutung für eine Erkrankung der Tubuli zu. Die Häufigkeit der Lipoidnephrose syphilitischer Ätiologie erklärt sich durch die bei Lues nachgewiesene Lipoidvermehrung im Blut. Die Verfüttung parenchymatöser Organe mit Neutralfetten und Fettsäuren wird hingegen auf Grund älterer Versuche in den meisten Fällen auf fettige Degeneration bei nekrobiotischen Vorgängen, nicht auf Fettinfiltration zurückgeführt.

M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).²⁴

Erkrankungen des Nervensystems.

Spielmeyer, W.: Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. (*Deutsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., München.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 57, S. 312—351. 1920.

Spielmeyer gibt zunächst einen kurzen Überblick über die bisherigen Befunde anderer Autoren bei diesen beiden Krankheitsgruppen. Demnach handelt es sich bei der Wilsonschen Krankheit um eine geradezu elektive Erkrankung des Striatum mit Neigung zu cystischer Degeneration und ohne deutliche Veränderungen im übrigen Zentralnervensystem. Im Gegensatz hierzu zeichnet sich die Pseudosklerose durch eine diffuse Lokalisation der Veränderungen aus, wobei das Corpus striatum, der Sehhügel, der Regio subthalamica, die Brücke und der Nucleus dentatus des Kleinhirns am stärksten erkrankt sind, aber auch die Rinde mitbetroffen ist. Als besonders wichtig wird dabei das Vorkommen der großen Alzheimerschen Gliazellen angesehen.

Spielmeyer hat nun 6 Fälle dieser Erkrankungen untersucht können, und zwar handelt es sich dabei um 2 Fälle aus der Münchener Klinik, von denen der erste (Fall E.) eine Lebercirrhose hatte und einen makroskopisch negativen Gehirnbefund. Der zweite (H.) zeigte keine Leberveränderung, eine außerordentliche Atrophie des Kopfes und auch des Körpers des Schwanzkernes und des Linsenkernes in allen seinen Teilen, jedoch am stärksten des Putamen — ohne cystische Erweichung. Im Putamen fielen Hohlräume um die Gefäße makroskopisch auf. Unter den vier fremden Fällen befindet sich eine der Fleischerschen Pseudosklerosen mit Hornhautring und Lebercirrhose, und von den anderen drei waren zwei von Hoffmann, Heidelberg, klinisch diagnostiziert und bei der Sektion als Linsenkernerweichung mit Lebercirrhose bestimmt worden. Der Fleischersche Fall zeigt nach Art und Lokalisation im wesentlichen die charakteristischen von Alzheimer für die Pseudosklerose gefundenen Veränderungen; nur im Nucleus dentatus sind die Alzheimerschen großen Gliazellen sehr spärlich, während hier fortgeschrittene degenerative Veränderungen an den Ganglien- und Gliazellen auffallen. Im Falle E. fanden sich die hervorstechendsten Züge der beiden anatomischen Symptomenbilder miteinander gemischt: Erhebliche Auflockerung des Gewebes im Putamen mit reichlicher Körnchenzellbildung und das reichliche Auftreten der Alzheimerschen großen Gliazellen. Immerhin überwog die pseudosklerotische Komponente. Bei den drei weiteren Fällen von Linsenkernerweichung, in denen sich schon makroskopisch cystische Erweichungen fanden, zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung ein Parenchymzerfall, der mit reichlicher Körnchenzellbildung, Gefäßvermehrung und dem mehr oder weniger reichlichen Auftreten der Alzheimerschen großen Gliazellen einhergeht. Des weiteren ließ sich feststellen, daß auch die Wilsonsche Krankheit ausgebreitete Veränderungen in der Hirnrinde hat, wobei wiederum die Alzheimerschen großen Gliazellen auftreten wie in dem Stöckerschen Falle. Im Nucleus dentatus des einen Falles von Wilsonscher Krankheit zeigen sich wesensgleiche Veränderungen wie im Linsenkern und schließlich war auch eine Stelle der Hirnrinde gleichartig wie der Linsenkern schwammig entartet. Es ergibt sich aus diesen Feststellungen, daß wirklich trennende histopathologische Momente zwischen den beiden Krankheitsformen nicht bestehen, und daß es sich dabei um ein und denselben Krankheitsprozeß handelt. Im Falle H. aus der Münchener Klinik, der durch einen besonders chronischen Verlauf sich klinisch auszeichnete, fand sich eine starke Parenchymatrophie im Schwanz- und Linsenkern, eine enorme Erweiterung der adventitiellen Lymphräume der dort gelegenen Gefäße, in welche Gliafaserzapfen und -büschel hineinragen, eine reichliche Gliafaservermehrung bei Fehlen der Alzheimerschen großen Gliazellen. Im Ammonshorn wurden besonders schwere Ganglienzelldegenerationen mit Neuronophagien gefunden. Es fehlen also in diesem Falle die Kardinalsymptome beider Erkrankungen, was vielleicht damit zusammenhängt, daß sich hier der ganze Prozeß im allgemeinen schon chronisch vernarbt zeigt. Wie dieser letzte Fall einzugruppieren ist, ist zweifelhaft. Schließlich bespricht Sp. noch einzelne histologische Züge der Erkrankung, wobei er die Erweichung im Linsenkern als Status spongiosus dem spongiösen Rindenschwund gleichsetzt und dafür den raschen und massenhaften degenerativen Untergang nervösen Gewebes und die örtliche Eigenart der gliösen Gewebestandteile anschuldigt. Ob die Alzheimerschen großen Gliazellen blastomatösen Charakter haben, ist zweifelhaft. (Vgl. a. nachfolgendes Referat.)

A. Jakob (Hamburg).²⁵

Schmincke, A.: Leberbefunde bei Wilsonscher Krankheit. (*Pathol. Inst., Univ. München.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 57, S. 352—358. 1920

Von den beiden Fällen der Münchener Klinik zeigte sich im Falle H. kein besonderer Leberbefund, im Falle E. der charakteristische Befund. (Vgl. a. vorstehendes Referat.)

Er bestand in einem Umbau des Lebergewebes in Parenchymbezirke, welche größer als die gewöhnlichen Lebergewebseinheiten, die Läppchen, waren. Nur vereinzelt waren in diesen Läppchen Parenchymbezirke von normalem Bau vorhanden; im allgemeinen lagen die Leberzellbalken in ungeordneten Reihen durcheinander. Die Parenchymbezirke wurden durch bindegewebige Scheiden, welche entzündlich-zellige, insbesondere lymphocytäre Infiltration aufwiesen, umschieden. In diesen waren reichlich neugebildete Gallengänge vorhanden. Die Leberzellen zeigten zum Teil feintropfige Verfettung. Neben kleinen, pigmenthaltigen fanden sich hypertrophische Elemente. Ganz vereinzelt war auch intralobulär eine fleckige, entzündlich-zellige Infiltration vorhanden. Eine stärkere Hypertrophie oder kollagene Metaplasie der Gitterfasern war nicht zu beobachten. Die gefundenen Veränderungen sind die bei Lebercirrhose typischen; sie fielen nur insofern etwas aus dem Rahmen, als eine stärkere intraacinoöse, zu einer weiteren Aufteilung der größeren Parenchymbezirke in kleinere tendierende entzündliche Bindegewebsentwicklung fehlte. Es handelte sich hier jedoch nicht um einen prinzipiellen Unterschied, insofern, als auch sonst bei Cirrhose eine progressive, in das Innere der umgebauten Leberzellterritorien vorwuchernde Bindegewebsentwicklung vermißt wird.

Es werden die verschiedenen Theorien diskutiert und als Schlußergebnis unser Ignoramus bezüglich der korrelativen Beziehungen zwischen Hirn- und Lebererkrankungen betont.

A. Jakob (Hamburg).²⁴

D'Espine, Ad.: Un cas de myélite transverse aiguë chez l'enfant. (Ein Fall von akuter Transversalmyelitis beim Kinde.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 63, S. 617 bis 618. 1920.

8jähriger Knabe. Am 5. Tage nach Masern plötzliche schlaffe beidseitige Beinlähmung, Mastdarm- und Blasenlähmung, Verschwinden der Reflexe im unteren Körpergebiet, Sensibilitätsstörung. Alle gelähmten Muskeln sind faradisch erregbar, daher Heine-Medin auszuschließen keine Polyneuritis, da Sphincterenlähmung und keine Schmerzen; für Haematomyelie kein Anhaltspunkt. Therapie: täglich 0,5 Urotropin, täglich Faradisation. Komplette Heilung. *Husler.*

Witas, Paul: Observation d'une 7^e côte cervicale bilatérale complète à droite, ébauchée à gauche. (Doppelseitige 7. Halsrippe.) Rev. d'orthop. Jg. 27, Nr. 3, S. 279—282. 1920.

Bei einem 15jährigen Mädchen fand sich eine doppelseitige Halsrippe, und zwar rechts eine vollkommen ausgebildete, die sich an die erste Rippe ansetzt, und links eine Vergrößerung des 7. Querfortsatzes, aber von viel geringerer Länge als die Halsrippe rechts. Die Röntgenbilder lassen die Anomalie sehr deutlich erkennen.

Glaessner (Berlin).²⁵

Schott: Die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Entstehung des kindlichen Schwachsinn. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 10—23. 1920.

Unter 1100 Fällen von kindlichem Schwachsinn fanden sich bei 70 anamnestischen Angaben über verschiedene vorangegangene Infektionskrankheiten, die allein, oder kombiniert mit anderen Faktoren (34 Fälle) eine verursachende Rolle spielten; die anatomische Basis waren entzündliche Vorgänge wie Meningitis, Encephalitis oder vasculäre Störungen (Gehirnembolie, Blutung). Scharlach lag in 38 Fällen als Ursache des Schwachsinn vor, Keuchhusten in 8 Fällen, Diphtherie und Masern in einem Fall, ebenso Typhus.

Neurath (Wien).

Voorthuijsen, A. van: Die Resultate des Gemeindegkursus für Sprachgestörte in Groningen. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 5, S. 293—304. 1920. (Holländisch.)

van Voorthuijsen, Schularzt in Groningen, berichtet über die Resultate der drei bis vier Monate dauernden Kurse, wie sie seit 1913 für Sprachgestörte von der Stadtverwaltung eingerichtet sind. In den ersten 5 Jahren wurden nur Stotterer aufgenommen; jetzt, seit 1½ Jahren, auch Stammler. Verf. beschränkt sich auf die Besprechung der bleibenden Erfolge bei den Kindern der ersten Periode. Von den 115 früheren Schülern ergab die Nachuntersuchung ein genügendes Resultat bei 36%.

ein beschränktes Resultat bei 10%, ein ungenügendes Resultat bei 54%. Die Aussicht auf bleibende Heilung scheint für die nicht erblich Belasteten größer als für diejenigen, die viele Stotterer in der Familie haben. Obgleich er zugibt, daß die Dauererfolge nicht so gut sind, wie er es sich zuerst vorgestellt hatte, meint van Voorthuysen doch, im Gegensatz z. B. zu den Berichten aus Hamburg (Carrie), daß der Kursus beibehalten werden muß, da er für viele Kinder von großem Nutzen ist. *van de Kastele* (Haag).

Herfort, Karel: Psychopathologie des Kindesalters — ein neuer ärztlicher Wissenszweig. Časopis lékařův českých Jg. 59, Nr. 38, S. 621—625. 1920. (Tschechisch.)

Eine Antrittsvorlesung, die sich bemüht, die Berechtigung des vom Votr. vertretenen Sonderfaches zu beweisen. Die Klage, daß hier noch alles aufzubauen sei, ist angesichts des reichen Schrifttums auf dem Gebiete nicht recht verständlich. Mit schönen Worten umschreibt Verf. die Aufgaben, die der Heilkunde bei dem Aufstiege der Menschheit zufallen. *Friedjung* (Wien).

Kerley, Charles Gilmore: The effort syndrome in children and young adults. (Das Anstrengungssyndrom bei Kindern und Jugendlichen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 427—429. 1920.

Dieser Komplex wurde zuerst von Kerley im Krieg an Soldaten festgestellt. Die Bezeichnung „effort syndrome“ geht auf Th. Lewis zurück. Es handelt sich dabei nach Friedländer und Freyhof um konstitutionale neuro-zirkulatorische Asthenie, die eine Unfähigkeit zu ausdauernder geistiger und körperlicher Anstrengung zur Folge hat. Betroffen sind vorwiegend die Abkömmlinge schwacher, widerstandloser Mütter. Während die Funktionsuntüchtigkeit beim Mädchen eine geringe Rolle spielt, wird bei Knaben oft ein Unmaß von Anstrengung, Geld usw. aufgewendet, um ihm die „höhere Bildung“, deren er unfähig ist, beizubringen. 25—50% des Studentmaterials sollte eliminiert und produktiver Tätigkeit zugeführt werden. Die Mittelschule müßte hierfür ein „Klärhaus“ sein. Wns reht, sind erfahrene Berufsberater, die den Knaben einen Beruf erschließen, für den sie geeignet sind.

Diskussion: Grozer Griffithz: Sorgfältige Behütung in Kindh it und Jugend, sowie Individualisierung vermag abzuhefeln. Zu fordern sind eigene Unterrichtsklassen für solche Kinder. *Husler* (München).

Husler, Josef: Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., München.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 26, H. 5, S. 239 bis 250. 1920.

Definition der echten, genuinen Epilepsie: Ein Leiden, bei dem neben den epileptischen Insulten auch eine Veränderung im Wesen, Charakter oder Intelligenz der Betroffenen zum mindesten angebahnt ist; also eine Erkrankung mit progressiver Tendenz, doch ohne zunächst organisch-nervöse Ausfallserscheinungen. Nicht hierher gehören neben anderen Krampfbildern, die bei längerem Verlauf und trotz großer Ähnlichkeit nicht zur Destruktion auf geistigem Gebiet führen, auch jene epileptischen Zustände, die als Begleiterscheinungen bei organisch-cerebralen Schäden zustande kommen. Deshalb aber braucht die genuine Epilepsie noch keine pathogenetische Einheit darzustellen.

Folgerungen aus 44 einwandfreien Epileptischen.

1. Beginn: Das Auftreten einer „Epilepsie“ im Anschluß an einen Affekt spricht nicht gegen die Diagnose echte Epilepsie. 2. Zeitpunkt des sichtbaren Beginns: Die 44 Fälle verteilen sich hinsichtlich ihres Beginnes: Im 1. Jahr 19, im 2., 3, im 3. 2, im 4. 13, im 5. 5, im 9. 1, im 10. 1. — Löst man die Gruppe der angeblich nur als ein- oder mehrmalige „Frisen“ beginnenden und dann längere Zeit unterbrochenen, also diskontinuierlichen E. auf und verteilt sie nach dem Zeitpunkt des eigentlich maßgebenden vollen Beginns, dann ergeben sich folgende Zahlen: Im 1. Jahr 4, im 2. 4, im 3. 3, im 4. 18, im 5. 4, im 6. 3, im 7. 3, im 8. 2, im 9. 1, im 10. 4, im 11. 2. 3. Ausgang (hinsichtlich Lebensdauer): 13 der Fälle (= 29,9%) sind vor Ablauf des 20. Jahres gestorben (dabei ist ein Teil nur bis zum Beginn des 2. Dezenniums verfolgt). — Dauer vom vollem Beginn der Epilepsie im Kindesalter bis zum deutlichen geistigen Rückgang: Zwei Typen wurden vor allem beobachtet: Einmal eine ungemein rasch sich vollziehende Verblödung in Monaten oder wenigen Jahren (perniziöse Form); zweitens eine Art,

bei der mit Ablauf der Kindheit und nach vieljährigem Bestehen nur eine Verschlechterung des Gedächtnisses und geringfügige Charakterveränderung im Sinne einer erschwerten Erziehbarkeit erfolgt sind. — Die bösartigen Formen befallen vor allem Kinder mit degenerativen Stigmen, die gutartigen mehr körperlich einwandfreie. 4. Ein- oder mehrjährige Intervalle mit nur Petit-mal-Attacken oder einem Petit-mal-Verlauf waren keineswegs besonders verhängnisvoll, eine rasch den Geist zerstörende Wirkung desselben wurde (in den letzten 10 Jahren) nicht beobachtet. 5. Therapeutische Maßnahmen: In einigen Fällen, bei denen eine grob-anatomische Grundlage vermutet aber nicht gefunden wurde, und die deshalb operiert wurden (Schädeltrepanation), zeigte sich ein mehr oder minder großer Erfolg, bis zur völligen Heilung. Bei anderen keinelei Besserung erzielt.. *Dollinger* (Charlottenburg).

Erkrankungen des Auges.

Nagel, C. S. G.: Congenital atresia of the lacrimal duct. (Angeborene Atresie des Tränennasenganges.) *Americ. Journ. of ophthalmol.* Bd. 3, Nr. 6, S. 406—408. 1920.

Bericht über 2 Fälle, ein 10tägiges und ein 4monatiges Kind betreffend: Im ersten Fall Heilung der Sekretstauung im Tränensack durch Druck auf denselben, im zweiten war der Druck ungenügend; in Narkose wurde das untere Tränenröhrchen gespalten und der Tränennasengang mit Sonde III ohne Schwierigkeit sondiert, worauf nach 2 Tagen die Absonderung aufhörte. Das Leiden ist bedingt durch Unterbleiben der Rückbildung des fötalen Verschlusses am unteren Ende des Tränennasenganges, der normalerweise bei der Geburt von Zelldetritus erfüllt ist; dieser wird durch Aspiration beseitigt. In Fällen von Bestehenbleiben des fötalen Verschlusses der Tränenwege kommt es zu einer Erweiterung des Tränensackes, die jedoch äußerlich nicht immer sichtbar ist. Verletzungen bei Zangengeburt, angeborener krummer Verlauf des Tränennasenganges, der gegenüber dem geraden Verlauf beim Erwachsenen sehr häufig ist, können das Leiden begünstigen. Das Sekret ist meist steril, bei längerer Dauer des Zustandes kann es zu sekundärer Infektion kommen. In einigen Fällen hartnäckiger angeborener Bindehautentzündung verschwindet diese, wenn die Tränenwege wegsam gemacht werden, trotzdem keine Flüssigkeit aus dem Tränensack ausgedrückt werden kann. Hinweis auf mögliche Verwechslung mit Neugeborenenblennorrhöe. Als Behandlung ist Druck auf den Tränensack, in zweiter Linie Sondierung zu empfehlen. Spontane Heilung muß angezweifelt werden. Schleimige Absonderung kann jahrelang bestehen bleiben, wenn die Tränenwege nicht durchgängig gemacht werden. Die angeborene Atresie der Tränenwege ist kein seltenes Leiden. *Lauber*.°

Fernández, J. Santos: Angeborene Netzhautablösung. *Rev. cubana de oftalmol.* Bd. 2, Nr. 1 u. 2, S. 30—34. 1920. (Spanisch.)

Hebt die Seltenheit angeborener Netzhautablösungen hervor, die er unter mehr als 62 000 Augenkranken nur viermal antraf. Betont die weitere Schwierigkeit, sie zu Gesicht zu bekommen, da ihre subjektiven Symptome bei Säuglingen und Kleinkindern naturgemäß nicht zum Arzte führen. Klinischer Bericht über 4 einschlägige Fälle: Der erste betraf ein 3½ Monate altes Kind, das zuerst mit Gliomverdacht überwiesen wurde. Keine Heredität. Beide Augen befallen. Blind. Im Blindeninstitut normale geistige Entwicklung. Der zweite Fall betraf den Bruder des ersten (dazwischen 5 gesunde Geschwister!). Ebenfalls Netzhautablösung beider Augen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose erblicher Syphilis konnte wegen Weigerung des Vaters nicht sicher gestellt werden. Fall 3 betraf ein 3jähriges Mädchen mit totaler Netzhautablösung eines Auges. Fall 4 vier Monate altes Mädchen mit Netzhautablösung beider Augen. Total erblindet. Ursache ungeklärt. Anschließend kurze statistische Betrachtung über die Häufigkeit der Netzhautablösung überhaupt, an seinem Material in 0,86% der Fälle. *Krusius*.°

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Brandes, M.: Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. (*Chirurg. Univ.-Klin. Kiel.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 155, H. 3—4, S. 216—266. 1920.

Nachuntersuchung von 10 Kindern nach 5—7 Jahren. In 5 Fällen nur leichte Erkrankung,

bei deren Verlauf es nicht zum Zusammenbruch des Femurkopfs in mehrere Stücke gekommen ist (wahrscheinlich Erfolg der Therapie), mit teils völlig verschwundenen Krankheitsymptomen und normalem Röntgenbild, teils geringen Bewegungsbeschränkungen in der Hüfte, röntgenologisch mit abgeplattetem Femurkopf und herdförmiger Spongiosaaufhellung. 5 weitere Fälle haben die (geringen) Schmerzen verloren, ebenso das Hinken (bis auf 2 Fälle mit Versteifung und erheblicher Beinverkürzung bis 4 cm); gute Leistungsfähigkeit, Atrophie des Beins und der entsprechenden Gesäßhälfte in mäßigen Grenzen (1—2 cm) oder ganz fehlend; teils Zurückschlag, teils Steigerung der Verkürzung des Beines; meist Verschwinden des Trendelenburgschen Phänomens; fehlende oder vorhandene Bewegungsbehinderung in der Hüfte, aber nie Eintreten einer Ankylose; nach dem Röntgenbefund immer Rekonstruktion eines zusammenhängenden Kopfes bei fehlender Kugelform. Therapie, auf die diese Ergebnisse eintraten: Herstellung einer Abduktionsstellung in Narkose und Anlegung eines entlastenden Gehgipsverbandes mit Gehbügel während 8—10 Wochen, dann Abnahme des Gehbügels und langsames Kürzerschneiden des Gipsverbandes. Nachbehandlung mit Heißluft, Massage, Mediko-Mechanik — 7 neue Fälle, bei denen nach dem Röntgenbild 2 Gruppen unterscheidbar sind: eine mit typischem, meist zentralem Zusammenbruch des Gelenkkopfes und folgender Auflösung in einzelne Stücke und eine andere, bei der der atrophische und destruierende Prozeß der Kopfspongiosa und die Entstehung einer platten Pilzhutform des Kopfs gleichmäßig und allmählich verläuft.

M. Hedinger (Baden-Baden).²

Underhill, Frank P., James A. Honeij and L. Jean Bogert: Studies on calcium and magnesium metabolism in disease. II. Calcium and magnesium metabolism in multiple cartilaginous exostosis. (Studien über den Calcium- und Magnesiumstoffwechsel bei Krankheiten. II. Calcium- und Magnesiumstoffwechsel bei multiplen cartilaginösen Exostosen.) (*Laborat. of exp. med. a. radiol., school of med., Yale univ., New Haven.*) Journ. of exp. med. Bd. 32, Nr. 1, S. 65—85. 1920.

Untersuchungen an 2 Fällen von multiplen cartilaginösen Exostosen. Fall 1, der einen stationären Zustand darbot, verhielt sich in seinem Ca-Stoffwechsel wie die Gesunden; die Mg-Bilanz war in allen Perioden stark negativ, auch bei Mg-Zulage (täglicher Durchschnitt in den einzelnen Perioden — 405, — 480, — 580, — 886 mg). Fall 2 betraf einen progredienten Zustand bei einem 16jährigen Burschen; Ca-Bilanz hier immer negativ, auch bei Zulage von Ca (— 730, — 77, — 1038, — 870 mg). Die Mg-Bilanz war ebenfalls negativ, aber nicht so stark wie im Falle 1; nur in der Periode reichlicher Mg-Einfuhr wurde sie positiv (— 94, — 60, — 46, + 44 mg). — Die beiden Fälle dürften zwei Stadien der Krankheit entsprechen: Im ersten, progredienten Stadium scheint der Körper das Bestreben zu haben, sich vor allem von Ca zu befreien, dieses wird in großer Menge durch Harn und Stuhl ausgeschieden; nicht so stark ist der Verlust an Mg. Im zweiten, stationären Stadium erfolgt dagegen ein außerordentlich starker Verlust an Mg. Vielleicht kann im ersten Stadium durch Einschränkung von Ca- und Mg-Zufuhr der Krankheitsprozeß aufgehalten werden.

Otto Neubauer (München).²

Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

Auerbach, Franz: Todesfall nach Anwendung von Bleipflaster bei einem Säugling. Med. Klinik Jg. 16, Nr. 40, S. 1037—1038. 1920.

Plötzlicher Tod eines 4 Wochen alten Säuglings. Kurze Zeit vorher vorübergehende Heiserkeit, am Vorabend gewisse Armbewegungen, die möglicherweise leichte Konvulsionen gewesen sind. Sonst keine Symptome. Bei der Inspektion der Leiche keinerlei Anhaltspunkte für die Todesursache. Sektion war nicht zu erreichen. Eingehende Befragung der Eltern ergab dann, daß die sezernierenden Brustdrüsen des Kindes auf Rat der Hebamme mehrere Tage hindurch mit einem Seifenpflaster beklebt worden waren, das 75% Bleipflaster und 4% Mennige enthielt. Nach Ansicht Prof. Lewins, den Auerbach anfragte, ist eine akute Bleivergiftung durch die Haut wahrscheinlich.

Victor (Charlottenburg).

Tebbe, Fr.: Über einen Fall von Vaselineölgiftung bei einem Säugling. (*Akad. Kinderklin., Düsseldorf.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 83—90. 1920.

Kurze Literaturübersicht über äußere und innere Schädigungen durch Ersatzsalben und -öle; ausführlicher Bericht über 1 Fall bei einem 3 Wochen alten Knaben.

Brustkind wegen Dermatitis exfoliativa aufgenommen. Temp. 37,9. Spur Albumen im Urin. Behandlung mit Zinköl. Besserung. Am 5. Tage neues Zinköl, das etwas eingedickt und deshalb mit 10% Vaselineöl verdünnt worden war. Eine Stunde nach der ersten Einreibung

Kollaps, allgemeine blass, livide Verfärbung, oberflächliche beschleunigte Atmung. Entfernung des Zinköls in warmem Bade, 1 Spritze Campher. Excitantien auch weiter, reichliche Wärme-, Sauerstoff- und Flüssigkeitszufuhr. In der Nacht Krämpfe, Oligurie, Sklerödem. — Im schokoladenfarbenen Blut 3 960 000 Erythrocyten, Anisocytose, vereinzelte Stechapfegformen, hochgradige Leukozytose (40 000) davon 56% polynucleäre. Wegen Verschlechterung 12 ccm defibriertes mütterliches Blut intravenös. Seitdem langsame Besserung.

Da sowohl rote wie weiße Blutzellen betroffen waren, glaubt Tebbe auf eine direkt das Knochenmark schädigende Noxe schließen zu können, ähnlich wie dies vom Benzol angenommen wird, und warnt dringend vor Verwendung des Vaselineöls in der Kinderheilkunde.

Victor (Charlottenburg).

Ewer, Hermann: Ungewöhnliche Ursache gehäufter Fälle von Nitrobenzolvergiftung bei Säuglingen. (*Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 39, S. 1078—1080. 1920.

5 Säuglinge von 16 Tagen bis 11 Wochen. Vier der Kinder erkrankten zu gleicher Zeit das fünfte etwas später mit einer bläulichen Verfärbung der Gesichtshaut. Nach einigen Stunden blaugraue Verfärbung, Pulsunregelmäßigkeit, beschleunigte und vertiefte Atmung; bei zweien traten Krämpfe auf. — Bei den beiden schwerer erkrankten Säuglingen bemerkte man an den Fersen eine schwärzliche Verfärbung, die sich als Abdruck frischer Wäschestempelfarbe herausstellte. In dieser Farbe wurde Nitrobenzol nachgewiesen. — Durch Waschen und Kochen nach der Stempelung lassen sich derartige Vergiftungen vermeiden.

Dollinger (Charlottenburg).

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Freeman, Rowland G.: Sarcoma of the kidney. (Nierensarkom.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 413. 1920.

2½-jähriges Mädchen, seit 2 Monaten krank. Linkseitige Nierengeschwulst. 6 Wochen nach der Operation in desolatem Zustand wiedergesehen, Fieber, Dyspnoe, Rhonchi. Die Röntgenplatte zeigt zahlreiche Lungenmetastasen.

Ibrahim (Jena).

Adam, P. et R. Morlot: Sarcome globocellulaire à disposition péri-vasculaire chez un foetus à terme. (Périthéliome) (Globocelluläres, perivaskuläres Sarkom beim ausgetragenen Kind [Peritheliom].) Rev. internat. de méd. et de chirurg. Jg. 31, Nr. 4, S. 46—47. 1920.

Die Seltenheit der kongenitalen Sarkome veranlaßt die Autoren, den von ihnen beobachteten Fall zu veröffentlichen. Das fünfte Kind einer 27-jährigen Frau trug auf der linken Gesichtseite einen Tumor, der sofort als sarkomatös erkannt wurde. Der histologische Untersuchung ergab ein globocelluläres, perivaskuläres Hämangiosarkom, das von den Ästen der Art. maxill. int. ausgegangen war. Die Sektion des Kindes zeigte keine Anhaltspunkte für andere pathologische Veränderungen noch für Metastasen des Tumors.

Bantelmann (Altona).

Mieremet, C. W. G.: Das primäre Lebercarcinom beim Säuglinge. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 17, H. 2, S. S. 268—284. 1920.

Geburtsgewicht des Säuglings 2900 g. Hat sich trotz Brustmilch schlecht entwickelt. Mehrfach Bronchitis und Ohrenlaufen. Mit 8 Monaten Masern. In der letzten Zeit immer blasser geworden. Gewicht mit 10 Monaten 5270. Reduzierter Ernährungszustand. Strabismus konvergens. Ballotierender Tumor unter der Leber, mit dieser anscheinend nicht zusammenhängend. Pirquet. — Diagnose: Nierensarkom. Operation, am nächsten Tage Obduktion. Miliartuberkulose. In der Leber periportale und Gallengangstuberkel mit starker Bindegewebsvermehrung. Außerdem Knoten von echtem Geschwulstgewebe.

Über allenfallsige Beziehungen der tuberkulösen Wucherung zu der Entstehung des Tumors drückt sich Verf. vorsichtig aus. Er lehnt die Möglichkeit einer direkten Entstehung von echtem Krebs aus den durch die Tuberkulose hervorgerufenen Epithelwucherungen ab, glaubt aber, daß eine kongenitale Tumoranlage infolge des tuberkulösen Entzündungsprozesses aktiv werden könne. — Salyhor hat 1914 über 250 Fälle von primärem Lebercarcinom berichtet (Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1914) und Castle über 42 solcher Fälle von 1 Tag bis zu 16 Jahren (Surg. gynecol. a. obstetr. 1914, Vol. 18). Weitere Ausführungen über die Möglichkeit einer multi-zentrischen Genese und über die Nomenklatur.

Thomas (Köln).

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

● **Lehrbuch der Volksernährung nach dem Pirquetschen System.** Hrsg. v. E. Mayerhofer u. C. Pirquet. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1920. VI, 299 S. M. 30.—.

Unermüdlich arbeiten Pirquet und seine Mitarbeiter daran, die Kenntnis des Nemsystems in allen Berufs- und Intelligenzschichten zu verbreiten. Diesmal wenden sich Mayerhofer und P. an die Verwaltungsbeamten, Inspektoren, wissenschaftlichen Küchenleiterinnen usw. und entledigen sich ihrer Aufgabe in vorbildlicher Weise. Wer sich weniger für das Nemsystem an sich interessiert, wird namentlich in dem von Mayerhofer bearbeiteten Abschnitt über Nahrungsmittelkunde und Ernährungsphysiologie eine Fülle von wissenschaftlichen Einzelheiten zusammengestellt finden. Ref. hätte vielleicht anzusetzen, daß bei den Vitaminen die fettlöslichen Fettaccessoren etwas zu gekommen sind. Die weiteren Kapitel beschäftigen sich mit den Grundzügen des Nemsystems (bearbeitet von E. Nobel), mit der technischen Einrichtung der Großküchen (J. Heussler), den Grundzügen der Kochkunst (Frau Miari), der chemischen Methodik (R. Wagner), der Warenbuchführung nach dem Nemsystem (R. Schneeweiß), mit der Volkswirtschaft und dem Nemsystem (Oberleitner), mit den organisatorischen Aufgaben bei Massenspeisungen von Kindern (Nobel). Also alles in allem ein vielseitiges Buch, das auch für Pädiater vielerlei Anregungen enthält.

Edelstein (Charlottenburg).

Aberholden, Emil: Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungstoffen mit spezifischer Wirkung. II. Mitt. (Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 133—156. 1920.

Tauben, die ausschließlich mit geschliffenem Reis ernährt wurden, erkrankten innerhalb 15—30 Tagen an alimentärer Dystrophie. Zusatz von Hefe genügt, um sie Monate hindurch gesund zu erhalten, wahrscheinlich noch länger, ein Versuch läuft bereits $1\frac{1}{3}$ Jahr. Auch Hefe, die mit Alkohol, Aceton oder Alkohol und Aceton ausgezogen ist, schützt. Die untere Grenze der Schutzdosis scheint bei 0,05 g zu liegen. Wurde die Hefe fortgelassen, so erkrankten die Tauben, die 5 Hefepillen täglich bekommen hatten, meist nach 3—5 Tagen, die 25 bekommen hatten, fast alle erst nach 2 Wochen. Die Tiere, die mehr Hefe bekamen, erholten sich von den während der reinen Reisfütterung eingetretenen Gewichtstürzen rascher als die anderen. 2 Tauben, die nur 0,1 Hefe pro die erhalten hatten, lagen am dritten Tag nach dem Weglassen der Hefe tot im Käfig. Bei Tauben, die ausschließlich mit geschliffenem Reis ernährt werden, sinkt regelmäßig die Körpertemperatur; Muskelsubstanz einer solchen Taube zeigte stark herabgesetzte Gewebsatmung. Die Nutramine genannten Stoffe, die in kleinsten Mengen den Ablauf einer Reihe von Stoffwechsel- und anderen Zellvorgängen garantieren, wirken vielleicht nach Art der Kofermente. Unsere Nahrung greift vielleicht in den Haushalt jeder einzelnen Zelle direkt ein, indem sie jeder Zelle kleinste Mengen der unentbehrlichen Stoffe liefert. Die erwähnte Herabsetzung der Gewebsatmung ließ sich durch Zusatz von alkoholischem Hefeextrakt und von Hefepreßsaft sofort wieder auf die normale Höhe bringen. Diese Versuche über Gewebsatmung müssen mit verschiedenen Kontrollen in großer Ausdehnung weitergeführt werden. Unter den heutigen Verhältnissen ist das äußerst schwierig. Verf. fügt dieser vorläufigen Mitteilung die Bitte an, ihm das Arbeitsgebiet auf einige Zeit zu überlassen.

Alfred Plaut (Hamburg-Eppendorf).^M.

Freundenberg, E. und P. György: Beitrag zu den biologischen Wirkungen der akzessorischen Nährstoffe. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 37, S. 1061—1062. 1920.

Verff. haben unter Anwendung der Bacroft-Haldaneschen Versuchsanordnung nachgewiesen, daß Extrakte aus Vegetabilien, ferner Lebertran, Leinöl und Rahm Stoffe enthalten, die den O₂-Verbrauch tierischer Zellen erhöhen. Der O₂-Verbrauch bei den Fetten steht in Beziehung zu ihrem Gehalt an ungesättigten Verbindungen. Bei der Wirkung der Vegetabilienextrakte spielt eine Anreicherung von oxydablem Material keine Rolle; Eiweißsubstanzen beeinflussen den Vorgang überhaupt nicht; einer Salzwirkung widerspricht die Thermolabilität. Beim Kochen der Extrakte fielen keine Salze aus. Aciditätsveränderungen kommen bei den geringen Schwankungen nicht in Betracht. Es handelt sich um Stoffe; die in ihrem Verhalten, nämlich der Herkunft der wirksamen Lösungen, der Ausziehbarkeit mit Alkohol, der Temperaturempfindlichkeit, der Wirksamkeit in starken Verdünnungen, den akzessorischen Nährstoffen ähnlich sind. Sollte sich bei den akzessorischen Nährstoffen regelmäßig eine oxydationsfördernde Wirkung als Nebeneffekt herausstellen, so wäre die Untersuchung von Nahrungsmitteln auf akzessorische Nährstoffe auf diesem Wege bei weitem einfacher, schneller und billiger als der Tierversuch. *Frankenstein* (Charlottenburg).

Verzár, Fritz und Josef Bögel: Untersuchungen über die Wirkung von akzessorischen Nahrungssubstanzen. (*Inst. f. allg. Pathol., Univ. Debreczen.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 108, H. 4/6, S. 185—206. 1920.

Alkoholische und alkoholisch-wässrige Extrakte verschiedener Konzentration von Butter und Weizenkleie zeigten bei Fröschen bei subcutaner Injektion, bei Säugern nach intravenöser oder subcutaner Einverleibung keine Giftwirkung. An isolierten Organen (Froschherz, Darm von Kaninchen und Katze) ist die zuerst eintretende Aufhebung der Kontraktion wieder restituierbar. Die Reizbarkeit auf Nerv und Muskel (Froschgastrocnemius) tritt erst in sehr hoher Konzentration und nach sehr langer Dauer ein. Keine Wirkung hatten die Extrakte auf Drüsensekretion (Hund) auf die Pupille (Frosch, Kaninchen) sowie auf die Zuckerausscheidung des pankreasdiabetischen Hundes. Die Prüfung auf Vasoconstriction und Dilatation (Laewentrendelenburg-Froschpräparat und Kaninchenohr) ergab, daß die Kleieextrakte eine alkohollösliche, aber wasserunlösliche Vasoconstrictorsubstanz und die Butterextrakte eine alkohol- und wasserlösliche Vasodilatorsubstanz enthalten. Diese Löslichkeitsverhältnisse sprechen nicht dafür, daß es sich um die bekannten A- und B-Substanzen (fettlöslicher bzw. wasser- und fettlöslicher Faktor) handelt. *Edelstein*.

Trillat, A.: Influence de la présence de traces infinitésimales de substances nutritives dans l'humidité de l'air sur la contagion. (Der Einfluß der Anwesenheit von ganz geringen Spuren von Nährstoffen in der feuchten Luft auf die Infektion.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 171, Nr. 4, S. 282-284. 1920.

Um die Bedeutung der Anwesenheit von Nährstoffen in kleinsten Spuren in feuchter Luft für die Infektion zu studieren, setzte Verf. Mäuse in zwei verschiedenen Medien der Infektion durch Paratyphusbacillen aus. In dem mit feuchter Luft allein erfüllten Raume betrug die Sterblichkeit 25—40%, bei gleichzeitiger Anwesenheit von fein verstäubten Nährsubstanzen (Bouillon) in Spuren dagegen 80—100%; in trockener Luft allein gingen weniger als 10% von den Mäusen ein. Die Schlußfolgerungen für die Hygiene des praktischen Lebens ergeben sich von selbst. *Schnabel* (Basel).^M

Bergel, S.: Die Lymphocytienlipase. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. L. Caro-Posen: „Zur Frage der Herkunft und Bedeutung von fettspaltenden Fermenten des menschlichen Blutes“, ds. Zeitschr. Bd. 89, H. 1/2. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90, H. 1/2, S. 117—123. 1920.

Bergel wendet sich gegen Caro, der das Vorhandensein einer Lipase in den Lymphocytien in Abrede stellt. Die von Caro angewandte Methodik wird kritisiert, ferner wäre die

Dissonanz zwischen dem Lipasegehalt des Blutserums und der Lymphocytose kein Beweis für das Fehlen des Fermentes in den Lymphocyten. B. Lehre wird in ihren Grundlagen besprochen und es wird vor allem auf die spezifische Einstellung des lipolytischen Lymphocytenfermentes hingewiesen. Ferner wird betont, daß viele Krankheitserreger selbst eine Lipase enthalten, daß mithin diese Gruppe für die Beurteilung der Lipase im Blute im Zusammenhang mit Lymphocytose von vornherein ausscheidet. Andere Momente können, bei bestehender Lymphocytose, die Lipase dem Nachweis entziehen, oder es können funktionsuntüchtige Lymphocyten nicht über wirksame lipolytische Fermente verfügen. *Erich Benjamin* (München).

Caro: Erwiderung auf die vorstehenden Bemerkungen des Herrn Dr. Bergel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90, H. 1/2, S. 124—125. 1920.

Der Lipasegehalt des Serums ist vor allem abhängig vom Ernährungszustand; die Lymphocyten sind nicht die Produktionsstätten der Lipase. Die fettspaltende Energie des Organs geht nicht parallel ihrem Gehalt an Lymphocyten. Ob die Beziehungen der Lymphocyten zu gewissen Toxinen sowie zu den Erregern von Lues, Tuberkulose, Lepra usw. auf Lipasewirkung beruhen, ferner ob Hämolyse und Lipolyse miteinander verwandte Vorgänge sind, bleibt zweifelhaft. *Erich Benjamin* (München).

Cowie, David Murray and John Purl Parsons: Studies on blood sugar: the effect of blood on picrate solutions. A consideration of the limitations of the Lewis-Benedict test. (Studien über den Blutzucker: Die Wirkung von Blut auf Pikratlösungen. Eine Betrachtung über die Grenzen der Lewis-Benedictschen Probe.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 387—388. 1920.

Ein Gehalt des Blutes an Adrenalin, Aceton, Acidum diaceticum, weniger stark auch an Kreatinin bewirkt einen positiven Ausfall der Lewis-Benedictschen Probe auf Blutzucker. Da schon ungemein kleine Mengen von Aceton oder Adrenalin einen positiven Ausfall geben wird die Frage zur Diskussion gestellt, ob nicht der Gehalt des Blutes an Acetonkörpern oder Adrenalin den als normal geltenden Farbwechsel bei dieser Probe verursachen. *Rach* (Wien).

● **Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem.** Berlin, Julius Springer 1920. VI, 299 S. M. 48.—

Eine eingehende Darstellung der Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems entspricht einem starken Bedürfnis, da bisher eine solche in Buchform gefehlt hat. Man war gezwungen, einen großen Teil der Forschungsergebnisse in den Originalien selbst nachzulesen, der Fernerstehende wurde durch die Fülle der nicht selten sich widersprechenden Meinungen verwirrt. Die vorliegende Darstellung hat ihren besonderen Vorzug darin, daß sich zwar eine Anzahl von Autoren in die einzelnen Kapitel geteilt haben, je nach ihrem speziellen Forschungsgebiet, daß aber eine enge Fühlungnahme durch eine gemeinsame Schule bestand. So vermeidet sie glücklich die anderen ähnlichen Lehrbüchern anhaftenden Mängel und gewinnt eine Einheitlichkeit bei Beherrschung des ganzen Stoffes. Die Disposition des Buches gliedert sich folgendermaßen: Namengebung, Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Histologie, Physiologie und Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Darauf folgt, in einzelne Kapitel geteilt, der speziellere Teil, der in einer Darstellung einzelner Abschnitte des vegetativen Systems besteht. Auch hier ist der anatomische und physiologische Teil meist gesondert behandelt. Den Schluß bilden die Kapitel über die Empfindungen in unseren inneren Organen, über die Hungerempfindung und über die Durstempfindung. Einiges Wichtige möge bei der Besprechung in kurzen Worten hervorgehoben werden. Bei der Einleitung und Namengebung innerhalb des vegetativen Nervensystems erscheint es als neu, das „Enteric-System“ Langleys als 3. Abschnitt dem vegetativen Nervensystem neben Sympathicus und Parasympathicus zuzurechnen. L. R. Müller schlägt für diese an und in den Wandungen der Hohlorgane gelegenen Nervenplexus und Ganglienzellen den Namen „juxta- und intramurales System“ vor. Er schreibt ihm eine ziemlich selbständige Rolle für die Tonusregulierung der vegetativen Erfolgsorgane zu. Im allgemeinen physiologischen Teil sowohl wie in den speziellen Kapiteln wird die wichtige Frage der vegetativen Zentren im Gehirn, die im letzten Jahrzehnt eine größere Förderung erfahren hat, sehr eingehend behandelt. Corticale Zentren

im Sinne von Bechterew und Lewandowsky werden zwar in der Hauptsache abgelehnt, die häufige psychische Einflußnahme auf die vegetativen Erfolgsorgane dagegen scharf hervorgehoben. Die Erklärung dieser psychischen Beeinflussung durch die Theorie des „Biotonus“ ist aus früheren Arbeiten L. R. Müllers bekannt. Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems, bearbeitet nach der neuen Auflage des Lehrbuchs von Meyer-Gottlieb, kommt vielleicht etwas zu kurz, ähnliches kann auch von den Beziehungen des vegetativen Nervensystems zur inneren Sekretion gesagt werden. Den Kinderarzt interessieren besonders die Kapitel über die Innervation der Brustdrüse und des Magen-Darmkanals. Klinisch wichtig und durch reiche Abbildungen besonders wertvoll sind die Abschnitte über die Innervation der Blutgefäße und über den Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die Haut. Das Kapitel „Vegetatives Nervensystem und quergestreifte Muskulatur“ setzt sich mit der Frankenschen Hypothese der Tonusregulierung der quergestreiften Muskulatur durch das vegetative Nervensystem auseinander, der Verf. gelangt zu einem in der Hauptsache ablehnenden Ergebnis. Persönlich und durch eigene Arbeiten gestützt sind die Teile über die Empfindungen in unseren inneren Organen, über die Hunger- und Durstempfindung. Der Verf. hat mit vollem Bewußtsein auf eine einheitliche Darstellung der Pathologie des vegetativen Nervensystems verzichtet, da nach seiner Ansicht die mangelhafte Kenntnis von dem normalen Aufbau und den normalen Funktionen dieses Systems ein tieferes Eingehen auf dieses Problem noch verbietet. Die Vagotonielehre ist infolgedessen nur kurz gestreift worden. — Die Ausstattung des Buches ist geradezu hervorragend durch eine große Anzahl vorzüglicher Abbildungen. *E. Friedberg.*

Pophal, Rudolf: Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 739—789. 1920.

Der Verf. teilt das Nervensystem ein in ein cerebrosapinales, vegetatives (Sympathicus und Parasympathicus) und „enterales“ System (periphere Systeme mit Zentreigenschaften) und stellt sich durch die Abtrennung des „enteralen“ Systems von dem vegetativen in Gegensatz zu der jüngsten Darstellung der Anatomie und Physiologie des vegetativen Nervensystems von L. R. Müller. Das vegetative Nervensystem wird derart definiert, daß es die unwillkürlichen Bewegungen vermittelt, während für das „enterale“ System mit Ausnahme seiner ausgeprägten Automatie keine Definition zur Unterscheidung gegeben wird. Ebenfalls im Gegensatz zu L. R. Müller wird der Beweis corticaler Zentren vegetativer Funktionen angenommen. Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems schließt sich im allgemeinen der Darstellung in dem bekannten Lehrbuch von Meyer-Gottlieb an. Der dritte, größte Abschnitt der Arbeit umfaßt die „Pathologie und Klinik“ des vegetativen Nervensystems. In der Hauptsache verzichtet Verf. darauf, eine eigentliche Darstellung der Pathologie des vegetativen Nervensystems zu geben und beschränkt sich mehr auf die bekannte diagnostische und therapeutische Bedeutung einiger das vegetative Nervensystem elektiv angreifender Gifte (Adrenalin, Pilocarpin, Atropin, Nicotin). Die Einwirkung dieser Substanzen auf das Auge, auf das Gefäßsystem und das Herz, weiterhin auf einige Störungen der vegetativen Innervation glattmuskeliger Organe werden erörtert. Ebenso die Beziehungen des vegetativen Nervensystems zum Blut, zum Stoffwechsel und zum Wärmehaushalt. Gleichfalls vorwiegend therapeutisch eingestellt sind die Darlegungen über das Asthmabronchiale, das Ulcus ventriculi und über die spastische Obstipatio. Nur gestreift werden die Beziehungen der inneren Sekretion zum vegetativen Nervensystem und die mannigfaltigen vegetativen Symptome bei Blutdrüsen-erkrankungen. Die für das Kindesalter charakteristischen Störungen innerhalb des vegetativen Nervensystems sowie die darüber bestehenden Untersuchungen sind nicht angeführt. Den Schluß bildet eine kritische Erörterung über die Vagotoniefrage, die sich im allgemeinen in den Bahnen von Lewandowsky, Petren-Thorling und Bauer bewegt. Der Verf. lehnt das Krankheitsbild als eine pharmakologische Konstruktion ab.

E. Friedberg (Freiburg).

● **Goldscheider, A.: Das Schmerzproblem.** Berlin: Julius Springer 1920. III, 91 S. M. 10.—

Verf. wendet sich in seiner eingehenden Monographie, gestützt auf zahlreiche eigene Untersuchungen, hauptsächlich gegen die Theorie von v. Frey u. a., wonach ein eigener „Schmerzsinn“ mit einem spezifischen zentralen und peripherischen Nervenapparat existieren soll. Nach einem Überblick über die gegnerische Lehre von den spezifischen Schmerznerve wird die Frage der mechanischen Empfindlichkeit der Haut außerhalb der Druck- und Schmerzpunkte geprüft und der Anschauung von v. Frey, der den Schmerzpunkten eine größere Latenz der Empfindung zuschreibt als den Druckpunkten, die Überzeugung gegenüberstellt, daß die sog. „sekundäre“ Schmerzempfindung auf einer Summation unterschmerzlicher Reize beruhe. Verf. weist nach, daß an den Schmerzpunkten eine unterschmerzliche Empfindung vorhanden ist; weitere Kapitel der Arbeit beschäftigen sich mit den Schwellenveränderungen der Schmerzpunkte, mit der Schmerzempfindlichkeit der Druckpunkte, der Frage der Schichtung der Nervenenden und mit den Beobachtungen über Auslösung von Schmerz durch unterschmerzliche Reize bei Hyperalgesie. Eingehende Besprechung erfahren die Untersuchungen über physiologische Analgesie und die Frage der Schmerzempfindlichkeit bei fehlender Druckempfindung; der letzte Teil der Arbeit behandelt die viscerale Sensibilität, den „hyperalgetischen Zustand“, die Frage der Leitungsbahnen, die Anpassungserscheinungen auf dem Gebiete der Schmerzempfindlichkeit und die Schmerzempfindlichkeit unter pathologischen Verhältnissen. — Zum Schluß gelangt Verf. zu folgenden Ergebnissen über die Theorie des Schmerzes: Außer den spezifischen Drucksinnesnerven gibt es in der Haut und dem tiefer gelegenen Gewebe noch mechanisch empfindliche Nerven, die eine der Druckempfindung ähnliche, aber viel weniger sinnlich ausgeprägte Empfindung entstehen lassen. Sie erscheint als matte Berührungs- oder Spannungsempfindung, bei punktförmigen Reizen als matte stichartige Empfindung. Alle diese, sowie die spezifischen Drucksinnesnerven vermögen bei stärkerer Reizung Schmerz zu vermitteln; spezifische Schmerznerve existieren nicht. Diese „taktile“ Empfindung wird durch am besten als „sensible“ Nerven bezeichnete Fasern vermittelt, welche mit den Drucksinnesnerven zusammen den „mechanischen Sinn“ bilden. Zum Unterschied von den Druckpunkten wird hier das „Schwirren“, die „körnige“ Empfindung und der lebhaftere Empfindungsinhalt vermißt; die Empfindung ist diejenige einer in der Haut oder tiefer gefühlten Masse. Daß die „matte“ Berührungsempfindung stets auf der Mitreizung von Druckpunkten beruht, ist aus verschiedenen Gründen unwahrscheinlich. Die Schmerzempfindung zeigt Übergänge zur taktilen (unterschmerzlichen) Empfindung; dagegen besteht keine Verwandtschaft zu anderen Sinnesempfindungen, die wohl unangenehm, aber nicht schmerzhaft werden können. Schmerz ist nicht identisch mit unangenehmer Druckempfindung. Die elementare Schmerzempfindung ist die punktförmige, stichartige; die anderen Hautschmerzen entstehen durch Verschmelzung punktförmiger Einzelempfindungen. Die Schmerzempfindlichkeit ist individuell und je nach der Disposition sehr verschieden. Auch die Verwischung der Grenze zwischen Schmerz und Unterschmerzlichem unter pathologischen Verhältnissen spricht für die Einheitlichkeit des Nervenapparates bei Verschieblichkeit der Schmerzschwelle. Die punktförmige Stichempfindung erreicht die Schmerzschwelle am schnellsten, weil der Druck hier besonders steil ansteigt und eine Verschiebung der getroffenen Nervenendigungen bewirkt. Vom teleologischen Gesichtspunkt aus ist diese Erscheinung als Ausdruck der Anpassung der Schmerzempfindung aufzufassen, die schon bei Bedrohung des Gewebes mit Verletzung auftritt; der Schmerz stellt also einen Warner und Wächter des Organismus dar. Bei seiner Auslösung wird nicht die Nervenfasern selbst, sondern nur ihre Endigungen bzw. Endorgane vom Reiz getroffen. Der Schmerz ist ausschließlich identisch mit einem höheren Grade von mechanischer Reizung der taktilen Nerven; bei den übrigen Sinnesempfindungen handelt es sich um gleich-

zeitige Reizung von „Gefühlsnerven“. Die Existenz eines besonderen „Schmerzentrums“ ist wenig wahrscheinlich; man müßte sonst logischerweise auch einen eigenen Nervenapparat für lustbetonte Empfindungen, für die Juck- und Kitzelempfindung fordern! Die Kitzelempfindung, die durch leichteste Reizung der oberflächlichen taktilen Nerven zustande kommt, setzt eine hohe Erregbarkeit derselben voraus, die für gewöhnlich meist gehemmt wird. Die Juckempfindung tritt nur in einem Zustand erhöhter Schmerzempfindlichkeit (Hyperalgesie) auf. Die dauerfördernde Anpassung an schwächste Reize wird in diesen Fällen durch den auffälligen Empfindungsinhalt erfüllt. Für die Qualität der Empfindung ist vermutlich auch die Art des Erregungszustandes bestimmend. Durch den taktilen Reiz kommt es in der dem Reizpunkt der Haut entsprechenden Nervenzelle zu einer Erregbarkeitssteigerung, die hauptsächlich proximal abfließt, sich als irradiierende reine Hyperästhesie kundgibt und der subjektiven Empfindung der „2. Phase“ parallel läuft. Zugleich treten Hemmungen auf, die sich vor allem auf zulaufende Fasern erstrecken. Die Erregbarkeitssteigerung ist an eine „kumulative Assimilation“ geknüpft, welche der durch den Reiz bedingten „Dissimilation“ folgt, und die alle einer Reaktion fähigen Zellen betrifft. Durch die schmerzhaften Entladungen soll wahrscheinlich, ebenso wie durch die Irradiation, einer übermäßigen Reizspeicherung vorgebeugt werden; sie stehen daher im Dienste der Selbsterhaltung. Die Schmerzempfindung setzt also stets einen gesteigerten Tonus der sensiblen Nervenzelle voraus; bei stärkeren Reizen wird diese offenbar direkt, ohne Summation, in den gesteigerten Erregungszustand versetzt. Dabei wird die 2. Phase schwächer, die objektive Hyperalgesie (mit gesteigerter Hemmungshypästhesie) größer. Der Schmerz kann somit auch als die Zuleitung einer veränderten Qualität (d. h. eines erhöhten Tonus) der Nervensubstanz zum Bewußtsein aufgefaßt werden. Bei pathologischer Hyperalgesie des Organismus bzw. seines in Betracht kommenden Anteiles, vermögen selbst ganz geringe Reize schon eine weit größere Schmerzintensität auszulösen als die stärksten Schmerzreize unter physiologischen Verhältnissen.

T. Schmidt-Kraepelin (München).

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Faber, Harold K.: A new form of weight chart for infants. (Eine neue Form von Gewichtskurven für Kinder.) *Californ. State Journ. of med.* Bd. 18, Nr. 6, S. 225. 1920.

An Stelle der Gewichtskurven für Säuglinge und Kinder, welche eine Normallinie für das Gewicht enthalten, wird eine neue Form angegeben, in welcher ein Streifen statt der Linie eingezeichnet ist. In diesen Streifen müssen die Gewichte normaler, rechtzeitig geborener Kinder fallen. Die Kurve ist sowohl in Gramm wie englische Pfunde geteilt; der Normalstreifen stützt sich auf 5227 Gewichte von 1000 gut gediehenen Kindern, die in einem Zeitraum von 10 Jahren beobachtet wurden. Sie gilt in erster Linie für kalifornische Kinder und muß vielleicht für allgemeinen Gebrauch besonders in ihren Minimalwerten etwas verändert werden. *Aron*.^{PH}.

Balard, Paul: De l'innaptitude du nouveau-né à la succion. (Über Saugunfähigkeit beim Neugeborenen.) (*Clin. obstétr., fac. de méd., Bordeaux.*) *Nourriasson* Jg. 8, Nr. 5, S. 277—285. 1920.

Saugunfähigkeit beim Neugeborenen ist — abgesehen von Warzenmißbildungen bei der Mutter — meist durch örtliche oder allgemeine Störungen beim Kinde verursacht (Aphthen; Facialislähmung; Mißbildungen im Bereich des Mundes; Frühgeburt; Debilität). Daneben kommen seltenerer Formen von vorübergehender oder dauernder Saugunfähigkeit vor, deren Ursachen z. T. noch nicht geklärt sind. Eine anfängliche Anorexie scheint zuweilen von Mekoniumverhaltung abhängig zu sein; denn nachdem durch Ricinusöl eine ausgiebige Entleerung erzielt ist, treten spontane Saugbewegungen auf. — Absolute und dauernde Anorexie muß den Verdacht einer nervösen Erkrankung oder cerebralen Mißbildung erwecken. — Nach etwas langdauernden Geburten, besonders wenn der Entbindungsraum ungenügend geheizt war und man über der Sorge um die Mutter das Kind vernachlässigt hat, beobachtet

man öfter eine vorübergehende Saugfaulheit und Saugschwäche, die sich durch kräftige Anregung (Sensfbäder; Alkoholabreibungen) bald beheben läßt und wohl durch eine übernormale Abkühlung des Kindes bedingt ist. Durch diese entsteht eine allgemeine Muskelatonie, so daß der erhebliche, für den Saugakt erforderliche Druck nicht aufgebracht werden kann. — Oft muß das während einer unter Narkose verlaufenen Geburt von der Mutter absorbierte Chloroform für die vorübergehende Saugunfähigkeit des Neugeborenen verantwortlich gemacht werden. Geringe Mengen des Chloroforms gehen jedenfalls ins kindliche Blut über; ihre Wirkung auf den Organismus des Neugeborenen wird von manchen Autoren sehr optimistisch, von anderen recht pessimistisch beurteilt. Verf. konnte an einem großen statistischen Material feststellen, daß nach Narkosen im allgemeinen der Saugbeginn gegenüber dem normalen verzögert war, zuweilen um 24 Stunden. Da es sich in den betreffenden Fällen aber in der Regel um schwere Geburten handelte, muß dahingestellt bleiben, welche Rolle dabei dem Geburtstrauma beizumessen ist. Jedenfalls aber sollte man Chloroformnarkosen bei Kreißenden nach Möglichkeit vermeiden. — Ätiologisch noch nicht geklärt sind manche Fälle von dauernder Saugunfähigkeit, bei denen die Kinder nicht imstande sind, korrekte Saugbewegungen auszuführen. Sie stürzen sich zwar gierig auf die Warze, lecken oder lutschen aber nur ohne Erfolg an ihr herum. Mehrere derartige Fälle konnten in der Klinik nur kurze Zeit beobachtet werden. Ein Fall in der Privatpraxis wurde 10 Monate lang verfolgt. Trotz guter Warzen, milchreicher Brust und besten Stillwillens der Mutter, die ihr erstes Kind mühelos genährt hatte, gelang es nicht, das zweite Kind bei lange fortgesetzten Anlegeversuchen zum richtigen Säugen zu erziehen; es hat sich im übrigen geistig normal entwickelt (bis zu 10 Monaten!). In allen Fällen von vorübergehender oder dauernder Saugunfähigkeit ist es Aufgabe des Arztes, das Kind anzuregen und die Brust durch Abspritzen oder Abpumpen in Gang zu bringen, um die kostbare Muttermilch dem Kinde zu erhalten. *Lotte Landé* (Breslau).

Hagemann, J.: Schwarzes Colostrum. (*Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 35, S. 906. 1920.

Siebenunddreißigjährige Frau mit Ovarialleiden sondert seit 6 Jahren aus der linken, seit 1 Jahr aus der rechten Brust schwarzgrünes Colostrum ab. Links stärker als rechts. Das Sekret zeigte mikroskopisch bräunlich tingierte Colostrumkörperchen, sonstige Proben, auch auf Blut negativ. Da weder Melanurie noch Alkaptonurie bestand und eine maligne Neubildung sicher auszuschließen war, denkt Verf. an eine Pigmentanomalie, verursacht durch das Ovarialleiden und durch eine vor 12 Jahren akquirierte Lues. *Edelstein* (Charlottenburg).

Mulherin, W. A.: Three pertinent questions on maternal feeding. (Drei wichtige Fragen über die Ernährung an der Mutterbrust.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 13, S. 855—858. 1920.

Zwischen der in den Lehrbüchern geäußerten Anschauung und der Praxis vieler Kinderärzte bestehen Divergenzen in 3 wichtigen Fragen der natürlichen Ernährung: 1. Ist unkomplizierte Schwangerschaft eine Indikation zum sofortigen Absetzen? Diese Frage wird in manchen Lehrbüchern bejaht, in andern verneint, in wieder anderen offen gelassen; eine eindeutige Beantwortung wäre dringend erforderlich. Verf. tritt für allmähliches Absetzen ein, trotzdem die Milch während der Schwangerschaft sicher an Menge abnimmt und an Qualität nachläßt, besonders in bezug auf ihren Fettgehalt. Denn bei plötzlichem Absetzen drohen dem Säugling Unterernährung (da man doch zur allmählichen Gewöhnung an die Kuhmilch mit sehr starken Verdünnungen beginnen müsse, bei denen man frühestens nach 14 Tagen ein Gedeihen des Kindes erwarten könne) und ernste Ernährungsstörungen, die besonders in den Südstaaten während der heißen Sommermonate zu fürchten sind. — 2. Ist sofortiges Absetzen bei leichtem Typhus notwendig? Während bei schwerem Typhus das sofortige Absetzen schon durch die Prostration der Mutter und das spontane Versiegen der Brust geboten ist, sollte bei leichtem Typhus ruhig weitergestillt werden. Die Übertragung der Keime durch die Muttermilch ist sehr unwahrscheinlich, da in der Milch typhuskranker Mütter und im Blut ihrer gesunden Säuglinge oft ein positiver

Widal festgestellt wurde und die Brustmilch überhaupt Schutzkörper gegen die meisten Infektionskrankheiten enthält. Eine Infektion auf anderm Wege läßt sich aber durch geeignete vorbeugende Maßnahmen verhüten. In manchen Fällen wird vorübergehende Zufütterung von künstlicher Nahrung notwendig sein. (Es werden mehrere einschlägige selbstbeobachtete Fälle angeführt.) 3. Ist beim allaitement mixte die Methode der Zufütterung nach jedem Anlegen (complemental feeding) dem Verfahren abwechselnd Brust und Flasche zu geben (supplemental feeding), vorzuziehen? Diese Frage wird vom Verf. mit Entschiedenheit bejaht. Wenn die Brust nicht ausreicht, das Kind satt zu machen, so braucht sie keine Arbeitsentlastung, sondern im Gegenteil mehr Arbeit und mehr Anreiz zur Milchabsonderung. Ersetzt man erst eine Brustmahlzeit durch die Flasche, so ist man in der Regel bald gezwungen, eine 2. und 3. Flasche einzuführen, und die Brust versiegt rasch. Mit Hilfe der Zufütterungsmethode gelingt es dagegen, die Brust in Gang zu bringen und eine ausreichende Sekretion zu erhalten. Die Lehrbücher sollten von diesen Tatsachen Kenntnis nehmen und klar aussprechen, daß die „Supplementfütterung“ theoretisch und praktisch ein Fehler ist und der „Komplementfütterung“ unbedingt der Vorzug gebührt, da sie am besten geeignet ist, die Brusternährung in Gang zu bringen und zu erhalten und man bei ihr mit den geringsten Mengen künstlicher Nahrung auskommt. — Aus der Diskussion ist zu erwähnen, daß unter einigen amerikanischen Ärzten noch die Anschauung verbreitet ist, daß die Qualität der Brustmilch durch Angst und Sorgen verschlechtert, dagegen durch geringe Entlastung, Ausspannung und Freude verbessert wird.

Lotte Landé (Breslau).

Edelstein, E. F.: Zur Frage des Frauenmilchersatzes. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Milchwirtschaftl. Zentralbl. Jg. 49, H. 19, S. 261 bis 263. 1920.

Vor kurzem ist Rasch (vgl. dies. Zbl. 9, S. 61) dafür eingetreten, ein Abfallprodukt der Milchwirtschaft, die Molke, dadurch für die Säuglingsernährung zugänglich zu machen, daß enteiweißte Molke auf etwa ein Drittel ihres ursprünglichen Volumens, also z. B. 1000 l auf 329 l, eingeengt wird. Das entstehende Konzentrat soll in biologischer Hinsicht genau dieselben isodynamischen Mengen an Eiweißstoffen und Milchsäure wie die Frauenmilch enthalten. Verf. weist darauf hin, daß aus der Darstellung nicht klar hervorgehe, was unter enteiweißten Molken verstanden sei, daß das Konzentrat mehr Salze enthält als Frauenmilch und daß es im Gegensatz zu letzterer praktisch fettfrei ist. Auch in der von Rasch vorgenommenen Neutralisation der Milchsäure durch Alkalien erblickt er keinen Vorteil. Jedenfalls könne keine Rede davon sein, daß diese Nährflüssigkeit der Frauenmilch biologisch gleichwertig oder gar überlegen sei.

Lust (Heidelberg).

Rietschel, H.: Zur Methodik der Ernährung junger Säuglinge in Anstalten und Krippen. Beitr. z. soz. Hyg. d. Säugl.- u. Kleinkindesalters. Jg. 1920, S. 312 bis 319. 1920.

Rietschel empfiehlt nachdrücklichst die Ernährung junger Säuglinge in Anstalten und Krippen mit fettangereicherten Mischungen. Er gibt als praktische Normalfetttsahne-Mischung folgende an:

	Rahm	Vollmilch	Wasser bzw. Mehlabbkochung 2—3%	Zucker
5 l . . .	650 g	1850 g	2500 g	250 g
10 l . . .	1300 g	3700 g	5000 g	500 g

Den neugeborenen Kindern kann evtl. in den ersten 3—4 Wochen eine etwas verdünnte Milch gegeben werden durch Hinzugabe geringerer Mengen Vollmilch. Ein Herabgehen bis zur $\frac{1}{3}$ -Milchverdünnung ist im allgemeinen nicht ratsam. Für die gewöhnliche Mischung wird eine Zugabe von 2—3% möglichst Weizenmehl, besonders für junge Säuglinge, empfohlen, und Hafermehl nur bei stärker obstipierten Kindern angeraten. Zu der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung wird be-

merkt, daß meist auf 4—5% Zuckerzusatz der Gesamtnahrung gestiegen und stets nur 6 g Fett und 100 g Verdünnungsflüssigkeit genommen wird. R. zieht meist als Normalnahrung eine Halbmilch-Halbbuttermehlnahrung vor und gibt folgende Methode der Darstellung an:

Um eine Buttermehlnahrung von einem Liter herzustellen, werden 25—30 g Mehl und $\frac{1}{2}$ l Wasser zusammen etwa 10—15 Minuten gekocht. Dann wird die gekochte, aber noch heiße Milch ($\frac{1}{2}$ l) und die Butter (25—30 g), die in der heißen Milch aufgelöst wird, dazu gegeben, ferner noch etwa 50 g Zucker. Ist die Mischung etwas abgekühlt, so wird gerührt, oder noch besser mit dem Schneebesen geschlagen, aber nur so lange, bis von dem Fett nichts mehr zu sehen ist. Setzt sich nach einigen Minuten das Fett wieder oben an, so wird weiter geschlagen, bis sich die Butter nicht wieder als reines Fett oben ansetzt. Fortwährendes Rühren oder Schlagen ist nicht nötig. Je kleiner die Mengen und je dickflüssiger im allgemeinen die Flüssigkeit ist, desto leichter vermischt sich die Butter mit dem Gemenge.

R. folgert aus seiner Methode, daß der Erfolg der Nahrung nicht in der Entfernung der flüchtigen Fettsäuren liegt. Die Nahrung eignet sich nicht nur für debile und Frühgeburten, sondern auch ganz besonders für Neugeborene, aber auch ältere Kinder bis 5 Mon. Den besten Erfolg hat ein Zusatz von 3% Butter zur Gesamtnahrung gehabt. — R. möchte die alte verbesserte, jetzt in den Hintergrund geratene Methode wieder mehr in Anstalten, Milchküchen und Krippen angewandt wissen und schlägt vor, sich über die dann gesammelten Erfahrungen über Buttermehlnahrung oder Sahnenmischung in einer gemeinsamen Aussprache gelegentlich einer Tagung zu verbreiten.
Bamberg (Berlin).

Hoobler, B. Raymond: The misuse of milk in the diets of infants and young children. (Der Mißbrauch der Milch in der Ernährung von Säuglingen und Kleinkindern.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 430—431. 1920.

Fehler werden teils dadurch gemacht, daß Milch zu lange als ausschließliche Nahrung beibehalten wird, teils dadurch, daß zu große Mengen Milch neben anderer Nahrung zugeführt werden. Auch durch zu intensives Kochen kann die Entstehung von Rachitis, Skorbut, Tetanie und Obstipation gefördert werden. Es ist sehr gebräuchlich, Kleinkindern neben anderen Nahrungsmitteln täglich 1 l Milch zu verabreichen. Das führt zu Überfütterung und nicht selten zu anfallsweisem Erbrechen mit Acetonurie. $\frac{1}{2}$ l Milch täglich ist in diesem Alter völlig ausreichend. *Ibrahim*.

Osborne, Thomas B. and Lafayette B. Mendel: Milk as a source of water-soluble vitamins. II. (Milch als Quelle wasserlöslicher Vitamine. II.) (*Laborat., Connecticut agricult. exp. stat. a. the Sheffield laborat. of physiol. chem., Yale univ., New Haven.*) Journ. of biol. chem. Bd. 41, Nr. 4, S. 515—523.

Um bei jungen Ratten normales Wachstum zu ermöglichen, muß einer aus reinen Nährstoffen bestehenden Kost außer dem fettlöslichen Vitamin A auch wasserlösliches Vitamin B zugefügt werden. In früheren Versuchen der Verff., in denen Vitamin B in Form von eiweißfreier Milch zugeführt worden war, hatte sich davon erst eine Menge als ausreichend erwiesen, die 28% des Nahrungsgemisches entsprach. Hopkins hatte die beiden Vitamine nicht getrennt, sondern in Form von frischer Milch vereinigt zugesetzt; zur Erreichung normalen Wachstums brauchte er seiner, von der der beiden amerikanischen Forscher nicht wesentlich abweichenden Grundkost nur 1—4% davon zuzufügen. Eine Nachprüfung der Versuche von Hopkins hatte ergeben (Osborne und Mendel, Journ. of biol. chem. Bd. 34, S. 537. 1918), daß die tägliche Zugabe von 2 ccm frischer Milch höchstens genügte, um bei den Ratten einen unbedeutenden Gewichtszuwachs zu bewirken, und daß erst bei der Tagesgabe von 16 ccm eine der normalen sich einigermaßen nähernde Wachstumskurve erzielt werden konnte; diese letztere Menge entspricht etwa der Menge eiweißfreier Milch, die in den älteren Versuchen als ausreichend gefunden worden war. Die Verff. haben sich weiterhin bemüht, den Grund für den verschiedenen Ausfall ihrer Versuche und der von Hopkins zu finden. Möglicherweise hatten sie in ihren früheren Versuchen pasteurisierte Milch unter der Hand gehabt; eine neue Versuchsreihe mit sicher nicht pasteurisierter Milch aus einer bekannten Quelle hatte dasselbe Ergebnis:

auch hier war die tägliche Zugabe von weniger als 16 ccm Milch nicht imstande, normales Wachstum zu ermöglichen. Die früheren Untersuchungen waren zur Winterzeit ausgeführt worden, also mit Milch von stallgefütterten Kühen. Da nun Grünfütter reich ist an Vitaminen und da der Übergang von Vitaminen in die Milch nachgewiesen ist, lag es nahe, den Grund für die abweichenden Versuchsergebnisse in der verschiedenen Fütterung der Kühe zu suchen. In einer weiteren Versuchsreihe wurden junge Ratten bei einer Grundkost aus 18% Casein, 4% Salzgemisch (Osborne und Mendel, Journ. of biol. chem. Bd. 37, S. 557. 1919), 49% Stärke, 9% Butterfett und 20% Schmalz gehalten. Zu dieser Nahrung, von der sie nach Belieben fressen konnten, erhielten die Tiere täglich in einem besonderen Gefäß eine bestimmte Menge nicht pasteurisierter Milch von Kühen, die auf der Weide waren. Das Ergebnis dieser Versuche weicht auch nicht wesentlich von dem der früheren ab: selbst die Tagesgabe von 15 ccm war nicht völlig ausreichend, um normales Wachstum zu ermöglichen; die Zugabe von 0,2 g Trockenhefe täglich führte in jedem Fall einen plötzlichen Anstieg der Wachstumskurve herbei. Auch eine weitere Versuchsreihe, in der die Verf. statt ihres Salzgemisches in Anlehnung an Hopkins Asche von Hundekuchen und Hafer verabreichten, bestätigte nur die früheren Versuche, so daß es vorläufig ungeklärt bleibt, warum Hopkins mit Milch als Quelle wasserlöslichen Vitamins so günstige Ergebnisse gehabt hat. Kuhmilch ist jedenfalls verhältnismäßig arm an Vitamin B; ihre Armut an antiskorbutischem Vitamin C ist schon früher von anderen Forschern nachgewiesen worden.

Wieland (Freiburg i. B.).²²⁸

Lührig, H.: Über die Ergebnisse der amtlichen Milchkontrolle in Breslau im Jahre 1919. (*Städt. chem. Untersuchungsamt, Breslau.*) Milchwirtschaftl. Zentralbl. Jg. 49, H. 20, S. 273—278. 1920.

Die Fütterungsverhältnisse des Jahres 1919 haben keinen nennenswerten Einfluß auf den Fettgehalt der Milch erkennen lassen. Er betrug bei der städtischen Marktmilch nach Abzug der beanstandeten (gefälschten) Proben im Mittel 3,14%.

Edelstein (Charlottenburg).

Gorini, Costantino: Sul comportamento del „Bacterium coli“ nel latte. (Über das Verhalten des „Bacterium coli“ in der Milch.) (*Laborat. di batteriol., R. scuola sup. di agricolt., Milano.*) Atti d. reale accad. d. Lincei Bd. 29, Ser. 5, Nr. 3, S. 114 bis 118. 1920.

Die Verschiedenheit der Angaben über die Einwirkung der Koliarten auf Milch rührt daher, daß man die Veränderungen, welche die Milch durch die Sterilisation erfährt, nicht beachtete. Mäßige Sterilisation läßt der Milch ihre weiße Farbe; solche Nährböden werden auch durch Fermente, welche wenig Säure produzieren, koaguliert und es existiert vor allem auch kein Kolistamm, der solche Milch nicht zur Gerinnung brächte. Übersterilisation bräunt die Milch, und dann kann sie nur mehr durch stark säurebildende Fermente koaguliert werden, Fermente, welche nur bestimmte Koli-rassen abscheiden. In den Faeces der Menschen und der Rinder überwiegen die schwachen, in den Nahrungsmitteln die starken Säurebildner, so daß im Darne eine Abschwächung vor sich zu gehen scheint; in der Milch sind beide Kolytypen je nach der Art der Milchverunreinigung in wechselnden Mengen vertreten. Das Vermögen Milch zu koagulieren gehört aber jedenfalls zu den integrierenden Gruppenmerkmalen des „Bact. coli“, was für Wasseruntersuchungen wichtig ist.

Doerr (Basel).²²⁹

Blühdorn, K.: Über Kohlenhydratgärung. (Beitrag zur Biologie der Darmflora II.) (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 6, S. 488—501. 1920.

In Fortsetzung seiner Studien über die Biologie der Darmflora kann Verf. zeigen, daß der Milchzucker von bestimmten Gärungsbakterien stärker als der Rohrzucker angegriffen wird, eine geringere Assimilationsbreite als dieser besitzt und vom Darm her langsamer resorbiert wird. Für die Maltose dagegen bestehen relativ rasche Resorptionsbedingungen, die Darmbakterien vergären sie relativ wenig, weniger als den

Milchzucker. Mit Recht bedient man sich ihrer in der Pädiatrie, wenn nicht in reiner Form, so doch im Soxlethaschen Nährzucker, der zur Hälfte aus Maltose, zur anderen aus Dextrin, einem unaufgeschlossenen Kohlenhydrat, besteht. — Bei seinen Versuchen über die Vergärung der Mehle und Schleime durch Bakterien kommt Blühorn zu dem Resultat, daß die Mehle im allgemeinen schlecht von Bakterien angegriffen werden; nach längerem Kochen (stärkerer Verkleisterung) zeigten die Stuhl-bakterien eine stärkere Vergärung, doch war der Befund wechselnd. Bei Milchmehl-mischungen sind die Unterschiede durch das Angebot von Zucker in der Milch ver-wischt. Bei längerem Kochen von Mehlsuppen muß man ein stärkeres Angreifen in den oberen Darmpartien erwarten. — Die Vergärung der Mehle im Reagensglas hängt vom N-Gehalt ab. Kriegsmehl gärt stärker als feines Friedensmehl. Bei längerem Kochen von Schleimen nimmt der N-Gehalt, somit die Gärfähigkeit zu. Haferschleim gärt stärker als der N-arme Reisschleim. Nennenswerte Unterschiede in der Gärung der Mehle und Schleime wurden nicht erzielt. — Milch- und Rohrzucker, bzw. Maltose-zusatz zur Milch üben fast keinen Einfluß auf die Gärung aus. Nährzucker zeigt einen stärkeren, Malzextrakt den stärksten Effekt. Wäßrige Mehlsuppen zeigen geringe, Mehlsuppen mit Zuckerzusatz deutliche Gärungstendenz, die am ausgeprägtesten wiederum bei Malzextraktzusatz ist. — Bei Bereitung von Nahrungsgemischen soll, um die Gärfähigkeit möglichst niedrig zu halten, Milch- und Mehlsuppe getrennt auf-bewahrt werden. Die starke Gärung bei Malzextraktzusatz beruht auf seinem Eiweiß- und Salz-, nicht auf seinem Maltosegehalt. — Durch Säuerung erfährt das Bakterien-wachstum zweifellos eine Hemmung, durch Neutralisierung oder Alkalisierung eine Förderung. Bei Alkalizusatz zu alkalischen Nährböden, die mit Bruststuhlfloren beimpft waren, trat eine Steigerung, bei Säurezusatz eine Hemmung der Gärung ein. Bei relativ starken Säurekonzentrationen entwickelten sich grampositive Stäbchen (*Streptobacillus faecalis*), bei schwächeren auch noch Streptokokken, bei relativ schwach alkalischer Reaktion verschwanden die grampositiven Stäbchen, die Strepto-kokken ertrugen stärkere Alkaligrade; bei weiterer Steigerung wuchs nur noch eine gramnegative Flora. — B. warnt vor Alkalisierung der Milch zwecks Konservierung. Die Milchsäuregärung würde zwar dadurch unterdrückt, dafür aber könnten sich *Bacterium coli* (Essigsäuregärung) und andere schädliche Bakterien entwickeln.

B. Leichtenritt (Breslau).

Aron, Hans: Beiträge zur Frage der Wirkung und Verwertung der Mehle bei Ernährung des Säuglings. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92, 3. Folge: Bd. 42, S. 82—120. 1920.

Mehl und sein Hauptbestandteil, die Stärke, sind für den ernährungstherapeu-tischen Effekt von verschiedenem Wert. Neben den 60—80% Kohlenhydraten enthält die Mehltrockensubstanz noch Salze, Fett, Eiweiß und Ergänzungsstoffe. Gerade von den beiden letzten Stoffen ging bei der Friedensausmahlung ein großer Teil in die Kleie über. Man war deshalb schon seit längerer Zeit bestrebt, ein möglichst kleiereiches, aber trotzdem gut verdauliches sog. „Vollkornmehl“ herzustellen, was aber nur durch allerfeinste Vermahlung in besonderen Mühlen möglich war. Dasselbe mußte auch durch Zusatz von Kleie zu feinem Mehl zu erreichen sein, wie das ja auch während der Kriegszeit üblich war. Der Nachteil bestand nur darin, daß z. B. viele Kinder (auch Erwachsene übrigens) das kleiereiche Mehl nicht gern nahmen oder es schlecht vertrugen. Nun erfährt das Mehl bei der Brotzubereitung Veränderungen, bei denen autolytische Prozesse eine wesentliche Rolle spielen. Bei der Teigbereitung sind es, wie Verf. durch Versuche zeigen konnte, in erster Linie die Eigenfermente der Cerealien, die eine intensive Amylolyse bewerkstelligen. Ferner ist die Autolyse bei der Bildung der Geschmackstoffe und der Farbstoffe beteiligt. Alles analoge Vorgänge wie bei der Malzbereitung. Von diesen Überlegungen ausgehend, und durch die Beobachtung bestärkt, daß auch Kriegsbrot (bzw. Mehl), wenn es geröstet war, besser vertragen wird, hat Verf. versucht, durch entsprechendes Verfahren (mehrtägiges Stehenlassen

des Teiges, langsames Backen) Mehl so weit als möglich „löslich“ zu machen, so daß auf diese Weise auch kleiereiches Mehl (Kriegsmehl) in eine für Säuglinge geeignete Form übergeführt werden konnte. Mit so hergestellten Mehlen (bzw. Gebäckarten) an Kindern ausgeführte Ernährungs- und Stoffwechselversuche ergaben nicht nur eine gute Zunahme, befriedigenden N- und Mineralansatz, sondern eine sehr gute Verwertung des Mehlstickstoffs. Verf. spricht sich für die Annahme aus, daß ebenso wie bei dem Malzextrakt auch hier die Ergänzungsstoffe einen günstigen Einfluß ausüben. Die Bedeutung der Mehle für die Säuglingsernährung, ihre ansatzfördernde Wirkung ist also so aufzufassen, daß nicht die in ihnen enthaltenen Kohlenhydrate allein, sondern zum wesentlichen Teil ihre Extraktstoffe, die durch den sog. Aufschlußprozeß besser zur Geltung kommen, den ernährungstherapeutischen Effekt der Mehle bedingen.

Edelstein (Charlottenburg).

Ohlmann, Julius: Weitere Untersuchungen über den Wasserversuch im Kindesalter. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 26, H. 6, S. 291—303. 1920.

Der Wasserversuch im Säuglingsalter bestätigt die Sonderstellung des ersten Trimenons in bezug auf die Wasserausscheidung. Der stärksten Einsparung in diesem Lebensalter folgt eine Zeit allmählicher Steigerung der Ausscheidung bis zum Schulalter. Bei Anwendung des kombinierten Kochsalz-Wasserversuches folgt die Wasserausscheidung den gleichen Gesetzen. Die hydropigene Wirkung des Kochsalzes im kombinierten Versuch tritt am stärksten im ersten Trimenon zutage. Während hier nur ein Drittel der im einfachen Wasserversuch ausgeschiedenen Urinmengen ausgeschieden wird, erhöht sich dieser Wert im zweiten Quartal auf $\frac{1}{2}$, im vierten Quartal auf $\frac{1}{3}$, um dann keine weitere Steigerung mehr zu erfahren. Die Neigung zu Kochsalzretention ist im Säuglingsalter besonders ausgeprägt. Eingeführte Kochsalzlösungen werden im fünfstündigen Versuch im Säuglingsalter in beträchtlich stärkerem Maße retiniert als im späteren Kindesalter. Die praktische Nutzenanwendung dieser Resultate erfordert die Anwendung folgender Mengen für die Prüfung der Wasserausscheidungsfähigkeit.

I. und II. Quartal	100 ccm Wasser
III. und IV. Quartal	200 „ „
1.—4. Lebensjahr.	300 „ „
4.—6. Lebensjahr.	400 „ „
6.—10. Lebensjahr	600 „ „

Rietschel (Würzburg).

Schlutz, Frederic W.: Recent studies in blood nitrogen of infants and children. (Neue Studien über Blutstickstoff bei Kindern.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 445—447. 1920.

Kurze Mitteilung über Studien des Verf. zur Erlangung der normalen Reststickstoffwerte der Kinder, mit dem Du Boscqschen Calorimeter. 10 ccm Blut — bei Kindern unter 10 Monaten vermittelt Sinuspunktion, bei älteren aus der jugularis externa gewonnen — genügten zur Untersuchung vollauf. Entnommen wurde $2\frac{1}{2}$ bis 17 Stunden nach Nahrungsaufnahme. 88 Kinder im Alter von 1 Monat bis 14 Jahren wurden untersucht. Verf. fand für Gesamt-N Werte von 24,90—41,10 mg (Erwachsene: 2—34); Harnstoff: 10,80—20,40 (E.: 10 und 23); Harnsäure: 0,55—4,75 (E.: 2—3); Creatinin: 1,110—2,055 (E.: 1,1—1,3); Creatin und Creatinin: 4,74—8,92 (E.: 6,5—9,5); Blutzucker: 0,05—0,14% (E.: 0,06—0,12%). Die Rest-N-Ausscheidung zeigte ein konstantes Verhalten, die Harnsäure allein größere Variabilität (wie im Blut Erwachsener). In Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Leopold und Bernhard und neuerdings Chapin und Meyers ergaben die Untersuchungen an Kranken (ausgenommen solche mit beträchtlichem Fieber und Nierenaffektionen) ungefähr die gleichen Werte für die verschiedenen N-Komponenten wie bei Gesunden.

Rasor (Heidelberg).

Schippers, J. C.: Bestimmung der Blutlipide nach Bang. (*Emma-Kinderkranken.*, Amsterdam.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 3, S. 151—159. 1920.

Unter Berücksichtigung der erheblichen individuellen Schwankungen und der noch nicht ganz gefestigten Methodik ergaben die Untersuchungen des Verf. an Säuglingen und Kindern, daß der Neutralfettgehalt des Blutes sich bei Säuglingen, älteren und kranken Kindern auf gleicher Höhe hält, daß er aber bei exsudativen Kindern auf die Hälfte herabsinkt. Der Cholesteringehalt war bei allen Kategorien der gleiche. Der Gehalt an Cholesterinester ist bei älteren gesunden Kindern gegenüber Säuglingen und kranken, besonders exsudativen Kindern doppelt so groß. Verf. weist zur Erklärung darauf hin, daß Säuglinge und exsudative Kinder weniger widerstandsfähig gegenüber Infektionen sind als normale Kinder. Der niedrige Fettgehalt exsudativer Kinder hängt vielleicht mit ihrer erhöhten Wärmebildung zusammen. Jedenfalls ist er von der Ernährung unabhängig.

Edelstein (Charlottenburg).

Schlossmann, Arthur: Über die Geburtenhäufigkeit und die Säuglingssterblichkeit nach dem Kriege. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 40, S. 1104—1106. 1920.

Überblick über die Geburtenhäufigkeit im Regierungsbezirk Düsseldorf seit 1900; es ist anzunehmen, daß diese Beobachtungen in den Statistiken des ganzen Staates ihre Bestätigung finden. Von 1901—14 sinkt die Geburtenziffer absolut nur wenig; da aber Bevölkerungszahl steigt, sinkt Geburtenziffer von 39,52‰ auf 28,26‰. Weiteres Sinken bis 1917, wo tiefster Stand erreicht wird. 1918 wieder Ansteigen, da viele Männer des Industriebezirks reklamiert sind. 1919 beträgt der Rückgang gegen 1914 8,8‰. Abnahme der künstlichen Geburteneinschränkung. Geburtenanstieg ist regelmäßige Erscheinung nach Kriegen; diesmal erscheint er aber gefahrbringend wegen Arbeitsmangels; daher steht eine Massenauswanderung zu befürchten. Erfreuliches Herabgehen der Säuglingssterblichkeit; sie betrug 1901—05 16,46 auf 100 Lebendgeborene und sank mit Schwankungen bis 10,6% i. J. 1919. Unter günstigen sozialhygienischen Verhältnissen kann die Säuglingssterblichkeit auf 5% herabgedrückt werden. Die Gründe für die Besserung der Lebensaussichten der Säuglinge sind in erster Linie in dem Geburtenrückgang zu suchen. Das Jahr 1919 zeigt aber die paradoxe Erscheinung der Vermehrung des Zeugungswillens und der Vermehrung der Geburten und trotzdem eines starken Abfalls der Säuglingssterblichkeit. Dies erklärt sich aus der geringen Hitze des Sommers 1919 und der Verbesserung der Ernährung des Säuglings. Die Milch war schlecht, deshalb wurde mehr und länger gestillt; der Mangel an Milch hatte Beschränkung der Nahrungszufuhr zur Folge. Eine der Hauptursachen der Säuglingssterblichkeit war die Überfütterung. Der Sommertod der Säuglinge ist durch Hitze und Überfütterung bedingt. Zum Schutz des kindlichen Lebens haben außerdem die gesetzlichen Bestimmungen der Kriegswochenhilfe beigetragen. — Verschwinden des Sommergipfels in der Kurve der Säuglingssterblichkeit erklärt sich durch die größere Gefährdung der Säuglinge im Winter durch die Influenzaepidemien und ihre Folgen, ferner durch den Kohlenmangel und das Fehlen von Schutz gegen zu starke Wärmeabgabe. — Da der größere Prozentsatz der dem Tode anheimfallenden Säuglinge im ersten Monat resp. im ersten Vierteljahr stirbt, ist frühzeitiges Einsetzen der Säuglingsfürsorge erforderlich, wobei die Hebammen als Glieder der Fürsorge-maßnahmen eingereicht werden müssen.

Frankenstein (Charlottenburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Baltz, Hermann: Ein Beitrag zur Variation der Körpermaße. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 26, H. 6, S. 327—330. 1920.

Verf. schließt, „daß die Gewichtsverteilung gleich langer gesunder neugeborener Kinder wahrscheinlich dem Gaussischen Fehlergesetz folgt, zum mindesten symmetrisch ist“.

Pfaundler (München).

Friedländer, Clara: Kriegsschäden. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 35/36, S. 1493—1500. 1920.

Statistischer, mit zahlreichen Tabellen belegter Bericht über die Aufnahmen des letzten Jahres. Unter 1146 Fällen waren 190 Säuglinge. Von den Kindern unter 6 Monaten starben 60 = 30% oder 3% der Gesamt mortalität. Dies ist die größte Mortalität, die die Klinik je zu verzeichnen hatte. Dies wird auf den elenden Ernährungszustand der Kinder bei der Aufnahme zurückgeführt. 65% der aufgenommenen Kinder zeigten positive Pirquetsche Cutanreaktion, ohne Säuglinge sogar 69%. Von den 287 wegen Tuberkulose aufgenommenen Kindern starben 52 = 26% aller Sterbefälle, 4 1/2% aller Aufnahmen. Ein Fünftel dieser Kinder zeigte die „tertiäre“, kavernöse Form der Phthise. Von 14 Todesfällen an Masern litten 8 Kinder an schwerster Rachitis mit Thoraxdeformitäten, so daß auch diese Zahl auf Rechnung des Ernährungszustandes bei der Aufnahme gesetzt werden kann. Die Gesamtlänge der Kinder war fast durchwegs geringer als die Durchschnittszahlen von Kammerer. Im Durchschnitt zeigten die Knaben eine Abweichung von 8,43 cm nach unten, was 7 1/2% der Gesamtlänge ausmacht. Das Zurückbleiben der Mädchen macht nur 7,1% aus. Mit Hilfe der von Pirquet angegebenen Verhältniszahl zwischen Länge und Gewicht (Pelidisi), die normalerweise 94 betragen sollte und nur 91,4 ausmacht, kann die Unterernährung der Kinder bei der Aufnahme objektiv festgestellt werden. Trotz guter Gewichtszunahme auf der Klinik bleibt diese Verhältniszahl im Durchschnitt bei der Entlassung unverändert. Dies wird damit erklärt, daß die Gewichtszunahme vor allem dem Längenwachstum zugute kam.

Mautner (Wien).

Holt, L. Emmett: The food requirements of children after the first year. (Das Nahrungsbedürfnis der Kinder nach dem ersten Lebensjahr.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 429—430. 1920.

Der Gesamtbedarf verteilt sich auf 4 Teile: 1. den Grundbedarf, für den Benedict und Talbot Standardzahlen aufgestellt haben; 2. Ansatzbedarf; 3. Umsatz für körperliche Betätigung; 4. Verlust durch Exkrete. Letzterer betrug in allen Altersstufen etwa 10% der Calorienzufuhr. Der Ansatzbedarf wechselt mit den Jahren stärkeren Wachstums. Der Allgemeinbedarf pro Kilo Körpergewicht nahm vom 1. Lebensjahr ab bis zum vollendeten Körperwachstum ständig ab. Individuell am stärksten wechselnd ist der „Aktivitätsbedarf“. Das Durchschnittskind verbraucht etwa die Hälfte seiner Energiezufuhr für Körperbewegung, lebhaftere Kinder noch viel mehr. Der gesamte Calorienbedarf war am größten im Alter des stärksten Wachstums, bei Knaben vom 15.—17. Jahr, bei Mädchen vom 13.—15. Jahr, größer als bei Erwachsenen (4000 Calorien täglich bei den Jünglingen). Der Durchschnittsbedarf pro Kilo Körpergewicht betrug 100 Calorien mit 1 Jahr, 80 mit 6 Jahren; auf dieser Höhe blieb er fast konstant bis zum Alter von 16 Jahren, um dann allmählich auf den geringeren Bedarf des Erwachsenen abzusinken. Im allgemeinen bedarf das Kind etwas mehr Fett, etwas mehr Eiweiß und etwas weniger Kohlenhydrat als der Erwachsene. Ibrahim.

Clow, Alice E. Sanderson: Menstruation during school life. (Menstruation während der Schulzeit.) Brit. med. journ. Nr. 3118, S. 511—513. 1920.

Die Verf. hat in ihrer Eigenschaft als Schulärztin 5 Jahre lang bei 1200 gesunden Mädchen im Alter von 9—21 Jahren, die von gebildeten und wohlhabenden Eltern stammten und zum größeren Teil dauernd im Internat lebten, den Verlauf der Menstruation beobachtet. Sie wollte feststellen, wie viele Mädchen an Beschwerden während der Menstruation leiden, welche Wirkung die verschiedenen Lebensgewohnheiten während der Periode auf die Gesundheit ausüben, und welcher Einfluß dem Schulleben — insbesondere dem Lernen, den körperlichen Übungen und den allgemeinen hygienischen Einrichtungen — auf den Verlauf der Menstruation zuzuschreiben ist. Nachdem die erste Untersuchung ergeben hatte, daß ein ziemlich großer Prozentsatz der Kinder an geringen oder stärkeren Beschwerden litt, und daß das Vorurteil von der Schädlichkeit des Badens und der körperlichen Übungen während der Menstruation

noch so weit verbreitet ist, daß nur etwa 12% der Mädchen badeten, nur 35% an den gewohnten Spielen und körperlichen Übungen teilnahmen und etwa 23% — meist gegen ihren Willen, auf Anordnung der Mutter — sich während der Periode hinlegten, wurden die Mädchen mit ernsteren Störungen der ärztlichen Behandlung überwiesen. Die übrigen aber erhielten den Rat, sich als völlig gesund zu betrachten, Spaziergänge und körperliche Übungen mitzumachen, zu baden und nicht zu liegen — natürlich nach vorheriger Einholung der elterlichen Zustimmung. Den überaus günstigen Erfolg dieser Maßnahmen zeigt die Gegenüberstellung der Ergebnisse der ersten und der späteren Untersuchung in folgender Tabelle:

	Erste Untersuchung		Spätere Untersuchung	
	Anzahl	%	Anzahl	%
Regelmäßige Menstruation (alle 3—5 Wochen)	383	52,2	525	71,5
Unregelmäßige Menstruation	351	47,8	209	28,5
Kein Schmerz oder Unwohlsein	498	67,8	625	85,1
Unwohlsein oder leichte Schmerzen	224	30,5	105	14,3
Starke Schmerzen	12	1,6	4	0,5
Störungen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit	38	5,1	7	0,9
Kopfschmerz, Übelkeit oder Mattigkeit	70	9,4	17	2,3
Liegen während der Periode	149	23,3	46	6,2
Baden während der Periode	84	11,9	313	42,0
Spiele und körperliche Übungen während der Periode	270	35,3	493	67,1
Obstipation während der Periode	52	7,0	19	2,5

Von sonstigen Ergebnissen der Untersuchung ist hervorzuheben die Häufigkeit der unregelmäßigen Menstruation, während Beschwerden gerade bei regelmäßiger Periode öfter beobachtet wurden; ferner die Feststellung, daß die sog. Schulamenorrhöe nicht durch ein Übermaß an geistiger Arbeit verursacht wird, da sie gerade bei den 297 Examenskandidatinnen, die am meisten zu lernen hatten, besonders selten vorkam. Die Tatsache, daß Dysmenorrhöe in wohlhabenden Kreisen viel häufiger beobachtet wird als in unbemittelten und bei wilden Völkern überhaupt nicht vorkommt, hängt nach Ansicht der Verf. nicht — wie sonst allgemein angenommen wird — mit der durch die höhere Kultur gesteigerten Sensitivität zusammen, sondern ist eine Folge der unnatürlichen und oft nur durch ängstliche Mütter erzwungenen Inaktivität und Ruhe, der sich die Mädchen der gebildeten Stände unterziehen. Die Mehrzahl der Schulmädchen ist also frei von Menstruationsbeschwerden, und die Zahl der Störungen verringert sich noch bedeutend bei dem Fortfall aller unnatürlichen Freiheitsbeschränkungen während der Periode. Man sollte gesunde Mädchen dazu ermutigen, auch während der Menstruation täglich zu baden und die gewohnten körperlichen Übungen mitzumachen. Lernen an sich ist nie die Ursache für Menstruationsbeschwerden; es kann nur indirekt dazu beitragen, wenn durch ein Übermaß an geistiger Arbeit die Zeit zur notwendigen körperlichen Übung zu sehr eingeschränkt wird.

Lotte Landé (Breslau).

Pflege und Erziehung des Kindes.

Meyer-Rüegg, H.: Die Frau als Mutter. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett sowie Pflege und Ernährung der Neugeborenen in gemeinverständlicher Darstellung. 7. bis 12. Aufl. Stuttgart: Ferdinand Enke 1920. XI, 341 S. M. 12.—.

Die vorliegende 7.—12. Auflage beweist schon an und für sich, welchen Anklang das Buch früher gefunden hat und auch diese Auflage berechtigt zu derselben Annahme. Allerdings wird man sich mit der Nabelbehandlung mit Vaseline nicht einverstanden erklären können. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett werden im 1. Teil, Pflege und Ernährung des Neugeborenen und Säuglings im 2. Teil beschrieben. Im Anhang wird auf die Ernährungsstörungen eingegangen. Das Buch ist zu empfehlen. Bamberg.

Wilson, May G.: The circulatory reactions to graduated exercise in normal children. (Über die circulatorischen Reaktionen bei abgestuften Körperübungen beim normalen Kinde.) (*N. Y. nursery a. child's hosp., a. dep. of pediatr., med. coll., Cornell univ., New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 3, S. 188—198. 1920.

Die subjektiven und objektiven Symptome und Befunde nach körperlichen Übungen sind abhängig von der individuellen „Übungstoleranz“. Letztere wiederum steht in Beziehung zur muskulären Leistungsfähigkeit des Herzens. Verf. versuchte durch systematische Übungen an Normalkindern die circulatorischen Reaktionen zu ermitteln und an ihnen eine Richtschnur für die Beurteilung der Übungstoleranz („exercise tolerance“) zu gewinnen. Pulszahl, Blutdruck verhielten sich wie beim Erwachsenen unter gleichen Verhältnissen. Eine Blutdruckkurve, die nach Übung einen verzögerten, stark vermehrten Anstieg und Gipfel und ein prolongiertes Abfallen zeigt, weist daraufhin — ebenso wie gleichzeitige Dyspnöe und Ermüdung —, daß die Übungstoleranzgrenze erreicht oder überschritten ist. *Husler (München).*

Diagnostik und Symptomatologie.

Ganter und van der Reis: Zur Klinik der Darmkrankheiten. (*Med. Klin., Greifswald.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 9, S. 236—239. 1920.

Es werden zwei Apparate angegeben, die es ermöglichen, an jeder beliebigen Stelle des Darmkanals ohne besonderen Eingriff einerseits Inhalt zur Untersuchung zu entnehmen, andererseits Stoffe zu verschiedenen Zwecken dem Darm einzuverleiben.

Mayerle (Karlsruhe).^m

Graber, Hermann: Guajac-Harz, Benzidin und der Blutnachweis. *Wien. med. Wochenschr.* Jg. 70, Nr. 32, S. 1389—1393. 1920.

Guajac-Harz und Benzidin sind keine spezifischen Blutreagenzien. Zur Ausführung der Blutprobe ist nur ein peinlichst sauber hergestellter klarer Ätherextrakt zu verwenden, da außer dem Hämatin alle dem Guajac und Benzidin gegenüber geprüften und reaktionsfähigen Substanzen in Äther unlöslich sind. Metallgefäße zur Versendung von Material für die Blutprobe sowie Metallspatel sind zu vermeiden, da sie erhebliche Fehlerquellen darstellen können. Bei Vornahme der Reaktion ist größte Sauberkeit notwendig. — Als wichtigste Untersuchungsergebnisse über die Frage, wie der Sauerstoff bei der Guajac- und Benzidinprobe beteiligt ist, sind zu nennen: 1. Guajac-Harz wird durch Ozon allein nicht gebläut; 2. Wasserstoffsuperoxyd, Salpetersäure und altes Terpentinöl wirken nicht unmittelbar, sondern nur in Begleitung sauerstoffarmer Verbindungen, deren Oxydform dann die Reaktion auslöst; 3. der Blutfarbstoff übt nach vorheriger Oxydation auf das Guajac seine Wirkung aus, in seinen niederen Oxydationsstufen nur in Gegenwart eines energischen Oxydatoren; 4. der Vorgang beim Benzidin ist der gleiche, doch ist der gebildete Farbstoff nicht derselbe (verschiedenes Verhalten gegenüber Chloroform). *Dunzelt (Glauchau).^m*

Aßmann, H.: Über Veränderungen der Hilusschatten im Röntgenbilde bei Herzkrankheiten. (*Med. Klin., Leipzig.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132, H. 5/6, S. 335—361. 1920.

Zusammenfassung und weitere Einzelheiten mit zahlreichen Abbildungen zu den in dies. Zentralbl. Bd. 9, S. 103, 1920 referierten Arbeiten. *M. Hedinger (Baden-Baden).^m*

Therapie und therapeutische Technik.

Behm, Karl: Formalinäther bei Intertrigo und anderen Hautkrankheiten des Kindesalters. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 41, S. 1173—1174. 1920.

Die schwereren Formen des Intertrigo fordern eine energische Behandlung. An Stelle des Arg. nitric., welches die Wäsche beschädigt, kann Formalin (5—10%) genommen werden. Dazu setzt man Aether sulf. ää., um eine gewisse Kälte-Anästhesierung zu erzielen. Nach dem Betupfen mit Formalinäther ist zu pudern. Mit besonderer

Sorgfalt müssen die randständigen Knötchen benäßt werden. Reizerscheinungen (stärkere Rötung) treten immer auf. Bis zum Abklingen und darüber hinaus noch einen Tag zu warten! Ebenso ist abzuwarten mit Betupfung, wenn Besserung im Gang. Weitere Indikationen: Trockne, wenig ausgebreitete Ekzeme; Läuse-Ekzeme; auch Impetigines, ausgenommen die mit Borkenbildung reagierenden. Womöglich soll der Arzt die Betupfung selbst vornehmen.

Husler (München).

Kraus, F.: Über die Wirkung des Calciums auf den Kreislauf. (II. med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 8, S. 201—203. 1920.

Eine sehr inhaltsreiche Arbeit, die an sich schon in Form eines Referates gehalten ist. Kraus hat den Einfluß des Calciums, vor allem in Kombination mit anderen Elektrolyten usw., untersucht. Nicht der absolute Bestand an Elektrolyten, sondern das Konzentrationsgefälle ist bei den Kationen von Wichtigkeit, die Anionen wirken vorwiegend durch Quellung (lyotrop). Registriert wurden Blutdruck, Elektrokardiogramm, Ergebnis der Vagusreizung und Vagusdurchschneidung. Die einzelnen Befunde müssen im Original nachgelesen werden. In der Gesamtheit ergibt sich, daß das Calciumion eine dämpfende Wirkung hat, die sich u. a. in einer Neigung zum Herzstillstand in Systole zeigt, auch beim unversehrten ganzen Tiere. Zwischen Ca- und Na-Wirkung besteht bezüglich Blutdruck, Respiration und Elektrokardiogramm ein gewisser Antagonismus. Im Anschluß an die eigenen Untersuchungen Besprechung einiger konstitutioneller Fragen; Hinweis auf die Bedeutung des Verhältnisses von Alkalien zu Erdalkalien für die Herztätigkeit. Die Elektrolyten bewirken eine Änderung der kolloiden Zellgrenzmembrane, indem sie dieselben dichten (Erdalkalien) oder auflockern (Alkalien). Calcium wirkt sowohl auf das autonome wie das sympathische System. Ablehnung des starren Begriffs der Vagotonie. Aus dem vagen Konstitutionsbegriff kann als ein Faktor die Bedeutung der Elektrolytkombinationen herausgelöst werden.

Aschenheim (Düsseldorf).

Brugsch, Theodor: Digitalistherapie. (II. med. Klin., Charité, Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 34, S. 933—935. 1920.

Für die klinische Anwendung der Digitalis ist die Überempfindlichkeit des Vagus bei erkranktem Herzen von Wichtigkeit, und zwar im Sinne einer negativen chronotropen und negativen dromotropen Wirkung. In allen Fällen, wo gleichzeitig Vasomotorenparese neben der Herzinsuffizienz besteht, bleibt jeder Effekt der Digitalis aus. Gegenüber Edens betont Brugsch, daß kleine und Kugelherzen, trotzdem sie suffizient sind, sehr leicht auf Digitalis mit Pulsverlangsamung antworten (übererregbarer Vagus). Neben den hypodynamischen Herzstörungen wirkt Digitalis bei extrasystolischen Unregelmäßigkeiten und beim Puls. irregul. perpet. Zur Beurteilung des Erfolges der Digitalistherapie ist die Feststellung der Leistungszeit des Herzens von Wert, d. h. das prozentische Verhältnis von Systole zur Gesamtrevolution. Diese Leistungszeit wird durch Digitalis verkürzt. Das Verschwinden der Stauungserscheinungen, die Diurese (große Digitalisdosen ergeben Hemmung, kleine Förderung der Diurese), Puls und Elektrokardiogramm bedürfen der Beobachtung. B. empfiehlt mehr die Anwendung kleiner und chronisch gegebener als großer Dosen. Als Präparat empfiehlt B. neben dem Infus Digi-purat und vor allem Verodigen. Külbs (Köln).^M

Heitler, M.: Umwandlung der die Herztätigkeit herabsetzenden Wirkung des Saccharins in die Herztätigkeit erregende Wirkung mit Beibehaltung des süßen Geschmackes. Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 43, S. 1782—1790. 1920.

Die schon früher von demselben Verf. festgestellte depressive Wirkung des Saccharins auf die Herztätigkeit wird durch mäßig starkes Erwärmen desselben in eine erregende verwandelt. Der Puls wird bei gleicher oder größerer Schlagzahl größer, die Herztöne werden lauter, die Herzdämpfung kleiner. Verf. ist dieser Erscheinung im einzelnen mit mannigfaltigen Variationen nachgegangen und hat auch andere Substanzen, deren herzdepressive Wirkung er früher festgestellt hat, wie Chinin, Kaffee, Tee, Kakao usw. daraufhin geprüft. Auch diese werden durch mäßig starkes Erwärmen

„invertiert“; durch schwaches und starkes Erwärmen wird bei ihnen wie bei Saccharin die depressive Wirkung herabgesetzt. Beim Erkalten wirken sie wieder depressiv. Ähnlich ist die Wirkung, wenn die an sich auch depressiv wirkenden Säuren erwärmt oder ihnen mäßig erwärmtes Saccharin zugesetzt wird. Es scheint also eine allgemeine Regel vorzuliegen.

Aschenheim (Düsseldorf).

Levy, Margarete: Duploferrin, ein neues Eisenpräparat. (*I. med. Univ.-Klin., Berlin.*) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 41, Nr. 34, S. 585—589. 1920.

Aus physiologischen und pharmakologischen Erwägungen heraus wurde das Duploferrin hergestellt; es ist eine Eisennucleinat-Natriumcitrat-Albumose, das zu dreimal drei Tabletten täglich verordnet wird; jede Tablette enthält 6,5 mg Eisen und 5 mg Nucleinsäure. Das Präparat hat sich der Verf. bewährt; es ist wohlschmeckend und wird sehr gut vertragen, so daß es auch bei Anämien gastrogenen Ursprungs unbedenklich verordnet werden kann. Am günstigsten wirkte es auf die Chlorosen, bei denen ein sehr rascher Anstieg des Hb-Gehaltes und der Erythrocytenzahl erfolgte.

Dunzeli (Glauchau).²

Tibone, D.: Sul valore del latte iperalbuminato ed al Larosan. (Über den Wert der Eiweißmilch und der Larosanmilch.) (*Disp. p. lattanti „Borgo Dora“, Torino.*) Boll. d. clin. Jg. 37, Nr. 7, S. 193—200. 1920.

Sammelreferat, das nichts Neues bringt.

Eitel (Charlottenburg).

Müller, H.: Über die Ergänzung der qualitativ unzureichenden Ernährung durch Phosphatide und Vitamine (Nutramine) mittels der Promonta-Nervenahrung. Med. Klinik Jg. 16, Nr. 36, S. 928—929. 1920.

Das Präparat besteht aus Phosphatiden, aus Getreidekeimen hergestellten Vitaminen und enthält außerdem organische Kalk- und Eisenverbindungen, Hämoglobin, Lactalbumin und Trockenmalz. Es wird bei Unterernährung, Schwächezuständen, Konstitutionsanomalien und für Rekonvaleszenten empfohlen.

M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).²

Langer, Hans: Zur Theorie der chemotherapeutischen Leistung. (Nach Versuchen an Acridinium-Farbstoffen. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Charlottenburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 37, S. 1015—1016. 1920.

Verf. berichtet über Desinfektionsversuche mit Acridinfarbstoffen, insbesondere über die physikalischen Eigenschaften der gelösten Substanzen in ihrer Beziehung zur Desinfektionswirkung. Er verwandte einerseits das Trypaflavin, andererseits höher methylierte Diaminoacridine, besonders des 2, 7-Dimethyl-3-Dimethylamino-6-Amino-10-Methylacridiniumchlorid (Flavacid). Er kommt zu dem Schlusse, daß die Verminderung der Dispersität, die Zunahme der Adsorptionsfähigkeit, wie sie bei den höher methylierten Trypaflavinderivaten besteht, die Desinfektionskraft steigert. Einschränkend kommt hinzu, daß bei weiterer Verringerung der Dispersität, also beim Übergang vom semikolloiden in den kolloiden Zustand, das Eindringen der Stoffe in die Bakterien gehindert wird. Verf. stellt ein Schema auf, das die verschiedenen chemotherapeutischen Mittel teilt in solche von Elektrolytcharakter, semikolloide und kolloide Substanzen, und findet das Optimum in einem Bezirk von Substanzen semikolloiden Charakters, bei denen die Diffusionsfähigkeit der Elektrolyte und die Speicherfähigkeit der Kolloide am besten sich das Gleichgewicht halten. Für die Richtigkeit seiner Theorie führt Langer an, daß die weniger dispersen Substanzen irreversible Verbindungen mit den Bakterien eingehen und auch zeitlich rascher wirken. So wirkt Trypaflavin abtötend auf Staphylokokken in einer Konzentration 1 : 32 000, entwicklungshemmend bei 1 : 100 000; auf Diphtheriebacillen abtötend bei 1 : 200 000, hemmend bei 1 : 1 000 000, ist also reversibel in seiner Wirkung, die auch im zeitlichen Versuche mit der Dauer der Einwirkung zunimmt. Flavacid dagegen hat für Abtötung und Entwicklungshemmung sehr nahe beieinander liegende Werte (Staphylokokken: Abtötung 1 : 320 000, Hemmung 1 : 500 000; Diphtheriebacillen: Abtötung 1 : 1 000 000, Hemmung 1 : 2 000 000) und wirkt nach 1 Stunde so stark wie nach 24 Stunden. Daher werden auch die Substanzen vom Typus des Trypaflavins in ihrer Wirkung durch Serumzusatz verbessert, weil dabei die Teilchengröße zunimmt, während das Flavacid — wie Optochin und Salvarsan — nicht verbessert wird. Im Anschluß an die Morgenrothschen Untersuchungen über lokale Antisepsis und innere

Desinfektion meint Verf., daß Substanzen mit stärkerer Dispersität sich für innere Desinfektion, solche mit milderer Dispersität für die lokale Desinfektion besonders eignen dürften. Die physikalischen Bestimmungen führte Verf. teils durch Diffusionsprüfungen in Gelatine, teils durch Oberflächenspannungsmessungen, teils durch ultramikroskopische Untersuchungen aus.

Robert Schnitzer (Berlin).^M

Much, Hans: Die Gesetze der Aktivierung durch Verdünnung und Zerlegung, zugleich eine Vertiefung der Vaccinetherapie. (*Univ.-Inst. f. pathol. Biol., Hamburg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 35, S. 1005—1006. 1920.

In der Vaccinetherapie hat man zwei Prinzipien festzuhalten. Erstens die Bedeutung starker Verdünnungen, welche die Wirksamkeit der Moleküle steigern und verhindern; daß der heilende Reiz in schädliche Überreizung umschlägt, zweitens den Wert der Zerlegung der Antigene in ihre Komponenten, die Partialantigene. Da der Körper für jedes Partialantigen besondere Partialantikörper produziert, so muß die bestehende Immunität nicht mit den Vollerregern oder den durch ihre Aufschließung erzeugten Vollvaccinen, sondern mit den Partialantigenen geprüft werden; dasselbe gilt auch für die Behandlung von infektiösen Krankheiten. Es ist z. B. sehr gut möglich, daß bei einem Acnekranken nur Partialantikörper gegen Staphylokokkenfett vorhanden sind, nicht aber gegen das Eiweiß dieser Keime; der unvollkommene Charakter der Immunität würde bei der Probe mit Vollvaccine nicht manifest werden; man würde nur die Existenz reichlicher Immunkörper konstatieren. Umgekehrt kann die Probe mit Vollerregern auch negativ ausfallen, mit dem einen oder anderen Partialantigen dagegen positiv; die Zerlegung hat erst eine Wirkung zur Folge gehabt, sie hat das Antigen aktiviert, was so zu erklären ist, daß sich die Partialantigene gegenseitig beeinflussen oder ihre Wirkung aufheben können. Obwohl sowohl die Verdünnung als auch die Zerlegung aktivieren, sind sie doch keineswegs identisch. Der Harn tuberkulöser Individuen z. B. löst bisweilen verdünnt oder unverdünnt nur schwache Cutanreaktion aus; durch Dialyse läßt er sich aber in einen schwach wirkenden dialysablen und einen intensiv wirkenden dialysablen Anteil zerlegen, somit aktivieren. *Doerr (Basel).^M*

Michaelis, Paul: Künstliche Höhensonne und Kinderheilkunde. *Klin. therap. Wochenschr. Jg. 27, Nr. 37/38, S. 265—268. 1920.*

Besonders günstige Resultate gibt die künstliche Höhensonnenbehandlung bei Lymphdrüsentuberkulose, bei offenen tuberkulösen Ulcerationen, tuberkulöser Peritonitis, Coxitis sowie überhaupt allen tuberkulösen Knochen- und Gelenkaffektionen, Lupus, skrophulösen Ekzemen, Säuglingsekzemen; „schöne Erholung“ wurde auch beobachtet bei Lungentuberkulose. Bei Rachitis wurden dieselben günstigen Resultate beobachtet, wie sie *Huldschinsky* berichtet. Ferner kommen in Frage: Pleuritische Ergüsse, chronische Bronchitiden, chronische Magen- und Darmstörungen, einige Leberaffektionen, Nephritis, Anämie und Chlorose, besonders toxisch-infektiöser Natur, Wundheilung, Erfrierungen, Furunkulose, Erytheme, Herpes zoster und vulgaris, Strophulus, Prurigo, Ichthyosis, Acne vulgaris der Pubertätszeit, Impetigo contagiosa, Scabiesnachbehandlung.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Spezielle Pathologie und Therapie.

Frühgeburt.

Hauch, E. et Erna Ruge: Le résultat du traitement des nouveau-nés très petits. (Erfolge bei der Behandlung sehr kleiner Neugeborener.) (*Clin. obstétr. du „Rigshosp.“, Copenhagen.*) *Gynécol. et obstétr.* Bd. 2, Nr. 2, S. 84—109. 1920.

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Die neueste Literatur ist den Verff., ihren Ausführungen nach, nicht bekannt.

Eitel (Charlottenburg).

Abt, Isaac A.: The significance of xanthochromia of the cerebrospinal fluid, with report of a case in a premature infant. (Die Bedeutung der Xanthochromie

des Liquor cerebrospinalis mit Bezug auf einen Fall bei einem frühgeborenen Kinde.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 391—393. 1920.

Abt, Isaac A. and J. Harrison Tumpeer: The significance of xanthochromia of the cerebrospinal fluid. With report of a case in a premature infant. (Die Bedeutung der Xanthochromie in der Cerebrospinalflüssigkeit. Bericht von einem Fall bei einem frühgeborenen Kinde.) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 3, S. 153—167. 1920.

Im 8. Monat der Schwangerschaft geborenes Kind, das am 12. Lebenstage mit Erbrechen erkrankte. Am nächsten Tag Krämpfe und Spasmen, die bis zum Tod am 34. Tag anhielten. Außerdem war Pyelitis und Bronchopneumonie vorhanden. Das Lumbalpunktat wie die aus dem linken Seitenventrikel entleerte Flüssigkeit waren gelb gefärbt. Als Ursache der Xanthochromie wurde bei der Autopsie eine Meningoencephalitis mit zahlreichen subpialen Hämorrhagien gefunden. Zugleich ausgedehntes sero-fibrinöses Exsudat. In der durch Punktion entleerten Flüssigkeit wurden zahlreiche weiße, vor allem polymorphkernige Zellen gefunden. Rote Blutkörperchen waren vorhanden. Eine massive Koagulation war nicht zu konstatieren.

Die Xanthochromie entstand in diesem Fall aus den in Auflösung sich befindlichen roten Blutkörperchen, die von den Hämorrhagien herrührten. Es wird die Bedeutung der Xanthochromie in der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose, die Begleitsymptome: Gehalt an weißen Zellen, an roten Blutkörperchen, an Eiweiß, die Koagulation des Liquors an Hand der in der Literatur beschriebenen Fälle erörtert. *Liefmann.*

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Göppert, F.: Die Bedeutung des Durstes für das Manifestwerden der Intoxikation. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 6, S. 481—483. 1920.

Der Durst spielt bei dem Zustandekommen toxischer Erscheinungen eine größere Rolle wie vielfach angenommen wird. Leichtere Grade von Intoxikation werden durch Füllung des Magens mit größeren Mengen warmen Wassers, wozu man am besten einen Mineralbrunnen (Lullusbrunnen oder alkalisch-muriatischen Säuerling) von 38—39° nimmt, oft aufs günstigste beeinflußt und verlieren die cerebralen Erscheinungen sofort. Bei reichlichen Stuhlmengen kann auch eine Darmspülung in Anwendung kommen. *Lust (Heidelberg).*

Göppert, F.: Bekämpfung der Hungerschädigung bei der manifesten Intoxikation. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 6, S. 483—487. 1920.

Bei chronisch schwer geschädigten Säuglingen, bei denen die erforderliche initiale Karenzkur nicht selten eine unmittelbare Gefahr heraufbeschwört, haben sich Zuckerklystiere in einigen Fällen als lebensrettend bewährt. Es wurden 5—6 mal täglich Klystiere von 70—100 g einer 10—20 proz. Nährzucker- oder Nährmaltozelösung verabreicht. Selbst toxische Erscheinungen bilden keine Kontraindikation. Ihre Anwendung wird allerdings erheblich erleichtert, wenn die Durchfälle beseitigt sind. In keinem Fall trat Zucker im Urin auf. *Lust (Heidelberg).*

Bessau, G.: Zur Pathologie des Milchnährschadens. I. Mitt. Klinische Beobachtungen. (Univ.-Kinderklin., Breslau.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92, 3. Folge: Bd. 42, S. 14—81. 1920.

Verf. will die Unterscheidung zwischen dem allgemeinen Begriff der „Milchsäädigung“ und dem engeren des „Milchnährschadens“ (Czerny-Keller) besser gewahrt sehen. Von den Symptomen gestatten nur die Stühle, denen pathogenetische Bedeutung zukommt, die Diagnose zu stellen, da die übrigen bekannten Symptome auch sonst vorkommen. Jedoch sei, im Gegensatz zur bisherigen Anschauung, nicht die Festigkeit und Trockenheit das Wesentliche, sondern nur die hellere (gallenfarbstoffarme) Farbe, da durch Malzextrakt die Bilanzstörung beseitigt werden kann, ohne daß die Konsistenz sich ändert, während sich stets die Farbe ändert, andererseits auch dünne weiße Stühle während der Störung vorkommen. Je hellere Stühle, um so sicherer tritt die Noxe in Erscheinung (seltene Ausnahme zugegeben). Nimmt der Stuhl

eine gallige Färbung an, dann ist die Milchnährschädigung korrigiert, auch wenn der Kalkseifencharakter unverändert bleibt. Die hellere Farbe beruht wahrscheinlich nicht auf mangelhafter Gallen- oder Gallenfarbstoffsekretion wie bei der Biedertschen Fett-*diarrhöe* („weißen Dyspepsie“ nach Bessau). Sie beruht beim Milchnährschaden vielmehr wahrscheinlich auf einem Gallenfarbstoffentfärbungsprozeß (Untersuchung mit der Duodenalsonde). Jedoch ist Verf. aufgefallen, daß die Urobilinogenreaktion im Stuhl oft gering ist, ferner, daß Entfärbung und Darmfäulnis gelegentlich nicht zusammengehen (helle neutrale Stühle ohne Fäulnis, Hungerstuhl). Ob gewisse bakterielle Zersetzungsprozesse die Ursache sind, wird vom Verf. noch studiert. Jedenfalls sei die Entfärbung bis jetzt der einzige Vorgang, dem pathognostische Bedeutung zugesprochen werden kann, wenn er auch vielleicht nur als Indicator für die eigentliche Schädigung zu betrachten ist. Den Erdalkaliverlusten mißt Verf. keine pathogenetische Bedeutung zu. Er führt hierzu an, daß kalkarme Kost zu rachitis- und spasmophilieartigen Krankheiten, nicht aber zu Störungen des Gewichtswachstums führe wie der Milchnährschaden. Schließlich stellt er die Arbeitshypothese auf, daß es sich beim Milchnährschaden um eine chronische, kachektisierende, vom Darm ausgehende Vergiftung (mikrobiellen Ursprungs?) handele. Den Versuch Bahrds, eine pathogenetische Zusammengehörigkeit des Milchnährschadens und der Gärungsdyspepsie zu begründen, lehnt er ab. Dann wird der Einfluß einzelner Nahrungsstoffe, zum Teil auf Grund von Austauschversuchen (Fett) behandelt, dabei auch auf die Butter-Mehlnahrung eingegangen. Die Entfernung der niederen Fettsäuren sei bei ihr nicht das Wesentliche, dagegen scheine der Caramelisierung der Kohlehydraten eine Bedeutung zuzukommen (fraktioniertes Einbrennen). Fett und Eiweiß wirken nicht *ex quantitate*, sondern *ex correlatione* milchnährschadenfördernd, jedoch gibt es vermutlich außerhalb des Milchnährschadens noch einen spezifischen „Eiweißnährschaden“ (*ex quantitate*). Am ausführlichsten wird die schützende und heilende Wirkung der Kohlenhydrate besprochen. Unsere Kenntnisse von ihrer quantitativen und qualitativen Gärungswirkung werden mit den neuen Anschauungen über die aufsteigende Chymusinfektion verflochten. Dann betrachtet Bessau das Problem auch noch vergleichend-physiologisch. Dabei rechnet er das Fett in erster Linie als Ansatzstoff, erst in zweiter als Brennstoff. Der Ansatzquotient $\frac{\text{Eiweiß} + \text{Fett}}{\text{Kohlehydrat}}$ der Milch ist um so größer, je schneller das Tier wächst.

Der unphysiologische Ansatzquotient, die falsche Relation zwischen [E + F] und [K] in der Kuhmilch (0,54) gegenüber der Frauenmilch (1,20) ist die Grundursache des Milchnährschadens. Schließlich wird die Bedeutung der Darmgärung überhaupt erörtert. Sie soll bei allen Tieren während der Säuglingszeit physiologisch sein und nötig zur Fernhaltung anderer bakterieller Zersetzungen. Jedoch ist der Mechanismus vorläufig nicht genügend zu übersehen. Der sog. „Milchnährschaden der Brustkinder“ sei meist eine Dyspepsie. Er wird durch Larosanzusatz (2%) günstig beeinflusst, beruht also auf einer ganz anderen Grundlage. Die große Arbeit über dies schwierige Thema lehnt sich vorläufig eng an jahrelange klinische Beobachtung, hauptsächlich von mit Eiweißmilch ernährten Kindern, nicht, wie frühere, von mit Kuhmilch überfütterten Säuglingen. Sie bildet die Grundlage für experimentelle Untersuchungen, die im Gang sind.

Bahrdt (Dresden).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Grote, L. R.: Über den Einfluß der Konstitution auf die Pathogenese der Magen- und Darmerkrankungen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 6, H. 7/8, S. 1—76. 1920.

Eine anregende Studie, die sich allerdings fast nur mit Krankheiten der Erwachsenen befaßt (Motilitäts- und Sekretionsstörungen des Magens, *Ulcus ventriculi*, Carcinom, funktionelle und entzündlich infektiöse Darmerkrankungen). *Achylia ga-*

strica soll von Albu bei 31 Kindern unter 10 Jahren nachgewiesen worden sein. Martius hat bei 2 Kindern von 5 und 7 Jahren eines an perniziöser Anämie mit Achylie gestorbenen Vaters typische Achylie gefunden. Verf. erzählt von einem 6jährigen Jungen, der seit seiner Geburt an Durchfällen leidet, der aus einer schwer magenbelasteten Familie stammt und eine typische Achylia gastrica aufweist. — Funktionelle Dünndarmstörungen auf Grund familiärer Veranlagung bei Kindern unter 10 Jahren hat Schütz mehrfach gesehen. Hirschsprungische Krankheit hat nicht selten eine konstitutionelle Grundlage (pluriglanduläre Erkrankungen, allgemeiner Infantilismus, partialer Infantilismus der Bauchorgane). Manche Fälle von Hirschsprungischer Krankheit ohne mechanisch nachweisbare Stauungsgenese sollen sich rein funktionell erklären lassen durch vermehrten retrograden Transport. „Das ohne nachweisbare Ursache mächtig dilatierte, haustrenarme und hypertrophische Hirschsprung-Colon bietet dann gleichsam später das anatomisch erstarrte Bild einer dauernden retrograden Dyskinesie dar. Die veränderte Funktion schafft sich das abnorme Organ.“ Die Hirschsprungische Krankheit wäre für solche Fälle aufzufassen „als eine isolierte motorische Hyperfunktion des retrograd wirkenden motorischen Transportorgans auf Grund einer veränderten Steuerung der nervösen Versorgung, die in dem Maße konstitutionellen Einwirkungen unterzuordnen ist, als man diese auch, in verringerter Intensität, bei der chronischen funktionellen Obstipation in Rechnung zu ziehen hat.“
Ibrahim (Jena).

Fleischner, E. C. and K. F. Meyers: Preliminary observations on the pathogenicity for monkeys of the bacillus abortus bovinus. (Die Pathogenität des Bacillus des Abortus der Kühe für Affen. Vorläufige Mitteilung.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 405—407. 1920.

Intravenöse Injektion der Bacillen bei Affen erzeugt einen Symptomenkomplex, charakterisiert durch unregelmäßiges Fieber, Gewichtsverlust und positive Agglutination. Es gelingt, die Erreger aus Milz, Lymphknoten und Nieren der Tiere wieder zu züchten. Wichtig ist die Infektionsmöglichkeit auf dem Wege des Verdauungstraktes. Macacusaffen, die täglich mit Kulturen gefüttert werden, zeigen Agglutinationskraft ihres Serums. Ziegenfleisch, gewonnen aus einem künstlich infizierten Tiere, wurde 52 Tage einem Macacus gefüttert. Das Fleisch, enthielt 200 000 Erreger pro Kubikzentimeter. Auch hier wurde das Serum agglutinierend. Nach dem Tode des Tieres enthielten die inneren Organe reichlich Erreger. Milz und Lymphdrüsen waren vergrößert.
Schick.

Koós, Aurel v.: Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes. (*Univ.-Kinderklin., Budapest.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 4, S. 240—253. 1920.

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Falles von angeborener Duodenalstenose oberhalb der Papilla Vateri, der im Alter von ca. 16 Monaten unter enteritischen Symptomen in einem eklamptischen Anfall zugrunde ging. Ob durch eine 2 Monate vor dem Tode vorgenommene Operation — bei der ein Bindegewebsstrang, der die Pars horizontalis duodeni an die Leber fixierte, gelöst wurde — mehr als ein Augenblickserfolg erzielt wurde, ist aus den Angaben nicht zu ersehen. Bezüglich der Genese der kongenitalen Dünndarmatresien erscheint dem Verf. die Theorie von Tandler-Kreuter am befriedigendsten, nach der ein kausaler Zusammenhang zwischen der kongenitalen Atresie und der fötalen physiologischen Atresie besteht. Die Bevorzugung des Duodenums, das 39,6 mal häufiger befallen wird als der Dünndarm, wird einer Hemmung durch Leber- und Pankreaswachstum zugeschrieben. Bemerkenswert ist auch das häufige Zusammentreffen anderer Entwicklungsanomalien mit Duodenalatresie. — Operativer Erfolg ist bis jetzt nur in 2 Fällen erzielt worden. Entero-Entero-Anastomose bei einem 7 Tage alten Neugeborenen, Duodeno-Entero-Anastomose bei einem 11 Tage alten Säugling. — Literaturangaben. *Eitel (Charlottenburg).*

Schaanning, Gustav: Habituelles Volvulus des S-Romanum mit Megakolon. (*Pathol.-anat. Inst., Rikshosp., Christiania.*) Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 81, Nr. 8, S. 804—817. 1920.

Abnorme Länge und funktionelle Klappenbildung sowie von der Mucosa auf das Mesosigmoideum übergreifende entzündliche Prozesse sind die Vorbedingungen für die Entstehung von Achsendrehungen des Darmteils, wovon 2 obduzierte Fälle kurz mitgeteilt werden. In beiden ließ sich anatomisch keine Klappenbildung am Darm nachweisen. Ein Fall bietet ein größeres Interesse, weil das festgestellte Megakolon Teilerscheinung akromegalischer Veränderungen war. *H. Scholz* (Königsberg).^M

Plenz, P. G.: Zur Behandlung des Rectumprolapses bei Kindern. (*I. chirurg. Abt., städt. Krankenh. Charlottenburg-Westend.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 12, S. 324. 1920.

Klarlegung der anatomischen Verhältnisse des kindlichen Beckens; begünstigend wirken Steilstellung des Steißbeines, tiefabwärtreichende Excaatio rectovesicalis und allgemeine Schwäche des Beckenbodens; auslösende Ursache sind chronische Darmkatarrhe, Obstipationen, auch Keuchhusten. Als Operationsmethode wird sehr die Fascienumschnürung nach Kirschner empfohlen, die in 6 Fällen mit vollem Erfolg angewandt wurde; Nachuntersuchungen nach 4—6 Monaten bestätigten das gute Resultat. Beschreibung der Technik, Mitteilung weiterer günstiger Resultate aus der Literatur.

Schubert (Königsberg i. Pr.).^{OH}

Richardson, G. B.: An unusual case of acute strangulation of an imperfectly descended testis. (Ein ungewöhnlicher Fall akuter Einklemmung eines Leistenhodens.) St. Bartholomew's hosp. journ. Bd. 27, Nr. 5, S. 68—69. 1920.

Ein 12jähriger Schulknabe bekam nach einem 3 Monate zuvor leicht vorübergegangenen ähnlichen Anfall die Erscheinungen eines rechtsseitigen eingeklemmten Leistenbruches. Bei der Operation fand sich ein eingeklemmter Leistenhoden, der deformiert war, indem die Epididymis durch ein $\frac{1}{2}$ Zoll langes Mesorchinum vom Hoden getrennt war. Dieser ward durch ein Loch in der verdickten Tunica vaginalis nach hinten hindurchgeschlüpft und dann so eingeklemmt, daß er nur mit Mühe zurückgeschoben werden konnte. Der Samenstrang war viermal um sich selbst gedreht und an der Ecke der abnormen Öffnung in der Tunica vaginalis befestigt.

Bergmann (Grünberg, Schlesien).^{CH}

Schuseik, Olga: Über einen Fall von familiärer kindlicher Lebercirrhose. (*Kinderklin., Univ. Jena.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 144—149. 1920.

Bereits 2 Schwestern des beschriebenen Falles sind mit $2\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{4}$ Jahren einer sich schleichend entwickelnden Gelbsucht erlegen. Bei diesem Kinde, das ebensowenig wie die Geschwister einen länger dauernden Ikterus neonat. durchgemacht hatte, trat der Ikterus schubweise auf, dabei Milzschwellung und derbhöckeriger Lebertumor. Lävuloseintoleranz vermindert. Erst spät acholischer Stuhl und Gallenfarbstoffe im Urin. Nach 7 Monaten Exitus letalis unter cholämischen Erscheinungen im Anschluß an mit Pneumonie komplizierte Grippe. Die Obduktion bestätigte die Diagnose: „Lebercirrhose“ und zeigte eine hypertrophische (Hanotsche) Form. Mikroskopisch finden sich auffälligerweise Veränderungen nur entlang der Glissonschen Kapsel, ohne starke Zellinfiltrationen, aber mit starken Gallengangwucherungen. Das eigentliche Leberparenchym zeigt nur stellenweise Ikterus, ist sonst o. B. und weist auch keine nennenswerte Verfettung auf. In der Milz großzellige Hyperplasie und reichlicher Leukozytenzerfall.

Die Ätiologie dieser familiär auftretenden Erkrankung, die auch nach der Literatur ein seltenes Vorkommnis darstellt, blieb ungeklärt. Die Wassermannreaktion fiel wiederholt negativ aus, hämolytischer Ikterus, desgleichen Tuberkulose und Alkoholabusus waren auszuschließen, auch waren keine früheren infektiösen Erkrankungen nachzuweisen. *Mertz*.

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Pereda y Elardi, Pablo: Die Ernährungsstörungen des Brustkindes in ihrer Beziehung zur Rachitis im ersten Kindesalter. Med. de los Niños Bd. 21, Nr. 241, S. 7—9. 1920. (Spanisch.)

Da die Rachitis durch Fett über den Weg der Ernährungsstörung ausgelöst wird, empfiehlt Verf. neben Kalk und Phosphor fettfreie Kost. *Huldschinsky*.

Christeller, Erwin: Vergleichend-Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. (*Städt. Krankenh. im Friedrichshain, Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 41, S. 979—981. 1920.

Es wird eine neue Einteilung der Ostitis fibrosa vorgeschlagen in drei Hauptformen: 1. Die porotisch-hyperostotische Form (*Leontiasis ossea*) mit zwei Unterformen, der tumor- und der cystenbildenden. Diese lassen sich wieder nach dem Alter einteilen in juvenile (pseudorachitische), adulte und senile Form (pseudoosteomalacische). 2. Die porotisch-hypoostotische Form, die Knochenatrophien und Belastungsdeformitäten, sowie Frakturen zeigt. 3. Die sklerotische Form, ausgezeichnet durch sehr dichtes Spongiosagefüge und hyperostotische Verdickungen. — Die Unterscheidung von Rachitis ist oft makroskopisch unmöglich. Ausgedehnte Versuche hierüber wurden an Tieren unternommen, deren ausführliche Publikation noch bevorsteht.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Duschak, Ernst: Zur Behandlung spätrachitischer und osteomalacischer Knochenkrankungen. (*Orthop. Spät., Wien.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 40, S. 1031—1033. 1920.

Auf Grund der theoretischen Überlegung, daß das Knochenmark in erster Linie am Aufbau des Knochens und des Kalkansatzes beteiligt sei, wurde eine „Stimulation“ des Knochenmarks durch Hg-Injektionen versucht. Dabei sank die Erythrocytenzahl, während der Hämoglobingehalt stieg; die pathologischen Erythrocytenformen schwanden. Bei den weißen Blutkörpern trat eine „Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links“ im Sinne Arneths ein: basophileres Protoplasmareticulum sowie Plasmakörnung der Polymorphkernigen, Verminderung der Kernlappung. Im Röntgenbild war deutlich Kalk- und Knochenansatz erkennbar, subjektiv trat Besserung der Schmerzhaftigkeit und des Ganges, sowie des Allgemeinbefindens ein. Dosis: bis 12 intraglutäale Injektionen von 0,02 Hg. salicyl. in 4—5 tägigen Intervallen. (Die Hg-Behandlung der Rachitis und Osteomalacie wurde bereits im Jahre 1797 von dem Pariser Arzt Anton Portal empfohlen. Ref.)

Huldschinsky (Charlottenburg).

Hoffa, Th.: Über das Radialisphänomen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 41, S. 1144. 1920.

Die mechanische Übererregbarkeit der Nerven bei Spasmophilie läßt sich außer am N. facialis und N. peroneus auch am N. radialis nachweisen: Beklopfen des Stammes an der Außenseite des Oberarms, etwas unterhalb der Mitte, löst eine blitzartig radiale Adduktion (Beugung) des Vorderarms und Dorsalflexion der Hand aus. Bei höheren Graden von Übererregbarkeit läßt sich diese Bewegung durch Beklopfen des Oberarms von der Ansatzstelle des Deltamuskels an nach abwärts längs des ganzen Sulcus radialis bis zum Epicondylus lateralis des Oberarms hin auslösen. In den weniger hochgradigen Fällen bedarf es einer genauen Lokalisierung des Reizes auf die Stelle, an welcher der N. radialis sich um die Außenseite des Oberarmknochens herumschlägt. Im allgemeinen gehen Peroneus- und Radialisphänomen parallel. Doch kann als Regel gelten, daß das Peroneusphänomen am konstantesten sich hält, etwas weniger das Radialisphänomen, während das Facialisphänomen nach Jahreszeiten und Tagen dem stärksten Wechsel unterworfen ist. Das Radialisphänomen findet sich auch bei älteren Kindern und ist bei diesen wie das Facialisphänomen als ein Zeichen der Neuropathie zu verwerthen.

Lust (Heidelberg).

Wernstedt, Wilhelm: Zur Frage des Vorkommens einer spasmophilen Pseudopertussis. Hygiea Bd. 82, H. 17, S. 559—570. 1920. (Schwedisch.)

Verf. berichtet über ein 5 Monate altes spasmophiles Kind, das während eines 5 monatigen Krankenhausaufenthaltes von mehreren katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege betroffen wurde, die oft einen keuchhustenartigen Charakter annahmen. Das Kind hustete aber in den ersten Monaten nicht, kein Keuchhustenfall war in dieser Zeit im Krankenhaus und kein anderes Kind bekam nachher Keuchhusten, trotzdem keine Isolierung vorgenommen wurde. Es zeigte sich weiter, daß ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens

und der galv. Nervenerregbarkeit existierte. Der Husten zeigte nämlich einen keuchhustenähnlichen Charakter in den Zeiten, wo die galv. Nervenerregbarkeit, sei es durch natürliche Ursachen, sei es durch Zugabe spasmophiliesteigernder Substanzen zu der reizlosen Nahrung gestiegen war. Nahm die Erregbarkeit ab oder kehrte sie zur Norm zurück, zeigte der Husten einen gewöhnlichen, nicht keuchhustenähnlichen Charakter. Unter diesen Umständen hält Verf. es für kaum zweifelhaft, daß es sich hier um einen genuinen Keuchhusten nicht gehandelt hat, sondern daß der Fall als Stütze für die von ihm geäußerte Meinung, daß es eine spasmophile Pseudopertussis gibt, verwendet werden kann.

Wernstedt (Malmö).

Parenti, Giuseppe: Spasmofilia e potassio. (Spasmophilie und Kalium.) Gazz. d. op. e d. clin. Jg. 41, Nr. 77, S. 812—813. 1920.

Zur Säuglingsernährung wurde „humanisierte“ Milch verwendet, der Chlorkalium und phosphorsaurer Kalk zugesetzt war. Bei Gebrauch dieser Mischung kann unter 30 Kindern kein Fall von Spasmophilie vor. Als hierauf die Beimischung dieser Salze ausgesetzt wurde, erkrankten in einem Monat 3 Kinder an Spasmophilie, von denen eines an Laryngospasmus starb, die beiden anderen nach Beifügung von Chlor-natrium zur Milch sich verschlechterten, nach Chlorkalium ausheilten. Dem Chlorkalium kommt die Rolle eines wichtigen Bausteines für die Gewebe zu, sein Fehlen in der Säuglingsmilch gestaltet dieselbe unterwertig gegenüber der Zusammensetzung der Capillaren und der Lymphräume und schädigt den Stoffwechsel. *Neurath* (Wien).

Koch, Herbert: Exanthem bei kindlichem Diabetes. (Erwiderung auf die Arbeit von O. Prym in Nr. 29, 1920 ds. Wochenschr.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 42, S. 1205. 1920.

(Vergl. dies. Zentralbl. 9, 307 u. 392.) Das vom Verf. in 9 Fällen beobachtete Exanthem ist sicher nicht durch Flohstiche hervorgerufen. Es ist so eigenartig, daß aus ihm allein schon die Diagnose Diabetes mel. gestellt werden kann. Es kommt nur in fortgeschrittenen Stadien vor, in denen Aceton und Acetessigsäure ausgeschieden werden. Es verschwindet bei Besserung; bei Verschlechterung erscheinen neue Efflorescenzen.

Dollinger (Charlottenburg).

Mosse, M.: Lymphatismus mit innersekretorischen Störungen. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 41, S. 971—974. 1920.

Neunzehnjähriges Mädchen erkrankt an fieberhafter Erkrankung (Grippe?); im Anschluß daran eigentümliche Veränderung der Haut, die teigig-ödematös anschwillt, dabei trocken ist und schilfert; die Kopfhaare wurden dünner bei starker Scham- und Achselbehaarung. Allgemeine Schwäche, rheumatoide, zeitweise sehr schmerzhaft empfindungen, psychische Veränderung geringen Grades (Trägheit, Gedächtnisschwäche). Die Untersuchung ergab neben einer Bestätigung der subjektiven Angaben starke Hyperplasie der Rachen- und Gaumenmandeln, Hyperplasie der Thyreoidea und der Thymus. Urin frei von Eiweiß. In beiden Lungen, besonders rechts geringe, nur röntgenologisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen. Verf. kennzeichnet den Befund als „myxödemähnlichen Zustand“, der sich bei einer Patientin mit Lymphatismus subakut im Anschluß an die fieberhafte Erkrankung entwickelt hat. Der Zustand hat sich später insoweit gebessert, als „Ödeme“ und rheumatische Beschwerden geschwunden sind. Mosse nimmt eine pluriglanduläre Störung an, da eine endokrine Drüse wohl selten allein bei dem gekennzeichneten Krankheitsbild erkrankt ist. Die Frage der innersekretorischen Störungen und die vorliegende Literatur wird ausgiebig erörtert. Ferner hebt er den günstigen Verlauf der Tuberkulose bei Lymphatismus hervor und will deshalb die Lymphatiker von der Prüfung neuer Tuberkuloseheilmittel und von der Heilstättenbehandlung ausgeschlossen wissen (!). *Aschenheim*.

Ascoli, Maurizio e Antonio Fagioli: Effetti della irradiazione dell' ipofisi nell' asma bronchiale. (Die Wirkung der Bestrahlung der Hypophyse beim Asthma bronchiale.) (*Atti di patol. med., univ., Catania.*) Rif. med. Jg. 36, Nr. 28, S. 622—624. 1920.

Die Autoren gingen von dem Gedanken aus, durch Röntgenbestrahlung mit

schwachen Reizdosen die Tätigkeit der Blutdrüsen anzuregen. In einem Fall von ausgesprochener Dystrophia adiposogenitalis bei einem 15jährigen Knaben, der vorher erfolglos mit Pituitrin und Spermin behandelt worden war, wurde nach Röntgenbestrahlung der Hypophyse Wachsen der Schambehaarung und des Genitales, Auftreten von Erektionen und Libido sowie gesteigertes Längenwachstum beobachtet. Besonders günstig war aber der Erfolg der Hypophysenbestrahlung in 5 Fällen von Asthma bronchiale.

J. Bauer (Wien).^M

Hughes, Basil: Papilliferous carcinoma of the thyroid gland. (Papillencarcinom der Schilddrüse.) Brit. med. journ. Nr. 3089, S. 362—363. 1920.

Bei einem 13jähr. Mädchen werden eine rechtsseitige knotige Struma und drei rechtsseitige Halslymphknoten entfernt. Die Struma war in 3 Jahren langsam gewachsen, hatte keine Beschwerden gemacht, war nur mit der Trachea fester verwachsen. Sie besteht aus Cysten, die außer einer blutigen Flüssigkeit käsige Gebilde enthalten, die sich als papilläre Wucherungen erweisen. In den Lymphknoten das gleiche mikroskopische Bild. An der Trachea war eine Cystenwand von den papillären Wucherungen durchbrochen, daher die feste Verwachsung. In 3 Monaten rezidivfrei. Die an sich seltene Erkrankung kommt fast nur im Alter vor.

Nägelsbach (Freiburg).^{ca}

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Zarfl, E.: Über Perichondritis laryngea nach Masern bei einem 11 Monate alten Säugling. (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, Sitzg. v. 25. 3. 1920.) Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien Jg. 19, Nr. 2, S. 109—120. 1920.

Gestützt auf die im Titel genannte Beobachtung, eine zweite an einem 4wöchigen Knaben nach eitriger Nabelgefäßentzündung und eine dritte an einem 4 monatigen Kinde nach Erysipel schildert der Verf. das seltene Bild der auf die Vorderseite des Schildknorpels beschränkten Perichondritis mit Absceßbildung: eine entzündliche Schwellung der Vorderseite des Halses, die dem Kehlkopfe eng anliegt, mit ihm verschieblich ist, sich anfangs derb anfühlt, später fluktuiert. Alle drei Kranke genasen nach der Eröffnung des Abscesses. Der klinischen Erörterung ist ein Literaturnachweis angefügt.

Friedjung (Wien).

Vargas, Martinez: Zur „vierten Krankheit“. Med. de los Niños Bd. 21, Nr. 241, S. 10—12. 1920. (Spanisch.)

Der Name „vierte Krankheit“ ist unberechtigt. Man könnte höchstens von „sechster Krankheit“ reden, da noch 5 verschiedene Formen von Masern, Scharlach und Blattern bekannt sind.

Huldschinsky.

Hainiss, Elemér: Über die Differentialdiagnose der Scarlatina. Orvosi Hetilap Jg. 64, Nr. 4, S. 40—42. 1920. (Ungarisch.)

Bei der Feststellung des Scharlachexanths, bzw. dessen Unterscheidung von ähnlichen Ausschlägen (scarlatiniforme Grippeexantheme, Morbilli confluent., Rubeola, Variola-rash, Erythema infectiosum usw.) schreibt Verf. dem Charlton-Schultzschen „Ablassungsphänomen“ große Bedeutung zu. 5—6 Stunden nach der Einspritzung von Normalserum oder Rekonvaleszentenserum in die Haut eines Scharlachkranken verschwindet nämlich das Exanthem ringsum der Injektionsstelle und kehrt nicht mehr zurück. Scharlachserum, in den ersten 3 Wochen entnommen, entfaltet keine Wirkung. Gleichfalls mißlingt der Versuch mit inaktiviertem Serum. Verf. bekennt sich zur Annahme, daß eine thermolabile Komponente des Normalserums die Reaktion verursacht, die im Sinne von Schultz eine hemmende Wirkung gegenüber der vasodilatatorischen Scharlachgiftkomponente entfaltet. Ob diese Hemmung unmittelbar auf die betroffenen Gefäße oder auf den vasodilatatorischen Scharlachvirus wirkt — kann nicht entschieden werden. Die mikroskopische Untersuchung des Exanthems zeigt nebst erweiterten oberflächlichen Capillaren diffuse subpapillare Gefäßschlingen.

L. Fejes.^M

Schlossmann, Arthur: Zur Frage der Übertragbarkeit von Scharlach auf Diphtheriekranke. (Akad. Kinderklin., Düsseldorf.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 41, S. 965—967. 1920.

Der von anderer Seite ausgesprochene Satz: „auf der Diphtherieabteilung ist oft Gelegenheit, Scharlach zu erwerben“, entbehrt durchaus jeder tatsächlichen Grundlage.

Verf. erblickt in solchen Übertragungen stets ein Verschulden der Ärzte oder des Pflegepersonals, das es an Sauberkeit oder Achtsamkeit hat fehlen lassen. *Eckert*.

Post, R. von: Einige praktische Erfahrungen aus einer Diphtherie-Epidemie in Gävle, Sept. und Okt. 1919. Svenska Läkartidningen Jg. 17, Nr. 10, S. 217—228 u. Nr. 11, S. 246—253. 1920. (Schwedisch.)

Ausgedehnte Di.-Epidemie durch Milchübertragung. Im Verlauf von 15 Tagen erkrankten 126 Personen ($3,5^0/_{00}$ der ganzen Einwohnerzahl). Die Erkrankung wurde durch Milch aus einer Molkerei verbreitet, in welcher 15 Personen teils an D. erkrankt, teils D.-Bacillenträger waren. Kontaktfälle traten nur ganz vereinzelt auf. Durch Sterilisation der Milch vor der Abgabe wurde eine weitere Ausdehnung verhindert. Die Erkrankungen begannen meist sehr heftig mit hohem Fieber und starken Belägen, trotzdem nur 1 Todesfall und 1 Fall von Croup. Die Mehrzahl der Fälle kam schon am 2. Krankheitstage in Behandlung dank der Durchführung von Massenabstrichen bei den erkrankten Familien und einem großen Teil der übrigen Bevölkerung. Die Erkrankten wurden fast sämtlich im Krankenhaus isoliert. 20, meist Schulkinder, mußten mit positivem Bacillenbefund entlassen werden. Die Serumbehandlung war auf das Verschwinden der Bacillen ohne Einfluß. Dagegen verschwanden sie regelmäßig nach interkurrenten Anginen. 1 Fall von schwerer Serumanaphylaxie, bei einem früher gespritzten Fall nach Probeinjektion von 1 ccm Serum (nach Bešredka). Ausgedehntes Exanthem nach 1 Stunde, schwerer Kollaps nach $2\frac{1}{2}$ Stunden. Heilung.

*G. Wiedemann (Rathenow)**.

Schönfelder, Tr.: Über Nabeldiphtherie. (*Epidemiokrakenh., Ullevaal.*) Norsk magaz. f. laegevidenskabn Jg. 81, Nr. 9, S. 857—876. 1920. (Norwegisch.)

Nach einem Überblick über die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von Nabel-Di bespricht der Verf. 33 Fälle von Nabel-Di, die er in der Zeit vom Mai bis November 1919 beobachtet hat. Die in den Lehrbüchern zu findende Beschreibung der Nabel-Di als einer flachen, croupös belegten Wunde, in deren Umgebung in einem Teil der Fälle die Haut entzündlich infiltriert ist, trifft nur auf einen kleinen Teil seiner Fälle zu. Croupöse Belege waren nur in 6 Fällen zu finden und gerade die schwersten Infektionen zeigten entweder kraterförmige nekrotisierende oder hernienartig vorgewölbte Nabelwunden. Die Nabel-Di verläuft jedenfalls sehr häufig unter dem Bilde einer der nichtspezifischen Infektionen (Blenorrhöe, Ulcus, Omphalitis, Nabelgangrän).— Als differentialdiagnostisch wichtiges Symptom scheint oft eine erysipelatöse Rötung und Infiltration um die Nabelwunde herum, die scharf gegen die gesunde Haut abgesetzt ist, brauchbar zu sein. Fieber fehlte in der Regel, das Allgemeinbefinden war meist kaum gestört. Als Nebenbefund wurde in einem Fall eine Di der Glans penis beobachtet. — Die derzeitige Epidemie wies eine besondere Neigung zu Hautlokalisationen auf. — Behandlung mit Di-Serum.

Eitel (Charlottenburg).

Casassa, Adolfo e Massimo Cartasegna: Sulla presenza di bacilli difterici nell'urina. (Über die Anwesenheit von Diphtheriebacillen im Urin.) Gazz. med. di Roma Jg. 46, Nr. 7, S. 122—128. 1920.

Untersuchungen an 100 Fällen mit 85% positivem Resultat. Der positive Befund war unabhängig von der Schwere des Falles. Die Bacillen wurden auch nach der klinischen Heilung und nach negativem Bacillenbefund im Rachen sehr lange noch gefunden. Verf. weist auf die Bedeutung dieser Tatsache für die Prophylaxe hin. *Schick*.

Broer, J. L.: Erwiderung auf die Arbeit über die Bedeutung der Diphtheriebacillen in der Scheide, von Priv.-Dozent Dr. med. et phil. Lönne und Dr. med. Meyeringh, erschienen in Nr. 37 d. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 40, S. 1138. 1920.

Die Untersuchung der Scheidenabstriche der Schwangeren geschah in jedem Falle mikroskopisch und kulturell. Der hohe Prozentsatz positiver Di-Bacillenfunde erklärt sich wohl aus der weiten Verbreitung der Di. in Mainz. *Eckert (Berlin).*

Langer, Hans: Die Behandlung der Diphtheriebacillenträger mit Diphthosan. (*Kaiserin Augusta Victoria-Haus, Reichsanst. z. Bekämpf. d. Säuglings- u. Kleinkindersterblichk. Charlottenburg.*) Therap. Halbmonatsch. Jg. 34, H. 20, S. 569—570. 1920.

Flavizid, ein Glied der Akridiniumfarbstoffreihe, tötet Diphtheriebacillen schon in der Verdünnung von 1 : 1 000 000. Es zeichnet sich aus durch seine Reizlosigkeit und geringe allgemeine Giftigkeit. Da es bitter schmeckt, wurde es mit Süßstoff versetzt und so als Diphthosan in Pastillenform zu 0,1 in den Handel gebracht. Diphthosan wurde in einer Lösung von 1 : 5000 angewendet. Man gibt bei Erwachsenen mindestens 10 ccm in jedes Nasenloch, bei Säuglingen bis zu 10 ccm. Diese Spülungen sollen alle Stunden wiederholt werden, in hartnäckigen Fällen bis 3 mal in der Stunde. Bei Säuglingen konnten fast ausnahmslos die Bacillen in wenigen Tagen, in hartnäckigen Fällen in 1—2 Wochen zum Verschwinden gebracht werden. *Eckert (Berlin).*

Busch: Störung nach Erstinjektion von Diphtherieheilserum. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 31, S. 905. 1920.

Selbstbeobachtung. Am 3. Tage einer Di.-Erkrankung werden 5 ccm Serum injiziert. Nach wenigen Minuten allgemeine Urticaria, bedrohliche Herzschwäche, Benommenheit, Ohnmachtsanfälle. Die Urticaria verschwand bald, die Herzschwäche bestand noch mehrere Stunden. Bisher niemals mit Pferde- oder sonstigem Serum gespritzt, keine Empfindlichkeit gegenüber dem Geruch des Pferdestalls. *Eckert (Berlin).*^m

Durand, Paul: Non absorption de l'antitoxine diphtérique par la muqueuse rectale. (Undurchlässigkeit der Rectumschleimhaut für Diphtherieantitoxin.) (*Inst. bactériol., Lyon.*) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 12, S. 403 bis 404. 1920.

Die Durchlässigkeit der Darmschleimhaut des Rectums für Heilsera wird verschieden beurteilt. Die einen nehmen sie an, andere bestreiten sie. Verf. hat die Frage am Diphtherieheilserum in folgender Weise geprüft: An einer größeren Anzahl von Kindern wurde die Empfindlichkeit gegen die intracutane Einverleibung von Diphtheriegift festgestellt (Schicksche Reaktion). Kinder, die über Antitoxin in ihrem Serum verfügen, reagieren negativ; antitoxinfreie reagieren positiv. Eine Anzahl der positiv reagierenden erhielt geringe Mengen Antitoxin subcutan; die erneut angestellte Schicksche Reaktion fiel jetzt negativ aus. 14 andere Kinder erhielten 20 bis 30 ccm von dem gleichen Heilserum rectal einverleibt; 1—3 Tage später folgte erneute Prüfung nach Schick: das Resultat fiel wiederum positiv aus. Also, folgert Verf., keine Aufnahme von Antitoxinen in den Kreislauf. 5 dieser Kinder erhielten 3—5 Tage später 1—2 ccm Serum subcutan; einige Tage nachher dritte Schicksche Reaktion: jetzt negativ. Somit ist der Beweis geführt, daß selbst hohe Serumdosen nicht so weit resorbiert werden, daß auch nur eine schwache Immunisierung zustande kommt.

Seligmann (Berlin).^m

Bókay, Johann v.: Noch einmal zur Frage der sekundären Tracheotomie bei intubierten Croupkranken und neuere Beiträge zur Kenntnis der sogenannten prolongierten Intubation. Ergebnisse der O'Dwyerschen Intubation (Endresultate von 28 Jahren). *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 4, S. 214 bis 239. 1920.

Verf., der verdienstvolle Vorkämpfer der O'Dwyerschen Intubation in Europa, stellt sein reichhaltiges Material von insgesamt 28 Jahren zusammen, 2114 Intubationsfälle. Der Heilungsprozentsatz stieg allmählich auf 73,5%. Nur in 3 1/2% der Fälle wurde eine sekundäre Tracheotomie notwendig. Die Intubationsdauer betrug in der Vorserumzeit 79 Stunden, in der Serumzeit nur 61 Stunden im Durchschnitt. Erst nach 2 mal 24 Stunden wird der erste Extubationsversuch vorgenommen. In 16,2% der geheilten Fälle betrug die Dauer der Tubenlage 120 und mehr Stunden, so daß Bókay die Meinung ausspricht: die sekundäre Tracheotomie läßt sich an keinen bestimmten Termin binden, nur das zweifellose Vorhandensein eines Dekubitalgeschwürs indiziert den blutigen Eingriff. Der auffallende therapeutische Erfolg der Bronzeheiltuben — Tuben, deren Hals mit feuchter Gelatine umwickelt und mit Alaun

bestreut wird — vermag die Notwendigkeit der sekundären Tracheotomie noch weiter einzuschränken und dahin zu wirken, daß die Dauerkanülenträger aus den Kinder-
spitälern verschwinden. In 73 Fällen wurde mit dem Bronzheiltubus bei einer bis zu
637 Stunden fortgesetzten Intubation ein voller Erfolg erzielt. *Eckert* (Berlin).

Friedemann, U.: Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung. (*Rudolf
Virchow-Krankenh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 41, S. 1134—1136. 1920.

Der Tonusbegriff spielte bisher in der Herzphysiologie eine zu geringe Rolle. Die
Kliniker müssen ihn fordern und vom Kontraktionsbegriff trennen, denn nur so werden
gewisse Herzdilatationen erklärlich. Verf. legt auf Grund klinischer Beobachtungen
der Herzerweiterung einen nervösen Mechanismus, i. e. Tonuserschlaffung, zugrunde.
Diese Beobachtungen sind: 1. Während bei den meisten Infektionskrankheiten die
Kontraktionsfähigkeit erlischt ohne vorherige Dilatation, ist diese letztere beim post-
diphtherischen Herztod die Regel; 2. der Dilatation geht hier keine gestörte Herz-
tätigkeit voraus; 3. die postdiphtherische Herzschwäche folgt nicht unmittelbar wie
bei anderen akuten Infekten der Erkrankung, sondern hat ein längeres Latenz-
stadium; 4. die Herzschwäche ist stets begleitet von Gefäßlähmung; 5. sind noch andere Paresen vorhanden, so sind sie der kardialen synchron. — Schlüsse:
Die Dilatation nach Diphtherie ist nicht allein durch einfaches Versagen der Herz-
tätigkeit, d. h. durch Erhöhung des Innendruckes durch Stauung, erklärlich (keine
Dyspnoe, keine Cyanose usw.). Auch die vielbeschuldigte Myocarditis ist nicht maß-
geblich, denn sie ist bei den Spätformen in Rückbildung und ist nur ein Rest der akuten
Periode. Woher endlich die gleichzeitigen Gefäßlähmungen (Blässe, mangelnder Haut-
turgor, niedriger Blutdruck)? Die postdiphtherischen Symptome bilden ein
einheitliches Ganzes, eine Systemerkrankung mit innerem Zusammenhang („Meta-
diphtherie“). Dieses Gemeinsame der gesamten Kreislaufstörung ist die vasculäre
und cardiale Tonuslähmung. Letztere wiederum ist nicht muskulärer, sondern ner-
vöser (Sympathicus!) Art. Also Congruenz mit den motorischen Paresen. Diese
Anschauung wird mit verschiedenen physiologischen und experimentellen Tatsachen
belegt. Therapie: Wegen der Ermüdbarkeit der Sympathicusendigungen und schnellen
Zerstörung des Adrenalins im Gewebe keine subcutanen stärkeren Konzentrationen des
Adrenalins, sondern langsame intravenöse Infusion starker Verdünnungen. Kombi-
nation mit Hypophysin, evtl. auch Atropin. *Husler* (München).

González-Alvarez, Martín: Die Luftbehandlung des Keuchhustens. *Pediatr.
españ.* Jg. 9, Nr. 95, S. 258—261. 1920. (Spanisch.)

Die Luftbehandlung des Keuchhustens ist mit größter Vorsicht anzuwenden,
in der Acme ganz zu vermeiden. Eine theoretische Begründung der Luftbehandlung
existiert nicht. Die Gefahr der Komplikationen durch Erkältungen ist größer als der
Nutzen der Behandlung. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Freeman, Rowland G.: Use of fresh vaccines in whooping-cough. (Die Ver-
wendung frischer Vaccine beim Keuchhusten.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 7, S. 410
bis 411. 1920.

Mittels der Komplementfixation lassen sich nach Injektion der Keuchhusten-
vaccine Antikörper nachweisen, jedoch nur bei Anwendung frischer Vaccine. Die
Wirkungslosigkeit der früher angewendeten alten Vaccine läßt sich hierdurch erklären.
In 16 Fällen von Keuchhusten wurde nun die Vaccinebehandlung neuerdings versucht,
und zwar in den verschiedenen Krankheitsstadien; 5 Fälle waren refraktär. In 9 Fällen
wurde sichere Besserung erzielt. In einer Familie mit 6 erkrankten Kindern blieb
ein guter Erfolg aus. Die guten Erfahrungen scheinen zu weiteren Versuchen anzu-
regen. *Neurath* (Wien).

Neufeld, F.: Zur Frage des Influenzaerregers. (*Inst. f. Infektionskrankh.
„Robert Koch“, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 35, S. 957—959. 1920.

Verf. glaubt, daß zwar der Pfeiffersche Bacillus in jedem Falle von Influenza vorkäme,
daß er aber darum noch nicht als Erreger angesprochen werden kann (Vorkommen bei anderen

Krankheiten, epidemiologisches Verhalten). Auch für das filtrierbare Virus als Erreger ist noch kein eindeutiger Beweis erbracht. *Jastrowitz (Halle).^m*

Huland, V.: Grippe et tuberculose chez les jeunes sujets. (Grippe und Tuberkulose in jugendlichem Alter.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 93, Nr. 22, S. 341 bis 345. 1920.

Klinischer Vortrag mit eingestreuten kurzen Krankengeschichten. Wie die Masern, der Keuchhusten oder banale katarrhalische Erkrankungen kann die Grippe gelegentlich schlummernde tuberkulöse Herde entfachen; das ist aber ein ziemlich seltenes Ereignis. Die Grippe erzeugt viel häufiger pseudotuberkulöse Lungenerscheinungen in der Umgebung vernarbter Lungenabschnitte. Meist kommt es zu völliger Rückbildung dieser zunächst sehr bedrohlich aussehenden Herde. Man soll sich hüten, die Prognose vorzeitig zu schlecht zu stellen. *Ibrahim (Jena).*

Berger, Wilhelm: Die Leukocyten bei der Influenza. (*Med. Klin., Innsbruck.*) *Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. Immunitätsforsch.* Bd. 8, H. 4, S. 303 bis 328. 1920.

Unter 89 Fällen fand sich Leukocytose nur bei ca. 20%. Bei der rein katarrhalischen Form überwog die Leukopenie. Im einzelnen fand sich bei unkomplizierten Formen primäres Absinken, primärer hochnormaler Wert mit darauffolgendem Absinken, sowohl wie Normalwerte und leichte Leukocytose (bis 16 400). Bei den Pneumonien ebenfalls Leukopenien, Normalwerte, Leukopenien, die in Leukocytosen übergingen. Die Leukocytosen beruhen auf Vermehrung der Neutrophilen. In der Regel besteht bei der Leukopenie relative Lymphocytose. Die Leukopenie ist die regelmäßigste und wesentlichste Veränderung des weißen Blutbildes. Gegenüber dem Typhus tritt die Verminderung der Neutrophilen bei der Influenza rascher ein und ist schwächer, Kreuzungen der Kurven sind seltener. Leukocytosen beruhen wohl alle auf Mischinfektionen. Die Leukopenie erklärt Verf. aus einer Schädigung der Leukopoese. Das Vorkommen von Pneumonie mit Leukopenie zeigt, daß die Influenzapneumonien nicht ausnehmend Mischinfektionen sind. *Jastrowitz (Halle).^m*

Mittelstaedt, W.: Über Bauchmuskellähmungen bei Poliomyelitis. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.* Bd. 58, S. 1—25. 1920.

Verf. stellt tabellarisch eine größere Zahl (40) von Fällen aus der Literatur zusammen und berichtet über vier neue Beobachtungen. Besonderes Interesse verdient ein Fall (5 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen), bei dem neben einer partiellen Lähmung der queren Bauchmuskeln auch eine partielle, aber ausgedehnte Lähmung der *Musculi recti abdominis* bestand. Wie in dem bekanntesten Strasburger'schen Falle bestand eine erhebliche Lordose infolge Störung der Funktion, die Stellung von Becken und Brustkorb zu regulieren. Bemerkenswert war ferner die Verengung der unteren Thoraxapertur beim Inspirium als Folge mangelnden Widerstandes der Bauchmuskeln beim Tiefertreten der Eingeweise. Neu war die Feststellung eines eigenartigen Kontraktionsringes beim Einziehen des Bauches. Verf. deutet das Symptom als Wirkung des teilweise erhalten gebliebenen *Musculus transversus abdominis*. — Die Funktion der Bauchmuskeln wird gewöhnlich geprüft 1. durch Husten und Schreien, 2. durch Prüfung der aktiven Bauchpresse, 3. durch Prüfung der Statik des Thorax und Beckens, z. B. die Fähigkeit, den Körper aus der Rückenlage aufzurichten. Verf. schlägt vor, die spezielle Prüfung des *Transversus*, das kahnförmige Einziehen des Leibes in der Bauchmuskelpfung besonders zu berücksichtigen. Der Fall ist ein neuer Beweis gegen die multiradikuläre Versorgung der einzelnen Bauchmuskelsegmente. *Ibrahim.*

Käding, Kurt: Über einige Fälle von geheilter eitriger und epidemischer Meningitis. (*Allg. Krankenh. Hamburg-Barmbeck.*) *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 39, S. 1007—1010. 1920.

Verf. berichtet über den guten Einfluß sehr häufiger Lumbalpunktionen bei eitrigen Meningitiden, einschließlich der Meningokokkenmeningitis an der Hand von klinischen Beobachtungen. Meningokokkenserum wurde nur intravenös in einem Fall verwendet.

Käding legt den größeren Wert auf die häufige und ausgiebige Entleerung des Eiters mit anschließender Spülung, wodurch das Hindurchtreten arteigener Schutzstoffe durch die Meningen ermöglicht wird. Auf den Zusatz von bactericiden Mitteln (Silbersalzen) legt er Wert. Die Meningitiskachexie, die auch in der fieberfreien Abheilung zeit bei guter Nahrungsaufnahme auftreten kann, führt K. auf eine Funktionsstörung sämtlicher endokriner Drüsen, hervorgerufen durch eine Hypophysenschädigung, zurück.

Aschenheim (Düsseldorf).

Stiefler, Georg: Zur Klinik der Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 14, S. 286—289. 1920.

Unter 9 Fällen ein 11jähriges Kind. Nach einleitenden neuralgiformen Schmerzen entwickelte sich akut eine Chorea mit deliranter Verworrenheit. Später Augenmuskellähmungen Pupillenstörungen, Facialis- und Hypoglossusparese. Nach allmählich eingetretenen Besserung der Chorea und der deliranten Erscheinungen trat Schlafsucht auf bei gleichzeitigem Bestehenbleiben der bulbären Symptome und einem ausgesprochenen Rigor. *Dollinger*.

Kharina-Marinucci, R.: Contributo clinico alla conoscenza della vaccino-terapia del tifo e dei paratifi con i metodi Di Cristina e Caronia. (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Vaccinotherapie bei Typhus und Paratyphus nach den Di Cristina- und Caroniamethoden.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 14, S. 641—664 u. Nr. 15, S. 689—705. 1920.

Verf. hat 80 Typhusfälle studiert und beobachtet, daß das Di Cristina- und Caroniavaccin einen unstreitbar wohltuenden Einfluß auf alle Typhus- oder Paratyphuskranken ausübte. Die Zahl der Injektionen war verschieden, manchmal genügte schon eine zum vollständigen Abklingen der Krankheit, andere Male waren mehrere Injektionen notwendig; im Durchschnitt genügten 3—5. Mit den wiederholten Injektionen traten keine anaphylaktischen Störungen auf. (Das Vaccin enthält homologes Serum.) In schweren und hartnäckigen Fällen sieht man sehr schnelle Besserung. Auch bei Komplikationen war der Einfluß des Vaccins ein wohltuender. Auf Enterorrhagien schien das Vaccin keinen Einfluß zu haben. Es ist aber nicht kontraindiziert, denn bei gebessertem Zustand kann der Organismus die Enterorrhagien überwinden. Die Eiterungen verbergen den Einfluß des Vaccins, denn das Fieber bleibt noch und der Zustand des Organismus wird herabgesetzt. Der Verf. nach ist dieses Vaccin das beste therapeutisch spezifische Mittel gegen Typhus oder Paratyphus, sei es endomuskulär, endovenös oder intramuskulär gebraucht. *P. Busacchi* (Bologna).

Cuadra, Adán: Un cas de paludisme congénital. (Ein Fall kongenitaler Malaria.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 21, Nr. 10, 606—607. 1920.

Eine 26jährige Primipara, forceps. Am nächsten Tag bei der Mutter Schüttelfrost, Temperatur 40°, gleichzeitig dieselben Erscheinungen beim Kinde. In den Blutproben beider wird *Plasmodium vivax* gefunden. Unter Chininbehandlung tritt allmählich bei Mutter und Kind Heilung ein. Die Mutter hatte schon früher Malaria akquiriert. *Neurath* (Wien).

Javarone, N.: Cronaca della Leishmaniosi infantile a Napoli e dintorni. (Bericht über die kindliche Leishmaniosis in Neapel und Umgebung.) (*Clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 15, S. 716—723. 1920.

Die Leishman-Anämie ist in Neapel und seiner näheren und weiteren Umgebung sehr verbreitet und übertrifft an Häufigkeit dort stellenweise Typhus, Paratyphus, Malaria, Dysenterie. Zusammenfassender Bericht über 110 Fälle, die in der Kinderklinik von Neapel seit 1913 beobachtet worden sind. Von diesen sind 35 gestorben, von 13 ist das Schicksal unbekannt, die übrigen sind geheilt; dabei ist die Prognose bei den letzten Fällen bedeutend besser, seitdem Antimon nach Caronia und di Cristina mit ausgezeichnetem Erfolg zur Anwendung kommt. Die Krankheit befällt fast ausschließlich Kinder im 1.—3. Lebensjahre; sie ist häufiger bei der ärmeren Bevölkerung, ohne die besser situierten Klassen zu verschonen. Im Frühling und Sommer findet sich eine Häufung von Fällen. Die Diagnose ist am leichtesten durch Milzpunktion festzustellen. Die Größe der Milz geht der Schwere des Krankheitsbildes nicht immer parallel. Hämatologisch ist eine relative Leukopenie bedeutend häufiger als eine Leukocytose.

Aschenheim (Düsseldorf).

Ustvedt, Yngvar: Ist die Serumkrankheit Anaphylaxie? Norsk. magaz. for laegevidenskaben Jg. 81, Nr. 7, S. 625—643. 1920. (Norwegisch.)

Auf Grund eines großen Diphtheriematerials werden die Unterschiede zwischen experimenteller Anaphylaxie und menschlicher Serumkrankheit besprochen. Eine primäre Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum wurde bei über 18 000 prophylaktischen subcutanen Seruminjektionen nur einmal beobachtet (sofort starkes Gesichtsoedem und Ausschlag, nach 12 Stunden Urticaria), ferner einmal nach einer therapeutischen intravenösen Injektion (Kollaps). Serumkrankheit wurde bei 1589 im Jahre 1918/19 erstmalig mit Di.-Serum therapeutisch Gespritzten (meist große Dosen intramuskulär, in schweren Fällen daran anschließend eine intravenöse Dosis) 560 mal beobachtet, meist am 8. bis 10. Tage, spätestens am 27. Tag nach der Injektion, bei 80 zum zweiten Male Injizierten (nur intramuskulär) 62 mal, und zwar meist am 6. bis 7. Tag, spätestens am 13. Tag nach der Einspritzung. Ein Unterschied in der toxischen Wirkung der Seren verschiedener Pferde konnte nicht festgestellt werden. Die Vaccination nach Besredka mit subcutaner Vorinjektion kleiner Serumdosen hat keinen Einfluß auf Auftreten und Entwicklung der Serumkrankheit. Von 68 Vaccinierten erkrankten 75%. Dagegen gibt die Vorinjektion ein Urteil über die Serumempfindlichkeit des einzelnen Individuums, weshalb Verf. auch früher nicht Gespritzten eine intramuskuläre Probeinjektion und erst nach einigen Stunden die therapeutische Dosis gibt. Verf. stellt dann die wesentlichen Unterschiede zwischen experimenteller Anaphylaxie (regelmäßiges Auftreten sofort nach der Reinjektion ausschließlich beim vorbehandelten Tier, schneller Verlauf mit Ausgang in Tod oder Heilung, anschließende Anaphylaxie, Wirksamkeit der Vaccination) und Serumkrankheit zusammen (Auftreten häufig schon nach der 1. Injektion mit verschieden langer Inkubationszeit, selten Schocksymptome, häufig Temperatursteigerung, sehr verschiedene Dauer der Krankheit, zuweilen Rezidivieren, Ausbleiben der Anaphylaxie, häufiges Versagen der Vaccination). Eine echte Anaphylaxie erkennt er nur in den seltenen Fällen an, wo im Anschluß an die Reinjektion sofort echte Schockerscheinungen und Anaphylaxie auftreten und nimmt für diese Fälle eine ererbte oder erworbene Anomalie an. Im übrigen hält er Anaphylaxie und Serumkrankheit für zwei verschiedene Reaktionen auf das gleiche Antigen. G. Wiedemann (Rathenow).²⁴

Tuberkulose.

Bruin, J. de: Ist die Tuberkulose eine Kinderkrankheit? (Einleitung zur Klinik der Tuberkulose beim Kinde.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 14, S. 1268—1283. 1920. (Holländisch.)

Auf Grund einer kritischen Besprechung der bekannten Angaben über die Frequenz der tuberkulösen Ansteckung in der Jugend und bei Erwachsenen und über den Einfluß, den das Milieu auf die Frequenz der Jugendansteckung hat, spricht de Bruin als seine Meinung aus, daß bisher weder durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, noch durch mit Tuberkulinreaktion der überzeugende Beweis erbracht ist, daß die Tuberkulose, trotz ihres verhältnismäßig vielfachen Auftretens in den Kinderjahren mit ebensoviel Recht wie z. B. Masern und Keuchhusten eine Kinderkrankheit genannt werden kann. Hieraus darf jedoch, seiner Ansicht nach, nicht gefolgert werden, daß die Bekämpfung der Tuberkulose nicht bereits in der Jugend beginnen muß, und er weist hierbei mit Nachdruck auf die große Wichtigkeit des Vorbeugens der Ansteckung hin. Kastele (Den Haag).

● **Sperling, Rudolf:** Die Lokalisationsdiagnose der Lungentuberkulose im Kindesalter mittels der Röntgenstrahlen. Dissertation. Berlin, 1920.

Verf. diskutiert zunächst die röntgenologischen Kriterien für die Diagnose einer Spitzenaffektion im Kindesalter. Er behauptet, daß röntgenologisch weder Strangzeichnungen noch Verschleierung der Spitze den Verdacht auf spezifische Spitzenaffektion erwecken dürfen, vielmehr nur Herde und auch diese nur nach Ausschluß

differentialdiagnostischer Fehlerquellen. — Aus der Untersuchung von 190 Röntgenplatten zieht er folgende Schlüsse: Der Primärherd war zumeist im rechten Oberlappen lokalisiert. Unter den lymphatischen Affektionen des Primärstadiums waren am zahlreichsten die Hilusdrüsenveränderungen. Die linksseitigen Erkrankungen zeigten eine erheblichere Tendenz zu Komplikationen als die rechtsseitigen. Die Spitzenaffektionen im Kindesalter bedeuten eine ganz ausnehmende Seltenheit. Im Sekundärstadium treten die akuten Generalisationen prozentual mit fortschreitendem Alter zurück. Unter den chronischen disseminierten Formen sind im frühesten Kindesalter Fälle mit pneumonischer Tendenz besonders häufig. Das höhere Kindesalter stellt das Hauptkontingent für die chronisch-indurierenden Formen. Die rechte Lunge ist am häufigsten von chronischer Tuberkulose befallen. Isolierte linksseitige und doppel-seitige Formen nehmen mit steigendem Alter zu. In den letzten Jahren der Kindheit sind isolierte linksseitige Affektionen ebenso häufig wie isolierte rechtsseitige. Im allgemeinen werden vorwiegend die oberen Partien der Lungen befallen, unter ihnen besonders die infraclavicularen Dreiecke. Die Ausdehnung der Prozesse auf die Spitzen findet sich etwa in der Hälfte der Fälle. Sie findet sich häufiger in den späteren Jahren der Kindheit. Ausschließliche Affektion der unteren Lappen ist selten. Auch einseitige, gleichmäßig ganzseitig intensive Prozesse sind relativ selten. Doppelseitige Formen dieser Art finden sich ebenso häufig wie doppelseitige Oberlappenprozesse. Im Tertiärstadium finden sich Cavernen in allen Teilen der Lungen. Die beobachteten Cavernen waren alle einseitig lokalisiert und meist in der Einzahl. Die Beteiligung der Oberlappen und der unteren Lappen entsprach dem Verhältnis 3 : 2. Die Anzahl der chronisch-cavernösen Lungenerkrankungen der linken Seite nimmt mit steigendem Alter zu.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Ransohoff, Joseph: Hyperplastic tuberculosis of the small intestine. (Hyperplastische Tuberkulose des Dünndarms.) Ann. of surg. Bd. 72, Nr. 2, S. 196—200. 1920.

Junge von 9 Jahren, ohne Familienanamnese. Vor 3 Jahren Keuchhusten. In Anschluß an Scharlach traten im letzten Winter große Lymphome am Halse auf, die schließlich operativ entfernt wurden und sich dabei als tuberkulös erwiesen. Seit 3 Jahren treten täglich mehrmals krampfartige Leibscherzen auf, die plötzlich kommen und ebenso schnell wieder verschwinden; sie dauern ungefähr 1 Stunde. Der Appetit ist gut, die Verdauung nicht gestört. Der Schmerz wird links unterhalb des Nabels lokalisiert. Die Untersuchung zeigt einen schwächlichen Jungen mit phthisischem Habitus, aber keinem Zeichen manifester Tuberkulose. Im Abdomen fühlt man links unter dem Nabel einen apfelgroßen, wenig beweglichen Tumor. Pirquet positiv. Eine Röntgenuntersuchung des Darmtraktes zeigt keine Verlangsamung der Verdauung, kein Hindernis. In der Annahme, daß es sich um retroperitoneale Drüsen handelte, wird das Abdomen eröffnet. Es findet sich nun ein Tumor, der dem unteren Jejunum angehört, und dieses auf ungefähr 7 Zoll rings umwachsen hat. Im zugehörigen Mesenterium finden sich vergrößerte Drüsen. Resektion eines 10 Zoll großen Stückes samt Mesenterium. Aus der genauen histologischen Beschreibung ist hervorzuheben, daß trotz des typischen tuberkulösen Gewebebaues im Schnitt keine Tuberkelbacillen gefunden werden konnten. Daneben fanden sich aber Zellwucherungen, die den Verdacht auf eine Mischung mit Sarkom nahelegten. Eine Vereinigung von Lymphosarkom und Tuberkulose ist nach Miculicz nichts Ungewöhnliches. Aus der neuesten Zeit (1919) berichtet Broders aus Mayos Klinik von 20 solchen Fällen; bei 40% waren beide Erkrankungen in demselben Organ, in 35% sogar in demselben mikroskopischen Gesichtsfeld sichtbar. Interessant ist, daß die Röntgenuntersuchung nach einer Mahlzeit mit Kontrastbrei versagt hatte. An der erkrankten Stelle war die Darmwand bis zu 1 cm dick; ihre Schleimhaut zeigte ein Geschwür 1 : 1½ cm.

Brüning (Gießen).^{cm}

Harbitz, Francis: Kann tuberkulöse Meningitis eine heilbare Krankheit sein? Norsk magaz. for lægevidenskaben Jg. 81, Nr. 7, S. 644—665. 1920. (Norwegisch.)

Nach einer referierenden Übersicht über die in der Literatur niedergelegten Fälle von geheilter, zum Teil auch pathologisch-anatomisch untersuchter tuberkulöser Meningitis wird ein Fall von chronischer tuberkulöser Meningitis erörtert.

38jähr. Mann. 1918 1 Woche Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen. Februar 1919 erneute Erkrankung mit Fieber, Kopfschmerzen, täglichem Erbrechen, Singultus, Stauungspapille, später Doppeltsehen, Ptosis, Facialisparesie. Bis auf die letzten Krankheitstage geistig immer klar. Zuletzt Ataxie, Romberg, Somnolenz. Gestorben 16. VI. 1919. Sektion: Tuberkulose der Hals-, Tracheal- und Hilusdrüsen, der Pleura und Lunge. Im Zentralnervensystem starkes

Hirnhödem, mäßiger Hydrocephalus int., weiche Häute an der Basis verdickt, grauweiß ohne frisches Exsudat. An der Kleinhirnoberfläche die gleichen Veränderungen. Mikroskopisch: Abgelaufene tuberkulöse Meningitis, daneben tuberkulöse Encephalitis und Myelitis mit reichlicher Tuberkelbildung und ausgesprochener Neigung der tuberkulösen Infiltrate, sich längs der Gefäße von den weichen Häuten in die Gehirnschubstanz auszubreiten, so daß das Bild einer diffusen tuberkulösen Encephalitis und Myelitis entsteht.

Verf. weist auf die analogen Ausbreitungsverhältnisse bei der epidemischen Poliomyelitis und der Encephalitis leth. hin. Die Ursache für den chronischen Verlauf der Erkrankung (5 bzw. 8 Monate) sieht er in dem Alter und der dadurch bedingten erhöhten Immunität des Kranken.

G. Wiedemann (Rathenow).²

Iseke, C.: Ein Fall von ausgebreiteter amyloider Degeneration bei einem elfjährigen Knaben. (*Akad. Kinderklin., Düsseldorf.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 48—58. 1920.

Beschreibung eines Falles von diffuser jugendlicher Amyloidose nach tuberkulöser Hüftgelenkseiterung, der durch das Auftreten eines starken Ascites bei Amyloidnephrose bedingt war. Genaues Eingehen auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten des Falles.

Mengert (Dresden).

Leone, Raffaele: Sul valore dei polimorfonucleati neutrofil nell'infezione tubercolare. (Über die Bedeutung der polymorphkernigen Neutrophilen bei der Tuberkulose.) (*II. clin. med., univ., Napoli.*) *Fol. med.* Jg. 6, Nr. 9, S. 202—208 u. Nr. 14, S. 322—333. 1920.

Untersuchung über den Wert des Arnetschen Schemas sowie der Sabrazésschen Modifikationen bei 30 Fällen verschiedenartiger Tuberkulose. Es bestehen Beziehungen zwischen der Schwere der Krankheit und der Verschiebung nach links; je schwerer die Erkrankung, desto stärker die Verschiebung; es handelt sich bei den weniger polymorphkernigen Neutrophilen aber nicht durchwegs um junge, unreife Formen, sondern auch um geschädigte, in ihrer Tätigkeit und Entwicklung gehemmte Elemente.

Aschenheim (Düsseldorf).

Stoeltzner, W.: Über Versuche, die Tuberkulose durch wachslösliche Stoffe zu beeinflussen. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 42, S. 1196—1197. 1920.

Die leitende Idee Stoeltzners war, die Tuberkelbacillen durch wachslösliche Stoffe zu beeinflussen und zu schädigen. Diese mußten ungiftig für den Körper sein. Untersucht wurde an Bienenwachs, Carnaubawachs und Cetaceum. Flüssige Kohlenwasserstoffe erwiesen sich nicht besonders gut wachslöslich. Schlecht war die Wachslöslichkeit der Alkohole, Aldehyde und Ketone. Äther entspricht den Kohlenwasserstoffen. Am besten wachslöslich zeigten sich die Fettsäureester. Dabei nimmt mit steigendem Siedepunkt die Wachslöslichkeit zu bis zu einem Optimum von 123—167°, um darnach bei Steigerung des Siedepunktes wieder abzunehmen. Die am besten wachslöslichen Ester sind Propionsäure-Propyl, Valeriansäure-Äthyl, Propionsäure-Butyl, Essigsäure-Butyl, Essigsäure-Amyl, Buttersäure-Propyl, Buttersäure-Butyl, Propionsäure-Amyl, Valeriansäure-Propyl. Gleichermaßen sind diese Ester ein ausgezeichnetes Lösungsmittel für Wachs. Die Anreicherung eines Stoffes im Tuberkelbacillus ließe sich durch den Quotienten Wachslöslichkeit : Wasserlöslichkeit ausdrücken. Diese Bedingung erfüllen am besten die optimal wachslöslichen Fettsäureester. Vor Übergang zu den Tierversuchen wurden noch Untersuchungen an Reinkulturen von Tuberkelbacillen angestellt, ob sich in ihnen die Ester wirklich reichlich lösen ähnlich wie in den Wachsen. Es zeigte sich, daß nach einigen Tagen die Tuberkelbacillen aussahen wie durch Esteraufnahme gequollene Wachsklumpchen. Die Versuche am Tiere, die Impftuberkulose zu beeinflussen durch eine Esterbehandlung, verliefen trotzdem ergebnislos. Wahrscheinlich ist der natürliche Reichtum des Organismus an Fetten und Lipoiden schuld, in denen sich die Ester gut lösen und also abgefangen werden. Der weitere Schritt war dann der Versuch, durch Wachs selbst die Tuberkelbacillen im infizierten Körper zu beeinflussen. Die Untersuchungen führten zur Behandlung der Skrofulotuberkulose mit Tebelon.

Weinberg (Halle).

Syphills.

Loeser, Alfred: Syphilis und Schwangerschaft. Zugleich ein Vorschlag zur Bekämpfung der Syphilis als Volksseuche. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 42, S. 1001—1003. 1920.

Verf. fand nach den Statistiken über Schwangerschaft und Syphilis bei 39 806 Geburten 606 Lueskinder = 1,5% (nach den Resultaten an 37 deutschen geburtshilflichen Abteilungen im Jahre 1913). Wird die Wassermannsche Reaktion bei allen Frauen angewendet, so erhöht sich die Zahl der von luetischen Müttern geborenen Kinder auf 3,9 (für Düsseldorf, München, Rostock). Bei einer Million Kinder würden also 39 113 kongenital syphilitisch sein. Ein großer Teil stirbt wieder in der Säuglingszeit, etwa 35—40%. Verf. glaubt, daß die Prophylaxe der kongenitalen Lues außerordentlich gewönne, wenn bei jeder Geburt, am besten mit dem retroplacentaren Blut, die Anstellung der Wassermannschen Reaktion obligatorisch gemacht würde. *Rietschel.*

Heller, Julius: Kongenitale Nagelsyphilis. Mutter des Kindes elf Wochen vor der Geburt infiziert. Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, H. 2, S. 83—86. 1920.

Mitteilung eines Einzelfalles. Als einziges Symptom einer angeblichen Syphilis Onychie des linken Zeigefingers und des rechten Mittelfingers. Die Wassermannsche Reaktion ist nicht gemacht, da Verf. seiner Diagnose „sicher“ war. Es ist mißlich für einen Referenten, die Diagnose nach Lesen der Arbeit zu bezweifeln. Aber die unspezifische Onychie ist beim Neugeborenen so häufig, daß hier die Diagnose mit Recht sehr bezweifelt werden muß. Da die Wassermannsche Reaktion fehlt und andere Erscheinungen von Lues bei dem Kinde nicht vorhanden waren, ist der Fall als „sichere“ Lues nicht anzuerkennen. *Rietschel* (Würzburg).

Castex, Mariano R. and Delfor del Valle: Late hereditary syphilis; membranous pericollitis, perienteritis, or chronic abdominal syndrome. (Späthereditärsyphilis und membranöse Perikollitis, Perienteritis oder chronisches Abdominalsyndrom.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 31, Nr. 2, S. 160—176. 1920.

Auf Grund von Beobachtungen an 12 näher beschriebenen Fällen kommen Verff. zu dem Schlusse, daß Anamnese, Befund und therapeutische Erfolge für die Auffassung der membranösen Perienteritis als Teilerscheinung der hereditären Lues sprechen. Die Infektion wirkt schädigend auf die inkretorischen Drüsen und dadurch kommt es zu Bildungsanomalien der Darmwand einerseits, andererseits zu abnormer Funktion des Nervensystems; es resultieren Stauungen im Magen-Darmtrakt, die zu chronischen Entzündungen der Darmwand und der benachbarten Organe führen können. In allen Fällen, bei welchen neben Symptomen gestörter innerkretorischer Drüsenfunktion, neben dystrophischen Erscheinungen an Haut, Zähnen und Haaren, neben organischen Veränderungen an Leber, Milz und Aorta und neben Störungen der Irisreaktion chronische Magen-Darmsymptome bestehen, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen (Sympathicopathie), führt die antiluetische Behandlung meist zum Erfolg, sehr oft auch bei ausgesprochener Membranbildung. Die chirurgische Behandlung ist auf jene Fälle zu beschränken, in denen wesentliche mechanische Störungen oder reaktive Prozesse in benachbarten Organen festgestellt sind. Unter den chirurgisch behandelten Fällen werden von den Verff. zwei als „valvuläre Perityphlitis“ beschrieben, die unter dem Bilde der chronischen Appendicitis auftrat; bei der Operation fanden sich den Semilunarklappen ähnliche Gebilde, deren Konkavität mit der Außenfläche des Coecum, deren Konvexität mit dem Peritoneum der Cöcalfurche in Verbindung stand. *Ernst Neubauer* (Karlsbad).^m

Krankheiten der Luftwege.

Nobécourt, P. et J. Paraf: Étude clinique et thérapeutique sur les pneumocoques des nourrissons. (Klinische und therapeutische Studie über die Pneumokokkenkrankungen beim Säugling.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 61, S. 593—596. 1920.

Eine eingehende klinische Studie über gehäufte Pneumokokkenkrankungen bei Säuglingen während des Jahres 1919 und der ersten Monate 1920. Die Säuglinge, die in Anstaltsbehandlung erkrankten, standen im Alter von wenigen Wochen bis

zu 4 oder 5 Monaten, nur wenige waren 8—10 Monate alt. Mittels Agglutination gelingt die Differenzierung von 4 Pneumokokkentypen, von denen 3 pathogen, einer saprophytisch sein soll. Die Erreger findet man im Nasenrachenschleim, durch Lungenpunktion gewonnenen Lungensaft und in Pleuraexsudaten. Im Verlaufe einer Spitalendemie fanden Verff. auch gesunde Bacillenträger. Die erste Lokalisation der Pneumokokkenerkrankung ist die Rhinopharyngitis, die in ihrer Schwere von den leichtesten Formen des den Allgemeinzustand kaum berührenden Schnupfens bis zu schwersten Infektionen schwankt. Das Fieber bewegt sich je nach Schwere der Erkrankung zwischen 38 und 40°. Die Erkrankung ist auf den Nasenrachensraum beschränkt, läßt also die hintere Rachenwand und die Mandeln frei. Manchmal zieht sie sich in subakuter Form über mehrere Wochen hin, beeinträchtigt dann den Ernährungszustand erheblich und läßt an Lues oder Tuberkulose denken. Die Prognose der akut verlaufenden Rhinopharyngitis hängt vom Alter, Ernährungszustand, Ernährungsart, dem Genius epidemicus und davon ab, ob sich andere Lokalisationen anschließen. Zu ihnen gehören die im allgemeinen gutartige, häufig doppelseitige Otitis media und die Infektionen der tieferen Luftwege: Tracheitis, Bronchitis, Bronchopneumonie. Sie schließen sich manchmal an einen Schnupfen an, manchmal erscheinen sie aber als Primärerkrankungen, weil nur die systematische Durchuntersuchung Bacillen im Nasenschleim aufdeckt, ohne daß eine Erkrankung der Nase vorhanden war. Die sekundäre Bronchopneumonie beginnt wenig heftig, die sog. „primäre“ dagegen äußerst plötzlich mit Erbrechen, Fieber, Dyspnoe. Bei einem 3½ Monate alten Säugling wurde Schüttelfrost beobachtet. Das Fieber ist für gewöhnlich kontinuierlicher als bei der Streptokokkenpneumonie. Schwerer Allgemeinzustand. Die Dyspnoe ist stark, oft fehlen aber Nasenflügelatmung und inspiratorische Einziehungen. In einem Viertel der Fälle war ein Lungenherd in der Scapulargegend, der Achsel oder der Basis vorhanden, die anderen zeigten zwei oder mehr Herde in einem oder mehreren Lappen. Die mehrfachen Herde folgen für gewöhnlich zeitlich nacheinander. Die Herde zeigen oft ausgesprochenen physikalischen Befund, manchmal aber auch nur „ruckweises Rasseln“ beim Schreien oder leichte Schallabschwächung mit rauhem Atemgeräusch. Die Entfieberung tritt manchmal schon nach 2 Tagen, manchmal nach 5—7 Tagen ein. Wenn sie sich länger hinzieht, verläuft sie häufig mit ausgesprochenen Remissionen. Bei Debilen und Frühgeborenen ist der Verlauf oft fieberfrei oder es besteht Untertemperatur. Diesen Fällen stehen hyperpyretische gegenüber, die in 1—2 Tagen zum Tode führen. Die Prognose ist stets ernst. Mortalität betrug etwa 40%, woran das jugendliche Alter der Erkrankten zum Teil schuld war. In 1/7 der Bronchopneumonien bestand eine Pleuritis, die serös beginnt und dann eitrig wird. Am häufigsten entwickelte sie sich noch während der Pneumonie, parapneumonisch, seltener postpneumonisch kurz nach Ablauf der Lungenentzündung, einmal 8 Tage seit der Entfieberung nach der Pneumonie. Die Pleuritis wird häufig nur durch systematische Punktionen erkannt. Meist enthielt das Punktat Pneumokokken, 1 mal in Verbindung mit Streptokokken und Pfeifferschen Bacillen, 5 mal war es steril. Eine nicht punktierte und zunächst nicht erkannte Pleuritis heilte durch Durchbruch nach den Bronchien. — Einmal wurde eitriges Perikarditis beobachtet, in einem anderen Falle konnte der Verdacht nicht sicher bestätigt werden. — Septicämische Erkrankungsformen wurden seltener beobachtet, 2 mal wurde Purpura beobachtet, 2 mal eitriges Meningitis, die rasch zum Tode führte. Arthritiden, Peritonitis und andere Komplikationen kamen nicht vor. Zur Prophylaxe der Pneumokokkenerkrankungen ist die Isolierung der Kranken erforderlich. Ein gesundes Brustkind soll man aber bei der kranken Mutter trinken lassen, wenn es deren Zustand erlaubt. Therapeutisch wurde neben symptomatischer Behandlung vor allem ein antibakterielles, vom 2. Typus stammendes, im Pasteurschen Institut hergestelltes Pneumokokkenserum angewendet. Bei intramuskulärer Anwendung heilten 2 Kinder, 2 starben. Bessere Resultate erzielt bei Bronchopneu-

monien die intrapulmonale Anwendung, die niemals Schaden stiftet. Man injiziert in den pneumonischen Herd unter leichtem Druck 5—10 ccm. In Versuchen mit durch Methylenblau gefärbtem Serum zeigte sich, daß das Serum nur 10—12 qcm weit sich ausbreitet. Man muß daher bei großen und mehreren Herden an mehreren Stellen injizieren. Die Resultate waren sehr günstige. Von 15 so behandelten schweren Pneumonien heilten 9 = 60%. 4 davon waren sehr schwer und heilten nach 2, 2, 3 und 4 Injektionen. Die Kinder waren jünger als 1½ Monate. Von den Gestorbenen hatte eines eine Pneumonie nach Pertussis, eines eine nach Varicellen, ein drittes eine Streptokokkenpyodermie und Otitis, ein viertes eine Meningitis. Noch günstiger war die Behandlung der Pleuritis, die intrapleural erfolgte. Von 6 behandelten Kindern genasen 4 sehr rasch, eines starb an einer Streptokokkenmischinfektion, das zweite an einer Perikarditis.

Nothmann (Berlin-Wilmersdorf).

Blühdorn, K.: Die Bronchopneumonie der ersten Lebenszeit. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 40, S. 949—951. 1920.

Die Diagnose der Bronchopneumonie in den ersten Lebenswochen macht oft große Schwierigkeiten, weil der physikalische Befund vielfach im Stich läßt. Man wird aus erhöhter Temperatur, angestrenzter Atmung, die sich besonders im Nasenflügelatmen dokumentiert, und aus dem cyanotischen Aussehen allein auf eine Pneumonie schließen können. Namentlich bei Frühgeburten ist eine Cyanose, begleitet von asphyktischen Anfällen, oft das einzige Symptom. Allerdings ist es sehr vieldeutig, da es auch bei Sepsis, Herzstörungen und manchen Mißbildungen beobachtet wird. Auch bei Brustkindern, die in der ersten Lebenszeit zu wenig Flüssigkeit bekommen, sieht man ähnliche Zustände, die auf Eingießung von 100—150 g Tee mit einem Schläge verschwinden können. — Therapeutisch empfiehlt Verf. außer genügender Flüssigkeitszufuhr, Abreibungen, Bäder mit kühlen Übergießungen und künstlicher Atmung, Inhalationen besonders von Sauerstoff, den er sich bei Mangel einer Sauerstoffpumpe in folgender Weise behelfsmäßig darstellt:

Man verschließt einen Glas Kolben mit doppelt durchbohrtem Korken; in die eine Öffnung wird eine bis auf den Boden reichende Glasröhre hineingesteckt, deren oberes Ende durch einen Schlauch mit Trichter verbunden ist; der Schlauch ist durch eine Klemme verschließbar. Durch die andere Öffnung reicht ein rechtwinklig gebogenes Rohr nur einige Zentimeter in den Kolben hinein; am äußeren Ende dieses Rohres befindet sich ein etwas längerer mit Trichter versehener Schlauch. Die Flasche wird zu $\frac{1}{6}$ mit Wasserstoffsuperoxyd gefüllt. Man läßt sodann durch den Trichter der ersten Röhre eine konzentrierte Lösung von übermangansaurem Kali hineinlaufen und klemmt den Quetschhahn ab. Durch den Trichter der zweiten Röhre wird der entwickelte Sauerstoff eingatmet.

Lust (Heidelberg).

Heiman, Henry: A study of pneumonia in infants and children during the recent epidemics. (Studie über die Pneumonie im Säuglingskindesalter während der letzten Epidemie). Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 397—399. 1920.

Vgl. dies. Zentralbl. Bd. 10, S. 24.

Lowenburg, Harry: Pleural disease in infants and children. With special reference to empyema. (Pleurale Erkrankungen beim jungen und älteren Kind, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems.) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 4, S. 124—127. 1920.

Bei der Diagnose der pleuralen Ergüsse beim Kinde ist wenig Verlaß auf die Auskultationsphänomene. Wichtiger ist die Perkussion. Dämpfungen im Axillarraum oder seitlich am Thorax sind besonders verdächtig auf Erguß, ebenso intensive Dämpfungen mit wenig dyspnöischen Folgen, endlich Resistenzgefühl bei palpatorischer Perkussion. Die Chirurgie der Empyeme hat bis jetzt versagt. Es soll nicht operiert werden, solange das Fieber hoch, solange pneumonischer Befund vorhanden und solange der Eiter nicht dick ist. Evtl. vorher, wenn indiziert, entlastende Punktion. Vor dem operativen Eingriff ist die Lokalisation des Eiters genauestens festzustellen. Die Methode der Wahl ist die multiple Thorakotomie, d. h. es wird in verschiedenen Niveaus des Thorax ein Trokar von der Dicke, wie sie zu Abdominalparacentese beim Erwachsenen verwendet werden, zwischen die Rippen eingestoßen, dann Gummitype

eingelegt (perforiert, Dicke weniger wichtig als der richtige Sitz). Ein- bis zweimal täglich Irrigation mit Dakinscher Lösung, evtl. auch öfter; diese ist ungefährlich. Die Flüssigkeit muß warm sein und soll die Menge des abgelassenen Eiters nicht übertreffen. Der Boden der Eiterhöhle soll drainiert sein, sowohl im Sitzen wie im Liegen. Wenn der Eiterabfluß aufhört, kann die Irrigation unterlassen und schließlich auch die Drainröhren entfernt werden. Der Pneumothorax wird mit Unrecht gefürchtet, wenn keine Pneumonie oder Konsolidation der Lunge vorhanden ist. *Husler* (München).

Jackson, Chevalier, William H. Spencer and Willis F. Manges: The diagnosis and localization of non-opaque foreign bodies in the bronchi. (Diagnose und Lokalisation durchlässiger Fremdkörper in den Bronchien.) *Americ. Journ. of roentgenol.* Bd. 7, Nr. 6, S. 277—285. 1920.

Die Verff. waren in der Lage bei mehreren hundert Fällen von Fremdkörpern der tieferen Luftwege die physikalischen Zeichen sammeln, diese mit dem Röntgenbefund vergleichen und beide Resultate durch den bronchoskopischen Befund kontrollieren zu können. Diese Erfahrung ermöglicht es ihnen in den Bronchien liegende Fremdkörper, die für Röntgenstrahlen durchlässig sind, mit großer Genauigkeit physikalisch zu lokalisieren. Am häufigsten kommt als Fremdkörper die Erdnuß in Betracht, die besonders schwere und rasch auftretende Entzündungserscheinungen hervorruft, die sich vom Larynx bis in die feinsten Bronchien erstrecken, am Liegeort des Fremdkörpers am stärksten sind und dort zu Ulcerationen und Abszeßbildung führen, wenn der Fremdkörper nicht entfernt wird. Rasche Diagnose ist deshalb in diesen Fällen von besonders großer Bedeutung. Die Schwere der Reaktion auf Fremdkörper steht in umgekehrtem Verhältnis zum Alter der Kinder, Kinder unter 2 Jahren scheinen am schwersten geschädigt zu werden. Die Enge der Luftwege dürfte hierbei unter anderem eine Rolle spielen. — Ein wichtiges diagnostisches Zeichen bei Fremdkörperanwesenheit ist ein keuchendes Atmen, ähnlich dem bei Asthma, nur trockner, das am besten wahrgenommen werden kann, wenn der Untersucher sein Ohr dem offenen Mund des Patienten nähert und tief atmen läßt. Sekret muß nach Möglichkeit vorher abgehustet werden. Bei vollständigem Verschuß des Bronchus ist das Keuchen, das durch die Passage der Luft durch das verengte Bronchiallumen verursacht wird, nicht zu hören. — Die freie Brusthälfte ist gewöhnlich ausgedehnter als die befallene, die öfters respiratorische Einziehungen der Inter. ostalräume zeigt. Bei voll entwickelter Erdnußbronchitis fühlt man über der freien Seite intensiven Bronchialfremitus. Perkussion der verstopften Seite ergab meist einen eigentümlich abgeschwächten, etwas trommelähnlichen Klang, den die Verff. gedämpfte Tympanie nennen, und der Ähnlichkeit hat mit dem Klang einer Trommel, deren Luftloch verstopft ist. Die Verff. nehmen an, daß das Phänomen dadurch zustande kommt, daß durch die Erweiterung des Bronchiallumens während der Inspiration etwas Luft an dem Fremdkörper vorbei kommt, während sie bei der Verengerung während der Expiration nicht zurückpassieren kann, so daß die Luft in der befallenen Seite im Anfangstadium unter Druck steht. In späteren Stadien findet sich Dämpfung verschiedener Intensität. Im Frühstadium ist das Atemgeräusch über der befallenen Seite stark abgeschwächt, späterhin über den mit Entzündungsprodukten erfüllten Lungenteilen aufgehoben. Über der freien Lungenhälfte ist scharfes Atmen zu hören, bei Erdnußbronchitis mit lauten bronchitischen Geräuschen, die über der befallenen Seite sehr viel leiser hörbar sind. In manchen Fällen, in denen der Fremdkörper das Bronchiallumen nicht ganz verstopft, können diese Geräusche am lautesten über dem Fremdkörper selbst hörbar sein. Die Auskultation der Stimme ergibt merkwürdigerweise häufig kaum veränderten Befund. — Ist nun auf physikalischem Wege der Fremdkörper möglichst exakt lokalisiert, so wird der Patient in jedem Fall dem Röntgenologen überwiesen zur Kontrolle des Befundes und zur weiteren Aufklärung, die dieser allein geben kann. Röntgenographischer Teil. Die charakteristischen Zeichen für die Anwesenheit eines durchlässigen Fremdkörpers sind: Vermehrte Durchsichtigkeit der ganzen befallenen Seite, Tiefstand des

Zwerchfells auf der befallenen Seite, Verdrängung des Herzens und des Mediastinums nach der gesunden Seite, kurz, die Zeichen eines akuten Emphysems. Auf der nicht befallenen Seite dichterer Schatten, der durch zurückgehaltene Sekretion entsteht. — Die Entzündung am Sitz des Fremdkörpers ist ein wesentlicher Faktor beim Zustandekommen des akuten Emphysems, das auch bei anderen Fremdkörpern zustande kommen kann, vorausgesetzt, daß diese genügende Entzündungserscheinungen auslösen. — Bezüglich der Technik ist nichts Besonderes zu sagen. Keine Anwendung grober Kraft um das Kind ruhig zu halten, da durch die stürmische Atmung, wenigstens theoretisch, der Fremdkörper disloziert und in den Bronchus der anderen Seite verschleppt werden könnte. Anästhetica und auch Sedativa dürfen nicht zu Hilfe genommen werden. — Krankengeschichten und Röntgenaufnahmen von 6 Fällen im Alter von 1—2 $\frac{1}{2}$ Jahren. Die Aufnahmen zeigen deutlich die charakteristischen Zeichen und deren Verschwinden nach Entfernung des Fremdkörpers. *Eitel* (Charlottenburg).

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Variot, G. et P. Lantuéjoul: Un cas de cyanose congénitale paroxystique avec examen radiographique du cœur. (Ein Fall von anfallsweise auftretender angeborener Cyanose mit radiographischem Herzbefund.) *Arch. de méi. des enfants* Bd. 23, Nr. 10, S. 599—602. 1920.

Vgl. d. Zentralbl. Bd. 9, S. 451.

Bohrböck, Ferencz: Über „Transpositio arteriarum cordis“. *Orvosi hetilap.* Jg. 64, Nr. 38, S. 373—376. 1920. (Ungarisch.)

Ein kasuistischer Beitrag, welcher sich auf ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind bezieht, bei dem die Herztöne ganz rein waren und bei dem nur die Cyanose und die Unterentwicklung (es wog 6100 g) einen kongenitalen Herzfehler andeuteten. Die Sektion zeigte eine ziemlich seltene Form der angeborenen Herzfehler, und zwar die Transposition der Arterien, so aber, daß die stark vergrößerte Aorta vor der hypoplastischen Arteria pulmonalis lag, beide in der rechten Kammer. Außerdem war noch ein Hiatus in der Scheidewand der Vorhöfe und der Kammern vorhanden. Die Milz fehlte vollständig. Der Grund der Cyanose lag wahrscheinlich teils in der venösen Stauung, teils in der steten Mischung des arteriellen und venösen Blutes. Das Fehlen eines Herzgeräusches in vivo erklärt der Verf. damit, daß das Blut durch die Lücken der Scheidewände und durch die zwei Arterien ungestört strömen konnte. *J. Vas* (Budapest).

Rehn, L.: Über perikardiale Verwachsungen. *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 39, S. 999—1003. 1920.

Die sehr interessante Arbeit geht der Frage nach den Ursachen der schlechten Prognose perikardialer Verwachsungen nach. Rehn geht bei seinen Gedankengängen und Folgerungen von den relativ einfachen Verhältnissen einer rein endoperikardialen totalen Synechie aus. Nach Erörterung des funktionellen Abschlusses des rechten Vorhofes gegen den Sinus weist er darauf hin, daß durch eine totale Synechie auf der einen Seite dieser Abschluß verhindert wird, auf der anderen Seite eine Überfüllung des rechten Ventrikels erfolgen muß. Dadurch kommt es in allererster Linie zur Stauung in beiden Hohlvenen, Leberschwellung, gedunsenem cyanotischem Gesicht. Erst später wird die Tätigkeit des rechten Ventrikels, noch später die des linken Vorhofes und zuletzt des linken Ventrikels geschädigt. Doch fehlen diese in vorgeschrittenen Fällen nicht und haben Stauungsbronchitis, Hydrothorax, Anasarka, Ascites zur Folge. Neigung zur Schrumpfung der Verwachsungen beeinträchtigt die Herzaktivität besonders stark, noch mehr Mitbeteiligung des epi-perikardialen Bindegewebes, wodurch das Herz an die Umgebung fixiert wird; doch genügt die einfache Synechie schon zur Entwicklung des oben skizzierten Symptomenbildes, einschließlich der perikarditischen Pseudolebercirrhose *Picks*. Die adhäsive Perikarditis ist beim Kinde deshalb so deletär, weil hier die Herzteile zarter und dünner sind, demnach den Einwirkungen der Verwachsung geringeren mechanischen Widerstand leisten können. Die Operation der Verwachsungen führte in 4 Fällen^o zu primärem Erfolge; Dauerheilungen liegen bisher nicht vor, da

2 Kinder an ihrer Perikardialtuberkulose zugrunde gingen; 2 weitere junge Patienten zeigten zwar längere Zeit (über 1 Jahr) relativ sehr gutes Befinden, doch ging das eine Kind dann an einem Rezidiv der Polyarthrit, eines an Grippe zugrunde. Die Operationstechnik wird kurz beschrieben, doch soll noch genauer anderen Ortes auf dieselbe eingegangen werden.

Aschenheim (Düsseldorf).

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Stern, Georg: Zur Frage der akuten schmerzhaften Brustdrüsenanschwellung größerer Kinder („Mastitis adolescentium“). (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 6, S. 367—374. 1920.

Über die Mastitis adolescentium liegen nur spärliche Mitteilungen vor. Sie wurde bei Kindern beiderlei Geschlechts beobachtet, die meist im Alter zwischen 10 und 13 Jahren standen und zum Teil noch ganz infantile, zum Teil aber bereits präpubertale oder pubertale organische Veränderungen zeigten. Ätiologisch wird die schmerzhafteste Brustdrüsenanschwellung der älteren Kinder, wie die Mastitis neonatorum, in Beziehung zu einer von der Keimdrüsenosphäre ausgehenden endokrinen Hormonwirkung gebracht, über deren genauere Bedingungen jedoch nur hypothetische Vorstellungen bestehen. In einem histologisch untersuchten Fall konnte der Nachweis erbracht werden, daß es sich um reine Hypertrophie und hyperämische Schwellung ohne jegliche entzündliche Veränderung des Gewebes handelt. — Gegen die rein hormonale Ätiologie spricht das oft einseitige Auftreten der Affektion. Es ist anzunehmen, daß — ähnlich wie beim „hysterischen Brustschmerz“ der Erwachsenen, dem „sein hystérique“ der Franzosen — auch bei der schmerzhaften Brustdrüsenanschwellung von Adolescenten nervöse Einflüsse mit im Spiele sind. Bei den in der Literatur veröffentlichten einschlägigen Fällen finden sich zahlreiche Angaben, die auf eine Mitbeteiligung des Nervensystems hinweisen, so Herpes zoster der gleichen Seite, starke Masturbation, hysterische Anfälle, allgemeine Hyperästhesie. Bei 5 selbstbeobachteten Kindern sah Verf. stark positiven Chvostek, auffallend lebhaften Dermographismus, Ovarialschmerz, nervöse Übererregbarkeit, orthotische Albuminurie und familiäre nervöse Belastung. Er kommt daher zu der Auffassung, daß bei der Entstehung des Krankheitsbildes der schmerzhaften Brustdrüsenanschwellung älterer Kinder die nervöse Komponente als übergeordneter ätiologischer Faktor zu betrachten sei und erst auf ihrem Boden die bisher in den Vordergrund gerückte endokrine Stoffwechselanomalie in Erscheinung trete. *Lotte Landé.*

Duken, J.: Zur Beurteilung der Vulvovaginitis gonorrhoeica im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 41, S. 1172—1173. 1920.

Ein spezifisches und erlösendes Mittel in der Behandlung kindlicher Gonorrhöe existiert nicht. Als Spülflüssigkeiten dienen solche, die die Blaskoschen Forderungen erfüllen, also einerseits gonokokkentötend wirken, andererseits die lokale (heilende) Entzündung unterstützen: Silberlösungen, übermangansaures Kali (billig!), kombiniert mit heißen Sitzbädern oder Diathermie. Dazu Harnantiseptica, Diuretica, reichliche Flüssigkeitszufuhr. Die Fieberbehandlung der Gonorrhöe nach Weiss wurde beim Kinde von Bendix, Engwer, Ylppö empfohlen. Die Heilung der kindlichen Fälle dieser letzteren zieht Verf. in Frage, denn in der Beurteilung der Heilung, d. h. des restlosen Verschwindens der Gonokokken, ist die größte Skepsis am Platze. Bei scheinbar Gesunden fördert die Provokation mit Lugolscher Lösung oder Aolan (subc.) oft genug wieder Gonokokken ans Licht. Die provokatorische Brauchbarkeit des Arthigons scheint fraglich. Die Mindestforderungen für den Nachweis der Heilung (nach Albrecht) müssen auch beim Kinde lauten: 1. Negative Abstriche während der Behandlung in dreiwöchentlichem Intervall. 2. Aussetzen der Therapie und weiter negative Abstriche für die Dauer von 10 Tagen. 3. Provokation mit Aolan und Lugolscher Lösung, negative Abstriche in 5 aufeinanderfolgenden Tagen bei ausgesetzter Therapie. 4. Nach einwöchiger Pause wieder Provokation und negativer Kokken-

befund für 5 Tage. Keine Behandlung. 5. Nach 14 Tagen erneute Provokation und negative Abstriche für 3 Tage.

Husler (München).

Erkrankungen der Haut.

Ramirez, Maximilian A.: Protein sensitization in eczema. Report of seventy-eight cases. (Proteinsensibilisierung bei Ekzem. Bericht über 78 Fälle.) Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 2, Nr. 3, S. 365—367. 1920.

Von den 78 Fällen ergaben 30 positive Hautreaktionen (19 verschiedene Eiweißarten wurden zur Prüfung benutzt). (14 reagierten auf Eiereiweiß, 8 auf Sellerie usw., 27 auf mehrere Eiweißstoffe.) Die Mehrzahl der positiven Reaktionen fanden sich bei Patienten unter 30 Jahren. Ekzem, das mit Asthma kombiniert ist oder mit Heufieber, ist in der Regel anaphylaktischer Natur. Nur 2 Patienten waren Säuglinge, beide litten auch an Asthma und gaben positive Reaktionen. Von den 30 Fällen wurden 10 geheilt, 12 gebessert. Die Behandlung bestand darin, daß die Speisen bzw. Gemüse, deren Extrakte Hautreaktionen ausgelöst hatten, längere Zeit ganz aus der Nahrung weggelassen wurden. Die Besserung setzte innerhalb der ersten 8 Tage ein. Bei den geheilten Fällen konnte später die anaphylaktisierende Speise ohne Wiederkehr des Ekzems in kleinen Mengen täglich genossen werden. Bei 6 geheilten Patienten fielen die Reaktionen nach 6 Monaten negativ aus.

Ibrahim (Jena).

Flehme, Ernst: Zur Entstehung der Impetigo. (Hyg. Univ.-Inst. u. Univ.-Haut-Klin., Frankfurt a. M.) Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, H. 3, S. 111—129. 1920.

Bei Impetigo vulgaris wurde in 55 untersuchten Fällen stets ein Streptococcus longus nachgewiesen, manchmal in Reinkultur, manchmal gemischt mit Staphylokokken. Die Staphylokokken zeigen stets Hämolyse und sehr schwache Säuerung des Mannitlackmusagar. Der Streptokokkus findet sich in 15% auf der Haut gesunder Menschen. Durch Impfung der Streptokokkenreinkultur, sowohl aus einem Krankheitsherd als von der Haut gesunder Menschen wird wieder Impetigo erzeugt. C. A. Hoffmann.

Erkrankungen des Nervensystems.

Ceelen, W.: Über Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. (Encephalitis congenita Virchows.) (Anat. Abt., Univ. Berlin.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 227, H. 2, S. 152—167. 1920.

Bei einem 6 Tage alten Kind, das unter den klinischen Erscheinungen des Tetanus zur Einlieferung und zum Exitus kam, ergab die Sektion neben schwerem allgemeinen Ikterus, umschriebener Arteriitis umbilicalis purulenta und Bronchopneumonien, das typische Bild der Encephalitis, das den für den Begriff „Entzündung“ aufzustellenden Forderungen (alterative, exsudative und produktive Vorgänge) in jeder Weise gerecht wurde. Die Ursache für die Hirnveränderungen dürfte in der bakteriologisch nachgewiesenen Allgemeininfektion mit Pneumokokken, wahrscheinlich ausgehend von der Nabelarterienerterung, zu finden sein.

Ausgehend von diesem Falle, wird über 20 weitere Sektionen berichtet, von denen 14 Fälle pathologisch-anatomisch das Bild der Encephalitis Virchows in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße boten und die klinisch ganz verschiedene Symptome zeigten. Die 1. Gruppe umfaßt 4 Fälle mit den typischen klinischen Erscheinungen des Tetanus neonatorum, die 2. Gruppe 3 Fälle, deren klinischer Befund an bestehende Gehirnentzündung denken ließ:

Fall 5. 11 Tage alte Frühgeburt, Ikterus, starke Rhinitis, reagiert nur gering auf Reize, Atemstörungen, Cyanose, mangelnde Saugfähigkeit. Fall 7. 9 Tage altes ausgetragenes, normal geborenes Kind; 4 Tage Brust, dann künstlich ernährt; am Tag vor der Aufnahme Auftreten von Krämpfen, Erbrechen, Nahrungsverweigerung. Bei thermischen und akustischen Reizen tonischer Krampf der gesamten Muskulatur. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Fungusbildung. Temperatur 39—40°. Am Todestag ununterbrochen Krampfzustand. Zuckung der Arm-, Bein- und Gesichtsmuskulatur.

Gruppe 3: Neugeborene, die totgeboren waren oder sich als lebensschwach erwiesen; z. B. Fall 8 ein sehr kräftiges, 52 cm großes, ausgetragenes, ganz normal geborenes Kind, das zwar als totgeboren von klinischer Seite bezeichnet wird, jedoch nach dem Lungenbefund (lufthaltig) kurze Zeit gelebt haben mußte und ohne jede nachweisbare Ursache gestorben ist. Die Untersuchung des Gehirns dieser 3 Gruppen

ergibt in wechselnder Intensität sich findende folgende Veränderungen: 1. Diffuse Verfettung der Gliazellen, die Verf. mit Jastrowitz, entgegen der Ansicht Virchows, mehr für einen physiologischen Vorgang hält. 2. Herdförmiges Auftreten von Körnchenkugeln. 3. Subependymäre Zellansammlungen. 4. Herdförmige Infiltrate an die Gefäße gebunden und unabhängig von diesen. Wenn auch die exsudativen Prozesse stark zurückstehen, lassen die Kombination der alternativen und proliferativen Erscheinungen mit der hochgradigen Hyperämie nur die Deutung als entzündlicher Vorgänge zu. Ätiologisch kommt fast ausschließlich eine Infektion mit den verschiedenen Eitererregern in Betracht, die bei allen lebend- oder totgeborenen Kindern, deren Milz bakteriologisch untersucht wurde, gezüchtet werden konnten. *Hofstadt* (München).

Audry, Ch.: Naevo-encéphalome. (Naevo-Encephalome.) *Ann. de dermatol. et de syphiogr.* Bd. 1, Nr. 8—9, S. 369—374. 1920.

3jähriges Mädchen mit Strabismus und linksseitigem Hinken. Seit Geburt auf dem Schädel 2 Tumoren. Der erste, auf dem Scheitel, ist von Kirschgröße, zartrosa Farbe, weich, frei von Haaren, frei beweglich, nicht mit dem Knochen verwachsen. Aus einer Fistelöffnung entleert sich farblose Flüssigkeit. Der zweite sitzt über dem rechten Auge auf der Stirne. Der basale Teil ist hart, mit dem Knochen verwachsen, mit gesunder Haut bedeckt. Ein freier, hornförmiger Anteil sitzt diesem auf, er ist ebenfalls von zartrosa Haut bedeckt und von weicher Konsistenz. — Dieser Auswuchs, wie der 1. Tumor zeigen auf ihrer Oberfläche ein ausgedehntes Gefäßnetz nach Art eines Naevus.

Das mikroskopische Ergebnis im Verein mit dem beobachteten linksseitigen Hinken und dem Strabismus convergens sinister lassen es zweifelsfrei erscheinen, daß diese beiden Tumoren als embryonale Gehirnmißbildungen anzusehen sind. *Dollinger*.

Dandy, Walter E.: Localization or elimination of cerebral tumors by ventriculography. (Die Lokalisation von Hirntumoren mit Hilfe der Ventrikulographie.) *Surg. gynecol. a. obstetr.* Bd. 30, Nr. 4, S. 329—342. 1920.

Die von Dandy in früheren Arbeiten (*Ann. of Surg.* 1918; *Hopkins Hosp. Bullet.* 1919; *Ann. of Surg.* 1919) beschriebene „Ventrikulographie“ oder „Pneumoventrikulographie“, d. h. die Röntgenaufnahme des Kopfes nach Füllung der Gehirnventrikel mit Luft, hat sich bei Untersuchungen einer größeren Zahl von Hirntumorfällen sehr bewährt, so daß der Autor die Hoffnung ausspricht, es werden in Zukunft bei Anwendung dieser Methode nur wenige Hirntumoren der Lokalisation entgehen. Die Lage der Hirnventrikel bringt es mit sich, daß jeder Hirntumor die Größe, Form und Lage der Ventrikel ändert. Man kann beide Seitenventrikel nacheinander zur Ansicht bringen, indem man nach der Luftfüllung eines Ventrikels die Aufnahme dieser Seite anfertigt, hernach den Kopf auf die andere Seite legt, so daß die Luft sich in den gegenüberliegenden Ventrikel begibt; hernach legt man den Kopf mit dem Hinterhaupt auf die Platte, wobei die Luft in beide Vorderhörner entweicht, endlich auf die Stirn, wobei die Luft in die hinteren Teile beider Ventrikel gerät. Die Operation, welche bei Erwachsenen die Eröffnung des Schädels erfordert, wird in Lokal- oder Allgemeinnarkose vorgenommen. Die Ventrikulographie zeigt in vielen Fällen, ob ein Tumor des Groß- oder Kleinhirns vorliegt. Man kann ferner öfters einen Großhirntumor lokalisieren auf Grund der Differenz in der Größe der beiden Ventrikel oder mit Berücksichtigung der abnormen Lage, in welcher jeder der beiden Ventrikel angetroffen wird. Im allgemeinen spricht ein sehr schmaler Ventrikel für einen cerebralen und gegen einen cerebellaren Tumor; bei Größendifferenz beider Ventrikel liegt der Tumor auf Seite des schmäleren. Zuweilen ist der Ventrikel so eng, daß es unmöglich ist, Flüssigkeit herauszubekommen und durch Luft zu ersetzen; dann kann man an der entgegengesetzten Seite die Punktion vornehmen und Luft einspritzen. Zuweilen wird durch die Ventrikulographie die Bestimmung der Art des Tumors oder des operativen Eingriffes erleichtert. Folgende Fälle illustrieren die Verwertbarkeit des Verfahrens.

Fall 1. 13jähriges Mädchen, welches seit früher Jugend an Kopfschmerzen litt und eine Vorwölbung der rechten Schläfengegend aufwies; zeitweise bestand Doppeltsehen, ferner fand sich eine Lähmung des rechten Trigemini und Facialis sowie beiderseitige Stauungspapille. Man nahm einen Tumor der rechten Schläfengegend an. Die Ventrikulographie zeigte beide Ven-

trikel stark und gleichmäßig ausgedehnt. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß es sich nicht um einen Tumor der Schläfengegend handeln könne, vielmehr eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube vorliegen dürfte. Bei der Nekropsie fand sich ein infiltrierendes Gliom des Kleinhirns. — Fall 2. 6jähriges Kind mit Jackson-Epilepsie. In der rechten Regio post-rolandica fand sich bei der Operation eine große Cyste, die sich als Ausstülpung des Seitenventrikels entpuppte. Der hintere Anteil der rechten Hemisphäre war narbig verändert, offenbar infolge einer ausgedehnten Thrombosierung. Die in einem späteren Stadium vorgenommene Ventrikulographie zeigte den linken Ventrikel nur leicht erweitert, der rechte war eine riesige Cyste, besonders im hinteren Anteil, offenbar im Gefolge der Schrumpfung des hinteren Gehirnteiles. Es wurde eine neuerliche Operation vorgenommen und hierbei der Plexus chorioideus des rechten Seitenventrikels entfernt und das Foramen Monroi durch Fascientransplantation verschlossen. Die Diagnose der einseitigen Hydrocephalie hätte in diesem Falle mit Hilfe der Ventrikulographie auch ohne die erste Operation gemacht werden können.

A. Schüller (Wien).¹⁴

Fernández, Juan Santos: Über einen Fall von Oxycephalie. Rev. cubana de oftalmol. Bd. 2, Nr. 1 u. 2, S. 50—56. 1920. (Spanisch.)

Bericht über einen von Salterain in der Pädiatrischen Gesellschaft in Montevideo vorgestellten Fall. Nach Anführung allgemeiner Angaben über Turmschädel und verwandte Schädelanomalien wird über ein 8jähriges Negermädchen, das jüngste von 8 Geschwistern, von denen die anderen gesund sind, berichtet. Bei der Geburt hatte der Kopf bereits die gegenwärtige Gestalt. Familiengeschichte ohne Besonderheiten. Das Kind entwickelte sich gut, zahnte zur rechten Zeit. Im 5. und 6. Lebensjahre je ein Anfall von Konvulsionen, der 20 Min. dauerte. Vorstellung wegen einer Vorwölbung am linken Auge, die seit 6 Monaten bemerkt wurde. Körpergröße normal. Der Kopf von vorne gesehen in der Höhe der unteren Augenhöhlenränder schmaler, als in der Höhe der Coronar- und Parietalhöcker, von gleichmäßiger Breite bei Betrachtung von der Seite. Stirn eingesunken, Hinterhauptvorwölbung nicht ausgeprägt. Schädeldurchmesser in der Länge und Breite 16 cm. Umfang 51 cm. Röntgenographisch Knochen normal, Nähte frühzeitig verknöchert, starke Ausprägung der Knochenvertiefungen. Ausgesprochene Brachycephalie. Starke Gaumenwölbung mit Dehiscenz in der Mitte, Zähne gesund, jedoch der zweite obere Schneidezahn und der erste untere Mahlzahn von der Gestalt von Eckzähnen. Adenoide Vegetationen der Nase, Hypertrophie der Tonsillen, Geruchssinn unterentwickelt. Starker Exophthalmus; das linke Auge liegt fast vollständig vor der Augenhöhle, so daß die Lider nicht geschlossen werden können. Teilweises Hornhautstaphylom links mit Vernichtung des Sehvermögens. Rechts normale Verhältnisse, bis auf Blässe der Papille. Geistige Rückständigkeit und Trägheit, geringe Entwicklung des Gedächtnisses.

Lauber (Wien).¹⁵

Anton, G.: Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirnes nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 1—30. 1920.

Schon im allgemeinen Teil werden für den Kinderarzt wichtige Themen berührt, z. B. die Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion auf die Gehirnentwicklung; die erhöhte Disposition des kindlichen und jugendlichen Gehirns zu Hirnschwellung, die wahrscheinlich eine Mitursache für plötzliche Todesarten bei Kindern darstellt; der Turmschädel; die Mikrocephalie; Gehirnödem, Meningoencephalitis usw. — Im speziellen Teil werden die druckentlastenden Operationen (Balkenstich, Suboccipitalstich, Trepanation der Opticusscheide, Gehirnpunktion und Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus) nach der theoretischen wie praktischen Seite hin ausführlich besprochen. Das Ergebnis dieses „Ergebnisses“ ist die Überzeugung, daß besonders in der Pädiatrie die vielen und großen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten, die diese Operationen bieten, noch lange nicht in vollem Umfang ausgenützt werden.

Dollinger (Charlottenburg).

Goyanes: Sincipitale Meningocele und angeborene Haematocele des Sin. longitud. sup. Siglo med. Jg. 67, Nr. 3456, S. 141—144. 1920. (Spanisch.)

1. Verf. beschreibt bei einem 1jährigen Kind einen über mannsfaustgroßen, beweglichen

Tumor, der in der Mittellinie auf der Höhe des Schädeldaches zwischen den fast geschlossenen Fontanellen sitzt. Die Haut über dem Tumor ist normal, dünn, unbehaart, der Tumor selbst weich, fluktuierend und durchscheinend. Auf Druck wird er etwas kleiner, und dort, wo er breitbasig dem Schädel aufsitzt, läßt sich ein kleines, etwa für einen Bleistift durchgängiges Loch im Knochen abtasten. Verf. hält die Geschwulst ihrem Bau nach für eine Meningocele. Operative Entfernung. Duranaht, Hautnaht. Glatte Heilung. Der Meningocelensack war gefüllt mit klarer Flüssigkeit, die Wand wurde gebildet von Haut und Bindegewebe und war mit Plattenepithel ausgekleidet. Nervöse Elemente waren nicht nachweisbar, wahrscheinlich durch den Flüssigkeitsdruck atrophisch geworden. Ungewöhnlich erscheint Verf. der Sitz auf der Höhe des Schädeldachs, während die sonst beschriebenen Meningocelen mehr vorn oder mehr hinten am Schädel sitzen. Es scheint sich hier um eine Ausstülpung des mittleren Teils des Seitenventrikels zu handeln. Abbildungen. — 2. Bei einem kräftigen, 20jährigen Manne beobachtete Verf. in der Mittellinie der Stirn, zur Hälfte im behaarten, zur Hälfte im unbehaarten Teil gelegenen etwas mehr als hühnereigroßen, fluktuierenden Tumor mit normaler, etwas bläulicher Haut. Auf Druck verschwindet der Tumor ganz, und es bleibt nur ein schlaffer Hautsack zurück. Im Knochen ließ sich ein Defekt von 15 mm Durchmesser feststellen und im Defekt eine kleine bewegliche Knochenleiste, die auch im Röntgenbild nach Art eines Wormschen Schaltknochens erschien. Die Geschwulst besaß Pat. von Geburt an im Laufe der Zeit an Größe zunehmend. Beim Aufrechtstehen verkleinerte sich die Geschwulst und füllte sich prall beim Hinlegen oder beim Husten. Auch durch Kompression der Halsvenen erzielte man eine pralle Füllung. Bei der Operation riß die dünne Wand der Hämatocele ein. Enorme Blutung. Tamponade; über den Tampons wurde zur Erhöhung des Druckes die Haut vernäht. Nach 4 Tagen wurde die Tamponade entfernt, wieder enorme Blutung. Tamponade. Am 8. Tage Entfernen der Tamponade ohne Blutung. Es ließ sich jetzt feststellen, daß die Hämatocele eine Ausstülpung des Sinus longit. sup. war. Heilung nach 20 Tagen. Abbildung. *Weise* (Jena).^{ca}

Krabbe, Knud H.: Congenital familial spinal muscular atrophies and their relation to amyotonia congenita. (Kongenitale familiäre spinale Muskelatrophien und ihre Beziehung zur Amyotonia congenita.) (*Childr. dep., univ. hosp. [Rigs hosp.], a. nerve polyclin., univ. hosp., Copenhagen.*) Brain Bd. 43, Pt. 2, S. 166—191. 1920.

Es werden sechs Fälle von kongenitaler spinaler Muskelatrophie mitgeteilt, deren einer der Bruder eines vor Jahren von Wimmer publizierten Falles der gleichen Erkrankung war. In allen Fällen bestanden zweifellos hereditäre Momente. In fünf Fällen war die Erkrankung sofort nach der Geburt bemerkt worden, in einem etwa 14 Tage später und in einem 1½ Monate nach der Geburt; wahrscheinlich war sie aber auch in diesen beiden Fällen kongenital und ist nur zuerst übersehen worden. In allen Fällen waren die Lähmungen sehr ausgedehnt. Einmal war die Andeutung einer Facialisparese vorhanden; im übrigen schienen die Kopfmuskeln, insbesondere die Augenmuskeln verschont. In der Regel waren obere und untere Extremitäten gleichmäßig betroffen, und zwar proximal mehr als distal. Auch die Rumpfmuskulatur war gewöhnlich befallen: die Kinder sanken beim Aufrichten um, der Kopf sank nach vorn oder hinten, und keines der Kinder konnte den Kopf von der Unterlage emporheben. Die Respiration war vorwiegend Bauchatmung, bei einigen schien der Thorax völlig gelähmt zu sein. Der Tonus war herabgesetzt wie bei Amyotonia congenita, aber die Überdehnbarkeit der Gelenke wurde nur an Fingern und Handgelenken sowie in zwei Fällen im Schultergelenk beobachtet. Der trophische Zustand der Muskeln war oft wegen der starken Fettanhäufung schwer zu beurteilen doch ließen sich stets schwere und ausgedehnte Muskelatrophien nachweisen. Fibrilläre Zuckungen der Zunge fanden sich in drei Fällen. In allen Fällen fehlten die Sehnenreflexe. Sensibilität schien intakt zu sein. Zeichen von Lues fanden sich nirgends. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zweier Fälle ergab weitgehende Übereinstimmung mit Fällen von Amyotonia congenita: Degeneration der Nervenzellen, vorderen Wurzeln und Muskelfasern ohne Zeichen von Entzündung und ohne Läsion anderer Rückenmarkspartien. Klinisch und pathologisch-anatomisch ähnelten die hier mitgeteilten Fälle vollkommen der progressiven Muskeldystrophie des Werdnig-Hoffmann-Typs, von denen einer mitgeteilt wird.

Die hier mitgeteilten Fälle ähneln einerseits der Amyotonia congenita, die sich von ihnen durch die Gutartigkeit, das Fehlen von Atrophien, die Heilbarkeit und das Fehlen hereditärer Momente unterscheidet, andererseits den von Beever, Sorgente, Silvestri und Skoog beschriebenen und den mit Atrophie der Vorderhornzellen und Muskeln einhergehenden Fällen von Rothmann, Reyer-Helmholtz, Archangelsky-Abrikosoff, Marburg, Collier-Holmes, Griffith-Spiller, Laignel-Lavastine-Voisin und Kaumheimer. Alle diese letzteren zusammen mit den Fällen von Batten, Howard, Wimmer, Jendrassik und den hier mitgeteilten sind wahrscheinlich zu betrachten als Fälle von kongenitaler familiärer progressiver spinaler Muskelatrophie, die dem Werdnig-Hoffmannschen Typus sehr nahestehen, doch kongenital sind. Von der Amyotonia congenita, der sie klinisch ähneln, unterscheiden

sie sich durch die röntgenologisch nachweisbare, starke Muskelatrophie, ihre Neigung zur Progredienz und Unheilbarkeit und ihr zum Teil familiäres Auftreten. *W. Misch.*^m.

Haushalter, P. et P. Kahn: Un cas de forme amyotrophique de commotion médullaire, par éclatement d'obus chez un enfant. (Ein Fall von Muskelatrophie bei einem Kind infolge Rückenmarkerschütterung durch Granatexplosion.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 23, Nr. 7, S. 423—427. 1920.

Mädchen, geboren November 1913, in die Kinderklinik von Nancy im Juni 1919 aufgenommen wegen allgemeiner Muskelatrophie und seit mehreren Jahren bestehender Lähmung. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Saß mit 6 Monaten, mit 11 Monaten Laufversuche. Im August 1914 auf der Flucht vor dem feindlichen Heer heftigste Granatenbeschießung. Kind sehr ängstlich. Familie irrt wochenlang ohne Obdach umher, heftige Diarrhöe des Kindes, starke Abnahme. Seit der Granatenbeschießung wird beobachtet, daß das Kind sich kaum mehr bewegt, sich nicht mehr aufsetzt, Arme und Beine nicht gebraucht, kleinschlägiger Tremor der Hände. Frühjahr 1915 noch nicht imstande, sein Spielzeug zu ergreifen. Juni 1915 werden Bewegungen der Arme und Hände ausgeführt. Ende 1916 kann es sich auf einem Teppich mit Hilfe der Arme vorwärts schieben. Aus dem Status: Sitzt frei. Armbewegungen ohne Besonderheiten. Keine Kraft beim Händedruck. Hebt beim Sitzen mühsam die Beine. Kalte Füße. Schlecht entwickelte Muskulatur, vor allem der Beine. Sinkt beim Stehen in sich zusammen. Auf den Rücken gelegt, kann es sich nicht erheben. In Bauchlage wälzt es sich mit Hilfe der Arme auf den Rücken. Beim Sitzen mit gegen die Füße gebeugtem Kopf vermag es sich mit Mühe aufzurichten. Sensibilität normal. Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe ohne Besonderheiten. Sphinkterenwirkung ohne Besonderheiten. Pupillen normal. Wassermann negativ. Intelligenz normal. Lumbalflüssigkeit unter leicht erhöhtem Druck, sonst ohne Besonderheiten. Elektrische Prüfung: Einzelne Muskeln oder Muskelgruppen zeigen in unsystematischer Weise Entartungsreaktion (Aufhebung der faradischen, starke Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit). Mit Keuchhusten und Lungenentzündung im September von den Eltern abgeholt.

Nach den Kriegserfahrungen bei solchen Muskelatrophien nach Rückenmarkerschütterungen kann man heute allgemein folgendes sagen: Zwischen der auslösenden Ursache und den ersten Krankheitserscheinungen liegt ein verschieden langer Zeitraum von Tagen bis zu Wochen. Die Lähmungserscheinungen sind meistens sehr ausgedehnt, die Atrophie wird schnell allgemein, die Reflexe aufgehoben, keine Erscheinungen von seiten der Sphinkteren und gewöhnlich keine Sensibilitätsstörungen. Die Degenerationserscheinungen wurden in allen außer einem Fall gefunden. Immer wurde eine Tendenz zu spontaner Besserung beobachtet. Nach Arbeiten von *Mairet* und *Durante* 1917 und *Marinesco* 1918 handelt es sich bei Tieren, die durch Granatexplosion eine Erschütterung des Zentralnervensystems erlitten haben, um Schädigung der Marksubstanz infolge mikroskopischer Hämorrhagien. Vielleicht wird es sich im vorliegenden Fall um den Sitz solcher Hämorrhagien in den Vorderhörnern handeln. Wie diese Einwirkung zustande kommt, ob durch direkte Erschütterung dieser Teile oder durch andere physikalische Vorgänge, steht dahin. Es ist aber verständlich, daß derartig schwere und anhaltende Erschütterungen den zarten kindlichen Organismus ganz besonders leicht schädigen können.

E. Liefmann (Freiburg).

Arquellada, Aurelio M.: Spätresultate der Operationen der Spina bifida. *Pediatr. españ.* Jg. 9, Nr. 95, S. 255—257. 1920. (Spanisch.)

Bei jeder Spina bifida ist auf Lues zu achten und in solchen Fällen erst spezifisch zu behandeln. Die Prognose der Operation hängt davon ab, ob die Meningen eröffnet werden müssen oder nicht.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Jolly: Die Ursachen und die ärztliche Behandlung der psychopathischen Konstitutionen. *Zeitschr. f. Kinderforsch.* Jg. 25, H. 11/12, S. 355—382. 1920.

Zunächst wird darauf hingewiesen, wie verschieden weit der Begriff der Psychopathien gefaßt wird. Alle Zustände, bei denen das ganze Seelenleben in der Entwicklung zurückgeblieben ist, also die verschiedenen Formen des angeborenen Schwachsinn, fallen nicht in dieses Gebiet. Dagegen rechnet der Verf. hierher alle Zustände an der Grenze zwischen psychischer Gesundheit und psychischer Krankheit, welche im wesentlichen durch eine ungenügende oder krankhafte Entwicklung des Gemüts- und des Willenslebens charakterisiert werden. Es gehören zu den Psychopathien zunächst

Zustände, die als Grundlagen späterer Geisteskrankheiten anzusehen sind. Vor allem kommt dabei das manisch-depressive Irresein und die Dementia praecox in Frage. Hysterische, endogen Nervöse, epileptoide Persönlichkeiten sowie das Heer der Triebmenschen, Antisozialen, Haltlosen usw. gehören in das Gebiet der Psychopathie. Als Ursachen der psychopathischen Konstitutionen sind die Erblichkeit und die Keimschädigungen anzuspüren. Unter den letzteren spielt die Syphilis und Gifte, wie Alkohol, Morphin eine Rolle. Schädigungen in der Kindheit, wie Traumen, Infektionskrankheiten, endlich psychische Ursachen, Einflüsse der Umgebung und Erziehung haben einen weiteren Anteil an der Höhe der Zahl der Psychopathen. Was die Prophylaxe anbetrifft, so muß man die Gefahren der Erblichkeit durch Ehezeugnisse und ähnliche Maßnahmen zu vermindern suchen. Prophylaktisch sind ferner die Beratungsstellen für Geschlechtskranke, die Jugendfürsorge usw. von großem Nutzen. Therapeutisch wird auf die Art der Erziehungsmaßnahmen, unter Umständen auf die Anwendung der Hypnose hingewiesen, Einzelheiten werden eingehender besprochen. Der Wert der psychiatrisch geleiteten Polikliniken, Beratungsstellen u. dgl. wird dargestellt. Im übrigen ist die Prognose für die jugendlichen Psychopathen nicht gar so schlecht, wie öfter angenommen wird.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Knauth, Fr.: Die erzieherische Behandlung der psychopathischen Konstitutionen. Zeitschr. f. Kinderforsch. Jg. 25, H. 11/12, S. 383—393. 1920.

Der Verf. behandelt vom Standpunkt des Pädagogen die Psychopathenfrage. Zunächst faßt er das in dieser Frage bisher Festgestellte zusammen: Schwere Psychopathen gehören nicht in die Irren- oder Fürsorgeerziehungsanstalt, aber auch nicht in die Volksschule; für sie müssen besondere Sonderanstalten unter Trennung der schweren und mittleren Fälle gegründet werden. Zu warnen ist ferner vor allzuviel Sonderbehandlung. Dann sind Psychopathen und Schwachsinnige grundsätzlich zu trennen. Ferner ist bei der psychoanalytischen Methode große Vorsicht anzuwenden, die Hypnose ist dem Arzte zu überlassen. Verf. behandelt dann den Begriff der Psychopathie und warnt den ärztlichen Laien, also auch den Pädagogen, davor, das Wort „Psychopathie“ zu häufig anzuwenden. Er gliedert die Psychopathien qualitativ in leichte und schwere Abarten, in Milieu- und Anlagefälle, in vorübergehend auftretende psychopathische Reaktionen und in konstitutionelle Psychopathie. Nach den Erfahrungen im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf waren Erziehbarkeit und Bildsamkeit bei Psychopathen nur selten auszuschließen. Für die pädagogische Behandlung ist als Voraussetzung die Erkennung der Psychopathie unerläßlich. Daher sollte jede Erziehungsanstalt Beobachtungsabteilungen einrichten, in denen die Psychopathen unter den überwiesenen Zöglingen auszusondern sind. Weiterhin ist die Auswahl der pädagogischen Persönlichkeiten von äußerster Bedeutung. Verf. geht dann des näheren auf die Grundsätze im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf ein. Die Zöglinge seien in Pflege- und Erziehungsabteilungen zu trennen; auch auf die Schaffung geschlossener Anstalten könne man nicht verzichten. Die Behandlung der Psychopathen müsse vor allem die individuelle Eigenart berücksichtigen, bei der Heilerziehung sei besonders auf eine gute Körper- und Seelenpflege zu achten. Die Intelligenz psychopathischer Zöglinge sei am besten durch einen guten, psychologisch gegliederten Schulunterricht zu heben. Die Wichtigkeit einer schonenden Nachpflege nach der Entlassung aus der Anstalt wird zum Schluß hervorgehoben.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Achard, Ch. et Louis Ramond: Chorée électrique de Henoch-Bergeron. (Henoch-Bergeronsche Chorea electrica.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 10. S. 603—605. 1920.

Die Henoch-Bergeronsche Chorea electrica ist von der durch Dubini beschriebenen (identisch mit der Sydenhamschen) auseinanderzuhalten; sie wird nicht durch Encephalitis verursacht. Sie wird durch folgende Beobachtung illustriert.

Ein 14-jähriger Knabe erkrankte im Anschluß an ein psychisches Trauma plötzlich an anfallsweise auftretenden myoklonischen allgemeinen, besonders aber die oberen Extremitäten betreffenden Zuckungen, ohne Schmerzen, ohne Fieber. Keine Hysterie. Heilung unter Bettruhe.

Neurath (Wien).

Schott: Statistisches zur Lehre vom Schwachsinn und von der Epilepsie. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinn auf wiss. Grundl. Bd. 8, H. 3, S. 189—192. 1920.

Beginn der Epilepsie (1500 Fälle): 64% bis 10 Jahren, davon 13% im 1., 9% im 2. Von 11—20 Jahren weitere 29%. Kein nennenswerter Unterschied zwischen beiden Geschlechtern. In den Entwicklungsjahren keine auffällige Steigerung der Erkrankungen. — Einwirkung der Jahreszeit auf das Auftreten von Anfällen: Maximum im Mai, und Juni, Oktober und November; Minimum im Februar und August. Längenwachstum ♀♀ Epileptischer (700) und Schwachsinniger (800): Maximum des Wachstums im Alter von 12—13 Jahren (bei Normalen 8, bei Schwachsinnigen 8, bei Epileptischen 7 cm). Bei ♂♂ Epileptischen und Schwachsinnigen (1000): Maximum für Epileptische 4.—5. Jahr mit 9, für Schwachsinnige 4.—5. mit 11, für Normale 5.—6. mit 9 cm. Abschluß des Längenwachstums bei Schwachsinnigen mit 20, bei Epileptischen mit 21, bei Normalen mit 22 Jahren. Endergebnis für ♀♀: Normale 160, Epileptische 155, Schwachsinnige 153 cm; für ♂♂: Normale 171, Epileptische 166, Schwachsinnige 158 cm im 22. Lebensjahr. Schädelwachstum (1000 Messungen): Größte Zunahme für ♂♂ Epileptische im 5.—6., für Schwachsinnige 11.—12., für Normale 6.—7. Lebensjahr. Jährliches Höchstmaß: Epileptische 1,0, Schwachsinnige 0,5, Normale 0,8 cm. Für ♀♀: Maximum im 6.—7. Jahr für Epileptische, 5.—7. für Schwachsinnige und 5.—6. für Normale, und zwar 1,0 bei Epileptischen, 1,0 bei Schwachsinnigen und 1,2 bei Normalen. Gewicht bei ♀♀ (1800 Messungen): Epileptische 58, Schwachsinnige 50, Normale 56 kg. Bei ♂♂ (2000 Messungen): Epileptische 67, Schwachsinnige 55, Normale 63 kg im 22. Lebensjahr. Bemerkenswert ist, daß bei Epilepsie die Gewichtskurven der ♀♀ vom 8., der ♂♂ vom 20. Lebensjahr an über der Norm verläuft.

Dollinger (Charlottenburg).

Tracy, Edward A.: Fright as a cause of epilepsy and how it acts. (Schrecken als Ursache von Epilepsie und der Mechanismus seiner Wirkung.) *Endocrinology* Bd. 4, Nr. 2, S. 221—228. 1920.

Ein 7 jähriger Knabe wird von drei Jungen in ein Gehölz gelockt, dort festgehalten und ihm Urin in die Kehle geschüttet. Nach diesem Schock kehrte er sehr blaß nach Hause zurück, litt seither an nächtlichen Angstzuständen, fürchtete sich in die Schule zu gehen und 2 Monate später bekam er seinen ersten epileptischen Anfall. Seit dieser Zeit etwa alle 2 Wochen typische epileptische Anfälle bis zum 21. Lebensjahr, in welchem er sich derzeit befindet. Ein Anhaltspunkt für eine vorher dagewesene Disposition zur Epilepsie war nicht vorhanden, der Knabe war vollkommen gesund gewesen.

Der Verf. stellt sich den Zusammenhang zwischen dem Schrecken und dem Ausbruch der Epilepsie so vor, daß durch den Schrecken eine Sympathicuserregung durch Adrenalinämie zustande kam, und meint, daß infolgedessen eine spastische Kontraktion der Hirnrindengefäße eingetreten sei, die ihrerseits zu einer weiteren Erregung der, wie Verf. annimmt, in der Rinde entspringenden Sympathicusfasern geführt hat. Verf. hat zahlreiche Fälle von Epilepsie beobachtet, bei welchen Zeichen von Sympathichypertonie nachzuweisen waren. Im vorliegenden Falle wiesen abnorme vasoconstrictorische Reflexe auf das Bestehen einer derartigen Sympathichypertonie hin.

J. Bauer (Wien).*

Salterain, Joaquin de: Hysterische Amaurose. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 3, S. 237—240. 1920. (Spanisch.)

Totale Amblyopie des rechten Auges bei einem 14 jährigen Mädchen ohne objektiven Befund. Durch Strychnininjektionen trat nach 3 Monaten völlige Heilung ein. Es bestanden daneben Anästhesien des Gaumens, der Conjunktiven und der Nase.

Huldochinsky.

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Engel, H.: Über schwere Deformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Jugendlichen und ihre Behandlung. *Berl. klin. Wochenschr.* Jg. 57, Nr. 43, S. 1022—1024. 1920.

Beschreibung von fünf Fällen mit Exostosen und einem mit Enchondromen. Die

jugendlichen Exostotiker zeigten alle Deformitäten der unteren Extremitäten. Chirurgisch-orthopädisch sind dieselben zu behandeln, wenn solche Deformitäten auftreten oder wenn die Beweglichkeit durch große Sporne usw. behindert ist. Bei den Enchondromen entstehen Deformitäten vor allem durch Frakturen. Bei schwerem Befallensein der Finger ist nach Lexer frei zu transplantieren. Genaue Überwachung wegen maligner Entartung ist nötig.

Huldschinsky.

Reiley, W. E.: Osteochondral trophopathy of the hip-joint. Legg's disease. Report of four cases. (Osteochondritis des Hüftgelenks. Leggsche Krankheit. Bericht über 4 Fälle.) *Americ. Journ. of roentgenol.* Bd. 7, Nr. 7, S. 347—350. 1920.

Die Erkrankung, welche in einer teilweisen Zerstörung des Kopfes und der Pfanne besteht (ähnlich der Arthritis deformans juvenilis. Ref.), ist seit dem Jahre 1919, in dem Legg fünf Fälle vorstellte, in Amerika in mehreren hundert Fällen beobachtet worden. Bei den vier Fällen des Verf. handelt es sich um Kinder, bei denen der Beginn der Erkrankung im Alter von 6—10 Jahren auftrat. Schmerzen waren nur in einem Fall vorhanden und sehr stark, bis das Gelenk immobilisiert wurde. Bei allen war der Schenkelhals des erkrankten Femur (3 rechte, 1 linker) beträchtlich verdickt. Die Kinder waren alle kräftig; es bestand eine beträchtliche Differenz in der Muskulatur der Beine. Die Pfanne war in drei Fällen mitergriffen. Die Krankheitsgeschichte ergab nur einmal ein sicheres Trauma. Keine hereditäre Syphilis. Zwei dieser Fälle wurden zuerst als Tuberkulose diagnostiziert; deshalb ist großes Gewicht auf die genaue Röntgendiagnose zu legen.

F. Wohlaer (Charlottenburg).^{ca}

Babes, Aurel A. et J. Buia: De la scoliose consécutive à la paralysie infantile. (Über die Skoliose nach Kinderlähmung.) (*Clin. des malad. nerv. du prof. Marinesco, Bucarest.*) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 93, Nr. 5, S. 69—71. 1920.

Die Skoliosen nach Kinderlähmung sind teils nach der gelähmten, teils nach der anderen Seite konvex. Dies beruht darauf, daß die paralytische Skoliose nicht nur durch Muskellähmung entstehen kann, sondern auch durch einseitige Atrophie der Wirbelkörper. Es werden 2 Fälle beschrieben, bei denen diese einseitige Atrophie im Röntgenbild nachgewiesen werden konnte. · Huldschinsky (Charlottenburg).

● **Schulz, Gertrud: Die Bekämpfung der Rückgratsverkrümmung durch das Klappsche Kriechverfahren. Methodischer Leitfaden in Wort und Bild für orthopädische Turnlehrer und Turnlehrerinnen.** Berlin-Leipzig: B. G. Teubner 1920. IV, 40 S. M. 2.—

Als ein handlicher Leitfaden für das ausgebildete orthopädische Lehrpersonal, kann man dem Büchelchen seine Daseinsberechtigung wohl zugestehen, Zur Unterstützung bei der Ausbildung im Klappschen Kriechverfahren, später als Nachschlagebuch, wird es seinen Zweck sicher erfüllen. Ausgezeichnete Photographien und gute schematische Darstellungen der möglichen Umkrümmungen überzeugen durch Anschaulichkeit und Klarheit von den guten Wirkungen dieser Behandlungsmethode. Der praktische Teil enthält vortrefflich ausgearbeitete Anweisungen für den Vierfüßlergang, das Steilkriechen, das Horizontalkriechen, das Tiefkriechen, den Paßgang und Kniegang. Im theoretischen Teil sind leider einige Fehler — ich weiß nicht, ob der Darstellung oder auch der Auffassung — untergelaufen. So ist es nicht richtig, wenn gesagt wird, daß die Drehung der Wirbelsäule nach der der seitlichen Ausweichung entgegengesetzten Richtung erfolgt. Das wäre die sog. Konkavtorsion, die, wenn sie überhaupt existiert, doch sehr selten ist, hier als Regel aufgestellt. Die Wirbelsäule ist auch nicht in Lordose, sondern gerade in Kyphose am leichtesten seitlich umkrümmbar. Wenn gesagt wird: „Man lordosiere die Wirbelsäule stets dort, wo man sie seitlich umkrümmen will“, so ist das praktisch richtig, aber nicht, weil das die leichteste, sondern gerade weil es die schwerste und deshalb der Deformität gegenüber wirksamste Umkrümmung ist.

Künne (Steglitz).

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Hering, H. E.: Zur Bedeutung des Standpunktes für die Benutzung ätiologischer Begriffe, besonders des Ausdruckes Koeffizient in der Medizin. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 33, S. 964—965. 1920.

Verteidigung seines Standpunktes gegenüber Marchand (vgl. dies. Zentralbl. Bd. 9, S. 293. 1920). Von welchem Standpunkt immer man die Tatsachen betrachtet, jedenfalls muß man anerkennen, daß zu jedem Geschehen eine Pluralität von Koeffizienten (oder wie man sie sonst nennen will) gehört und daß jeder dieser Koeffizienten zu einem bestimmten Geschehen notwendig ist. Der Ausdruck „Koeffizient“ erscheint besonders geeignet, diesen zwei Forderungen gerecht zu werden. *J. Bauer* (Wien).^m

Hart, E. B., H. Steenbock and N. R. Ellis: Influence of diet on the antiscorbutic potency of milk. (Der Einfluß der Diät auf die antiskorbutische Wirkung der Milch.) (*Dep. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 42, Nr. 3, S. 383—396. 1920.

Die Milchdrüse kann das antineuritische Vitamin nicht aufbauen, sie kann aber bei Ernährung der Kuh mit einem Futter, das bei Meerschweinchen Skorbut hervorruft, eine vitaminhaltige Milch produzieren. Milch von Kühen, die zu Versuchszwecken seit Jahren nur Trockenfutter bekamen (Rauhfutter und Körnerfutter), enthielt viel weniger Antiskorbutstoff als die Milch von Kühen, die zeitweise auf die Weide getrieben wurden. Die zur Prüfung verwandten Meerschweinchen erhielten ein Futter, dem nur der Antiskorbutstoff fehlte, nämlich im Autoklaven bei 15 pounds Druck eine halbe Stunde erhitztes Heu, ein Eierpräparat und Salz, sowie um die Ernährung sicher ausreichend zu machen, noch Casein. Fügte man diesem Skorbutfutter 50 ccm Milch von Weidekühen hinzu, so blieben die Tiere gesund, bei 30 ccm erkrankte ein Teil, bei 15 ccm die meisten. Von der Milch der Trockenfutterkühe aber waren 75—100 ccm pro die nötig, um Skorbutschutz zu erzielen, bei einer Tagesdosis von 30 ccm starben die Meerschweinchen rascher als mit 15 ccm der Milch von Grünfutterkühen. Milch von Kühen, die das übliche Winterfutter fraßen, war etwas weniger arm an Vitamin, als die Milch der Trockenfutterkühe, bei Zuckerrübenfütterung wurde sehr vitaminarme Milch produziert. *A. Platt.*^m

Hart, E. B. and H. Steenbock: At what level do the proteins of milk become effective supplements to the proteins of a cereal grains? (Wie weit ergänzen die Eiweißkörper der Milch diejenigen der Getreidefrüchte?) (*Laborat. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 42, Nr. 1, S. 167—173. 1920.

N-Bilanzversuche am wachsenden Schwein (20—45 kg). Jeder Versuch, der 24 Tage dauerte, wurde an 3 oder 4 Tieren gleichzeitig durchgeführt. Die Nahrung bestand aus Mais und Magermilch. In den einzelnen Versuchsperioden war das Mengenverhältnis, in dem Mais und Milch gefüttert wurden, gegeneinander wie 8 : 1, 5 : 1, 3 : 1, 3 : 2, 1 : 1. Von 100 zugeführten N stammten dabei aus Milch 3,2, 6,4, 11,7, 20,7 und 28,5; der Eiweißgehalt der Nahrung betrug 8,6—10,9%. Vom verdauten N wurden in Periode I angesetzt bei den einzelnen Tieren 42, 52, 29 und 39%, das war vom zugeführten N im Durchschnitt 21,5%; in Periode II vom verdauten N 31, 28, 57 und 45%, vom zugeführten N also im Durchschnitt 22,0%; in Periode III: vom verdauten N 54, 44, 50 und 37%, vom zugeführten N also im Durchschnitt 25,5%; in Periode IV: vom verdauten N 56, 56 und 57%, vom zugeführten N also im Durchschnitt 36,9%; in Periode V: vom verdauten N 72, 73 und 73%, vom zugeführten N also im Durchschnitt 60,2%. Eine gute Wertigkeit des Eiweißgemisches hinsichtlich

Ansatz wird also erst erzielt, wenn beide Nahrungsmittel im Verhältnis 1 : 1 gefüttert werden, wobei dann rund 30% des Eiweißes aus der Milch stammen. Die Versuche sprechen also dafür, daß der wachsende Organismus viel Milch benötigt. Dieser große Verbrauch ist nur hinsichtlich der Eiweißwertigkeit wünschenswert; wie weit er gleichzeitig nötig ist, damit sonst fehlende Vitamine und Salze zugeführt werden, darüber sagen diese Versuche nichts aus.

K. Thomas (Berlin).^{PH}

Steenbock, H. and E. G. Gross: Fat soluble vitamine. IV. The fat-soluble vitamine content of green plant tissues together with some observations on their water-soluble vitamine content. (Fettlösliches Vitamin. IV. Der Gehalt grüner Pflanzenteile an fettlöslichem Vitamin und einige Beobachtungen über deren Gehalt an wasserlöslichem Vitamin.) (*Laborat. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 41, Nr. 2, S. 149—162. 1920.

Ausgehend von der Arbeitshypothese, daß fettlösliches Vitamin mit gewissen gelben Pflanzenfarbstoffen entweder identisch ist oder doch in nahen Beziehungen zu ihnen steht, haben die Verff. den Gehalt von Alfalfa, Klee und Kohl an fettlöslichem Vitamin genau, den einiger anderer Blattgemüse annähernd nach der biologischen Methode bestimmt. Junge Ratten wurden bei einer Grundkost aus Casein, Dextrin, Salzgemisch und Agar gehalten; dieser Kost wurde das zu prüfende Blattpulver in der Menge von 5, 10 und 15% zugelegt. Wird bei der Versuchskost normales Wachstum erzielt, so war sie an beiden Vitaminen, dem fett- und wasserlöslichen ausreichend; blieben die Tiere im Wachstum zurück, erkrankten oder gingen ein, so war mindestens eines der Vitamine in ungenügender Menge zugegen. Durch den Erfolg der Zulage von Weizenkeimlingen, denen durch Ausziehen mit Äther das fettlösliche Vitamin entzogen war, mit denen aber genügend wasserlösliches Vitamin zugeführt wurde, ließ sich entscheiden, ob die betreffende Versuchskost genügend fettlösliches Vitamin enthalten hatte. Der Gehalt der untersuchten Blätter an wasserlöslichem Vitamin ist gering; bei einigen ist selbst ein 15proz. Zusatz zur Kost noch nicht ausreichend, um den Bedarf an diesem Vitamin zu decken. Fettlösliches Vitamin wird im allgemeinen schon bei einem Gehalt von 5% in genügender Menge zugebracht; Kohl und Lattich sind am ärmsten daran, also die etiolierten Blätter, was gut zu der eingangs erwähnten Hypothese der Verff. stimmt.

Wieland (Freiburg i. B.).^{PH}

Steenbock, H. and P. W. Boutwell: Fat-soluble vitamine. V. Thermostability of the fat-soluble vitamine in plant materials. (Fettlösliches Vitamin. V. Hitzebeständigkeit des fettlöslichen Vitamins in pflanzlichem Material.) (*Laborat. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 41, Nr. 2, S. 163—171. 1920.

Aus den Versuchen geht hervor, daß das in Pflanzen enthaltene Vitamin A verhältnismäßig recht hitzebeständig ist.

Wieland (Freiburg i. B.).^{PH}

Zilva, Sylvester Solomon: The extraction of the fat-soluble factor of cabbage and carrot by solvents. (Ausziehbarkeit des fettlöslichen Faktors aus Kohl und Karotten durch Lösungsmittel.) Biochem. journ. Bd. 14, Nr. 3/4, S. 494—501. 1920.

Zerkleinerter Kohl wird mit absolutem Alkohol im Verhältnis 1 : 5 12—18 Stunden digeriert, abfiltriert, das Filtrat im Vakuum bei 35° abdestilliert, und der mit Wasser aufgenommene Rückstand mit Alkohol gefällt. Es ergab sich ein sirupartiger Stoff, der aber zu Tierversuchen unbrauchbar war, weil er von den Ratten verweigert wurde. Dagegen wurde ein entsprechender Rübenextrakt von den Tieren gern aufgenommen. Dieser enthielt neben dem fettlöslichen Faktor auch kleine Mengen von antineuritischen und antiskorbutischen Stoffen, die in besonderen Versuchen nachgewiesen wurden. Eine Extraktmenge, die 25 g frischer Karotten entsprach, löste ausgesprochene Wachstumsbeschleunigung aus. Wirksam war auch noch eine 15 g Karotten entsprechende Menge, ungenügend oder gar nicht wirkten Mengen entsprechend 5 und 1 g. Durch Ätherausschüttelung der wässrigen Lösung des Alkoholextrakts wurde eine ölartige Substanz gewonnen, in welcher nach Verseifung höhere Fettsäuren nachgewiesen wurden. Die Frage, ob das Öl die wirksame Substanz ist, bleibt offen. *Freudenberg.*^M

Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen.

Grosser, Otto: Die Lehre vom spezifischen Eiweiß und die Morphologie, mit besonderer Anwendung auf Vererbungsfragen und den Bau der Placenta. Anat. Anz. Bd. 53, Nr. 3, S. 49—57. 1920.

Die Lehre von der Art- und Individualspezifität der Eiweißkörper führt Verf. einerseits zu einer vererbungstheoretischen Annahme, wie sie in ähnlicher Weise bereits von E. B. Wilson (1912) gemacht worden ist: es erscheint möglich, Verschiedenheiten der Erbanlagen wenigstens zum Teil auf molekulare statt auf supramolekulare Strukturen der Ei- bzw. Samenzelle zurückzuführen; auf diese Weise könnten aber nicht Anlagen ganzer großer Komplexe, sondern nur solche letzter, die spezifische Differenzierung abschließender Eigenschaften der Körperteile verständlich gemacht werden. Andererseits wirft die Lehre von der Eiweißspezifität Licht auf die Bedeutung des Chorionepithels als Begrenzung der fötalen Placenta. Dasselbe ist als Schutzwall des Individualeiweißes des Foetus zu betrachten, indem angenommen wird, daß die mütterlichen Eiweißkörper das Chorionepithel nur in abgebautem Zustande passieren können, um nach dem Durchtritt zu fötalem Eiweiß aufgebaut zu werden. Damit stimmt gut, daß von verschiedenen Seiten am Chorionepithel Erscheinungen beschrieben worden sind, die es dem resorbierenden Darmepithel nahebringen (Bürstenbesatz, Übertritt von Fett und Eisen, Aufnahme von Blutkörperchen). Die vom Verf. vertretene Deutung der menschlichen Placenta als Placenta haemochorialis gewinnt durch diese Betrachtung eine weitere, biologische Begründung. *S. Guthertz (Berlin).^{2B}*

Stander, Henricus J. and Margaret Tyler: The moisture and ash of maternal and foetal blood. (Wasser- und Aschengehalt des mütterlichen und fötalen Blutes.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 31, Nr. 3, S. 276—282. 1920.

1. In der Schwangerschaft schwankt der Wassergehalt des mütterlichen Blutes gewöhnlich zwischen 77 und 82%. 2. Die Kurve der in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten vorgenommenen Bestimmungen zeigt einen typischen Verlauf. Der Wassergehalt steigt stufenweise bis in den 7. Monat und bleibt dann stationär oder fällt langsam ab. Beim Einsetzen der Wehen ist er ungefähr identisch mit dem Wassergehalt in den ersten 4 Wochen der Schwangerschaft. 3. Der Wassergehalt des Plasmas ist analog demjenigen des Gesamtblutes. 4. Die quantitative Bestimmung der Blutasche und der Plasmaasche ergab während der Schwangerschaft normale Verhältnisse. 5. Der übereinstimmende Aschengehalt des mütterlichen und fötalen Blutes beweist den ungehinderten Durchtritt der anorganischen Aschenbestandteile gemäß den Gesetzen der Osmose. 6. Der Wassergehalt des ganzen Blutes ist bei der Mutter bedeutend höher als beim Foetus. 7. Der Wassergehalt des Plasmas ist bei beiden nicht wesentlich verschieden, doch war er immerhin regelmäßig um 1% beim Foetus höher.

Rach (Wien).

Bálint, A. und E. Stransky: Reststickstoffstudien an Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage des Harnsäureinfarktes. (Univ.-Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 4, S. 210—213. 1920.

Nach Czerny - Keller besteht in den ersten Lebenstagen eine Hyperleukocytose, die in Zusammenhang mit dem Zustandekommen des Harnsäureinfarktes gebracht wird. Um einen Beweis für den Zerfall der Leukocyten zu erbringen, untersuchten die Verff. den Rest-N-Gehalt des Blutes bei Neugeborenen. Dabei fanden sich in der Mehrzahl der Fälle erhöhte Rest-N-Werte, die ausnahmslos eine fallende Tendenz zeigten. Daraus wird — allerdings ohne exakten Beweis — auf einen Zusammenhang mit den Harnsäureinfarkten geschlossen. *Lust (Karlsruhe).*

Marburg, Otto: Studien über die sogenannten Reflexautomatismen des Rückenmarks. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 40, H. 1, S. 99—110. 1920.

Beim Neugeborenen treten an den unteren Extremitäten eine Reihe von Bewegungskombinationen auf, die infolge eines äußeren Reizes, der nicht ein Erfolgs-

organ anzugreifen braucht, und ohne Intervention des Bewußtseins auftreten, bei denen Reizzuleitung und Bewegungsimpuls mehreren Rückenmarkssegmenten angehören und bei denen meist mehrere Gelenke mobilisiert werden: Bewegungskombinationen, die man von den Reflexen abtrennen und als Reakte bezeichnen kann. Sie gehören den „Sicherungsreflexen“ an und bestehen in einer Beugebewegung der Zehen oder in einer Streckbewegung derselben und Spreizung (Klammerreakt, Spreizreakt der Zehen). Sie können mit oder ohne das Babinskische Zehenphänomen auftreten, das gleichfalls den Reakten zuzuzählen ist, aber gegenüber den genannten eine weit höhere klinische Bedeutung beansprucht. Ferner finden sich am Bein Verkürzer- und Verlängererreakte, gelegentlich mit Abduktion resp. Adduktion verbunden.

Beim Erwachsenen sind diese Reakte Ausdruck einer Pyramidenschädigung und ihr Auftreten spricht nur für die Intaktheit reizleitender Fasern und des Vorderhorngraues.
Dollinger (Charlottenburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Dighton, Adair: The milk problem: A suggested solution. (Das Milchproblem: Ein Vorschlag zur Lösung der Frage.) Child Bd. 10, Nr. 10, S. 443—445. 1920.

Verf. rät mehr als bisher die billigere und fetthaltigere Ziegenmilch an Stelle der Kuhmilch für die Ernährung der Kinder heranzuziehen. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).^{FR}

Porcher, Ch.: La rétention lactée. (Die Milchstauung.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 10, S. 569—592, Nr. 11, S. 625—654. 1920.

Porcher, Ch.: La rétention lactée. (Die Milchstauung.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 170, Nr. 16, S. 963—965. 1920.

Wenn die Milch nicht aus der Milchdrüse entleert wird, spricht man von Milchstauung. Die Stauung der Milch führt infolge des im Innern der Drüse entstandenen Drucks zu einer zentripetalen Resorption der Milch. Bei der Resorption verhalten sich die festen Bestandteile der Milch verschieden. Die suspendierten Körper, d. h. das Fett — und mit ihm sehr wahrscheinlich die Kolloide — werden von den mono- und polynucleären Zellen phagocytiert. Von den krystalloiden Körpern erfährt der Milchzucker die wichtigste Veränderung. Bei der geringsten Stauung der Milch beginnt die Resorption des Milchzuckers, die zu einer Senkung des Milchzuckergehaltes in der Milch und zu einer begleichenden Lactosurie führt. Bei stärkerer Stauung vermindert sich der Zuckergehalt in der Milch beträchtlich. Trotzdem bewahrt die Stauungsmilch ihr osmotisches Gleichgewicht durch Substitution von Kochsalz für den verschwindenden Milchzucker. Die leichte Resorption des Milchzuckers infolge Stauung der Milch gibt die einfache Erklärung für die Beobachtungen über die Zusammensetzung der Milch, welche unter zahlreichen normalen und pathologischen Bedingungen (Ungleichheit des Volumens der Brust, Zwiemilchernährung, Krankheit der Mutter bzw. des Muttertieres) zu erheben sind. Bei Ungleichheit des Volumens der Brüste entsteht an der kleineren Brust eine Milchstauung, beim Alaitement mixte rufen die großen Nahrungspausen Stauung der Milch hervor. Die bei Krankheiten der Mutter bzw. des Muttertieres gefundenen Milchveränderungen sind gleichfalls Folge der Stauung; sie ist als ein die Krankheit begleitendes und häufig sogar absichtlich hervorgerufenes Phänomen zu verstehen. Bei Lungenentzündung und Typhus z. B. ist die Milchsekretion oft verringert, aber nie erloschen. Durch die gewöhnlich bei diesen Anlässen herbeigeführte Trennung des Kindes von der Mutter wird jedoch die Milchstauung unvermeidlich. Verf. legt besonderen Wert auf den engen Zusammenhang zwischen der Lactosurie und der Verminderung der Lactose bei allen zu Stauung der Milch in der Brustdrüse führenden Anlässen. Die Verminderung des Milchzuckers sei zwar oft konstatiert, aber bisher nie im Sinne des Verf. interpretiert worden.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Grulee, Clifford G.: Precipitins for egg albumin in stools. (Präcipitine für Eieralbumin im Stuhl.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 431—432. 1920.

Vgl. dieses Zentralbl. Bd. 9, S. 465.

Schiff, Er. und E. Stransky: Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselwirkung des Magnesium-Ions. Einfluß subcutaner Magnesiumsulfatinjektion auf die Kalkausscheidung durch den Harn bei gesunden Kindern und bei der Kalkariurie. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 4, S. 205—209. 1920.

An Säuglingen ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen ergaben, daß durch die subcutane Einfuhr von $MgSO_4$ die Kalkretention sich verschlechtert, und daß das Mg in den ersten 4 Tagen nach der Einspritzung vom Organismus noch zurückgehalten wird. Als konstanter Befund ergab sich dabei eine stark gesteigerte Ausfuhr des Kalkes durch die Nieren. Auch bei den an Calcariurie leidenden Kindern kam es zu einer erhöhten Kalkausfuhr durch die Nieren, doch blieb die hier auftretende Vermehrung weit hinter der bei Gesunden stattgefundenen Zunahme zurück. Dies erklärt sich wohl dadurch, daß schon in der Vorperiode auffallend hohe Kalkmengen durch den Harn ausgeschieden werden.

Lust (Karlsruhe).

Schiff, Er. und Albrecht Peiper: Über den Einfluß von Adrenalin und Pilocarpin auf den Kalkumsatz im Säuglingsalter. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 3, S. 160—166. 1920.

Verff. haben an 4 gesunden Säuglingen die Einwirkung der pharmakologischen Reizung und Lähmung des vegetativen Nervensystems auf den Kalkumsatz verfolgt. In 3 Fällen zeigte sich nach Adrenalininjektionen die Kalkausscheidung vermehrt. Dagegen kam es im 4. Falle zu einer ganz leichten Verbesserung der Kalkretention, während auf Pilocarpin eine stärkere Herabsetzung der Kalkretention erfolgte. In den 3 übrigen Versuchen wurde mit Pilocarpin eine minimale, vielleicht noch als physiologische Schwankung aufzufassende Verbesserung der Kalkbilanz beobachtet. Das abweichende Verhalten des 4. Kindes ist zur Zeit nicht zu erklären. Die anderen Ergebnisse stehen in Einklang mit Versuchen von Quest an Hunden.

Versuchsanordnung: Analyse des Kalkgehaltes von Milch, Urin und Kot in zweitägiger Vorperiode und zweitägiger Hauptperiode, während welcher die Kinder entweder Suprareninhydrochlor. Höchst (2—3 mg in kleinen Einzeldosen) oder Pilocarpin in halbprozentiger wässriger Lösung (5,5 mg bis 1 cg) subcutan erhielten. Abgrenzung des Kotes mit Karmin. Sammlung von Urin und Kot in der in der Czernyschen Klinik üblichen Weise. Im Harn Fällung des Kalkes als Oxalat, Wägung als Oxyd. Kot und Milch: Veraschung im Nickeltiegel, Lösung der Asche in schwacher Salzsäure, im Filtrat Verarbeitung des Kalkes wie im Urin. Doppelbestimmungen.

Samelson.

Weidmann, O.: Die praktischen Ergebnisse der Mollschen Phosphatprobe. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin., Prag.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 6, S. 520 bis 529. 1920.

Nachprüfung der von Moll in einer Arbeit über „die klinische Bedeutung der Phosphorausscheidung im Harn beim Brustkind“ (Jahrb. f. Kinderheilk. 69. 1909) gemachten Angabe, daß der Harn des vollkommen gesunden Brustkindes fast frei von Phosphorsäure sei, und daß umgekehrt dieser Mangel von Phosphorsäure im Harn eines Brustkindes ein Beweis für dessen Gesundheit sei. Verf. hat nun bei der Untersuchung von 61 dyspeptischen Brustkindern mit der Mollschen Methodik nur 22,95% phosphatreiche, dagegen 32,78% phosphatarme und 44,26% phosphatfreie Harne gefunden. Bei 12 dyspeptischen Säuglingen wurde nach eintägigem Hunger die Phosphorausscheidung auf ein Minimum herabgedrückt. Daraus wird gefolgert, daß Phosphatfreiheit des Urins nur dann ein Beweis für Gesundheit ist, wenn auch die anderen Zeichen derselben vorhanden sind, und daß man nicht, wie Moll dies getan hat, aus der Phosphorfreiheit des Harns bei unbefriedigender Gewichtszunahme und dyspeptischen Stühlen schließen darf, daß es sich in solchen Fällen nicht um Dyspepsie, sondern um Unterernährung handle. Die vorurteilsfreie klinische Beobachtung des Säuglings gibt immer noch das sicherste Kriterium für seinen Gesundheitszustand ab.

Samelson (Breslau).

Pflege und Erziehung des Kindes.

● **Ritter, Julius:** Die Behandlung schwächlicher Kinder in öffentlicher Fürsorge. Berlin: S. Karger 1920. 40 S. M. 4.—

Im ersten Teil berichtet Verf. über alte Tierversuche (Einzelheiten fehlen), die den wachstumsfördernden Einfluß von Licht, Luft und Mineralsalzen dartun sollen. Der klinische Begriff: „Schwächliche Kinder“ (2. Teil) wird als Typ derjenigen Kinder umrissen, „die, ohne krank zu sein, trotz sorgfältiger Pflege und Ernährung zu keiner normalen körperlichen Entwicklung kommen, appetitlos, blutarm, muskelschwach bleiben und ein reizbares Nervensystem besitzen“. Diese Begriffsbestimmung hält Verf. allerdings nicht aufrecht, wenn er an anderer Stelle über Behandlungserfolge an „schwächlichen“ Kindern aus proletarischen Großstadtkreisen berichtet. Denn proletarische Großstadtkinder werden nicht sorgfältig gepflegt und ernährt. In diesem 2. Teil bricht Verf. auch eine Lanze für die Sonderstellung der Skrofulose als eigener Diathese. „Die Skrofulose ist eine Diathese, die Tuberkulose eine Infektionskrankheit.“ Der reichlich kurz gehaltene Versuch einer Beweisführung wirkt nicht überzeugend. Nach einem Hinweis auf Ferienkolonien und Seehospize berichtet Verf. im 3. Teil über Erfolge an 40 schwächlichen Kindern von 4—12 Jahren, die er in den Jahren 1894—96 auf einem „Laubenterrain“ um Berlin mehrere Monate in den Nachmittags- und frühen Abendstunden mit Freiluft, Sonne, Sandbädern, Massage, Gymnastik und mineralalzreicher Kost behandelte. Er teilt kurz die erzielte Zunahme an Gewicht, Inspirationstiefe und Hämoglobingehalt mit. Später wurden auch Säuglinge mit verschiedenen akuten und chronischen Erkrankungen, besonders auch keuchhustenranke, einer dosierten Licht- und Luftbehandlung unterworfen. Im 4. Teil wird nun die Forderung eines großzügigen Ausbaues der Freiluftbehandlung schwächlicher Kinder erhoben. Nicht mehr als 1 Stunde von der Stadt entfernt, sollen sie — hauptsächlich Schulkinder — unter Zusammenarbeit von Ärzten, Schwestern und Lehrern (auf 500 Kinder ein Arzt!) tagsüber in freier Luft aufgezogen und unterrichtet und daneben mit Sandbädern, Massage, Abreibungen usw. behandelt und mineralalzreich ernährt werden. Mit diesen Freiluftstätten bzw. -schulen soll Garten- und Viehzucht verbunden sein, die die älteren Kinder zum Teil selbst besorgen. Die Schrift klingt in der Forderung aus, daß Schulen und Krankenanstalten überhaupt allmählich aus der City zu entfernen seien. Man durfte erwarten, daß Verf. versuchen würde, seine Idee den „Ärzten, Hygienikern, Behörden und allen Volksfreunden“, an die er sich wendet, durch Darlegung einer fest begründeten und den Realitäten Rechnung tragenden, finanziellen und organisatorischen Basis näherzubringen. Statt dessen begnügt er sich mit einem kurzen Hinweis auf die Schwierigkeiten der Geldbeschaffung, ohne einen Weg anzudeuten, wie sie zu überwinden wären. Soziale Reformbestrebungen werden aber durch so weitgehende und vage Forderungen nicht gefördert. *Nothmann.*

Therapie und therapeutische Technik.

Gürber, A.: Uzara. (*Pharmakol. Inst., Marburg.*) Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 17, S. 465—470 u. H. 18, S. 496—508. 1920.

Die Uzarawurzel entstammt einer zu den Asclepiadaceen gehörigen Gomphorapusart. Der Hauptrepräsentant der therapeutisch wirksamen Bestandteile — zusammenfassend Uzaron genannt — ist das Uzarin. Uzaron wie Uzarin sind überaus säureempfindlich, was mit der Grund sein mag, daß rectale Gaben wesentlich wirksamer sind als stomachale. Die therapeutisch wichtigste Seite des Mittels ist die Ruhigstellung des Darms, die Verf. als eine Folge gesteigerter Hemmung durch Reizung der sympathischen Endigungen im Darm, also als Erregung einer physiologischen Regulationsvorrichtung ansieht. Ferner wirkt das Uzaron ähnlich wie Adrenalin (nur nachhaltiger) tonisierend auf das Gefäßsystem (Hebung des Splanchnicustonus, Steigerung des Blutdrucks usw.). Auf das Herz wirkt es wie Digitalis. Auf den Uterus

wirkt das Mittel in gleicher Weise beruhigend und regulierend ein wie auf den Darm. Bezüglich des Nervensystems hat das Mittel außer der sympathicotropen Bedeutung zentral erregende und lähmende Wirkung. — Uzarapräparate sind ein bewährtes Antidiarrhoicum bei Amöben-, Bacillenruhr, Typhus, Cholera asiatica, Cholera nostras. Weniger deutlich ist die Wirkung bei Darmtuberkulose; gänzlich unwirksam ist es anscheinend bei septischen Diarrhöen. Bei Speisevergiftungen wird es zur Behandlung empfohlen, ebenso bei Menstruationsbeschwerden und Bronchialasthma.

Dosierung: Bei gewöhnlichen Diarrhöen, Speisevergiftungen, Dysmenorrhöen, Asthmaanfällen: Zu Beginn der Behandlung 30—40 Tropfen Liquor Uzara oder 3—4 Tabletten in stündlicher oder halbstündlicher Folge mit dazwischen 1—2 Suppositorien. Fortsetzung der Behandlung nach Eintritt der Wirkung mit 2stündlich 20 Tropfen oder 2 Tabletten. Bei infektiösen Diarrhöen entsprechend höhere Gaben bis zur Entfieberung geben. Bei Kreislaufschwäche auch nachts $\frac{1}{2}$ stündlich teelöffelweise Liquor Uzara (mit Zucker) und mindestens 5mal täglich 1 Suppositorium. Als Stomachicum 10—15 Tropfen Liquor vor dem Essen. *Apitz.*^m

Kniepf, Hellmuth: Über Jodresorption und -ausscheidung bei cutaner Anwendung von Jodlecithinsalben. (*Med. Poliklin. u. pharmakol. Inst., Rostock.*) Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 14, S. 382—385. 1920.

Verf. hat die 8% Jod enthaltende Jodlecithinsalbe bei verschiedenen Personen, auch Kindern, zum Teil mehrere Tage hintereinander, in geringer Menge eingerieben und den Harn, manchmal auch Speichel und Stuhl, auf das Vorhandensein von Jod (quantitative colorimetrische Methode) untersucht. Es wurde entweder gar nichts oder nur aller kleinste Spuren von Jod gefunden. — Die percutane Anwendung ist also kein Ersatz für die interne.

Joh. Biberfeld (Breslau).^m

Flesch, Ármin und Ferencz Torday: Die Butter-Einbrennsuppe als Säuglingsernährung. *Orvosi hetilap* Jg. 64, Nr. 25, S. 257—260. 1920. (Ungarisch.)

Nach einer ausführlichen Literaturübersicht berichten die Verf. über ihre eigenen Erfahrungen. Die Suppe wurde nach der Czerny-Kleinschmidtschen Vorschrift hergestellt. Beimischung ein wenig ranziger Butter war ungeschädlich, dagegen erwies sich Margarine- oder Schweinefett an Stelle von Butter als nicht empfehlenswert. Außer normalen Kindern wurden namentlich schwache (leichtgewichtige) oder frühgeborene Kinder mit der Suppe ernährt. Resultate waren hier besonders bei Verwendung im Allaitement mixte günstig. Verf. geben zuerst je 100 g Suppe (5—6 Mahlzeiten) pro kg Körpergewicht und gingen allmählich auf die vorgeschriebene Menge von 180 bis 200 g pro kg hinauf. Dagegen sahen sie bei Verwendung von Suppe allein häufig Mißerfolge bei der oben erwähnten Säuglingskategorie. Bei leichten katarrhalischen Erkrankungen sahen sie bei Ernährung mit Butter-Einbrennsuppe raschere Gewichtszunahme als bei irgendeiner anderen künstlichen Ernährungsmethode. Als kontraindiziert finden sie die Ernährung bei akuten Ernährungsstörungen. Ebenso berichten sie über sehr schlechte Erfahrungen im Beginn der Dekompensation (Fettintoleranz!). Exsudative Diathese wurde nicht ungünstig beeinflusst, dagegen warnen sie vor dieser Ernährungsart bei der Erythrodermia desquamativa. Bei Lues mit Visceralerscheinungen keine Beeinflussung, dagegen beobachteten sie häufig Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens bei Fällen, die auf spezifische Behandlung günstig reagiert hatten (Allaitement mixte!).

Witzinger (München).

Taylor, Rood: The fate of subcutaneously injected red blood cells. (Das Schicksal subkutan injizierter Blutkörperchen.) (*Dep. of pediatr., univ., Minnesota, a. childr. clin., Minneapolis.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 4, S. 337—340. 1920. Vgl. dies. Zeitschr. Bd. 9, S. 508.

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Kooy, F. H.: Rupture of the spinal cord in dystocia. (Durchreiung des Rückenmarks bei schwerer Geburt.) *Journ. of nerv. a. ment. dis.* Bd. 52, Nr. 1, S. 1—24. 1920.

Es wird ein Fall mitgeteilt von fast völliger Durchreiung des Rückenmarks in Höhe des

9. und 10. Thorakalsegments bei der Geburt. Das Kind war durch Wendung und Exstruktion entwickelt worden, die Schultern wurden nach der Müllerschen Methode entwickelt. Es bestand von der Geburt an bis zum Tode im 9. Lebensjahr eine Paraplegie, von der nur die Oberschenkelbeuger ausgenommen waren, vollständiger Sensibilitätsverlust an den unteren Extremitäten, Incontinentia alvi et urinae und Decubitus in der Sakralgegend. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der Pyramidenvorderstrang die einzige lange Bahn war, die von der Läsion verschont blieb; da der Iliopsoas funktionstüchtig blieb, ist anzunehmen, daß dieser Strang die Fasern zur Intumescentia lumbalis führt. Die Sehnenreflexe waren in der ersten Lebensperiode gesteigert, verschwanden aber später. Aus der Untersuchung der aufsteigenden Degeneration geht hervor, daß die lumbosakralen Segmente wohl den größeren Teil der Gollischen Stränge und Kerne besetzen; die Fasern dieser tieferen Segmente endigen im medialen und mediadorsalen Teil der Nuclei graciles. *W. Misch (Halle).²*

Sidbury, J. Buren: The importance of lumbar puncture in intracranial hemorrhage of the new-born. Report of a case with recovery. (Die Wichtigkeit der Lumbalpunktion bei den intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, S. 545—553. 1920.

In allen Fällen, in denen der Verdacht besteht, daß eine intrakranielle Blutung vorliegt, soll lumbalpunktiert werden. Findet sich Blut, so sind tägliche Punktionen unter Benutzung eines Druckmessers angezeigt, bis der Liquor frei von Blut ist und normaler Druck (2—5 mm Hg) herrscht. Bestehen dann noch Reizsymptome — Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, Papillitis, Stauung der Retinalvenen — die durch Gerinnsel hervorgerufen werden, so ist eine druckentlastende Operation in Erwägung zu ziehen, deren Resultate um so besser sind, je früher sie vorgenommen wird. Die Entscheidung, ob operiert werden soll, ist nicht leicht und muß von Fall zu Fall getroffen werden. — Auch durch Punktion des Subduralraums vom lateralen Winkel der großen Fontanelle aus wurden in einzelnen Fällen gute Resultate erzielt. — Bei der Bedeutung der intrakraniellen Blutungen des Neugeborenen im Hinblick auf ihre späteren Folgen — Idiotie, Epilepsie, Little usw. — ist ihre rechtzeitige Erkennung und Behandlung nicht nur von medizinischer, sondern auch von wesentlicher ökonomischer Bedeutung, und in Anbetracht der Rolle, die das Geburtstrauma bei ihrem Zustandekommen spielt, erhebt sich die Frage, ob nicht der Kaiserschnitt an Stelle der hohen Zange treten soll, und ob es nicht besser wäre, sehr lange dauernde Geburten durch frühe vorsichtige Anwendung der Zange zu beenden. — 5 Fälle von frischen Blutungen resp. ihren späteren Folgezuständen. — Ätiologie, Pathologie und Symptomatologie der intrakraniellen Hämorrhagien. Literatur. *Eitel (Charlottenburg).*

Rodda, F. C.: The coagulation time of blood in the new-born with especial reference to cerebral hemorrhage. (Die Gerinnungszeit des Blutes beim Neugeborenen mit besonderem Hinweis auf die Gehirnblutung.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 7, S. 452—457. 1920.

Die häufigste Todesursache bei Neugeborenen sind die Gehirnblutungen (mehr als 50%), und zwar auch nach ganz normalen Geburten. Zerreißen großer Venen, Verletzungen der Sinus oder des Tentoriums führen zu großen Blutergüssen, welche den Tod des Kindes während oder in den ersten Stunden nach der Geburt zur Folge haben. Häufiger entwickeln sich die Krankheitssymptome schleichend, der Tod erfolgt unter zunehmenden Hirndruckercheinungen in den ersten Tagen. Bei der Autopsie ist die Blutungsquelle oft nicht erreichbar, doch findet man im ganzen Körper multiple Blutungen (bei mehr als 25%), was auf das Bestehen einer hämorrhagischen Erkrankung hinweist. Eine solche läßt sich durch Bestimmung der Gerinnungs- und Blutungszeit nach der vom Verf. früher beschriebenen Methode (s. Referat) intra vitam leicht erkennen. Die entsprechende Behandlung (subcutane Injektionen von Blut in Mengen von 15—30 ccm und mehr, 1—2 mal täglich, nötigenfalls mehrere Tage hintereinander) hatte in einigen Fällen ausgezeichneten Erfolg. Operativen Eingriffen sollte stets eine Blutuntersuchung vorangehen und bei verzögerter Gerinnungszeit und verlängerter Blutungszeit sofort Blut injiziert werden. *Reuss (Wien).*

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Nassau, Erich: Zur Frage des Eiweißnährschadens beim Säugling. (*Städt. Waisenhaus u. Kinderasyl, Berlin.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 26, H. 6, S. 270—290. 1920.

Zur Prüfung der Frage über das Vorkommen eines Eiweißnährschadens wurde eine Anreicherung der Kost mit Eiweiß auf zwei Wegen angestrebt: 1. durch teilweisen bzw. völligen Übergang von der gewöhnlichen, gezuckerten Eiweißmilch zu konzentrierter Eiweißmilch mit entsprechendem Kohlenhydratzusatz, 2. durch Zulage eines Eiweißpräparates zur Eiweißmilch. Im ersteren Falle erfolgte sowohl bei dystrophischen Kindern ohne, als solchen mit Durchfällen, wenigstens solange diese sich durch die Eiweißanreicherung nicht verschlimmerten, ein guter Gewichtsanstieg und ein günstiger Einfluß auf das Gesamtbefinden. Auch bei Eiweißzulage (Plasmon, Larosan, Albulactin) trat bei Kindern mit festen Stühlen in der Mehrzahl der Fälle ein Erfolg auf. Dagegen trat die günstige Wendung nicht ebenso regelmäßig bei der chronisch dyspeptischen Form der Dystrophie ein. Zwar stellten sich Gewichtszunahmen auch ein, ohne daß die Darmerscheinungen sich besserten, doch reagierten immerhin 18% der Beobachtungen in paradoxer Weise mit akut-dyspeptischen, unter Umständen sogar toxischen Zuständen. In der Mehrzahl der Fälle von Dystrophie, insbesondere solchen mit festen Stühlen, ist es gelungen, Nichtgedeihen und Gewichtstillstände, wie sie bei eiweißreicher Nahrung eintreten können, durch weitere Eiweißanreicherung in der Nahrung zu beheben. Damit ist dargetan, daß das Eiweiß kaum Schuld an den dystrophischen Zuständen tragen kann. — Zur Prüfung der Frage, ob bei starker Eiweißanreicherung im Stoffwechsel Produkte einer abnormen Eiweißfäulnis nachzuweisen sind, dienten Untersuchungen über die Indikanausscheidung im Urin. Es fehlte eine Indicanurie, oder das Indican war auf Spuren beschränkt sowohl bei Kindern, die bei Eiweißmilch gut gediehen, als bei solchen mit weniger günstigem oder sogar ausbleibendem Erfolg, solange akute Darmerscheinungen fehlten. Dasselbe war nach starker Eiweißanreicherung der Fall. Dagegen stellte sich bei akuten Darmerscheinungen eine positive, zum Teil recht erhebliche Indicanurie ein, die bei Besserung der Entleerungen, selbst wenn diese auf eine weitere Eiweißanreicherung erfolgte, wieder verschwand. Voraussetzung für die Indicanurie ist eine Darmwandschädigung und Bakterieninvasion des Dünndarms.

Lust (Karlsruhe).

Coerper, Karl: Beitrag zur Ernährung mit Eiweißmilch. (*Säuglingskrankenhaus, Barmer.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 26, H. 6, S. 309—326. 1920.

Langjährige Erfahrungen am Barmer Säuglingsheim haben Verf. bestimmt, das Indikationsgebiet für Eiweißmilch wesentlich weiter zu stecken, als dies vielfach geschieht. Gerade auch für chronisch ernährungsgestörte Säuglinge der ersten Lebensmonate hat sich die Eiweißmilch andren künstlichen Nahrungsmischen vielfach als überlegen erwiesen. Erfolge wurden auch bei Pylorospasmus, bei exsudativen Kindern und besonders als Prophylacticum gegen die parenteralen Grippestörungen beobachtet. Dagegen gedeihen gesunde, vollgewichtige Kinder schlecht.

Lust (Karlsruhe).

Cursehmann, Hans: Die konstitutionelle Anlage bei der Entstehung der Rumination. (*Med. Poliklin., Rostock.*) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 191—204. 1920.

Beschreibung von 6 Fällen (Erwachsene). Das wichtigste Moment der Entstehung ist die Erbanlage, daneben eine nervöse und körperliche Degeneration. Für den Mechanismus werden bei der psychisch leichten Beeinflussbarkeit des Leidens anatomische Anomalien abgelehnt. Auch vagotonische Störungen kommen nicht in Frage, da vor allem die Hyperacidität und -sekretion fehlen. Eher liegt ein Infantilisimus vor, also ein Persistieren des vom Säugling gewohnheitsmäßig ausgeführten Regurgitierens der Nahrung. Eine Betonung der Lustkomponente nach Gött liegt nicht vor. Die Rumination ist demnach eine Organneurose auf dem Boden eines pathologischen Bedingungsreflexes.

Huldchinsky (Charlottenburg).

Rohr, F.: Eineiige Zwillinge. (*Univ.-Klin., Halle.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 26, H. 6, S. 304—308. 1920.

Bericht über ein $\frac{1}{4}$ Jahr altes eineiiges Zwillingpaar, das wegen eines Milchnährschadens mit 2950 bzw. 2570 g in die Klinik eingeliefert wurde. Bemerkenswert war bei gleicher Anamnese die Identität des klinischen Befundes und des Verlaufs hinsichtlich der Temperatur, des Erbrechen und dessen Beeinflussbarkeit, des Ansatzes und der Stühle. Verf. faßt die identische Reaktion der Kinder auf die gleichen Einwirkungen sowohl Noxen wie therapeutische Maßnahmen, als Zeichen einer durch die Eineiigkeit bedingten gleichen Disposition auf. *Andreas Wetzel* (Charlottenburg).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Landau, Hans: Kongenitaler Darmverschluß infolge von Atresie des Ileums. (*Chirurg. Univ.-Klin., Charité, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 43, S. 1195. 1920.

8 Tage alter Knabe, seit der Geburt noch kein Stuhlgang, Meconium durch den Mund abgegangen. Nahrungsaufnahme gut. Bei der Aufnahme am 8. Tage noch guter Allgemeinzustand, dann rascher Verfall. Operation (Anus praeternaturalis). Exitus nach 10 Stunden. Sektion ergab einen in den unteren $\frac{2}{3}$ stark geblähten Dünndarm, der kurz vor dem Coecum blind endet. Von dem Blindsack aus, der einen ca. 4 cm langen blinddarmähnlichen rudimentären Darmstummel trägt, ziehen 2 Bindegewebsstränge zu einem ca. 7 cm langen Dünndarmstück — dem Rest des Ileums — hin, das regulär in das Coecum mündet. Das proximale Ende dieses Restes beginnt ebenfalls blind. Coecum und Kolon regulär ausgebildet, ebenso das Mesenterium. *Eitel.*

Käckell, R.: Hirschsprungsche Krankheit und vegetatives Nervensystem. (*Gem.-Säuglingskrankenhaus, Berlin-Weissensee.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 43, S. 1021—1022. 1920.

Publizierung eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit, bei dem die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems eine leicht erhöhte Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems gegen Adrenalin, Pilocarpin und Atropin ergab. Auf jeden Fall handelte es sich hier nicht um eine „Vagasthenie“ (Retzlaff). Wahrscheinlich bestand als ätiologisches Moment eine Abknickung an der Übergangsstelle von der Flexur ins Rectum. Daß wir aber immer mit mechanischen Hindernissen bei der Erklärung des Symptomenkomplexes der Hirschsprungschen Krankheit rechnen müssen, beweist der häufige Befund lebhafter Peristaltik in den erweiterten Darmschlingen zugleich mit der oft vorhandenen Muskelhypertrophie. *E. Friedberg* (Freiburg).

Friend, Emanuel: Amniotic hernia. (Amniotische Hernie.) Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 31, Nr. 3, S. 282—287. 1920.

Beschreibung eines Falles von kindskopfgroßer amniotischer Hernie bei einem Neugeborenen, das am 2. Tag starb. Das Amnion bedeckte die ganze Oberfläche der Hernie, in der man Magen, Leber und Därme von außen liegen sah. Die Epidermis setzte sich auf die Hernienoberfläche nicht fort. Der Name „Kongenitale Nabelhernie“ sollte nach des Verf. Ansicht durch „amniotische Hernie“ ersetzt werden.

Als Therapie kommt bei den großen Hernien nur die Operation innerhalb 24 Stunden in Betracht, bevor die Protrusion durch Nahrungsaufnahme sich vergrößert. Bei geringerer Spannung kann nach Olshausen behandelt werden: Die Methode besteht in Ablösung der Haut rund um den Sack, Entleerung der Whartonschen Sülze, Reposition der Hernie ohne Eröffnung des Sackes und Hautnaht. Kleinere Brüche werden an der Oberfläche so aseptisch wie möglich gemacht und mittels Heftpflaster in Reposition gehalten. Fälle, bei denen nur nach Resektion einzelner Abdominalorgane reponiert werden könnte, scheiden auch für die operative Behandlung wegen ihrer Aussichtslosigkeit aus. *Ziegllwallner* (München).^{CR}

Schüle: Über die Behandlung der Oxyuren mit „Butolan“. Med. Klinik Jg. 16, Nr. 36, S. 931. 1920.

Vgl. dies. Zentralbl. 9, S. 306, 470. 1920.

In wenigen, verzweifelten Fällen führte Butolan in kurzer Zeit zu gründlichen Erfolgen. Verf. empfiehlt ausgiebigste Nachprüfung. *G. Eisner* (Berlin).^M

Freise, Eduard: Stickstoff- und Fettstoffwechsel bei einem Fall von angeborenem Gallengangverschluss. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 6, S. 515—520. 1920.

Bei einem 8monatigen Säugling mit angeborenem Gallengangverschluss wird — 2 Wochen vor dem Tode — ein Stoffwechselversuch angestellt. Nahrung: Frauenmilch. Das Fett wird sehr schlecht (14,46%) ausgenutzt, die N-Bilanz ist stark negativ. Stühle und Temperatur während des Versuchs normal. Die Differenzen der Jodzähl des Frauenmilch- und Kotfettes (44,59 und 40,902 gegen 41,38 und 40,59) sprechen dafür, daß unter den Bedingungen des Gallenmangels im Darm die ungesättigten Fettsäuren um etwas leichter resorbiert werden als die gesättigten. *Grosser.*

Hess, Alfred F. y Victor C. Myers: Karotinämie, ein neues klinisches Bild. *Rev. iberoameric. de cienc. méd.* Bd. 43, Nr. 186, S. 117—123. 1920. (Spanisch.)

Ein in der Mohrrübe, dem Spinat, dem Gelbei, den Orangen usw. enthaltener Stoff, das Karotin, verursacht bei reichlichem Genuß eine gelbe Verfärbung der Haut, die sich vom Ikterus dadurch unterscheidet, daß die Skleren nicht verfärbt sind. Blut und Urin enthalten gleichfalls diesen Farbstoff, der sich durch Petroläther extrahieren läßt und von Olivenöl aufgenommen wird. Nach Injektion geringer Mengen konzentrierten Karotins (1,5 ccm) tritt sofort dieses Pigment im Urin auf, ein Beweis, daß Urinpigmente nicht nur der Galle entstammen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Beaven, Paul W.: Pneumococcus peritonitis in infancy and early childhood. (Pneumokokkenperitonitis beim jüngeren und älteren Kinde.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 4, S. 341—346. 1920.

Diese ist eine ziemlich seltene Erkrankung. Von 171 Kindern unter 4 Jahren mit allgemeiner Peritonitis hatten 9 den Pneumokokkus als Erreger. Diese Infektion des Peritoneums bedingt ein eitriges Exsudat mit fibrinoplastischer Neigung, mit Neigung zu Adhäsionen und lokalisierten Abscessen zum Unterschied von anderen eitrigen Peritonitiden. Die Infektion erfolgt hämatogen, vorwiegend von der Lunge aus. In 7 von 9 Fällen gingen bestimmte pulmonäre Symptome voraus, 2 nur waren idiopathische. Möglicherweise können die Kokken auch durch die Lunge hindurch ohne deren Mitbeteiligung in das Blut gelangen. Klinisch lassen sich die Fälle gruppieren: 1. in sekundäre nach Pneumonie oder Emphyem (die nach Darm- oder Mittelohrerkrankung sind sehr selten) und 2. in primäre idiopathische. Die Lungenscheidungen bei den sekundären können mehr geringfügig sein und übersehen werden. Bericht über 9 Beobachtungen. Bei dreien waren alle oder fast alle serösen Häute gemeinsam infiziert. Diese ausgebreitete Pneumokokkeninfektion bildet ein Attribut der frühen Kindheit und ist nicht selten. Die Infektion kann vorgeschritten sein bis zur Adhäsionsbildung, bis man erst auf sie aufmerksam wird. Bei 4 weiteren Fällen trat die peritoneale Infektion entweder unmittelbar oder mehrere Wochen nach der Pneumonie auf. Dadurch, daß rasch eine adhäsive Lokalisierung stattfindet, ist das Fieber gering. Die Behandlung soll exspektativ sein, bis der Prozeß umschrieben ist und sich ein Absceß gebildet hat. Dann Incision und Drainage. Die beiden idiopathischen Fälle des Beobachters gingen zugrunde. Hier war der Beginn plötzlich und stürmisch (Unterschied gegen die idiopathische Streptokokkenperitonitis). Bei Appendicitis ist die Temperatur niedriger, es ist umschriebene Spannung vorhanden, der Beginn ist nicht so akut. — Auch bei den primären Formen soll mit dem Eingriff gewartet werden, bis lokalisierte Absceßbildung stattgefunden hat. Patient wird unter Morph. gehalten, wobei der Darm ruhig gestellt wird. Stimulantien. Gegen Erbrechen Hypodermoklysmen. *Husler* (München).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Katsch, Gerhardt: Alkapton und Aceton. II. Mitt. (*Med. Klin., Marburg.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 1 u. 2, S. 59—68. 1920.

Die für die Alkaptonurie charakteristische Ausscheidung von Homogentinsäure

schwindet im Hunger bzw. bei der durch Kohlehydratkarenz hervorgerufenen Acidose. Dagegen wird sie bei stärkstem Herabdrücken des Eiweißumsatzes durch Kohlehydrat-Fettkost zwar absolut stark erniedrigt, bleibt aber relativ zum Eiweißumsatz in gewöhnlichem Umfang erhalten. Die bei der Verdrängung der Alkaptonurie ausgeschiedene Acetonmenge ist größer, als daß ihre Herkunft ausschließlich aus den umgesetzten aromatischen Eiweißkomplexen in Betracht käme. *Lust* (Karlsruhe).

Cramer, W.: *On glandular adipose tissue, and its relation to other endocrin organs and to the vitamine problem.* (Über Fettgewebe von glandulärem Bau und dessen Beziehung zu anderen endokrinen Organen und zur Frage der Vitamine.) (*Laborat. of the Imp. canc. res. fund, London.*) Brit. Journ. of exp. pathol. Bd. 1, Nr. 4, S. 184—196. 1920.

Im Fettgewebe, namentlich dem perirenenalen, findet sich bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und beim Menschen neben dem gewöhnlichen Fettgewebe auch ein zumeist braun gefärbtes Fettgewebe, in welchem das Fett im Protoplasma in Form von Tröpfchen suspendiert ist, ohne daß der Kern gegen die Peripherie verdrängt wird. Das Fett besteht hier zum Teil aus Neutralfetten, zum Teil aus doppeltbrechenden Lipoiden, unter denen sich nach der Methode von *Liebermann - Burkhardt* durch Auflösen in Chloroform und Zusatz von Eisessig und konzentrierter Schwefelsäure in typisch grün-blauer Farbe erscheinende Cholesterole nachweisen lassen. Dieses Fettgewebe findet sich in den Embryonen der verschiedensten vom Autor untersuchten Säugetiere. Beim Menschen ist es von *Bonnot* als inter-scapuläre Drüse beschrieben und hypertrophiert bei Insuffizienz der Schilddrüse, es entspricht dem sog. primären Fettorgan. Bei vitaminfreier Ernährung der Tiere schwindet das Fett aus dieser Art von Fettgewebe gänzlich und es erinnert dann nach Art der Anordnung und der Form der Zellen in Zusammenhang mit seinem Gefäßreichtum an die Zona glomerulosa der Nebenniere. In Zusammenhang hiermit steht auch der Lipoidschwund aus der Nebenniere bei vitaminfreier Kost. Verf. faßt diese Art von Fettgewebe mit drüsigen Bau als ein besonderes Organ auf, welches als Lipoid- oder Cholesterindrüse den Cholesterinstoffwechsel reguliert und dessen Lipoiden mit jenen der Nebenniere in inniger Beziehung stehen. *Joannovics.*²

● **Noeggerath, C. T.:** *Die Rachitis und ihre heutige innere Behandlung.* Erweiterter Fortbildungsvortrag. Jena: Gustav Fischer 1920. 32 S. M. 4.—.

Eine eingehende und erschöpfende Darstellung des heutigen Standes unserer Kenntnisse von der Rachitis. Die vorliegenden Arbeiten werden kritisch beleuchtet. Bei der Pathogenese hält sich *Noeggerath* an die umfassenden Arbeiten von *Ernst Schloss*, ohne aber die Resultate der Stoffwechseluntersuchungen zu überschätzen: „Das Nichtaufnehmen oder gar Hinauswerfen des Kalks und der Phosphorsäure könnte etwas — durch seine Folgen zwar sehr Eindrucksvolles, aber — tatsächlich nur Sekundäres sein, gewissermaßen lediglich der Exponent der eigentlich am organischen ‚Leistungskern‘ der Zelle vor sich gehenden Vorgänge.“ An die Spitze der nach der Geburt Rachitis auslösenden Einflüsse stellt Verf. den Pauperismus, die Prophylaxe der Rachitis ist also in weitem Ausmaße eine soziale Frage. Vor allem ist dem Mangel an Licht, vielleicht auch am Reiz der bewegten Luft und wohl auch an Bewegung eine ätiologische Bedeutung zuzubilligen. Die neueren Forschungen aus England und Amerika über den fettlöslichen Faktor A (*Hopkins* u. a.) werden geschildert, aber eindringlich davor gewarnt, daraufhin jetzt alle unsere bisherigen Anschauungen über Bord zu werfen und wieder einmal die Rachitismelodie auf einen einzigen Ton zu stimmen. Dagegen spricht 1., daß die Kuhvollmilch am meisten vom Faktor A enthält, 2. die Ansicht, daß die Verhütung der Rachitis durch grügefütterte Kühe eher auf die dadurch entstehende Dyspepsie zurückzuführen ist, während das Casein rachitisfördernd ist, 3. die Erfolge der Ultraviolettherapie, die das Primat der Sonne unerschütter lassen. Es sei denn, daß man im Blattgrün ein Kondensat des Sonnenlichtes ansehen wolle, da ja nach *Einstein* Stoff nur eine andere Erscheinungs-

form der Energie ist. Therapeutisch wird großer Wert auf die Sonnenbehandlung gelegt, sowie auf deren Ersatz durch Ultraviolettlicht. Ernährungstechnisch werden die bekannten Methoden empfohlen, Muttermilch, frühzeitige Beifütterung, knappe Ernährung unter reichlicher Zugabe von Kohlenhydraten. Unter den Heilmitteln erscheint der Phosphor überflüssig, eine sehr wichtige Erwähnung, die hoffentlich dazu beitragen wird, die zwecklose und keineswegs ungefährliche Phosphorlebertranverfütterung aufzugeben. Man gebe Lebertran 2—4 Teelöffel, das wesentliche ist aber, daß der Lebertran lange Zeit, etwa 6 Monate, gegeben wird. Zugaben von Kalk und Phosphorsäure sind wichtig als Nährstoffe. Flaschenkinder sollen unter allen Umständen 10% dreibasischen phosphorsauren Kalk in Lebertran (Schloss) erhalten. Bei der Behandlung mache man sich auf sehr lange Dauer gefaßt. Die geistige Trägheit, die bis zur Idiotie gesteigert sein kann, überdauert oft lange die sonstige Heilung. Für orthopädische Maßnahmen wird die Erweichung der Knochen durch 5—6 wöchigen Gipsverband (Röpke und Anzoletti) empfohlen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Lehnerdt: Rachitis und Osteomalacie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 17, Nr. 15, S. 433—437, Nr. 16, S. 460—466 u. Nr. 17, S. 489—498. 1920.

Kurzgefaßte Übersicht über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über Rachitis, Rachitis tarda und Osteomalacie. *Orgler* (Charlottenburg).^m

Chisholm, Catherine: Case of fragilitas ossium with typical blue sclerotics in a girl aged 8 years, with traces of seven fractures, one in the right arm the others in the legs. (Fall von Fragilitas ossium mit typischen blauen Skleren bei einem 8jährigen Mädchen, mit Spuren von 7 Frakturen, eine am rechten, die anderen am linken Arm.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 161. 1920.

Thyreopriver Typus. Besserung nach Schilddrüsen, Kalk und Lebertran. Mutter hatte während Gravidität an Dyspepsie gelitten. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Pugh, W. T. Gordon: Case of achondroplasia. (Fall von Achondroplasie.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. of surg., S. 217—220. 1920.

Beschreibung mit Röntgenbildern. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Meysenbug, Ludo v.: Studies in spasmophilia. 1. Spasmophilia and vitamins. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, Nr. 3, S. 206—210. 1920.

Beobachtungen an spasmophilen Kindern während der Monate Dezember bis Februar, denen per os und subcutan vitaminreiche Nährstoffe verabreicht worden waren, ergaben, daß weder der Mangel des wasserlöslichen, noch des fettlöslichen, noch des antiskorbutischen Vitamins einen Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit des Nervensystems ausübten. *Lust* (Karlsruhe).

Salle, Victor und Max Rosenberg: Über Skorbut. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 31—133. 1920.

Es handelt sich um eine klinische Studie über Skorbut, die sich in erster Linie auf ein von den Verff. selbst beobachtetes Krankenmaterial von 461 Kranken stützt, die in den Jahren 1917 und 1918 in einem Kriegslazarett in Rumänien zur Aufnahme gelangten. Andere Berichte aus den Kriegsjahren über Skorbut werden mitverwertet. Skorbut trat seit 1916 ganz vorwiegend im östlichen Europa infolge qualitativen Hungers und unter der Einwirkung allgemein schwächender Momente auf. Die jahreszeitliche Verteilung der selbst beobachteten Skorbutfälle ergab Beginn der Epidemie im Januar, steilen Anstieg bis zum Maximum im Juni, scharfen Abfall der Frequenzkurve bis August, völliges Freibleiben des letzten Jahresquartals. Aus der klinischen Beschreibung sei folgendes hervorgehoben: „Skorbutkachexie“ ist kein wesentliches skorbutisches Stigma, sie tritt nur auf bei gleichzeitiger Unterernährung oder Infektionskrankheit. Die Reihenfolge der Beteiligung der Gewebe ist: Zahnfleisch, Muskulatur, subcutanes Gewebe, Haut, Gelenke, Knochenhaut. Die inneren Organe blieben frei. Die Zahnfleischschwellung geht dann, wenn sie mit cariösen Zähnen in Berührung steht, sekundär in eine ulceröse Erkrankung über. Die Deutung dieser Veränderung

war dadurch erschwert, daß gleichzeitig ulceröse Stomatitis und Plaut-Vincentische Angina verbreitet waren. Bei der reinen, unkomplizierten, skorbutischen Gingivitis bestand negativer bakteriologischer Befund, bei Skorbut mit Ulceration wurden ebenso wie bei ulceröser Mundfäule ohne Skorbut Spirochäten und fusiforme Bacillen fast in Reinkultur gefunden. Die Muskelblutungen traten meist in den Waden auf. Sie sind schmerzhaft. Druck auf sie löst die von Heubner beim Barlow beschriebene „Hampelmannzuckung“ aus. Bei verschleppten Fällen führt Bindegewebswucherung zur skorbutischen Sklerose, es kann zu Muskelatrophie, Contracturen im Knie- und Fußgelenk und anderen Störungen kommen. Die subcutanen Blutungen bevorzugen die Beugeseiten der unteren Gliedmaßen. Die Hautblutungen sind Haarbalgblutungen und entsprechen in der Anordnung dem Behaarungstypus. Starkes Hervortreten der Haarbälge wird als Lichen scorbuticus bezeichnet. Periostblutungen an der Diaphyse der Tibia sind traumatischen Ursprungs. Auch Rippenknorpelblutungen kommen vor. Anämie ist kein obligates Skorbutsymptom, sie findet sich bei allgemeiner Unterernährung und bei gleichzeitigen Infektionskrankheiten häufiger. In der Rekonvaleszenz und bei leichten Fällen kommt erhöhter Hämoglobingehalt und Vermehrung der roten Blutkörperchen vor. Blutgerinnung, Nachbluten von Stichwunden, Plättchenzahl verhalten sich normal. Darmblutungen kommen nur ausnahmsweise vor. Die häufige Koinzidenz von Ruhr und Skorbut erschwert die Beurteilung solcher Einzelfälle. Nierenblutung wurde nur in einem Fall gesehen. Milzschwellung gehört nicht in das Krankheitsbild. Keratomalacische Prozesse sind an Zustände von Inanition und Kachexie gebunden, die ja nicht zum Wesen des Skorbut gehören. Ebenso ist Hemeralopie auszuschließen, auf die Lebertran eine Wirkung haben soll. Ein Teil der Skorbutkranken fieberte bis 39°, was nicht nur auf Nebenerkrankungen zu beziehen ist. Salat und Weißkohl bewirken Entfieberung. Bei 5 jugendlichen Patienten kam es an der Knorpelknochengrenze der unteren und mittleren Rippen zu Blutungen und rosenkranzartiger Verdickung. Ätiologisch spielte Fehlen von Kartoffeln, frischem Gemüse und Obst eine Rolle. Die Dauer der insuffizienten Ernährung bis zum Erscheinen der ersten Krankheitszeichen betrug wenigstens 2—3 Monate, bei 90% der Fälle aber 4—9 Monate. Grüner Kopfsalat, frisch oder gekocht, und Weißkohl, nicht aber das aus diesem bereitete Sauerkraut, wirkten heilend. Neue Kartoffeln wirkten gut, vorjährige nicht. Preßhefe, bis zu 90 g täglich, versagte. 1/2—1stündiges Kochen setzte die Wirkung von Weißkohl herab, ohne sie zu zerstören. Weißkohlsaft wurde durch Kochen unwirksam. Citronensaft leistet nicht mehr als die frischen Gemüse! Das Dispositionsmoment, die persönliche Veranlagung, spielen eine große Rolle in Entstehung, Verlauf und Heilungsgeschwindigkeit des Skorbut. *Freudenberg* (Heidelberg).

Clair, F.: Béribéri expérimental. Étiologie du béribéri. (Experimentelle Beri-Beri. Ätiologie der Beri-Berikrankheit.) Bull. de la soc. de pathol. exot. Bd. 13, Nr. 3, S. 191—196. 1920.

Verf. teilt Beobachtungen mit, die er in vieljähriger Tätigkeit in Brasilien, Japan, auf Java und Madagaskar über das Vorkommen und den vermutlichen Ursprung der Beri-Berikrankheit gemacht hat. Das klinische Bild war überall das gleiche; Eingeborene und Europäer wurden gleichmäßig von der Krankheit betroffen, letztere erst nach einer gewissen Aufenthaltsdauer. Kinder wurden nicht betroffen. Ein Anwachsen der Krankheitsziffer sieht man hauptsächlich von Dezember bis April, der heißen Zeit mit starken Regenfällen, so daß man die ungünstigen klimatischen Verhältnisse — starke Hitze mit großer Feuchtigkeit, rascher Temperaturwechsel usw. — als einen wichtigen Faktor für die Ätiologie der Krankheit ansehen muß. Das häufige Zusammentreffen von Malaria und Beri-Beri hat zu Parallelen Anlaß gegeben, die Verf. ablehnt. Beri-Beri als eine Form von Ankylostomie anzusehen, scheint ihm auch verfehlt. Das Vorhandensein von Aukylostomiasis, der fast immer im heißen Klima im Stuhl der Eingeborenen nachgewiesen werden konnte, kann nur als Schwächung des Allgemeinzustandes des Organismus angesehen werden. Verf. neigt zur An-

sicht derer, die Beri-Beri als eine sekundäre Polyneuritis ansehen, verursacht durch Verdauungsstörungen alimentären Ursprunges. Die Mehrzahl der Beri-Berikranken nimmt Reis als fast ausschließliche Nahrung zu sich, und zwar in Zeiten der Hungersnot verschmolzen und verdorbenen Reis. Der Reis wird durch das Schälen und den Reinigungsprozeß so arm an Nährstoffen, daß er als fast ausschließliche Nahrung nicht dienen kann, wie Verf. durch eigene Versuche an Tauben festgestellt hat. Die Tauben starben im Gegensatz zum Menschen an Unterernährung. Beim Menschen führt das fast ausschließliche Essen von geschältem Reis zu Fäulnisvorgängen im Dickdarm, zur Absorption toxischer Produkte, die vasoconstrictorisch wirken, eine Anämie des Gehirns und Rückenmarks herbeiführen und zu einer toxischen Neuritis führen. Verf. bezeichnet Beri-Beri als wenig ansteckend und empfiehlt eine möglichst frühzeitige Behandlung mit gemischter Kost, vornehmlich mit Fett und mit Zucker.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Weston, William: Acrodynia. Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, S. 513—522. 1920.

Der Mitteilung liegen 8 durch Dr. Patrick brieflich geschilderte Fälle zugrunde, die im Laufe von 9 Monaten in Portland zur Beobachtung kamen und im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren standen. Die Krankheit begann mit Appetitverlust, Verdrossenheit, manchmal Bronchialkatarrh oder Darmstörung; es bestand Reflexverminderung, oft fehlten die Patellarreflexe. Hyperhydrose, Pruritus, Hautmaceration fanden sich oft. Immer waren Finger und Zehen kalt, blaurot, geschwollen, schmerzhaft auf Berührung. Hin und wieder bestand Photophobie, Zahnfleischulcerationen, Salivation. Vegetabilische Kost brachte in der Regel Heilung. Ein Fall wird ausführlicher mitgeteilt. — Die Fälle von Akrodynie wurden in Barackenlagern (Paris) in größerer Zahl beobachtet. Ihr Bild wechselt, oft sind einzelne Baracken frei, andere betroffen. Es handelt sich offenbar um eine Defizienzkrankheit (Vitaminausfall). Es kommt immer zur Spontanheilung.

Neurath (Wien).

Davidsohn, Maurice: The antidiuretic effect of pituitary extract in diabetes insipidus. (Die antidiuretische Wirkung von Pituitrin bei Diabetes insipidus.) Lancet Bd. 199, Nr. 8, S. 401. 1920.

Beschreibung eines Falles von Diabetes insipidus, der keinen abnormen somatischen Befund darbot. Es wurde während einer Periode von 6 Tagen täglich eine Pituitrininjektion gegeben, mit dem Erfolge, daß in dieser Zeit die tägliche Harnmenge auf ungefähr die Hälfte abfiel. Bei Bestimmung des Stundenharns nach Pituitrininjektion zeigte es sich, daß das spezifische Gewicht bis zu 1018 anstieg, während sich die Harnmenge erheblich verminderte. Einen Dauererfolg hatten die Injektionen nicht. Die Darreichung des Präparates per os war erfolglos.

Porges (Wien).^M

Strauss, L.: Übergang eines Falles von Diabetes insipidus in Myxödem. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 34, S. 939. 1920.

Kurze Darstellung eines Falles von Diabetes insipidus, der bei dem 13jährigen Knaben nach 6jährigem Bestehen einem Myxödem vollkommen wich. Das Myxödem war durch Thyroidtabletten gut beeinflussbar.

W. H. Veil (München).^M

Janney, N. W. and H. E. Henderson: Concerning the diagnosis and treatment of hypothyroidism. (Diagnose und Behandlung des Hypothyreoidismus.) (*Memor. metabol. clin., Santa Barbara, Calif.*) Arch. of internal med. Bd. 26, Nr. 3, S. 297 bis 318. 1920.

Eine größere Reihe von Fällen, die Symptome von Hypothyreoidismus boten, darunter einige Familien mit hypothyreotischen Mitgliedern, gaben Gelegenheit, die Klinik dieser Krankheit zu studieren. Unter den Fällen waren auch Kinder. Es ergab sich zunächst ein unerwartet häufiges Vorkommen dieser Funktionsstörung; unter 18 Fällen von Thyreoiderkrankungen war 12mal eine verminderte Funktion, 4mal Dythyreoidismus, 1 mal klassisches Myxödem zu finden. Die klinische Analyse ließ in der Hälfte der Fälle anamnestisch Fettsucht, besonders im frühen Kindesalter, psychische Symptome, Empfänglichkeit für Infektionen, Haaranomalien, trockene

schilfernde Haut mit Pigmentation und Atrophie, kalte Hautdecken, Obesitas, Verkleinerung der Schilddrüse, subnormale Temperatur, Puls und Respiration erkennen. Bei Fehlen eines Teiles dieser Symptome können Laboratoriumsmethoden unterstützend wirken, die, bei Kindern schwer ausführbar, dann bei den Eltern vorzunehmen wären. Bei unklaren Fällen ist der Befund einer Lymphocytose und Mononucleose wichtig. Der Basenstoffwechsel ist von Bedeutung, aber nicht von Entscheidung. Die Blutglykositoleranz ist in ihrer Beziehung zum Stoffwechselergebnis nicht konstant. Es besteht eine Unfähigkeit, Stickstoff zu retinieren (wie sich in zwei Fällen ergab). Therapeutisch bewährte sich Kendalls Throtoxin. *Neurath (Wien).*

Talbot, Fritz B.: *Studies in metabolism. II. The metabolism of a very obese child with a small sella turcica (typus Frölich?).* (Untersuchungen über Stoffwechsel. II. Stoffwechsel bei einem sehr dicken Kinde mit enger Sella turcica [Typus Frölich?].) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 4, S. 331—336. 1920.

2³/₄jähriger Knabe mit 24,28 kg Gewicht. Geistige Entwicklung wie bei einem 10 monatigen. Sehr kleine Hoden und Penis. Große Fettwülste am Körper. Puls und Respiration antworten in normaler Weise auf Muskeltätigkeit. Bei 895 Calorien täglich nimmt das Kind zu, bei 700—800 ab (durchschnittliches Calorienbedürfnis in diesem Alter ist 1200 C.). Während der Stoffwechsel verglichen mit dem gleichaltrigen Normalkinde nur sehr gering war, war der Grundumsatz wie beim gleichaltrigen, i. e. 631 Cal.; verglichen mit einem gleichgewichtigen dagegen blieb Pat. um 37% im Umsatz hinter dem Durchschnitt zurück. Während 5 wöchentlicher Verabreichung von Hypophysensubstanz erfolgte Gewichtsabnahme und Besserung des geistigen Verhaltens. *Husler (München).*

Löwenthal, Karl: *Der sogenannte Status thymico-lymphaticus als selbständige Krankheit.* (*Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 1, S. 1—15. 1920.

Verf. fügt zu den von Riesenfeld (*Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 86. 1917) beschriebenen Fällen einen weiteren hinzu. Dickes Kind von 16 Monaten, welches ohne rechten Befund bei Husten, beschleunigter Atmung und Temperatursteigerung auf 38° schnell zum Exitus kam. Die Temperatur konnte durch den Sektionsbefund keine Erklärung finden. Die Sektion ergab starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des linken mit Aneurysmabildung an der Hinterwand, Lungenödem, geringe Bronchitis. Allgemeine lymphatische Hyperplasie. Thymushypertrophie (20 g). Leichter Ascites. Histologisch: Herzmuskelfasern kleinzellig infiltriert. In den lymphatischen Organen Zeichen erhöhter Produktion. Das Fieber wird zurückgeführt auf eine Erregbarkeitssteigerung des Wärmezentrums im Corpus striatum durch Lymphocytinfiltration. Besprechung des allgemeinen Begriffes des Status thymico-lymphaticus. Die auffallende Größe lymphatischer Apparate bei Kindern mit sog. Status thymico-lymphaticus sei, wenn nicht überhaupt in die Grenzen des Normalen fallend, wohl nur durch eine quantitativ zu reichliche Anlage zu erklären, die sich dann durch im allgemeinen als physiologisch zu betrachtende Reize diesen entsprechend weiterentwickelt. Diese vermutlich nur morphologische Abweichung von der Norm braucht durchaus nicht das Zeichen einer Konstitutionsanomalie, einer eigenartigen Reaktionsweise des Organismus sein. Sie kann aber bei ungewöhnlicher Lokalisation, wie im Herzen und im Gehirn, nur durch ihre zwangsmäßige, an und für sich nicht krankhafte Weiterbildung zu einer selbständigen Krankheit werden. *Thomas.*

Gruber, Gg. B.: *Über Variationen der Thymusform und -lage.* (*Krankenh. Mainz.*) *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 6, S. 320—332. 1920.

Für die Würdigung der mechanischen Theorie des Thymustodes sind die topographischen Verhältnisse maßgebend. An der Hand guter Abbildungen wird die sehr verschiedene Lage des Organs gezeigt sowie die außerordentliche Variabilität ihrer äußeren Form. Bezüglich etwaiger mechanischer Wirkungen drückt sich Verf. sehr zurückhaltend aus. Man muß in der Anschuldigung einer bestimmten Form der Drüse sehr vorsichtig sein. Wenn es einen mechanischen Thymustod gibt, dann dürfte entsprechend der variablen Lage des Thymus bald höher, bald tiefer die verhängnisvolle Druckwirkung zustande kommen, dann müßte der Thymustod sowohl durch

Trachealkompression wie durch Zirkulationsbeeinträchtigung infolge Druckes auf die großen Gefäße zustande kommen. Auch bezüglich einer eventuellen Hyperthymisation ist es ungeklärt, ob sie aus einer vergrößerten Thymus ohne weiteres geschlossen werden darf.

Thomas (Köln).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Becker, Erich: Zur Pockendiagnose. (*Eppendorfer Krankenh., Hamburg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 39, S. 1117—1118. 1920.

Hinweis auf den großen diagnostischen Wert der von Paschen entdeckten Elementarkörperchen im Ausstrich der Variolapustel. Die Herstellung der Präparate erfolgt durch Ausstreichen des Pustelinhaltes mit der Deckglaskante auf fettfreiem Objektträger. Der lufttrockene Ausstrich wird $\frac{1}{4}$ Stunde in destilliertes Wasser gestellt, wieder an der Luft getrocknet, in Methylalkohol 2—3 Minuten fixiert, getrocknet, mit filtrierter Löfflerbeize übergossen und bis zum Aufsteigen leichter Dämpfe über der Flamme erwärmt (2—3 Minuten), mit Wasser abgespült, mit filtrierter Ziel-Fuchsinlösung in der Wärme nachgefärbt, abgespült und getrocknet. Die Paschenschen Körperchen sind kleinste, gleichmäßige runde Körnchen in großer Anzahl in der schwachroten oder ungefärbten Schicht, manchmal zu zweien, selten in kurzen Ketten gelagert. Der Anblick der Gebilde ist sehr charakteristisch und kaum zu verkennen. Photogramm ist beigelegt. Die Varioladiagnose ist nach diesem Verfahren schneller zu stellen als durch den Guanierischen Versuch. Es ist wahrscheinlich, daß die Paschenschen Körperchen das Pockenvirus darstellen. *Wetz.*^m.

Ramsey, Walter R.: Streptococcie angina with purpura hemorrhagica and multiple infarcts of the skin and subcutaneous tissue in a child two years old, healing under Dakin's solution. (Streptokokkenangina mit Purpura haemorrhagica und multiplen Hautinfarkten und Infarkten des subcutanen Zellgewebes bei einem 2 Jahre alten Kind. Heilung mit Dakinscher Lösung.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 422. 1920.

$2\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind, 2 Wochen vorher mit Halsentzündung erkrankt, zeigte nach einigen Tagen Schwellung beider Beine und Fötter aus Mund und Nase. In fast moribundem Zustand zum Verf. gebracht, fand man große Blässe der Haut und Schleimhäute. Ödem des Gesichtes und der unteren Extremitäten, zahlreiche petechiale Blutungen am ganzen Körper. Rachen und Tonsillen waren bedeckt mit einer schmutziggroßen Membran. Die ganze Mundschleimhaut war gangränös. Puls sehr frequent. Wegen Diphtherieverdacht 20 000 AE. Kultur negativ. Purpura besserte sich. Im weiteren Verlaufe entstanden tiefe Nekrosen an verschiedenen Körperstellen, die Mittelphalanx des rechten Mittelfingers wurde nekrotisch abgestoßen usw. Alle Veränderungen heilten unter 4 mal täglich angewendeter Dakinscher Lösung.

Schick (Wien).

Kratzeisen, Ernst: Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie. (*Stadtkrankenh., Mainz.*) Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Jg. 12, Nr. 15, S. 185—189. 1920.

♂ von 60 Jahren starb an Lungenentzündung. Ein bei der Sektion gefundenes Cor bovinum war bedingt durch eine enorme Fibrosis myocardii, die auf eine Diphtherieerkrankung im 6. Lebensjahr zurückreichte. Das Besondere der Beobachtung liegt in der allgemeinen Vergrößerung des Herzens, dessen Ausflußbahnen und Klappenapparate ebenfalls mächtig an Größe zugenommen hatten, eine Erscheinung, welche auf die Kompensation des Herzschadens im wachstumsfähigen Alter zurückgeführt wird. Nieren intakt, abgesehen von einigen alten Infarktarnen. *G. B. Gruber.*^m.

Funkhouser, W. L.: The diphtheria carrier. (Der Diphtheriebacillenträger.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, S. 558—561. 1920.

8 Diphtheriefälle in den Schulen einer kleinen Stadt in Georgia führten zu Massenuntersuchungen der Schüler mittels Kulturverfahrens. Von 389 Kulturen waren 283 positiv. Gegen den heftigen Widerstand der Eltern wurden die Schulen geschlossen. Es wurden sodann Maßnahmen zur Aufklärung des Publikums getroffen und nach 19 Tagen die Schulen wieder eröffnet. Darauf erneute wiederholte Untersuchungen auf Bacillenträger. Etwa 4 Wochen nach der Wiedereröffnung der Schulen waren alle Kinder bacillenfrei befunden.

Eckert (Berlin).

Marchandise: A propos de la sérothérapie antidiphthérique. (Zur Frage der Serumtherapie der Diphtherie.) *Scalpel* Jg. 73, Nr. 18, S. 345—350. 1920.

Um das in den Kreisen der Praktiker jetzt nach einer 25jährigen Anwendung des Diphtherieserums noch immer bestehende Mißtrauen und die Furcht vor anaphylaktischen Zufällen zu zerstreuen, wird eine Übersicht über die bisher beobachteten Serum-schädigungen gegeben. Einfache Serumreaktionen nach erstmaliger Injektion werden in 15% der Fälle beobachtet. Sie verlaufen leicht unter Fiebersteigerung und Ausbruch verschieden gestalteter Exantheme. Bei Reinjektionen ist zu scheiden zwischen den Fällen, bei denen nur höchstens 8 Tage und solchen, bei denen längere Zeit zwischen beiden Injektionen verstrichen sind. Die ersteren sind ebenfalls der Anaphylaxie nicht zuzuzählen. Auch bei den anaphylaktischen Reaktionen der zweiten Gruppe sind irgend schwere, tödlich endende Fälle äußerst selten, sie können den anerkannten Wert der Serumtherapie nicht beeinträchtigen. Die Anwendung des spezifischen Heilserums bleibt die einzig wirksame Therapie der Diphtherie. *Eckert* (Berlin).

Busacchi, Pietro: Intradermoreazione alla tossina difterica e sieroterapia antidifterica. (Intrakutanreaktion mit Diphtherietoxin und Serumtherapie gegen Diphtherie.) *Istit. di clin. pediatr., univ., Bologna.* Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 8, S. 449—468. 1920.

Die Haut ist nicht das beste Element, um nach ihren Reaktionen gegen das Diphtherietoxin die Bedingungen des Organismus während einer diphtherischen Infektion festzustellen, man kann den Unterschieden, die man bei positiver Reaktion wahrnimmt, keine große Bedeutung zuschreiben, da dieselben teilweise den besonderen Bedingungen der Haut der verschiedenen Individuen zugeschrieben werden können. Die Hautreaktion kann leichter durch eine Injektion eines gewissen Serums als durch die eines anderen Serums vernichtet werden. — Führt man das Serum endovenös ein, so erhält man eine vollständige Wirkung (bis zur Vernichtung) auf die Entwicklung von Intradermoreaktionen, die auch 9 Stunden vorher gemacht wurden. Die Vernichtung derjenigen, die gleichzeitig mit dem Serum ausgeführt wurden, ist fast beständig, auch wenn die I.K. gering sind. Die Vernichtung einer intracutanen Reaktion durch das Serum hat im allgemeinen einen günstigen Beweis für den Ausgang der Krankheit, kann aber selten auch erreicht werden, wenn der Ausgang letal sein wird. Der positive Ausfall einer intracutan gleichzeitig mit der Serumtherapie ausgeführten Injektion beweist, daß die Krankheit schwer ist. Allein das klinische Urteil für die Therapie ist heute noch das beste. Im allgemeinen zieht man sehr hohe Dosen vor. Bei schwachen und kachektischen Kindern muß man stärkere Dosen, als ihr Gewicht verlangt, gebrauchen. Bei vielen Kruppfällen, wenn die Reaktion gegen Diphtherietoxin verschwunden ist, erscheint dieselbe nicht mehr. Wird eine Reaktion nach ihrer Vernichtung wieder positiv, so kann dies nicht nur dem Verluste der Schutzkörper zugeschrieben werden.

P. Busacchi (Bologna-Italien).

Bieber, Walter: Untersuchungen über die Schutzwirkung des Behringschen Diphtherieschutzmittels T. A. in der Praxis. (*Hyg. Inst., Univ. Marburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 43, S. 1184—1187. 1920.

1913 wurden im Regierungsbezirk Magdeburg insgesamt 1097 Kinder mit dem Behringschen Diphtherieschutzmittel T. A. (Toxin-Antitoxin-Gemisch) geimpft. Bei Eltern und Kindern war ein gewisser Widerstand gegen diese neuartige Impfung zu überwinden, so daß schließlich nur 633 Kinder als vollimmunisiert, 255 als zweifelhaft immunisiert, 209 als ungenügend geimpft bezeichnet werden mußten. Die Nachprüfung an Ort und Stelle im Februar 1920 ergab, daß in 6 Jahren in den betreffenden Ortschaften von 3275 nichtimmunisierten Kindern 15% an Diphtherie erkrankten, von den immunisierten dagegen nur 4,6%, darunter von den vollimmunisierten gar nur 3,3%. Bei einer Epidemie in Egeln 1913/14 war das Verhältnis der Erkrankungsziffern der Immunisierten zu den Nichtimmunisierten wie 4,2 : 18%, die Todeszahlen 0,7 : 0,2%. In einem anderen Ort erkrankten bei einer Epidemie von den Vollimmuni-

sierten 0%, von den Nichtimmunisierten 6,7%. In Berkau war die Diphtherie endemisch. 1913 wurden dort 12% der Gesamtbevölkerung immunisiert und die Diphtherie verschwand im folgenden Jahre. In 70 Familien, in denen Mitglieder an Diphtherie erkrankten, blieben die immunisierten Kinder gesund. Bei 22 der ehemaligen Impflinge konnte das Blut auf seinen Antitoxingehalt hin geprüft werden. In 90% fand sich ein Antitoxingehalt, der nach Behrings Erfahrung eine Erkrankung an Diphtherie wirksam verhindert. Die im Jahre 1913 von Hahn und Sommer angewandte Methode kann nach Behrings eigenem Urteil noch weiter verbessert werden. Bei schon ausgebrochener Epidemie verspricht sich Verf. den besten Erfolg von einer gleichzeitigen intracutanen Impfung mit T. A. und einer subcutanen Impfung mit Antitoxin. Die Impfungen mit dem neuen Behringschen Diphtherieschutzmittel T. A. haben zwar keinen absoluten Schutz gegen eine Erkrankung herbeigeführt, die Ergebnisse ermutigen aber durchaus zu umfangreicher Anwendung in diphtheriegefährdeten Gegenden. *Eckert.*

Berghinz, Guido: Paralisi postdifteriche e sieroterapia. (Postdiphtherische Lähmungen und Serumtherapie.) (*Osp. per le malatt. infett. di Gervasutta, Udine.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 8, S. 469—472. 1920.

Verf. hat 4 Fälle von postdiphtheritischer Lähmung mit hohen Serumdosen behandelt. Ein Kind starb, und das wurde der verspäteten und ungenügenden Serumbehandlung zugeschrieben. Bei den anderen 3 Fällen beobachtete der Verf. schnelle Heilung der Lähmung.

P. Busacchi (Bologna-Italien).

Georgi, Walther: Über eine ausflockende Wirkung des Diphtherieserums. (*Inst. j. exp. Therap., Frankfurt a. M.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 41, S. 1061—1064. 1920.

Ergebnis der letzten Untersuchungen des leider zu früh verstorbenen Autors, die die Wirkung der antitoxischen Heilsera direkt im Reagenzglas sinnfällig zur Darstellung bringen sollen. Hierbei wurden die durch das Studium der neueren Ausflockungsreaktionen gewonnenen Erkenntnisse zur Anwendung gebracht. Der Zusatz cholesterinierter Organextrakte führte zum Ziel. Es waren verhältnismäßig große Mengen Antigens, also Diphtherietoxins erforderlich, die antitoxischen Diphtheriesera erwiesen sich in den größeren Mengen mehr oder weniger wirkungslos, in kleineren Dosen ließ sich dagegen ein Flockungsoptimum feststellen. Kontrollen mit normalem Pferdeserum erwiesen die Spezifität der Ausflockung. Nur cholesterinierte Organextrakte ergaben eine positive Reaktion. Auch die Art der Extraktverdünnung (fraktioniert hergestellt) ist von entschiedenem Einfluß, ebenso ist der Kochsalzgehalt des Mediums unerläßlich. Antitoxische Rinderseren waren, allerdings mit starken quantitativen Unterschieden, für die Ausflockung brauchbar. Nicht alle verwendeten Di-Seren wiesen die Reaktion auf. Frische Seren, gleichgültig welcher Herkunft, waren stets wirksam, ältere ungleichmäßig. Ein Parallelismus zwischen antitoxischer Wirkung und Ausflockungsvermögen fehlt.

Eckert (Berlin).

Audrain, J.: Le traitement de la coqueluche par l'éther. (Die Behandlung des Keuchhustens mit Äther.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 21, S. 795—799. 1920.

Verf. verwendet seit 8 Jahren im Anschluß an eine zufällige Beobachtung mit gutem Erfolge intraglutäale Ätherinjektionen, und zwar spritzt er ohne jede Nebenwirkung bei Kindern bis zu 8 Monaten 1 ccm, älteren 2 ccm jeden zweiten Tag, im ganzen 3—5 mal. Er glaubt, daß die Wirkung des Äthers sich gegen die Infektion selbst richtet. Sie ist am ausgesprochensten beim reinen Keuchhusten, weniger bei Kombination mit Adenoiditis, am wenigsten bei Adenoiditis mit keuchhustenartigem Husten. Diese verschiedenen Erkrankungen müssen deshalb scharf voneinander getrennt werden. In der Diskussion wird von Variot u. a. auch über Mißerfolge der Methode berichtet.

Kleinschmidt (Berlin).^m

Schmidt, P.: Zur Ätiologie von Schnupfen und Grippe. (*Hyg. Inst., Univ. Halle a. S.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 43, S. 1181—1182. 1920.

Bei 196 Impfungen mit Berkefeldfiltraten von Schnupfensekreten wurden 25 Impf-

erfolge erzielt, darunter 3 Grippefälle; bei 84 Impfungen mit Grippeseekret 9 Erfolge mit 5 Grippeerkrankungen. Auch Kontrollimpfungen mit physiologischer Kochsalzlösung lösten 8 mal Schnupfen aus; bei der Bewertung derartiger Übertragungsversuche ist also Zurückhaltung geboten; allerdings wurden Grippeerkrankungen bei diesen Kontrolluntersuchungen nicht beobachtet. Mehrfach wurden Streptokokken gefunden, denen sehr wahrscheinlich eine ätiologische Bedeutung zukommt. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es sich beim Grippeerreger um einen unsichtbaren filtrierbaren Erreger handelt, denn dann müßte die Übertragung der Erkrankung durch Berkefeldfiltrate ungleich häufiger zu einem positiven Ergebnis führen, da ja die Übertragbarkeit von Schnupfen und Grippe an sich außerordentlich groß ist. *Langer.*

Sieben, Hubert: Über die Infektiosität der Poliomyelitis anterior acuta. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 22, Nr. 13/14, S. 106—110. 1920.

Verf. tritt für eine scharfe Trennung der Poliomyelitis epidemica von der sporadischen Poliomyelitis ein. Klinisch unterscheiden sie sich darin, daß erstere bald mehr unter dem Bilde einer Myelitis bald unter dem einer Meningitis verläuft. Bei der sporadischen Poliomyelitis dagegen handelt es sich fast stets um eine reine Vorderhornkrankung. Bei der epidemischen Poliomyelitis wurde ein bakteriologisch noch nicht näher erforschtes Virus nachgewiesen, bei der sporadischen aber nicht. Jene hat sicher kontagiösen Charakter, diese nicht.

Reichmann (Jena).^m

Baller, Georg: Über rezidivierende schlaffe Lähmungen nach früherer epidemischer Poliomyelitis. (*Med. Poliklin., Marburg.*) Neurol. Zentralbl. Jg. 39, Nr. 20, S. 658—665. 1920.

Ein 14 jähriges Mädchen hatte von 11 Jahren eine poliomyelitische rechtsseitige Arm- und Beinlähmung durchgemacht, die nach kurzer Zeit völlig heilte. Acht Jahre später (Frühjahr 1917) nach Diphtherie komplette schlaffe Paralyse beider Beine; Rückbildung nach 6 Wochen. 3 Monate später nach Erkältung und Fieber Rückfall derselben Lähmung und Heilung nach 3 Wochen. Im gleichen Herbst und ebenso 1 Jahr später, angeblich nach Kalteinsult, Wiedereintritt derselben doppelseitigen Beinlähmung mit rascher Heilung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre, 5 Wochen nach Angina völlige schlaffe Lähmung des rechten Armes. Es fand sich leichte Muskelatrophie, fast erloschene Motilität, Periost- und Sehnenreflexe auslösbar, sogar etwas gesteigert, keine Entartungsreaktion, erhaltene Sensibilität. Heilung nach 1 Monat. Keine Lues. Nach dem Römerschen Intracutanverfahren etwa eine Diphtherieantitoxineinheit, kein Diphtherietoxin.

Die Analyse des Falles bringt zur Annahme, daß die vorher poliomyelitisch erkrankten Ganglienzellen, auch nach Rückbildung der Lähmungen, erneute Schädigungen auch toxischer Natur, wie akut fieberhafte Erkrankungen, mit vorübergehenden Funktionsstörungen, nervöser Leitungsinsuffizienz für Willensimpulse beantworten. Es leidet in solchen Fällen gewissermaßen die „Vitalität“ des affiziert gewesenen Ganglienzellkomplexes auch dauernd. Die Differenz in der Lokalisation der Lähmung wird durch das Fehlen eines Parallelismus zwischen klinischem und pathologisch-anatomischem Befund bei der Poliomyelitis hinreichend erklärt. *Neurath (Wien).*

Grassmück, Johannes: Untersuchung eines Falles von akuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. (*Pathol. Inst., Univ. Leipzig.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, H. 5—6, S. 312—335. 1920.

Eine 21 jährige Frau erkrankte unter Fieber, Kopf- und heftigen Rückenschmerzen, wozu sich nach 2 Tagen eine schlaffe Lähmung beider unt. Extrem. und Blasen- und Mastdarmlähmung gesellte. Tod an Pneumonie. Bei der Sektion fand sich Hyperämie der weichen Hirnhäute und des Gehirns, Trübung der weichen Rückenmarkshäute im Lendenmark, hier auch Schwellung des Rückenmarks, weiche Konsistenz, undeutliche Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes, besonders der Vorderhörner; außerdem noch eine lobuläre Pneumonie und große Milz. Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen: Kleinzellige Infiltration der Rückenmarkswurzeln, der Pia, der bindegewebigen Septa und des Rückenmarksparenchyms, hauptsächlich sich anschließend an den Verlauf der Gefäße und ihrer Lymphscheiden. Kleinzellige Infiltration der grauen Substanz, vorwiegend der Vordersäulen, besonders des Lendenmarks mit Blutungsherden; außerdem noch Parenchymdegenerationen in Grau und Weiß,

vornehmlich des Lendenmarks. Der Befund ist charakteristisch für eine akute Poliomyelitis. Es wird angenommen, daß das Virus durch Gefäß- wie Lymphsystem zum Z. N. S. gelangt.

A. Jakob (Hamburg).^m

La Fétra, Linnaeus E.: Epidemic encephalitis lethargica. (Encephalitis epidemica lethargica.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 388—390. 1920.

Klinik und Tierexperimente sprechen gegen den ätiologischen Zusammenhang der Encephalitis lethargica und der Poliomyelitis, sowie der Encephalitis und Influenza. — Loewe glaubt aus dem Gehirn, der Spinalflüssigkeit und dem Nasenschleim den Erreger der Encephalitis isoliert zu haben. Er zusammen mit Strauss fanden, daß das Virus durch reguläre Kaninchenpassage gewonnen werden kann; es sei ein fixes Virus, das beim Tier am 4. bis 6. Tage unter Torpor, Myoklonie, meningealer Reizung, epileptiformen Krämpfen und Rigidität zum Tode führt. Nach mehreren Passagen wird es für Affen pathogen. Es läßt sich nicht züchten, kann in Glycerin konserviert werden, ist filtrierbar, haftet beim Kaninchen bei intracerebraler sowie bei Inokulation in periphere Nerven. — La Fétra bespricht die klinischen Erfahrungen bei 11 beobachteten Fällen.

Neurath (Wien).

Gerstenberger, Henry J. and J. H. Davis: Report of a case of anaphylaxis following intradermal protein sensitization tests. (Ein Fall von Anaphylaxie nach Vorbehandlung mit intrakutanen Injektionen von Proteinen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 422—425. 1920.

12 Monate altes Kind mit trockenem Ekzem im Gesicht, Brust und Arm und gleichzeitigem Keuchen sowie Emphysem zeigte Besserung der Symptome auf Atropin (Überempfindlichkeitsreaktion bei Status lymphaticus?). Als später auf Grund einer Dämpfung in der Thymusgegend und röntgenologischer Untersuchung Thymusvergrößerung angenommen wurde und unter Aussetzen des Atropins Röntgentherapie (5malige Behandlung) verwendet wurde, verschlechterte sich der Zustand, um sich auf Atropin wieder zu bessern. Tuberkulinprobe negativ. Wegen Pertussiserkrankung des Bruders erhielt das Kind 2 Injektionen von Pertussisvaccine. Innerhalb 5 Monaten schien das Kind geheilt, das Röntgenbild zeigte, daß der Thymusschatten kleiner geworden. Die Besserung wurde der Röntgentherapie zugeschrieben, dies um so mehr, als cutane Impfungen mit verschiedenen Proteinen keine Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst hatten. Man versuchte nun intracutane Prüfung mit verschiedenen Proteinen. Von diesen ergab Injektion von Eieralbumin und Eigelb einen schweren Anfall von Cyanose, der nur unter sofortiger Anwendung von Adrenalin behoben werden konnte. Gegen Pferdeserum, Kuhmilch-Casein und Albumin bestand keine Überempfindlichkeit. Es handelt sich um eine angeborene Überempfindlichkeit gegen die genannten Substanzen des Eies, da das Kind niemals Ei in irgendeiner Form erhalten hatte. Da weitere Röntgenbilder wechselndes Verhalten des genannten Schattens aufwiesen, zeigten genauere Untersuchungen, daß die Phase der Respiration, in der die Aufnahme erfolgte, Schuld daran trug. In extremer Inspirationsstellung war der vermeintliche Thymusschatten normal, in extremer Exstirpation dagegen abnorm groß.

Schick.

Tuberkulose.

Hilgermann und Zitek: Konzentration der Tuberkelbacillen im Auswurf nebst gleichzeitiger Abtötung. (Staatl. Inst. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Saarbrücken.) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 37, S. 959—960. 1920.

Die zu untersuchenden Sputa werden mit 0,5 proz. Sodalösung im Verhältnis von etwa 1 : 2 versetzt und $\frac{3}{4}$ Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, dann 10—15 Minuten im strömenden Wasserdampf von 100° sterilisiert und nach erfolgtem Erkalten zentrifugiert. Der Vorzug dieses Verfahrens besteht in der Ausschaltung jeder Infektionsmöglichkeit und in völliger Lösung des Auswurfs. Möllers (Berlin).^m

Twedell, F.: Immunity to tuberculosis among workers in sulphur dioxide. (Immunität gegen Tuberkulose bei Arbeitern in Schwefelfabriken.) Med. rec. Bd. 98, Nr. 8, S. 310—312. 1920.

Zur Feststellung des Einflusses der Schwefelgase auf die Tuberkuloseimmunität wandte sich Verf. an eine Reihe von größeren Fabriken, in denen die Arbeiter längere Zeit den Dämpfen von Schwefeldioxyd oder Schwefelsäure ausgesetzt sind. Von 38 Firmen antworteten 31, daß unter ihren Arbeitern niemals ein Fall von Tuberkulose vorgekommen sei. In 29 Fabriken, die darüber Angaben machten, waren 11 085 Arbeiter beschäftigt. In einem Zeitraum von teilweise über 12 Jahren wurden in diesen Betrieben nur 22 Tuberkulosefälle verzeichnet. Verf. schließt daraus, daß Schwefel-

dioxyd und die Dämpfe der Schwefelsäure ein Präventivmittel gegen Tuberkulose zu sein scheinen und daß sie vielleicht auf beginnende Fälle heilend einwirken. *Möllers.*^m

Nobécourt: *L'adénopathie trachéo-bronchique.* (Die Erkrankung der Bronchialdrüsen.) Progr. méd. Jg. 47, Nr. 20, S. 216—218. 1920.

Klinischer Vortrag über dieses namentlich in der französischen pädiatrischen Literatur seit geraumer Zeit mit besonderer Vorliebe bearbeitete Thema, Zusammenfassung zahlreicher einschlägiger Symptome, die den Franzosen geläufiger sind als uns (exspiratorisches Keuchen bei Kindern unter 3 Jahren, inspiratorisches bei älteren Kindern, perkutorische Befunde nach Guéneau de Mussy, Zeichen von Espine und Zeichen von Schmidt [Venensausen am Hals bei zurückgebeugtem Kopf]). *Rach.*

Kulcke, E.: *Heilung eines tuberkulösen Ventilt pneumothorax durch intrapleurale Traubenzuckerinjektionen.* (Stadtkrankenb. Dresden-Johannstadt.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 41, S. 1175—1176. 1920.

Ein etwas schwächliches 9jähriges Mädchen wurde wegen seit 6 Wochen bestehender stechender Schmerzen in der linken Brustseite aufgenommen. Es bestand Husten ohne Auswurf, manchmal Nachtschweiß. Beim Husten wölbte sich die linke Brustseite im Rücken stärker vor als die rechte. Physikalische wie röntgenologische Untersuchung ergaben Pneumothorax auf tuberkulöser Grundlage. Der intrapleurale Druck war stark positiv. Den Angaben Lucius Spenglers und Brauers folgend, wurden, nachdem der Pneumothorax ungefähr $\frac{1}{4}$ Jahr unverändert bestand, durch 3 Injektionen 20, 35 und 50 cem physiol. Kochsalzlösung mit 30% Traubenzucker intrapleural verabfolgt. Den 3 Eingriffen folgten Schmerzen, Spannungsgefühl und Herzklopfen in nicht bedrohlicher Form. 6 Wochen nach der letzten Injektion ergab die Untersuchung vollkommen normale Verhältnisse, die linke Lunge war ganz entfaltet. Der Erfolg ist wohl den intrapleuralen Zuckereinjektionen zuzuschreiben. Eine entzündliche Fibrinausscheidung mit vielleicht nur geringer Exsudation hat offenbar eine Verklebung der Fistelränder bewirkt. *Duken (Jena).*

Herderschêe, D.: *Miliartuberkulose.* Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 8, S. 448—459. 1920. (Holländisch.)

Die Miliartuberkulose ist nicht unbedingt tödlich, ihre Lokalisation an der Schädelbasis scheint das todbringende Moment zu sein. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

Bircher, E.: *Zur konservativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose mit Röntgenstrahlen.* (Chirurg. Abt., Kanton. Krankenanst., Aarau.) Strahlentherapie Bd. 11, H. 2, S. 646—652. 1920.

Auf Grund einer Erfahrung an 16 + 155 Fällen von Bauchfelltuberkulose wird die Röntgenbestrahlung sowohl als selbständige Methode bei exsudativen Formen leichter Art, als auch bei schweren, zumal auch adhäsiven Formen unter gleichzeitiger Anwendung anderer Verfahren dringend empfohlen. 4 Felder zu 10—30 X, Pausen von jedesmal wenigstens 3 Wochen. *E. Altstaedt (Lübeck).*^m

Clute, Howard M.: *Enlarged mesenteric lymph nodes.* (Vergrößerte Mesenteriallymphdrüsen.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 14, S. 409—412. 1920.

Verf. gibt einen kurzen Überblick über Häufigkeit und klinische Erscheinungen der Mesenterialdrüsentuberkulose und berichtet ausführlicher über zwei einschlägige Fälle, die durch Operation geheilt wurden. Wenn die konservative Behandlung nicht zur Besserung führt, so ist die operative Entfernung der erkrankten Drüsen (meistens gehören sie der Ileocöcalgruppe an) angezeigt. *Calvary (Hamburg).*

● **Schwermann, H.:** *Taschenbuch der Knochen- und Gelenktuberkulose (chirurgische Tuberkulose) mit einem Anhang: Die Tuberkulose des Ohres, des Auges und der Haut. Ein Leitfaden für den praktischen Arzt.* Leipzig: Curt Kabitzsch 1920. 150 S. M. 15.—

Das Buch gibt in gedrängter Kürze und dabei doch alles Wesentliche erschöpfend einen Überblick über pathologische Anatomie, Röntgendiagnostik, Prognose, Bakteriologie, Therapie und spezifische Diagnostik der Knochen- und Gelenktuberkulose (S. 9—53). Im speziell Teil wird die Tuberkulose der einzelnen Knochen und die der Gelenke, Sehnencheiden und Schleimbeutel beschrieben (S. 54—126). Ein Anhang bringt die Tuberkulose des Ohres, Auges und der Haut (S. 127—150). Seinen Zweck, dem praktischen Arzt in seiner Tätigkeit ein Leitfaden zu sein zur frühzeitigen Er-

kennung und zur rechtzeitigen Einleitung der Frühbehandlung tuberkulöser Erkrankungen, wird das Taschenbuch zweifellos erfüllen. *Hoffa* (Barmen).

Gerber, Paul: Tuberkulinallergie und Lokalreaktion. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 35. S. 772—773. 1920.

Die quantitative Verwendung der Intracutanreaktion bezüglich der Prognose muß abgelehnt werden. Ein Parallelismus zwischen Lungenprozeß oder Allgemeinsymptomen mit der Intracutanreaktion ist nicht nachweisbar. *G. Liebermeister*.^m

Bürger, M. und M. Möllers: Über den antigenen Charakter der Tuberkelbacillenfette. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von W. Müller in Nr. 44, 1917 dieser Wochenschrift. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 37, S. 820—821. 1920.

Gegenüber den Einwendungen von Müller wird bemerkt, daß die chemisch definierbaren Fettstoffe des Tuberkelbacillus jede spezifische Wirkung vermissen lassen. Lipoidfraktionen, so wie sie Müller nach der Vorschrift von M uch darstellt, eiweißfrei zu gewinnen, dürfte sehr schwierig sein; es ist jedenfalls der noch fehlende Beweis zu erbringen, daß sie wirklich eiweißfrei sind. *Langer* (Charlottenburg).

Dostal und Weinbach: Tebecin, eine fettfreie Tuberkelbacillenvaccine und ihre immuntechnische Sonderstellung. Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 23, S. 1033—1038 u. Nr. 24, S. 1078—1084. 1920.

Verf. haben bereits 1915 vollvirulente Tuberkelbacillen vom Typus humanus, bovinus und gallinaceus auf Nährböden mit einem bestimmten Glykosidgehalt (Saponine) in nichtsäurefeste Stäbchen umgewandelt. Diese Bacillen sind gram negativ, wachsen in 12—24 Stunden als durchsichtiger Rasen, erinnern an Kolonien der Koli-gruppe, sind träge beweglich und haben peritriche Geißeln. Sie wachsen auf glycerin-freien Nährböden. Warum diese so gezüchteten Bacillen noch als Tuberkelbacillen bezeichnet werden, zumal sie auch weder im Meerschwein noch im Kaninchen Tuberkulose erzeugen können, ist aus dieser Arbeit nicht ersichtlich. Der so gezüchtete, fettfreie Bacillus wird zur spezifischen Vaccinebehandlung verwandt in der Absicht, dem Körper in der Antikörperbildung gegen Proteinsubstanzen durch Ausschaltung der hindernden Fettkörper die Wege zu ebnen, also eine Art Eiweißpartialtherapie, zumal sie in Verbindung mit Partigenen und Tuberkulin empfohlen wird. Die Erfolge sollen gut sein, angezeigt auch bei fiebernden Formen und vor allem chirurgischer Tuberkulose.

E. Altstaedt (Lübeck).^m

Baensch, W.: Tebelon in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. (*Chirurg. Univ.-Klin., Halle a. S.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 35, S. 1009—1010. 1920.

Stöltzner (Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 24) hatte im Isobutylester der Ölsäure antigene Eigenschaften gegen die Tuberkelbacillenwachse beobachten können und dieses Präparat unter dem Namen Tebelon in den Handel gebracht. Verf. hat ein größeres Material von chirurgischer Tuberkulose mit Tebelon behandelt. Von 19 Fällen kamen 10 zur Heilung, 5 wurden gebessert, 4 ungeheilt entlassen. Die übliche chirurgische und orthopädische Behandlung lief neben der Tebelonkur weiter. Verf. hat vom Tebelon nicht den Eindruck eines Mittels mit unbedingt spezifischer Heilwirkung gewonnen. Eine weitere Nachprüfung wäre erwünscht. *Möllers* (Berlin).^m

Spengler, Carl: Le traitement spécifique de la tuberculose à l'altitude. (Die spezifische Tuberkulosebehandlung im Höhenklima.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 25, S. 244—246. 1920.

Verf. bespricht die Methode, nach der er im Höhenklima zu Davos die spezifische Behandlung der Tuberkulösen mittels seiner Immunkörper (I.K.)-Therapie vornimmt. Die Immunkörper können subcutan, cutan mittels Einreibungen und per os gegeben werden, am besten in Verbindung mit Jodeiweißpräparaten. Von dem Präparat I.K. wird jedesmal eine zehnfach stärkere Konzentration gegeben als bei der vorherigen Einspritzung. In vielen Fällen soll nach einer Behandlungszeit von 90—150 Tagen eine Dauerheilung eintreten. *Möllers* (Berlin).^m

Klare, Kurt: Beiträge zur Heliotherapie der Tuberkulose im deutschen Hochgebirge. (*Prinzreg. Luisevold-Kinderheilst. Scheidegg, Allgäu.*) Strahlentherapie Bd. 11, H. 2, S. 653—660. 1920.

Die Kinderheilstätte in Scheidegg bietet sowohl durch ihre Bauart als auch durch ihre Höhenlage von 1000 m alle Vorzüge an Klima und Sonnenwirkung, die von den ausländischen Kurorten, insbesondere Leysin seit langem bekannt sind. Das läßt sich nachweisen zunächst durch die Behandlungserfolge, dann aber auch durch die Messung der klimatischen Faktoren, Temperaturen und Sonnenscheindauer, und die Untersuchungen am Menschen selbst: starke Pigmentierung, die jedoch nicht den prognostisch günstigen Wert besitzt, den man ihr gemeinhin beilegt, Hämoglobin- und Blutkörperchenvermehrung. In 6 Wochen eine durchschnittliche Zunahme von 21,3% Hämoglobin und 0,5 Mill. Erythr. Neben der langsam vorgehenden Besonnung wird konservative Behandlung mit Ruhigstellung durch Bandagen und Streckverbände geübt, außerdem Stauung und Partigenbehandlung. Das Hauptkrankenmaterial setzt sich aus Kindern mit chirurgischer Tuberkulose und Bronchialdrüsen zusammen. *F. Altstaedt.*^m

Syphills.

Hornung, Richard: Beitrag zu den Beziehungen zwischen Syphilis und Schwangerschaft. (*Univ.-Frauenklin., Kiel.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 43, S. 1222—1225. 1920.

Mitteilung dreier Fälle von syphilitischen Müttern mit Zwillingsschwangerschaften. Im ersten Falle Geburt am Ende des 6. Monats, ein Foetus tot, der zweite lebend, negative WaR. Keine syphilitischen Veränderungen bei den Kindern. Im zweiten Falle positive WaR. bei der Mutter. Im 7. Monat lebendes Kind, das zweite maceriert. Das lebende Kind gedeiht, gibt zweimal teilweise Hemmung der Hämolyse. Bei der dritten Mutter schwere floride Lues II. WaR. positiv, zwei lebende Kinder, keine klinischen Zeichen von Syphilis, aber positive WaR. Verf. gibt außerdem eine Mitteilung über die während der letzten 4 Jahre in Kiel gemachten Beobachtungen über die Beziehungen von Syphilis der Mutter zur Syphilis des Kindes. Neue Tatsachen werden dabei nicht erwähnt. *Rietschel* (Würzburg).

Mendelssohn, A.: Über einen ungewöhnlichen Verlauf der Lues congenita im Säuglingsalter. (*Univ.-Kinderklin., Kiel.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 43, S. 1234. 1920.

Mitteilung eines Falles von Lues congenita, der unter dem Bilde einer schweren Nephrose verläuft. Anfangs Eiweiß 6⁰/₁₀₀, später 20⁰/₁₀₀. Auf Quecksilber schnelle Heilung der Erscheinungen. Die schweren Nephrosen sind bei der kongenitalen Lues nicht allzu häufig. Leichtere Nierenaffektionen treten sehr viel häufiger auf. *Rietschel.*

Queslier, Jeanne: Les néphrites interstitielles de l'hérédosyphilis. L'évolution des néphrites aiguës chez les hérédosyphilitiques. (Der Verlauf der akuten Nephritiden bei den kongenital Syphilitischen.) Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 93, Nr. 64, S. 1016—1019. 1920.

Verf. hat aus der Literatur 101 Fälle gesammelt, in denen bei der Autopsie nephritische Veränderungen gefunden wurden (73 Fälle unter 2 Jahren und 28 Fälle von 2 bis 3 Jahren). Stets war an diesen Fällen die Syphilis für die Nierenveränderung verantwortlich zu machen. Von den ersteren 29 reine interstitielle Nephritiden, 10 gemischte Formen, 7 parenchymatöse. Über die anderen ist nichts sicher ausgesagt. Der Verlauf ist im allgemeinen sehr verschieden, während in gewissen Fällen die Heilung in wenigen Tagen eine vollständige ist, dauert in anderen Fällen das Verschwinden von Eiweiß, Anasarca länger. Blut zeigt stets eine ernste renale Erkrankung an. *Rietschel.*

Ramsay, Walter G. and O. A. Groebner: Further progress in the study of the relative efficiency of the different mercurial preparations in the treatment of congenital syphilis in infants and children, as determined by a quantitative analysis of the mercury elimination in the urine. (Weitere Fortschritte beim Studium der

relativen Wirkung der verschiedenen Hg-Präparate bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis bei Säuglingen und Kindern, bestimmt durch quantitative Analyse der Hg-Ausscheidung im Urin.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 20, Nr. 3, S. 199 bis 205. 1920.

Vgl. dieses Zentralbl. Bd. 9, S. 485.

Melon, Ed.-Gabriel: *Traitement d'un cas d'hérédo-syphilis par les suppositoires de novarsénobenzol.* (Behandlung eines Falles kongenitaler Syphilis durch Suppositorien von Neosalvarsan.) *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 93, Nr. 82, S. 1306—1307. 1920.

Kurze Mitteilung eines Falles von angeborener Syphilis. Kind, 3 Monate. Anfangs Quecksilbereinreibungen, dann von Swietensche Lösung und schließlich Zugabe von Neosalvarsan auf rectalem Wege, 0,01 aufs Zäpfchen. Keine Irritation des Darmes. Gute Gewichtszunahme. Verschwinden derluetischen Erscheinungen.

Rietschel (Würzburg).

Krankheiten der Luftwege.

Schmincke, A.: *Angeborene, unter dem Bilde einer Thymusgeschwulst verlaufene diffuse Lymphangiombildung des vorderen Mediastinums.* (*Pathol. Inst., Univ. München.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig.*, Bd. 26, H. 6, S. 331—335. 1920.

Bei Frühgeburt von 7 $\frac{1}{2}$ Monaten 10 Tage nach der Geburt umschriebene Schwellung mit Rötung der Weichteile, langsam sich vergrößernd. Venöse Stauung, Dämpfung über der Brust, Cyanose. Bei der Sektion im Mediastinum glasig aussehende große, birn große Masse, durch Ödem des vorderen Mediastinum und des Thymus. Mikroskopisch vielkammerige, aus endothelbekleideten Hohlräumen aufgebaute Bildung, eine Art kongentiale lymphangiektatische Elephantiasis (Abbildung). Die in den Hohlräumen vorhandenen Thromben wahrscheinlich durch die mit dem extrauterinen Leben einsetzenden veränderten intrathorakalen Druckverhältnisse. *Thomas* (Köln).

Fleischner, E. C.: *Heart displacement apparently due to mediastinal emphysema following aspiration pneumonia.* (Verlagerung des Herzens, augenscheinlich verursacht durch mediastinales Emphysem im Gefolge einer Aspirationspneumonie.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 7, S. 420—421. 1920.

Ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe wurde nach einem Fall in einen Sandhaufen dyspnoisch; 4 Stunden nachher ins Spital aufgenommen, fand sich ziehendes Rasseln über beiden Lungen, radiologisch eine geringe Verlagerung des Herzens nach rechts. Es entwickelte sich dann eine deutliche Pneumonie im Bereich des Mittellappens (?) der linken Seite. 48 Stunden nach dem Unfall trat ein subcutanes Emphysem vom Schlüsselbein bis zum Beckenknochen auf. 5 Monate später war das Röntgenbild normal. Die Verlagerung des Herzens wird auf ein traumatisch entstandenes mediastinales Emphysem zurückgeführt. *Rach* (Wien).

Hotz, A.: *Zur Kenntnis der interlobären Schwarten im Röntgenbild der kindlichen Lungen.* (*Univ.-Kinderklin., Zürich.*) *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* Bd. 27, H. 4, S. 384—388. 1920.

Aus der auch in der pädiatrischen Literatur schon bekannten (*Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 8, S. 330 u. Bd. 15, S. 27) Kategorie radiographisch darstellbarer scharf linearer Schatten, die topographisch dem Spalt zwischen rechten Ober- und Mittellappen entsprechen, werden besonders feine „Haarlinien“ hervorgehoben und ihre große Häufigkeit (ca. 6,5% aller Lungenuntersuchungen) betont. Doch muß man gelernt haben, auf sie zu achten, um sie im Röntgenbilde nicht zu übersehen und auch in mortuo-beharrlich suchen, weil bei der üblichen Sektionstechnik die ihnen zugrunde liegenden zarten interlobären Adhäsionen, sonst übersehen werden. Morphologisch konnten folgende Formen dieser haarfeinen Linien nachgewiesen werden: 1. einfache, 2. Doppellinien, die entweder parallel verliefen oder sich schon am Hilus oder erst nahe dem lateralen Lungenrand gabelten. Wenn derartige Schattenstreifen bei wiederholter Untersuchung schwinden, sind sie als metapneumonische, sonst als tuberkulöse Veränderungen zu deuten und einer positiven Tuberkulinreaktion gleichzusetzen.

Rach (Wien).

Opprecht, Eugen: Ährenwanderung durch die Luftwege. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 37, S. 825. 1920.

Bei 9jährigem Knaben wandert eine aspirierte Roggenähre innerhalb 14 Tagen durch den Rücken in der Höhe der 10. Rippe nach außen. *Hempel.*

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Beneke, Rudolf: Über Herzbildung und Herzmißbildung als Funktionen primärer Blutstromformen. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 1, S. 1—27. 1920.

Autor sieht in Kräften der Blutbewegung die Gestaltungsbedingung für die Form des Herzens und seiner Teile. Er führt dies genauer für die einzelnen Klappen und für die Zweiteilung der Vorhöfe und Kammern aus, wie er seine Vorstellungen auch auf die Herzmißbildungen anwendet. Diese entwicklungsmechanischen Anschauungen hatten bereits in Leonardo da Vinci einen Vorläufer, der schematische, zeichnerische Darstellungen von Blutwirbelströmen in ihrer Beziehung zu den Semilunarklappen niedergelegt hat. Beneke gliedert seine Abhandlung in 3 Teile, 1. Gestaltung des Herzschauchs und der Klappen. Als Primum movens aller Zirkulationsphänomene ist die Saugkraft der einzelnen Organe, d. h. ihre Anforderung an den Blutstromverbrauch anzusprechen. Ohne sie käme keinerlei Saftströmung in den Geweben zustande. Die Verdoppelung des Herzschauchs ist einer Doppelströmung zu danken, welche durch eine Doppelwirbelbildung im ursprünglich einheitlichen Vorhof erzeugt wird und ihre Ursache in den beiderseitigen Einstromspforten des Sinus reuniens hat. 2. Anomalien der Zahl und Form der semilunaren Klappentaschen sind als Folgen gewisser Differenzen der Mächtigkeit der Strömungen zu betrachten, welche eine unsymmetrische Septierung des gemeinsamen Conus arteriosus bedingen. Wachstumsschwäche oder fehlerhafte erbliche Wachstumstendenzen spielen hier keine Rolle. Dagegen ist ein beständiger Umbau schon fertig angelegter Klappen unter hämodynamischen Einflüssen unbedingt gegeben. Es gibt für die Klärung der Frage nach angeborener oder erworbener Klappenmißbildung histologische Unterscheidungsmerkmale. Atypische Klappenverhältnisse bei zarter Beschaffenheit der Segel sprechen für embryonale Wirbelstromanomalien. Knollig entwickelte Klappen müssen nicht entzündlich erworben sein. Während sie als endokarditisches Produkt in den äußeren Schichten die Organisation thrombotischer Erscheinungen bei zarter Beschaffenheit der inneren Anteile erkennen lassen, zeigen die mißgebildeten Klappengewebe ein lockeres embryonales Bindegewebe evtl. mit unförmiger Wucherung der zentralen Teile. Mißgebildete Klappen, wie endokarditische, können infolge der Wirkung abnormer Blutstromstöße stark sklerotisch verändert werden, um so mehr, je jugendlicher die Träger solcher Herzen sind. „Was der Kliniker als abnormes Schwirren hört, das erkennt der Morphologe als ursächliches Moment in den pathologischen Gestaltungen wieder.“ Daß mißgebildete Klappen, da sie dem Anprall der Blutströmung vermehrt ausgesetzt sind, aus mechanischen Gründen eher zur Invasion von Infektionsmaterial also zur mykotischen Klappenentzündung neigen, wird näher ausgeführt. Fötale Endokarditis dürfte zum wenigsten äußerst selten sein. Es gibt keinen Beweis für das Vorkommen einer solchen Erkrankung. 3. Anomalien der Herzwand. Die Septumdefekte ebenso wie die angeborenen Klappenstenosen sind zugleich mit der Atrophie der zugehörigen Herzmuskelabschnitte als Folgen einer primären Stromanomalie im Sinn verminderter funktioneller Inanspruchnahme zu deuten. Dabei schreiten die Veränderungen über die Geburt hinaus im Sinn einer funktionellen Anpassung ständig fort. B. hält es für möglich, die Tendenz bestimmter erblicher Evolutionen und die Erregung zur funktionellen Anpassung durch allmählich auftretende Anforderung chemischer oder physikalischer Art in einer einzigen Kraft vereint zu sehen, welche er als erblich übertragbare funktionelle Anpassungskraft im weitesten Sinn, als das Wesen alles biologischen Geschehens, zum mindesten aber der „Selbstregulation“ aufgefaßt wissen will.

Gg. B. Gruber (Mainz).^m

Laubry, Ch. et C. Pozzi: La persistance du canal artériel. Étude pathogénique et clinique. (Die Persistenz des Ductus arteriosus. Pathologisch-klinische Studie.) Arch. des malad. du cœur, des vaiss. et du sang Jg. 13, Nr. 4, S. 145—167. 1920.

In allen Teilen der Arbeit findet die Literatur eingehende Würdigung. Zunächst wird die Entstehungsart des offenen Ductus Botalli erörtert; es ist nicht eine einheitliche Ursache anzunehmen, sondern alle Umstände, die dem Blutstrom in der Arteria pulmonalis ein Hindernis entgegensetzen, auch Verminderung der Geschwindigkeit des Blutstromes und des Druckes sowie alle Umstände, die den Druck in der Aorta mindern, sind auslösende Faktoren. Die klinischen Symptome werden in ihrer Wertigkeit für die Diagnose diskutiert: die Gerhardttsche bandförmige Dämpfung, die systolischen und diastolischen Geräusche, die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, die Veränderungen am Radialpuls. Es wird dann auf die Prüfung der Blutgase und auf die röntgenologische Untersuchung hingewiesen, und schließlich werden drei genau, auch mittels Elektrokardiographie untersuchte Fälle beschrieben. *Fleischmann* (Berlin).^M

Kisch, Bruno: Der Herzalternans. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 294—376. 1920.

Unter Herzalternans versteht man jene Art der Herzstätigkeit, bei der auf eine kräftige stets eine schwächere Herzaktion in regelmäßigem Wechsel folgt. Pulsus alternans, hohe und niedere Pulswellen in stetem Wechsel, kann aber auch durch eine Herzbigeminie vorgetäuscht werden. Nur muß die Extrasystole so wenig vorzeitig auftreten, daß sie durch verspätete Leitung an die Peripherie daselbst nachzeitig zur Beobachtung gelangt (Pulsus pseudoalternans). Der Herzalternans tritt nur bei sehr hohem Blutdruck auf und ist daher im Kindesalter kaum je zu beobachten. Tatsächlich findet sich in der 25 Fälle umfassenden Literaturzusammenstellung nur ein von v. Höblich berichteter Fall, der einen 9jährigen Knaben betrifft; doch ergibt die Herzstoßkurve eine Vorzeitigkeit der kleinen Wellen; es dürfte sich also hier um Pseudoalternans gehandelt haben. Die nächstälteren Fälle sind schon 18 und 25 Jahre alt. Die Arbeit enthält die tierexperimentellen Tatsachen, die Pathogenese und Klinik des Herzalternans unter Berücksichtigung der umfangreichen Literatur. *Adolf F. Hecht* (Wien).

Müller, Otfried: Capillarbefunde bei vasomotorischer Konstitution. (Med. Klin. u. Nervenklin., Tübingen.) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 175—181. 1920.

Der Verf. untersuchte mittels der von ihm angegebenen und von Weiss ausgeführten Methode die Hautcapillaren vasomotorisch abnorm erregbarer Menschen in der Umgebung des Nagelfalzes der Finger und fand hier an den horizontal verlaufenden Endschlingen der Fingercapillaren Abweichungen seitens der Gestaltung und Strömung. Schon 1918 war von Holland und Meyer bei vasomotorisch abnorm erregbaren Säuglingen und Kleinkindern auf längere, weitere, unregelmäßiger angeordnete und anastomosierende Endschlingen des Capillarbildes aufmerksam gemacht worden. Diese Befunde decken sich nach dem Verf. im wesentlichen mit denen erwachsener Vasomotoriker und sollen auch der endogen bedingten Form der Arteriosklerose eignen, so daß als feststehend gelten darf, daß konstitutionell vasomotorisch abnorm veranlagte Menschen von Kindheit an abnorm lange und abnorm durchblutete Capillarschlingen aufweisen. *Meta Holland* (Barmen).

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Umber, F. und M. Rosenberg: Moderne Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheiten. (Städt. Krankenh., Charlottenburg-Westend.) Acta med. scandinav. Bd. 53, H. 5, S. 523—562. 1920.

Zusammenfassung, im allgemeinen anschließend an das Volhardsche System, jedoch werden gewisse Einschränkungen gemacht: die Trennung in Nephrosen und

Nephritiden läßt sich nicht streng durchföhren, da „reine Fälle selten“ sind. Die „herdförmige Glomerulonephritis“ Volhards wird abgelehnt, ebenso dessen Theorie der akuten Glomerulonephritis. — Über Stickstoffretention (Kreatinin, Indican) vgl. die betr. Arbeiten von Rosenberg. — Behandlung: Ätiologisch nur bei der Lues möglich, vor allem Salvarsan. Sonst die bekannten diätetischen Maßnahmen. Der „Wasserstoß“ bei der akuten Nephritis nützt nichts, kann aber schaden. Die Dekapsulation der Nieren wird sehr skeptisch beurteilt. *Siebeck (Heidelberg).* ^m.

Beuttner, O.: Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane. Handb. d. Frauenheilk., hrsg. v. C. Menge u. E. Opitz, S. 870—897. 1920.

Für den Pädiater interessant sind: die Behandlung der Urethritis (S. 874), der Harnröhrenvorfall und die Verletzungen der Harnröhre (S. 876/877), die Cystitis und Pyelitis, obgleich das Kindesalter nirgends speziell berücksichtigt ist. *E. Welde (Leipzig).*

Richet, Ch. et Langle: Pyélonéphrites et pyélocystites au cours des infections dues à des microbes du groupe Coli-Eberth. (Pyelonephritis und -cystitis im Verlaufe von Infektionen durch Mikroben der Coli-Eberth-Gruppe.) Rev. de méd. Jg. 37, Nr. 3, S. 168—178. 1920.

Hämatogene Infektion der Harnwege im Verlaufe von Allgemeininfektionen sind häufig und können bedingt sein durch den Eberth'schen Bacillus, durch Paratyphus A und B, viel häufiger aber noch durch Coli- und Paracolibacillen. Die Unterscheidung der letzteren beiden ist keine scharfe. Die allgemeine Ausgangsinfektion kann leichter Natur sein. Es besteht keine Beziehung zwischen Schwere der primären Infektion und der pyelocystitischen Erkrankung. Letztere erscheint oft spät, etwa 20—30 Tage nach der kausalen Erkrankung. Es sind hauptsächlich Frauen betroffen, und zwar vorwiegend an der linken Urogenitalseite. Vier Beobachtungen: Eine Patientin hatte Pyelonephritis der linken Seite nach einer leichten ambulanten Allgemeininfektion; im Harn Paratyphusbacillus B in Reinkultur. Eine andere Patientin zeigte Zeichen einer Allgemeininfektion und im Anschluß daran Pyelonephritis mit zwei Erregern, nämlich Paratyphus B und Paracolibacillen. Typhoide Infektionen gehen häufiger einher mit Assoziation zweier Erreger derselben Gruppe. Eine dritte Patientin bekam Pyelonephritis nach einer Angina, deren Erreger unbekannt blieb; der Urin enthielt Paracolibacillen. Eine vierte Kranke wurde pyelitisch aus voller Gesundheit mit Keimen, die bakteriologisch zwischen Paracoli und Paratyphus standen. *Husler.*

Porter, Langley and William E. Carter: Observations on tumors of the kidney region in children. (Beobachtungen über Geschwülste der Nierengegend bei Kindern.) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 4, S. 323—330. 1920.

Bericht über 11 Fälle von Nierentumoren, die in den letzten 5 Jahren in San Franzisko beobachtet wurden. Sie betrafen alle Kinder unter 7 Jahren. 4 Sarkome, 3 Carcinome, 2 unklassifizierte maligne Nierengeschwülste und 2 Hydronephrosen. Ein Fall war dadurch bemerkenswert, daß er sich schon embryonal entwickelte und ein Geburtshindernis bildete (Rundzellensarkom). Diagnostisch wichtig für die Erkennung der Nierengeschwülste ist der Nachweis eines ballotierenden Tumors im Costovertebralwinkel. *Calvary (Hamburg).*

Amann, J. A.: Die gonorrhöische Erkrankung des weiblichen Genitaltrakts. Handb. d. Frauenheilk., hrsg. v. C. Menge u. E. Opitz, S. 410—440. 1920.

Für den Pädiater wertvoll ist die mehrfache Erwähnung der Kindergonorrhöe. Auf die Urethra als primären Infektionsherd (neben der Vagina) wird mit Recht hingewiesen. Die Gonorrhöe des Uterus und der Adnexe im Kindesalter wird leider gar nicht erwähnt, die doch wahrscheinlich häufiger vorkommt, als wir bisher annahmen (siehe Welde, Gonorrhöe im Kindesalter, Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderheilk. 1920). Infolgedessen scheint mir die Prognose der kindlichen Gonorrhöe (S. 428) doch etwas zu optimistisch aufgefaßt. Über die bei der Therapie erwähnten heißen Sitzbäder sind die Ansichten noch sehr geteilt. *E. Welde (Leipzig).*

Erkrankungen der Haut.

Bauzá, Julio A.: Papulo-maculöses Erythem mit scharlachartiger Schuppung.

Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 3, S. 251—254. 1920. (Spanisch.)

Unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen und Gliederschmerzen trat bei einem 9jährigen Kinde innerhalb zweier Tage ein papulomakulöser Ausschlag auf, dessen Einzeleffloreszenzen, etwas kleiner als eine Linse, zu größeren Herden zusammenfloßen. Am 3. Tage war der Ausschlag bereits generalisiert und bot das Aussehen einer Variola im papulösen Stadium, Temperaturen bis 39°. Am 5. Tage erfolgte noch ein kleiner frischer Nachschub, während die älteren Effloreszenzen auf Münzengröße gewachsen und abgeflacht waren. Am 7. Tage Entfieberung und am 8. Tage beginnende Abschälung der papulösen Herde, die rasch lamellös wird. Verf. ist geneigt in dieser Erkrankung eine neue sui generis zu sehen, jedenfalls seien Erythema infectiosum und Erythema multiforme auszuschließen, höchstens könne die papulöse Form des letzteren in Frage kommen.

Brauns (Dessau).

Pajares, José Velasco: Über einen Fall von Vitiligo. *Pediatr. españ. Jg. 9, Nr. 95, S. 241—245. 1920. (Spanisch.)*

Beschreibung und Abbildung eines Falles von Vitiligo, bei dem außer einer Anzahl ziemlich symmetrisch verteilter pigmentloser Flecke am Körper beide oberen Augenlider in ihren Randpartien die Affektion aufwiesen. Verf. schließt sich der Ansicht an, daß mechanische oder nervöse Einflüsse das Pigment mobilisieren und dadurch seinen Abtransport ermöglichen, wie man z. B. unter den Pelotten der Bruchbänder oder unter Strumpfbändern Vitiligo entstehen sieht, oder andererseits Vitiligo vereinigt findet mit Alopecia areata, Lichen, Tetanus, Prurigo, Tabes, Basedow usw. Im vorliegenden Falle war die Hyperchromie der Ränder besonders ausgesprochen. Was die Therapie anlangt, so wirkt Arsen nur unbedeutend, besser die Hydrotherapie (Duschen, kalte Bäder und Frottierung), am besten ist die Opothérapie mit Ovarial- bzw. Hodenpräparaten.

Brauns (Dessau).

Gendron, André: Epidémie d'érythème noueux dans une famille de tuberculeux. Trois cas d'érythème noueux et un cas d'éruption miliaire. (Epidemie von Erythema nodosum in einer tuberkulösen Familie. Drei Fälle von Erythema nodosum und ein Fall von miliariaartigem Exanthem.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 12, S. 475—477. 1920.*

Von 5 Kindern einer Familie litt eins an offener Lungentuberkulose, die anderen waren anscheinend gesund. Von diesen letzteren erkrankten in Zwischenräumen von wenigen Tagen drei nach einem Prodromalstadium von 4 Tagen an Erythema nodosum mit 12tägigem Fieber, eins von ihnen außerdem an einem Miliarexanthem im Gesicht, das letzte nur an diesem. Nach einigen Monaten trat bei einem der 4 Kinder eine Pleuritis auf, das zweite zeigte Verschattung der einen Lungenspitze, die andern zwei positive Tuberkulinreaktion (Pirquet). — Die Tuberkulose schafft offenbar einen günstigen Boden für die Entwicklung des Erythema nodosum (und des miliariaartigen Exanthems); dieses selbst ist eine ansteckende Krankheit, die in Form von kleinen Epidemien auftreten kann.

Meinertz (Worms).^M

Erkrankungen des Nervensystems.

Bellavitis, C.: Un caso di microcefalia. (Ein Fall von Mikrocephalie.) (*Manicom. provinc., Ancona.*) *Riv. di psicol. Jg. 16, Nr. 3/4, S. 290—306. 1920.*

Bei einem genau beobachteten 21jährigen Mikrocephalen mit belangloser Anamnese bestand eine auffallend dicke Schädelkapsel, Ausweitung der Sella turcica, Zahnanomalien mit Entwicklungshemmung des Milchgebisses, verlangsamte und irreguläre Entwicklung des Stammes und der Extremitäten, Kleinheit der Testikeln. Es bestanden bilaterale assoziierte Bewegungen, besonders der Hände (organische Läsion der psychomotorischen Rolandischen Zone). Es dürfte sich um einen einseitigen entzündlichen Prozeß handeln, der sich intrauterin zu kongenitalen Veränderungen gesellt hatte, oder um eine abnorme Kreuzung der motorischen Bahnen.

Neurath (Wien).

Root, Aldert Smedes: Focal hemorrhagic encephalitis. Report of a case with transfusion. (Herdförmige hämorrhagische Encephalitis. Bericht über einen mit Transfusion behandelten Fall.) *Arch. of pediatri. Bd. 37, Nr. 9, S. 538—544. 1920.*

Die Bezeichnung: herdförmige hämorrhagische Encephalitis wird den anderen der epi-

demischen Enc. gegebenen Namen vorgezogen. Der mitgeteilte Fall betraf ein 15 Monate altes Kind, das vor 3 Wochen unter tiefer Somnolenz erkrankt war. Es wurde eine Transfusion des Blutes der Mutter vorgenommen (die keine Influenza durchgemacht hatte), und sofort trat deutliche Besserung ein, so daß der comatöse Zustand bald geschwunden war. Der Appetit kehrte wieder, das Blutbild besserte sich, die Obstipation schwand. Ein gewisser geistiger Defektzustand bestand weiter, dessen Besserungsmöglichkeit derzeit unentschieden ist.

Neurath (Wien).

Valenzano, Maddalena: Rieducazione di una bambina apparentemente frenastenica. (Reedukation eines anscheinend phrenasthenischen Kindes.) Arch. gen. di neurol. e psichiatr. Bd. 1, H. 2, S. 243—252. 1920.

Ein aus nervös belasteter Familie stammendes Kind zeigte eine merkwürdige Gangstörung und eine Störung der Orientierung. Besonders auffallend war das Unvermögen, geradeaus zu gehen. Es bestand ein neuropsychischer Komplex, Apraxie, Amnesie von cerebellarem Typus. Die Behandlung bestand in Reedukation der groben Bewegungen der Extremitäten und der feineren der Finger. Heilung.

Neurath (Wien).

Foix, Ch. et Trétiakoff: Les lésions médullaires au cours de l'hérédotaxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich et de la paraplégie spastique familiale. (Die Rückenmarksveränderungen bei der Hérédo-Ataxie cérébelleuse, der Friedreichschen Krankheit und der familialen spastischen Paraplegie.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 28, S. 1140—1151. 1920.

Bei diesen 3 Erkrankungen findet sich eine diffuse Erkrankung der Markfasern im Rückenmark, welche bei der Friedreichschen Krankheit in der Wurzelzone, bei der Hérédo-Ataxie in der Gowerschen Kleinhirnbahn und bei der spastischen Paraplegie in der Pyramidenseitenstrangbahn jeweils am hochgradigsten entwickelt ist. Gerade auf Grund der Rückenmarksveränderungen sind diese 3 Erkrankungen voneinander abzutrennen. Da jedoch die Rückenmarksveränderungen in allen Fällen diffuse sind, läßt sich nicht recht von einer absoluten Systemerkrankung sprechen. Pathogenetisch ist ein toxisch-infektiöses Virus, das bereits intrauterin ansetzt, wahrscheinlich. *A. Jakob.^M*

Middlemiss, J. E.: An analysis of 200 cases of mental defect. (Eine Analyse von 200 Fällen geistigen Defektes.) Journ. of ment. science Bd. 66, Nr. 274, S. 254—274. 1920.

Von den Fällen betrafen 146 primäre Amenze, 27 sekundäre Amenze, 10 eine Kombination beider Zustände, 17 standen bezüglich ihrer Zugehörigkeit in Zweifel. Nach anderer Hinsicht eingeteilt waren 75 schwachsinnig, 5 moralisch imbezill, 103 imbezill, 17 Idioten. Mit Epilepsie gingen 58, mit körperlichen Stigmen 126 Fälle einher, neuropathische Anamnese zeigten 97, Alkoholbelastung 27, tuberkulöse Vorgeschichte 54 Fälle. 4 Fälle waren hydrocephale, 2 kretinistische, 8 mongoloide, 3 sklerotische Fälle. Die einzelnen Gruppen werden nach ihren Symptomen und nach ihren gegenseitigen Beziehungen untereinander kritisch beleuchtet. *Neurath (Wien).*

● **Crisis, Max de: Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall.** (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatr. H. 22.) Berlin: Julius Springer 1920. VIII, 80 S. M. 26.—.

In der Einleitung ist eine Übersicht gegeben über die Humoralpathologie von Hippokrates bis Rokitansky. Es kommt dann zur Besprechung: Die Wendung zur modernen Humoralpathologie, wie sie veranlaßt wurde durch die Stoffwechsel- und Anaphylaxieforschung, sodann die Lehre von der Anaphylaxie, von Blutfermenten und Blutgerinnung. Eingehende Würdigung erfahren die bei der Epilepsie zutage geförderten stoffwechselchemischen Erkenntnisse. Den Hauptteil der Arbeit bilden eigene Untersuchungen. 1. Diese behandeln einmal die Schwankungen des Serumeiweißgehaltes bei Epilepsie und beim epileptischen Anfall. Diese Schwankungen überschreiten meistens die obere Grenze des Normalwertes. Vor dem Anfall steigt der Serumeiweißgehalt an und sinkt nach demselben wieder ab. Doch ist nicht jeder Anstieg von einem Anfall begleitet. Hervorgerufen sind diese Schwankungen durch Blutdruckschwankungen bei Epilepsie. Dies ergibt der Vergleich des Serumeiweißgehaltes mit dem Blutdruck an Gesunden und Kranken und ferner die experimentelle

Beeinflussbarkeit des Serumeiweißgehaltes durch Blutdrucksteigerung. Bei Epilepsie laufen Serumeiweißkurve und Blutdruckkurve parallel. 2. Verhalten der Blutgerinnung bei Epilepsie: Die Blutgerinnung wird bei Epilepsie häufig beträchtlich verzögert gefunden. Diese Verzögerung, die vor dem Anfall gegeben ist, nimmt nach dem Anfall sofort ab und kehrt bis zur Norm zurück. Es konnte aber auch eine pathologische Verzögerung konstatiert werden, ohne daß ein Anfall oder ein Äquivalent nachfolgte. Da auch der Serumeiweißgehalt in diesem Falle sich verhielt wie sonst vor einem Anfall, glaubt Verf. in den beiden parallelen Erscheinungen geradezu ein serologisches Äquivalent erblicken zu dürfen. 3. Lipoidgehalt im Serum und seine Bedeutung: Die Grenzen der Normalwerte werden häufig um ein beträchtliches überschritten. Der Gehalt steigt regelmäßig und allmählich vor dem Anfall an, erreicht mit ihm sein Maximum und sinkt nach dem Anfall zur Norm ab. Parallel mit der Cholesterinkurve geht die Kurve des antitryptischen Seruntiters insofern, als vor dem Anfall die verdauungshemmende Wirkung des Serums allmählich zunimmt, im Anfall den Höhepunkt erreicht und dann wieder absinkt. Die antitryptischen Eigenschaften des Serums bei Epilepsie sind begründet durch Antifermente als Hemmungskörper. Diese letzteren sind durch lipoidlösende Agenzien aus dem Serum entfernbar. Diese Antifermente sind als Lipoidkörper zu bezeichnen. Das antitryptische Verhalten des Serums ist mindestens zum Teil auf den Cholesteringehalt des Serums vor und im Anfalle zurückzuführen. Endlich enthält die Arbeit eine Zusammenfassung der gesamten humoralen Veränderungen bei Epilepsie, so der Harnveränderungen, Blutveränderungen usw. Verf. zieht eine Parallele zwischen anaphylaktischem Schock und epileptischem Anfall und glaubt, aus dem Lipidstoffwechsel Schlüsse auf neue Behandlungsmethodik ziehen zu dürfen. Betreffs der zahlreichen Einzelheiten der eingehenden Studie muß auf das Original verwiesen werden. Husler (München).

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Grob: Perthes'sche Krankheit. (*Schweiz. Ges. f. Chirurg., Solothurn, 5. u. 6. Juni 1919.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 25, S. 493—496. 1920.

Die Mitteilung ist besonders interessant durch den Vergleich der Röntgenaufnahmen in verschiedenem Alter. Im ersten Falle umfassen dieselben Anfang und Ende des Hinkens und der Schmerzen (6.—9. Lebensjahr), Umwandlung der noch wenig veränderten Pfanne und Kopfhalspartie in die typische Deformität. Im zweiten Falle Aufnahme vom 5. und 17. Jahre, in welchem der bis dahin hinkende Mann wieder voll arbeitsfähig und beschwerdefrei war. Der dritte Fall dürfte der erste sein, der die Möglichkeit des Überganges des scheinbaren Endstadiums beim Erwachsenen in eine schmerzhaft Knorpelknochenusur nachweist. Stettiner (Berlin).

Kopits, Jenő: Spontane Heilung der kongenitalen Hüftgelenksluxation. Orvosi hetilap Jg. 64, Nr. 28, S. 281—283. 1920. (Ungarisch.)

Mitteilung eines Falles, in welchem die angeborene einseitige Hüftgelenksluxation im 15. Lebensmonate auch röntgenologisch festgestellt wurde; 9 Monate später, als Verf. zur Reposition schreiten wollte, war die Luxation spontan geheilt, die Anteversion des Schenkelkopfes war auch verschwunden. Diese spontane Heilung wurde 1 $\frac{1}{4}$ Jahre später nochmals kontrolliert und das Gelenk sowohl klinisch als röntgenologisch genau untersucht; auch die anatomische Regeneration war eine vollkommene.

Es sind nach Verf. in der Literatur viele Fälle spontaner Heilung angeborener Hüftgelenksluxationen beschrieben, welche eigentlich nur Subluxationen waren, auf einer Aplasie des Gelenkes beruhten und später bei der Regeneration der Gelenkpfanne spontan heilten. Verf. teilte vor 12 Jahren in der ungarischen chirurgischen Gesellschaft auch einen solchen Fall mit. 3 Fälle von spontaner Heilung vollkommener Hüftgelenksluxation beschrieb Drehmann mit exakter röntgenologischer Kontrolle. *Gergö*.^{CM}.

Chisholm, Catherine: Partial fracture of radius and ulna in a breast-fed infant, aged 6 weeks. (Teilfraktur von Radius und Ulna bei einem 6wöchigen Brustkind.)

Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 161. 1920.

Spontanfraktur. Keine blauen Skleren, keine Knochenbrüchigkeit in der Familie. Mutter hatte als Gravida schwer gearbeitet. *Huldschinsky.*

Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

Blank, G.: Über Knollenblätterpilzvergiftung. (Krankenb. München r. d. I.)
Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 36, S. 1032—1034. 1920.

Mitteilung über 11 vom Verf. beobachtete Vergiftungsfälle mit *Amanita phalloides*, Knollenblätterschwamm.

Kurzes Krankheitsbild: 9—14 Stunden nach der Vergiftung Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, heftiges Erbrechen und starke Durchfälle; infolgedessen starke Wasserverarmung, die das ganze Krankheitsbild beherrscht. Kolikartige Leibscherzen, quälender Durst; Cyanose der Lippen, Wangen und Nägel; eingefallenes Gesicht, Spannung der Augäpfel herabgesetzt, gelegentlich ein- oder doppelseitige Taubheit (Vertrocknung der Hörnerven). Cerebrale Symptome: Somnolenz, träge Pupillenreaktion. In tödlichen Fällen Anisokorie, Miosis, einseitige Pupillenstarre, Ptosis, cerebrale Atmung. — In schweren Fällen Icterus (nach 20 Stunden bis 4 Tagen). Eingezogener Leib, Bauchdecken gespannt, Gurren und Plätschern. Stuhl: Auf der Höhe der Erkrankung gelbgrün bis lehmgrau, gelegentlich Beimengung von Blut. Am 5. oder 6. Krankheitstage geformter Stuhl (in zwei Fällen Verstopfung). Leber: Gelegentlich um 2—3 Querfinger vergrößert, druckempfindlich. Bedeutende Kreislaufschwäche (Bluteindickung). Puls stets weich, klein, beschleunigt (140 Schläge). Starke Blutdrucksenkung. Temperatur normal. Typisch ist die toxische Gefäßschädigung: Blutaustritte in die Haut, die nicht erhaben sind, auf Druck nicht verblassen, nach wenigen Tagen unter Pigmentbildung aufgesaugt werden. Punktförmige Blutaustritte in die Ellenbeugen nach Stauung am Oberarm (Rumpel-Leedesches Phänomen). Blut: Keine Hämolyse, Wassermann negativ, Capillarblut dunkel, gesteigerte Viscosität; Verkürzung der Gerinnungszeit. Polychromhämie, Polyglobulie; gelegentlich Vermehrung der Neutrophilen, vereinzelte Myelocyten. Harn: spezifisches Gewicht normal, enthält Eiweiß, neben Erythrocyten und gekörnten Zylindern reichlich verfettete Epithelien und Leukocyten (akute Nephrose). Harnabsonderung gering bis zur Anurie. Therapie: Bekämpfung der Wasserverarmung durch intravenöse Infusion von 125 g Traubenzucker in 500 ccm körperwarmer Ringelösung. Erfolg überraschend. Die Infusionen werden wiederholt, bis die Diarrhöen stehen. Man kann schrittweise mit der Konzentration und der Menge der Traubenzuckerlösung zurückgehen. Unterstützend wirken intravenöse Strychnininjektionen (in schweren Fällen dreimal täglich 2 mg Strychnin. nitr.). Übrige Behandlung symptomatisch: Pantopon zur Linderung der Leibscherzen, Wärmflaschen; in den ersten Tagen Nahrungsabstinenz; wenig Flüssigkeit (kalter Tee). Zur Coupiierung der Diarrhöen wird Chlorcalcium empfohlen: Calc. chlorat., Calc. lactic. ää 20,0 zu 400,0 Aqua, dreimal täglich 1 Eßlöffel oder intravenöse Injektionen von zweimal täglich 10 ccm Sol. Calc. chlorat. (10 proz.). Von zehn derartig behandelten Fällen starb einer (kompliziert durch Obliteration des Herzbeutels). *Apitz (Halle).*^m

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Fernández, Julio G.: Allgemeine Sarkomatose von Peritoneum und mesenterialen Drüsen. Sem. méd. Jg. 27, Nr. 1393, S. 427—428. 1920. (Spanisch.)

4 Jahre alter Knabe.

Cowie, David Murray: A case of priapism resulting from rapidly spreading myxosarcoma with generalized metastases. Report of a case. (Ein Fall von Priapismus bei rasch wachsendem Myxosarkom mit allgemeinen Metastasen.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 3, S. 211—221. 1920.

Bei einem 9jährigen Knaben entwickelte sich rasch ein Skrotaltumor, der zu multiplen Skelettmastasen, intrakraniellen Veränderungen und klinisch unklaren intrathorakalen Symptomen der linken Seite führte; anamnestisch fand sich ein Trauma, dem sich Rückensteifigkeit anschloß die mit allen ihren Nebenerscheinungen an den Escherichschen Pseudotetanus erinnerte. Es bestand dauernder Priapismus. Die klinische Diagnose lautete auf malignen Tumor mit multiplen Metastasen. Anatomisch fand sich ein Myxosarkom ausgehend von der Prostataegend Infiltration des Corpus cavernosum penis mit chronischem Priapismus, Erosion des Schambeines, Infiltration der Blasenwand, Metastasen in den verschiedenen Knochen, Lunge, Pleura, Diaphragma, Milz, Lymphdrüsen, den verschiedenen Nerven, Thromben mit Sarkomzellen im rechten Herzen. *Neurath (Wien).*

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Nobel, Edmund: Zur Aufklärung über das Nemsystem. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 44, S. 965—966. 1920.

Aufklärung über die irrige Stellungnahme Rosenfelds gegen das Pirquetsche Ernährungssystem. Die Ansicht, daß Pirquet Fett nur in der fetthaltigen Milch und nur für Säuglinge verabreichen läßt, ist eine irrige. Bei richtiger Erwägung der Pirquetschen Lehren wird es jedem klar, daß Pirquet niemals die Forderung aufstellte, ohne Fett zu kochen. Bei den schweren Kriegszeiten war eine Reduktion des Fettes in der Nahrung leider notwendig. Es wird auf die Auffassung v. Gröbers über das Fettminimum des menschlichen Säuglings hingewiesen. Daß die Pirquetsche Ernährungslehre mit der Fettfrage im übrigen irgend etwas gemein hat, ist ebenso irrig, wie die Auffassung, daß sie irgendwie die Vitaminfrage berührt. Bei tuberkulösen Kindern wurde die rationelle Ernährungsart nicht wie Rosenfeld meint, nur durch wenige Wochen, sondern durch viele Monate, ja sogar Jahre durchgeführt. Der von Rosenfeld gebrachte Vergleich zwischen einem Anstandsaufenthalt (wo nicht nach „Nem“ gegessen wird), und den derzeit in Wien bestehenden Massenspeisungen für Schulkinder die auf obigem System basieren, ist hinfällig, da die beiden Größen Auslandsaufenthalt und Massenspeisung miteinander überhaupt nicht vergleichbar sind. *E. Nobel* (Wien).

König, Adolf: Untersuchungen über den Einfluß von Temperaturen auf Fermente, besonders von Lab und Pepsin. (*Physiol. Inst., Univ. Bern.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 110, H. 5/6, S. 266—286. 1920.

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Das Labferment läßt sich in verdünnter Lösung durch Temperatursteigerung sehr stark beeinflussen. Lab und Thrombin verhalten sich gegenüber Temperatursteigerungen gleich. Das Lab, in Glycerin gehalten, behält die Wirkungsstärke viel länger. Man kann Temperaturen bis und mit 40° auf Lab-Glycerinextrakt einwirken lassen, ohne daß die gerinnungserregende Wirkung des Labfermentes geschädigt wird. Das konzentrierte Labextrakt, wie es von Baumgartner in Zürich in den Handel kommt, zeigt sich gegen Temperatursteigerungen resistenter, als die wässrige Verdünnung davon. Die Milch enthält Schutzstoffe gegen die schädigende Wirkung der Temperatursteigerung auf das Labferment. Steigt die Menge der Milch bei gleichbleibender Labmenge, so wird dadurch der Ablauf der Gerinnung verzögert. Bei der Milchgerinnung laufen zwei Prozesse nebeneinander her; erstens beschleunigt die Temperatursteigerung den Gerinnungsvorgang, zweitens schädigt die Temperatursteigerung auf das isolierte Labferment dessen Gerinnungsvermögen. Befindet sich aber das Lab in der Milch, so macht sich diese Schädigung infolge der Schutzwirkung der Milch erst von 45° an geltend. Wird das Pepsin in wässriger Verdünnung durch Temperaturen beeinflusst, so zeigt sich, daß die Caseinverdauung, bei einwirkenden Temperaturen bis 40° auf das Pepsin allein, konstant bleibt. Eine Hemmung tritt erst ein, wenn wir 45° auf das isolierte Pepsin einwirken lassen. Das käufliche Pepsinum liquidum verhält sich gegenüber Temperatureinwirkungen gleich wie die 100fache Verdünnung davon. Die spaltende Wirkung der Diastase auf Stärke bleibt bei einwirkenden Temperaturen von 5—40° unverändert. Erst Temperaturen von 45° an schädigen das Spaltungsvermögen der Diastase. Lab in Glycerin, Pepsin und Diastase zeigen dasselbe Verhalten gegenüber isoliert auf sie einwirkende Temperaturen. Das konzentrierte Labextrakt und die wässrige Verdünnung davon verhalten sich gegenüber Temperatureinwirkungen nicht gleich, wie

Lab in Glycerin, Pepsin und Diastase. Lab und Pepsin werden in wässriger Verdünnung durch Temperatursteigerungen nicht gleich beeinflusst; dies spricht zugunsten der Auffassung, daß Lab und Pepsin zwei verschiedene Fermente sind. *Heinrich Davidsohn.*

Myers, F. S. and J. F. MacClendon: Note on the hydrogen ion concentration of the human duodenum. (Über die Wasserstoffionkonzentration des menschlichen Duodenums.) (*Physiol. laborat., univ. of Minnesota, med. school, Minneapolis.*) Journ. of biol. chem. Bd. 41, Nr. 2, S. 187—190. 1920.

Die Reaktion des Duodenalinhalts ist beeinflusst durch den Zustrom des sauer reagierenden Magenchymus und des alkalisch reagierenden Pankreassaftes. Die Untersuchung mittels der unter Kontrolle des Röntgenschirms eingeführten Einhornschen Sonde ergab, daß die Reaktion des Duodenums 3—4 Stunden nach der Mahlzeit gewöhnlich um den Neutralpunkt schwankte. Dabei war die Schwankungsbreite für die Acidität höher als diejenige für die Alkalität, wahrscheinlich eine Folge der ruckweisen Entleerung des sauren Mageninhaltes in das Duodenum. *Leube (Stuttgart).*^m.

Bolk, L.: Über die Grundform des menschlichen Magens und über Megacolon (Hirschsprungische Krankheit). *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 12, S. 1073—1080. 1920. (Holländisch.)*

Auf Grund vergleichender anatomischer Untersuchung kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Grundform des menschlichen Magens in nuce den Typ des Magens bei dem zoologisch nah verwandten Primatengeschlecht *Semnopithecus* hat. Der Magen bei letzteren ist dreiteilig: großer sackartiger, unregelmäßig geformter Anfangsteil, langer, schlanker, darmartiger Mittelteil mit haustralen Ausbuchtungen und glattwandiger, spulenförmiger Endteil. Diese Einteilung vergleicht Verf. mit der von Schwalbe am embryonalen menschlichen Magen (*Saccus cardiacus, Tubus gastricus, Pars pylorica.*) Was den Dickdarm anbetrifft, so kommt beim Menschen ab und zu ein Entwicklungsgrad des Kolon vor, der bei *Semnopithecus* normal ist, id est ein Megacolon. Bei der zoologischen Zusammengehörigkeit von Mensch und Primatus werden unbekannt entwickelte Faktoren von wechselnder Intensität — aktive und latent bleibende — für das Entstehen der endgültigen normalen oder abnormen Form des Magens und Kolons als Ursache angenommen. *W. Weiland (Harburg, E.).*^m.

Hijmans van den Bergh, P. Müller und J. Broekmeyer: Das lipochrome Pigment in Blutserum und Organen, Xanthosis, Hyperlipochromämie. (*Med. Klin. Univ. Utrecht.*) *Biochem. Zeitschr. Bd. 108, H. 4/6, S. 279—303. 1920.*

Hijmans van den Bergh, A. A. en P. Müller: Das lipochrome Pigment in Blutserum und Organen, Xanthosis, Hyperlipochromämie. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 2, S. 127—135. 1920. (Holländisch.)*

Untersuchungen über den Lipochromgehalt des Blutserums (Carotin, Xantophyll), der bei reichlichem Vorhandensein Anlaß zu einer ein wenig an Ikterus erinnernden Hautfarbe geben kann, wie sie neuerdings wiederholt bei Kindern, die viel mit Mohrrüben ernährt werden waren, beobachtet wurde, ergaben ebenfalls eine starke Abhängigkeit von der Art, bzw. dem Lipochromgehalt der Nahrung. So geben z. B. Kühe, die auf die Weide gehen, eine viel lipochromreichere Milch als stallgefütterte, wie auch ihr Serum reicher an Farbstoff ist als das von Stallkühen. Dadurch erklärt es sich auch wohl, daß bei Diabetikern, die viel mit Blattgemüsen, Eiern und Butter ernährt werden, vielfach höhere Werte sich finden als bei Gesunden. Der Mensch ist, im Gegensatz zur Kuh und zum Huhn, imstande, sowohl das Carotin als das Xantophyll der Nahrung zu entnehmen. Viel reicher an diesen Pigmenten als das Blut sind die Organe, am reichsten Nebenniere und Leber, wahrscheinlich infolge einer elektiven Affinität dieser Gewebe für Lipochrom. Über die Bedeutung dieser Pigmente ist noch nichts Sicheres bekannt. *Lust (Heidelberg).*

Golgi, Camillo: Il centrosoma dei globuli rossi del sangue circolante dell'uomo e di altri animali. (Das Zentrosom der im menschlichen und tierischen Blute zirkul-

lierenden Erythrocyten.) (*Istit. di patol. gen. ed istol., univ., Pavia.*) Haematologica Bd. 1, H. 3, S. 333—359. 1920.

Untersuchungstechnik: Das zu untersuchende Blut wird direkt, ohne daß es mit der äußeren Luft in Berührung kommt, in die Fixationsflüssigkeit gebracht. Als solche dienen eine 2proz. Lösung von Kaliumbichromat und Hydratbichlorat, oder eine 1—1½proz. Lösung von Kaliumbichromat mit Zusatz einiger Tropfen einer 1proz. Platinchloridlösung, ferner 1—2proz. Silbernitratlösungen usw. Die Untersuchungen wurden an Menschen, sowie den verschiedensten Tieren der Vertebratenreihe vorgenommen.

Beim Menschen gelingt die Darstellung der Zentrosomen am besten im fötalen Blut sowie im Blut der Neugeborenen. Es handelt sich dabei meist um zwei gepaarte feine Pünktchen verschiedener Größe, welche von einem hellen Hof umgeben sind. Die Lage im Erythrocyten ist nicht konstant. In dem kernhaltigen Blutkörperchen der Frösche usw. finden sie sich häufig in der Nähe des Kernes. Daß sich Zentrosomen in kernlosen Zellen finden, ist nach Verf. sehr wohl begreiflich, da auch andere Zellen wie die Zylinderzellen der Darmschleimhaut, welche ihre Entwicklung vollendet haben, Zentrosomen enthalten.
Roth (Winterthur).^{M.}

Bloch, Richard: Hämatopoese (vorwiegend Erythropoese) der Niere bei kongenitaler Syphilis. (*Städt. Krankenh., München-Schwabing.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 228, S. 285—318. 1920.

Bei einem kongenital syphilitischen Säugling, der im Alter von 6 Monaten ad exitum kam, fanden sich Blutbildungsherde in der Niere neben solchen in Leber und Milz. Anordnung, Lagerung und Art der Zellen entsprachen ganz dem Bilde embryonaler Blutbildung. Die Übereinstimmung des Befundes in der Niere mit denen in Leber und Milz war eine völlige. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die Niere einmal embryonal blutbildendes Organ gewesen sein muß in einer dem krankhaften Vorgang analogen Weise. Daß die Niere der bisherigen Forschung als blutbildendes Organ nicht bekannt ist, schließt bei der Seltenheit des Untersuchungsmaterials die Möglichkeit einer vorübergehenden blutbildenden Funktion der Niere nicht aus. Allerdings wurden auch in pathologischen Fällen Blutbildungsherde in der Niere im Verhältnis zur Blutbildung in der Leber und Milz extrem selten gefunden. Die in der Literatur bisher beschriebenen Fälle werden in Beziehung zu dem vorliegenden Fall gebracht. Bei jungen Kindern wurde der Befund etwas häufiger erhoben als bei Erwachsenen; dies entspricht der leichteren Rückdifferenzierungsfähigkeit der kindlichen Organe. Als Ursache der Erythropoese — die Leukopoesie trat zurück — ist der toxische Blutzerfall anzunehmen, der hervorgerufen wurde durch das syphilitische Gift. Eine nebenher bestehende Sepsis mag die Wirkung im blutzerstörenden Sinne noch erhöht haben. Schwenke.

Aberhalden, Emil und Olga Schiffmann: Studien über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spezifischer Wirkung. 4. Mitt. (*Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.*) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 183, S. 197—209. 1920.

Wie Gudernatsch besonders an Kaulquappen gezeigt hat, hat Verfütterung bestimmter Organe charakteristischen Einfluß auf Wachstum und Entwicklung. Es muß nun histologisch festgestellt werden, ob bestimmte verfütterte Stoffe auf bestimmte Teile und in bestimmtem Sinn wirken. So könnte die Entdeckung spezifischer Organwirkungen möglich werden und daran anschließend die Isolierung des wirksamen Prinzips. Kaulquappen variieren stark, zahlreiche Kontrollen sind nötig und große Vorsicht in der Deutung der Befunde. Die Ernährung muß gleichartig sein, denn die Darmlänge ist z. B. bei pflanzlich ernährten Kaulquappen doppelt so groß wie bei mit Fleisch ernährten.

Verfüttert wurde Schilddrüse, und zwar frische normale Menschenschilddrüse, Extrakt I aus Rinderschilddrüse: Drüse mit H₂SO₄ hydrolysiert, Säure entfernt, Lösung eingedampft, Rückstand mit absolutem Alkohol ausgekocht, filtriert, Filtrat bei vermindertem Druck eingedampft, Rückstand in 100 H₂O gelöst. Extrakt II: Der in Alkohol unlösliche Teil in ganz wenig H₂O gelöst, mit Alkohol übergossen, gekocht, filtriert. Lösung eingedampft, Rückstand in 100 H₂O gelöst. Extrakt III enthielt in 100 H₂O den auch in verdünntem Alkohol unlöslichen Teil.

Extrakt II wirkte stärker als frische Schilddrüse, die Extrakte I und III wirkten schwächer, die Art der Wirkung war gleich: die Tiere blieben klein, der Leib wurde

schlank, oft durch eine Einschnürung zwischen Brust und Abdomen „geigenförmig“. Starke Brust- und Bauchödeme waren häufiger als bei den Kontrolltieren, die Ödeme können resorbiert werden. An Kiefern und Lippen traten verschiedene Umbildungen auf, die Augenstellung kann sich ändern, Klaffen des Mauls zum Hungertod führen. Die Metamorphose trat verfrüht ein und in gestörter Reihenfolge. Bei der normalen Metamorphose wird in 24—48 Stunden der lange Kaulquappendarm in den kurzen Froschdarm verwandelt, indem die dünne Muscularis sich zusammenschiebt und so den Darm um das Fünffache verkürzt. Während ein Teil der Darmepithelien bestehen bleibt und das neue Darmepithel entstehen läßt, degenerieren die meisten Epithelzellen, werden rund, und manche enthalten braune Massen. Bei den mit Schilddrüse gefütterten Tieren war der Darm schon vor der Metamorphose kürzer als bei den Kontrolltieren, nach der Metamorphose so kurz, daß er fast keine Windungen mehr hatte. Im degenerierenden Epithel fanden sich viel mehr Klumpen, das alte und das neue Epithel ähnelten einander viel mehr, das alte Epithel wurde nicht, wie bei der normalen Metamorphose ins Lumen abgestoßen, sondern außerhalb des neuen Epithels liegend in der Darmwand resorbiert. Auch die Entwicklung der Lungen scheint bei den Schilddrüsentieren verlangsamt zu sein. Der drüsige Teil der Hypophyse war bei den Versuchstieren vergrößert und in seiner Form verändert, dieses Nebeneinander von Hypophysenvergrößerung und Wachstumshemmung ist vieldeutig. Über die Größenverhältnisse läßt sich weder für Hypophyse, noch für Schilddrüse oder Thymus etwas Sicheres sagen, da die Größen bei Normaltieren schon sehr wechseln. *A. Plaut.^m*

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Adam: Ein vereinfachter fast kostenloser „Soxhlet“ zur Zwiemilch und künstlichen Ernährung des Säuglings auf dem Lande. Bl. f. Säuglings- u. Kleinkinderfürs. Jg. 12, H. 1, S. 15—21. 1920.

Verf. berichtet in höchst lesenswerter Weise, wie er in einem ländlichen Bezirk der Rheinpfalz den geglückten Versuch gemacht hat, dadurch allerhand Unsitten in der Säuglingsernährung zu begegnen, daß er die dem Alter des Kindes entsprechende Milchwischung einmal am Tage bereiten, kochen und noch heiß in 5—6 Fläschchen verteilen läßt, diese in einen einheitlichen, einfachen Rahmen einstellen, mit einem reinen Tuch zudecken, kühl aufbewahren, nach Bedarf hervorholen, anwärmen und verabreichen läßt. Um den Leuten die Milchfläschchen in das Hausinventar einzuschmuggeln, läßt er nach Übereinkunft mit den Apothekern seines Bezirkes alle 200 g-Medizinen in Milchflaschen abgeben. Jede Mutter erhält auch einen „Mutterbrief“ mit praktischen Ratschlägen über Säuglingsernährung. *Andreas Wetzel.*

Porcher, Ch.: L' inanition et la composition chimique du lait. (Chemische Zusammensetzung der Milch und der Hunger.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 170, Nr. 24, S. 1461—1464. 1920.

Eine Kuh wurde 5 Tage hintereinander täglich 2—4 mal gemolken, am 2. und 3. Tag bekam sie außer Wasser keine Nahrung. An den Hungertagen war die Milchmenge geringer, ihr Gehalt an Trockensubstanz, Fett, Milchzucker, sowie ihre physikalischen Konstanten (Gefrierpunkterniedrigung, Refraktion, elektrischer Widerstand) hatten sich aber nicht geändert. Dies widerspricht dem altbekannten Versuch von *Lami* (1879), der während 36stündigen Hungerns die Kuhmilch der Carnivorenmilch ähnlicher werden sah. Porcher klärt den Widerspruch dahin auf, daß *Lami* die hungernde Kuh nicht gemolken hat, seine am Schluß des Hungerversuchs analysierte Milch hatte daher diejenige Zusammensetzung und histologische Beschaffenheit, wie sie jede gestaute Milch zeigt, auch wenn die Kuh gefüttert wird. *K. Thomas.^m*

Schiff, Er. und E. Roser: Über das quantitative Verhalten der Albumine und Globuline im Blutserum des Säuglings. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 1, S. 15—20. 1920.

Der beim Menschen wie beim Tier häufig beobachtete Befund einer Vermehrung

der Serumglobuline infolge verschiedener Defekte ließ erhoffen, die postinfektiösen Säuglingsanämien von denen anderer Ätiologie abzugrenzen. Zwar ließ sich denn auch feststellen, daß bei niederem Albumin- bzw. hohem Globulingehalt des Serums die Infekte gehäuft vorkommen, daß namentlich chronische Infekte, wie Tuberkulose, Lues, rezidivierende Katarrhe eine Vermehrung der Serumglobuline veranlassen, doch sind diese Änderungen nicht so konstant und so ausgesprochen, daß bindende Schlüsse daraus gezogen werden dürften. Wertvoller ist das Ergebnis, daß normalerweise der Gehalt des Blutserums an Albumin und Globulin im Säuglingsalter sich ähnlich wie beim Erwachsenen verhält. Die mit der Rohrschen Methode, einer kombinierten Refraktometrie und Viscosimetrie, gewonnenen Untersuchungen erlauben den Schluß, daß die Variationsbreite der Albumin- und Globulinzusammensetzung des Blutserums bei Säuglingen auf 60—90% Albumin, bzw. 10—40% Globulin anzusetzen ist. *Lust.*

Strathmann-Herweg, H.: Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutserums. (*Gem.-Säuglingskrankenh., Berlin-Weissensee.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 1, S. 20—27. 1920.

Untersuchungen über den Cholesteringehalt des Blutserums ergaben bei gut gedeihenden, natürlich und künstlich ernährten Säuglingen normale Werte, sowohl wenn sie fettreich (Buttermehl-, bzw. Margarinemehlnahrung), als wenn sie fettarm (Halbmilch mit 17% Rohrzucker und präparierte Buttermilch) ernährt worden waren. Geringe, aber von der Norm nicht wesentlich abweichende Zahlen fanden sich bei exsudativer Diathese und Rachitis. Eine Verminderung des Cholesteringehaltes wurde bei Anämien und der Barlowschen Krankheit nachgewiesen. *Lust* (Karlsruhe).

Diagnostik und Symptomatologie.

Schloss, Oscar M.: Allergy in infants and children. (Allergie bei Säuglingen und Kindern.) (*Dep. of Ped. Cornell Univ. Med. College, New York.*) *Americ. Journ. of dis. of children* Bd. 19, Nr. 6, S. 433—454. 1920.

Die Untersuchungen des Verf., der seit 7 Jahren systematisch über Nahrungseiweiß-Allergie arbeitet, verdienen wegen der Fülle der Tatsachen eine ausführliche Wiedergabe. Die Cutanprobe ist der Intracutanprobe vorzuziehen, obwohl letztere etwas empfindlicher ist. Letztere kann aber Pseudoreaktionen geben; sie ist zudem nicht anwendbar bei vielen Gemüseproteinen, die nur in alkalischen Medien löslich sind; es ist schwer, die Extrakte in der erforderlichen völligen Sterilität herzustellen, außerdem kann sie schwere Allgemeinreaktionen auslösen. Milch und Ei können unverändert verwandt werden; bei eiweißarmen Nahrungsmitteln muß das Eiweiß in reiner Form dargestellt werden. Solche Proteine sind zur Zeit käuflich. Lactalbumin ist das wirksamere Eiweiß bei Milchidiosynkrasie. In 14 Fällen ergab sich nur 2 mal eine Caseincutanreaktion, die überdies viel geringer war als die Lactalbuminreaktion. Die positive Reaktion besteht in einer mindestens 5 mm großen, unregelmäßig begrenzten urticariellen Quaddel. Bei sehr empfindlicher Haut kann auch die Kontrolle ähnlich aussehen; dann kann man keine Schlüsse ziehen. Die Kontrolle muß immer oberhalb der Probe, also dicht an der Ellenbeuge sitzen; hier ist die Haut empfindlicher für Reaktionen als näher am Handgelenk. Die Hauterregbarkeit ist oft bei Asthma oder Urticaria so groß, daß Urteile erschwert sind. Bei mehrmaliger Wiederholung gelangt man aber doch meist zu einem Urteil. Negative Reaktionen besagen nichts Endgültiges, besonders bei gastro-enteritischen Symptomenkomplexen. In 5 Fällen mit ausgesprochener Kuhmilchidiosynkrasie waren die Hautreaktionen dauernd negativ, in 2 anderen positiv. Man kann an fehlende Hautsensibilisierung denken. Auch temporäre Antianaphylaxie (Desensibilisierung) kann negative Hautreaktionen verursachen. Nach Ausbruch eines anaphylaktischen Symptomenkomplexes kann die *Materia peccans* längere Zeit ungestraft verabreicht werden und die Hautreaktionen bleiben aus. Nach einer Periode von 27—47 Tagen (bei 4 Säuglingen, die auf Kuhmilch

oder Ei reagierten) kehrte die Hautallergie wieder und zugleich die Symptome bei Einfuhr des betreffenden Nahrungsmittels. Bei diesen 4 Patienten handelte es sich um Urticaria. Ob auch Fälle mit Asthma sich ähnlich verhalten, ist noch nicht erwiesen, aber wahrscheinlich. Wahrscheinlich handelt es sich um echte Anaphylaxie. Der Beweis ergibt sich aus der Möglichkeit, die Anaphylaxie durch das Blutserum auf Tiere zu übertragen. Bruck hat einen solchen erfolgreichen Versuch bei Schellfischidiosynkrasie berichtet. Verf. ist eine Übertragung einer Eiidiosynkrasie auf das Meerschweinchen unter 18 Fällen 4 mal gelungen. Ein Protokoll wird mitgeteilt. Je 3 ccm Citratblut eines 6jährigen Knaben mit Ekzem und Asthma und Anaphylaxie gegen Ei, Rindfleisch, Walnüsse und Mandeln wurden 4 Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. 24 Stunden später intraperitoneale Injektion von 1,5 ccm Eiereiweiß mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Tod unter typischen Erscheinungen. Kontrolltiere frei von Symptomen. Die Allergie ist oft ererbt oder familiär. Unter 80 Fällen war dies 47 mal zu erlernen. Von den 33 anderen zeigten 16 die Symptome bei der ersten Einführung des betreffenden Nahrungsmittels. Der Zustand war also kongenital, ohne vererbt zu sein. Die restierenden 17 Fälle hatten die Speise früher ohne Krankheitserscheinungen zu sich nehmen können; hier lag also eine erworbene Allergie vor, ganz analog der Anaphylaxie im Tierversuch. 5 derartige Fälle hat Verf. beobachtet, in denen Säuglinge während eines Durchfalls einige Tage Eierklar oder Kuhmilchmolke erhalten hatten, ohne Störung, und bei denen einige Monate später die Verabreichung von Ei, bzw. Kuhmilch Störungen auslöste. Verf. berichtet über erfolgreiche eigene Versuche, junge Meerschweinchen durch Fütterung gegen Eiereiweiß oder Kuhmilch zu sensibilisieren. Er konnte auch zeigen, daß diese Tiere auf Fütterung größerer Mengen des Eiweißstoffs, gegen das sie sensibilisiert waren, mit akuten Krankheitserscheinungen reagierten, die aber sich auf den Darm beschränkten, ohne einen anaphylaktischen Schock zu bewirken. Gleichzeitig trat eine ausgesprochene Eosinophilie bei diesen Tieren auf. Daß es sich um echte anaphylaktische Erscheinungen handelte, konnte dadurch bewiesen werden, daß eine Antianaphylaxie bestand und eine nachfolgende Proteininjektion keine Störungen hervorrief. — Es gibt eine ganze Reihe klinischer Typen: 1. hyperakuter Typus mit Urticaria, Asthma und Schock; 2. Bronchialasthma (Allergie kann bestehen gegen Nahrungseiweiß, Pollen, Epidermis von Tieren oder gegen Bakterien); 3. Urticaria. Nicht jede Urticaria gibt positive Hautreaktionen. Unter 50 Patienten mit Urticaria unbekannter Ursache reagierten nur 10. 4. Angioneurotisches Ödem. Hier gilt das gleiche wie bei der Urticaria. 5. Erythema multiforme. Von 7 Fällen zeigte einer Hautreaktion auf Schweineeiweiß und wurde durch Injektion von Ferkelserum geheilt. 6. Ekzem. Von 53 Kindern unter 16 Monaten gaben 40 positive Cutanreaktionen. 34 reagierten auf Ei, obwohl sie nie Ei erhalten hatten. Bei Verabreichung von Ei zeigten aber alle aus dieser Gruppe ausgesprochene Symptome. Verf. nimmt aber nicht an, daß das Ekzem Folge der Eieranaphylaxie war, eher der Empfindlichkeit gegen Kuhmilch, die in 36 Fällen nachzuweisen war. Unter 24 Kinderekezemen bei Kindern über 16 Monaten waren 10 positive Reaktionen; es handelte sich hierbei durchweg um trockene indurierte schuppige Ekzeme, besonders an Händen, Vorderarmen, Ellenbeugen und Kniebeugen. In einigen Fällen guter therapeutischer Erfolg bei Eliminierung der betreffenden Nahrungsmittel. 7. Akute Dermatitis, verursacht durch Pollen. 8. Verdauungsstörungen, Erbrechen, Durchfälle. Abgesehen von den bekannten Symptomen der Kuhmilchidiosynkrasie gibt es weniger stürmische Fälle. Unter diesen gibt es solche, bei denen die Symptome ausbleiben, wenn die Milch gründlich gekocht wird oder Trockenmilch verwandt wird. In anderen Fällen von Verdauungsstörungen der Säuglinge mit positiver Hautreaktion auf Kuhmilch bzw. Lactalbumin bleibt es fraglich, wieweit hier ätiologische Zusammenhänge bestehen. 9. Cyclische Verdauungsstörungen. Unter 10 Fällen dieser Art gaben 2 positive Reaktionen gegen Eiereiweiß und ließen sich dementsprechend thera-

peutisch beeinflussen. Es gibt 3 Behandlungsmethoden. 1. Elimination der Nahrungsmittel, auf die der Patient reagiert. Das läßt sich nicht stets durchführen, z. B. bei Milch oder wenn der Patient auf sehr viele Proteine reagiert. Oft tritt Spontanheilung ein, indem die Symptome allmählich geringer werden und verschwinden. 2. Behandlung durch Desensibilisierung. Subcutane Injektion langsam ansteigender Mengen der betreffenden Eiweißart. Besonders bei Pollen-anaphylaxie aussichtsreich, aber auch in mehreren Fällen von Eiidiosynkrasie und Kuhmilchidiosynkrasie vom Verf. erfolgreich durchgeführt (Beginn mit 0,0001 mg Ovomuroid). 3. Immunisierung durch Fütterung. Verabreichung steigender Mengen der betreffenden Eiweißart in Kapseln 3 mal täglich, z. B. mit je 2—5 mg Eiereiweiß pro Kapsel beginnend und auf große Mengen (15—30 g pro Tag) ansteigend. Es ist zweckmäßig, dann regelmäßig das betreffende Nahrungsmittel in mäßiger Menge zu genießen, um Rezidiven vorzubeugen. Kinder unter 3 Jahren können meist keine Kapseln schlucken. Hier muß man mit viel kleineren Mengen beginnen (z. B. $\frac{1}{20}$ Tropfen Milch) und sehr langsam ansteigen. Dauer 3—6 Monate unter Kontrolle der Hautreaktion. Dauerheilung bei 24 Fällen.

Ibrahim (Jena).

Slawik, Ernst: Eine besondere Kältewirkung auf die Haut einzelner Säuglinge. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin. a. d. Landesfindelanst., Prag.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 26, H. 1/2, S. 1—11. 1920.

Die von Blattner (und Pfandler) unter dem Namen des Chagrinlederhautphänomens beschriebene eigenartige Felderung der Haut hat Verf. bei 17 Säuglingen beobachtet; im Gegensatz zu den Blattnerschen Fällen handelte es sich oft um kräftige, gesunde, mehrfach um exsudative Kinder. Die Felderung wurde bei einigen Säuglingen schon in der zweiten Lebenswoche gesehen, tritt wahrscheinlich schon in den ersten Lebenstagen auf. Die obere Altersgrenze scheint etwa bei 5 bis 6 Monaten zu liegen; in 1 Fall (frühgeborenes Kind) bestand sie noch mit 8 Monaten. Im allgemeinen ist sie was Intensität, Konstanz und Empfindlichkeit betrifft, in der jüngsten Lebensperiode ausgesprochener als später; sie schwindet mit zunehmendem Alter mehr minder rasch und zwar unabhängig von der Art des Gedeihens der Kinder. In einigen Fällen bestand es nur 2—3 Wochen, um dann dauernd zu erlöschen. Lieblingslokalisation sind Knie und die benachbarte Haut, von wo sich die Erscheinung nach oben bis zum oberen Drittel des Oberschenkels, nach unten bis zu den Knöcheln, mit Bevorzugung der Außenseite der Waden erstreckt. Die Beugeseite der Beine bleibt fast stets frei. An den Armen ist die Felderung seltener und schwächer. In einem Fall wurde sie auch am Rumpf und an der Wangenhaut beobachtet. Von der *Cutis anserina* läßt sich die Felderung schon durch ihr Aussehen scharf unterscheiden; außerdem tritt sie unabhängig von jener und meist schon vor ihr auf. Es gibt auch Fälle, in denen lediglich das Hautphänomen erscheint, die *Cutis anserina* aber ausbleibt. Ausgelöst wird die Hautfelderung im Wesentlichen durch Abkühlung (Aufdecken, Anblasen). Verf. hält die Erscheinung im Wesentlichen für ein Blutgefäßkontraktionsphänomen, einen constrictorischen Gefäßreflex auf dem Boden vasomotorischer Labilität, eine Ansicht, welche die Gegenwart anderer glatter Muskelelemente in der Haut, die zu diesem Vorgang in Beziehung stehen würden, nicht ausschließt. Inhalationen von Amylnitrit und Injektionen von Adrenalin bei einigen der betreffenden Kinder schienen die Annahme einer vasomotorischen Labilität bzw. Reizbarkeit zu erweisen.

Ibrahim (Jena).

Mumford, A. A.: Testing and grading of cardio-respiratory power among school children. (Proben und Gradmesser der Herz- und Atmungskraft bei Schulkindern.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 141—143. 1920.

Gewisse Umstände legen es nahe, bessere Standardwerte für die Gesundheit der Kinder zu suchen als wir sie besitzen. Die Anwendung des Spirometers und des Quecksilbermanometers für die Prüfung der Flieger hat die Aufmerksamkeit des Verf. auf

diese Instrumente gelenkt und ihn davon überzeugt, daß wir in ihnen die Mittel besitzen, Vitalität und Gesundheit zu messen, mit Hinsicht auf die Leistungsfähigkeit von Herz und Lunge. Bei Anwendung dieser Methoden zur Bestimmung der Lebensenergie von Kindern treten gewisse Schwierigkeiten auf, auf die Verf. des näheren hinweist. Was die Atmung betrifft, so ist die Atmung der Jugendlichen ein hochkomplizierter Prozeß, bei dem verschiedene Faktoren koordiniert sind. Die kindliche Atmung ist in der Ruhe eine Bauchatmung, die sich zusammensetzt aus Bewegungen der abdominalen Wände und Wirbelsäule, sowie des Zwerchfells. Die Atmung bei Anstrengung ist eine Zusammensetzung von verstärkter Bauchatmung und oberer Brustbewegung. Diese obere Brustbewegung ist zuerst stark begrenzt bis zur Höhe des Sternums, aber mit der Entwicklung der Schultern und dem Auswachsen der oberen Rippen, was um das 6. Jahr stattfindet, setzt eine seitliche ausdehnende Bewegung ein. Muskuläre Anstrengungen verschiedenen Grades rufen verschiedenen Luftdruck in den Lungen hervor. Der Respirationsdruck wird beeinflußt vom Alter und der vitalen Energie des Kindes. Bei Kindern unter 8 Jahren oder bei solchen, die durch Rachitis und Tuberkulose schlecht entwickelt sind, ist die Anwendung des Spirometers schwierig. Indem man das Kind aber in ein gewöhnliches U-förmiges Quecksilbermanometer atmen läßt, erhält man meistens einen gewissen Gradmesser für die respiratorische Kraft. Man muß dann 2 Proben machen: 1. die Höhe zu messen, bis zu welcher das Quecksilber steigt, und 2. die Zeitdauer, in welcher das Quecksilber bei geringem Druck gehalten werden kann. Eine unzureichende respiratorische Kraft, die bei Rachitis, Tuberkulose und unkompensierten Herzfehlern vorkommt, ist so leicht zu entdecken. Eine zweite Respirationsprüfung für schwächliche Kinder über 6 Jahre ist die mit dem Tasterzirkel. Die Messungen sollen vom Rücken aus in Höhe der 10. Rippe vorgenommen werden. Bei zarten Kindern, solchen mit nasaler Behinderung oder Lungenkrankheiten wird keine nachweisbare Zunahme im seitlichen Durchmesser zu verzeichnen sein. Eine Zunahme des Durchmessers um 2 cm oder mehr läßt erkennen, daß ein aktiver Stoffwechsel im Körper vor sich geht. Ältere Kinder können mit dem Spirometer gemessen werden. Verf. benutzte einen tragbaren Luftmesser, welcher den Lungendruck ebenso wie die Vitalkapazität registriert. Die Herzproben bestehen in der Konstatierung der nach einer Übung eingetretenen Anstrengung. Es ist dabei zu achten: 1. auf Kurzatmigkeit, 2. auf Zunahme der Pulszahl, 3. auf die Zeitdauer, die bis zur Rückkehr des normalen Zustandes verstreicht.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Dreyer, Georges, H. C. Bazett and H. F. Pierce: Diurnal variations in the haemoglobin content of the blood. (Tagesschwankungen im Hämoglobingehalt des Blutes.) (*Dep. of pathol., univ., Oxford.*) *Lancet* Bd. 199, Nr. 12, S. 588 bis 591. 1920.

Die Untersuchungen wurden vorgenommen bei Mensch und Ziege und betrafen Venen- oder Fingerblut. Als Colorimeter diente der Apparat von Duboscq. Die Hämoglobintagesschwankungen können 30% erreichen. Schwankungen von 10% nach oben oder unten beobachtet man häufig. Bei niedrigem Hämoglobingehalt sind die Divergenzen durchschnittlich stärker ausgesprochen. Die geringsten Abweichungen finden sich nachmittags zwischen 5 und 7 Uhr. *Werner Schultz* (Charlottenburg-W.).^M.

Hering, E.: Über den Einfluß der Weichteile auf die Werte der Blutdruckmessung. (*Med. Poliklin., Rostock.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 133, H. 5/6, S. 306—315. 1920.

Vergleichende Blutdruckmessungen am gestreckten Arm bei nicht kontrahierter Muskulatur und bei künstlicher Vermehrung der Weichteilmasse durch kräftige Bewegung des Arms im Ellbogengelenk ergaben durchweg deutliche Unterschiede (bis zu 15 mm Hg), die um so stärker waren je kräftiger die Muskulatur entwickelt war. Der niedrigere Druckwert fand sich bei gebeugtem Arm. Die Herabsetzung des gemessenen Drucks an der Radialis ist so zu erklären, daß die sich zusammenziehende Muskel-

masse bereits pressorisch gewissermaßen eine Vorarbeit für die komprimierende Manschette leistet. — Bei Kranken mit ausgesprochener Atrophie einer Extremität (nach Verletzungen) war am ungebeugten Arm ein niedrigerer Blutdruck zu verzeichnen als auf der gesunden Seite. Die Druckherabsetzung war um so größer, je vollkommener die Atrophie war, besonders stark bei einer Schußverletzung des Plexus brachialis. Die durch die Weichteile bedingte Fehlerbreite der Blutdruckmessungen und Armmanschette ist keine konstante Größe. Sie ist abhängig einerseits von der Dicke der Weichteile überhaupt, andererseits besonders vom Tonus der Gewebe. *Rosenow.*^m

Schilling, Viktor: Über Technik der Leukocytenuntersuchung und ihre praktischen Erfolge. (*I. med. Univ.-Klin., Berlin.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 38, S. 895—897. 1920.

Vgl. dies. Zentralbl. 9, 67; 1920. In einem Vortrag wird auf die praktische Wichtigkeit der Bestimmung der Leukocytenzahl und der Differentialzählung hingewiesen. Neben den Granulocyten und Lymphocyten werden die Monocyten als „ein besonderes drittes Leukocytensystem“ aufgestellt, dessen Funktion die Eliminierung von schädlichen Stoffen durch Phagocytose und Absorption zu sein scheint. Die Monocyten ähneln durch ihr Verhalten bei der vitalen Carminfärbung den makrophagischen Endothelien in Leber, Milz, Knochenmark usw., welche Aschoff und Landau als das reticulo-endotheliale Zellsystem auffassen. Weiters wird die Wichtigkeit des Phänomens der Kernverschiebung, namentlich seine diagnostische Bedeutung hervorgehoben. Hierbei erörtert Verf. die Vorteile des von ihm angegebenen Schemas, der Zähltafeln und des Differentialleukocytometers. Der Vorteil dieser erweiterten Leukocytenuntersuchung wird besonders an einigen Beispielen von Infektionen gezeigt. *A. Herz (Wien).*^m

Bogendörfer und Nonnenbruch: Vergleichende Bestimmung der Blutkörperchenzahl, des Serumeiweißes und Serumkochsalzes im Venen- und Capillarblut. (*Med. Klin., Würzburg.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 5/6, S. 389 bis 396. 1920.

Bei der üblichen Untersuchung des Capillarbluts aus der Fingerbeere differieren die Werte von dem aus dem Armvenenblut gefundenen erheblich. Nach einem Handbad von 45° und 5 Minuten Dauer mit nachfolgender Frottierung, wie es Naegeli verlangt hat, verschwinden diese Differenzen. Das Verfahren ist also bei allen Blutuntersuchungen, bei denen es auf genaue Werte ankommt, anzuwenden. — Die Schwankungen der Erythrocytenzahl, der prozentischen Serumeiweiß- und Serumkochsalzwerte können unabhängig voneinander erfolgen, die Bestimmung der Refraktionswerte allein gibt also keinen brauchbaren Maßstab für die Veränderung der Blutkonzentration ab. *Rosenow.*^m

Stransky, Eugen: Über die klinische und prognostische Bedeutung der Reststickstoffwerte des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 1, S. 10—14. 1920.

Mit der Bangschen Mikromethode angestellte Reststickstoffuntersuchungen im Blute von Kindern ergaben folgende Resultate: Im Säuglingsalter differieren die Werte kaum von denen im späteren Alter; sie sind nur stärkeren Schwankungen unterworfen, so daß leicht erhöhte Werte, etwa 40—50 mg pro 100 g Blut, noch nicht ohne weiteres als pathologisch aufgefaßt werden dürfen. Stark erhöhte Werte, in einem Falle bis zu 383 mg, fanden sich bei akut-toxischen Ernährungsstörungen der Säuglinge, die, wenn sie konstant hochbleiben, eine ungünstige Prognose bedeuten. Leicht erhöhte Werte, in der Regel zwischen 40—70, fanden sich bei der Pädatrie, wohl als Ausdruck eines gesteigerten Eiweißabbaus, während bei den akuten Ernährungsstörungen die Erhöhung auch Folge der durch den Wasserverlust eingetretenen Bluteindickung oder der gleichzeitigen Nierenschädigung sein kann. — Im späteren Kindesalter führt in erster Linie die Nierenentzündung zu erhöhten Werten, bei der akuten, bei Kindern überwiegend gutartig verlaufenden Form im allgemeinen jedoch selten. *Lust.*

Therapie und therapeutische Technik.

Brückner: Die Buttermehlsuppe für Säuglinge nach Czerny-Kleinschmidt. Fortschr. d. Med. Jg. 37, Nr. 20, S. 621—623. 1920.

In der Hauptsache sehr günstige Erfahrungen bei der Anwendung der Buttermehlnahrung in der Richtung der von Czerny-Kleinschmidt gemachten Beobachtungen.
E. Friedberg (Freiburg).

Müller, Franz: Auszug aus: Beiträge zur Physiologie der Klimawirkung. VII. Der Einfluß des Aufenthalts in einer Walderholungsstätte nahe der Großstadt auf den Stoffwechsel und das Wachstum von Schulkindern der arbeitenden Klassen (zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Wachstums.) (*Tierphysiol. Inst., Landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therap. Bd. 24, H. 10, S. 420—437. 1920.

Wertvolle Untersuchungen an insgesamt 49 Kindern, 1912, und zwar Registrierung der — ziemlich schwankenden — Nahrungsaufnahme, in der Erholungsstätte wie zu Hause (letztere $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der Gesamtzufuhr), Bestimmung des Stickstoffes, des Fettes und des Brennwertes der Speisen und wöchentliche Wägungen der Kinder. Beim Übergang aus der häuslichen Umgebung in der Großstadt in eine nahe der Stadt gelegene Walderholungsstätte stieg der Kraftverbrauch der 7—14jährigen Kinder um etwa 10% und betrug pro Kilogramm etwa 84 Calorien, nach Abzug aller Verluste 67 Calorien = etwa 1500 Calorien pro Quadratmeter. (Mit zunehmendem Körpergewicht nimmt die Zufuhr an Eiweiß und Calorien pro Kilogramm ab.) Wie bei der Nahrungsaufnahme im Hause war während des Aufenthalts in der Erholungsstätte der Umsatz im Mai-Juni höher als im Sommer und besonders im September, umgekehrt die Gewichtszunahme, die Tendenz zum Ansatz von Depotstoffen. Der kindliche Organismus wirtschaftet im Herbst mit annähernd der gleichen Calorienmenge sparsamer als im Frühjahr. Die Einwirkung der Klimaänderung kombiniert sich also mit den jahreszeitlichen Schwankungen des Umsatzes, so daß verständlich wird, warum Erholungskuren in den Herbstmonaten im allgemeinen eine stärkere Gewichtszunahme zeitigen und auch einen nachhaltigeren Einfluß auf den Organismus ausüben als Frühjahrs und Sommerkuren. Für schwächliche Kinder wird eine klimatische Kur wohl den greifbarsten Erfolg zeitigen, wenn sie nicht in eine Jahreszeit fällt, in der der Organismus schon durch die Anforderungen des Längenwachstums ohnehin stark in Anspruch genommen ist, im Frühjahr, sondern in eine solche, in der ohnehin schon die Tendenz zum Stoffansatz besteht, im Herbst und Winter. *Schlesinger* (Frankfurt a. M.).

Häberlin, C. und Franz Müller: Auszug aus: Beiträge zur Physiologie der Klimawirkung. VIII. Der Einfluß des Aufenthalts an der Nordsee auf den Stoffwechsel von Schulkindern der arbeitenden Klassen. (*Seehospiz d. Ver. f. Kinderheilst., Wyk a. Föhr und Tierphysiol. Inst. d. Landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 24, H. 10, S. 437—441. 1920.

Berechnung der Nahrungszufuhr, deren Stickstoffgehalt und Calorien und der Gewichtsänderung aus dem Durchschnitt von 105 Kindern in der für die Gewichtszunahme günstigsten Zeit, der 3. und 4. Woche ihres Aufenthalts an der Nordsee im Oktober 1913. Es stellte sich ein Nettoumsatz von etwa 2700 Calorien pro Quadratmeter heraus gegenüber einem solchen von 1445 während des Aufenthalts im Elternhaus in der Großstadt und von etwa 1500 Calorien in einer Walderholungsstätte. Die täglichen Gewichtszunahmen schwankten im Durchschnitt zwischen 64 und 100 g. Die Zahlen geben einen Anhalt, wie hohe Anforderungen ein Aufenthalt im Nordseeklima an die Verbrennungsprozesse im kindlichen Organismus stellt. Ein großer Teil wird durch die Wärmeregulation verbraucht, also durch rein klimatische Einflüsse. — Aus einer anderen Untersuchungsreihe ging hervor, daß in den dem Seeaufenthalt folgenden Monaten ein stärkerer Ansatz von Muskulatur an den Armen stattfindet

als bei den in einer Waldschule zurückgebliebenen Kindern. (Meßapparat für den Extremitätenumfang von O. Maas.) *Schlesinger* (Frankfurt a. M.).

Weinberg, M.: Die intraperitoneale Infusion. (*Univ.-Kinderklin., Halle a. S.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 44, S. 1264—1265. 1920.

Die intraperitoneale Infusion kann in geeigneten Fällen bei Säuglingen die subcutane Infusion übertreffen. Sie gibt bestmögliche Resorptionsgelegenheit wie leichtestes Einfließen bei größter Geschwindigkeit und Menge. Ihre Schockwirkung ist äußerst gering. Ist Resorptionsfähigkeit vorhanden, so kann die intraperitoneale Infusion Möglichkeit geben, über ein akut bedrohliches Stadium hinwegzuhelfen, bei dem die subcutane Infusion versagt. Die Ausführung ist an strenge Asepsis und Einhaltung der Technik gebunden. Als Einstichstelle wurde die Grenze des äußeren und mittleren Drittels der Verbindungslinie zwischen Nabel und linkem vorderen Darmbeinstachel gewählt. Die Haut wird mit kurzem Scherenschlag oder Skalpellschnitt durchtrennt. Die Nadel, am Ende vollkommen abgestumpft und abgerundet, trug zur Retardierung des Durchstoßes eine kleine verschiebbare Platte und wurde drehend eingeführt, wobei jede Schicht der Bauchdecken, die durchdrungen wird, deutlich gefühlt wird. Das Kind liegt mit etwas erhöhtem Becken. Reizerscheinungen von seiten des Peritoneums oder Verletzungen des Darmes kamen nicht zur Beobachtung (mehrfache Sektionen). — Die analogen Versuche und Erfolge amerikanischer Autoren sind dem Verf. offenbar nicht bekannt gewesen. Vgl. d. Zentralbl. 9, S. 383. *Ibrahim.*

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Lapage, C. P.: Two cases of melaena neonatorum treated by injection of fresh citrated blood. (2 Fälle von Melaena neonatorum, durch Injektion frischen mit Citrat versetzten Blutes behandelt.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 158—160. 1920.

Bei zwei Fällen von schwerer Melaena mit ausgesprochener Verlängerung der Gerinnungszeit (17 Min.) wurde durch Injektion von 15—20 ccm frischen mit Natriumcitrat (7 g) versetzten Blutes von gesunden Erwachsenen in die Vena jugularis des Kindes die Blutung sofort zum Stillstand gebracht und Dauerheilung erzielt. Verf. beabsichtigt in Zukunft den Sinus longit. sup. für solche Injektionen zu benutzen. *Reuss* (Wien).

Flamma, Silvio: Per l'etiologia dell'hydrops foetus universalis. (Zur Ätiologie der allgemeinen foetalen Wassersucht.) (*Matern. e scuola pareggiata d'ostetr., Arezzo.*) Ann. di ostetr. e ginecol. Jg. 42, Nr. 6, S. 385—394. 1920.

Gesunde Mutter, Pluripara, 6. Geburt, keine Lues. Gravidität normal außer geringem Vomitus matutinus. Frucht infolge sehr reichlichem Fruchtwasser nicht tastbar. Frühgeburt im 8. Monat. Fruchtwasser blutig. Kind stirbt kurze Zeit nach der Geburt. Befund: Anasarca, besonders der oberen Körperteile, Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites, Ödem der Nabelschnur und der Placenta.

Die Obduktion deckte als Ursache eine Entwicklungsstörung des Herzens auf. Herz doppelt so groß als normal infolge Vergrößerung des rechten Vorhofes und Ventrikels; der linke Ventrikel zum Teil vergrößert, linker Vorhof sehr klein. Arteria pulmonalis stark erweitert, besonders hinter der Bifurkation. Aorta normal. Ductus arteriovenosus sehr weit. Foramen ovale durchgängig, aber sehr verengt. Sehr weiter Septumdefekt. Die atrioventrikuläre Verbindung ist links bedeutend schmaler als rechts. Außerdem fanden sich kleine gelbliche kalkartige Einlagerungen im Peritoneum. Verf. erörtert unter ausführlicher Besprechung der Literatur alle Hypothesen, die bisher über die Entstehung des Hydrops foetalis universalis aufgestellt sind (bisher sind etwa 80 Fälle beschrieben) und vertritt die Anschauung, daß stets letzten Endes eine mechanische Kreislaufbehinderung daran Schuld hat, die durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Royster, Lawrence T.: A clinical classification of the diarrheas of infancy and childhood. (Klinische Einteilung der Durchfälle im Säuglings- und Kindesalter.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, S. 523—531. 1920.

A. Nervöse Durchfälle 1. durch plötzliche Überhitzung, 2. plötzliche Abkühlung, 3. Erregung oder Furcht, 4. ungeeignete oder unverdauliche Nahrung. B. Akute alimentäre Störungen: 1. Überladung des Verdauungstrakts, speziell des Magens mit zweckmäßig zusammengesetzter Nahrung, 2. gelegentliche partielle Überfütterung mit einem oder mehreren Nahrungsbestandteilen (Fett, Kohlenhydraten, Eiweiß). C. Chronische alimentäre Störungen: 1. partielle Überfütterung, 2. allgemeine Überfütterung. D. Gärungsdurchfälle. E. Infektiöse Durchfälle: 1. Gruppe der Dysenteriebacillen, 2. Gasbacillus, 3. andere Mikroorganismen.

Ibrahim (Jena).

Maggiore, S.: Disturbi di nutrizione e sepsi nel lattante. Nota preventiva. (Ernährungsstörungen und Sepsis beim Säugling.) (Instit. di clin. pediatr., univ., Palermo.) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 19, S. 889—894. 1920.

Verf. geht bei seinen Ausführungen von der wohl nicht berechtigten Voraussetzung aus, daß die deutsche Schule (genannt werden Czerny-Keller und Finkelstein-Meyer) in der Pathogenese der Ernährungsstörungen fast nur die Art der Ernährung und die vorhandene Toleranz für bedeutungsvoll ansehen. Die Einwirkung von Infektionen und die Wichtigkeit der Konstitution würde demgegenüber vernachlässigt. Verf. ist seinerseits der Ansicht, daß vor allem die Ursache der Intoxikation und Dekomposition Infektionen sind. Zu dieser Annahme veranlaßte ihn die Beobachtung: 1. daß auch Brustkinder sowohl von Intoxikationen von Dekomposition befallen werden können; 2. daß in Mittelitalien, wo gestillt wird, auch eine große Zahl von Sommerbrechdurchfällen zur Beobachtung kommen, genau so wie in Norditalien, wo die unnatürliche Ernährung üblich ist (in Mittelitalien sind die hygienischen Verhältnisse sehr schlecht); 3. daß gesunde Kinder jede Art von Ernährung ertragen, solange ihre Widerstandsfähigkeit nicht geschwächt ist; 4. daß die diätetische Behandlung oft nicht zum Erfolge führt. Verf. behauptet in 100% aller Fälle von Intoxikation und Dekomposition eine Sepsis nachgewiesen zu haben (bakterielle Untersuchung des Blutes, des Urines, Organuntersuchungen usw.). Nach seiner Meinung erklärt dies zwanglos die Leukocytose, das Fieber, das bei diätetischer Behandlung nicht schwindet, die Albuminurie, Cylindriurie und Pyurie. Vaccinetherapie kann nützen. Intoxikation ist eine akute Sepsis, Dekompositionen eine chronische Sepsis. Unter der Form der Bilanzstörung und der Dyspepsie verbergen sich zum Teil septische Fälle, die schließlich der Intoxikation oder Dekomposition übergeben. Diejenigen leichten Ernährungsstörungen, bei denen dies nicht zutrifft, sind wohl Avitaminosen. Sie bereiten den Infektionen den Boden. Sie sind an sich ungefährlich, ebenso wie der kleine Rest von reinen Ernährungsstörungen. Mit ihnen wird der Körper des Säuglings leicht fertig, solange er frei von Infektionen ist.

Aschenheim (Düsseldorf).

Miller, Reginald, John Webster and Herbert Perkins: Coeliac infantilism: its fat-digestion and treatment by bile-salts. (Infantilismus coeliacus. Fettverdauung und Behandlung durch gallensaure Salze.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 18, S. 894—897. 1920.

3 Fälle von Infantilismus im Zusammenhang mit chronischen Fettdiarrhöen und Auftreibung des Abdomens ohne Zeichen organischer Erkrankung. Diese Fälle werden teils als Coeliac disease, teils als intestinaler, pankreatischer oder hepatischer Infantilismus beschrieben. Verf. versuchte, den Zustand der Kinder (ein 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges, ein 5 $\frac{1}{2}$ -jähriges und ein 7-jähriges) durch orale Zufuhr von glykochol- und taurocholsaurem Natron zu beeinflussen (je 0,06 3 mal täglich in alkalischem Mineralwasser gelöst, zu den Hauptmahlzeiten). Im 1. Fall ein voller Erfolg, im 2. ein nur vorübergehender Erfolg, der 3. Fall befand sich zur Zeit des Versuches in Besserung.

Die Faecesuntersuchung ergab in den 2 ersten Fällen eine Verminderung des hohen Fettgehaltes (52—57%) auf 33—27% unter dem Gebrauch der gallensauren Salze. Der 3. Fall, der quantitativ genauer analysiert werden konnte, zeigte schon von vornherein keine erhebliche Verminderung der Fettresorption oder der Fettspaltung. Unter der Zufuhr von Gallensalzen wurden die Stühle vor allem fester und wasserärmer. In allen 3 Fällen stieg der Diastasegehalt des Urins während der Gallensalzverabreichung auf den 2—3fachen Wert an. Verf. sprechen sich auf Grund der Beobachtung von 9 Fällen ganz gegen den pankreatischen Ursprung des Leidens aus. In dem einen zur Sektion gekommenen Fall fand sich keinerlei Veränderung am Pankreas und seinen Ausführungsgängen. Echte Steatorrhöe fehlte stets. Die Eiweißverdauung schien nicht beeinträchtigt (in 2 Fällen mit Hilfe der Caseinprobe genauer geprüft); die Harndiastase war in normalen Grenzen (4 Fälle untersucht). Die Loewische Pupillenprobe war stets negativ und das Fettspaltungsvermögen schien nicht vermindert (in den 3 hier mitgeteilten Fällen). *Ibrahim (Jena).*

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Barbieri, Giuseppe: Osservazione di un caso d'inversione totale dei visceri. (Beobachtung eines Falles von völliger Inversion der Eingeweide.) Riv. med. Jg. 26, Nr. 10, S. 153—154. 1920.

13jähriges Mädchen hat ohne Schwierigkeit Typhus und Scharlach überstanden. Herz liegt rechts. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum 1 cm innerhalb der Mammillarlinie; linke Herzgrenze verläuft in der rechten Parasternallinie. Herztöne rein. Herzfunktion gehörig. Leber im linken Hypochondrium. Dickdarm und S. romanum liegen rechts (radioskopisch festgestellt). Gesamte körperliche Entwicklung (Länge, Gewicht) ist gegen die Norm zurückgeblieben. Geistig dem Alter entsprechend. *Aschenheim.*

Boeminghaus, Hans: Über Dickdarmanomalie bei Situs transversus. (*Pathol. Inst., Univ. Heidelberg.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 155, H. 3—4, S. 174—188. 1920.

Bei völligem Situs transversus hat der Dickdarm seine scheinbar gewöhnliche Lage: Coecum rechts, Flexura sigmoidea links. Aber die Tatsache, daß das Coecum atypisch gerichtet und ein Querkolon, das die Dünndärme überlagert, nicht vorhanden ist, daß der Dickdarm vielmehr zunächst unter der Radix mesenterii verläuft, läßt erkennen, daß ein Zustand vorliegt, wie man ihn vor der Drehung der Nabelschleife antrifft, die also (aus unbekanntem Gründen) ausgeblieben sein muß. Ungünstig verlaufende Peritonealduplikaturen an der Flexura sigmoidea und abnorme Beweglichkeit des oberhalb gelegenen Kolonteilens haben zum tödlichen Ileus durch Abknickung geführt (16 jähriger Jüngling). *Busch (Erlangen).²²*

Appleyard, William: Notes on a case of congenital deformity of the oesophagus. (Notiz über einen Fall von angeborener Mißbildung der Speiseröhre.) Proc. of the roy. soc. of med. London Pd. 13, Nr. 9, sect. of laryngol., S. 177. 1920.

Präparat eines 16 Tage alten Mädchens. Das obere Ende der Speiseröhre endet blind, aber $\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb des blinden Endes findet sich eine feine Öffnung (stecknadelgroß) die mit dem unteren Abschnitt der Speiseröhre in Verbindung steht. Einmündung des unteren Oesophagusabschnittes in die Luftröhre $\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb der Bifurkation. *Ibrahim (Jena).*

Ashby, Hugh T.: Oesophageal obstruction in young children. (Speiseröhrenverschuß bei jungen Kindern.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 146—148. 1920.

Verf. verfügt über 5 ziemlich gleichartige Fälle. Die Kinder zeigen keine Störung, solange rein flüssige Nahrung gereicht wird. Mit 10 oder 12 Monaten beim Übergang auf festere Nahrung beginnen sie die festere Nahrung zu erbrechen, erst nur gelegentlich, dann immer häufiger. Die Stelle des Hindernisses sitzt stets an der gleichen Stelle, etwa 1 Zoll oberhalb der Kardialia, wie sich bei Röntgenuntersuchung deutlich ergibt. Ein Fall, der mit 4 Jahren starb, wird berichtet. Es fanden sich keinerlei entzündliche Erscheinungen. Fibröse Strikatur von etwa 1 Zoll Länge etwa 1 Zoll

oberhalb der Kardia. Die Speiseröhre oberhalb der Stenose erweitert mit verdickten Wandungen. Die Stenose nur für eine feine Sonde durchgängig. Ein Schnitt durch die Stenose zeigt starke Muskelhypertrophie und Vermehrung des Bindegewebes. Die Behandlung besteht in vorwiegend flüssiger Ernährung und regelmäßiger Bougierung; wahrscheinlich würde sich aber eine Gastrostomie vorübergehend empfehlen. Verf. nimmt an, daß es sich ursprünglich um rein spastische Stenosen handelt, und stellt die Krankheit in Parallele mit der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge. Für diese Annahme spricht besonders die stereotype Lokalisation, 1 Zoll oberhalb der Kardia. Wenn es sich ursprünglich um Geschwüre handelte, würden sie wohl nicht immer nur an der einen Stelle sitzen. *Ibrahim (Jena).*

Fuchs, Heinrich Walther: Zur Behandlung der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge nach Weber-Rammstedt. (*Kinderklin., Univ. Königsberg.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 1—2, S. 90—104. 1920.

Bericht über einen Heilungsfall. Im ganzen hat Verf. aus der Literatur 67 Rammstedtoperationen mit 13,2% Mortalität zusammenstellen können. Er tritt warm für die häufigere Anwendung dieses Verfahrens ein. *Ibrahim (Jena).*

Owen, Sydney A. and Norman Lake: Report of a case of antenatal intestinal obstruction, with some remarks on other forms of intestinal obstruction in infants. (Bericht über einen Fall von pränatalem Darmverschluß mit Bemerkungen über andere Formen intestinalen Verschlusses bei Säuglingen.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 17, Nr. 199—201, S. 115—126. 1920.

Hydramnios. Reifes, gut entwickeltes Kind mit aufgetriebenem Abdomen. Am 2. Tag meconiumhaltiges Erbrechen. Bei der Laparotomie ist der Dickdarm und das unterste Ileum völlig leer und kollabiert, der obere Dünndarm stark gebläht. Die Darmabschnürung etwa 1 Fuß oberhalb der Ileocöcalklappe wird durch einen schnürenden Strang bewirkt, der vom Mesenterium zum obersten Abschnitt der Harnblase zieht, wahrscheinlich einen Rest der Arteria vitellina. Das Kind starb bald nach dem Eingriff. Der Darm unterhalb des Hindernisses war ganz durchgängig. — Verff. geben einen Überblick über ähnliche Fälle aus der Literatur und berichten noch kurz über einige eigene Beobachtungen von andersartigem Darmverschluß bei Säuglingen: 1. Laparotomie bei 5tägigem Kind mit Verdacht auf Duodenalverschluß, das von Geburt an alles erbrach. Es fanden sich Blutungen in das Peritoneum, die Leberkapsel, in die Haut, starker Ikterus, aber bei der Autopsie keinerlei Darmstenose. — 2. Erbrechen seit den ersten Lebenswochen, öfter gallig; keine sichtbare Magenperistaltik, Verfall, Tod mit 10 Wochen. — Sektionsbefund: Peritonealer Strang (erworben oder angeboren?) stenosierte den untersten Duodenalabschnitt. Duodenum fast so groß wie der Magen. 3. Partieller Volvulus des unteren Dünndarms bei einem 5 Wochen alten Knaben. Unoperiert gestorben. — 4. Darmverschluß bei einem 5 Wochen alten Knaben infolge ausgehnter Blutungen in die Wand des Dünndarms. Streptokokkenperitonitis. Laparotomie, Tod kurz danach. — 5. Stieltorsion des linken Ovariums in einer Femoralhernie bei einem 6 Monate alten Mädchen. Operation. Heilung. *Ibrahim (Jena).*

Dalla Valle, Alberto: Ricerche istologiche su di un caso di megacolon congenito. (Histologische Untersuchungen bei einem Fall von Megacolon congenitum.) (*Istit. di anat. patol., univ., Parma.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 16, S. 740—752. 1920.

Typisches Krankheitsbild, Tod nach 11 Monaten. Ein Geschwister ist an demselben Leiden gestorben. Die wichtigsten Befunde der Autopsie sind: Der Dickdarm liegt mit dem Colon ascendens auf der linken Seite und macht eine große Doppelschleife, um zu dem normal fixierten romanum zu gelangen. Länge, Umfang und Wanddicke von Colon ascend., Colon transvers., Colon descend. sind stark vermehrt, vom S. romanum und Rectum normal. Mikroskopisch findet sich eine normale Beschaffenheit der Mucosa; die Submucosa ist etwas derber und enthält einige lymphoide Infiltrationen. Die Muskelschichten sind beide stark hyperplastisch und hypertrophisch; auch das zugehörige Bindegewebe ist stark vermehrt. Die Blutgefäße sind groß. Nervöse Elemente sind im Quercolon von normaler Beschaffenheit, sie sind spärlich im Colon ascendens und fehlen im Colon sigmoideum. Verf. bezeichnet den histologischen Befund als eine chronische entzündliche Veränderung. Er nimmt eine angeborene Mißbildung des Kolons an, die evtl. durch eine chronische Erkrankung der Eltern bedingt ist, da auch ein Geschwister an demselben Leiden zugrunde gegangen ist. *Aschenheim.*

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Brüning, Hermann: Zur Frage des Konstitutionsproblems in der Kinderheilkunde. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 85—91. 1920.

Verf. betont die Wichtigkeit der Konstitutionsprobleme für die Kinderheilkunde und die große Schwierigkeit befriedigender Einteilungen, wie sie von Martius, von Pfandler, Eppinger und Hess, Czerny und Keller, von Jaschke, Niemann versucht worden sind. Er bekennt sich zu der von Czerny und Keller geäußerten Anschauung, „daß es nicht zweckmäßig ist, häufig vorkommende Kombinationen zu einem Krankheitsbild zusammenzufassen und hierdurch für die Lehre von den Konstitutionsanomalien die Vorstellung eines uferlosen Gebietes zu erwecken, auf welchem ganz heterogene Dinge zusammengetragen werden, sondern daß es nur darauf ankommen kann, alle hierhergehörigen konstitutionellen Abwegigkeiten in ihrer Symptomatologie zu begrenzen, um sie einer erfolgreichen Therapie zuzuführen“. *Ibrahim* (Jena).

Blencke, Hans: Zur Frage der Hungerosteopathien. (*Orthop. Heilanst. v. Prof. Dr. A. Blencke, Magdeburg.*) Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 11, H. 3, S. 253—270. 1920.

Die „Hungerosteopathie“ ist von der „echten Osteomalacie“ bzw. der Spätachitis zu trennen, obwohl die Übergänge oft nicht leicht zu erkennen sind. Indes befällt die Osteomalacie meist nur ein oder zwei Gelenkregionen in der Wachstumslinie, tritt auch jetzt nicht gehäuft auf, während die gehäuft auftretende Osteopathie das ganze Knochensystem befällt. Beobachtungen an 58 Patienten. Charakteristisch der watschelnde Gang und der Knochenschmerz. Die Quantität der Ernährung spielt keine Rolle, da auch selbstbauende Landwirte befallen werden, jedoch scheint die Beschaffenheit des Bodens, vor allem die durch Mangel an Düngemitteln hervorgerufene Demineralisation die Krankheit zu verursachen. Dies wirkt auch auf das endokrine System zurück: eine Anzahl 17—19jähriger zeigte noch keine Pubes. Differentialdiagnostisch kommt Spondylitis und Muskeldystrophie in Betracht, vor allem tritt oft das Bild der Psoasschwäche in den Vordergrund. Das Alter von 15—19 Jahren war am stärksten beteiligt, die Schwere der Erkrankung war nicht von der Schwere des Berufes abhängig. Therapeutisch trat nach P-Lebertran und Kalkpräparaten, sowie Adrenalininjektionen (Simon) meist prompte Besserung ein. In hartnäckigen Fällen, wo vorher alles versagte, bewirkte Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne sichtliche Besserung, doch machen die Kassen Schwierigkeiten bei deren Anwendung. Zusatznahrung und gute Kost sind erforderlich. An Deformitäten wurde beobachtet: Plattfüße 25 mal, Genu valgum 23 mal, Coxa vara 8 mal, Crura vara 6 mal, Skoliosen 5 mal, Genu varum 4 mal. Die von Schlee beschriebene Apophysitis der Tuberositas tibiae (= Schlattersche Krankheit) wurde ausgesprochen nur einmal beobachtet, hingegen zeigte sich häufig Schmerzhaftigkeit der Apophyse. *Huldchinsky*.

Ruggeri, Elvino: Osteopsirosi idiopatica. (Ricerche radiologiche, sul ricambio materiale ed opoterapiche.) (Idiopathische Osteopsathyrosis [Radiologische. Stoffwechsel- und opotherapeutische Untersuchung.]) (*Istit. di clin. med. gen., univ., Modena.*) *Pediatrics* Bd. 28, H. 20, S. 953—974. 1920.

13 jähriges Mädchen, erste Fraktur mit 19 Monaten, klinisch ohne Besonderheiten, keine Heredität. Die Frage des Zusammenhanges der Erkrankung mit der blauen Sclera (Ed d o w e s) ist nach der vorliegenden Literatur nicht zu entscheiden, diese kommt mit und ohne Osteopsathyrosis vor und umgekehrt. (Der beschriebene Fall zeigt nur eine bläuliche Nuance.) Das Auftreten von Otoaklerose ist sehr selten. Bei täglicher Urinuntersuchung wurde gefunden, daß die Glykuronsäureausscheidung vermehrt war, und daß die Verabfolgung von Thymus und Adrenalin dieselbe verminderte (Methode von Roger, modif. Tollens-Rorive). Der Stoffwechselversuch ergab positive Ca- und P-, negative Mg-Bilanz, nach Opothérapie stieg die Verwertung dieser Mineralien. (2 1/2 Monate lang Injektionen von Thymus und Adrenalin. Die Osteopsathyrose ist als ein Defekt der mesodermalen Entwicklung anzusehen. *Huldchinsky* (Charlottenburg).

Blühdorn, K.: Die klinische Bedeutung des Facialisphänomens im Säuglings- und Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 43, S. 1099—1102. 1920.

Das Facialisphänomen ist unter den spasmophilen Latenzsymptomen bei Säuglingen das persistenteste und reicht allein zur Diagnose einer latenten Spasmophilie aus. Die gleiche pathognomonische Bedeutung spricht Verf. diesem Symptom auch im späteren Kindesalter zu und zwar auf Grund seines Untersuchungsergebnisses daß in den meisten Fällen, wo ein positiver Facialis beim älteren Kind nachweisbar war, anamnestisch bei diesem oder einem der Familienmitglieder (!) von frühspasmophilen Erscheinungen zu hören und auch öfter noch eine elektrische Übererregbarkeit festzustellen war. Dabei ist natürlich der Möglichkeit zu gedenken, daß ein Zusammenreffen der Spasmophilie mit anderen organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems nicht allzuseiten ist. So ist ein Nebeneinanderbestehen von Spasmophilie und Epilepsie wiederholt beobachtet worden. Die Kalktherapie wird auch in solchen Fällen von latenter Spätspasmophilie empfohlen. *Lust* (Karlsruhe).

Findlay, Leonard and J. S. Sharpe: Adult tetany and methylguanidin: a metabolic study. (Tetanie der Erwachsenen und Methylguanidin: eine Stoffwechselstudie.) (*Physiol. dep., univ., Glasgow.*) Quart. Journ. of med. Bd. 13, Nr. 52, S. 433—436. 1920.

Paton und *Findlay* (*Quart. Journ. Exp. Physiol.* Bd. 10, S. 203. 1916) führen die Tetanie auf eine Stoffwechselstörung zurück, die zu einer vermehrten Bildung von Guanidin Veranlassung gibt. *Burns* und *Sharpe* fanden bei Fällen von Säuglingstetanie eine starke Vermehrung der Guanidinausscheidung im Urin und bei parathyreoidektomierten Hunden eine Vermehrung des Guanidins im Blut. Im vorliegenden Fall von Tetanie einer 52jährigen Erwachsenen fand sich gleichfalls eine erhebliche Vermehrung der Guanidinausscheidung im Urin, im wesentlichen als Dimethylguanidin. Die Kalkretention war vermindert (früher bei Säuglingstetanie gleichfalls festgestellt), die Fettspaltung aber nicht beeinträchtigt. *Ibrahim* (Jena).^m

Stheeman, H. A.: Beiträge zur Kenntnis der exsudativen Diathese. (Lymphatismus.) (*Kinderziekenh. Haag.*) *Nederlandsch maandschr. v. geneesk.* Jg. 9, Nr. 8, S. 421—431. 1920. (Holländisch.)

Kritische Besprechung verschiedener Fragen auf dem Gebiet der Diathesen anlässlich eines von *Stheeman* beobachteten Falles: Bei einem kleinen Patienten, der an intestinalem Infantilismus litt, trat im Anschluß an eine Probemahlzeit (in welcher sich auch Milch befand) ein echtes Ödem von Beinen, Bauch, Brust und Armen auf, das St. in Zusammenhang bringt mit einer Störung im Mineralhaushalt der Gewebe.

Van de Kastele (Haag).

Henke, Fr.: Der jetzige Stand der Lehre vom Status thymico-lymphaticus und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. (*Pathol. Inst., Univ. Breslau.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 45, S. 1257—1259. 1920.

Verf. gibt in gedrängter Kürze eine Übersicht über oben genanntes Thema. Er weist darauf hin, daß auch heute die Frage nicht geklärt ist, ob bei der Vergrößerung der Thymus und gewisser Lymphknoten eine konstitutionelle (also primäre) Abartung oder eine sekundär erworbene Veränderung vorliegt. Er hält die Frage für diskutabel, ob minderwertige normal große oder hypoplastische Organe nicht auf geringe Reize besonders leicht mit Hyperplasie antworten. Weiter unterscheidet er streng zwischen einem Status thymicus, wie er besonders bei Neugeborenen zur Beobachtung kommt, und einem Status thymico-lymphaticus. Ersterer ist wohl eine angeborene Anomalie, die meist innersekretorisch, nicht mechanisch die Krankheitserscheinungen bedingt. Das Krankheitsbild des Status thymico-lymphaticus wird ausführlich besprochen, insbesondere seine Beziehungen zu anderen abnormalen Körperzuständen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Status thymico-lymphaticus pathologisch-anatomisch wie klinisch als ein wichtiger konstitutioneller Krankheitsfaktor anzusehen ist. Die ent-

zündlichen Prozesse sind von ihm abzutrennen. Wo er besteht, ist er bei der Therapie zu berücksichtigen, um schlimme Folgezustände (plötzliche Todesfälle usw.) zu vermeiden

Aschenheim (Düsseldorf).

Bloch, Hedwig: Untersuchung an schwer unterernährten deutschen Kindern. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 37, S. 1062—1064. 1920.

Verf. berichtet über Untersuchungen an 3 Serien von je 30 unterernährten Kindern, die von Halle nach der Schweiz zur Erholung geschickt worden sind. Die Kinder fielen auf durch Blässe, Zurückbleiben in der Größe, schlaife Haltung mit Andeutung von Skoliose (ca. 50%), Zeichen überstandener Rachitis (ca. 33%), äußerlich sicht- oder fühlbare Drüsen (ca. 50%) u. a. m. Beim Vergleich mit den Camererschen Zahlen konnte ein Fehlbetrag der Größe bis zu 20% festgestellt werden. Dieser Betrag zeigte in dem 6wöchigen Aufenthalt eine augenfällige Verminderung. Das durchschnittliche Wachstum betrug 3 cm, in einem Fall sogar 18 cm in 12 Wochen. Die Gewichtszunahme war in den ersten Wochen langsamer, später rascher. Die zarteren Kinder sowie diejenigen mit nachweisbaren Organveränderungen brauchten mehr Zeit zur Zunahme als die übrigen. Von allen Mädchen zeigte nur eines die Zeichen der einsetzenden Entwicklung. Die 15jährigen Mädchen hatten den Habitus von 12jährigen Kindern. Von 30 Kindern zeigten bei der Aufnahme nur 4 Kinder positive Reaktion auf Pirquet. Bei einer Wiederholung nach 4 Wochen reagierten 18 = 60% positiv. Verf. glaubt, daß die chronische Unterernährung Ursache für den häufigen negativen Ausfall der Pirquetreaktion bei der Aufnahmeprüfung ist. Eine noch größere und auffallendere Zunahme als die Gewichtskurven zeigen die Kurven der Hämoglobinzunahme. Bei der Aufnahme war der Durchschnitt nach Sahli 52%; kein Kind hatte mehr als 60%. Die Hämoglobinzunahme war in den Sommermonaten schneller als in den Herbstmonaten, während beim Gewichte das umgekehrte Verhalten beobachtet wurde. Bei vielen Kindern, die bei der ersten Untersuchung als skoliotisch erschienen waren, hatte sich bei der zweiten Untersuchung die Skoliose meist ausgeglichen. *Davidsohn* (Berlin).

Babonneix, L.: Sur deux cas d'idiotie mongolienne. (Über 2 Fälle von mongoloider Idiotie.) Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 93, Nr. 50, S. 792—794. 1920.

Krankheitsgeschichten mit Abbildungen. In einem Falle werden ursächliche Beziehungen in psychischen Erregungen der Mutter während der Gravidität, im anderen Falle im Alkoholismus des Vaters erblickt. (Ref.: Im übrigen lauter längst bekannte Dinge!) *Husler* (München).

Hunziker, Hch.: Drei Jahre Schilddrüsenmessungen. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 45, S. 1009—1014. 1920.

Verf. hat die Frage aufgeworfen, ob dauernde Zuführung geringer Jodmengen die Kropfbildung hintanhalten, bzw. bestehende Strumen zur Rückbildung veranlassen kann. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen, deren Exaktheit zum Teil recht bestreitbar ist, zu dem Resultat, daß die langdauernde Darreichung ganz kleiner Jodmengen ($\frac{1}{4}$ mg Kal. jodat pro die) oder die Zuführung von durch Düngung jodiertem Gemüse die Kropfigkeit einer Bevölkerung verhindern kann. Bei Jodzufuhr nimmt im allgemeinen das Körpergewicht zu bei gleichzeitiger Abnahme der Schilddrüse. Ein Einfluß der Jahreszeit auf das Schilddrüsenvolumen besteht nicht. *Aschenheim*.

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Veeder, Borden S. and Meredith R. Johnston: The elimination of acetone bodies during infectious fevers. (Die Ausscheidung der Acetonkörper im Verlauf fieberhafter Infektionskrankheiten.) (*Dep. of pediatr., univ. school of med., Washington.*) *Americ. journ. of dis. of children* Bd. 19, Nr. 2, S. 141—143. 1920.

Untersuchungen an 41 Kindern, die wegen Scharlach, Masern, Diphtherie oder Pneumonie aufgenommen waren. Verff. haben früher (*Am. J. Dis. Child.* 13, 291; 1916) gezeigt, daß von gesunden Kindern etwa 50—80 mg (Grenzwerte 20—100) Acetonkörper täglich ausgeschieden werden, ebenso daß im Hunger ein leichter Anstieg dieser Werte erfolgt (*Am. J. Dis. Child.* 13, 89; 1917). Es zeigte sich, daß im

Beginn akuter fieberhafter Infektionskrankheiten eine Steigerung in der Ausscheidung der Acetonkörper vorkommt, aber nicht regelmäßig (bei 24 von den 41 Fällen). Bei dem gleichen Patienten kann gesteigerte Acetonausscheidung während einer Infektion bestehen und bei einer folgenden (Spitals)- Infektion fehlen. Verf. denken deshalb an psychische mit der Spitalsaufnahme zusammenhängende Einflüsse. Die Ausscheidung zeigt keine Abhängigkeit von der Schwere der Infektion oder der Höhe des Fiebers. Die verminderte Nahrungsaufnahme während des akuten Stadiums der Erkrankung genügt nicht zur Erklärung der gesteigerten Acetonkörperausscheidung.

Ibrahim (Jena).

Tron, Giorgio: La scarlattina maligna emorragica. (Maligner hämorrhagischer Scharlach.) (*Osp. d'isolamento pei contagiosi, Milano.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 7, S. 405—419. 1920.

Verf. versteht unter malignem hämorrhagischen Scharlach speziell die Formen, wo ausgedehnte Hämorrhagien in den ersten Tagen einer äußerst malignen verlaufenden Krankheit auftreten. Von diesen Fällen will er eine zweite Gruppe getrennt wissen, bei welcher die Hämorrhagien erst in den späteren Wochen der Erkrankung als Spätsymptom auftreten. Von den ersteren Fällen fanden sich unter 5000 während 15 Jahren beobachteten Scharlachkranken der Infektionsabteilung im ganzen 3, alle über 15 Jahre alt. Auftreten ausgedehnter konfluierender Hautblutungen in den allerersten Tagen der Erkrankung, nachdem vorher ein typisches Scharlachexanthem nebst weiteren charakteristischen klinischen Erscheinungen eingesetzt hatte. In allen Fällen auch intensive Schleimhautblutungen. Alle 3 Kranke starben in wenigen Tagen, bei einem fand sich eine Endocarditis mycotica maligna. Streptokokken bei einem Fall bakteriologisch, beim zweiten histologisch nachgewiesen. Differentialdiagnostisch mußte an hämorrhagische Variola gedacht werden, wogegen das typische initiale Scharlachexanthem sprach sowie der Temperaturverlauf (Hinaufgehen der Temperatur synchron mit dem Auftreten der Blutungen). Das zuerst auftretende Scharlachexanthem als „rash“ einer Variola aufzufassen, glaubt Verf. wegen der Gleichmäßigkeit des Exanthems ausschließen zu können, so daß er die beobachtete Form als „Purpura scarlatinosa“ als schwerste Form der Scarlatina aufstellen zu können glaubt. Pathologisch-anatomisch war kein typischer Befund zu erheben. Ätiologisch dürfte eine Mischinfektion mit äußerst virulenten Streptokokken anzuschuldigen sein. Therapie war gänzlich wirkungslos, wogegen Verf. bei einem Fall von hämorrhagischem Spätxanthem nach Injektion von normalem Pferdeserum Zurückgehen der Blutungen beobachten konnte.

Witzinger (München).

Namiot, M.: Ein seltener Fall von zweimaliger Scharlacherkrankung. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 44, S. 1051—1053. 1920.

Ein $\frac{9}{16}$ -jähriger Knabe erkrankt am 8. XII. 1917 plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen und Halsschmerzen. Objektiv an diesem Tage außer „erheblichem“ Fieber nur eine diffuse Halsentzündung festzustellen. Am 9. XII. „Steigerung“ der Temperatur; diffuse, typische Scharlacheruption, deutliche Schwellung und Druckempfindlichkeit der submaxillaren Lymphdrüsen. Am 10. XII. Exanthem intensiver, Gesicht und Mundgegend frei, Himbeerzunge. In den folgenden Tagen unter lytischer Entfieberung Abblassen des Exanthems. In der 2. Krankheitswoche beginnende Desquamation, teils lamellös, teils kleinschuppig, bis in die 3. Woche sich erstreckend. Heilung ohne Komplikation. Am 10. I. 1918 wieder Schulbesuch. Nach einem Intervall von 76 Tagen am 22. II. 1918 abermalige fieberhafte Erkrankung mit Hals- und Kopfschmerzen, Beginn nicht so plötzlich. Befund: Angina catarrhalis; tags darauf Temperatursteigerung bis 40° und typisches Scharlachexanthem. Verlauf der gleiche wie das erstmal. Himbeerzunge, lytische Entfieberung, charakteristische Schuppung, nach 3 Wochen Heilung.

Verf. betont, daß es sich beide Male um ein klinisches Bild der Scarlatina gehandelt hat, wie es typischer und lückenloser vom Schulfall nicht verlangt werden kann. Wenn man sich an das bisher gültige, rein empirische Einteilungsschema der Scharlachrückfälle halten würde, dann könnte es sich nach Ansicht des Verf. in diesem Falle weder um ein wahres Rezidiv handeln, das spätestens in der 6. Woche beobachtet worden

ist, noch um eine Reinfektion, die im Durchschnitt 2—6 Jahre nach der ersten Erkrankung erfolgt und nur in 6 bis jetzt bekannt gewordenen Fällen früher, nämlich vor Ablauf des ersten Jahres aufgetreten ist und darunter nur einmal schon im dritten Monat. Außerdem ist für die Annahme einer Reinfektion der Nachweis einer wiederholten Ansteckung erforderlich. Verf. zieht deshalb den Schluß, daß das bisherige Einteilungssystem als veraltet aufgegeben werden muß, zumal da die für das Rezidivintervall festgelegte Sechswochengrenze mit der modernen Auffassung von der jahrelangen Latenz der pathogenen Keime nicht mehr vereinbar ist. Götzky.

Miriél, Marcel: A propos du traitement de la coqueluche. (Zur Frage der Keuchhustenbehandlung.) Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 93, Nr. 46, S. 730. 1920.

Bei der Behandlung des Keuchhustens haben sich in letzter Zeit zwei Methoden außerordentlich bewährt, und zwar „Dmetys“, das Antikeuchhustenvaccin (nach Poulence), subcutan täglich oder jeden zweiten Tag anzuwenden, insgesamt 6 bis 8 Injektionen, und intramuskuläre Ätherinjektionen, 1 ccm bis zum Ende des ersten Jahres, später 2 ccm jeden zweiten Tag. Unter Umständen empfiehlt sich eine Kombination beider Methoden. Neurath (Wien).

Lentini, José: Fall von Vaccinebehandlung des Keuchhustens, prophylaktischer Wert derselben. Med. de los Niños Bd. 21, Nr. 244, S. 113—116. 1920. (Spanisch.)

Nach nordamerikanischen Berichten scheint der prophylaktischen Vaccination eine gewisse Bedeutung zuzukommen, da Sharr in New-York im Jahre 1918 bei 164 geimpften Kindern nur 7 Erkrankungen sah, trotz 4 Epidemien in diesem Jahre.

8jähriger Knabe, am 15. Dezember erkrankt. Beginn der Vaccinetherapie am 31. Dez. 7 Injektionen. Nach 12 Tagen Heilung. (Eine Heilung des Keuchhustens in 4 Wochen erlebt man auch ohne Vaccinetherapie nicht selten. Ref.) Huldchinsky (Charlottenburg).

Gioseffi, M.: Gli esantemi scarlattiniformi nella grippe. (Scarlatiniforme Exantheme bei Grippe.) Rif. med. Jg. 36, Nr. 30, S. 668—669. 1920.

Verf. beobachtete während einer Grippeepidemie zahlreiche Fälle mit scharlachähnlichem Exanthem, das er als scarlatiniformes Grippeexanthem bezeichnen möchte. Er führt als Stütze seiner Anschauung klinische Symptome an (Fehlen typischer Scharlachzunge, Vorhandensein vor allem katarrhalischer Erscheinungen des Respirationstractes, Fehlen konsekutiver Nephritiden, während Angina immer vorhanden war) ferner hält er es für epidemiologisch bemerkenswert, daß zahlreiche ähnliche Fälle darunter viele in denselben Fällen ohne Exanthem verliefen und daß alle die beobachteten Fälle mit Exanthem bei einem Wiederauftreten der Grippeepidemie einige Monate nachher von der Infektion verschont blieben. Witzinger (München).

Runge, W.: Über Psychosen bei Grippe. Ein Beitrag zur Frage der Pathogenese und nosologischen Stellung der Infektionspsychosen. (Psychiatr. u. Nervenkl., Kiel.) Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 62, H. 1, S. 1—91 u. H. 2, S. 305—346. 1920.

Die pandemische Grippe ist offenbar die Infektionskrankheit, die am häufigsten psychische Störungen hervorruft. Personen über 30 Jahre sind am meisten gefährdet, seltener (3 Fälle) sind Kinder betroffen, das weibliche scheint stärker disponiert als das männliche Geschlecht. Eine neuro- oder psychopathische Disposition ist in vielen Fällen ausgesprochen, bei den postfebrilen Formen deutlicher als bei den febrilen. Je schwerer die Grippe, desto schwerer war auch die Psychoseform, die Bewußtseins-trübung und motorische Erregung. Spezifische Grippepsychosen lassen sich nicht fixieren, am häufigsten sind delirante und amentiaartige Bilder, seltener psychische Schwächezustände von apathischer Färbung; immer herrscht stark depressive Affekt-lage vor. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Neurath (Wien).

Schmidtman, Martha: Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der Grippe. (Pathol. Inst., Marburg.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 228, S. 44—50. 1920.

Eine Kreißende erkrankte im Laufe einer protrahierten Geburt 3 Tage ante partum an einer Influenza, in deren Verlauf nach 2 Tagen geringe bronchopneumonische Erscheinungen

nachweisbar wurden. Wegen schlechten Allgemeinbefindens der Mutter und unregelmäßigen, beschleunigten kindlichen Herztönen wurde die Geburt durch Zange beendet und ein Kind von 3700 g Gewicht und 51 cm Länge zur Welt gebracht. Von Anfang an atmete das Kind unregelmäßig und schnappend, bei guter Herzfähigkeit, und alle therapeutischen Maßnahmen konnten die Atmung nur auf Augenblicke bessern. Exitus nach 8 $\frac{1}{4}$ Stunden. Klinische Diagnose: Intrakranielle Blutung. Die Sektion ergibt einen völlig normalen Befund in der Schädelhöhle. Dagegen zeigen die Lungen vermehrtes Volumen und vermehrte Konsistenz. Auf der blutreichen Schnittfläche finden sich ausgedehnte, luftleere, gekörnte Bezirke, die lufthaltige Partien zwischen sich fassen. Beide Pleuren sind mit leicht abziehbaren fibrinösen Belägen bedeckt. Die Schleimhaut der Luftröhre sowie der größeren Bronchien ist blaß und glatt. Keine Zeichen von Aspiration. Mikroskopisch fanden sich sowohl in Abstrichen von der Lungenoberfläche wie -schnittfläche zahlreiche kleine Diplokokken. Bei der kurzen Dauer des Lebens und in Anbetracht dessen, daß das Kind bei guter Herzfähigkeit asphyktisch geboren wurde, und daß die Asphyxie durch keinerlei Mittel zu beheben war, muß angenommen werden, daß sich diese Veränderungen bereits intrauterin ausgebildet haben.

Die große Ähnlichkeit und teilweise Übereinstimmung des Lungenbefundes mit den gripalen Lungenveränderungen beim Erwachsenen lassen es möglich erscheinen, daß hier eine intrauterine Übertragung der Grippe der Mutter — die ja 3 Tage vor der Geburt an schwerer Grippe erkrankte — stattgefunden hat. Ein strikter Beweis hierfür läßt sich nicht führen, solange man den Influenzaerreger nicht nachweisen kann. — Die Verf. weist darauf hin, daß dem pathologisch-anatomischen Material nach, die intrauterine Übertragung der Grippe selten ist. — Die übrigen Beobachtungen bieten kein besonderes pädiatrisches Interesse.

Eitel (Charlottenburg).

Sindoni, Maria: Ricerche batteriologiche sull'epidemia influenzale del 1918-1920. (Bakteriologische Untersuchungen bei der Influenzaepidemie von 1918—1920.) (*Istit. di clin. pediatr., R. univ., Palermo.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 18, S. 851—855. 1920.

Verf. gibt einleitend eine Übersicht über die Untersuchungen, die über den Pfeifferschen Bacillus vorliegen. Hierbei wird er — wie im allgemeinen die Italiener — der deutschen Wissenschaft durchaus gerecht. Seine eigenen Ergebnisse sind: 91% der von Influenza Geheilten agglutinierten in einer Verdünnung von 1 : 25 bis 1 : 50 den Pfeifferschen Bacillus, 100% der Rekonvaleszenten agglutinierten in einer Verdünnung von 1 : 25 bis 1 : 100, 43% der Kranken agglutinierten in einer Verdünnung von 1 : 25 bis 1 : 100. Die Ablenkung (spezifischer Amboceptor) war positiv bei 14% der Rekonvaleszenten und bei 37% der Kranken; bei Geheilten war sie stets negativ. Der Nachweis des Pfeifferschen Bacillus (Technik angegeben) im Nasen-Rachensekret gelang in 39% in Reinkultur, in 29% der Fälle war derselbe mit anderen Keimen gemischt. In 28% gelang der Nachweis nicht. Trotz dieser Befunde möchte Verf. die Frage noch offen lassen, ob der Pfeiffersche Bacillus der eigentliche Erreger der Influenza ist, oder ob wir in ihm nur einen sehr häufigen Begleiter des uns noch unbekanntem Influenzaerregers zu sehen haben. Er vergleicht ihn mit dem Stamme Proteus X19, dessen Serumreaktion man sich zum Nachweis des Fleckfiebers bedient, ohne daß er der Erreger desselben ist.

Aschenheim (Düsseldorf).

Zweigenenthal, Ernst: Zur Symptomatologie der Encephalitis epidemica im Kindesalter. (*Int. Abt., Kinderspit. Brünn.*) *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 44, S. 1131—1134. 1920.

Auf Grund von 40 Beobachtungen von Encephalitis epidemica im Kindesalter unterscheidet Verf. einen choreaähnlichen Typus als den vorherrschenden im Kindesalter neben einem lethargischen und einem dritten, der den Wechsel beider Zustandsbilder in sich schließt. Im Beginn der Erkrankung ist als konstantes Symptom die Schlaflosigkeit mit großer Unruhe anzuführen. Nachts ist die motorische Unruhe gesteigert; im Schlafe persistieren die Bewegungen. Es werden Pulsanomalien, Tachy-Bradykardien beobachtet. Sonst gleicht das Symptomenbild vielfach dem des Erwachsenen. Die Krankheit nimmt in der Mehrzahl der Fälle einen sich langhinziehenden Verlauf. Eine Restitutio ad integrum ist bisher nur bei der Minderzahl festzustellen. Die choreiformen Fälle zeigen mehr oder weniger hochgradige Unruhe des Nachts, Monate hindurch, nachdem sie schon des Tags ein vollkommen normales Bild bieten.

Einzelne Fälle zeigen psychische Veränderungen, ein Fall Rückgang der Intelligenz. Die Mortalität beträgt 20% für das Kindesalter. Bakteriologische und cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergaben Sterilität, normalen Zellbefund oder mehr oder weniger reichliche Lymphocytenvermehrung. Über die Beziehungen zur Grippe kein klares Urteil. Therapeutische Milchinjektionen bei dem lethargischen Typus ohne Erfolg, bei dem choreiformen kurze Beruhigung. Optochin ohne Erfolg.
F. Hofstadt (München).

Iribarne, Ramón: Encephalitis lethargica. Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 4, S. 344—346. 1920. (Spanisch.)

Die Symptome entsprachen denen von Novarro (ds. Zentralbl. 9, H. 6, S. 279) beschriebenen. Die Krankheit scheint nach D'Ovidio epidemisch aufzutreten. Erbsyphilis scheint eine Rolle zu spielen.
Huldchinsky (Charlottenburg).

Demole, V.: Encéphalite léthargique. Ophtalmoplégie interne totale. (Encephalitis lethargica. Ophthalmoplegia interna totalis.) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 40, Nr. 6, S. 352—353. 1920.

13jähriger Knabe, fieberhaft erkrankt, mit typischen Symptomen der Encephalitis lethargica, leichte Ptosis, links stärker als rechts. Choreiforme Bewegungen. Pupillen different, reagieren weder auf Lichteinfall noch auf Akkommodation. Sehvermögen ungestört, Augenhintergrund normal. Die Somnolenz, die Ptosis und die choreiformen Bewegungen verschwanden im Verlauf von etwa einer Woche, die Pupillen reagierten aber nach 2 Monaten noch unvollkommen. Lumbalpunktion ergab außer Lymphocytose und leichter Drucksteigerung im akuten Krankheitszustand keine abnormen Befunde.
Ibrahim (Jena).

Gutiérrez, Santiago Cavengt: Beitrag zum klinischen Studium der Meningokokkenmeningitis bei Säuglingen. Pediatr. espan. Jg. 9, Nr. 96, S. 273—295. 1920. (Spanisch.)

Die Säuglingsmeningitis epidemica unterscheidet sich wesentlich von der der Erwachsenen: schleichender Beginn, der intestinale Störungen vortäuscht; Auftreten eklampsieartiger Krämpfe und anderes mehr. Die Meningitis wird beim Säugling oft „abgeschlossen“, d. h. aus dem offenen Stadium, in dem die Lumbalpunktion möglich ist, entsteht ein Verschluss der Cerebralhöhlen gegen den Lumbalsack. Die Nackensteifigkeit und Spannung der Fontanelle sind konstante Symptome. Therapeutisch zeitigte die Injektion von polyvalentem Antimeningokokkenserum sehr günstige Resultate bei intralumbaler Anwendung. Bei offener Fontanelle kann man mehr Serum injizieren, als man Lumbalflüssigkeit extrahiert. Die intraventriculäre Injektion wurde nur angewandt bei besonderer Schwere des Falles, oder wenn die Lumbalflüssigkeit sich nicht änderte, ebenso bei „abgeschlossener“ Meningitis. Bei Versagen der Serumbehandlung ist die Vaccination, beginnend mit 350 Millionen Bakterien zu versuchen. Bei zweifelhafter Diagnose soll bis Eintreffen des bakteriologischen Befundes die spezifische Behandlung begonnen werden.
Huldchinsky (Charlottenburg).

Spolverini, L. M.: Sulla dissensibilizzazione a mezzo del peptone del bambino sieroterapizzato. (Über Dissensibilisierung durch Peptoninjektionen beim Kinde, das mit Serum therapeutisch behandelt ist.) *Istit. di clin. pediatri., R. univ., Roma.* Pediatría Bd. 28, Nr. 18, S. 841—850. 1920.

Anaphylaktische Erscheinungen sind bei Reinjektionen nicht gerade selten; es sind verschiedene Methoden angegeben worden, um dieser Gefahr zu begegnen. Alle erfüllen ihren Zweck nicht vollkommen. Es ist erwünscht, Methoden zu haben, um erstens das Vorhandensein einer Überempfindlichkeit festzustellen und zweitens — wenn vorhanden — den Körper durch Dissensibilisierung vor den Gefahren der Anaphylaxie zu bewahren. Das Studium der Literatur führte zu dem Schluß, daß die anaphylaktischen Erscheinungen nicht rein spezifisch sind; es liegen Gruppenreaktionen vor. Die Frage der Spezifität ist durch die neueren Forschungen über Infektionen und über den Einfluß heterologen Eiweißes (Proteinkörpertherapie) erneut zur Diskussion gestellt worden. Verf. glaubte sich jedenfalls zur Annahme berechtigt, daß durch Einführung eines Eiweißbausteines unter Umständen der gewünschte Erfolg, wie oben

angegeben, erreicht werden könne. Klinische Erfahrungen veranlaßten ihn hierzu Pepton zu verwenden. Der Versuchsplan war folgender:

1. Es wurde bei Kindern durch Pferdeserum eine Hypersensibilität hervorgerufen.
2. Nach 9—10 Tagen wurde durch eine intracutane Reaktion nicht nur das Vorhandensein, sondern auch der Grad der Überempfindlichkeit festgestellt (Einführung von 2—3 Tropfen Pferdeserum intracutan).
3. Fiel diese Probe positiv aus, so wurde Pepton in 5 proz. isotoni-scher Lösung subcutan injiziert (etwa 10—15 cg pro kg Körpergewicht).
4. Mittels der Intracutanreaktion wurde der Grad der Überempfindlichkeit in den nächsten Tagen verfolgt.
5. Nach einigen Tagen Injektion von Pferdeserum.
6. Feststellung der Dauer der Unempfindlichkeit (Dissensibilisation) und — wenn möglich — ihres Mechanismus.
7. Vergleich verschiede-ner Peptonarten.
8. Kontrollen.

Die Resultate sind zusammengefaßt folgende: 1. Überempfindlichkeit war mit der intracutanen Methode zwischen dem 8.—11. Tage fast stets nachweisbar. 2. Injektion von Pepton beseitigte diese Überempfindlichkeit innerhalb 24 Stunden oder ließ sie bis auf geringe Reste verschwinden. 3. Reinjektion von Pferdeserum rief nach vorhergehender Einverleibung von Pepton niemals Anaphylaxie (Serumkrankheit) hervor. 4. Die Kontrollen zeigten, daß dies auf die Einwirkung des Peptons zurückzuführen ist. Am besten bewährt hat sich das Whitesche Pepton, da dies arm an sekundären Proteinen ist. Der Mechanismus der günstigen Wirkung wird erörtert, ohne daß Verf. zu einem endgültigen Schluß kommt. Das Pepton kann eine schnelle Vereinigung des neu eingeführten Antigens mit den passenden Receptoren verhindern, es kann auch die Receptoren von den Zellen, an die sie gebunden sind, loslösen, z. B. von den Zellen der Haut und Schleimhaut beim anaphylaktischen Kinde usw. Möglicherweise spielen auch kolloidale Verhältnisse und die Lipotide eine Rolle. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Tuberkulose.

Pearson, Karl: The hereditary factor in tuberculosis. (Der hereditäre Faktor bei der Tuberkulose.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 18, S. 891—893. 1920.

Polemik gegen einen Aufsatz von L. Cummins (*Internat. Journ. of Publ. Health* 137. 1920). Verf. vertritt die Ansicht, daß in Gemeinwesen, die von Tuberkulose von alters her stark heimgesucht sind, allmählich durch natürliche Auslese die allgemeine Resistenz gesteigert ist, da die Widerstandslosen aussterben und die Widerstandsfähigeren ihre Eigenschaften vererben, während Cummins den gegenteiligen Standpunkt einnimmt, daß die tuberkulöse Veranlagung vererbt wird. *Ibrahim* (Jena).

Gittings, J. Claxton: Lectures on tuberculosis in infancy and childhood. (Vorlesungen über Tuberkulose des Säuglings- und Kindesalters.) *Internat. clin. Bd. III, Ser. 30, S. 247—273.* 1920.

Die erste Vorlesung berichtet unter ausgiebiger Berücksichtigung der Literatur über Häufigkeit, Bakteriologie und Infektionswege der kindlichen Tuberkulose.

Ibrahim (Jena).

Blanco, Léon Velasco: Das Pneumoperitoneum in der Diagnose der bacillären Peritonitis. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 4, S. 350—351. 1920. (Spanisch.)

Das Leiden, das durch das Röntgenbild festgestellt wurde, war tuberkulösen Ursprungs. Exitus durch Meningitis.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Ponce de Leon, Mario: Tuberkulöse Meningitis im Verlauf eines Typhus. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 4, S. 324—330 u. 359—360. 1920. (Spanisch.)

Der Typhus ist eine tuberkulogene Erkrankung. Die drei beschriebenen Fälle hatten positiven Widal und Blutkultur, beim dritten Fall wurden auch Tuberkelbacillen im Lumbalpunktat gefunden.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Ellasberg, H. und Er. Schiff: Über die Eigenharnreaktion nach Wildbolz bei tuberkulösen Kindern. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 1, S. 5—10. 1920.

Die Reaktion von Wildbolz beruht auf dem Auftreten spezifischer Antigene im Harn bei aktiver Tuberkulose. Die Intracutaninjektion des eingeengten Harns führt zunächst zu einer schnell vergehenden traumatischen Reaktion; Voraussetzung

der spezifischen Reaktion ist, daß eine Tuberkulinallergie besteht. Untersuchung an 40 Fällen. Eine prinzipielle Beziehung der Reaktion zur Aktivität eines tuberkulösen Prozesses besteht zwar nicht, doch tritt eine Abhängigkeit von Fieber und Intensität der Tuberkulinausscheidung häufig deutlich hervor. Die Methode verdient weitere Prüfung.

Langer (Charlottenburg).

Salvetti, Guglielmo: *Sull'importanza della intradermoreazione del Mantoux nella diagnosi della tubercolosi infantile.* (Über die Bedeutung der Intracutanreaktion [Mantoux] bei der Diagnose der kindlichen Tuberkulose.) *Pediatria* Bd. 28, H. 20, S. 941—952. 1920.

Untersuchung über die Empfindlichkeit der Intrakutanreaktion an 500 Fällen. Der Vergleich mit der Pirquetreaktion, gemessen an der Kurve der Zunahme der positiven Reaktionen mit dem Alter fiel zugunsten der letzteren aus, was Verf. aber mit der zu geringen Anzahl seiner Fälle erklärt. Bei Betrachtung der Heredität, des klinischen Befundes und der Meningitis leisteten beide Methoden etwa dasselbe, während beim Vergleich der Ergebnisse der Reaktionen mit den autoptischen Befunden die intrakutane Probe sich als zuverlässiger erwies (92.3% +, gegen 73% + bei Pirquet). Die Mortalität bei positivem Pirquet betrug im ersten Lebensjahr 84%, im zweiten 29%, 2 Fälle im ersten Jahr mit positivem Mantoux blieben am Leben (0% Mortalität), während im zweiten Jahr 55% Mantoux-Positive starben. Bei Wiederholung der Intrakutanreaktion blieben 16 von 28 negativ. Bei Anwendung von Bovinus- und Humanustuberkulin wurden nur in 2 von 86 Fällen Unterschiede beobachtet. Nach den angeführten Zahlen kann dem Verf. nicht beigeplichtet werden, wenn er mit Combe der Mantouxreaktion den Vorzug geben will, sondern den von ihm zitierten Worten Miches, nach dem die Pirquetreaktion die Methode der Wahl ist. Die Mantouxreaktion wird der Lösung besonderer diagnostischer Aufgaben vorbehalten bleiben.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Debré, Robert, Jean Paraf et Lucien Dautrebande: *La période antéallergique dans la tuberculose expérimentale du cobaye, sa durée varie avec la dose de bacilles injectés.* (Die vorallergische Periode bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweinchens. Ihre Dauer ändert sich mit der Menge der injizierten Bacillen.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 83, Nr. 23, S. 986—988. 1920.

Die Verff. nennen die Zeit, in der ein mit Tuberkulose infiziertes Meerschweinchen noch nicht auf Tuberkulin reagiert, die vorallergische Periode. Es wurde der Einfluß der Infektionsdosis auf die Dauer des vorallergischen Stadiums untersucht.

Verwendet wurden 3 Wochen alte Kulturen von Kartoffel-Glycerinnährböden. Die Bacillen wurden gewogen und in der Reibschale mit Kochsalzlösung zu einer möglichst homogenen Emulsion verrieben. Die Tuberkulinempfindlichkeit wurde mit der Intracutanreaktion, und zwar nach der Technik von Nobécourt, Mantoux und Perroy geprüft. Bei Injektion von 0,001 mg bis 0,00001 mg beträgt das anteallergische Stadium etwa 28 Tage, bei 0,02 und 0,01 mg 8—10 Tage, bei 0,1 mg 6—8 Tage. Bei Infektion mit 1 mg bis zu 10 mg beträgt das anteallergische Stadium nur 3 Tage.

In allen Versuchen traten genau gleichzeitig mit dem ersten Erscheinen der Tuberkulinreaktion die ersten deutlichen Veränderungen an der Impfstelle auf. Allgemein ist die Dauer der vorallergischen Periode umgekehrt proportional der Infektionsdosis. Dieser Satz bildet eine Bestätigung einer früheren Angabe von Debré und Jaquet, wonach sich beim Säugling aus der Dauer der vorallergischen Periode ein Schluß ziehen läßt auf die Mäßigkeit der tuberkulösen Infektion. Die Ergebnisse stimmen ferner überein mit den Tierversuchen anderer Autoren, insbesondere mit denen von Römer und Joseph.

Schiff (Greifswald).^{FR}

Corica, A.: *Variazioni dell'indice opsonico durante la vaccinoterapia nella tubercolosi.* (Veränderungen des opsonischen Index bei der Vaccinetherapie der Tuberkulose.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Palermo.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 16, S. 729—739. 1920.

Verf. hat folgende Fragen untersucht: 1. Wie verhält sich der opsonische Index

bei der Behandlung der Tuberkulose mit Alttuberkulin Koch und mit Bakterienaufschwemmung? 2. Welchen Einfluß hat der Weg der Einverleibung auf opsonischem Index und auf die Fieberreaktion? 3. Welchen Einfluß haben genannte Behandlungsarten auf die tuberkulösen Veränderungen und auf den Verlauf der Krankheit? Als Untersuchungsmerkmal wurden nur Tuberkulöse des 2. Stadiums (Hamburger) verwendet. Also Knochen-, Gelenk- und Hauttuberkulösen. Injiziert wurde Alttuberkulin in Dosen von 0,0001—0,02 g, Bacillenemulsionen von 20 000—6 000 000 Keime pro ccm, und zwar subcutan und intravenös. Die Resultate sind folgende: Subcutane Injektion von Alttuberkulin beeinflusste den opsonischen Index kaum. Es kam dagegen zu Fieberreaktionen, die bei hohen Dosen stark waren. Die Krankheit wurde nicht beeinflusst. Bei intravenöser Zuführung war eine deutliche, wenn auch nicht besonders starke Steigerung des opsonischen Index nachweisbar. Bei geringen Dosen fehlte Fieberreaktion, bei großen Dosen war sie gering. In vereinzelt Fällen war eine leichte klinische Besserung festzustellen. Bacillenkörperemulsionen riefen bei subcutaner Injektion eine sehr mäßige Steigerung des opsonischen Index hervor. Nur große Dosen hatten einen Temperaturanstieg zur Folge. Ein merklicher Einfluß auf den Krankheitsverlauf fehlte. Bei intravenöser Einverleibung war auch hier der Anstieg des opsonischen Index deutlicher. Auch hier riefen nur größere Dosen Fieber hervor. In einigen Fällen wurde die Krankheit günstig beeinflusst. Verf. folgert, daß der Weg der Zuführung (subcutan oder intravenös) von Wichtigkeit ist. Die Menge des Antigens, die den opsonischen Index zu steigern vermag, ist so klein, daß anaphylaktische Reaktionen im allgemeinen nicht zu befürchten sind. Die Beschaffenheit des Antigens ist gleichgültig; sowohl Tuberkulin wie Bacillenkörperaufschwemmung wirken bei intravenöser Einverleibung. Steigerung des opsonischen Index und Besserung des klinischen Zustandes ging bei den geprüften Fällen nicht Hand in Hand, wenn auch in einzelnen Fällen Besserung festzustellen war. In solchen Fällen, wo der opsonische Index bei vorhandener Besserung sich nicht hebt, muß man eine andere nicht spezifische Wirkungsart annehmen, die vielleicht auf dem Gebiete der Proteinkörpertherapie zu suchen ist.

Aschenheim (Düsseldorf).

Reuter, Albert: Über Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit Tebelon. (*Univ.-Kinderklin., Tübingen.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 1, S. 34 bis 43. 1920.

9 Fälle, meist Haut-, Drüsen- und Knochentuberkulose. — Tebelon ist ein indifferentes Mittel ohne jeden sichtbaren Einfluß, weder im günstigen noch im ungünstigen Sinne.

Langer (Charlottenburg).

Huët, G. J.: Kurze Mitteilung über eine Nachuntersuchung von Kindern, die in den Jahren 1912—1918 im A. K. S.-Hoog-Blaricum verpflegt wurden. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 10, S. 880—883. 1920. (Holländisch.)

Die Resultate bei den tuberkulösen Kindern waren sehr günstig. 50% konnten als geheilt angesehen werden, während im ganzen bei 70% Besserung eingetreten war.

Huldschinsky.

Syphills.

Jacobovics, Béla: Die Übertragung der Syphills nur auf den einen Foetus bei Zwillingsschwangerschaft. *Orvosi hetilap* Jg. 64, Nr. 25, S. 261—262. 1920. (Ungarisch.)

Die Beobachtung bezieht sich auf Zwillinge, von denen das eine Kind mit kongenitaler Lues behaftet war, das andere nicht. Eine Erklärung dieser Möglichkeit kann nur in einer intrauterinen Infektion gesucht werden, und zwar — vorausgesetzt, daß beide Zwillinge mit eigener Placenta versehen waren —, daß die eine Placenta infiziert wurde, die andere nicht. Diese Annahme ist bereits von mehreren Autoren mikroskopisch bestätigt worden.

J. Vas (Budapest).

Rawlins, Morna: A few points in relation to the treatment of venereal diseases in women. (Einige Punkte zur Behandlung venerischer Krankheiten bei Frauen.) Brit. med. journ. Nr. 3110, S. 194—197. 1920.

Die Behandlung der syphilitischen Mütter während der Schwangerschaft ist stets anzuraten und die Wahrscheinlichkeit, dann ein gesundes Kind zu bekommen, groß.

Rietschel (Würzburg).

Cockayne, E. A.: Case for diagnosis. (Diagnostisch unklarer Fall.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 132—136. 1920.

9 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe mit reduziertem Fettpolster, langen schmalen Gliedern. Röntgenbilder zeigen multiple Knochenveränderungen, erhebliche periostale Wucherungen um die ganze Länge des Schaftes beider Femora, ostale Wucherungen auch an den Humeri, besonders im unteren Drittel, kleinere lokale ähnliche Zonen an beiden Tibien und einer Fibula. Leichter Exophthalmus. Normaler Augenhintergrund. Innere Organe, speziell Leber und Milz normal. Sella turcica nicht erweitert. Liquor normal. Wassermann im Blut und Liquor des Patienten und im väterlichen Blut negativ, im Blut des Patienten auch nach provokatorischer Injektion von 0,3 Novarsenbenzol negativ. Hohe Dextroetoleranz (bei 300 g negativ). Parkes Weber glaubt gleichwohl, daß es sich um Syphilis handelt und denkt an Beeinträchtigung der Hypophyse. L. Mummery gleichfalls an Syphilis (symmetrische Verteilung, schmerzlose Entzündung). Cockayne. Arachnodaktylie liegt sicher nicht vor.

Ibrahim (Jena).

Nobécourt, P. et H. Bonnet: Réaction de Bordet-Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. (Bordet-Wassermansche Reaktion und Syphilis bei den Kindern, ihren Müttern und den Frauen während der Schwangerschaft.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 76, S. 745—748. 1920.

Bei der Entnahme des Blutes von seiten des Kindes ist zu beachten, daß man das Blut erst 3 Stunden nach genossener Mahlzeit entnimmt, da sonst häufig antikomplementhaltiges Blut sich vorfindet. Besser noch Blutentnahme 6 Stunden nach dem Trinken an der Brust, wobei man evtl. dazwischen eine Wassermahlzeit einschiebt. Falls Venenpunktion beim Kind nicht möglich, ist mit Schröpfköpfen Blut entnehmen. Die Autoren arbeiteten mit aktivem und inaktivem (komplementhaltigem) Serum. Jede Untersuchung wurde mit zwei Antigenen angestellt (Herzantigen und syphilitisches Leberantigen). Untersucht wurden 171 Kinder, 276 Frauen (d. h. 23% aller Kinder und 23% aller Frauen). Positive Reaktion gaben 52 Frauen = 18,4% und 32 Kinder = 18,71%, oder besser: auf alle Aufnahmen berechnet bei Frauen 4,38%, bei Kindern 4%. Die gleiche Zahl fanden Astros und Teissonnière. Meist waren bei Mutter und Kind die Reaktion positiv, in 5 Fällen nur die Mutter +, in 2 Fällen nur das Kind +. Bei den ersteren Fällen handelt es sich 4 mal um eine postkonzeptionelle Syphilis. Einmal starb das Kind gleich nach der Geburt. Bei den anderen Fällen war die Mutter klinisch völlig frei von Syphilis, die Kinder sicher syphilitisch. Die klinischen Zeichen bei 32 syphilitischen Kindern waren folgende: 15 Coryza, Hautaffektion, große Milz, Leber usw. 3 mal Pseudoparalyse, 1 mal Nabelulceration?, 4 mal Ikterus mit hämorrhagischen Symptomen. Die Behandlung der Syphilis bei Neugeborenen mit Neosalvarsan 0,05 für die erste Dosierung, und 0,1 für die folgenden.

Rietschel (Würzburg).

Findlay, Leonard: The treatment of syphilis in infancy and childhood. (Die Behandlung der Syphilis im Säuglings- und Kleinkindesalter.) Brit. med. journ. Nr. 3110, S. 197—202. 1920.

Die Behandlung der syphilitischen Kinder ist deshalb so notwendig, da eine hohe Gefährdung der Kinder vorhanden ist (Idiotie, Erblindung, Ertaubung, Nervenkrankheiten). Bei Anwendung von Quecksilber ist die beste Behandlung die Schmierkur; doch ist Salvarsan über das Quecksilber zu stellen, das intravenös gegeben wird. Genaue Beschreibung der Technik: dünne Nadel, Festhalten des Kopfes notwendig. 0,1 bis 0,2 Salvarsan in 3—4 ccm Wasser gelöst. Schädigung sah er beim Gebrauch dieser konzentrierten Lösung nicht. Bei jungen Kindern Injektion in die Kopfvene. Bei Kindern über 2—5 Jahren sind Injektionen in die Kopfvnen sehr schwierig. Oft ist

in diesem Alter die Jugularvene besser zu benutzen, bei älteren Kindern tritt immer mehr die Cubitarvene in den Vordergrund. Dosierung: Zunächst 0,05—0,1 Salvarsan, bei älteren Kindern allmählich steigend 0,2—0,3, bei Kindern unter 6 Monaten nicht mehr als 0,15; wöchentlich höchstens 2 Injektionen bis zur negativen Wa.-R. Salvarsan und Neosalvarsan nicht wesentlich unterschieden im Effekt. Am besten ambulante Hg-Salvarsanbehandlung. Frühere Mortalität 70%, jetzt nur 26%. Sehr wichtig ist weiter die prophylaktische Behandlung in der luetischen Familie. Am wichtigsten stets die Behandlung der Mutter. Diskussion: Dr. Butcher spricht sich für die innerliche Quecksilberbehandlung aus. Prof. Péchère gebraucht besonders die intramuskuläre Applikation des Salvarsans. Er empfiehlt auch besonders Schwefel bei der Behandlung der Syphilis im Kindesalter. Die Kombination von Salvarsan mit Schwefel ist besonders zu empfehlen. Masterman: Wenn die Kongenitalsyphilis nicht in der Kindheit behandelt wird, dann ist sie später noch weniger zur Heilung zu bringen.
Rietschel (Würzburg).

Krankheiten der Luftwege.

Lawrence, William St.: Effect of tonsillectomy on the recurrence of acute rheumatic fever and chorea. A study of ninety-four children. (Wirkung der Tonsillektomie auf rezidivierenden akuten Rheumatismus und Chorea.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 16, S. 1035—1041. 1920.

Statistik über 94 Patienten einer Klinik für herzkrankte Kinder im Alter von 4—16 Jahren, die nach der Tonsillektomie 2—6 Jahre hindurch beobachtet wurden. 84 Kinder hatten rheumatische Erkrankungen durchgemacht. Tonsillenhypertrophie bestand in 82% der Fälle; bei 73% rezidivierende Tonsillitis; regionäre Lymphdrüsen in 100% (nach der Operation 41%). Akuter Gelenkrheumatismus trat in 84% nach der Operation nicht mehr auf; Chorea in 50%; Myositis, Knochen- und Gelenkschmerzen („Wachseh“) in 77%. 58 Kinder litten an organischen Herzkrankheiten, 12 von ihnen hatten mindestens 1 Attacke von Herzinsuffizienz vor der Operation; nur 1 Kind erlitt 1 Attacke nach ihr. Die Leistungsfähigkeit der Herzkranken schien günstig beeinflusst durch die Tonsillektomie. Ernährungs- und Allgemeinzustand wurde gehoben, interkurrente Krankheiten schienen weniger aufzutreten. Daher hält Verf. die komplette Entfernung der Tonsillen für die zurzeit beste Maßregel akuten Gelenkrheumatismus und damit verwandte „rheumatische Manifestationen“ zu verhüten. Operiert wurde mit dem Sluder-Beck-Instrument. Zuweilen war Wiederholung der Operation zur Entfernung der Reste notwendig. In der Diskussion sagt Lambert (New-York), er habe bei 1000 Fällen von Rheumatismus den Zustand der Zähne und Tonsillen besonders ins Auge gefaßt, und ebenso zur Kontrolle bei 1000 Pneumoniekranken. 68% der Rheumatiker hätten schlechte Zähne, 25% kranke Tonsillen. Unter den Pneumonie-Kranken 57% bzw. 17%. Demnach seien bei den Erwachsenen die Zähne sehr viel öfter die Ursache des Rheumatismus als die Tonsillen. Die Zahl der Rheumatiker im Bellevue-Hospital habe enorm abgenommen seit Errichtung einer Zahnklinik und seitdem kranke Tonsillen grundsätzlich entfernt würden.
Rasor (Heidelberg).

Hales, H. W.: A note on unusual complications in pneumonia. (Notiz über ungewöhnliche Komplikationen der Pneumonie.) Lancet Bd. 199, Nr. 18, S. 897. 1920.

1. 6jähriger Knabe. Akute Schmerzen in der Blinddarmgegend. Es findet sich eine linksseitige Oberlappenpneumonie, Meningismus. Sektion: Linksseitige Pneumokokkenpneumonie und eitrige Pleuritis. Appendicitis mit Pneumokokkeneiter, letztere wahrscheinlich der Ausgangspunkt der Erkrankung. — 2. 6 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe akut erkrankt. Schmerzen in der Blinddarmgegend. Hier ein Drüsenpaket. Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose mit Meningitis oder Pneumonie mit Meningismus. Verlauf erwies letztere Annahme als richtig.
Ibrahim (Jena).

Goldschmidt, Waldemar: Pleuraempyem mit Diphtheriebakterien. (I. chirurg. Univ.-Klin., Wien.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 38, S. 840. 1920.

Kasnistische Mitteilung eines Falles, ein 3jähriges Mädchen mit abgesehenem Thoraxempyem bei abscedierender Lobulärpneumonie im linken Unterlappen betreffend. Im Emphysemiter Streptokokken und Diphtheriebakterien. Vorher hatte eitriger Nasenfluß mit negativem bakteriologischen Befund bestanden. *Rack (Wien).*

Mason, Frederick Raoul: Bronchial asthma in childhood. (Bronchialasthma im Kindesalter.) New York med. Journ. Bd. 112, Nr. 12, S. 399—402. 1920.

Bronchiales Asthma des Kindes ist fast immer anaphylaktischen Ursprunges, allerdings unter Mitwirkung psychischer und klimatischer Faktoren; ist ein Einzelphänomen des ganzen anaphylaktischen Komplexes. Steht in Parallele zu folgenden anderen Formen der Anaphylaxie: Heufieber, Urticaria, angioneurotisches Ödem, gewisse Hauterkrankungen (besonders Ekzem), cyclisches Erbrechen, gastrointestinale Prozesse, Migräne, Serumkrankheit, einzelne Vergiftungen. Die Asthma-Anaphylaxie ist passiv übertragbar. Beim Kinde lassen sich 4 klinische Gruppen des Asthmas unterscheiden: 1. häufige Hustenanfälle, verschieden nach Dauer und Zahl (sehr gewöhnlich beim Kinde); 2. häufige bronchiale Attacken ohne Temperatursteigerung (diese beiden Typen werden selten als Asthma richtig erkannt); 3. typische Asthmaattacken; 4. konstantes Asthma. — Das Charakteristische in allen Fällen ist die in Intervallen wiederkehrende Atmungserschwerung und Husten, unabhängig von Infektionen der Luftwege. Bronchialasthma kann aber auch durch eine große Zahl von Erkrankungen vorgetäuscht werden, die daher bei der Diagnosenstellung auszuschließen sind: Chronische Bronchitis, Keuchhusten, reflektorische Störungen (Fremdkörper in den Atemwegen, vielleicht auch Vermeas), mediastinale Prozesse (Thymushyperplasie — radiographisch feststellbar; tuberkulöse Drüsen; leukämische Lymphknoten, Hodgkin u. a.), Stridor cong., Retropharyngealabsceß. Der erste Anfall wird durch infektiöse Ursache (z. B. nach Bronchopneumonie) oder durch diätetische Momente (Abstillung) ausgelöst. Asthma im Winter (regelmäßig) legt eine bakteriologische Ursache nahe, solches zu anderer Jahreszeit läßt an Pollenkörner, bestimmte Pflanzen und Früchte denken: bestimmte Räume, Häuser, Orte usw. können auslösend wirken (Tiere, Ställe, Pflanzen daselbst usw.). Nächtliche Attacken gebieten nach Ursachen im Bett zu suchen (Federn, Haare in Kissen, Matratzen usw.). Alle diese kausalen Faktoren gruppieren sich folgendermaßen: 1. Inspiratorische: a) Pflanzenpollen, b) tierische Emanationen, Haare, Federn, c) Staub von Drogen; 2. injektorische (Serum, Antitoxin usw.); 3. ingestorische: a) Ei, b) Milch, c) Körner, d) Gemüse, e) Fleisch, f) Früchte, g) Nüsse, h) Fisch (besonders Schellfisch), i) Spezereien, k) Drogen; 4. bakterielle: a) Herdinfektionen (Tonsillen, Zähne, Gallenblase, Appendix usw.), b) Infektionen des Respirations- und Intestinaltrakts. — Letztere sind die häufigsten Ursachen. Zur Diagnostik dienen die Hautreaktionen, angestellt mit Proteinen (von Nahrungsstoffen, Bakterien usw.), wie sie im Handel zu beziehen sind. Therapie: Adrenalin vermag den Anfall zu coupieren, versagt aber bei häufiger Anwendung, also nur zu verwenden bei gelegentlichen Attacken. Ein brauchbares Antispasmodicum ist Benzyl. benzoic., besonders bei Patienten mit häufigen Anfällen (10proz. Lösung, 4mal täglich, $\frac{1}{2}$ Kaffeelöffel beim 6jährigen Kind). Atropin gibt wenig befriedigende Resultate. In allen Fällen sollen Jodide gegeben werden. Empfehlenswert ist z. B. Eisenjodid als allgemeines Tonicum. Pepton (peroral, 3mal 5 g täglich) wird neuerdings sehr gerühmt (Auld). Kein Medikament wirkt in jedem Falle, in jedem Falle wirkt aber irgendeines. Stets ist die auslösende Ursache zu ermitteln und zu entfernen. So erhält der Asthmatiker zunächst eine bestimmte Diät (Milch, Milchprodukte, Ei, Weizen, Kartoffeln, Gemüse), um festzustellen, ob ein diätetischer Faktor auslöst. Dann wird nach respiratorischen Noxen gesucht usw. Infektionsherde (cariöse Zähne usw.) werden eliminiert. Endlich kann durch langsam steigende Dosen des krankmachenden Proteins desensibilisiert werden. *Husler (München).*

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Hill, Lewis Webb: A review of the literature of 1919 on the genito-urinary diseases of children. *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 20, Nr. 3, S. 222—234. 1920. (Überblick über die Literatur des Jahres 1919 betreffend Urogenitalerkrankungen des Kindes.)

Nichts Neues.

Husler (München).

Hülse, Walter: Zu Volhards Lehre von der akuten diffusen Glomerulonephritis. (*Med. Univ.-Klin., Halle a. S.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 45, S. 1244 bis 1246. 1920.

Volhard leitet aus einem spastischen, also funktionell bedingten Verschluss präglomerulärer Gefäße das ganze mannigfaltige Geschehen in der Niere von den ersten Stadien der akuten diffusen Nephritis bis zum Endstadium der sekundären Schrumpfnieren in lückenloser Reihenfolge ab. Er wurde zu dieser Hypothese geführt durch die Tatsache, daß bei der akuten Nephritis nicht nur die Glomeruli, sondern auch die Vasa afferentia mehr oder weniger blutleer gefunden werden. Ist die Annahme des funktionell bedingten Verschlusses der präglomerulären Gefäße richtig, ist die Blutleere nicht anatomisch bedingt, so muß sich das an der Niere nachweisen lassen, da ein organisch bedingter stabiler Gefäßverschluss nach dem Tode unverändert fortbestehen, während der spastische sich lösen müßte. Unter Wahrung des im Leben beobachteten Blutdruckes wurden darum Injektionen der Leichennieren vorgenommen und zwar zunächst bei zwei akut erkrankt gewesenen Kindern von 1½ bzw. 8 Jahren. Durch die Injektionen wurden vollständige Füllungen der vorher blutleeren Vasa afferentia und Glomerulusschlingen erreicht, während die Füllung nicht erreicht wurde bei den Nieren, die einer 20jährigen Patientin entstammten, die an diffuser Glomerulonephritis mit subakuter Verlaufsart und starker Endarteriitis erkrankt war und unter Urämie starb. Daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß die Ursache der Ischämie in den ersten Stadien der akuten diffusen Glomerulonephritis nicht in organischen, sondern in funktionellen Verschlüssen beruht, wobei aber hervorgehoben werden muß, daß diese Versuche die Richtigkeit der Volhardschen Lehren vorerst nur in bezug auf die Ursache der Ischämie dartun.

J. Duken (Jena).

Apert et Pierre Vallery-Radot: Étude de la concentration uréique maximale chez deux enfants atteints d'albuminurie orthostatique. (Untersuchung über die maximale Harnstoffkonzentration bei zwei Kindern mit orthostatischer Albuminurie.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 36, Nr. 23, S. 937—939. 1920.

Frühere Untersuchungen haben ergeben, daß die maximale Konzentration des Harnstoffs normal blieb bei wohl charakterisierten hypodermischen Nephritiden mit Ödemen und abundanter Albuminurie. Um so merkwürdiger, daß bei 2 Fällen von ausgesprochener orthostatischer Albuminurie die maximale Konzentration deutlich erniedrigt war. Verf. schließt daraus nicht etwa, daß die orthostatische Albuminurie weniger gutartig sei, als man bisher annahm, sondern daß einfach nur vorübergehend die Ausscheidungskraft der Niere vermindert sei. Diese Funktionsverminderung ist keinesfalls progressiv, und verträgt sich sehr wohl mit übrigem Wohlbefinden. *Husler*.

Susini, Miguel y Juan P. Garrahan: Drei Coxalgien vortäuschende Fälle von perinephritischem Absceß. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 4, S. 351—352. 1920. (Spanisch.)

Die Diagnose wurde durch Probepunktion gestellt, nachdem orthopädische Maßnahmen erfolglos geblieben waren. Durch Operation (Eröffnung des Abscesses) in allen 3 Fällen Heilung. Das Leiden ist in der Kindheit selten. Es findet sich dabei keine eitrige Pyelonephritis.

Huldshinsky (Charlottenburg).

Ransohoff, J. Louis: Gangrene of an ectopic kidney from twisted pedicle. (Gangrän einer ektopischen Niere durch Stieldrehung.) *Surg. gynecol. a. obstetr.* Bd. 30, Nr. 4, S. 356—357. 1920.

Mitteilung einer Krankengeschichte. 12jähriges Kind unter den Erscheinungen von Appendicitis erkrankt und entsprechend operiert. Es fand sich die rechte Niere im kleinen

Becken, ganz intraperitoneal; der Stiel war mehrfach gedreht, die Niere gangränös; das rechte Ovarium fehlte. Reposition. Heilung. *Siebeck (Heidelberg).*¹¹

Erkrankungen der Haut.

Savill, Agnes: Two cases of oil acne. (Zwei Fälle von Öl-Akne.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. of dermatol., S. 136—138. 1920.

Bei einem Erwachsenen und bei einem 19 Monate alten Kinde demonstrierte Verf. in der Londoner Medizinischen Gesellschaft Akne, die infolge von Einreibungen eines Öles entstanden waren. Das Kind war viele Wochen und Monate lang öfter mit Campheröl eingerieben worden und bekam dann eine andere ölige Einreibung. 2 Monate später beobachtete man Comedonen und zahlreiche entzündliche Pustelchen. Bei dem Erwachsenen waren die Vorderarme befallen. In der Diskussion wurde betont, daß das sicherste Mittel zur Vermeidung der Ölakne Sauberkeit ist. *Brauns (Dessau).*

Little, E. G. Graham: Cas of epidermolysis bullosa. Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. of dermatol., S. 124. 1920.

Kind von 5 Jahren.

Davis, Haldin: Epidermolysis bullosa. Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. of dermatol., S. 118—119. 1920.

Kind von 3 Jahren.

Little, E. G. Graham: Case of xanthoma tuberosum. Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. of dermatol., S. 117—118. 1920.

Kind von 3 Monaten.

Erkrankungen des Nervensystems.

•Bleuler, C.: Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1920. VIII, 539 S. M. 36.—.

Nicht ganz 4 Jahre nach Erscheinen der ersten Auflage liegt heute bereits die dritte vor. In den beiden letzten wurde — wie Verf. im Vorwort erwähnt — „in Kleinigkeiten recht vieles, prinzipiell gar nichts geändert“. Viel Wert — und das wohl mit Recht — legt Bleuler auf das psychologische Verständnis, das zu vertiefen die beiden ersten Kapitel (117 Seiten) dienen. — Der Einteilung der Geisteskrankheiten ist die Kraepelinsche Systematik zugrunde gelegt, „die nun so ziemlich in der ganzen Welt verstanden wird, wenn sie auch nicht überall angenommen ist“. — Ein Anhang (64 Seiten) bringt „Das Notwendigste aus der gerichtlichen Psychiatrie“ unter Berücksichtigung der schweizerischen, deutschen und österreichischen Rechtsprechung. — Bei dem großen Anteil angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände an der Gesamtzahl der psychischen Erkrankungen und dem weitgehenden sozialen und sozialhygienischen Interesse, das diese Formen bieten, scheint dem Ref. der Abschnitt hierüber entschieden zu kurz ausgefallen (wie nun einmal in allen Lehr- und Handbüchern der Psychiatrie.) Das Kapitel über die Oligophrenien, die psychischen Entwicklungshemmungen, zählt nur 24 Seiten. Vor allem vermißt man hier, wie im allgemeinen Teil über die Ursachen der Geisteskrankheiten, das Geburtstrauma, vor allem den Partus praematurus erwähnt. — Im Kapitel über Epilepsie könnten die vermeintlichen oder tatsächlichen Zusammenhänge mit den Krampfkrankheiten des Kindesalters ausführlicher besprochen werden. — Der Mongolismus ist nur nebenher erwähnt; ebenso die familiäre amaurotische Idiotie, die unter den erworbenen Krankheitsformen aufgeführt steht. *Dollinger (Charlottenburg).*

Thompson, Theodore: Case of oxycephaly. (Fall von Turmschädel.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 136—138. 1920.

12 Monate altes Kind (Abbildungen). Sehr erheblicher Turmschädel, Exophthalmus. Trotz weit offener Fontanelle zeigen Radiogramme des Schädels Impressionen des Hirns an den Schädelknochen, also Symptome gesteigerten Hirndrucks. *Ibrahim (Jena).*

Stefano, Silvio de: Contributo clinico allo studio della paraplegia spastica familiare. (Klinischer Beitrag zur Lehre von der familiären spastischen Para-

plegie.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 19, S. 895 bis 906. 1920.

5 Fälle von familiärer spastischer Paraplegie, die zur Beobachtung kamen, entstammten 2 Familien, 2 Fälle waren Geschwister (2 andere Fälle derselben Familie konnten außerdem anamnestisch erhoben werden), 3 andere ebenfalls. Im allgemeinen bestanden die typischen Symptome, spastisch-paretischer Gang, Hypertonie und Hyperreflexie der unteren Extremitäten. Bei den 3 Kindern der zweiten Familie war in einem Falle die Intelligenz intakt, beim zweiten leicht, beim dritten schwer geschädigt (dabei Stottern und Sialorrhöe); beim ersten bestand elektrische Übererregbarkeit der unteren, beim zweiten auch der oberen Extremitäten, beim dritten zudem auch des rechten Facialis, also verschiedene Stadien derselben Krankheit. Der Beginn variierte (16 Monate, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, 4, 5, 6 Jahre). Bei allen Fällen war Syphilis erweisbar, also eine direkte Wirkung des Syphilisvirus, nicht eine indirekte, parasymphilitische Affektion offensichtlich. Das Resultat der Lumbalfunktion war: beim 1. Fall, bei dem die Krankheit vor 1 Jahre begonnen hatte, stark erhöhter Druck, Boveri-Reaktion stark positiv, leichte Lymphocytose; beim zweiten (Beginn vor 4 Jahren) leicht erhöhter Druck, Boveri schwach positiv, wenige Lymphocyten; beim dritten (Beginn vor 5 Jahren) normaler Druck, Boveri negativ, normaler Lymphocytosengehalt. Also je weiter vom Krankheitsbeginn, desto geringer die Zeichen meningealer Veränderungen. Daraus resultiert, daß ähnlich der Schafferschen Tabestheorie auch bei der familiären spastischen Paraplegie eine syphilitische Meningitis die anatomische Basis bildet.

Neurath (Wien).

Gutzmann, Hermann: Über die dysarthrischen Störungen der infantilen Pseudobulbärparalyse. *Arch. f. Laryngol. u. Rhinol.* Bd. 33, H. 1/2, S. 387—408. 1920.

Verf. schildert die dysarthrischen Störungen der paralytischen und der spastischen Form der infantilen Pseudobulbärparalyse. Es gibt rudimentäre Formen mit vollkommen erhaltener Intelligenz. Hier kann die Krankheit leicht übersehen oder verkannt werden, wenn man sich nicht besonderer phonetischer Untersuchungsmethoden bedient (unter anderen der sog. Gutzmannschen A-I-Probe). Systematische Übungsbehandlung ist bei allen Formen aussichtsreich und zeitigt nicht selten selbst bei schweren Störungen doch noch schließlich gute Ergebnisse, wenn man der sprachphysiologischen Erkenntnis folgend vorgeht.

Ibrahim (Jena).

Escardó y Anaya, Victor: Ein Fall von reiner Radialislähmung. *Arch. lat. americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 4, S. 313—318 u. 362—363. 1920. (Spanisch.)

Fall eines 10jährigen Knaben mit totaler Radialislähmung. Nach Ausschluß aller in Betracht kommenden Ursachen wird die Diagnose auf Erkältungslähmung gestellt. *Huldchinsky*.

Schippers, J. C.: Über Tremor bei Kindern. (*Emma-Kinderkrankenh., Amsterdam.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 11, S. 983—988. 1920. (Holländisch.)

Schippers bespricht die verschiedenen Formen von Tremor anläßlich eines beobachteten Falles von hereditärem Tremor und von 2 Fällen von akutem, cerebralem Tremor, die sich beide entwickelten im Anschluß an eine Lungenentzündung. Ferner weist er an der Hand von zwei Krankheitsfälle auf die Bedeutung von Tremor als Anfangssymptom von Meningitis hin. *Van de Kastele* (Haag).

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Restemeier: Eine Mißbildung der Hand und des Unterarmes infolge Doppelbildung der Ulna bei fehlendem Radius. (*Westf. Diakonissenanst. Sarepta, Bethel b. Bielefeld.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 155, H. 1—2, S. 120—135. 1920.

Nach dem Röntgenbild handelt es sich um eine Doppelbildung der Strahlen der drei ulnarwärts gelegenen Finger, die symmetrisch zu beiden Seiten des einfach gebildeten Zeigefingers liegen. Die Mittelfinger selbst fehlen; es sind 5 Finger und 7 Metacarpi vorhanden. Os hamatum und capitatum scheinen verdoppelt. Die Bildung wird als Folge einer doppelten Ulnaranlage bei fehlendem Radius aufgefaßt, die in der 5. Embryonalwoche ihren teratogenetischen Ter-

minationspunkt hätte. Sie ist aus entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen als Defektbildung des Radiusstrahles und Doppelbildung des Ulnarstrahles aufzufassen und auf unbekanntere innere Ursachen, auf abnorme vererbte strukturelle Eigenschaften zurückzuführen. Die Mißbildung betrifft ein Kind im 3. Lebensjahre. *Busch* (Erlangen).^{FR}.

Pires de Lima, J.-A.: Polydactilie transitoire. (Vorübergehende Polydaktylie.) (*Inst. d'anat., fac. de méd., Porto.*) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 83, Nr. 26, S. 1190—1192. 1920.

Von 66 Fällen fallen 58,49% auf das männliche Geschlecht, 53,03% auf die Hände, 18,18% auf die Füße, 19,81% auf beide zusammen; 3 Fälle betreffen eine Hand und beide Füße, 2 eine Hand und einen Fuß, einer beide Hände und einen Fuß. In 37,33% sitzt der überzählige Finger oder Zehe am Daumen bzw. Großzehe; in 29,33% am ulnaren Rande bzw. in 24% am äußeren Fußrand; in 3 Fällen fanden sich 8 Finger, einmal wahrscheinliche Spaltung des Fußes, einmal Hyperphalangie des Daumens. In 4 Fällen werden fingerähnliche Auswüchse mit Nagelbildung gesehen, die sich als nicht lebensfähig erwiesen, die welk wurden und abfielen, weil sie nur durch einen schmalen Stiel ernährt wurden; deswegen die Bezeichnung „vorübergehende P“. In allen 4 Fällen war die ulnare Seite des 5. Fingers Sitz der Bildung. *Busch* (Erlangen).^{FR}.

Legg, Arthur T.: Differential diagnosis of diseases of the hip-joint in children. (Differentialdiagnose der Hüftgelenkerkrankungen im Kindesalter.) (*Orthop. dep., Children's hosp., Boston.*) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 182, Nr. 24, S. 602—606. 1920.

In einem Aufsatz über die Differentialdiagnose der Hüftgelenksverrenkungen im Kindesalter bespricht Legg kongenitale, nervöse, alimentäre und traumatische Erkrankungen des Hüftgelenks und schließt an dieselben die exartikulären und entzündlichen Krankheiten an. Während die Coxa vara und Coxa valga eine ausführlichere differentialdiagnostische Erwägung verdient hätten, finden sich Bemerkungen über Hüftschmerzen bei Chorea, über Hinken und Hüftschmerzen bei Dystrophia musculorum progressiva, die eigentlich mit einer Hüftgelenkerkrankung im Kindesalter nichts zu tun haben. Für die Unterscheidung der tuberkulösen und nichttuberkulösen Coxitis fordert L. eine außerordentlich sorgfältige Krankengeschichte, möglichst genaue physikalische Untersuchung, ein gutes Röntgenbild und die Anwendung aller diagnostischer Laboratoriumsmethoden, die zur Verfügung stehen, weil gerade im Anfang dieser Erkrankung die Unterscheidung zwischen tuberkulöser und nichttuberkulöser Hüftgelenkentzündung außerordentlich schwierig ist.

Paul Glaessner (Berlin).

Ranzel, Felix: Fötale Coxitis und kongenitale Luxation. (*Mähr. Landeskrankenanst. u. mähr. Landesgebäranst., Brünn.*) *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 67, H. 1, S. 57—70. 1920.

Ranzel berichtet über einen 8 Wochen alten Knaben, der bereits bei der Geburt Zeichen eines entzündlichen Prozesses im Bereich des linken Hüftgelenks und des ersten Interphalangalgelenks des rechten Zeigefingers aufwies. Die Sektion deckte eine linksseitige Hüftgelenksluxation und weitgehende Veränderungen in der Pfanne, dem Becken und dem Oberschenkelkopf auf. Klinische und anatomische Untersuchungen zeigen übereinstimmend, daß der Prozeß im Bereiche des linken Hüftgelenks und des ersten Interphalangalgelenks bereits während des intrauterinen Lebens entstanden war. Über die Ursache der Entzündung gab die histologische Untersuchung keinen Aufschluß. Es handelte sich also um eine kongenitale Hüftgelenksluxation, welche durch eine intrauterin entstandene Coxitis unbekannter Ätiologie erzeugt wurde. In der Literatur finden sich nur wenige Fälle von kongenitaler Hüftgelenksluxation, die auf eine entzündliche Genese zurückgeführt werden. Da klinisch aber eine Unterscheidung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung entzündlichen Ursprungs von solcher anderer Genese im allgemeinen dann nicht möglich sein wird, wenn die akute Entzündung bereits längere Zeit abgeklungen ist, wäre doch daran zu denken, daß die fötale Entzündung als ätiologischer Faktor der kongenitalen Hüftgelenksluxation nicht ganz so selten in Frage kommt, als es heute den Anschein hat. *Paul Glaessner*.

Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Birk, Walter: Leitfaden der Kinderkrankheiten. Für Studierende und Ärzte.** Bonn: A. Marcus u. E. Weber, Dr. jur. Albert Ahn 1920. VIII, 338 S., 1 Taf. M. 25.—.

Der Leitfaden gibt eine kurzgefaßte, außerordentlich übersichtliche flüssige Darstellung der Krankheiten des Kindesalters. Die Vorzüge, die wir im ersten Teil hervor gehoben haben, sind die gleichen geblieben. Kürze, Sachlichkeit, fließende Darstellung, erschöpfende Behandlung zeichnen das Buch aus, und ist daher besonders für den Studierenden und Praktiker, an den sich das Buch auch wendet, geeignet. Einzelne kleine Ausstellungen hätten wir bei einer Neuauflage anzuführen. Die Diätvorschriften für das zweijährige Kind, die sich nur aus Milch und Breien zusammensetzen, beruhen wohl auf einem Druckfehler. Auch Fleischbrühe sollte man nicht täglich in einem 1920 erschienenen Buch für Kinder im Alter von 2—3 Jahren fordern. Warum die Nabelkoliken außerhalb des Bauches entstehen sollen, ist nicht recht einzusehen. Wahrscheinlich sind doch Darmspasmen im Spiele. Endlich haben wir vom Standpunkt des Praktikers gegen den Abschnitt der Blinddarmentzündung Bedenken. Der Satz: „Blinddarmentzündungen sind im Kindesalter sehr selten“, dürfte doch nicht ganz zu Recht bestehen. Die Diagnostik dieser Erkrankung sollte doch etwas ausführlicher gegeben werden und ein Satz: „der Puls ist ohne Besonderheiten“, sollte bei der Blinddarmentzündung doch nicht stehenbleiben. Auch würden wir lieber die chirurgische Therapie im Frühfall empfehlen. Doch mag dies Sache des Geschmacks und der Erfahrung sein. Wir möchten sie nicht missen. *Rietschel (Würzburg).*

● **Kleinschmidt, Hans: Therapeutisches Vademekum für die Kinderpraxis.** 2. u. 3. verbess. Aufl. Berlin: S. Karger 1920. IV, 196 S. M. 15.—.

Unter den zahlreichen neueren diagnostisch-therapeutischen und rein therapeutischen Werken der Pädiatrie ist dieses wohl eines der besten, vor allem, wenn man den geringen Umfang berücksichtigt. Das kleine Büchlein (in Taschenformat) ist mit viel Kritik und großer Objektivität und ohne zu starke Betonung nur einer Schule geschrieben. Seinen Weg in jene Ärztekreise, denen es an Zeit zum Studium größerer Werke gebricht, wird es finden, es ist nur zu bedauern, daß es nicht ein diagnostisch-therapeutisches Vademekum ist. — Kapitel über allgemeine Therapie, Ernährung des gesunden, des konstitutionell abnormen Kindes eröffnen, Kochvorschriften für das gesunde und kranke Kind, ein Verzeichnis der Anstalten für Kinder beschließen die Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen. *Dollinger (Charlottenburg).*

● **Samelson, S.: Repetitorium der Kinderheilkunde.** 4. durchges. Aufl. (Breitensteins Repetitorien Nr. 16.) Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1920. VIII, 96 S. M. 13.—.

Der Zweck des Büchleins ist der, den Medizinstudierenden auf das Examen vorzubereiten. Sehr übersichtlich wird in knapper Form ein Überblick gegeben über das, was der angehende Praktiker über die Kinderheilkunde wissen muß. Wie der Verf. im Vorwort selbst betont, kann ein solches Repetitorium natürlich nicht Vorlesung und Lehrbuch ersetzen. Daß das Büchlein Anklang gefunden hat, beweist der Umstand, daß es rasch in 4. Auflage erschienen ist. Die letzte Auflage trägt neueren Auffassungen voll Rechnung. *Husler (München).*

Morse, John Lovett: A plan for a graduate course in pediatrics for general practitioners. (Ein Plan für Fortbildungskurse in Kinderheilkunde für praktische Ärzte.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 6, S. 363—364. 1920.

Die Fortbildungskurse müßten ununterbrochen das ganze Jahr fortlaufen, so daß der Praktiker jederzeit eintreten und wieder austreten könnte. In etwa 38 Vorträgen ließe sich im Verlauf von 6 Wochen das Wichtigste theoretisch erörtern. Die Vortragsreihe müßte immer wieder frisch begonnen werden. Auch wenn der Praktiker nur 8 oder 14 Tage daran wenden könnte, hätte er einen großen Vorteil. Natürlich müßte der Hauptteil des Tages in Klinik, Ambulatorium, Laboratorium, Fürsorgestellen usw. zugebracht werden. *Ibrahim (Jena).*

Anatomie und Histologie.

Pinner, Max: Zur Frage der kleinen Thymusrindenzellen. (*II. med. Klin., Charité Berlin u. pathol. Inst., Tübingen.*) Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, H. 3, S. 479—498. 1920.

Mit Hammar, Weidenreich, Wiesel usw. ist Pinner im Gegensatz zu Stöhr und Schridde der Ansicht, daß die kleinen Thymusrindenzellen echte Lymphocyten sind und daß die eosinophilen Thymuszellen autochthon im Thymus sich entwickeln und als blutfähige Zellen zu betrachten sind. Wiesel (Wien).^m

Canelli, Adolfo F.: Contributo allo studio anatomico e patologico del timo nella prima età. (Beitrag zur Anatomie und Pathologie des Thymus in früher Kindheit.) (*Istit. di anat. patol., univ., Torino.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 16, S. 753 bis 764. 1920.

Für die sichere Beurteilung der Thymusdrüse ist ihre Topographie in bezug auf die Fossa jugularis wichtig, wobei das Sternum in seiner natürlichen Lage zu belassen ist. Vom topographischem Gesichtspunkte lassen sich drei Thymusgruppen unterscheiden, nach ihrer Häufigkeit geordnet eine thoracische, eine thoraco-cervicale und eine cervicale. Im Zusammenhang mit ontogenetischen Veränderungen läßt sich die cervicale Thymusdrüse als eine ektopische bezeichnen. Bezüglich der Lappung findet sich eine bilobare, unilobare, trilobare und schildartige Form. Die größere Zahl der hypertrophischen Drüse gehört der ersten Gruppe an, für die beiden Lappen kann dann das Grawitzsche sterno-vertebrale Spatium zu klein werden. Die Farbe der Drüse ist abhängig vom allgemeinen Ernährungszustand, von lokalen und Allgemeinerkrankungen und vom postmortalen Zustande. Bei Frühgeburten ist sie oft kongestioniert und hämorrhagisch. Das relative Gewicht des Organs, bezogen auf das Körpergewicht, schwankt in weiten Grenzen. Das mittlere spezifische Gewicht scheint im umgekehrten Verhältnis zum Alter (in den ersten vier Lebensjahren) zu stehen. Neurath.

Ellis, Robert S.: Norms for some structural changes in the human cerebellum from birth to old age. (Normen für einige Strukturveränderungen im menschlichen Kleinhirn von der Geburt bis zum Greisenalter.) *Journ. of comp. neurol.* Bd. 32, Nr. 1, S. 1—33. 1920.

Es wird, unter Mitteilung von eigenen Befunden, die Literatur über das Wachstum des menschlichen Kleinhirns zusammengestellt und diskutiert und einige Strukturänderungen desselben von der Jugend bis zum Alter besprochen. Bei der Geburt ist das Kleinhirn ziemlich klein und unterentwickelt, indem es nur 5,7% des ganzen Gehirngewichts darstellt, während es beim Erwachsenen etwa das Doppelte dieses Prozentsatzes einnimmt. Während des ersten Lebensjahres wächst es sehr rasch, so daß es am Ende desselben etwa $\frac{1}{3}$ des Erwachsenengewichts erreicht hat; nach dem zweiten Lebensjahr ist das Wachstum dann ein sehr langsames. Das Gewicht des erwachsenen Kleinhirns beträgt in 50% der Fälle 9,8—11,8% des Gehirngewichtes. Das relative Gewicht des weiblichen Kleinhirns ist etwas höher als das des männlichen. Hinsichtlich der Struktur der Kleinhirnrinde wird hervorgehoben, daß die Zona molecularis bei Frauen relativ dicker ist als bei Männern, und ebenso bei Idioten dicker als bei normalen Individuen. Die Purkinjezellen sind bei der Geburt bereits in voller Anzahl vorhanden, doch unentwickelt und unreifer in der Form; erst gegen Ende des ersten Lebensjahres haben sie ihre erwachsene Form erreicht. Aus Messungen der Purkinjezellen in 12 Fällen zwischen 18 Tagen und 3 Jahren geht hervor, daß während der ersten Lebensmonate die Zellen im Wurm größer sind als in den Hemisphären und daß das Wachstum derselben während der ersten 6 Monate äußerst schnell ist,

dann langsamer wird, bis sie mit 12—18 Monaten ihre volle Größe erreicht haben. Es wurden dann Zählungen der Purkinjezellen an den Kleinhirnen von 63 Negern, Weißen und Mulatten im Alter von 12—92 Jahren angestellt, aus denen hervorgeht, daß Rasse und Intelligenzgrad keine Bedeutung für ihre Menge haben. Dagegen ergab sich, daß mit zunehmendem Alter, von 30—40 Jahren an, die Zellen allmählich an Zahl abnehmen, wobei der vordere Kleinhirnteil mehr als der hintere leidet; unter den nicht zugrunde gehenden Zellen finden sich im Alter degenerative Veränderungen wie Chromatolyse, Atrophie, Vakuolisierung und homogene Kern- und Zellplasmadegeneration. Hinsichtlich des Geschlechts war eine größere Zahl von Purkinjezellen an den männlichen Gehirnen zu notieren. Hervorgehoben wird ferner, daß Rechtshänder in der Jugend mehr Purkinjezellen in der rechten Kleinhirnhemisphäre als in der linken haben und daß beim Zugrundegehen derselben die rechte Hemisphäre schwerer betroffen wird. Die Zellen des Nucleus dentatus leiden und verschwinden mit zunehmendem Alter weniger als die Purkinjezellen. Zum Schlusse wird gezeigt, daß das Verschwinden der Zona granularis externa, das Kleinhirnwachstum und das Wachstum der Zona molecularis zusammengehen. Das rasche Wachstum des Kleinhirns hört mit 12 Monaten auf, gleichzeitig ist das Wachstum der Purkinjezellen ziemlich beendet. Es ist dies das Alter, in dem das Kind zu laufen beginnt. Der Wurm ist im Wachstum vor den Hemisphären voraus, woraus geschlossen wird, daß der Wurm mit den bilateralen Rumpf- und Gliederbewegungen verknüpft ist; aus seinem phylogenetischen Alter ist zu schließen, daß er wahrscheinlich ein Zentrum für die Kontrolle der primitiven Koordination darstellt. Damit stimmt überein, daß das Kind manche Rumpf- und Extremitätenbewegungen kontrollieren kann, ehe es läuft. Der Untergang der Purkinjezellen geht mit dem Nachlassen von motorischer Geschicklichkeit und Kraft Hand in Hand. Es läßt sich also überall ein Zusammengehen von Kleinhirnevolution und -involution mit der Entwicklung der Funktionen nachweisen. *W. Misch* (Halle).⁴

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Meyer, Hans Horst: Die Wärmeregulation im menschlichen Körper. Naturwissenschaften Jg. 8, H. 38, S. 751—756. 1920.

Populäre Darstellung der Wärmeregulation auf der Basis der Annahme eines Wärm- und Kühlzentrums. Beziehungen der Wärmeregulation zu Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren, deren Tätigkeit vom Zentrum aus beherrscht wird und deren Hormone andererseits auch auf das Zentrum wirken. Ohne Schilddrüse ist Fieber und chemische Regulation nicht möglich. Diese liefert zwei Hormone, die die Wärmebildung steigern oder herabsetzen („Heizhormon“ und „Kühlhormon“). Besprechung von Fieber und Antipyrese.

H. Freund (Heidelberg).⁴

Krogh, August and Johannes Lindhard: The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. With appendices on the correlation between standard metabolism and the respiratory quotient during rest and work. (Der relative Wert von Fett und Kohlenhydrat als Quellen der Muskelarbeit. Mit Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Grundumsatz und respiratorischem Quotient während Ruhe und Arbeit.) (*Laborat. of zoophysiol., univ., Copenhagen.*) Biochem. Journ. Bd. 14, Nr. 3/4, S. 290—363. 1920.

Die Versuche gelten der viel umstrittenen Frage, ob Fett- und Kohlenhydrate als Energiespender für die Muskelarbeit gleichwertig sind. Die Versuche wurden in einem Apparate nach Jaquets Prinzip unter Verwendung der Grafschen Kammer mit vollkommen gesunden, gut trainierten Menschen angestellt. Die Arbeit wurde geleistet von dem sehr genauen Kroghschen Zweirad, die Gasanalyseentnahmen geschahen in Perioden von je 20 Minuten. Die Genauigkeit der Bestimmungen betrug mehr wie 1% und für den respiratorischen Quotienten mindestens 0,005%. Die Ver-

suche wurden vergleichsweise nach vorausgehender fast ausschließlicher Fett- oder Kohlerhydratnahrung vorgenommen, in den entsprechenden Versuchen wurde annähernd gleich lang und gleich stark gearbeitet und der Respirationsversuch erst an gestellt, nachdem die gleiche Arbeit schon einige Zeit geleistet war. Im ganzen wurden 220 Bestimmungen an 6 Versuchspersonen vorgenommen. Übereinstimmend zeigte sich, daß die Arbeit ökonomischer geleistet wurde mit Kohlenhydraten als mit Fetten. Der Unterschied zeigte sich auch im subjektiven Befinden der Arbeitenden, besonders bei sehr anstrengender Leistung ermüdeten sie bei Perioden mit Fettnahrung mehr. Die Energieproduktion pro 1 Calorie geleisteter (technischer) Arbeit schwankte zwischen 5,5—4,0 Calorien. Der Aufwand ist um so größer, je weniger die Versuchsperson trainiert ist und je mehr sie ermüdet ist. In den besten Versuchen betrug der Netto-calorienaufwand (nach Abzug des Grundumsatzwertes) pro 1 Calorie Arbeit bei Fett 4,6, bei Kohlenhydraten 4,1 Calorien, so daß der Organismus mit letzteren um 11% ökonomischer arbeitet. Die vorausgegangene Ernährung übt einen ausgesprochenen Einfluß auf die Art der Zersetzungen am folgenden Tage. *Grafe* (Heidelberg).^M.

Moulton, Robert C.: Biochemical changes in the flesh of beef animals during underfeeding. (Biochemische Veränderungen des Fleisches von Rindern während der Unterernährung.) (*Dep. of agricult. chem., agricult. exp. stat., univ. of Missouri, Columbia.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 1, S. 67—78. 1920.

Zu dem vorliegenden Versuche dienten 6 fette, 11 Monate alte Tiere. Ein Tier diente als Kontrolltier, eines wurde bei reichlichem Futter gehalten, so daß es während der Versuchszeit von 6 Monaten täglich $\frac{1}{2}$ Pfund zunahm, zwei Tiere wurden bei konstantem Gewicht gehalten, und zwar durch 6 bzw. 12 Monate, schließlich wurden 2 Tiere durch 6 bzw. 10 Monate unterernährt, so daß sie täglich $\frac{1}{2}$ Pfund an Gewicht verloren. Die Untersuchung des Fleisches zeigte nun folgendes Ergebnis: Das Muskelgewebe der Hungertiere zeigt keinen vermehrten Wassergehalt. Das Fett ist fast vollständig geschwunden, während Glykogen vorhanden ist. Die Proteinsubstanzen sind abgeartet, da der Stickstoffgehalt um 10% geringer ist, und zwar betrifft dieser Ausfall die koagulable Stickstofffraktion. Auch der Phosphorgehalt des Hungermuskels ist um 13—15% reduziert. Die einzelne Muskelfaser ist viel schmaler und kürzer, ihre Funktion jedoch scheinbar ungestört. Die Hungerleber zeigt einen hohen Wassergehalt und einen großen Stickstoffgehalt infolge Vermehrung der Aminosäuren und der N-haltigen Extraktivstoffe. Das Leberglykogen ist nicht herabgesetzt. Das Blut der Hungertiere ist wasserreicher und stickstoffärmer. *Porges* (Wien).^M.

Eddy, Walter H. and Helen C. Stevenson: Studies in the vitamine content. (Untersuchungen über Vitamingehalt.) (*Dep. of physiol. chem., teach. coll., Columbia univ., a. dep. of pathol., New York hosp., New York.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 1, S. 295—309. 1920.

Verf. arbeiteten zunächst mit Bachmanns Methode:

Man füllt die Gärungsröhrchen mit Naegelerischer Lösung (Aq. dest. 100; Dextrose 10; Ammoniumnitrat 1,0; Calciumphosphat 0,05; saures Kaliumphosphat 0,5; Magnesiumsulfat 0,25). Die Röhrchen werden sterilisiert im Arnoldschen Apparat. Dazu kommen ebenso sterilisierte Vitaminextrakte und eine Öse Hefeaufschwemmung von einer Reinkultur von Fleischmannhefe. Bei dieser Versuchsanordnung trat CO₂-Bildung nur ein, wenn Vitamin B vorhanden war, vorausgesetzt, daß in den alkoholischen Bohnenextrakten wirklich das Vitamin B Ursache der CO₂-Bildung war. Bachmanns Methode hat aber zuviel Fehlerquellen, weil vielerlei Umstände auf die Wirksamkeit des Gärungsferments von Einfluß sind. Bei der Methode von Williams ist es sehr schwierig, unverletzte Zellen auf das Deckglas zu bringen, exakt zu zählen und Verdunstung hintanzuhalten. Die Verf. haben eine Methode ausgearbeitet, welche die Vorteile der beiden erwähnten Verfahren vereint, sie ähnelt der Opsonintechnik: Gleiche, willkürlich abgemessene kleinste Mengen von Hefeaufschwemmung und Vitaminextrakt werden in einer Capillarpipette aufgesogen, mittels Gummikappe gemischt, das Röhrchen wird zugeschmolzen, kommt für 20 Stunden in den Brutschrank bei 35°. Dann bläst man den Röhrcheninhalt auf Objektträger, streicht ihn aus, färbt und zählt die Hefenzellen. Quadrateinteilung von 5 mm Seitenlänge erleichtert das Zählen. Das schwierigste ist die Herstellung homogener Hefezellaufschwemmung. Man hält sich Reinkulturen von Fleischmann-

hefe auf Schrägagar, impft 48 Stunden vor Gebrauch auf frischen Agar und bringt mit einer Nadel eine möglichst kleine Menge davon in 10 ccm Naegellösung; dann schüttelt man zwei bis drei Stunden und entfernt Bröckel durch sanftes Zentrifugieren. Diese Aufschwemmungen sind nicht ideal homogen, man muß deshalb durch zahlreiche Kontrollzählungen Exaktheit anstreben und extreme Einzelresultate bei Errechnung der Durchschnittswerte ausschalten.

Diese Methode reagiert auf kleine Vitamingehalten, und zwar ist die Substanz, welche das Hefewachstum anregt, hitzeempfindlich, empfindlich gegen Alkali, adsorbierbar durch Lloyds Reagens, lauter Eigenschaften, die auch dem Vitamin B zukommen; sie ist dem Vitamin B vielleicht gleichzusetzen, jedenfalls ähnelt sie ihm sehr. Das Vitamin C aber, das durch Lloyds Reagens nicht adsorbiert wird, ist im Heferversuch unwirksam. Blutplasma aus der Eutervene einer trächtigen Kuh ergab viel höhere Hefezellzahlen als Jugularblutplasma vom selben Tier; die Milchdrüse mobilisiert Vitamin. Es besteht also die Möglichkeit, die Verteilung der Vitamine im Körper zu untersuchen. Man kann mit dieser Technik auch den Vitamingehalt von Nahrungsmitteln bestimmen (1 Abb., 14 Tabellen).
A. Plaut (Hamburg).^m

Burton-Opitz, R.: Über die Blutversorgung des Pankreas und Duodenum. (*Physiol. Inst., Columbia-Univ., New York.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 42, S. 1737—1739. 1920.

Unter möglichster Schonung der Nervenfasern wurde eine Stromuhr in die Arteria gastroduodenalis eingebunden an der Stelle, wo sie vom Leberhilus abbiegt und sich an die Vena pancreatica anschmiegt. Der in der Arterie herrschende Druck wurde mit Hilfe eines Membranmanometers gemessen, welcher mittels Seitenkanüle mit der Stromuhr in Verbindung stand. Der allgemeine Blutdruck wurde mittels Quecksilbermanometers an der Arteria cruralis registriert. Zwecks Studiums des Einflusses, den in das Duodenum eingeführte Salzsäure hat, wurden 10—15 ccm einer 0,4 proz. Lösung mit Hilfe einer kleinen Spritze in den oberen Teil des Duodenum injiziert.

Während unter normalen Verhältnissen die Blutzufuhr 0,24 ccm in der Sekunde betrug, wurde sie durch die Einführung der Salzsäure auf 0,55 erhöht. Gleichzeitig stieg ohne Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks der Druck in der Arteria gastroduodenalis deutlich an. Angesichts der anatomischen Verhältnisse muß angenommen werden, daß diese Strömungsveränderung nicht nur auf das Pankreas bezogen werden kann, sondern auch das Duodenum umfaßt.
P. Schlippe (Darmstadt).^m

Grote, L. R.: Über die selektionistische Auffassung des Infektionsprozesses. (*Med. Univ.-Klin., Halle a. S.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 38, S. 1033 bis 1085. 1920.

Dem Bau der experimentellen Bakteriologie fehlt die formale und inhaltliche Abrundung, wenn man sich nicht bemüht, die eigenartige Verbindung von Wirt und Parasit, wie sie im Infektionsprozeß zutage tritt, von einem Standpunkt aus anzusehen, der auf das allgemeine Entstehen dieser Zustände mehr Licht wirft. Grote versucht den Vorgang der Infektion auf selektionistische Grundlagen zurückzuführen und erörtert insbesondere die Frage nach Wesen und Entstehung der parasitischen Existenz des Mikroben. Die Biologie kann sich mit der Lösung des Problems der Infektionskrankheiten weder vom einseitig bakteriologischen noch vom rein klinischen Standpunkt aus begnügen, sondern muß bestrebt sein, die Lebensform beider im Infektionsprozeß beteiligter Organismen bis ins einzelne zu verfolgen und die Notwendigkeit ihres Zusammentreffens im Krankheitsprozeß zu verstehen.—Vom selektionistischen Standpunkt aus kann es nicht zweifelhaft sein, daß dem Eindringen des Bacillus in den Körper eine innere Notwendigkeit für die Existenz der Art zugrunde liegt, nämlich: die Erreichung optimaler Lebensbedingungen. Der Typhusbacillus beispielsweise (und mit ihm eine große Reihe anderer pathogener Bakterien) wären ohne die Existenz des Menschen in ihrer jetzigen Erscheinungsform dem Aussterben überliefert; eine längere Generationsreihe und somit auch Artresistenz ist nur im Menschenkörper gewährleistet. — Die Brücke zum weiteren Verständnis des Infektionsvorganges scheint geschlagen zu sein durch die Tatsache des Bacillentragens. Mit und ohne

vorangegangene Erkrankung des „Wirtes“ leben solche Bakterien jahrelang unter den für ihre Art optimalen Bedingungen; beide Teile sind zu einer Art Symbiose vereinigt. Unter gewissen Gesichtspunkten läßt sich demnach die Infektionskrankheit auffassen als eine Kollisionserscheinung auf dem selektionistisch erstrebten Wege zur Symbiose. Das für beide Teile, Parasit und Wirt, vernichtende Prinzip der Krankheit stellt ein gefährliches Übergangsstadium dar, welches der Metazoenorganismus durch die Erscheinungen der Immunität, das Bacterium durch kolossale Fortpflanzungsgeschwindigkeit und -zahl ausgleicht, die eine biologische Rücksicht auf das Individuum unnötig macht. Die Pathogenität ist nicht eine dem Bacterium grundsätzlich und immer anhaftende Eigenschaft, sondern zu verstehen als eine nach dem Prinzip der funktionellen Anpassung entstandene und nur im gegebenen Falle in Tätigkeit tretende Fähigkeit, auf ein entsprechend geartetes Medium zu reagieren. — Vom Boden dieser Anschauungen aus läßt sich vielleicht auch die Frage nach dem Entstehen und Verschwinden von bestimmten Infektionskrankheiten überhaupt lösen. (Durchseuchungsschutz nicht nur für die einzelne Person, sondern auch für ihre Deszendenz durch Überdauern resistenter Zellen).

C. Hegler (Hamburg).^m

Cunningham, A. R.: Review of the literature of the past five years on anaphylaxis and related phenomena. (Übersicht über die Literatur der letzten fünf Jahre über Anaphylaxie und verwandte Phänomene.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 19, Nr. 5, S. 392—412. 1920.

Gemeint ist wohl die amerikanische Literatur; deutsche und französische Arbeiten werden fast gar nicht berücksichtigt. Der Verf. erörtert zunächst das Wesen der cellulären und der humoralen Theorie; ausgehend von der Inkubation der passiven Anaphylaxie gewann die erstgenannte durch die Experimente von Weil, Schultz, Manwaring u. a. das entschiedene Übergewicht. Die Anaphylatoxinvergiftung hat mit der wahren Anaphylaxie nichts zu schaffen; denn diese wird nur durch die Zellständigkeit der spezifischen Eiweißantikörper verursacht, während die Anaphylatoxinwirkung durch intravenöse Injektion der verschiedensten Stoffe hervorgerufen wird, wobei es nicht zu einer Abspaltung von Gift aus der in die Blutbahn gebrachten Substanz, sondern aus dem Blutplasma des injizierten Tieres kommt. Blutplasma ist in dem der Gerinnung vorangehenden Stadium stets giftig; Blutgerinnung und Toxischwerden des Blutes beruhen auf molekularer Umlagerung derselben labilen Stoffe, nur entsteht bei jener das unlösliche Fibrin, bei dieser das lösliche Anaphylatoxin (Novy und de Kruijff). Präcipitin und anaphylaktischer Antikörper sind miteinander identisch. Beim anaphylaktischen Schock des Meerschweinchens spielt die Lunge die Hauptrolle (Krampf der glatten Bronchialmuskeln, Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur), bei dem des Hundes die Leber. Beim Menschen ist für das Zustandekommen einer spezifischen Sensibilisierung eine hereditäre Anlage entscheidend (Cooke und van der Veer), aber in dem Sinne, daß die Eltern nicht ihre spezifische Überempfindlichkeit auf die Nachkommen übertragen, sondern die allgemein gesteigerte Reaktivität gegen artfremde Proteine. Die meisten Sensibilisierungen von Menschen erfolgen vom Darmtrakt aus, und zwar in der Jugend, seltener nach Eintritt der Pubertät. Manchmal sind im Serum solcher Kinder Präcipitine nachweisbar (Lust, Hahn). Serum von Kindern, die an exsudativer Diathese leiden, vermag bisweilen Meerschweinchen passiv gegen Kuhmilch zu präparieren; auch geben solche Kinder Intracutanreaktion mit Kuhmilch. Ekzeme, Heufieber können ebenfalls durch Sensibilisierung im Kindesalter hervorgerufen werden. Sommerasthma wird meist, Heufieber immer durch Pollen erzeugt. Nach Cook, Flood und Coca ist das Heufieber jedoch keine Immunitätsreaktion, sondern beruht auf spontaner Hypersensibilität, weil gewisse Personen auf Pollen reagieren, mit denen sie früher nie in Kontakt gekommen sein können, und weil sich die gegen eine bestimmte Pollenart hyperergischen Menschen gegen andere Proteine nicht sensibilisieren lassen. Den Schluß bildet eine Revue der Arbeiten über unspezifische Proteinkörpertherapie.

Doerr (Basel).^m

Physiologie und allgemeine Pathologie des Foetus und des Neugeborenen.

Frazer, J. Ernest: Function of the liver in the embryo. (Über die Funktion der Leber beim Embryo.) Journ. of anat. Bd. 54, Pts. 2 u. 3, S. 116—124. 1920.

Die Arbeit bezieht sich lediglich auf die anatomischen, statischen und mechanischen Funktionen der Leber beim Embryo. Vor allem wird die Frage diskutiert, worauf die auffallende Größe der Leber im embryonalen Leben beruht, und die Verhältnisse, unter welchen die Form- und Lageveränderungen und die „Dehydration“ der Leber stattfindet. Die sekretorischen und anderen den Kinderarzt mehr interessierenden Funktionen werden in der Arbeit nicht berücksichtigt. *Ylppö* (Helsingfors).

Broman, Ivar: Über rudimentäre Hautorgane beim menschlichen Embryo und über die Phylogenese von Milchdrüsen und Tasthaaren. (*Verh. d. anat. Ges.*, 29. Vers., Jena, 23—26. IV. 1920.) Anat. Anz. Bd. 53, Ergänzungsh., S. 27—38. 1920.

Verf. fand bei menschlichen Embryonen in den ersten Embryonalmonaten am Kopfe, an den Extremitäten und am Rumpf Epidermisverdickungen, die teils Haaranlagen, teils hyperthelialen Bildungen glichen. Durch Vergleich der einzelnen Entwicklungsstadien untereinander und das Studium vergleichender Anatomie kommt er zu der Annahme, daß es sich bei beiden Bildungen um rudimentäre Tasthaaranlagen handelt, und gewinnt durch Behandlung der Frage im phylogenetischen Sinne die Hypothese, daß Milchdrüsen und Tasthaare aus gemeinsamen Anlagen hervorgehen.

Holland (Barmen).

Schultz, Adolph H.: An apparatus for measuring the new-born. (Ein Apparat für die Messung von Neugeborenen.) (*Carnegie inst. Washington.*) Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 31, Nr. 350, S. 131—132. 1920.

Der für die Messung der Körperlänge und Sitzhöhe der Neugeborenen angegebene Apparat besteht aus einem Brett mit zwei vertikalen Wänden, von welchen die eine auf einem Geleise leicht verschiebbar ist. Die eine Seite des horizontalen Brettes ist in Millimeter eingeteilt, und zwar von 200—650. Innerhalb dieser Zahlen befinden sich die Werte für die Sitzhöhe eines 6 Monate alten Foetus und für die Körperlänge eines abnorm oder außerordentlich großen Neugeborenen.

Ylppö (Helsingfors).²⁸

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Abels, Hans: Über den ursächlichen Zusammenhang von Fieberzuständen und Zahndurchbruch. (*Karolinen-Kinderspit., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 44, S. 959—962. 1920.

Die Untersuchungen wurden an 19 masernkranken Kindern im Alter von 11 bis 27 Monaten angestellt. — In den ersten 4 Wochen der Krankheit brachen 21, in den beiden nächsten noch 5, in den folgenden 4 Wochen aber nur noch 4 Zähne durch. Die Eckzähne waren daran fast doppelt so stark beteiligt wie die übrigen zusammen genommen. Im Gegensatz zu letzteren, die meist zu zweit erscheinen, sind die Eckzähne zu viert „gekoppelt“, d. h. nach Erscheinen des 1. sind auch die übrigen 3 bald zu erwarten. Aus diesen Tatsachen erklärt sich auch wohl die Volksanschauung über die besondere Gefährlichkeit der Eckzähne sowie das eindrucksvolle Bild des Durchbrechens einer großen Anzahl von Zähnen ein und derselben Kategorie. Fieberzustände von nur kurzer Dauer scheinen das Durchbrechen gerade austrittsreifer Zähne kaum zu begünstigen. — In der Beschleunigung der Dentition durch Fieber sieht Verf. ein Analogon zu dem bekannten verstärkten Längenwachstum nach länger dauernden Infektionskrankheiten.

Dollinger (Charlottenburg).

Grumme: Zur Prophylaxe der Mastitis. Bemerkung zu dem Artikel: „Eine Infektionsquelle für stillende Frauen und die Prophylaxe der Mastitis“ von Dr. Feilchenfeld in Nr. 29 d. Wochenschrift. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 46, S. 1095. 1920.

Die eitrige Bindehautentzündung nach Crédeisierung der Neugeborenen ist nicht eine Wirkung des Argentum als solchen, sondern eine Wirkung von freier Salpetersäure, die sich aus salpetersaurem Silber in wässriger Lösung unter Luftenwirkung bildet. Verf. fordert zur

Prophylaxe der Conjunctivitis und mithin der Mastitis Verwendung von kleinen Ampullen luftdicht verschlossener Argentumlösung, wie sie (von der Chemischen Fabrik Reisholz) in Sachsen-Altenburg amtlich bei den Hebammen in Gebrauch sind. *Wetzel* (Charlottenburg).

Putnam, Tracy Jackson: The calorie as a unit in figuring milk modifications. (Die Calorie zur Kennzeichnung von Milchmischungen.) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 182, Nr. 5, S. 107—110. 1920.

Der Verf. empfiehlt, bei der Zusammenstellung einer Säuglingsnahrung den Caloriengehalt der einzelnen Hauptnahrungsstoffe mehr zu berücksichtigen, und gibt eine Berechnungsmethode an, wie man in einfacher Weise einen postulierten Fett-, Zucker-, Eiweißgehalt der Nahrung durch Mischung bestimmter Mengen von Sahne, Buttermilch und Milchezucker von bekanntem Brennwert erzielen kann. Der Vorteil dieser Mischungsmethode gegenüber der Verwendung einer Vollmilch von bekanntem Fettgehalt ist allerdings nicht einzusehen. Außerdem ist der Eiweißwert der empfohlenen Standardnahrung entschieden zu tief gegriffen, bis zum 2. Monat weit unter 10% des Gesamtcalorienwertes.

Karl Kassowitz (Wien).

Neuland, W. und A. Peiper: Die Bedeutung der Trockenmilch für die Säuglingsernährung. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Med. Klin.* Jg. 16, Nr. 47, S. 1199 bis 1203. 1920.

Die Verff. empfehlen Trockenmilch in Konservenform, die fast völlig keimfrei ist, besonders für die Ernährung im Sommer bei Säuglingen. Die besten Erfolge hatten sie mit dieser Trockenmilch in Form der Buttermelhnahrung. Da das antiskorbutische Vitamin nur in geringem Maße in dieser Milch vorhanden ist, haben sie es durch Zusatz von Zitronensaft ergänzt. Mit dieser Nahrung konnten sie 7 Fälle von Barlow'scher Krankheit schnell heilen. Schädigung mit dieser Ernährung haben die Autoren nicht gesehen, außer einem Fall von alimentärer Anämie. Einen Vorzug dieser Konserve sehen sie in der Möglichkeit, den Säugling in der heißen Jahreszeit vor Ernährungsstörungen durch zersetzte Milch zu bewahren. Es kann möglich sein, daß durch katastrophale Milchknappheit wir zu dieser Konserve greifen müssen, und darin beruht auch gewiß der Vorzug dieser Konserve, aber kaum dürfte unsers Erachtens die Gefahr der zersetzten Milch bewiesen sein; andererseits birgt aber gerade durch das Fehlen des antiskorbutischen Vitamins jede Konservenernährung große Gefahren in sich.

Rietschel (Würzburg).

Sherman, Dewitt H. and Harry R. Lohnes: Lactic acid milk. (Gesäuerte Milch.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 75, Nr. 14, S. 921—922. 1920.

Die Verff. empfehlen begeistert die künstlich gesäuerte Milch, die sie mit dem *Bacillus bulgaricus* impften. Als einfachste Methode hat sich ihnen folgende bewährt: Morgens wird ein Teil Ferment auf 31 Teile Milch zugefügt, dies an einem warmen Platz (Ofen) bis zum nächsten Morgen stehengelassen. Diese gesäuerte Milch wird mit halb Wasser verdünnt dem Kinde gegeben und vor dem Trinken aufgeköcht. Verff. sind überzeugt, daß die Kinder durch diese Milch bei schweren Störungen schneller entgiftet werden, und daß sie oft der Eiweißmilch überlegen ist. Unbedingt notwendig ist das Abkochen nicht, nur wenn man die Herkunft der Milch nicht weiß, zu empfehlen. Ein besonderer Vorzug ist die feine Verteilung des Caseins, auch für Frühgeburten eignet sich diese Nahrung. Nach unserer Erfahrung können wir diese Dinge völlig bestätigen. Auch wir glauben, daß die leicht gesäuerte Milch, besonders als Fett-nahrung verwandt, besseres leistet als die gewöhnliche und glauben, daß eine spontane Säuerung ebenso zulässig ist wie die Impfung mit einem spezifischen Bacterium.

Rietschel (Würzburg).

Cunningham, Andrew and B. A. Thorpe: The milk supply of the city of Edinburgh. (Die Milchversorgung der Stadt Edinburgh.) (*Bacteriol. dep., Edinburgh.*) *Journ. of hyg.* Bd. 19, Nr. 1, S. 107—114. 1920.

Bei der Prüfung von 40 aus Läden in Edinburgh entnommenen Milchproben erwies sich der durchschnittliche Keimgehalt, im Plattenverfahren bestimmt, als ziemlich, aber nicht ungewöhnlich hoch im Vergleich zu den in der Literatur mitgeteilten Zahlen aus anderen

Städten. Er bewegte sich zwischen 20 000 und 29 000 000 pro com. Die Ergebnisse der Reduktaseprüfung standen in guter Übereinstimmung mit der Bakterienzahl. Die Anwendung dieser Probe empfiehlt sich daher, wenn es darauf ankommt, in kurzer Zeit eine ungefähre Vorstellung von dem Bakteriengehalt zu gewinnen. Ungefähr die Hälfte der Proben enthielt Milchzuckervergärer in unzulässig hoher Zahl, offenbar infolge mangelhafter Reinlichkeit bei der Gewinnung. Für die schnelle Erkennung der Art der Bakterienverunreinigung bewährte sich die einfache Gärprobe, d. h. 24stündige Bebrütung von 40 ccm Milch bei 37°. Bleibt die Milch flüssig, so enthält sie nur wenige Bakterien, im allgemeinen nur Kokken aus dem Inneren des Euters. Bildet sich ein gleichmäßiges gelatinöses Gerinnsel ohne Molke, so enthält die Probe hauptsächlich echte Milchsäurebacillen. Entsteht ein körniges Gerinnsel, so enthält die Milch außer Milchsäurebacillen auch Sporenbildner aus schmutzigen Milchgefäßen, Staub, Luft usw. Käsiges Gerinnsel findet sich bei Überwiegen der Sporenbildner. Ein zerrissenes Gerinnsel mit reichlicher Gasbildung läßt auf eine große Zahl von milchsäurevergärenden Bakterien intestinalen Ursprungs schließen. Einwandfreie Milch bildet nur Gerinnsel der ersten oder zweiten Art. Die letzte Art ist am meisten zu beanstanden. Die Katalaseprobe ergab sehr ungleichmäßige Resultate, die keine Beziehungen zu den anderen Proben erkennen ließ. Bei der Sedimentprobe zeigte nur eine Milch ein 0,1% überschreitendes Sediment. Im allgemeinen hatte das Sediment eine bräunliche Farbe und enthielt häufig Streptokokken, Stäbchen und Zellen.

Kurt Meyer (Berlin).¹⁸

Cheplin, Harry A. and Leo F. Rettger: Studies on the transformation of the intestinal flora, with special reference to the implantation of *Bacillus acidophilus*. I. Feeding experiments with albino rat. (Untersuchungen über die Umwandlung der Darmflora mit besonderer Berücksichtigung der Ansiedlung des *Bacillus acidophilus*. I. Fütterungsversuche mit Albinoratten.) (*Bacteriol. laborat., univ., Yale*) Proc. of the nat. acad. of sciences, U. S. A. Bd. 6, Nr. 7, S. 423—426. 1920.

Werden Ratten zu ihrer gewöhnlichen Brot-Fleischkost 2 g Lactose oder Dextrin zugefügt, so wird das Wachstum des *B. acidophilus* so gesteigert, daß er nach 3—6 Tagen die Darmflora fast völlig beherrscht und alle anderen Bakterien unterdrückt. Gelegentlich kommt es auch zu einer Vermehrung des *B. bifidus*. Diese vereinfachte Flora bleibt so lange bestehen wie die Kohlenhydrate verfüttert werden. Maltose, Saccharose und Glucose üben diesen Einfluß nicht aus. Die Wirkung von Lactose und Dextrin beruht wahrscheinlich darauf, daß sie nicht vollkommen im Dünndarm resorbiert werden, so daß sie noch im Kolon und Rectum nachweisbar sind, was bei den anderen Zuckerarten nicht der Fall ist. Eine Steigerung der Acidität des Darminhalts kommt durch die Verfütterung von Lactose und Dextrin nicht zustande. Werden sie nur in einer Menge von 1 g täglich gegeben, so steigt die Zahl der *Acidophilus*-Bakterien nur auf 50%, während bei Verfütterung von 3 g Lactose *B. bifidus* in den Vordergrund tritt. Wird außer 1 g Lactose noch 1 ccm Bouillonkultur von *B. acidophilus* gegeben, so ist die Wirkung die gleiche wie bei Verfütterung von 2 g Lactose. Sie wird ohne Kohlenhydratgabe auch durch Verfütterung von 2 ccm Kultur erreicht. Versuche, den *B. bulgaricus* bei Albinoratten anzusiedeln, gelangen trotz Verfütterung großer Kulturmengen nicht. Anscheinend gelingt es nur, normale Bewohner des Darmes zu üppiger Vermehrung zu bringen. Die positiven Angaben *Metschnikoffs* und seiner Schüler erklären sich vielleicht dadurch, daß sie große Mengen von Milchkulturen verfütterten, die durch ihren Lactosegehalt eine Vermehrung des *B. acidophilus* bewirkten, der vom *B. bulgaricus* nur sehr schwer zu unterscheiden ist. Die günstige Wirkung des Yoghurts und anderer Sauermilchpräparate ist wahrscheinlich in analoger Weise zu erklären.

Kurt Meyer (Berlin).¹⁹

Gorini, Costantino: Sul comportamento del „bacterium coli“ nel latte. (Über das Verhalten des „*Bacterium coli*“ in der Milch.) *Policlinico* Jg. 27, H. 15, S. 427—429. 1920. Vgl. dies. Zentralbl. 10, S. 42. 1920.

Meyer, Selma und Georg Stern: Über den Galaktosestoffwechsel im Säuglings- und Kleinkindesalter. (*Akad. Kinderklin., Düsseldorf.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 68, H. 3, S. 241—254. 1920.

Die Arbeit basiert auf einem großen Material (63 brauchbare Versuche) und gibt auf die Frage nach der Toleranz für Galaktose bei Säuglingen und Kleinkindern (bis

zum 6. Jahre) erschöpfend Auskunft. Nachdem zuerst die Literatur, die für das Kindesalter und für Erwachsene vorliegt, kritisch besprochen worden ist, wird über die eigenen Erfahrungen berichtet. Danach besteht kein gesetzmäßiger Einfluß des Alters auf Zu- oder Abnahme der Galaktoseausscheidung, so daß Normalzahlen für die einzelnen Lebensjahre nicht aufgestellt werden können. Die Assimilationsfähigkeit des Säuglings entspricht durchaus der des Erwachsenen. Bei 20 g Einnahme übersteigt die Ausscheidung nicht 0,5 g, bei 40 g Zufuhr nicht 3,0 g. Auch das Körpergewicht steht in keiner Relation zur Größe der Ausscheidung. Pathologisch erhöhte Ausscheidungen weisen fast stets auf eine Schwäche oder Erkrankung des Verdauungsapparates hin, auch wenn die Lebererkrankung nicht das Krankheitsbild beherrscht. Meist ist aber doch eine Leberschädigung (Funktionsschwäche infolge Erkrankung des Magendarmtractus) als Ursache anzunehmen. Interessant ist, daß ein Rachitiker eine große Intoleranz zeigte. Andere Erkrankungen haben im allgemeinen keinen Einfluß auf die Galaktoseausscheidung, insbesondere war die Toleranz bei lymphatischen, ekzematösen und skrofulösen Kindern nicht erhöht, bei nervösen Reizzuständen nicht vermindert.

Aschenheim (Düsseldorf).

Schlossmann, Arthur: Zur Frage der Säuglingssterblichkeit in Anstalten. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 46, S. 1318—1320. 1920.

Schlossmann kämpft gegen den etwas mystischen Begriff des Hospitalismus und hält diesen Hospitalismus für „ein gelöstes Problem“ in dem Sinne, daß er durch besondere Technik und Asepsis, sowie ärztliches Können aus jeder Anstalt ausgerottet werden kann. Als Beweis führt er seine Erfahrungen aus Düsseldorf an, wo er ein Pflegeheim mit 71,5% Sterblichkeit übernahm und in wenigen Jahren auf 0,2% Sterblichkeit brachte, indem er einmal Pflege und Asepsis auf eine bessere Basis stellte, andererseits die wirklich kranken Kinder dem Krankenhaus überwies. Die Sterblichkeit des Krankenhauses ergab in den letzten 8 Jahren ca. 17%. Auch wir sind überzeugt, daß das, was heute als Milieuschaden und Hospitalismus aufgefaßt wird (Eintönigkeit der Pflege, Entferntsein von der Mutter, Übertragung septischer Infektionen und kontagiöser Krankheiten usw.), praktisch nicht ins Gewicht fällt und können Sch.s Ausführungen in diesem Punkte unterschreiben. Andererseits glauben wir aber doch, daß es einen „echten Hospitalismus“ gibt, und diesen sehen wir in der vulgären Hausinfektion, besonders der Grippe. Diesen Faktor völlig auszurotten ist, wie es scheint, auch die beste Asepsis nicht imstande; sie kann ihn nur außerordentlich einschränken. Man müßte denn jedem Kinde eine Pflegerin und ein Zimmer anweisen können. In diesem Sinne glauben wir aber doch von einem modernen Hospitalismus sprechen zu können, ein Problem, das uns noch nicht völlig gelöst zu sein scheint. *Rietschel*.

Cramer, Maria: Über die Tagesschwankung der Säuglingssterblichkeit. (*Cnopfsches Kinderspit., Nürnberg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 47, S. 1341. 1920.

An einem Material von 593 an Ernährungsstörungen verstorbenen Säuglingen stellt Verf. fest, daß die Sterblichkeit eine gesetzmäßige Tagesschwankung zeigt derart, daß sie ihr Maximum gegen 6 Uhr morgens (Zeit der ersten Mahlzeit), dann ständig abfällt bis 9 Uhr abends (Zeit der letzten Mahlzeit), in der Nacht von 11 Uhr abends bis 6 Uhr früh wieder ansteigt. Die Größe der Schwankung beträgt 224% der Minimalsterblichkeit. Sie erklärt sich durch die Annahme, daß der Tod bei ernährungsgestörten Säuglingen aus „Mangel an Energiestoffen“ eintritt.

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Berger, Heinrich: Die Säuglingssterblichkeit im Regierungsbezirk Gumbinnen 1913—1918. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 11, H. 8, S. 535—570. 1920.

Der Regierungsbezirk zeigt in allen Jahren eine hohe Sterblichkeit. 1914 steigt sie auf 25,7; 1915 auf 28,5. Die besonders hohe Sterblichkeit dieser beiden Jahre wird auf die durch den Russeneinfall geschaffenen Verhältnisse zurückgeführt. In allen Jahren ist die Sterblichkeit auf dem Lande höher als in den Städten, am größten in den Kreisen, deren Bevölkerung besonders an der Landwirtschaft beteiligt ist. Die

Sterblichkeit in den verschiedenen Kreisen ist außerdem von folgenden Momenten abhängig gefunden worden: Die höchsten Sterbeziffern zeigen die Kreise Heydekrug, Tilsit Land und Niederung, in denen die Lita uer einen hohen Prozentsatz der Bevölkerung ausmachen. Die Lita uer pflegen und ernähren ihre Säuglinge auf sehr unrationelle Weise, wofür Verf. sehr charakteristische Angaben macht. Von keiner entscheidenden Bedeutung für die Sterblichkeit ist die Geburtenhöhe. Dagegen ist die Sterblichkeit um so niedriger, je geringer die Bevölkerungsdichte, um so höher, je geringer die Einkommensteuer und bemerkenswerterweise auch, je weniger Personen an dem Lande in einem Hause wohnen und auf einen Haushalt entfallen. Für diese Erscheinung liegt der Grund in der Kleinheit der Wohnungen und der äußerst mangelhaften Wohnungshygiene. Im allgemeinen maßgebend für die Säuglingssterblichkeit ist nicht eine einzelne Ursache, sondern das Zusammenwirken mehrerer. *Nothmann.*

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

D'Alise, Corrado: Denti di latte e sviluppo facciale. (Milchzähne und Gesichtsentwicklung.) *Rif. med.* Jg. 36, Nr. 17, S. 408—410. 1920.

Die Milchzähne haben einen nicht zu vernachlässigenden Einfluß auf die Entwicklung des Gesichts. Wenn man beim Neugeborenen die äußeren Seiten der Kinnknochen entfernt, welche von einer feinen Scheibe eines dicken Gewebes gebildet sind, bemerken wir, daß die ganze Masse der Kinnknochen fast ausschließlich von den Krypten der Milchzähne, sowie von den Keimen der ständigen Zähne gebildet ist. Das Saugen an der Brust läßt die Entwicklung des Gesichtsskeletts infolge der Tätigkeit der Gesichtsmuskeln wachsen. Mit dem Erscheinen der Milchzähne beginnt das Kauen, das durch die Tätigkeit der Kaumuskeln die Entwicklung der Ober- und der Unterkiefer erleichtert. Wenn in der Entwicklung der Milchzähne eine Anomalie eintritt, setzt sich diese beim Kauen und bei der Entwicklung der ständigen Zähne fort. Damit die Skelettentwicklung des Gesichts und jene der Zähne normal sei, ist eine Ernährung nötig, für welche man gutes Kauen braucht; durch diese entwickeln sich starke Zähne und sind der Zahnfäule wenig ausgesetzt. Die Zahnfäule vermindert einerseits die Kautätigkeit und verursacht eine verminderte Entwicklung der Kinnknochen und demnach eine Asymmetrie der Gesichtshälften.

P. Busacchi (Bologna-Italien).

Emerson, William R. P. and Frank A. Manny: Weight and height in relation to malnutrition. (Körperlänge und Gewicht in Beziehung zur Unterernährung.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 8, S. 468—485. 1920.

Unterernährung (Malnutrition) ist ein klinisch einheitlicher Begriff mit charakteristischer Vorgeschichte, Symptomen und pathologischen physikalischen Kennzeichen (halonierte Augen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Blässe, Mundatmung, Muskelschlaffheit, schlechte Haltung usw.). Das kennzeichnendste Symptom ist das Mißverhältnis zwischen Körpergröße und Gewicht. Das Alter spielt dabei eine geringere Rolle und muß nur mit in Betracht gezogen werden, wo etwa Syphilis, Tuberkulose, Schilddrüsenmangel, Rekonvaleszenz von schweren Erkrankungen u. dgl. mit im Spiel sind. Für amerikanische Kinder haben sich die Tabellen von Boas und von Burk (*Amer. J. of Psychol.* 9, 253) sehr brauchbar erwiesen; doch bedürfen sie einer Korrektur, da viele schlecht genährte Kinder bei deren Aufstellung mit verwandt wurden. Verf. finden, daß nach der korrigierten Tabelle ein Spielraum von 7% Minus und 20% Plus etwa der Norm entspricht; auch hierbei bleiben manche schlecht genährte Kinder noch unberücksichtigt. Was unterhalb dieser Zone liegt, ist aber sicher unterernährt, was darüber liegt, fett. 20—40% aller Kleinkinder und Schulkinder gehören nach diesem Maßstab beurteilt zu den Schlechtgenährten. Eine größere Zahl von Tabellen und Kurven sind beigegeben. Manny hat bereits eine größere Zahl von hierhergehörigen Untersuchungen während der Kriegszeit publiziert, auf die hier hingewiesen sei: *Modern Hospital*, Nov. 1916; *Amer. Journ. of School Hyg.* Juni 1918; *Arch. of Ped.* Febr. 1918; *Survey*. März 1918.

Ibrahim (Jena).

Hahn, R.: Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens. II. Falschbezeichnen von Bildern. (*Psychiatr. Klin., Frankfurt a. M.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 59, S. 122—131. 1920.

(Vgl. diese Zeitschr. Bd. 9, S. 300.) Die Verhältnisse beim Falschbezeichnen von Bildern sind wesentlich komplizierter als beim Falschbenennen von Farben, weil der subjektive Anteil bei solchen Wahrnehmungen schon so groß ist, daß manche schon darin ein Urteil erblicken. (Nichts pädiatrisch Interessierendes.) *Dollinger.*

Pflege und Erziehung des Kindes.

• **Hecker, Rud. und Bernh. Woerner:** Das Kind und seine Pflege. Ein Hilfsbuch für Mütter. 4. Aufl. München: Franz Hanfstaengl 1920. 60 S. M. 5.—

Das bekannte Büchlein wird auch in der 4. Auflage seinen Zweck — ein Hilfsbuch für Mütter zu sein — erfüllen, da es alles Wissenswerte bringt. Der praktische Teil ist sehr ausführlich abgehandelt und wird mit seinen zahlreichen Abbildungen, Schnittmustern und den Hinweisen auf die behelfsmäßige Herstellung zahlreicher notwendiger Gegenstände der jungen Mutter aus manchen Nöten helfen. — Bedauerlich ist es, wenn an solcher Stelle der, wenn auch eingeschränkte, Hinweis zu finden ist, daß der Zahndurchbruch evtl. unter erhöhter Reizbarkeit, Durchfall, Verstopfung, Husten, Schlaflosigkeit, Erbrechen erfolge. Der Kampf der Ärzte und Fürsorgestellten gegen diesen Aberglauben, der schon so manchem Säugling das Leben gekostet hat und noch kostet, wird dadurch außerordentlich erschwert. — Bei der „Lebensweise der stillenden Mutter“ wäre ein Hinweis auf die Unnötigkeit bzw. den Schaden des übermäßigen „Suppens“, das noch weit verbreitet ist, empfehlenswert. — Weshalb bei den Zuckerkarten Milchzucker an erster Stelle genannt wird, ist nicht recht einzusehen. *Eitel.*

Harmening, Curt: Über Hospitalismus in Säuglingsheimen. (*Säuglingsheim, Greifswald.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 47, S. 1304—1306. 1920.

Verf. berichtet über die Entwicklung von 228 Kindern, die während der letzten 5 Jahre — in der überwiegenden Mehrzahl schon in den ersten Lebensstagen oder Lebenswochen — im Greifswalder Säuglingsheim aufgenommen und meist gegen Ende des 3. Vierteljahrs, zuweilen noch später, entlassen wurden. Einige Kinder erhielten 1—3 Wochen lang Allaitement mixte; alle andern mußten von Anfang an künstlich ernährt werden, da die Mütter keine Aufnahme im Säuglingsheim fanden. Die Nahrung wurde quantitativ sehr knapp bemessen. — Die hygienischen Einrichtungen der Anstalt, die zugleich staatliche Säuglingspflegerinnenschule ist, entsprechen den neuzeitlichen Anforderungen. Ein Isolierzimmer für Neuaufnahmen ist vorhanden. Im Durchschnitt hat eine Pflegerin 4 Kinder zu versorgen. Auf individuelle Pflege wird kein übermäßiger Wert gelegt; der psychische Einfluß der Mutter fällt ganz fort. Trotzdem war das Ergebnis — im Gegensatz zu den Erfahrungen Kaupes am Bonner Säuglingsheim (Münch. med. Wochschr. Nr. 8. 1920. Vgl. dies. Zentralbl. 9, 9) — ein auffallend günstiges. Unter sämtlichen Säuglingen wurden weder ausgesprochene, noch leichtere Formen von Hospitalismus beobachtet. Es gehörte zu den Seltenheiten, wenn das Geburtsgewicht nach $\frac{1}{2}$ Jahr nicht verdoppelt war. Auch das Längenwachstum und die Entwicklung der statischen Funktionen entsprach normalen Verhältnissen. Ausnahmen kamen fast nur bei Zwillingen, Frühgeburten und Kindern mit ausgesprochenen Konstitutionsanomalien vor. Grippe epidemien traten gelegentlich auf, darunter eine recht schwere mit 6 Pneumonien; doch starben während der 5 Jahre insgesamt nur 4 Kinder. — Nach der Entlassung gestaltete sich das Schicksal der Kinder sehr verschieden, je nach der Art des Milieuwechsels. Die zu den Müttern oder in Familienpflege Entlassenen entwickelten sich auch weiterhin befriedigend. Ganz anders die ins sog. Pfleglingsheim, eine Säuglingsstation im Städtischen Armenhaus, übergeführten Kinder, von denen etwa 40% starben und die übrigen bald wegen ernster Entwicklungsstörung oder Erkrankung in die

Kinderklinik verlegt werden mußten. Als Grund dieses Mißerfolges sind die überaus schlechten hygienischen Verhältnisse, das ungeschulte Pflegepersonal und der bis vor kurzem völlige Mangel einer ärztlichen Überwachung anzusehen. — Nach Ansicht des Verf. wird der Hospitalismus aus hygienisch eingerichteten Anstalten um so eher verschwinden, je mehr sich Arzt und Pflegerin einer gründlichen klinischen Beobachtung befleißigen (der Arzt soll nicht nur 1 mal täglich Visite machen, sondern stets erreichbar sein!), die jederzeit die rechte Korrelation zwischen Pflege, Ernährung und Konstitution gewährleistet.

Lotte Landé (Breslau).

Rich, Katharine B.: Study of nutrition and mental development in childhood. Preliminary report of work done by the board of education in the public schools of Chicago. (Studie über Ernährung und geistige Entwicklung im Kindesalter. Vorläufiger Bericht über Arbeiten des Jugendamtes in den öffentlichen Schulen von Chicago.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 4, S. 226—228. 1920.

53% der 14jährigen Kinder, die in Arbeit gehen wollten, wozu sie ein besonderes Arbeitszeugnis ausgestellt bekommen, waren an Körpergröße und Gewicht um 7 bis 21% hinter der Norm (d. h. 57,5 Zoll Länge und 80 Pfund Gewicht) zurück. Wenn solche Kinder in Arbeit gingen, genügten sie meist nicht den gestellten Anforderungen. Seit 8 Monaten sind besondere Klassen zu je 20 Kindern eingerichtet worden, in denen spezielle Behandlung durch Freiluft, Ruhokuren, Zusatznahrung, körperliche Übungen, individuelle Belehrung usw. durchgeführt werden. Die Ergebnisse sind, falls es gelingt auf Ehrgeiz und Mitarbeit von Eltern und Kindern zu wirken, größtenteils sehr gute, nicht nur in bezug auf Gewichts-, sondern oft auch auf das Längenwachstum. Im einzelnen soll noch herausgefunden werden, welche Maßnahmen die besten Durchschnittserfolge ergeben.

Ibrahim (Jena).

Brown II, Sanger: Social and medical aspects of child-hood delinquency. (Soziale und ärztliche Gesichtspunkte der kindlichen Kriminalität.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 15, S. 987—990. 1920.

In den letzten 3 Jahren sind vor dem Jugendgericht in New York nahezu 45 000 Kinder unter 16 Jahren vorgeführt worden. Auf Grund der Analyse von 150 Einzelfällen kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich nicht um geborene Verbrecher handelt, sondern daß es meist Kinder mit besonderen Eigenheiten oder Veranlagungen sind, die nicht in das übliche Erziehungsschema hineinpassen, teils überaktive, teils unteraktive, teils emotionell erregbare Typen, oft unterernährt, oft von vornherein nicht in geeigneter Weise erzogen usw. Es ist der Mühe wert, sich dieser Kinder im einzelnen liebevoll anzunehmen, da sie zum großen Teil durch individuelle Fürsorge günstig zu beeinflussen sind, während ohne solche Maßnahmen in der Tat aus vielen Verbrecher werden können. Eigene Schulen oder eigene Schulklassen würden diesem Zweck gut dienen.

Ibrahim (Jena).

Bowditch, Henry I.: Parental responsibility. (Verantwortlichkeit der Eltern.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 18, S. 518—520. 1920.

Verf. setzt in klaren kurzen Worten auseinander, daß nicht nur das gesundheitliche Wohlergehen von dem vernünftigen Verhalten der Eltern vielfach abhängt, sondern daß die Eltern auch in hohem Maße für das geistige Wohlergehen und die Charakterbildung ihrer Kinder verantwortlich sind, und daß von früher Jugend an mit weiser Voraussicht und liebevollem Interesse hierüber gewacht werden muß. Dabei fällt auch dem Vater ein gutes Teil Pflichten zu.

Ibrahim (Jena).

Diagnostik und Symptomatologie.

Wilcox, Herbert B.: Some peculiarities in the symptomatology of childhood. (Einige Besonderheiten der Symptomatologie im Kindesalter.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 10, S. 577—592. 1920.

Hohes Fieber bei Neugeborenen kann durch Flüssigkeitsmangel entstehen. Auch im späteren Kindesalter kann bei leichten Erkrankungen das Hinzutreten von Hunger

und ungenügender Flüssigkeitszufuhr viel schwerere Krankheitsbilder, hohes Fieber und Prostration, zur Folge haben. Die Neigung der Kinder zu hohem Fieber liegt z. T. in dem beträchtlich intensiveren Stoffwechsel, z. T. in mangelhafter Befähigung zur Wärmeregulation. — Das kindliche Herz ist nach Krankheiten viel erholungs-fähiger wie das der Erwachsenen. Hierfür wird eine Statistik aus einem Rekonvaleszentenheim beigebracht. Das Herz und die Vasomotoren sind beim Kind vielen leichten, außerhalb des Zirkulationssystems gelegenen Einflüssen zugänglich. Pulsirregularitäten können von den Verdauungsorganen ausgehen, teils infolge direkten Drucks des geblähten Magens oder Darms auf das Herz, teils durch nervöse über den Vagus verlaufende Impulse. Funktionelle Herzgeräusche bei fieberhaften Krankheiten kommen häufig vor und die Entscheidung, ob eine Endokarditis vorliegt oder nicht, ist oft bei erster Untersuchung nicht zu treffen. Bei stärkerer Herzvergrößerung und Perikardialergüssen kann durch Kompression von Lungenteilen Dämpfung, Bronchialatmen und Bronchophonie zustande kommen; so kann eine Pneumonie oder tuberkulöse Infiltration des linken Unterlappens vorgetäuscht werden. In einem Fall hat Verf. auch im Bereich des rechten Mittel- und Oberlappens vorn solche pseudo-pneumonische Symptome entstehen und mit Schwinden des Herzbeutelergusses wieder vergehen sehen. Über Pleuraergüssen hört man bei Kindern oft lautes Bronchialatmen im Gegensatz zu den Erwachsenen. Das Blut zeigt in den ersten 5 Jahren eine ausgesprochene Lymphocytose. Im Hunger zeigen Kinder eine Leukocytose. Bei Flaschenkindern fand Mitchell $\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach der Mahlzeit eine ausgesprochene Verdauungsleukopenie. Zur Blutentnahme eignet sich während des ganzen Säuglingsalters die Sinuspunktion, von der Verf. angibt, daß trotz sehr ausgedehnter Anwendung seit 1914 kein Nachteil berichtet worden ist, selbst wenn, wie die Sektion ergab, der Sinus nicht nur angestochen, sondern durchstochen worden war. Gedämpfter Schall über dem rechten Unterlappen ist beim jungen Kind physiologisch (Leber), ebenso häufig über dem rechten Oberlappen. Wenn man über eine rechtsseitige Oberlappenpneumonie im Zweifel ist, soll man vergleichend in der rechten Axilla untersuchen, wo die Pneumonien alle auch deutliche Erscheinungen zu machen pflegen. Fehlen solche Befunde, so soll man nach anderen Fieberquellen suchen und das Mittelohr nicht vergessen, dessen Untersuchung in jedem Fall vorgenommen werden soll. — Hypertrophie des lymphoiden Gewebes am Zungenrund ist ebensooft wie Tonsillen- oder Rachenmandelhypertrophie Ursache von Anfälligkeit des Respirationsstraktus und habituellem Husten. — Acetonurie ist bei Kindern häufig und genügt an und für sich noch nicht zur Feststellung einer krankhaften Acidose. Wenn man sich damit begnügt, kann man leicht die Grundkrankheit übersehen. Das Kernigsche Zeichen ist beim Kind nach Verf. als Zeichen meningealer Reizung viel höher einzuschätzen als beim Erwachsenen, während der Babinski bei jungen Kindern nicht viel besagt. Infolge der Unfertigkeit der Entwicklung des Zentralnervensystems beim Neugeborenen sind Konvulsionen in den ersten 4 Monaten seltener als später. So können auch schwerere Hirnblutungen durch die Geburt ganz latent bleiben und unter dem klinischen Bild einer einfachen Atrophie verlaufen. Ein solcher Fall mit doppelseitiger Blutung in das Corpus striatum, der mit 7 Monaten zur Sektion kam, wird mitgeteilt.

Ibrahim (Jena).

Edelmann, Adolf und Karl Hitzberger: Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule bei Erkrankungen der Lungenhilusdrüsen. (*I. med. Univ.-Klin., Wien.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 39, S. 1005—1007. 1920.

Bei akut und subakut entzündlichen Schwellungen der Lungenhilusdrüsen findet man die von E. Neißer und J. Petruschky angegebene Klopfempfindlichkeit der Brustwirbeldornfortsätze zwischen dem zweiten und siebenten sehr häufig. Bei Tuberkulose der Hilusdrüsen bleibt das Symptom lange Zeit konstant, bei akuten Krankheiten (Pneumonie, Keuchhusten, Bronchitis acuta) verschwindet es mit dem Abklingen der akuten Erkrankung. Die Klopfempfindlichkeit ist eines der sichersten

Symptome bei akuten und subakuten Erkrankungen der Hiluslymphknoten. Das Symptom wird regelmäßiger gefunden als die Dämpfungen im Bereich der Wirbelsäule. *Liebermeister* (Düren).^M.

Brusch, Theodor und Ernst Blumenfeldt: Die Leistungszeit des Herzens. V. Mitt. Die Bestimmung von Anspannungszeit und Austreibungszeit des Herzens aus dem Elektrokardiogramm, auf Grund gleichzeitiger Registrierung von Elektrokardiogramm und Kardiogramm. (II. med. Klin., Charité, Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 42, S. 995—997. 1920.

Die gleichzeitige Registrierung des Elektrokardiogramms, des Kardiogramms von der Herzspitze und der Herztöne zeigt, daß der Vorhofzacke des Elektrokardiogramms eine meist kleinere, bei pathologischen Herzen aber auch größere Zacke in der Spitzenstoßkurve entspricht, welche evtl. mit der systolischen Erhebung verschmelzen kann. In solchen Fällen würde man den Beginn der Systole zu früh ansetzen, wenn man das Elektrokardiogramm nicht hätte. Es zeigt sich ferner, daß die Q-R-S-Gruppe (die Kahn sehr passend als Vorschwankung bezeichnet. Ref.) des Elektrokardiogramms der Anspannungszeit entspricht, der übrige Teil der Austreibungszeit. Beide zusammen stellen also die „Leistungszeit“, d. i. die Dauer der Systole dar. Der erste Herzton beginnt etwa 0,02" nach dem Beginn des Kammerelektrogramms mit einer trägen Zacke; der zweite Herzton fällt nicht immer genau um diesen Wert später als das Ende der Nachschwankung, er liegt vielmehr in der Jugend früher, im Alter oft später. In der Jugend ist also die Erregungszeit größer als die Leistungszeit, im Alter kleiner. Die Ursache liegt nicht im Herzen, sondern darin, daß ein elastisches Gefäßsystem den Klappenschluß begünstigt, ein rigides ihn verzögert. Die Möglichkeit, aus dem Elektrokardiogramm die Anspannungszeit zu bestimmen, ist für die Klinik von Bedeutung.

J. Rothberger (Wien).^M

Klaften, E.: Zur Technik des Urochromogennachweises. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 39, S. 861—862. 1920.

Fehlerquelle der Urochromogenprobe 1. Verdünnung ist von der Konzentration des Harns abhängig, bei dünnen Harnen genügt $1\frac{1}{2}$ —2fache, bei stärker konzentrierten Harnen ist $2\frac{1}{2}$ —3fache Verdünnung erforderlich. 2. Reaktion des Harnes: Schon geringe Säuremenge kann die Gelbfärbung auf Permanganatzusatz hemmen; deshalb Abstumpfen stark saurer Harns mit 10proz. Lauge. 3. Gärung des Harnes zu vermeiden. Nur $1\frac{1}{100}$ Permanganatlösung ist zu verwenden, alte Lösungen nicht empfehlenswert. Um die Entfärbung richtig zu beurteilen 2-Phasenprobe mit nativer und angesäuertes Harnprobe.

K. Glaesener (Wien).

Schippers, J. C.: Fettbestimmungen im Blut nach Bang. (Emma-Kinderkranken., Amsterdam.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 12, S. 1081—1086. 1920. (Holländisch.)

Die Untersuchungen an Säuglingen und älteren Kindern ergaben: Der Gehalt an Neutralfett ist bei gesunden und kranken Kindern gleich und liegt etwas unter 0,1% bei Kindern mit exsudativer Diathese aber etwa halb so hoch. Alle Untersuchten hatten denselben Cholesteringehalt. Der Estergehalt ist bei älteren gesunden Kindern doppelt so hoch wie bei Säuglingen, kranken Kindern und bei exsudativer Diathese. Die verabreichte Nahrung hat offenbar keinen Einfluß. Möglicherweise verbrennen die Kinder mit exsudativer Diathese das im Blut zirkulierende Fett stärker als andere Kinder. Es müssen noch weitere Untersuchungen folgen, ehe man ein Urteil über den Wert der Bangschen Fettbestimmung für Klinik und Laboratorium fällen kann.

Eisenhardt (Königsberg).^M.

Thomsen, Oluf: A method for direct count of the blood plates in the blood. (Eine Methode zur direkten Zählung der Blutplättchen.) (State serum inst., Kopenhagen.) Acta med. scandinav. Bd. 53, H. 5, S. 507—516. 1920.

Prinzip: Blut mit Natr. citrat. versetzt; im Plasma bleiben die Plättchen unverändert mindestens 6 Stunden lang suspendiert, während die weißen und roten Blutkörperchen nach 2—3 Stunden sich abgesetzt haben.

Technik: In ein bis 5 ccm genau graduiertes Zentrifugenglas werden 0,5 ccm 10proz. Natr.-Citratlösung gebracht. Mittels Venenpunktion sodann direkt Blut bis Marke 5 ccm

aufgefällt, durch Gummistopfen geschlossen und gut gemischt; Stopfen wieder entfernt, oberer Rand abgewischt. Nach 2—3stündigem Stehen wird aus dem Plasma mit graduierter Capillarpipette etwas entnommen und je nach Zahl der Plättchen etwa mit der 2—4fachen Menge physiologischer NaCl-Lösung verdünnt. Ein Tropfen davon wird in Thoma-Zeissche Zählkammer für rote Blutkörperchen gebracht; nach $\frac{1}{6}$ —1 Stunde liegen nun die Plättchen fest auf dem Boden und können — mindestens 500 Plättchen im ganzen — gezählt werden. Die Durchschnittszahl „A“ der Plättchen pro kleines Quadrat der Zählkammer, mal Grad der Verdünnung des Plasmas, mal 4000 (Inhalt der Kammer), mal einer bestimmten Zahl „B“ (s. Tabelle) ergibt die Zahl der Plättchen pro Kubikmillimeter. Die Zahl B ergibt sich aus der Höhe „b“ der Säule der roten Blutkörperchen nach scharfem Zentrifugieren (10 Minuten lang bei 2—3000 Umdrehungen pro Minute).

Mit seiner Methode fand Verf. durchschnittlich Zahlen von 250—300 000 Plättchen. Dieselbe Blutprobe kann zugleich für Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, Resistenz- und Senkungsgeschwindigkeitsbestimmung, Wassermann, chemische Untersuchungen verwendet werden. Die graduierten Gläser sind von der Firma Jacob in Kopenhagen zu beziehen. — Auszug aus der Berechnungstabelle:

Abgelesene Höhe von „b“:	Zahl d. R.-Blutk. im cmm:	Zahl „B“:	Abgelesene Höhe von „b“:	Zahl d. R.-Blutk. im cmm:	Zahl „B“:
2,8 ccm	7,666666	2,849	1,4 ccm	3,666666	3,262
2,4 „	7,000000	2,418	1,2 „	3,000000	3,431
2,2 „	6,333333	2,587	1,0 „	2,333333	3,600
2,0 „	5,666666	2,756	0,8 „	1,666666	3,769
1,8 „	5,000000	2,924	0,6 „	1,000000	3,938
1,6 „	4,333333	3,093			

C. Hegler (Hamburg).

Gram, H. C.: Gerinnungsbestimmung im Citratplasma (modifizierte Howell'sche Methode). Ugeskrift f. laeger Jg. 82, Nr. 23, S. 720. 1920. (Dänisch.)

Zu 4,5 ccm Venenblut werden 0,5 ccm 3proz. Natriumcitratlösung gesetzt. Nach einigen Stunden werden in 4 Wassermanngläser je 0,1 ccm Citratplasma abpipettiert. Die Gläser werden in dem viermal durchbohrten Stopfen eines mit Wasser von 35° gefüllten, unversilberten Dewarschen Gefäßes angebracht. In die 4 Gläser werden je 9, 8, 7, 6 Tropfen 0,9proz. NaCl und dann je 1, 2, 3, 4 Tropfen 1proz. $\text{CaCl}_2 \cdot \text{CH}_3\text{O}$ zugesetzt. Alle halbe Minute wird durch Neigen des Gefäßes die Gerinnung bestimmt. (Normale Zeit 3—6 Minuten, bei plättchenarmem Plasma 13—16 Minuten.)

G. Wiedemann (Rathenow).

Hoke, Edmund: Untersuchungen über die Intracutanreaktion. (Bezirkskrankenh., Komtau, Böhmen.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 41, S. 904—905. 1920.

Untersuchungen über die Intracutanreaktion ergaben folgende Ergebnisse: Die Intracutanreaktion mit indifferenten Lösungen (angewandt wurde je 0,15 ccm Carbolkoehsalzlösung) ist verstärkt bei der Leukämie, abgeschwächt lokal bei starker Pigmentation und lokaler Entzündung (Erysipel, Abscesse, nach Bestrahlung usw.), ferner bei Kachexie und Fieber. Die Intracutanreaktion mit differenten Flüssigkeiten (Pferdeserum, Milch usw.) ist ebenfalls abgeschwächt bei überpigmentierter und entzündeter Haut, ferner bei Kachexie und Fieber, erhöht ist sie nach über längere Zeit erfolgter Schilddrüsenfütterung. Ebenso verhält sich die intracutane Tuberkulinreaktion. Hier spielen quantitative Verhältnisse eine große Rolle, weil es sich um bereits mit Tuberkulose infizierte Menschen handelt. Der auffallende Parallelismus zwischen traumatischer, differenter und indifferenten und Tuberkulinreaktion läßt annehmen, daß es sich bei der Tuberkulinreaktion um 3 zusammengesetzte Komponenten handelt: um eine traumatische, eine nicht spezifische differente und eine spezifische, dem Tuberkulin eigentümliche. Die Beobachtung, daß trotz Zurückgehens der Hautallergie nicht immer eine Verschlechterung des Lungenbefundes eintritt, zeigt, daß die Hautreaktion durchaus nicht das Wesen der Tuberkuloseimmunität erschöpft. Kieffer.^m

Therapie und therapeutische Technik.

Höber, Rudolf: Zur Analyse der Calciumwirkung. (Physiol. Inst., Univ. Kiel.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 104—113. 1920.

Höber betrachtet die physiologischen Elektrolytwirkungen als Wirkungen auf die Zellkolloide, wobei die gegenseitigen Beeinflussungen besonders von der bekannten Reihenfolge der Ionen und von ihrer Wertigkeit abhängen. Aus gewissen Unterschieden

in der Vertretbarkeit der einzelnen Kationen geht jedoch hervor, daß die Mehrwertigkeit nicht immer allein ausschlaggebend ist. So kann beispielsweise die antagonistische Wirkung, die das Ca gegenüber der durch Kochsalzlösungen bedingten Funktionslähmung von Magenmuskulatur, Herz und Nervenstamm ausübt, lediglich durch die Erdalkalien Sr und Ba vertreten werden, während die gleiche schützende Wirkung des Ca auf Blutkörperchen, Wimperzellen, Seeigelleier, Fundulusembryonen und der Muskel außer von Sr und Ba auch von Mg, Co, Mn, Ni, Hexaminkobaltchlorid u. a. ausgeübt werden kann. Wird dagegen die Lähmung nicht durch Ca-Mangel, sondern durch K-Überschuß herbeigeführt, so können in beiden Fällen eine große Anzahl mehrwertiger Kationen die antagonistische Rolle des Ca übernehmen. Der Verf. schließt aus diesen, durch mitgeteilte eigene Versuche illustrierten Feststellungen, daß der Ca-Mangel wahrscheinlich in zwei verschiedenen Richtungen wirkt, nämlich einmal an einer circumscribten Stelle der Gewebe, z. B. an der Übergangsstelle der Nervenendigungen in den Muskel, indem er die Kittsubstanz in spezifischer, also mehr chemischer Art schädigt, so daß hier das Ca nur durch die ihm chemisch nahe verwandten Kationen Sr und Ba vertreten werden kann, daß aber außerdem der Ca-Mangel noch eine andere Schädigung mehr allgemeiner Natur setzt, die eine physikalische Zustandsänderung der Kolloide herbeiführt und daher durch eine große Anzahl anderer zweiwertiger Kationen beseitigt werden kann. *Reiss (Frankfurt).*¹⁴

Usener, Walter: Über die biologischen, diätetischen und pharmakologischen Wirkungen des Calciums. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 48, S. 1144—1149. 1920

Zusammenfassende kritische Arbeit über den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Rolle des Calciums in der Medizin. Abschnitt I behandelt den Körperbestand an Ca, den Ca-Stoffwechsel, das Kalkbedürfnis des Menschen, den Kalkgehalt wichtiger Nahrungsmittel; Abschnitt II die Beziehungen des Ca zu den Lebens- und Reizvorgängen der Zelle; Abschnitt III die toxischen Ca-Wirkungen; Abschnitt IV die Beziehungen des Ca zur Blutgerinnung; Abschnitt V die Ca-Ablagerung bei pathologischen Prozessen; Abschnitt VI den Einfluß des Ca auf das Nervensystem; Abschnitt VII geht auf die Theorie von der Abdichtung der Blutgefäßwand durch Ca ein, eine Theorie, die Verf. verwirft. Die Arbeit baut sich auf dem Studium der Literatur und eigenen Untersuchungen, wenn auch nicht neuesten Datums, auf. *Andreas Wetzel.*

Heering, A. B.: Dosierung für Kinder. Ugeskrift f. laeger Jg. 82, Nr. 45, S. 1393 bis 1395. 1920. (Dänisch.)

Ein Fall aus der Praxis gibt dem Verf. Veranlassung zu kritischer Prüfung der in Dänemark gebräuchlichen verschiedenen Dosierungsberechnungen für Kinder. Für Säuglinge bis zum Alter von 7 Monaten schlägt er die Berechnung nach der Formel $d = D \cdot \frac{5 + m}{100}$ vor, für Kinder über 7 Monate nach der Formel $d = D \cdot \frac{a + 3}{30}$. In diesen Formeln bedeutet d Kinderdosis, D Erwachsenendosis, m Alter in Monaten und a Alter in Jahren. *Eitel (Charlottenburg).*

Langer, Hans: Klinische Erfahrungen mit Flavizid. (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Bln.-Charlottenburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 41, S. 1143—1144. 1920.

Praktische Anwendung des Flavizid (2,7 Dimethyl-3 Methyl-amino-6 Amino-10 Methylacridiniumchlorid), über dessen theoretische Bedeutung Langer schon berichtet hat (Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37, S. 1015. Vgl. d. Zentralbl. 10, 50; 1920). Verf. empfiehlt das Mittel vor allem bei Furunculose, und zwar entweder zur Spülung nach Incision (0,1 proz.) oder zur Infiltration ohne Eröffnung (0,02—0,1%) oder als feuchte Umschläge (bis 1%) bzw. für Säuglinge als Flavizidbäder (0,02%). Gleich gute Erfolge hatte Verf. bei Pyodermien und sekundär infizierten Ekzemen. Bei Diphtherie bewährte sich Flavizid als Gurgelwasser, hergestellt aus den Diphthosantabletten in einer Verdünnung 1 : 5000, besonders zur Behandlung der Bacillenträger. Auch hat der Verf. bei einem Fall von Pleuraempyem durch Spülung nach der Rippenresektion Beschleunigung der Heilung sehen können. *Rob. Schnitzer.*¹⁵

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Thélin, Charles: Paralyse obstétricale du membre supérieur chez un nouveau-né. (Entbindungslähmung der oberen Extremität bei einem Neugeborenen.) *Rev. méd. de la Suisse romande* Jg. 40, Nr. 9, S. 562—569. 1920.

Beschreibung einer typischen linksseitigen Duchenne-Erbschen Plexuslähmung, die bei der Spontangeburt eines 4520 g schweren Kindes in 2. Schädellage dadurch entstand, daß bei der Lösung und Extradktion der Schultern und des Rumpfes ein besonders starker Zug am Kopfe ausgeübt werden mußte; also Schädigung der Nerven nicht durch Druck, sondern durch Dehnung. — Die Reparation erfolgte von oben nach unten. 4 Wochen p. p. wurden schon fast alle Bewegungen ausgeführt; nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten bestand noch eine geringe Schwäche des linken Armes; nach 3 $\frac{1}{2}$ Monaten war keine Differenz gegen die gesunde Seite mehr nachweisbar.

Lotte Landé (Breslau).

Bailey, Harold: Cranial and intracranial birth injuries. (Geburtsverletzungen des Schädels und Schädelinhalts.) *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Bd. 1, Nr. 1, S. 52—63. 1920.

Im Hinblick darauf, daß eine beträchtliche Anzahl von Totgeburten und Früh-todesfällen auf Schädel- resp. intrakranielle Verletzungen zurückzuführen sind, unterzieht der Verf. die druckentlastenden Operationen einer kritischen Prüfung. Die Resultate der osteoplastischen Methoden sind nicht gut, die Eröffnung und Drainage der Schädelhöhle von der Coronar-Naht aus ist einerseits nicht ungefährlich und schafft andererseits nicht genügend Abfluß; das Vorgehen nach Tweedy — eine bestehende Depression von außen zu heben — ist nur ein Notbehelf, da intrakranielle Verletzungen hierbei nicht bemerkt werden können. Für Forschung und Technik ist hier noch ein weites Feld. Alle Wiederbelebungsmanipulationen, die den Druck in den Hirngefäßen erhöhen, sind zu unterlassen. Mechanische Atmungsapparate, die Luft einpumpen und Kohlensäure absaugen, müssen hergestellt werden.

Eitel.

Schweizer, Fernando: Krämpfe der Neugeborenen. *Semana méd.* Jg. 27, Nr. 1392, S. 389. 1920. (Spanisch.)

Vier Beobachtungen. Alle Kinder heilten im Verlauf, eines blieb idiotisch. Ursache: keine Spasmophilie, sondern Blutungen (ein Fall war eine Zangengeburt).

Huldschinsky (Charlottenburg).

Fuà, Riccardo: Il siero di cavallo nella melaena neonatorum. (Pferdeserum bei der Melaena neonatorum.) (*Brefotrofio, Ancona.*) *Rif. med.* Jg. 36, Nr. 44, S. 1004—1006. 1920.

In 5 Fällen von schwerer Melaena neonatorum hat der Verf. durch mehrfache subcutane oder intramuskuläre Injektionen von Pferdeserum (je 10 ccm) ein rasches und dauerndes Aufhören der Blutabgänge erreicht. In 3 von diesen Fällen hat er gleichzeitig noch Calcium gegeben. Auf Grund dieser seiner Erfahrungen empfiehlt er die Anwendung des Pferdeserums aufs wärmste. Eingangs wird die Prognose der Melaena und ihre Therapie an Hand der Literatur besprochen.

Eitel.

Variot et Bouquier: Dysostose crânienne congénitale associée à une poly-syndactylie. (Angeborene Schädelmißbildung mit Poly- und Syndaktylie). *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 93, Nr. 39, S. 613—614. 1920.

15 monatiges ♀ von gesunden Eltern. Keine Mißbildung in der Ascendenz. Mutter erlitt im 3. Monat der Schwangerschaft schweres psychisches Trauma (Mann im Felde vermißt). Etwas übernormal entwickeltes Kind (78 cm, 12 kg, sehr fett). Seit Geburt einen der Mediofrontalnaht entsprechend verlaufenden Knochenwulst, der sich unmittelbar in die Nasenwurzel fortsetzt. Bregma, Vorderteil der Sagittal- und die Coronarnaht ebenfalls, aber weniger stark vorgehoben. Röntgenbefund: Unter anderm extrem verkürzte mittlere Schädelgrube in sagittaler Richtung, ebenso Sella turcica, wenn auch weniger stark; starke Vergrößerung der Schädelhöhe. Geringer Ex- und Lagophthalmus. Beiderseits Syndaktylie an Händen und Füßen, an letzteren 6 vollständige Zehen, an ersteren je ein 6. am 5. angewachsener Finger, jedoch mit nur einer Phalange. Die Verff. nehmen als Ursache der Mißbildung eine

embryonale „Intoxikation“ an, hervorgerufen durch eine Ernährungsstörung (im weitesten Sinne) der Mutter infolge des psychischen Traumas.

Dem Krankheitsbild (von Apert Acrocephalosyndaktylie genannt) scheint eine Störung der Entwicklung im Bereich der Schädelbasis, speziell der Sella turcica, vielleicht der Hypophyse selbst zugrunde zu liegen. *Dollinger* (Charlottenburg).

Frühgeburt.

Hamilton, Bengt: The calcium metabolism of premature infants. (Calciumstoffwechsel bei Frühgeburten.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 20, Nr. 4, S. 316—322. 1920.

Der Verf. hat bei 4 Frühgeburten, welche ein Geburtsgewicht von 1,500 bis 1,900 g hatten, den Calciumstoffwechsel insgesamt in 9 Versuchen in 10tägigen Perioden in den ersten 3 Monaten untersucht. Bei 3 von diesen Kindern wurde eine herabgesetzte Calciumretention festgestellt, was möglicherweise mit der Rachitis in Zusammenhang gebracht werden könnte. Es giebt jedoch keinen genaueren Parallelismus zwischen der Schwere der rachitischen Erscheinungen und der Größe der Retention. Das Wichtigste ist jedoch, daß die Retention in hohem Maße von der Menge des eingeführten Calciums abhängig ist. Der Kalkgehalt des Trockenkotes scheint ziemlich konstant zu sein. Bei geringer Einfuhr von Kalk wird der größte Teil desselben dem Organismus entzogen, damit nur diese Konstanz aufrechterhalten werden kann. Je größer die Einfuhr, um so höher auch die Retention pro Körperkilo berechnet. Dies besonders in denjenigen Fällen, in welchen die Ca-Einfuhr über 200 mg pro Tag überstieg. Hier war auch ein gewisser Parallelismus zwischen der Einfuhr und der Retention nachzuweisen. In 2 Versuchen, in welchen der Calciumgehalt der Nahrung durch geringen Zusatz von Calciumchlorid erhöht wurde, wurde auch eine Verbesserung der Kalkretention festgestellt. Dies deutet darauf hin, daß bei den Frühgeburten bei Frauenmilchernährung nicht das Vermögen Kalk zu retinieren an und für sich herabgesetzt ist, sondern daß die geringe Retention hauptsächlich von der geringen Einfuhr abhängig ist. In den Versuchen des Verf. verhielt sich der Calciumstoffwechsel bei den in Frage kommenden Kindern wie folgt:

Totale Calciumeinfuhr und Retention pro kg Körpergewicht:

Fall	Periode	Gesamteinfuhr in mg	Retention per kg Körpergewicht in mg	Fall	Periode	Gesamteinfuhr in mg	Retention per kg Körpergewicht in mg
N. L.	I.	133,9	9,0	A. L.	II.	244,8	12,8
S. P.	I.	136,2	0,4	N. L.	III.	269,5	16,4
A. L.	I.	144,4	16,7	O.	Ia.	278,9	26,5
O.	I.	163,7	2,0	O.	II.	282,3	21,2
S. P.	II.	178,6	5,7	N. L.	IIIa.	297,6	16,5
N. L.	II.	187,6	3,0	N. L.	IV.	309,2	22,8
O.	III.	235,0	23,1	A. L.	III.	309,7	22,9

Ylppö (Helsingfors).

Hürzeler, O.: Beitrag zur Ernährung und Pflege frühgeborener Kinder. (*Kant. Frauenspit., Bern.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 50, Nr. 44, S. 985—993. 1920.

Teils Zusammenstellungen aus der Literatur, teils eigene Beobachtungen, die nichts Neues bringen. *Eitel* (Charlottenburg).

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Bergey, D. H.: The bacteriology of summer diarrhea. (Die Bakteriologie der Sommerdiarrhöe.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 8, S. 462—467. 1920.

Keine neuen Untersuchungen. Die meisten Sommerdiarrhöen werden nach Verf. durch Bakterien aus der Gruppe der Dysenteriebacillen erzeugt, über deren Wirkungsweise und Nachweis genauere Angaben gemacht werden. Auch Typhus und Paratyphus

kommen in Betracht. Gelegentlich kommen auch Gaertner, Proteus, Gasbacillus in Frage. Es ist oft nicht leicht zwischen diesen infektiösen und den rein alimentär bedingten Fällen zu unterscheiden. *Ibrahim* (Jena).

Sylvester, Philip H.: Chronic intestinal indigestion in children over one year old. (Chronische Verdauungsstörungen bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 9, S. 254—260. 1920.

Man pflegt diese Störungen in Fett-, Kohlenhydrat- und Eiweißstörungen einzuteilen; diese Einteilung ist wahrscheinlich nicht korrekt, aber für praktische Zwecke brauchbar. Fettstörungen sind häufig. Die Kinder sind meist reizbar, verdrießlich, zeigen langdauernde Gewichtsstillstände, unregelmäßige Ausleerungen, sind blaß und schlaff oder zeigen auch gelegentlich eine unnatürliche Wangenröte. Die Stühle enthalten dauernd zu viel Fett trotz normaler oder sogar verminderter Fettzufuhr. Gelegentlich bringt die Entfernung eines Entzündungsherdes Heilung (Tonsillen, Adenoide, Mittelohr, Appendix). Meist aber muß über lange Zeiträume eine fettfreie Diät eingehalten werden. An Stelle des Fettes müssen Kohlenhydrate treten. Olivenöl, Pflanzenfette, Speck sollen bei manchen Kindern günstiger verdaut worden sein. Homogenisierte Milch leistet mitunter bessere Dienste als einfache Milch. Kohlenhydratstörungen ohne Gärung sind erkennbar durch Nachweis größerer Mengen unverdauter Mehle im Stuhle. Infektion, ungenügendes Kochen und ungenügendes Kauen können ätiologisch eine Rolle spielen. Gelegentlich sind es besondere Nahrungsmittel (Hafer, Karotten, Weizen u. a.), die im Einzelfall nicht verdaut werden. Verminderung der Stärkezufuhr, sorgfältiges Kochen und besseres Kauen bringen Heilung. Letzteres ist am besten durch trockene Mahlzeiten zu erzwingen. Kohlenhydratstörungen mit Gärung. Kinder meist mager, haben einen großen aufgetriebenen Leib, eine vergrößerte Leber und pigmentierte Haut an den Seiten des Nackens, Weichen Abdomen. Stühle meist voluminös, schwammig, schleimig, enthalten viel Stärke, Erythrodextrin und Zellulose. Behandlung besteht in Verminderung der Kohlenhydrate, speziell des Zuckers, Weglassen der Gemüse, Behandlung der Zähne, Steigerung der Eiweißzufuhr. Eine gewisse Menge von Buttermilch ist als Beigabe oft zweckmäßig. Bei Kindern unter 3 Jahren bedeutet der Nachweis des Gasbacillus besondere therapeutische Indikationen. Sie heilen erst, wenn dieser Keim verschwunden ist. Hier eignet sich eine sehr eiweißreiche Kost am besten, ganz besonders geeignet ist Buttermilch (ungekocht?), Stärke, Mehle und Mehlabkochungen müssen oft wochenlang fortzgelassen werden; dagegen sind lösliche Zucker, die schon im Dünndarm resorbiert werden, oft in großen Mengen gleichzeitig verwertbar. Es gibt Fälle mit Buttersäuregärung. Sie sind ziemlich selten und meist seit vielen Monaten als Fettstörungen vergeblich in Behandlung. Es sind magere elende Kinder mit riesigen Bäuchen, die oft als tuberkulöse Peritonitis imponieren. Häufig haben sie acute Krisen mit Erbrechen, Durchfall und Fieber. Die Stühle sind voluminös, wässrig, schaumig, sehr sauer, enthalten alle möglichen Nahrungsbestandteile, riechen nach Buttersäure (diagnostisch wichtig) und enthalten viel Fett, selbst wenn die Nahrung fettarm oder fettfrei ist. Die Heilung dieser schwerkranken Kinder erfolgt glatt, wenn man lange Zeit alle Stärke aus der Diät entfernt und sie durch Zucker ersetzt. Fettzufuhr anfangs vorsichtig, kann bald erheblich gesteigert werden. Eiweißstörungen sind selten; es sind meist kleingewachsene, launische, schlecht schlafende Kinder mit wenig voluminösen, fauligen Stühlen, in denen weiße unverdaute Brocken (Casein? Ei?) sichtbar sind. Behandlung besteht in Reduktion des Nahrungseiweißes, Kochen der Milch, evtl. Übergang auf Molke, Beigabe von Milchsäure, Schaben von Fleisch. Fett und Kohlenhydrat kann meist reichlich daneben zugeführt werden. Kombinierte Störungen, bei denen fast nichts vertragen wird, bei denen die Kinder in der ganzen Entwicklung zurückbleiben, schließlich oft sterben, bezeichnet Verf. als Deficient Secretions (Sekretmangel). Hierher gehört wahrscheinlich der Hertersche intertinale Infantilis mus. An den Bacillus infantilis mus Herters glaubt Verf. nicht. Die Be-

handlung aller dieser Störungen muß eine individualisierende diätetische sein. Es gibt nichts Enttäuschenderes als die Verabreichung von Verdauungsfermenten selbst in den größten Mengen an solche Kinder.

Ibrahim (Jena).

McKibben, W. W.: Acidosis of the recurrent vomiting type. The case of Darthea M. (Acidose vom Typus des rekurrierenden Erbrechens. Der Fall Darthea M.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 8, S. 219—227. 1920.

Bericht über ein 20 Monate altes Kind. Urticarielle und katarrhalisch-rheumatische Erkrankungen in Ascendenz und Verwandtschaft. Die Ergebnisse der Protein-sensibilitätsanalyse der Mutter, die an Asthma und Urticaria litt, werden ausführlich mitgeteilt. Das Kind war in den ersten Monaten gesund. Mit 5 Monaten nach Beigabe von Orangensaft und Kuhmilchverdünnung zum ersten Mal Ekzem und Urticaria. Mit 1 Jahr, anscheinend 1 Woche nach Zugabe von Weizenbrot und Weizenabkochungen trat der erste schwere Anfall von schwerer Urticaria auf, gepaart mit unstillbarem Erbrechen und keuchhustenähnlichen Hustenanfällen (Urticaria laryngis?). Starke Acetonurie. Nun folgt eine lange, sehr interessante Leidensgeschichte, interessant u. a. auch durch die ausführliche Mitteilung der von den einzelnen Ärzten (lauter erstklassige Autoren, wie Morse, Crozer-Griffith, F. Talbot) angegebenen therapeutischen Anweisungen. Übergang auf Ziegenmilch, Zufuhr von Alkali, schließlich aber besonders die auf die spezielle Nahrungsmittelanaphylaxie zugeschnittene Diät spielen dabei die Hauptrolle und führen schließlich zum vollen Erfolg. Dabei werden teils die schädlichen Nahrungsmittel aus dem Speisezettel eliminiert, teils werden sie in sehr kleinen Mengen eingeführt und allmählich gesteigert.

Ibrahim (Jena).

Blackfan, Kenneth D.: A consideration of certain aspects of protein hypersensitiveness in children. (Betrachtungen über gewisse Äußerungen der Proteinüberempfindlichkeit bei Kindern.) (*Harriet Lane home, Johns Hopkins hosp. a. dep. of pediatr., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) Americ. journ. of the med. sciences Bd. 160, Nr. 3, S. 341—350. 1920.

Verf. gibt einen Überblick über das in Amerika so eifrig und erfolgreich bearbeitete Gebiet und berichtet über 6 eigene Beobachtungen:

1. Asthma und Idiosynkrasie gegen Schellfisch in der Ascendenz. Brustkind. Mit 6 Wochen bei der ersten Zufuhr von Kuhmilch Erbrechen. Einen Monat später auf einen halben Kaffeelöffel Kuhmilch Brechen, Durchfall, Cyanose, Kollaps. Sogar 3 Tropfen verdünnter kondensierter Kuhmilch bewirkten schwerste Reaktionen. Ziegenmilch wurde anstandslos vertragen. Cutane Impfung mit Kuhmilch bewirkte nach 4 Stunden eine starke lokale Reaktion und schwere Allgemeinerscheinungen. Auf Protein aus Rindfleisch, Ei, Pferdeserum, Gerste, Frauenmilch, Ziegenmilch keine Hautreaktion. Mit 10 Monaten gelang der sehr vorsichtig durchgeführte Übergang von Ziegen- auf Kuhmilch. 2. 2-jähriges Kind. Mit einem Monat Ekzem, das dauernd fortbestand. Mit 1 Jahr auf Ei Erbrechen und Allgemeinreaktion, 6 Monate später gleicher Zustand nach Eizufuhr. Hautreaktionen auf Protein von Ei, Kuhmilch, Gerstenschleim, Pferdeserum und Rindfleisch positiv. Auf Weglassen von Ei, Fleisch und Milch Besserung des Ekzems, das auch wegblieb, als diese Nahrungen, mit kleinsten Mengen beginnend und sehr vorsichtig steigend, wieder eingeführt wurden. 3. 4 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen mit schwerer Urticaria und Allgemeinreaktion auf Hühnerei, auch auf Nüsse. Eiidiosynkrasie in der Ascendenz. 4. 4-jähriges Mädchen. Urticaria nach Ei mit 8 Monaten. Beginn von Asthma mit 18 Monaten. Hautreaktion auf Ei. Bei Weglassen des Eis 1 Jahr frei von Asthma, dann Wiederkehr des Asthmas. Positive Hautreaktion auf Kuhmilch und Rindfleischprotein. Ausbleiben des Asthmas bei Vermeidung von Ei, Kuhmilch und Rindfleisch. 5. 9-jähriger Knabe. Asthma und Heufieber in der Ascendenz. Mit 2 Jahren Ekzem von 4-jähriger Dauer. Mit 8 Jahren Asthma. Hautreaktionen auf Ei, Rindfleisch, Milch, Hafer, Gerste. Z. Z. in Behandlung. 6. 10-jähriger Knabe. Ekzem seit dem ersten Lebensjahr. Ei, Fisch und Nüsse verschlimmerten stets das Ekzem und bewirkten brennendes Gefühl im Hals, Erbrechen, Durchfall, Ödem der Lippen und Ohren, sowie Urticaria. In der Nähe von Pferden bekam er Urticaria. Positive Hautreaktion mit Protein von Milch, Ei, Pferdeserum. Heilung in üblicher Weise.

Ibrahim (Jena).

Friedberg, Eduard und C. Noeggerath: Entfettete Frauenmilch als Heilnahrung. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 3, S. 195—214. 1920.

Im Anschluß an die durch Salge geschaffene Behandlung der Intoxikation haben die Verff. eine Methode ausgearbeitet der Darreichung entfetteter Frauenmilch

auch bei schweren Dekompositionen. Das Prinzip der Ernährungsmethode besteht darin, im Beginn der Anwendung das Fett der Frauenmilch durch ausgiebige Zentrifugierung zu entfernen, allmählich dann mit Hebung der Toleranz immer größere Mengen von Fett anzubieten bei sorgfältiger Beobachtung der Reaktionen des Kindes. Es werden aus einem größeren Material 9 Fälle veröffentlicht, welche die hauptsächlichsten Grundzüge dieser Heilnahrung illustrieren sollen. Auch die schwersten Formen mit Blutbrechen und Neigung zu lebensbedrohenden Kollapsen konnten auf diesem Wege gerettet werden. Als besonderer Vorteil wird angesehen, daß bei Übergang auf die zentrifugierte Frauenmilch die bei Vollfrauenmilchdarreichung bekannte initiale Verschlimmerung vermieden, und daß das Reparationsstadium ganz offensichtlich abgekürzt werden kann. Sehr wesentlich erscheint es, daß es bei richtiger Anwendung der zentrifugierten Frauenmilch gelingt, auch Dekompositionen schwersten Grades, die wegen ihrer hochgradigen Toleranzsenkung bisher unernährbar waren, eine genügende Calorienzufuhr zu gewährleisten, die relativ schnell die Toleranz hebt und so den Boden für die Vollfrauenmilch vorbereitet. Interessant war es, daß in einzelnen Fällen die Fettempfindlichkeit noch auf Wochen hinaus bestehen blieb. *E. Friedberg.*

Mixsell, Harold R.: Further studies in thick cereal feeding in malnutrition in infancy. (Weitere Studien über Ernährung mit dickem Brei bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 8, S. 486—493. 1920.

Die erste Mitteilung des Verf. (Arch. of Ped. 36, 449. 1919) berichtete über 12 Fälle. Seither hat Verf. an weiteren 10 Fällen Erfolge gesehen. Zur Zubereitung des dicken Breies verwendet er jetzt nicht mehr Reismehl, sondern Weizenmehl („Farina“). Das Mehl wird mit Magermilch (unter 1% Fett) und Zucker versetzt und lang gekocht (30—60 Minuten), am besten Rohr- und Nährzucker zu gleichen Teilen. 1 Eßlöffel Mehl auf je 150—200 g Milch und 4 Eßlöffel Zucker auf 1 l der Mischung. Wenn die Kinder bei dieser, in der Regel in 6 Portionen geteilten Nahrung gut voran kamen, wurde noch grünes Gemüse in Menge von 60—200 g zugefügt, in der Regel vom 6. Monat an. Wie jungen Kindern der Mehlbrei verabreicht wurde, ist aus der Mitteilung nicht zu entnehmen. 2 Krankengeschichten sind beigegeben, aus denen ersichtlich ist, daß die Kinder in beiden Fällen 5½ Monate alt waren. Die verordnete Menge betrug je 900 g. Spezielle Indikationen werden in dieser Mitteilung nicht gegeben. *Ibrahim.*

Griffith, J. P. Crozer: The dietetic treatment of summer diarrhea. (Die diätetische Behandlung der Sommerdiarrhoe.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 8, S. 455 bis 461. 1920.

Der Aufsatz bringt nichts Neues. Als eine der wesentlichsten Ursachen betrachtet Verf. die bakterielle Zersetzung der Milch (wobei nicht zu übersehen ist, daß in Amerika sehr viel Rohmilch verfüttert wird). Im wesentlichen wird empfohlen dicken Schleim oder Mehlbrei ohne Milch zu geben. In schweren Fällen kann innerlich physiologische Kochsalzlösung oder 1 proz. Lösung von Natriumbikarbonat in den ersten Tagen von Nutzen sein. *Ibrahim (Jena).*

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Albu, A.: Konstitution und Verdauungskrankheiten. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 205—231. 1920.

In der Entstehung und Entwicklung der Verdauungskrankheiten, mit Ausnahme der infektiösen, spielt das konstitutionelle Moment die größere Rolle, die konditionellen Ursachen stellen Auslözungsfaktoren dar. Magenform und Magenmotilität sind für jedes Individuum charakteristisch; ihre Typen entsprechen meist Typen der Gesamtkonstitution. In dem Nebeneinander von Symptomen des Stillerschen Habitus und der nervösen Dyspepsie kann man nicht von Ursache und Wirkung sprechen, das ist Kombination pathogenetisch einheitlicher Konstitutionsvarianten. Für das Ulcus ventriculi kommt die lymphatische Konstitution mit ihrer Hypoplasie der Kreislauforgane in Frage. Hyperchlorhydrie und Magensaftfluß sind Ausdruck selb-

etändiger Partialkonstitutionen. Die Achylia gastrica ist der Typ einer konstitutionellen Minusvariante; sie ist irgendwie verwandt mit der Anlage zur perniziösen Anämie. Die Carcinomdisposition kann nicht geleugnet werden, es gibt Krebsfamilien, es gibt Geschwulstfamilien. Die Frage konstitutioneller Leberfunktionsstörungen ist ungeklärt, um so deutlicher ist die angeborene, familiäre Natur des Gallensteinleidens (3 Geschwister) mit ihren Beziehungen zur Fettsucht, besonders zur thyreogenen.

A. Plaut (Hamburg).^m

Aleman: Beitrag zur Behandlung der Oesophagusstriktur. Svenska läkarsällskap. förhandl. Jg. 1920, H. 7/8, S. 100—117. 1920. (Schwedisch.)

Nach Trinken von Natronlauge (10. III. 1918) Entstehung einer Oesophagusstenose bei einem kleinen Kind. I. VI. 1918 Gastrostomie, da nur Flüssigkeit in geringer Menge durchging. Damals 3½ Jahre alt. Radiologisch im Jugulum 3,5 cm breite, 2,8 cm hohe, 2,5 cm tiefe feigenförmige Barytansammlung, von der ein ganz dünner Streifen nach unten ging. Oesophagoskopisch der Gang nicht zu finden; retrograde Sondierung mittelst Gastroskopie ebenso erfolglos. 23. X. 1919 Laparotomie und Gastrotomie, Forcierung der Stenosenstelle mit einer festen Knopfsonde, Durchziehen eines dicken Seidenfadens, unter dessen Leitung forcierte retrograde Sondierung bis Sonde Nr. 14. Ab 2. XII. Sondierung jeden 2. Tag, manchmal von Abendtemperaturen bis 39° gefolgt, anfangs retrograd, später per os, 15—20 Minuten lang; um die Unbequemlichkeit, die dicke Sonde solange im Mund zu halten, zu vermeiden, Anfertigung von 15—20 cm langen Sonden mit Ösen für Seidenfäden an beiden Enden, so daß das obere Sondenende bis hinter den Larynx herabgezogen werden konnte. Dickste verwendete Sonde Nr. 32 (fingerdick); dann noch Dilatation mit mehr als fingerdickem Gummirohr nach Hacker. Patient konnte jetzt gewöhnliche Kost genießen, radiologisch (27. II. 1920): Brei geht unbehindert, Bolus nach kurzem Aufenthalt an der alten Divertikelstelle; das Divertikel bei jeder Kost nach wenigen Minuten leer. Wiederholung der Behandlung wird voraussichtlich nötig werden.

M. Kaufmann (Mannheim).^m

Squarti, Guido: Contributo clinico ed anatomico-patologico allo studio della stenosi ipertrofica congenita del piloro. (Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose.) (Clin. pediatr., univ., Roma.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 9, S. 513—537. 1920.

Hinweis auf die Seltenheit der Fälle in Italien im Vergleich zu Deutschland, England und Skandinavien. In den Jahren 1905—1907 14 Fälle in der italienischen Literatur. Bespricht die drei seit 1907 an der römischen Klinik beobachteten Fälle, welche sämtlich Brustkinder betrafen. Wurden nach anfänglich gutem Gedeihen wegen zu Ende des ersten Lebensmonats einsetzendem Erbrechen in stark herabgekommenem Zustand eingeliefert. Sichtbare Magenperistaltik, tastbarer Tumor in der Pylorusgegend, unstillbares Erbrechen, spärliche Harnentleerung, Hungerstühle. Mageninhalt fadenziehend, stark sauer (bis 5% Gesamtacidität). In zwei Fällen nach vergeblichem Versuch konservativer Behandlung — Gastroenterostomia posterior. Im dritten Fall verweigerten die Eltern den Eingriff. In allen drei Fällen Exitus letalis, nur einer konnte sezirt werden. Pathologisch-anatomisch: Vermehrung der zirkulären Muskelfasern des Pylorus mit Vergrößerung der einzelnen Fasern in sämtlichen Dimensionen. Die Längsmuskulatur bedeutend weniger vermehrt. Deutliche Verdickung der gesamten Magenwandmuskulatur (Abb.). Empfiehlt bei Versagen der konservativen Therapie rechtzeitigen chirurgischen Eingriff. Umfassendes Literaturverzeichnis.

Steinert (Prag).

Faber, Karl G.: Über angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., Göttingen.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. 3. Folge: Bd. 43, H. 2, S. 98—124. 1920.

Es gibt bisher nur sehr wenige klinische Beobachtungen, die sich auf Fälle von echter einfacher angeborener Pylorusstenose beziehen (im Gegensatz zur hypertrophischen, sog. „Hirschsprung“'schen Stenose). Die Mehrzahl dieser Fälle betrifft Erwachsene und operative Erfahrungen. Aus dem Säuglingsalter ist nur ein Fall von Schäfer aus der Göttinger Kinderklinik bekannt geworden, bei dem auch der Sektionsbefund vorliegt: an Stelle des Pylorus fand sich eine Schleimhautplatte mit einem feinen, gerade für eine Myrtenblattsonde durchgängigen Lumen; daneben bestand ein kongenitaler

Sanduhrmagen. Verf. bringt klinische Mitteilungen über einen 1½-jährigen Knaben, bei dem Erbrechen und Motilitätsstörungen des Magens von Geburt an bestanden und beim Übergang auf festere Nahrung mit ¾ Jahren erheblich zugenommen hatten. Große Rückstände bei Ausheberungen; mächtige Magenperistaltik. Tiefstand der unteren Magengrenze. Im Alter von 1 Jahr war das Kind wegen Magenmundverengerung operiert worden. Hierüber war aber nichts Genaueres zu erfahren. Der Arzt sollte geäußert haben, daß am Pylorus nichts Besonderes gefunden worden sei. Leider konnte der interessante Fall nicht endgültig geklärt werden. — Eine zweite klinische Beobachtung des Verf. betrifft einen Fall von angeborener tiefsitzender Duodenalstenose im unteren horizontalen Schenkel des Duodenum, an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Diese Lokalisationsdiagnose wurde mit Hilfe der Röntgenstrahlen nach Einnahme von Kontrastbrei gestellt; das Kind war damals 4 Jahre alt; die Beschwerden setzten bei diesem Kind erst nach Ablauf des 1. Lebensjahres ein. Eine Analyse der bisher bekannten Fälle zeigt, daß klinische Erscheinungen lange ausbleiben können, wenn die Stenosen nicht hochgradig sind. Solange eine, wenn auch zeitlich modifizierte vollständige Magenentleerung noch möglich ist, kann die anatomische Stenose im klinischen Sinne latent bleiben.

Ibrahim (Jena).

Bosch, Erich und Hans Rudolf Schinz: Die kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild. (*Chirurg. Univ.-Klin., Zürich.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 159, H. 1/6, S. 284—303. 1920.

Unter der Diagnose „Verdacht auf Duodenalstenose oder -divertikel“ wurde den Verff. ein 13-jähriger mongoloider Idiot zur Untersuchung überwiesen, der nebenbei noch verschiedene Hemmungsmißbildungen aufwies. Als Säugling und Kleinkind zeigte er einen etwas stärkeren Leib als gleichaltrige Kinder. Im übrigen keine Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane. Im Sommer 1912 (5 Jahre alt) zum erstenmal Genuß roher Kirschen. Hierbei wurden einige Steine verschluckt und deshalb bekam das Kind in der Folgezeit keine Kirschen mehr. Im Frühjahr 1913 Erbrechen bei Masern mit Entleerung von 10 schwarzgefärbten Kirschsteinen, denen einige Tage später unter großer Anstrengung noch weitere 50 Kirschkerne zusammen mit Orangen- und Mandarinenkernen folgten. — Die Untersuchung ergab außer einem leicht aufgetriebenen druckempfindlichen Leib nichts von Belang. Keine Darmsteifungen. Appetit sehr gut, regelmäßiger Stuhlgang. — Radiologisch gelang es Lage, Weite und Länge der hochsitzenden Stenose festzustellen. Sie ist hochgradig, sitzt wahrscheinlich suprapapillär, der prästenotische Duodenalteil ist hochgradig erweitert und zeigt rhythmisches peristaltisches und antiperistaltisches Wellenspiel. Im Magen und prästenotischen Duodenum 24-Stundenreste. — Bei dem sehr guten Zustand des Kindes besteht vorläufig kein Grund zu einem operativen Eingreifen. — Anführung fünf weiterer radiologisch untersuchter Fälle. Eingangs wird Häufigkeit, Ätiologie und Klinik der Dünndarmstenosen besprochen. *Eitel.*

Telling, W. Maxwell: Primary sarcoma of small intestine causing unusual symptoms. (Primäres Dünndarmsarkom mit ungewöhnlichen Symptomen.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of diseases in childr., S. 152—156. 1920.

Spindelzellensarkom des Dünndarms bei einem 3½-jährigen Knaben. Die Geschwulst war als wurstförmiger Tumor zu palpieren. Es traten wiederholt kolikartige Attacken auf, die man als vorübergehende Anfälle von partiellem Darmverschluß deuten mußte. Weder die Röntgenuntersuchung noch die Autopsie in vivo (der Tumor wurde operativ entfernt) bestätigte die Vermutung, daß der Tumor das Darmlumen verlegte. Wahrscheinlich handelte es sich um Knickungen des Dünndarms in der Gegend der Geschwulst, die die Anfälle hervorriefen. Das Sarkom wuchs sehr langsam, vergrößerte Mesenterialdrüsen wurden in der Nähe des Tumors nicht gefunden.

Calvary (Hamburg).

Strathmann-Herweg, H.: Angeborene cystische Erweiterung des Dünndarmes. (*Gem.-Säuglingskrankenh., Berlin-Weißensee.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 5, S. 454—459. 1920.

Von Geburt an bestehen Erscheinungen eines unvollständigen Ileus. Aufnahme im Alter von 3 Wochen. Kugelige Vorwölbung in der Nabelgegend, auf Grund deren die Diagnose eines cystischen Tumors gestellt wird. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes muß von einer Operation abgesehen werden. Der Sektionsbefund bestätigt die Diagnose, doch erweist sich die Cyste als hochgradig erweiterter Dünndarmteil, der mikroskopisch die verschiedenen Schichten der Darmwand bis auf Mucosa und Muscularis mucosae erkennen läßt. Der übrigbleibende normale Dünndarm ist gegenüber der Norm stark verkürzt. Die Wandung des

Hohlraums war mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand fest verwachsen, oben auch der Leber adhären, hinten mit dem Darm, unten mit den Organen des kleinen Beckens adhären. Verf. nimmt an, daß durch eine fötale Peritonitis in den ersten Embryonalmonaten ein wachstumshemmender Einfluß auf den Darm ausgeübt wurde. Ein Teil des Darmrohrs und zwar der absteigende Schenkel der Darmschleife wurde am Längenwachstum gehindert, wuchs in die Breite und so sind eine Reihe von Windungen ausgefallen. *Ibrahim (Jena).*

Garrahan, Juan P.: Subakute intestinale Invagination. Irrtum in der Diagnose. *Semana méd. Jg. 27, Nr. 1395, S. 491—493. 1920. (Spanisch.)*

Die Erkrankung täuschte bei einem 16 Monate alten Kinde anfangs eine intestinale Störung, später einen Mastdarmprolaps vor. Die Operation war erfolglos, da zu spät. Es bestand kein völliger Darmverschluß. *Huldchinsky (Charlottenburg).*

Bolognesi, Giuseppe: Su le atresie ano-rettali non complicate. (Über nicht komplizierte Atresien von Anus und Rectum.) *(Istit. di clin. chirurg., univ., Siena.)* Riv. med. Jg. 36, Nr. 34, S. 759—760. 1920.

Bericht über 4 Fälle. 3 durch Operation glatt geheilt; der 4. ging zugrunde, weil bei der Operation das untere Ende des Mastdarmes nicht gefunden wurde. Die Obduktion ergab, daß es in Höhe der oberen Kreuzwirbel lag. *Schneider (München).*

Mac Connell, Adams A.: Cyst of the common bile-duct. (Choledochuscyste.) *Brit. journ. of surg. Bd. 7, Nr. 28, S. 520—524. 1920.*

Der Fall ist der 36. in der Literatur beschriebene und betrifft ein 11 jähriges Mädchen, das mit leichter Gelbsucht und starker Auftreibung des Abdomens, namentlich im Epigastrium und rechten Hypochondrium zur Operation kam. Man fühlte eine harte, unregelmäßige Masse, die sich mit der Leber nicht respiratorisch verschob. Im Urin war mit Ehrlichs Reagens reichlich Urobilinogen nachweisbar. Die Laparotomie Mai 1916 ergab eine pralle, beinahe kopfgroße retroperitoneale Cyste, die zwischen Aorta, Vena cava und rechter Niere nach hinten und Pankreas und Duodenum lag. Die Punktion ergab ein Quart reine Galle. Die Gallenblase war klein, die Leber cirrhotisch. Ein in die Cyste eingeführter Finger konnte die Verbindung mit dem Choledochus nicht auffinden. Es wurde drainiert; nach 10 Monaten wurde wegen Infektion nochmals eröffnet und reichlich eitrige Galle entleert. Obwohl die Geschwulst geschwunden war, bestanden immer noch Beschwerden in der Gallenblasengegend, so daß dann 1919 relaparotomiert wurde. Die Cyste, eigentlich ein Divertikel, war auf Walnußgröße geschwunden, so daß sich die Choledochenterostomie, die im übrigen als Operation der Wahl empfohlen wird, erübrigte, danach vollständige Wiederherstellung. Aus der Literaturübersicht ist zu erwähnen, daß nur das jugendliche Alter und meist Mädchen befallen waren und daß alle 19 Fälle, die drainiert wurden, durch Infektion des Peritoneum letal verliefen und nur der beschriebene zur Schrumpfung führte und davon kam. *Mayerle (Karlsruhe).^m*

Rolleston, Humphry and Stanley Wyard: Remarks on a case of hepatic cirrhosis allied to Hanot's disease. (Bemerkungen über einen Fall von Lebercirrhose in Verbindung mit Hanotscher Cirrhose.) *Brit. med. journ. Nr. 3119, S. 544—546. 1920.*

Der Fall betrifft einen 11 jährigen Knaben, der mit aufgeblähtem Leib und stark vergrößerter Leber, die im übrigen weich und unempfindlich war, zur Aufnahme kam. Es bestand ganz leichte Gelbsucht, eine Spur Gallenfarbstoff im Urin und kein Ascites. Abendliche subfebrile Temperaturen, Blutbefund und WaR. negativ. Es wurde Bauchfelltuberkulose angenommen. Ein halbes Jahr später war die Herzstätigkeit stark beschleunigt, die oberflächlichen Bauchvenen stark erweitert. Nach weiteren 3 Monaten trat stärkerer Ikterus auf, später Diarrhöen und nach 13 Monaten Exitus. Die Sektion ergab makro- und mikroskopisch eine gut charakterisierte unilobuläre und intralobuläre Lebercirrhose. Jedes Läppchen war von dicken Zügen straffen Bindegewebes umgeben und dadurch von den anderen getrennt. Dünnere Züge trennten innerhalb der Läppchen die einzelnen Zellen voneinander, von denen die intermediär gelegenen am meisten verfettet waren. Nur mit Mühe gelang es, Stauung in den Gallengängen nachzuweisen, die nur vereinzelt durch Pfröpfe verstopft oder stärker pigmentiert waren. Die nach der Sektion ohne weiteres zu stellende Diagnose auf Hanotsche hypertrophische biliäre Cirrhose wurde klinisch verfehlt, weil die Symptome der Gallenstauung (Ikterus usw.) im Krankheitsbild zu wenig ausgesprochen waren. *Mayerle (Karlsruhe).^m*

Rusca, Carlo Lamberto: Contributo alla diagnosi dei tumori del mesentere nell'infanzia: cisti da echinococco isolata, suppurata in una bambina di sei anni. (Beitrag zur Diagnose der Mesenterialtumoren im Kindesalter: Solitäre vereiterte Echinococcuscyste bei einem 6 jährigen Mädchen.) *(Istit. clin. di perfez., Milano, clin. pediatr. De Marchi.)* Riv. di clin. pediatr. Jg. 18, Nr. 3, S. 159—177. 1920.

Ausführliche Besprechung der differentialdiagnostischen Gesichtspunkte. Der Tumor wurde mit Erfolg exstirpiert, war 1½ Jahre zu vor schon gefühlt worden. *Ibrahim.*

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Scheunert, Arthur: Über Knochenweiche bei Pferden und „Dysbiose der Darmflora“. Vorl. Mitt. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere Bd. 21, H. 2, S. 105—121. 1920.

Kurz nach Aufstellung des Chemnitzer Ulanenregiments im Oktober 1905 erkrankten verschiedentlich Pferde unter dem Bilde eines schweren chronischen Rheumatismus. Als 1906 2 Pferde wegen Knochenbrüchen getötet werden mußten, konnte die vorher nur vermutungsweise geäußerte richtige Diagnose „Knochenweiche“ durch die Sektion erhärtet werden. Die Knochensubstanz erwies sich als weiches schneidbares poröses Gewebe, die Rinde war bis auf eine dünne Platte geschwunden und das Mark stellte eine weiche gallertartige Masse dar. Es handelte sich bei allen Pferden um eine Ostitis fibrosa, die sich auch an den Knochen solcher Tiere nachweisen ließ, die keine auffällige Weichheit der Knochen zeigten. Was die Ursache der Erkrankung betrifft, so war besonders wichtig, daß die Erkrankung auf die Kaserne des Ulanenregimentes beschränkt war. Eine ungenügende Zufuhr von Mineralien konnte als Ursache der Erkrankung ausgeschlossen werden, nachdem das tatsächlich etwas kalkarme Heu (der Kalkträger in der Futterration) durch solches mit normalem Kalkgehalt ersetzt worden war und nachdem Mineralstoffwechselversuche an 3 kranken und 3 gesunden Tieren ergeben hatten, daß bei den kranken Tieren die Zufuhr und die Retention von Kalk und Phosphorsäure sich normal verhielt. Bei den Sektionen der erkrankten Tiere wurden alle Drüsen mit innerer Sekretion untersucht. An den Nebennieren wurden mehrfach deutliche Veränderungen der Rinden- und auch der Marksubstanz gefunden. Blutdruckuntersuchungen, die Verf. anstellen ließ, ergaben, daß die erkrankten Tiere durchweg einen sehr viel niedrigeren Blutdruck als die gesunden hatten. Die in der Annahme einer Dysfunktion der Nebennieren angewandte Adrenalintherapie versagte vollständig. Von allen Drüsen mit innerer Sekretion zeigte die Hypophyse die deutlichsten Veränderungen: stark vermehrtes Gewicht, cystische Veränderungen sowohl des Drüsen- als auch des Hinterlappens. Am Pankreas wesentliche Vergrößerung der Langerhansschen Inseln. Schilddrüse und Epithelkörperchen verhielten sich normal. Bakteriologische Untersuchungen bei den erkrankten Pferden ergaben eine charakteristische Veränderung der Darmflora, nämlich ein Überwiegen der Milchsäurebildner neben zahlreichen Vertretern der Erdbakterien und der Heubacillengruppe. Es herrschten also starke Gärungsvorgänge, die auch in einer sauren Reaktion sonst alkalisch reagierender Inhaltsabschnitte zum Ausdruck kamen. Aus keinem Darmabschnitt konnten die typischen Vertreter der Eiweißäulnisbakterien gezüchtet werden. Als regelmäßiger Bewohner — manchmal fast in Reinkultur — fand sich ein bisher unbekannter Diplokokkus von auffälliger Größe, der die Fähigkeit besitzt, zuckerhaltige Nährböden unter energischer Säurebildung und Entwicklung eines charakteristisch widerlichen Geruches zu vergären. Dieser Diplokokkus fand sich auch weitverbreitet im Kasernengelände, und zwar im Boden von Stall und Reitbahn, in einigen Tränkrögen, im Brunnen, und sogar in der Luft der Ställe. Verf. nimmt an, daß die von der Norm abweichende Darmflora die Erkrankung dadurch verursacht hat, daß in ihrem Gefolge auftretende Produkte die Drüsen mit innerer Sekretion und darunter auch diejenigen, die den Bestand des Skeletts kontrollieren, zu einer fehlerhaften Funktion veranlaßt haben. Nachdem sich herausgestellt hatte, daß eine anormale Darmflora und die vorgefundenen Stallverhältnisse Ursache der Erkrankung sein mußten, wurden entsprechende hygienische Maßnahmen getroffen mit dem Erfolg, daß die anormale Flora, vor allem der erwähnte Diplokokkus verschwand und die vorher jeder Therapie trotzend Krankheit erlosch.

Lehnerdt (Halle).

Lemaire, Henri: Les maladies par carence. Nourrisson Jg. 8, Nr. 5, S. 289—303. 1920. Übersichtreferat.

Lehnerdt (Halle).

Fridericia, L. S.: Rachitis und „Vitamine“. Eine Übersicht über einige neuere Versuche und Beobachtungen. *Bibliot. f. laeger* Jg. 112, Juh., S.196—204. 1920. (Dänisch.)

Übersicht in der Hauptsache über englische und amerikanische Arbeiten, die nichts Neues bringt. *Eitel* (Charlottenburg).

Fridericia, L. S.: Nachschrift zu der Arbeit über Rachitis und Vitamine. *Bibliotek f. laeger* Jg. 112, Oktoberh., S. 277—281. 1920. (Dänisch.)

Die Nachschrift befaßt sich in der Hauptsache mit den Veröffentlichungen Mellanbys über experimentelle Hunderachitis. Der Verf. hatte inzwischen Gelegenheit, in Mellanbys Laboratorium unveröffentlichte histologische Präparate der Knochen der Versuchstiere zu sehen, und überzeugte sich, daß es sich hier um echte Rachitis handelt, eine Meinung, die auch von den erfahrensten englischen Histologen geteilt wird.

Eitel (Charlottenburg).

Neter, Eugen: Ein Fall von Osteopsathyrosis. *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 41, S. 1060—1061. 1920.

Mädchen mit angeborener Hüftluxation. Mit 3 Jahren erste Fraktur. Bis zum 10. Jahr 11 Frakturen. Das Leiden trotzte jeder Therapie, sowohl der antirachitischen wie der Vitamine- wie der endokrinen Behandlung. *Huldachinsky* (Charlottenburg).

Bucco, Menotti: Sulla patogenesi delle sindromi da alimentazione incompleta. (Über die Pathogenese der Krankheitserscheinungen bei unvollständiger Ernährung.) (*2. Istit. di patol. med., univ., Napoli.*) *Gazz. internaz. di med., chirurg., ig. etc.* Jg. 26, Nr. 7, S. 73—78, Nr. 8, S. 85—89, Nr. 9, S. 97—100, Nr. 10, S. 113—116, Nr. 11, S. 123—125 u. Nr. 12, S. 133—136. 1920.

Sehr ausführliche Einleitung, in der die Ergebnisse der experimentellen Vitaminforschung und die Hypothesen über die Wirkungsweise aufgezählt werden. Die Entscheidung, ob einseitige Nahrung deshalb schädlich ist, weil ihr lebenswichtige Bestandteile fehlen, oder weil sie durch Entstehung abnormer Stoffwechselprodukte giftig wirkt, ist noch nicht gefallen. Für die zweite Möglichkeit entscheidet sich *Volpiani*, dessen Hypothese dem Verf. die größte Wahrscheinlichkeit zu besitzen scheint. Aus einem Versuch, bei dem Meerschweinchen sowohl bei reiner Getreide- oder Maisnahrung, als auch bei ausschließlicher Fütterung mit Kohl zugrunde gegangen waren, dagegen bei gemischter Kost gesund blieben, schließt *Volpiani*, daß die Schädlichkeit der unvollständigen Nahrung auf ihrer Einseitigkeit beruhe. Die längere Zeit als einzige gereichte Nahrung nimmt Antigencharakter an und macht den Organismus anaphylaktisch; die Schädigung durch unvollständige Nahrung wäre demnach eine Vergiftung mit anaphylaktischem Gift. *Wieland* (Freiburg i. Br.).²⁷

Chick, Harriette und Elsie J. Dalyell: Eine Skorbutepidemie unter Kindern im Alter von 6—14 Jahren. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig.*, Bd. 26, H. 6, S. 257—269. 1920.

Im April 1919 erkrankten von 64 auf der Tuberkuloseabteilung der Universitäts-Kinderklinik in Wien untergebrachten Kindern im Alter von 6—14 Jahren 40 Fälle an Skorbut. Ausgesprochenere Krankheitssymptome zeigten nur die zuerst erkrankten 3 Fälle, während bei den übrigen 37 Skorbutfällen, die innerhalb der nächsten 14 Tage auftraten, die Symptome milder und nur auf Kiefer und Zahnfleisch beschränkt waren. In allen Fällen erfolgte auf die eingeleitete Therapie rasches Schwinden der Skorbut-symptome. Bei den schwersten Fällen waren schon nach 10 Tagen keine Krankheitserscheinungen mehr nachzuweisen, bei den übrigen — der Mehrzahl — erfolgte die Abheilung schon nach 4—5 Tagen. In der Nahrung, die zum Skorbut führte, spielten von den skorbutverhütenden Nahrungsmitteln Fleisch und Milch keine Rolle, da Fleisch pro Kopf und Woche weniger als 30 g und Milch nie mehr als $\frac{1}{4}$ Liter pro Tag und Kopf zur Verfügung stand. Von sonstigen antiskorbutisch wirkenden Nahrungsmitteln waren im Winter 1918 und Anfang 1919 noch genügende Mengen frischer Gemüse in der Krankenkost vorhanden gewesen; 8 Wochen vor Auftreten des ersten Krankheitsfalles fielen aber Blattgemüse und Kartoffeln völlig fort; es standen nur

noch Rüben, und zwar durchschnittlich 70 g pro Tag zur Verfügung, eine Menge, die sich nicht als ausreichend erwies, das Auftreten des Skorbutus zu verhüten. Von den 64 Kindern der Station befanden sich 17 bei Ausbruch der Erkrankung schon 6 Monate und länger im Spital; nur eins dieser Kinder blieb vom Skorbut verschont. Der Zeitraum von einem halben Jahre und länger erscheint bei bestehendem Mangel an antiskorbutischer Substanz ausreichend, die Entwicklung des Skorbutus zu erklären. Bis 8 Wochen vor dem Auftreten der ersten Erkrankung hatten aber auch diese Kinder noch genügend frisches Gemüse im Spital erhalten (etwa 200 g pro Tag). Die Kost muß also schon vorher bei genügender Versorgung mit frischem Gemüse eine zum Skorbut führende gewesen sein. Tatsächlich werden durch die in Wien übliche Kochmethode der Gemüse (doppeltes Kochen) die antiskorbutisch wirkenden Stoffe in weitgehendstem Maße zerstört, so daß diese Kinder schon vor dem völligen Fehlen von Blattgemüse und Kartoffeln nicht mehr mit genügend antiskorbutischen Stoffen versorgt gewesen sind. Eine zweite Gruppe von Kindern — 21 an der Zahl —, von denen 9 vom Skorbut verschont blieben, befand sich beim Ausbruch der Erkrankung 3—6 Monate im Spital, und bei einer dritten Gruppe von Kindern — 26 Kinder —, die weniger als 3 Monate im Krankenhause waren, blieben 14 frei von Skorbut. Bei diesen letzten beiden Gruppen erscheint der Spitalaufenthalt mit dem Mangel an Blattgemüse und Kartoffeln während der letzten 8 Wochen für die Entwicklung des Skorbutus zu kurz. Die Verf. nehmen an, daß hier das Auftreten des Skorbutus begünstigt wurde durch das anfängliche rapide Wachstum nach dem Beginn der Spitalsbehandlung, da erwiesen ist, daß der regere Stoffwechsel das Auftreten des Skorbutus befördert. Die Verf. besprechen, wie durch einfache Abänderungen der in Wien üblichen Kochmethode der Gemüse eine weitgehende Zerstörung der antiskorbutisch wirkenden Substanzen verhindert werden kann, und empfehlen, bei Mangel an frischem Gemüse und Obst, durch Verwendung von keimten Hülsenfrüchten und anderen Samen die Kost an antiskorbutisch wirkenden Substanzen zu bereichern.

Lehnerdt (Halle).

Hess, Alfred F.: The antiscorbutic vitamine. (Das antiskorbutische Vitamin.) New York state journ. of med. Bd. 20, Nr. 7, S. 209—211. 1920.

Das antiskorbutische Vitamin (C) findet sich in einer Reihe von Früchten und Gemüsen; es löst sich in Wasser und in Alkohol. Gegen Erhitzen, Eintrocknen und Alkali ist es sehr empfindlich; in Gegenwart von Säure ist es verhältnismäßig beständig; daher erträgt es in Apfelsinen- oder Limonensaft und in Tomaten Einflüsse, die es bei neutraler oder alkalischer Reaktion zerstören würden. Über die Wirkungsweise des Vitamins ist wenig bekannt; man weiß nicht einmal, ob es direkt oder auf dem Umweg über endokrine Drüsen oder andere Mechanismen wirkt. Eine wichtige Funktion scheint die zu sein, die endotheliale Auskleidung der Gefäße in gutem Zustand zu erhalten; bei Mangel an diesem Stoff in der Nahrung tritt infolge einer Schädigung der Endothelzellen oder der Kittsubstanz eine abnorme Durchlässigkeit, „die hämorrhagische Diathese“ auf. Andere Körperzellen sind nicht auf die Zufuhr des antiskorbutischen Vitamins angewiesen: die Bildung des Diphtherieantitoxins geht bei Skorbutischen ebensogut vor sich wie bei Gesunden. Das Vitamin wird vom Organismus nicht gespeichert: Eine Reihe Meerschweinchen erhielt zu gewöhnlicher Kost 3 ccm Apfelsinensaft täglich, eine zweite Reihe 6 ccm; nach 2 Wochen wurden beide Reihen auf Skorbutkost gesetzt. Die Tiere beider Gruppen erkrankten und starben etwa zu denselben Zeiten an Skorbut. Wenn Milch rasch getrocknet und luftdicht verschlossen aufbewahrt wird, so bleibt das antiskorbutische Vitamin zu einem großen Teil erhalten; mit solcher Milch hat der Verf. ein skorbutkrankes Kind geheilt. Ein anderes Kind, das ebenfalls mit Hilfe dieser Trockenmilch von Skorbut geheilt war, erhielt weiterhin 3 Monate lang diese Milch als alleinige Quelle antiskorbutischen Vitamins und blieb gesund. Pasteurisieren zerstört einen erheblichen Teil des Vitamins; ein weiterer Verlust tritt bei der Aufbewahrung solcher Milch ein. Daß brustgenährte Kinder selten an Skorbut erkranken, ist kein Zeichen dafür, daß Muttermilch besonders reich an anti-

skorbutischem Vitamin ist, sondern kommt daher, daß das Kind von der Geburt ab regelmäßig mit diesem Stoff versorgt wird. Versuche, die Schutzdosis von Muttermilch festzustellen, haben ergeben, daß die Tagesmenge von 230 g nicht ausreicht, um den kindlichen Skorbut zu heilen; 340 g waren eben genügend, um die Krankheitserscheinungen zu mildern. Von Kuhmilch waren 450 g ausreichend, um die Krankheit zu heilen; zwischen den beiden Milchsarten scheint also hinsichtlich ihres Gehaltes an antiskorbutischem Vitamin kein erheblicher Unterschied zu bestehen. Mangel an antiskorbutischem Vitamin, wie er bei kleinen Kindern bestehen kann, die nur Milch, namentlich in pasteurisiertem Zustand, ohne Zugabe vitaminreicher Nahrungsmittel (als solches wird besonders die Tomate empfohlen, die sich auch in Büchsen gut hält) bekommen, braucht nicht zu den ausgesprochenen Erscheinungen des Skorbutus zu führen; durch den Vitaminmangel wird nachgewiesenermaßen die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen und andere Krankheiten herabgesetzt. *Wieland.²²*

Ochsenius, Kurt: Über familiären Situs inversus. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 1, S. 27—33. 1920.

Zwei Brüder (im Alter von 6³/₄ und 12 Jahren) zeigten vollständigen Situs inversus. Verf. bespricht die Literatur und geht besonders auf die Beziehungen der Linkshändigkeit zum Situs inversus auf Grund der in der Literatur bekannten Fälle ein. Bemerkenswert ist, daß beide Brüder Rechtser sind. Der Vater der Kinder ist ambidexter; Manipulationen, die eine größere Geschicklichkeit erfordern, führt er aber mit der linken Hand aus. Seine Mutter ist ausgesprochene Linkserin. Die beiden Großmütter der Knaben sind Schwestern. *Calvary (Hamburg).*

Christoffersen, N. R.: Stoffwechsel und innere Sekretion. Ugeskrift f. læger Jg. 82, Nr. 27, S. 838—850 u. Nr. 28, S. 879—885. 1920. (Dänisch.)

45 jähriger Zwerg, der in der Körperlänge einem 8 jährigen, im Körpergewicht einem 10 jährigen, der Knochenentwicklung im Röntgenbild einem 13 jährigen Knaben, im Gesichtsausdruck einem älteren Manne entspricht. Die Röntgenuntersuchung des Knochensystems ergab neben verzögerter Verknöcherung fleckförmige Kalkatrophie und vielleicht Verbreiterung der Sella turcica. Bestimmt wurden in längeren Perioden tägliche Urinmenge, NaCl-Ausscheidung und Harnstoffausscheidung. Die Bestimmungen ergaben in Ruhe normale Werte pro Kilogramm Körpergewicht, bei Bewegung herabgesetzte NaCl- und Harnstoffausscheidung, nach NaCl-Infusion verzögerte NaCl-Ausscheidung. Verf. schließt hieraus auf eventuelle Hyperfunktion der Schilddrüse, aus dem niedrigen Blutdruck, der erhöhten Zuckertoleranz und der minimalen Zuckerausscheidung nach Adrenalininjektion auf Hypofunktion der Nebennieren, aus der Steigerung der NaCl-Ausscheidung nach Pituitrin auf eine eventuelle Hypofunktion der Hypophyse. Ein Versuch mit Substitutionstherapie ergab nach Schilddrüsensubstanz Steigerung der Harnstoffausfuhr, Zurückgehen des Gewichtes, Zunahme des Längenwachstums, vermehrten Haarwuchs, Schwinden der Kalkdefekte in den Knochen, Zurückgehen der NaCl-Ausscheidung, nach Adrenalin und Pituitrin Zunahme der NaCl-Ausscheidung. Bei einer Patientin mit Myxödem und einem Kranken mit Akromegalie und Myxödem fand sich im Gegensatz dazu neben einer an sich geringen NaCl-Ausscheidung bei geringer Diurese und geringer Harnstoffausscheidung normales NaCl-Ausscheidungsvermögen. *G. Wiedemann (Rathenow).²³*

Nasso, Ivo: Contributo clinico alla conoscenza della patogenesi e della terapia del diabete insipido. (Klinischer Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Diabetes insipidus.) *Istit. d. clin. pediatr., R. univ., Napoli.* Pediatria Bd. 28, Nr. 17, S. 812 bis 816. 1920.

Ein 8 Jahre altes Mädchen litt seit 4 Jahren an Polyurie und Polydipsie, in letzter Zeit war leichter Ikterus aufgetreten. Es bestand starke Abmagerung. Einschränkung der Flüssigkeit führte zu unangenehmen Symptomen. Fortgesetzte subcutane Injektion von Endohypophysin (täglich 1 cem) brachte rasche und ausgesprochene Besserung sowohl der charakteristischen Erscheinungen als des Allgemeinbefindens. Dadurch wird auch in diesem Falle die gestörte Hypophysenfunktion als Basis des Diabetes insipidus erwiesen. *Neurath (Wien).*

Farner, E. und R. Klinger: Experimentelle Untersuchungen über Tetanie. (*Hyg. Inst. u. Laborat. d. otolaryngol. Poliklin., Univ. Zürich.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32, H. 3, S. 353—373. 1920.

Die Autoren exstirpierten bei ca. 100 Ratten die Epithelkörperchen. Bei vielen, aber keineswegs bei allen kommt es 10—20 Std. nach der Operation zu Steifigkeit

der Hinterbeine und sonstigen Zeichen der beginnenden Tetanie. Diese Erscheinungen dauern stets nur kurze Zeit (selten mehr als 3 Std.). In der folgenden Zeit nehmen die Tiere zumeist eine normale Entwicklung. Kachexie kann nicht als regelmäßige Folge der E.-K.-Entfernung gelten. Viele Tiere waren noch 6 Mon. nach der Operation gesund. Als nie fehlendes Symptom muß aber das Opakwerden der Schneidezähne gelten, während Abbrechen der Zähne nicht immer vorkommt, ebensowenig die Entwicklung von Zahngeschwüren. Der latente Zustand der Tetanie kann durch blitzartig einsetzenden allgemeinen Tetanus unterbrochen werden; manchmal führt der selbe zu sofortigem Tode. Ein Einfluß der Nahrung war nicht sicher zu konstatieren, wogegen immerhin Abbrechen der Zähne bei kalkarm ernährten Tieren etwas häufiger vorkam. Der auffallend mildere Verlauf, welcher sich bei diesen Versuchen im Gegensatz zu Erdheim und Iselin ergeben hat, wird dadurch erklärt, daß verschiedene Rattenstämme eine ungleiche Empfindlichkeit für die Exstirpation des E.-K. besitzen. Die Versuche fanden eine histologische Nachuntersuchung; dabei zeigte sich auch, daß eine atypische Lagerung eines E.-K. nur bei 8 von 64 Tieren zu finden war; wirklich akzessorische E.-K. nur in 2 unter diesen 64 Fällen. Eppinger (Wien).^M

Henderson, P. S.: *Tetany and the administration of alkalis.* (Tetanie und Alkaliverabreichung.) (*Med. dep., roy. hosp. f. sick children, a. physiol. dep., univ., Glasgow.*) *Quart. journ. of med.* Bd. 13, Nr. 52, S. 427—432. 1920.

Von verschiedenen Autoren wurden Beziehungen zwischen Tetaniesymptomen und dem Alkalistoffwechsel vermutet. Wilson, Stearns und Janney (*Journ. Biol. Chem. Balt.* Bd. 21, S. 169. 1915 und Bd. 23, S. 89) glauben bei parathyreoid-ektomierten Hunden durch Säure die Tetaniesymptome vermindern, durch Alkali steigern zu können und glauben auch bei solchen Tieren eine „Alkalosis“ des Bluts festgestellt zu haben. — Howland und Marriott (*Quart. Journ. of med.* Bd. 11, S. 289. 1917/18) konnten im Blut von Säuglingen, die an Tetanie litten, keine Alkalosis nachweisen, gaben aber an, daß bei Alkalibehandlung der Acidose mit Natriumbicarbonat sich nicht selten Tetaniesymptome einstellen. Sie haben drei solche Fälle (9 Monate, 3 Jahre und 4½ Jahre alte Kinder) veröffentlicht. Um die Frage zu prüfen, verabreichte Verf. an 19 Kinder im Alter von 8 Wochen bis 11 Jahren (darunter 6 Säuglinge) große Alkalidosen (4—8—12—18 g Natriumbicarbonat täglich, mehrere Tage lang) und prüfte die galvanische Nervenerregbarkeit. In keinem Fall kam es zu manifesten Tetaniesymptomen oder zu einer KÖZ. unter 5 M.-A. In 3 Fällen wurde während der Alkaliverabreichungsperiode beobachtet, daß die AÖZ. kleiner war als die ASZ. Die Untersuchungen sprechen gleichwohl durchaus gegen die Annahme, daß die Alkalizufuhr mit der Tetanie wesentliche ätiologische Zusammenhänge besitzt. Ibrahim.^M

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Langón, Mauricio F.: *Schwere Anämie bei einem Kind. Heilung durch Bluttransfusion.* *Arch. lat.-americ. de pediatri.* Bd. 14, Nr. 4, S. 319—323 u. 361. 1920. (Spanisch.)

Bei einem 9jährigen Mädchen, das infolge einer postgrippösen Anämie fast moribund war, hat Verf. durch Transfusion seines Blutes an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, 50 und 70 ccm, völlige Heilung erzielt. Die Erythrocyten stiegen in einer Woche von 1,08 Millionen auf 2,8.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Henke, Fr.: *Zur Lymphogranulom-Frage.* (*Pathol. Inst., Univ. Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 47, S. 1113—1114. 1920.

Die Lymphogranulomatose in reiner Form ist eine chronische Infektionskrankheit besonderer Art, die von der Tuberkulose getrennt werden muß. Charakteristisch ist im mikroskopischen Bild die Verdrängung des lymphatischen Gewebes durch ein vielgestaltiges Granulationsgewebe, in welchem sich häufig Sternbergsche Riesenzellen, Eosinophile, Plasmazellen und Nekrosen finden. Unter dem Einfluß der therapeutischen Einwirkung von Röntgenstrahlen oder Arsenik bildet sich allmählich ein mehr fibröses, von Lymphocyten durchsetztes Narbengewebe aus. Der Krankheitsprozeß beginnt

in einer Drüsengruppe (Cervical-, Retroperitoneal-, Mesenterial-, Axillardrüsen) und breitet sich von dort weiter aus, kann sich aber auch darauf beschränken. Die Lymphogranulomatose kann mit einer Tuberkulose kombiniert sein, oder es kann unter diesem Bild (dann aber vorwiegend Riesenzellen) eine Tuberkulose atypisch verlaufen (Hinweis auf Weinbergs experimentelle atypische Tuberkulose beim Meerschweinchen). Mitteilung von 2 klinisch und anatomisch reinen Fällen von Lymphogranulomatose; makro- und mikroskopisch nicht suspekt auf Tuberkulose; Tierimpfung negativ; in einem der beiden Fällen wurden Muchsche Granula gefunden, denen Verf. keine ausschlaggebende Bedeutung beimißt.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Bittorf, A.: Endothelien im strömenden Blute und ihre Beziehungen zu hämorrhagischer Diathese. (*Med. Poliklin., Breslau.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 1/2, S. 64—73. 1920.

Es wird angenommen, daß durch chronische Reize und Infektionen nicht nur die Reticuloendothelien der Milz und Leber, sondern alle Endothelien in Wucherung geraten. Die Schädigung der Gefäßwand wird als Ursache für das Auftreten der hämorrhagischen Diathese angesehen. Dafür spricht auch das Auftreten von Hautblutungen nach Anlegen der Stauungsbinde bei dem beobachteten Fall. Neben der anatomischen Läsion besteht auch die Möglichkeit einer funktionellen Schädigung der Endothelien als Ursache der hämorrhagischen Diathese, insofern als es zu einer Verminderung der Bildung von Thrombokinasen kommt.

A. Herz.^c

Reh: Purpura fulminant streptococcique. (Fulminante Purpura durch Streptokokken hervorgerufen.) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 40, Nr. 10, S. 690 bis 693. 1920.

Kind, 1914 geboren, ausgetragen. Mutter im Wochenbett an Phlebitis gestorben. August 1917 Urticaria. Dezember 1917 Scharlach. August 1918 Grippe. Zahlreiche Darmkatarrhe von 1917 bis 1919. Im Februar 1920, 3 Wochen nach einem Darmkatarrh, plötzliche Erkrankung unter Erbrechen, allgemeinen Krämpfen, Steifigkeit. 1 Stunde darauf Delirium, Schwinden des Bewußtseins, 42,2° Fieber. Auftreten einiger Purpuraflecken. Durchfall ohne Blutbeimengung. Nach 6 Stunden Einlieferung in die Kinderklinik in komatösem Zustand. Befund: Wohlgenährtes Kind ohne Rachitis. Auf Stirn und Wangen stecknadelkopfbis erbsengroße violette Flecke. Auf dem Rücken sind die Hautblutungen größer, während sie am Stamm und Extremitäten kaum Erbsengröße erreichen. Rachen stark gerötet. Keine Zahnfleischblutungen. Extremitäten kühl und cyanotisch. Temperatur 41,3°. Wirbelsteifigkeit. Kernig und Babinski +. Leib ballonartig aufgetrieben. Bei der Darmspülung werden stinkende, schleimige, aber nicht blutige Massen entleert. Puls klein, 180; Atmung oberflächlich. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor unter normalem Druck, der 1/100 Eiweiß und 13 Zellen im Kubikmillimeter enthält und bakteriologisch steril ist. Die Purpuraflecken nehmen rapide zu; 1 Stunde nach der Aufnahme ist ihre Ausbreitung schon eine allgemeine; stellenweise sind bis fünf frankstückgroße Flecke vorhanden. Die Echylosen im Gesicht werden von Minute zu Minute größer, bald ist das ganze Gesicht violett gefärbt; auch die Flecke am Rücken konfluieren. Exitus 4 Stunden nach der Aufnahme, ohne daß das Bewußtsein zurückgekehrt ist. Eine Blutuntersuchung in vivo hatte folgendes Ergebnis: Rote Blutkörperchen 4,64 Mill., weiße Blutkörperchen 14 725. Davon 49% Polynucleäre, 30% Lymphocyten, 20% große Mononucleäre und Übergangszellen, 1% Myelocyten; keine Eosinophilen, keine kernhaltigen und keine anormal geformten roten Blutkörperchen. 36 Blutplättchen auf 100 rote Blutkörperchen. Gerinnungszeit 9 1/2 bis 11 1/2 Minuten. Blutungszeit 2 Minuten 40 Sekunden. Retraction des Gerinnsels nach 10 Minuten beginnend. Im Urin wurden weder rote Bltk. noch Zylinder gefunden. Die Autopsie ergab: Akute Laryngo-Tracheo-Bronchitis, Hyperämie, Ödem und Emphysem der Lungen, subpleurale und einzelne perikardiale Echylosen, Hyperämie mit einzelnen Blutaustritten im Dünn- und Dickdarm, Schwellung der Milz und der Mesenterialdrüsen, Hämorrhagie in den Nebennieren und Ovarien, Hyperämie im Gehirn. Rückenmark o. B. Von Blut und Milz wurden Kulturen angelegt, in denen Streptokokken wuchsen.

Ebenso wie ein kürzlich vom Verf. veröffentlichter Fall von Purpura durch Pneumokokkensepsis bei einem Neugeborenen (Arch. de méd. des enf. Jg. 23, Nr. 3; Ref. Zentralbl. 9, 106, 1920) gehört auch dieser Fall nicht zum Morbus Werlhofii, sondern zur Gruppe der infektiösen oder anaphylaktoiden Purpura mit fulminantem Verlauf.

Lotte Landé (Breslau).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Menze, H.: Die Esophylaxie der Haut- und Infektionskrankheiten. (*Univ. Hautklin., Jena.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 39, S. 1111—1115. 1920.

E. Hoffmann (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45) hat den Ausdruck „Esophylaxie der Haut“ geprägt, womit ausgedrückt werden soll, daß die Haut den Körper nicht nur gegen äußere Schädigungen zu bewahren hat, sondern auch eine für die inneren Organe bedeutsame Schutzfunktion besitzt. Er hat sich aber über die Lokalisation dieser Schutzfunktion (ob in der ektodermalen Epidermis oder in dem mesenchymalen Papillarkörper) und über deren Zustandekommen (durch innere Sekretion, Bildung von Immunstoffen, Abwehrentzündung oder Phagocytose?) nicht ausgesprochen. Menze weist darauf hin, daß nur diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger eine ausgesprochene, obligatorische „klinische Dermotropie“ zeigen, nach ihrem Überstehen eine absolute Immunität bieten (Fleckfieber, Masern, Pocken u. a.). Absolute Immunität ist eine histogene Immunität, und zwar ist sie eine Funktion des Ektoderms. Zum Zustandekommen derselben gehört die chemische Reaktion zwischen ektodermalen Zellen und Erregern. Die Bedingungen, vom Blutwege aus an die ektodermalen Zellen gelangen zu können, scheinen nur für die filtrierbaren Virusarten vorzuliegen. Für die nichtfiltrierbaren Erreger der menschlichen Pathologie bestehen dieselben Beziehungen vorzüglich zu mesenchymalen Geweben, die nur fähig sind, relative Immunität auszubilden. Die chemischen Reaktionen der Zellen mit den einzelnen Erregern sind durchaus spezifisch, von einer inneren Sekretion der Haut kann hierbei keine Rede sein, Abwehrentzündungen, Phagocytose spielen eine durchaus sekundäre Rolle. — Für die Ätiologie und Therapie einiger Krankheiten (Lues, Tuberkulose, Psoriasis u. a.) ergeben sich daraus mannigfache Fingerzeige. C. Hegler (Hamburg).^m

Torres, Magarino e Genesis Pacheco: Beobachtungen über Masern. Arch. lat.-americ. de pediatr. Bd. 14, Nr. 4, S. 305—312. 1920. (Portugiesisch.)

Nachprüfung der Arbeiten von Richardson und Hilary Connor (Journ. of the Amer. med. assoc., April 1919, S. 1046). Das Blut von Masernkranken der prä-eruptiven und der eruptiven Phase bewirkte nach 3—5 Tagen Fieber bei Meerschweinchen. Das Blut eines fiebernden Meerschweinchens erhöhte die Temperatur eines anderen. Mit Rachenabstrich wurde keine Temperaturerhöhung erzeugt. Das Serum von Masernrekonvaleszenten schützte in 3 von 5 Fällen vor der Ansteckung, in einem Fall wurde ein besonders leichter Verlauf beobachtet. Huldshinsky (Charlottenburg).

Bungart, J.: Zur Frage des Auftretens und der Behandlung akut entzündlicher Erweichungsherde im Gehirn nach Scharlach. (*Chirurg. Univ.-Klin. Linden-burg, Köln.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 45, S. 1246—1247. 1920.

31-jähriger Soldat. Scharlach. Am 27. Krankheitstag Auftreten cerebraler Störungen, die sich schnell steigerten. Am 47. Tage Ausbildung eines schweren Status epilepticus. Trepanation: Aus der Gegend des sensorischen Sprachzentrums, aus ca. 5 cm Tiefe konnten ca. 5 cm eines Gemisches von Blut, seröser Flüssigkeit und Gewebsmassen aspiriert werden. Schnelle und völlige Heilung. Dollinger (Charlottenburg).

Sarnighausen: Urobilinogenurie bei Scharlach. (*Allg. Krankenh. Hamburg, St. Georg.*) Med. Klin. Jg. 16, Nr. 47, S. 1204—1206. 1920.

Verf. berichtet über die Ergebnisse der Urobilinogenprobe bei Scharlach während der letzten 7 Jahre. Maßgebend war nur der Ausfall der Urobilinogenprobe in der Kälte. Die Zahl der untersuchten und berücksichtigten Fälle beträgt 744. Ausgeschaltet sind alle Fälle, bei denen ein positiver Ausfall der Probe auf Blutresorption, Pneumonie, Tuberkulose, Polyarthrit oder Erkrankungen des Magendarmtrakts, ein negativer Ausfall auf Nephritis oder Durchfällen beruhen konnte. Die Ergebnisse sind folgende: 66,25% aller Scharlachfälle ergaben einmal oder mehrmals eine positive Urobilinogenprobe, und zwar entfiel die größte Zahl der positiven Reaktionen auf den dritten Krankheitstag. Der Prozentsatz der negativen Reaktionen war bei den leichten Fällen etwas größer, als dem Gesamtprozentsatz entspricht. Die Urobilinogenprobe ist vor

allem während des Exanthems positiv, dagegen besteht ein Zusammenhang mit dem Fieberverlauf nicht, meist wurde die Probe am 7. Krankheitstag negativ. *Aschenheim.*

Vaglio, Ruggero: Autovaccinoterapia stafilococcica. (Autovaccinebehandlung gegen Staphylokokken.) (*Clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 22, S. 1033—1038. 1920.

Nach der Ansicht des Verf. sind die Erfolge der Vaccinetherapie feststehend. In einzelnen Fällen versagt aber die heterologe Vaccine, hier ist die Domäne der Autovaccine. Dieselbe ist auch im einfachsten Laboratorium, wie Verf. meint, herzustellen: 24stündige Agarkultur, die direkt aus dem Eiter einer Incision angelegt ist. Von dieser Kultur wird eine Emulsion in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter Zusatz von 0,5 ccm Carbolsäure hergestellt. Eine Dosierung der zugesetzten Kulturmenge wird nie vorgenommen, die Lösung soll opalescieren. Inaktivierung bei 60° 1 Stunde lang. Injiziert werden 0,5—1,2 ccm dieser Lösung. Die Resultate sind angeblich sehr gute. Es wurden mit Autovaccine behandelt 1 Fall von Staphylokokkusepsis, 2 Fälle von Staphylokokkenarthritis des Schultergelenkes, 10 Fälle von multiplen Abscessen, von denen 6 Atrophiker waren, 2 Fälle von alimentärer Intoxikation, 2 Fälle von Atrophie bei kongenitaler Lues (sog. Dekomposition) und 1 Fall von „Bilanzstörung“ mit Hauteiterungen. Alle Fälle heilten oder wurden gebessert, bis auf die beiden Luesfälle, die in sehr elendem Zustande der Behandlung zugeführt wurden. Verf. meint, daß, welche Stellung man auch zur infektiös-septischen Theorie der Intoxikation einnimmt, die Autovaccinetherapie gegen die begleitenden Eiterungen auf jeden Fall berechtigt ist, da diese den Verlauf der Krankheit ungünstig beeinflussen. Verf. meint ferner, daß ein Teil des „Hospitalismus“ auf Staphylokokkeninfektionen zurückzuführen sei, und daß daher bei Kindern, die längere Zeit im Krankenhaus bleiben müssen, unter Umständen eine prophylaktische Behandlung mit Vaccine (hier polyvalente heterologe Vaccine) berechtigt sei. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Lietz, F. H.: Über Diphtherie der Neugeborenen. (*Hess. Hebammen-Lehranst. Mainz.*) *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 52, H. 5, S. 340—346. 1920.

Der wenige Wochen nach der Fertigstellung dieser Arbeit an einer Septicämie verstorbenen Autor berichtet über Diphtheriebacillenbefunde bei Neugeborenen in der Anstalt. Er verzeichnet im Jahre 1918 2,5% positive Befunde, während außerhalb der Anstalt 14,4% positive Befunde gefunden wurden. Im Jahre 1919 waren die Zahlen 4,2% bzw. ebenfalls 14,4%. Seit Oktober 1919 wurden alle Kinder prophylaktisch mit Diphtherieserum (250 J.-E. Rinderserum) behandelt. Seit 1. Januar 1920 auch alle Mütter (1500 J.-E. Pferdeserum). Es kamen aber trotzdem Diphtherieerkrankungen vor. 2 Kinder starben, beide zeigten starken Schnupfen mit positivem Bacillenbefund. Laut Sektionsbefund war die Todesursache septische Diphtherie. Bei einem Kinde, das im Nasenabstrich schon wenige Stunden post partum Diphtheriebacillen hatte, ergab die Untersuchung des Lochialsekretes ebenfalls positives Resultat. Verf. hält die prophylaktische Seruminjektion bei Neugeborenen für wertlos und hat dieselbe wieder eingestellt. Es wird unmittelbar post partum und dann 10 Tage lang morgens und abends je ein Tropfen von 1proz. Trypaflavinlösung in die Nasenlöcher der Neugeborenen eingeträufelt. *Schick* (Wien).

Bosler, Arthur G.: Diphtheria immunization. (Immunisierung gegen Diphtherie.) *Illinois med. journ.* Bd. 38, Nr. 3, S. 185—190. 1920.

Die von der Mutter ererbte Immunität des Neugeborenen gegen Diphtherie erlischt im 2. Halbjahr des Lebens. Die passive Immunität durch Injektion von antitoxischem Serum hält etwa 10 Tage vor und nimmt dann rasch ab, durch klinische Beobachtung läßt sich weiterhin noch eine natürliche Immunität gegen Diphtherie feststellen, die in höherem Alter bei 80—90% der Menschen gefunden wird. Diese Individuen können wohl Bacillenträger sein, ohne aber zu erkranken. Schließlich können wir durch Injektion von Toxin-Antitoxingemischen noch eine künstliche

aktive Immunität erzeugen. Bis Dezember 1919 waren in Chikago etwa 6000 Kinder aktiv immunisiert ohne jede ernstere Störung. Um so bedauerlicher ist der unselige „Dallas“-Zwischenfall, bei dem 5 Kinder in 12—16 Tagen infolge Impfung mit nachlässig hergestellter Lymphe starben. Verf. unterwarf 68 Erwachsene und 54 Kinder der Schickschen Probe. Die Kinder zeigten in 27,7%, die Erwachsenen in 38,2% positive Reaktionen. Es folgte dann eine dreimalige Impfung mit Toxin-Antitoxingemischen, die von den Kindern gut vertragen wurde, bei den Erwachsenen aber häufiger zu Schwellung und Infiltration der Injektionsstelle, Schmerzen, Fieber, Übelkeit, ja einmal zu Delirien führte. Nur in einem Falle fiel nach 1½ Jahren die Schicksche Probe wieder positiv aus. *Eckert (Berlin).^m*

Blau, Arthur J.: The Schick test, its control, and active immunization against diphtheria. (Schicks Probe, ihre Kontrolle und die aktive Immunisierung gegen Diphtherie.) New York med. Journ. Bd. 112, Nr. 9, S. 279—283. 1920.

Die Schicksche Impfung ist eine praktisch brauchbare und verlässliche Probe zur Feststellung der antitoxischen Immunität gegen Diphtherie. Um dem Praktiker die Anstellung der Reaktion zu erleichtern, liefert das Gesundheitsamt des Staates Newyork die nötigen Reagenzien in gebrauchsfertiger Form. Die Injektion der Giftlösung erfolgt intracutan. Man hat sich vor Verwechslungen mit der Pseudoreaktion zu hüten, die schon nach 6—18 Stunden auftritt und nach 2—4 Tagen, dem Zeitpunkt des Eintritts der echten positiven Reaktion, verschwindet. Zweifelhafte Ausfall der Reaktion sollte man stets als positiv deuten. Bei positivem Ausfall der Schickschen Probe sollte stets die aktive Immunisierung gegen Diphtherie mit Toxin-Antitoxingemischen vorgenommen werden. Mit Hilfe der Schickschen Probe läßt sich feststellen, daß die Immunität etwa 3 Monate nach erfolgter immunisierender Injektion eintritt. Versagt die erste Immunisierung, gemessen am Ausfall der Schickschen Probe, so muß die Injektion mit Toxin-Antitoxingemisch wiederholt werden. Nach einmaliger Injektion erwiesen sich 60% Schick-negativ, nach zweimaliger bereits 80%. Für Kinder zwischen 3 und 18 Monaten wird in jedem Falle die Vornahme der aktiven Immunisierung empfohlen, da die von der Mutter ererbte Immunität schnell schwindet und es wichtig ist, die Kinder gerade in der für die Di-Infektion kritischen Zeit von 1—5 Jahren zu schützen. Praktische Versuche stießen auf sehr große Schwierigkeiten, bedingt durch Unwissenheit und Gleichgültigkeit der Eltern. Von 434 nach Schick geimpften Fällen reagierten 111 positiv. Hiervon erhielten nur 19 die vollen 3 Injektionen von Toxin-Antitoxingemischen, und von diesen wieder konnten nur 12 einer 2. Schickschen Probe unterworfen werden; 2 von diesen reagierten auch nach der Immunisierung positiv. *Eckert (Berlin).^m*

Cavazzutti, G. B.: Eine neue Vaccine gegen Keuchhusten. Semana méd. Jg. 27, Nr. 1395, S. 493—494. 1920. (Spanisch.)

Vorläufige Mitteilung. Da das von Kraus angegebene Antitoxin Äther enthält, versuchte Verf. mit Äther allein den Keuchhusten zu beeinflussen. Dieser beeinflusste zwar die Anfälle, aber nicht die katarrhalischen Symptome, die er bisweilen sogar verschlimmerte. Daher verfertigte er nach dem Vorgange von Mendez eine ätherische Vaccine mit antitoxischen Keimen. Damit erreichte er bisweilen eine Verminderung der Anfälle in 8 Tagen von 50 auf 4 am Tage mit gleichzeitigem Schwinden der katarrhalischen Erscheinungen. *Huldschinsky (Charlottenburg).*

Kleinschmidt, Karl: Diathermiebehandlung der Pertussis. Med. Klin. Jg. 16, Nr. 47, S. 1206. 1920.

Je nach Alter des Kindes 0,3—0,5 Ampère Stromstärke (Hochfrequenzströme), von 5—15 Minuten Dauer. Indifferente Elektrode zwischen Schulterblätter, differente auf Kehlkopf. — Erfahrungen mit dieser Behandlung: Alter des Kindes spielt keine Rolle (also keine Suggestivwirkung). Bei frischen Erkrankungen kommt es auf die ersten Sitzungen hin zu einem raschen Ansteigen der Zahl wie der Heftigkeit der Anfälle. Dieses vorzeitig herbeigeführte Stad. convulsivum flaut jedoch sehr bald ab,

so daß es nach 10—12 Sitzungen als beendet betrachtet werden kann. Bei Patienten im St. conv. nehmen die Anfälle meist sofort ab. Meist schon nach 10 Sitzungen = 10 Tagen verliert der Husten den Charakter der Pertussis.

Dollinger.

Leimdörfer, Alfred: Über Enantheme und Exantheme bei Grippe. (*Kriegs-spit. Simmering, Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 35. S. 776—778. 1920.

Zu Beginn der Grippe zeigt die Zunge — ähnlich wie bei Scharlach, jedoch ohne Schwellung des Organs in toto — eine düsterrote Farbe, wobei die Papillae fungiformes als tiefrote Pünktchen prominieren und auch noch später, wenn ein weißgrauer Belag auf der Zunge aufgetreten ist, durchschimmern. Am weichen Gaumen ebenfalls eine düstere Röte, die scharf am Rande des harten Gaumens abschneidet. An der Haut zeigt sich gelegentlich ein leichtes Erythem (hauptsächlich Brust, Rücken, Bauch); 5 mal beobachtete Verf. scharlachähnlichen Ausschlag, hauptsächlich auf dem Höhepunkt der Erkrankung, nach 1—2 Tagen blaßt derselbe ab, keine Schuppenbildung. Gelegentlich zeigt auch das Exanthem morbillar-artigen, mitunter fleckfieberähnlichen Charakter. Selten ist ein urtikarieller Ausschlag (Dorsalfläche von Vorderarmen und Händen, Unterschenkeln und Füßen); wenig Juckreiz, Quaddeln persistieren 2—3 Tage. Die Neigung zu Haut- und Schleimhautaffektionen bei der Grippe berechtigt, dieselbe als eine den exanthematischen Krankheiten nahestehende Erkrankungsform zu betrachten, was zusammen mit der hohen Morbidität und Kontagiosität für die Annahme eines filtrierbaren, invisibeln Sinus als Ursache der Grippeinfektion spricht.

C. Hegler (Hamburg).^{M.}

Much, H., H. Schmidt und F. Peemöller: Zur Grippeerkennung und Grippebehandlung. (Zugleich Beiträge zur unabgestimmten Immunität.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 37, S. 1057—1059. 1920.

Der I. Teil (von Much) bringt theoretische Ausführungen über die unabgestimmte Immunität. Geltungsbezirk der letzteren sind die akuten, der der abgestimmten Immunität die chronischen Krankheiten; die dazwischen liegenden subakuten bedürfen beider. Zur Steigerung der unabgestimmten Immunität empfiehlt M. eine von ihm hergestellte „Immunvollvaccine“ (Firma Kalle & Co., Biebrich), bestehend aus einem Gemisch reaktiver Eiweißkörper (Stoffwechselprodukte verschiedener apathogener Spaltpilze „Vaccine I“), einem ebensolchen Lipidstoffgemisch aus Galle („Vaccine II“) und endlich einem ebensolchen animalischen Fettstoffgemisch („Vaccine III“). Der Inhalt einer Ampulle wird intramuskulär injiziert (Grippe, Grippepneumonie, Sepsis, Typhus). — Im II. Teil wird berichtet über den Ausfall der Quaddelprobe bei Grippekranken (hitzeabgetötete Kulturen von *Diplobacillus Friedländer*, *Streptoc. mucos. und lanceolatus*, Berkefeldfiltrat von Lungenpreßsaft). Die Probe eignet sich zwar nicht zur Erkennung der Krankheit, gestattet aber ein Werturteil über die dem Körper zur Verfügung stehenden unabgestimmten Abwehrkräfte. Bei 91 Grippekranken wurden die obengenannten Vaccinearten, teils allein, teils kombiniert, intraglutäal eingespritzt. 7 dieser Fälle starben, also eine Mortalität von 7,2% gegenüber einer sonst beobachteten durchschnittlichen Sterblichkeit von 23,5%. Je frühzeitiger die Hebung der unabgestimmten Immunkräfte angewendet wird, um so günstiger; evtl. ist mehrfache Injektion nötig. Auch prophylaktische Einspritzung dürfte in Epidemiezeiten zweckmäßig sein.

C. Hegler (Hamburg).^{M.}

Olsen, Otto: Untersuchungen über den Pfeifferschen Influenzabacillus während der Grippepandemie 1918—1920. I. (*Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg u. Hyg. Inst., Univ. Freiburg i. Br.*) Zentrabl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Orig. Bd. 84, H. 7/8, S. 497—513. 1920.

Auf Grund seiner Untersuchungen zusammen mit epidemiologischen Betrachtungen kommt Olsen zu dem Ergebnis, daß der Influenzabacillus nicht die Rolle eines Sekundärerregers spielt, sondern Primärerreger der Influenza ist (auf Grund ähnlicher Überlegungen kamen neuerdings Seligmann und Wolff zu dem genau entgegengesetzten Resultat). Die zahlreichen Rätsel in der Influenzaepidemiologie, das

Erlöschen der Epidemie und plötzliche Wiederauftreten nach Dezennien, wird mit einem Schwanken in der Virulenz des Erregers erklärt, der zwischen den großen Pandemien durch die sporadischen und endemischen Influenzafälle erhalten bleibt und von hier (aus unbekanntem Gründen) die Quelle neuer Seuchenzüge wird. Die Züchtungsversuche von Angerer, Binder und Prell, Leschke mit einem filtrierbaren Grippeerreger werden abgelehnt, da sich bei der Nachprüfung herausstellte, daß Gebilde, wie sie von den genannten Autoren im Filtrat aus Blut oder bluthaltigem Material gewonnen wurden, in jedem Blut, auch in normalem Menschenblut, Tierblut und bluthaltigem Material und Normalblut-Traubenzuckerbouillongemischen auftreten. Ebenso kritisch steht O. den ausländischen Untersuchungen zu diesem Gegenstand gegenüber.

G. Wolff.*

Worster-Drought, C.: The treatment of cerebrospinal fever. (Die Behandlung der Cerebrospinalmeningitis.) Journ. of neurol. a. psychopathol. Bd. 1, Nr. 1, S. 11 bis 23. 1920.

Die Behandlung besteht in ihren Grundzügen in der intraspinalen Anwendung des Antimeningokokkenserums, so früh, als nur möglich, noch vor der bakteriologischen Diagnose, mit der Initialdosis von 30—40 ccm, täglich oder jeden zweiten Tag. Die geringste Dauer dieser Therapie ist 4 Tage. Nach Rückgang der klinischen Symptome und nach Schwinden der Meningokokken im Punktat ist bis zum Klarwerden des Liquors und beim Fehlen von Hydrocephalus dauernd die Lumbalpunktion vorzunehmen. Von 72 Fällen von Cerebrospinalmeningitis kamen 57 zur Heilung, 14 starben. 4 der geheilten Fälle hatten Hydrocephalus. Prämeningitische Stadien, das sind Erscheinungen spezifischer Rhinopharyngitis, reagieren günstig auf intravenöse Injektion des Serums (200 ccm).

Neurath (Wien).

Neter, Eugen: Ein eigenartiger Verlauf von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 46, S. 1278. 1920.

Betrifft ein 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, das an epidemischer Meningitis nach einem Krankheitslager von über 3 Monaten starb. Die Diagnose stützte sich auf den Nachweis der Meningokokken im eitrigen Lumbalpunktat. Bemerkenswert ist, daß während des im übrigen typischen Verlaufes das Symptom der Nackensteifigkeit ständig vermißt wurde. Von seiten des Nervensystems bestanden überhaupt nur geringe Erscheinungen wie z. B. träge Pupillenreaktion.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Perkins, R. J.: A case of encephalitis lethargica treated by fixation abscess. (Fall von Encephalitis lethargica mit Fixationsabscess behandelt.) St. Bartholomew's hosp. journ. Bd. 28, Nr. 1, S. 8—9. 1920.

8-jähriges Mädchen mit nicht allzu schweren Symptomen einer Encephalitis lethargica; nach Anlegung eines Terpentinaabcesses, aus welchem 14 Tage später 50 ccm sterilen Eiters aspiriert wurden, langsame Heilung.

C. Hegler (Hamburg).*

Loewe, Leo and Israel Strauss: Studies in epidemic (lethargic) encephalitis. Cultural studies. (Über Encephalitis lethargica. Kulturversuche.) (Pathol. laborat., Mount Sinai hosp., New York.) Journ. of infect. dis. Bd. 27, Nr. 3, S. 250—269. 1920.

Mit Berkefeldfiltraten aus Gehirn, Nasopharynxschleimhaut und Nasenschleim von Fällen epidemischer Encephalitis (lethargica) kann man bei Kaninchen und Affen ein typisches Krankheitsbild hervorrufen, ebenso auch mit Spinalflüssigkeit und Blut. Ein Teil der Tiere stirbt unter dem typischen Bild der Encephalitis lethargica. Das Virus kann durch eine Reihe von Tierpassagen weiter gezüchtet werden; auch hält es sich mehrere Monate lang in Glycerol. Kulturversuche mit den gewöhnlichen Nährmedien fielen negativ aus. Dagegen gelingt es nach Noguchis Methode (Ascitesflüssigkeit 4—5 Teile, 2% Agar 1 Teil und 1 Stückchen Niere; streng anaerob) kleine filtrierbare Organismen aus Fällen von Encephalitis epidemica zu züchten, und zwar aus Gehirn, Nasopharynxschleimhaut, Lumbalpunktat und Blut. Dieselben Organismen erhält man von Gehirn und der Nasenschleimhaut von Tieren, die mit dem Virus oder der Kultur geimpft wurden und daran zugrunde gegangen waren. Mit den so erhaltenen Kulturen kann man von neuem Tiere infizieren, derartige positive Impfergebnisse wurden bisher bis zur 11. Generation erzielt. Ferner gelang es, isolierte Kolonien zu erhalten

und damit Encephalitis bei Tieren hervorzurufen. Der reingezüchtete Erreger hat einen Durchmesser von $0,25 \mu$, zeigt nur Molekularbewegung, wächst einzeln, in Diploform, in Ketten oder Klumpen. Seine Gramfärbbarkeit hängt zum großen Teil vom Alter der Kulturen und von der Art des Mediums ab. Junge Kulturen und solche in flüssigem Medium sind meist grampositiv, ältere und auf festen Nährböden gewachsene neigen zuweilen mehr zum Gramnegativen hin. Die isolierten Organismen gleichen morphologisch und kulturell den bei Poliomyelitis gefundenen, unterscheiden sich aber in Virulenz, Vorkommen und besonders hinsichtlich ihrer Pathogenität für Kaninchen. Affen sind für das Poliomyelitisvirus empfindlicher. Spinalflüssigkeit von der Poliomyelitis ist unschädlich für Kaninchen und Affen, mit der Spinalflüssigkeit von Encephalitis-lethargica-Fällen kann man bei beiden Tierarten typische Krankheitsbilder erzeugen.

Emmerich (Kiel).^M

Davison, Wilburt C.: Bacillary dysentery in children. (Bacillärer Durchfall bei Kindern.) (*Dep. of pediatr. a. dep. of pathol., Johns Hopkins univ. a. Harriet Lane home, Johns Hopkins hosp., Baltimore, Maryland.*) Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 31, Nr. 353, S. 225—234. 1920.

Untersuchung bei 134 kindlichen Durchfällen (3 Monate bis 11 Jahre). 71 davon wurden klinisch als Dysenterie (Ileocolitis) aufgefaßt. Es handelt sich fast durchweg um plötzlich einsetzende hochfieberhafte Erkrankungen. Über 80% dieser Fälle erwiesen sich als echte bacilläre Dysenterien. Flexnerbacillenfälle waren zahlreicher als Shigafälle. In 63 Fällen einfacher kindlicher Diarrhöen und in den Stühlen von 100 gesunden Kindern fanden sich keine Dysenteriebacillen. Die Verbreitung der Dysenterie erfolgt wahrscheinlich durch Fliegen oder infizierte Hände. Brustkinder und Kinder die sterilisierte Milch in sterilisierten Flaschen erhielten, sind der Infektion viel weniger ausgesetzt als andere. Serumagglutinationsproben können zur Diagnose mit Erfolg herangezogen werden. Allerdings muß hier eine Reihe von Fehlerquellen beachtet werden, über die Verf. eingehender berichtet. Bacillus Welchii, Pyocyanus, Proteus, Streptococcus faecalis und auch der neuerdings in England als Ursache kindlicher Durchfälle beschuldigte Bac. Morgan Nr. 1 finden sich häufig im Stuhl gesunder Kinder und sind wahrscheinlich nicht die Ursache kindlicher Dysenterieformen oder sonstiger Durchfälle. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Ibrahim (Jena).

Vallino, Maria Teresa: Typhus des Säuglings. *Semana méd. Jg. 27, Nr. 1392, S. 390.* 1920. (Spanisch.)

Verwechslung mit Meningitis; Diagnose durch Milztumor und positiven Widal gesichert.

Huldchinsky (Charlottenburg).

Cebrián, R. Rosique y A. Martínez Vargas Pesado: Ein Fall von tropischer Leishmaniose. *Gac. méd. catalana Bd. 57, Nr. 1033, S. 7—18.* 1920. (Spanisch.)

Im Jahre 1912 hat Vila (in Tortosa) zuerst Kinder-Kala-Azar in Spanien durch Nachweis der Leishmania infantum festgestellt (bestätigt von Pittaluga und Fernandez Martinez). Fernandez Martinez und Camacho fanden im Jahre 1915 auch in Andalusien Leishmania tropica. — Rosique Cebrian stellte im Jahre 1917 bei einem Kala-Azar-Kind in „Rincón de Beniscornia“ eine Orientbeule fest. — Neuerdings ermittelten die Verf. bei einem Kinde den ersten Fall von Orientbeule bei einem Kinde in Barcelona. Der Nachweis der Leishmanien gelangt auch bei einem infizierten Hunde. — Die Affektion reagierte auf spezifische Behandlung.

Mühlens (Hamburg).^M

Caronia, G. und G. di Cristina: La vaccinoterapia nelle malattie infettive dell' infanzia. (Die Vaccinotherapie bei den Infektionskrankheiten des Kindesalters.) (*X. Congr. pediatr. ital., Trieste, 23—26 sett. 1920.*) *Pediatria Bd. 28, Nr. 18, S. 826—829.* 1920.

Beide Referate bringen eine Übersicht über den derzeitigen Stand der Vaccinotherapie.

Neurath (Wien).

Tuberkulose.

Schultz, W.: Über erbliche Tuberkulosedisposition. (*Hamburg. Heilst. Edmunds-thal-Siemerswalde.*) *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 131—149.* 1920.

Falls es gelänge, für eine bestimmte Thoraxanomalie, z. B. eine Kyphoskoliose,

die Vererbbarkeit darzutun, würde nach Meinung des Verf. sich per analogiam hieraus auf die Vererbbarkeit des Thorax phthisicus schließen lassen. Da die Wirbelsäulen-anomalie innerhalb der einzelnen Verwandtschaftskreise immer genau dieselbe Region der Wirbelsäule trifft, kann für die Kyphoskoliose eine Dominanz der Anomalie angenommen werden.

R. Bierich (Hamburg).^{M.}

Goris, A.: Composition chimique du bacille tuberculeux. (Die chemische Zusammensetzung des Tuberkelbacillus.) Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 34, Nr. 8, S. 497 bis 546. 1920.

Verf. beschäftigt sich in eingehender Studie mit der Chemie des Tuberkelbacillus und kommt zu dem Schluß, daß die Lipoidsubstanzen des Bacillus enthalten 1. eine neue, in Chloroform lösliche und in Äther unlösliche Substanz, welche er Hyalinol nennt, 2. eine Wachsmischung, die insbesondere eine Phosphorverbindung enthält; die Verseifung dieser Mischung ergibt zwei Alkohole und eine Mischung von Palmitin- und Stearinsäure. 3. ein Wachs, dessen Verseifung Laurinsäure und Mycol ergibt, 4. eine bei 300° schmelzende Substanz, 5. eine Fettmasse, die aus den Glyceriden der Olein-, Palmitin-, Stearin- und Arachidinsäure besteht. Unter den nicht lipoiden Substanzen findet sich ein Nuclealbumin, das die gleichen Reaktionen wie Tuberkulin gibt. Der Tuberkelbacillus enthält ungefähr 2,5% Asche, wobei die Phosphate den größeren Teil ausmachen; dann folgen die Sulfate. Ferner enthält die Asche Natrium, Potassium, Calcium und Magnesium sowie Spuren von Eisen, Mangan und Zink. Die Säurefestigkeit des Tuberkelbacillus beruht hauptsächlich auf der Anwesenheit gewisser lipoider Substanzen, von freien Fettsäuren und Wachsen. Möllers (Berlin).^{M.}

Riedel, G.: Das Blutbild bei chirurgischer Tuberkulose. (Univ.-Klin. f. orthop. Chirurg., Frankfurt a. M.) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 158, H. 5/6, S. 312—320. 1920.

Die Blutuntersuchungen wurden in 55 Fällen von chirurgischer, meist Knochen- und Gelenktuberkulose, vorgenommen; von diesen Fällen waren 44 unbehandelt. Untersuchungsergebnisse: Der Hämoglobingehalt sowie die Erythrocytenzahl waren um ein geringes herabgesetzt, aber sehr viel weniger, als man nach dem außerordentlich blassen Aussehen der Kranken vermuten mußte. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen ist meist etwas erhöht; sehr oft besteht eine relative und absolute Vermehrung der Lymphocyten neben einer Verminderung der Neutrophilen; diese Verhältnisse weisen auf eine günstige Prognose des Falles hin, während sich in schweren Fällen eine absolute neutrophile Leukocytose mit Lymphopenie sowie relativer und absoluter Eosinopenie zeigt.

Dunzelt (Glauchau).^{M.}

Mandelbaum, M.: Über Meningitis tuberculosa. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Jg. 11, Oktoberh., S. 3—6. 1920.

Verf. weist auf einen eigentümlichen Verlaufstypus einer Meningitis bei Tuberkulösen hin. Es sind das Fälle, bei denen alle Erscheinungen einer tuberkulösen Meningitis bestehen, wo aber bei der Obduktion überraschenderweise wohl in anderen Organen, nicht aber an den Meningen tuberkulöse Entzündung angetroffen wird („Pseudomeningitis bei tuberkulösen Individuen“ nach Brockmann). Unter den verschiedenen gebräuchlichen Reaktionen zum Nachweis einer tuberkulösen Meningitis im Lumbalpunktat ist keine, die nicht auch bei anderen Meningitisfällen positiven Ausschlag gäbe. Es wurde deshalb die von Lenk und Pollak angegebene Methode modifiziert, um ihr eine rein spezifisch-tuberkulöse Bedeutung zu verleihen. Diese beiden Autoren haben bei Meningitis tuberculosa einen vermehrten Gehalt an peptidspaltenden Fermenten im Liquor gefunden. Mandelbaum modifizierte ihre Methode folgendermaßen:

Der Liquor wird in abfallenden Mengen mit je 0,5 ccm Glycyltryptophan gemischt, die Mischung jedoch nicht in einen Brutofen von 37° gestellt, sondern die Reaktion im Brutofen bei 56° — ja nicht im Wasserbade — vollzogen. Schon nach einer Stunde ist die Reaktion abgelaufen. Bei dieser Art der Bebrütung wird die Wirkung von geringen Mengen polypeptidspaltender Fermente ausgeschaltet. Gewöhnliche Meningitiden geben daher rein negatives Resultat: Wenn man nach der Bebrütung den Röhren je 2 Tropfen einer 5 proz. Essigsäure

und dann tropfenweise halb gesättigte Chlorkalklösung hinzugefügt, tritt keine Verfärbung ein. Sind größere Mengen der genannten Fermente da, wie es ausschließlich bei tuberkulöser Meningitis der Fall ist, dann fällt die Reaktion positiv aus (selbst bei einer Verdünnung des Liquors von 1 : 2), d. h. es wird Tryptophan abgespalten, was sich in einer violetten bzw. rosaroten Verfärbung kundgibt. Ein negativer Ausfall der Reaktion spricht auf das bestimmteste gegen tuberkulöse Meningitis.

Verf. tritt therapeutisch für die öftere Wiederholung der Lumbalpunktion ein im Hinblick darauf, daß bei den spärlichen geheilten Fällen der Literatur diese durchweg Verwendung gefunden hatte.

Husler (München).

Schuster, Daniel: Versuche mit Tuberkulinen verschiedenen Typus. (*Chirurg. Univ.-Klin., Heidelberg*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 40, S. 1102—1104. 1920.

Zur Entscheidung der Frage, ob man aus der Verschiedenheit der Reaktionen durch Tuberkuline verschiedener Tuberkelbacillen einen Schluß auf die Art des infizierenden Virus ziehen kann, wurde eine größere Reihe, hauptsächlich chirurgischer Tuberkulose, mit verschiedenen Tuberkulinen geimpft. Das Resultat zeigte, daß auch mit Tuberkulin des gleichen Typus verschiedener Herkunft widersprechende Resultate eintraten. Noch widersprechender wurden die Resultate bei Wiederholung der Impfung mit demselben Tuberkulin. Die Nachprüfung des Verhaltens der Tuberkuline im Tierversuch ergaben ebenfalls, daß eine differentielle Diagnose auf die Beschaffenheit des infizierenden Virus aus der Art der Reaktion nicht gestellt werden kann. Vielmehr muß man aus dem Tierversuch folgern, daß der Giftgehalt der Tuberkuline die Größe der Tuberkulinreaktion vorwiegend bestimmt und daß eine Verschiedenheit der Reaktionen, die durch einen bestimmten Typus des infizierenden Virus und durch sein entsprechendes Tuberkulin bedingt wäre, auch im Tierversuch nicht vorhanden ist. Möllers.^M

Hirsch, Paul und Richard Mayer-Pullmann: Untersuchungen mit Hilfe der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente bei Rindertuberkulose. Fermentforschung Jg. 4, Nr. 1, S. 64—75. 1920.

Als Substrat dienten Tuberkelbacillen, normale Lunge, Leber, Milz, Lymphdrüse und tuberkulöse Lunge, Leber, Milz, Lymphdrüse. Zu den einzelnen Versuchen wurden je 5 mg Organsubstrat und 0,5 ccm Serum verwandt und die interferometrische Methode zum Studium des fermentativen Abbaus benutzt. Untersucht wurden normale, kranke, aber nicht tuberkulöse und endlich tuberkulöse Tiere. Ergebnis: die Seren von sicher normalen Tieren bauten keines der vorgelegten Substrate ab. Auch die Seren der kranken, aber nicht tuberkulösen Tiere ließen keinen Abbau erkennen. Dahingegen bauten die Seren der tuberkulösen Tiere die Organe ab, die, wie durch den Schlachtbefund kontrolliert wurde, tuberkulös erkrankt waren. Nicht ganz regelmäßig war der Abbau von Tuberkelbacillen bei diesen Tieren, ein Befund, der auch von anderer Seite bei schwerer, fortgeschrittener Tuberkulose erhoben wurde. Auch diese Untersuchungen sprechen für die Spezifität der Abwehrfermente. Lampé.^M

Holt, R. Crawshaw: A plea for the tuberculinisation of babies. (Befürwortung der Tuberkulinisation von Säuglingen.) Tubercle Bd. 2, Nr. 2, S. 54—58. 1920.

In Erkenntnis der Wichtigkeit, die Tuberkulose in ihren ersten Anfängen zu erkennen und zu behandeln, empfiehlt Verf. systematische Tuberkulinisation zu diagnostischen und vor allem therapeutischen Zwecken. Er glaubt an Hand einer kurzen Kasuistik zu beweisen, daß tuberkuloseinfizierte Säuglinge durch subcutane Injektion von Tuberkulin geheilt werden. Die Heilung wird unter Umständen schon nach 3 Wochen konstatiert, ohne daß Verf. zwingende Beweise dafür anführt. Rator.

* **Klemperer, Felix: Über einige neuere Behandlungsmethoden bei Lungentuberkulose. 1. Proteinkörpertherapie. 2. Partigenbehandlung. 3. Friedmanns Tuberkulosemittel.** (*Kreiskrankenh., Berlin-Reinickendorf*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 45, S. 1065—1069 u. Nr. 46, S. 1095—1099. 1920.

1. Proteinkörpertherapie: R. Schmidt glaubt, daß Milchinjektionen diagnostisch und therapeutisch das gleiche leisten wie Tuberkulin. Nachprüfung an 55 Fällen führt zur völligen Ablehnung der Milchtherapie. Günstig wirkt die von

Czerny empfohlene fortgesetzte Injektion kleiner Pferdeserummengen zur Behandlung der tuberkulösen Kachexie bei Kindern. Bei Erwachsenen ist das Verfahren nicht anwendbar, weil sich hier bald anaphylaktische Erscheinungen einstellen. — 2. Partigentherapie nach Deycke - Much. Die Intracutananalyse hat keine Bedeutung als zuverlässige Probe auf den Immunitätszustand und kann entbehrt werden. Die Partigentherapie in ihrem ursprünglichen Gehalt ist jetzt wohl allgemein verlassen. Die Behandlung mit M.Tb.R. führt zu ähnlichen Ergebnissen wie andere Tuberkulinkuren; Vorzüge des an sich brauchbaren Präparats sind nicht zu erkennen. — 3. Friedmanns Tuberkulosemittel. 63 Fälle mit 37 verwertbaren Fällen von Lungentuberkulose; davon 12 gestorben, 2 geheilt (davon einer durch gleichzeitigen Pneumothorax), 23 gleichgeblieben oder verschlechtert, obgleich sich hierunter mehrere ausgesprochen gutartige Frühfälle befanden. — Das Gesamturteil muß lauten, daß die Friedmannimpfung keine Wirkung auf den Verlauf der Lungentuberkulose hat. Dosierungsschwankungen sind bei den Injektionen nicht zu vermeiden, da die in 3 Konzentrationen abgegebenen Injektionsdosen nicht die der Deklaration entsprechenden Konzentrationen enthalten.

Langer (Charlottenburg).

Syphilis.

Henry, R. A.: The inter-relationship between pregnancy and syphilis. (Der Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Syphilis.) (*Sect. of obstetr. a. gynaecol. of the roy. soc. of med.*, 4. 11. 1920.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 20, S. 986—988. 1920.

Der Verf. kommt zu folgendem Schluß: Die klinische Diagnose der Syphilis in der Schwangerschaft ist oft unsicher. Immerhin ist die Wassermannsche Reaktion die zurzeit beste Testprobe, obwohl sie öfters gerade in der Schwangerschaft bei syphilitischen Frauen negativ ausfallen kann. Die Ernährung an der Brust schützt das Kind nicht vor Ausbruch der Syphilis. Ganz besonders lebenserhaltend für das Kind ist die Behandlung der Mutter während der Schwangerschaft. Sie ist dringend anzuraten.

Rietschel (Würzburg).

Hornung, Richard: Die vom 1. April 1910 bis 31. März 1914 an der Universitäts-Frauenklinik in Kiel beobachteten Fälle von Lues und Schwangerschaft. *Prakt. Ergeb. d. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 8, H. 2, S. 139—162. 1920.

Die Ergebnisse der Bearbeitung von 221 Fällen von Schwangerschaft bei gleichzeitiger Lues lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Der Einfluß der Syphilis machte sich erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft geltend. Totgeburten erfolgten in 13,76%. Sie treten alle in der 2. Schwangerschaftshälfte ein. Es hat den Anschein, als ob die Infektion der Frucht mit Spirochäten erst mit dem Beginn der 2. Schwangerschaftshälfte erfolgt. Der 7. Monat birgt die größten Gefahren für das Leben des Kindes. Von den verschiedenen Stadien der mütterlichen Syphilis bedeutet für das Kind Lues II der Mutter die größte Gefahr. Von den Müttern, die keine klinischen Zeichen von Syphilis aufweisen, geben 92,2% positiven Wassermann. Aus 3 zur Beobachtung gekommenen Fällen von Zwillingsschwangerschaft bei gleichzeitiger Lues lassen sich im besonderen noch folgende Schlüsse ziehen. Die Infektion der beiden Früchte erfolgt anscheinend zu gleicher Zeit, und zwar sprechen auch die hier gemachten Beobachtungen dafür, daß der Übergang des syphilitischen Virus von Mutter und Kind etwa an der Grenze zwischen 1. und 2. Schwangerschaftshälfte stattfindet. Die Folgen der syphilitischen Infektion brauchen für beide Foeten nicht die gleichen zu sein. Das Absterben beider Früchte scheint nicht die Regel zu sein. Vgl. d. *Zentralbl.* 10, S. 104.

Rietschel (Würzburg).

Ügon, Maria Armand: Lues hereditaria praecox und Wassermann-Reaktion in „La cuna“. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 4, S. 353—359. 1920. (Spanisch.)

Die Verfasserin berichtet über Resultate von Wassermannreaktionen, die im „Asilo D. Larrañaga“ in Montevideo auf der Abteilung „La Cuna“ des Dr. Morquio

an Brustsänglingen und künstlich ernährten Kindern bis zu 3 Jahren vorgenommen worden sind. Bei 2103 Kindern waren von 2414 Wassermannreaktionen 114 positiv, 2270 negativ und 30 zweifelhaft. Verf. macht 12 Gruppen:

I. Gesunde Kinder mit negativer WaR. 1163. II. Nichtsyphilitische Kinder mit verschiedenen Krankheiten und negativer WaR. 763. III. Syphilitische Kinder mit positiver WaR. 17. IV. Syphilisverdächtige Kinder mit positiver WaR. 10. V. Anscheinend gesunde, trotzdem syphilitische Kinder mit positiver WaR. 17. VI. Kinder mit akquirierter Syphilis 2. VII. Gesunde und nichtsyphilitische Kinder mit verschiedenen Krankheiten und widersprechenden WaR. 69. VIII. Nichtsyphilitische Kinder mit positiver WaR. 11. IX. Syphilitische Kinder mit negativer WaR. 9. X. Syphilisverdächtige Kinder mit negativer WaR. 20. XI. Verdächtige Kinder mit kleinen zweifelhaften Läsionen und negativer WaR. 20. XII. Verdächtige Kinder mit widersprechenden WaR. 2.

In den ersten 6 Gruppen entspricht die Wassermannreaktion dem klinischen Befunde, in den letzten 6 steht sie im Widerspruch dazu. Verf. schließt daraus, daß die Wassermannreaktion ein wertvolles, unterstützendes Mittel für die Diagnose ist, die auf der klinischen Untersuchung, dem klinischen Verlaufe basieren muß. Allerdings darf man nicht sagen, daß positive Wassermannreaktion nun Syphilis bedeute und negative Wassermannreaktion als Freisein von Syphilis zu gelten habe. Sind klinischer Befund und Wassermannreaktion in Widerspruch, so ist in 9 von 10 Fällen ersterer als maßgebend zu betrachten. Widersprechende Wassermannreaktionen sind meist auf Fehler der Technik zurückzuführen.

In der Diskussion betonte Morquio, daß nur gesunde Kinder mit negativer WaR. an der Brust der Ammen, alle anderen mittels Brusthütchens an der Brust oder künstlich genährt wurden. *Brauns (Dessau).*

Navarro, Juan Carlos y Carlos Pillado Matheu: Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Arch. lat.-americ. de pediatr. Bd. 14, Nr. 4, S. 297—301. 1920. (Spanisch.)

Der Fall verlief unter dem Bilde einer multiplen Sklerose, jedoch fehlten die Lähmungen der unteren Extremitäten, der Nystagmus, Strabismus sowie Opticusatrophie, auch waren die Gehstörungen nur angedeutet. Auf antiluetische Behandlung trat völlige Wiederherstellung ein, was bei der multiplen Sklerose nicht vorkommt. *Huldechinsky (Charlottenburg).*

Graves, Stuart: The value of postmortem Wassermann reactions. (Der Wert postmortaler Wassermannreaktionen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 9, S. 592—595. 1920.

Verf. hält auf Grund seiner Erfahrungen die Wassermannsche Reaktion mit dem Leichenserum, wenn dieses mit den nötigen Kautelen gewonnen ist und keine Abnormität in der Serumkontrolle zeigt, für ebenso zuverlässig wie die mit dem Serum des Lebenden. *Kurt Meyer (Berlin).^M*

Lo Presti-Seminario, F.: La reazione di von Dungern nella sifilide ereditaria. (Die von Dungenrsche Reaktion bei hereditärer Syphilis.) (Clin. pediatr., univ. Messina.) Pediatría Bd. 28, Nr. 22, S. 1043—1047. 1920.

Untersuchungen an 82 Kindern, von 2 Monaten bis zu 10 Jahren, von denen 62 sicher heredosyphilitisch und 20 nicht syphilitisch waren. Die Reaktion nach von Dungern und Wassermann wurde gleichzeitig ausgeführt; Wa.R. ergab 36 positive und 26 negative, von Dungern 8 positive und 54 negative Resultate. Verf. schließt sich daher Flood und Fujimoto an, die die von Dungenrsche Methode für unbrauchbar erklären. *Brauns (Dessau).*

Adams, John: Results of three years' treatment of syphilitic mothers and babies. (Sect. of obstetr. a. gynaecol. of the roy. soc. of med., 4. 11. 1920.) (Resultate von 3jahrelanger Behandlung syphilitischer Mütter und Kinder.) Lancet Bd. 199, Nr. 20, S. 990. 1920.

Die Behandlung erfolgt am besten mit Quecksilber intramuskulär. Besonders die Behandlung während der Schwangerschaft ergibt für das Kind außerordentlich gute Resultate. Während Verf. im Jahre 1917/18 28 Mütter mit Syphilis behandelte, wovon 17 Kinder eine positive Wa.R. zeigten, und einzelne Kinder abortiert wurden, hatten im Jahre 1919/20 unter 37 syphilitischen Frauen, die in Behandlung kamen, nur 1 Kind positive Wa.R., 36 eine negative Wa.R. und kein Abort. Es scheint in der

Tat, daß die prophylaktische Behandlung in der Schwangerschaft zur Verhütung der Syphilis eine außerordentliche Bedeutung hat. *Rietschel* (Würzburg).

Wright, V. William M.: Administration of salvarsan by rectum in the form of enteroclysis. Preliminary report. (Verabfolgung von Salvarsan rectal durch Enteroklyse. Vorläufiger Bericht.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 9, S. 275 bis 277. 1920.

Pat. muß ca. 16 Stunden hungern und dursten. Der Darm wird gereinigt. Das Medikament in Lösung von ca. 250 ccm tropfenweise ins Rectum appliziert. Gleichzeitig steht Patient unter Morphium und Atropin. *C. A. Hoffmann* (Berlin).^m

Krankheiten der Luftwege.

Borrello, F. P.: Contributo alla terapia dell'infezione fuso-spirillare di Plaut-Vincent. (Beitrag zur Behandlung der Infektionen mit *Bacillus fusiformis* von Plaut-Vincent.) (*Clin. pediatr., univ., Palermo.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 22, S. 1039—1042. 1920.

Verf. berichtet über die Erfahrungen der Neosalvarsanbehandlung bei Mund-erkrankungen, die durch den *Bacillus fusiformis* hervorgerufen werden. Die intravenöse Anwendung ergab durchweg günstige Resultate, während die lokale Anwendung des Neosalvarsans im allgemeinen nicht befriedigte. Es wurden durchschnittlich 0,05 g Neosalvarsan bei Kindern injiziert. Heilung erfolgte nach 1—5 Injektionen in 1—4 Wochen. Ausführlich sind 6 Krankengeschichten angeführt, über 12 ambulante Fälle wird kurz berichtet. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Brunner, Alfred: Lungenstützfunktion. (Bemerkungen zur Arbeit Drachter.) (*Chirurg. Univ.-Klin., München.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 32, S. 938 bis 939. 1920.

Vgl. dies. Zentralbl. 9, 124. 1920. Verf. lehnt den von Drachter geschaffenen Begriff der Lungenstützfunktion ab. Die Thoraxwand wird nicht durch die Lunge gestützt, die einen elastischen Zug E auf die Thoraxwand ausübt, sondern durch den der Thoraxwand selbst angehörigen Faktor T , der sich aus den elastischen Eigenschaften des Brustwandgerüstes einschließlich Tonus der Brustwandmuskulatur und des Zwerchfells zusammensetzt. Da auf die Brustaußenwand und die Lungeninnenfläche und damit auf die Brustinnenwand der gleiche Atmosphärendruck A einwirkt, kann Gleichgewicht nur herrschen, wenn $A - E = A - T$ ist, das heißt $T = E$. Die theoretischen Ableitungen werden dann durch die tatsächlichen Verhältnisse beim künstlichen Pneumothorax und bei verschiedenen mit Lungenschrumpfung einhergehenden Prozessen erläutert. *G. Wiedemann* (Rathenow).^m

Drachter, Richard: Lungenstützfunktion. (Erwiderung auf die gleichnamige Veröffentlichung von Alfred Brunner, München, in Nr. 32 ds. Wochenschr.) (*Chirurg. Abt., Univ.-Kinderklin., München.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 46, S. 1322 bis 1323. 1920.

Brunners Ausführungen drehen sich nach Verf. zum Teil nur um die Ausdrucksweise, zu einem anderen Teil beruhen sie auf einer verschiedenen Auffassung des Begriffs Lunge. Nach Verf. liegt ein Wortstreit in zweierlei Hinsicht vor: a) insofern als die Begriffe „Ziehen“ und „Stützen“ als einander entgegengesetzte Begriffe bezeichnet werden, und b) als B. sagt: nicht die Lunge stützt, sondern die in ihr enthaltene Luft. Verf. sucht ferner nachzuweisen, daß auch B. durch die bisher übliche Ausdrucksweise gelegentlich zu einer irrigen Vorstellung über den physikalischen Vorgang verleitet wird, und vertritt nach wie vor den Standpunkt, daß die Lunge bei freiem Pleuraspalt ebensowenig im physikalischen Sinne an der Thoraxwand ziehen kann wie das Gas. Geht man vom Druck plus minus Null als Bezugsgröße aus und versteht man unter Lunge das (unter physiologischen Umständen mit Luft gefüllte) Organ im ganzen, so ist der Satz, daß die Thoraxwand von der Lunge mit A.-E. geschützt werde, eine Selbstverständlichkeit. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

Bönniger, M.: Zur Behandlung des Pleuraempyems. (*Krankenh. Berlin-Pankow.*) *Berl. klin. Wochenschr.* Jg. 57, Nr. 40, S. 945—949. 1920.

Verf. empfiehlt ein modifiziertes Bülausches Verfahren.

Nach Einstechen des Troikarts möglichst allen Eiter abfließen lassen, Hustenstöße wirken unterstützend besonders für Entfernung von Fibrinklumpen, dann Einführung des vorn

stark schräg zugeschnittenen Gummirohres. Durch Luftaspiration entsteht ein Pneumothorax. Dieser erleichtert den Abfluß des Eiters, die geeignete Lagerung des Patienten, verhindert größere Druckschwankungen, begünstigt auf dem Röntgenschirm das Erkennen von Eiterresten (Spiegel mit Luftblase), vermindert die Gefahr der Entstehung abgesackter vielkammeriger Empyeme. Bei Pneumothorax wird das untere Schlauchende mit einem Glasrohr armiert und in ein Gefäß mit Flüssigkeit getaucht und so ein Ventilverschluß erzeugt, in- und expiratorische Druckschwankungen können am Steigen und Fallen der Flüssigkeit im Glasrohr abgelesen werden. Die Aufsaugung des Pneumothorax erfolgt am schnellsten bei kleinem, negativem Druck. Starke Ansaugung ist nutzlos. Bei dickflüssigem Eiter wird jeweils mit ca. 50 ccm Permanganatlösung, besser als Vuzinlösungen, gespült; Aussetzen bei Zeichen einer Lungenfistel (Aushusten der Spülflüssigkeit). Bei Verstopfung des Schlauches Herausnehmen, Reinigen und Wiedereinführen. Punktionsstelle nie am tiefsten Ort wegen Verschiebung und Verlegung durch aufsteigendes Zwerchfell nach der Entleerung des Ergusses. Heilungen in 15 von 17 Fällen im Alter von 9—44 Jahren.

Kurt Ziegler (Freiburg i. Br.)¹⁴.

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Moncalvi, Ludovico: Un caso di cianosi con stenosi congenita dell' a. polmonare, destrocardia e situs viscerum inversus. (Ein Fall von Blausucht mit angeborener Stenose der A. pulmonaris, Dextrokardie und Situs viscerum inversus.) (*Istit. clin. di perfezion., Milano.*) *Pediat. ia* Bd. 28, Nr. 19, S. 907—928. 1920.

Sehr genaue kasuistische Mitteilung des lange beobachteten Falles. Herzspitze rechts von der Mittellinie, lautes systolisches Geräusch, das auch im Rücken hörbar ist. Starke Erschütterung des Thorax durch die Herztätigkeit. Milz liegt links, Leber liegt rechts im Abdomen. Erythrocytose, starke Blausucht. Sehr ausführliche Erörterung aller einschlägigen Fragen. Verf. kommt zu dem Schluß, daß eine Pulmonalstenose mit wahrscheinlicher Durchgängigkeit des Ductus arteriosus Botalli und des Ventrikelseptums vorliegt.

Aschenheim (Düsseldorf).

Schittenhelm, A.: Beobachtungen über den offenen Ductus arteriosus Botalli. (*Med. Univ.-Klin., Kiel.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 42, S. 1157 bis 1158. 1920.

Schittenhelm weist nach Beobachtung von 2 Fällen eines offenen Ductus Botalli, die alle charakteristischen Symptome zeigten, darauf hin, daß bei beiden Fällen eine ausgeprägte Mitbeteiligung des linken Ventrikels vorhanden war, worauf bisher nur Hochhaus aufmerksam gemacht hat. Da während der Systole und auch zu Beginn der Diastole in der Pulmonalis ein niedrigerer Druck herrscht als in der Aorta, wird in diesen Phasen das Blut aus der Aorta in den kleinen Kreislauf abfließen. So entsteht das systolische und das diastolische Geräusch, ferner aber wird auch infolge der dauernden Überfüllung des Lungenkreislaufes dem linken Ventrikel eine vergrößerte Blutmenge zugeführt, so daß mit der Zeit eine Erweiterung des Ventrikels unausbleiblich scheint. Nach den bisherigen Sektionsberichten scheint der offene Ductus Botalli bedingt durch ein Fehlen des Kanals, der post partum durch Lungenentfaltung und Herzverlagerung geknickt und damit verschlossen werden könnte.

Külbs (Köln)¹⁵.

Müller jun., Hermann: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten, offenen Septum ventriculorum. (Neun eigene Sektionsfälle.) (*Med. Klin., Univ. Zürich.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 133, H. 5/6, S. 316—331. 1920.

An Hand von 9 Beobachtungen, die durch spätere Sektion erhärtet wurden, sowie von 59 Literaturfällen beschreibt Müller das Bild der *Maladie de Roger*, d. h. unkomplizierter offener Septa ventriculorum. Das Symptomenbild wird beherrscht durch ein ungewöhnlich lautes und die ganze Systole gleichmäßig stark ausfüllendes Geräusch, das am besten im 3. und 4. ICR. links vom Sternum gehört wird, meist begleitet von einem kräftigen ausgebreiteten Frémissement über dem Punkt des Geräuschmaximums, sowie durch einen akzentuierten 2. Pulmonalton. Nur bei großen Septumlücken konnte eine Dilatation meist nach rechts festgestellt werden, selten Cyanose; die körperliche Entwicklung ist normal. Sämtliche Fälle sind an interkurrenten Krankheiten zugrunde gegangen, besonders häufig an Pneumonie und Lungentuberkulose. Die Septumlücke

stellt keinen *Locus minoris resistentiae* gegenüber Endokarditis dar. Pathologisch handelt es sich meist um 3—25 mm große Defekte des hinteren Teils des vorderen Septums. Die Kommunikation beider Ventrikel veranlaßt eine reichlichere Blutversorgung des kleinen Kreislaufs. *Külbs* (Köln).^m

Acuña, Mamerto y Juan P. Garrahan: Hutinelscher Symptomenkomplex mit Hepatoptose. Arch. lat.-americ. de pediatr. Bd. 14, Nr. 4, S. 347—348. 1920. (Spanisch.)

Typischer Fall von Hutinelscher Krankheit: Mediastinitis, Perikarditis, Pleuritis, Perihepatitis. Entzündlicher Prozeß mit fibrösem Ausgang. Ascites fehlte, was auch Hutinel bisweilen beobachtete. Es scheint sich um Tuberkulose oder Erbsyphilis zu handeln. Die Ursache der Hepatoptose ist dunkel. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Talenti, Cesare: Bradicardia con blocco parziale del cuore in un caso di reumatismo articolare acuto. (Bradykardie mit partiellem Herzblock bei einem Fall von akutem Gelenkrheumatismus.) (*Clin. med. gen., R. univ., Siena.*) Malatt. d. cuore Jg. 4, Nr. 7, S. 214—217. 1920.

Der 14jähr. Pat. kam mit einem schweren Gelenkrheumatismus zur Beobachtung. Von Anfang an bestand deutliche Pulsverlangsamung (bis 42). Ca. 14 Tage später ging der Puls plötzlich auf 90 hinauf unter Verschlechterung des Allgemeinbefindens. In der Folgezeit blieb er dann längere Zeit zwischen 90 und 120 bestehen. An einem (nicht gerade beweisenden) Polygramm, aufgenommen zur Zeit der Bradykardie, sucht Verf. zu beweisen, daß ein vorübergehender partieller, auriculo-ventrikulärer Herzblock vorlag, den er auf eine kleine Blutung im Hissschen Bündel zurückführt. *Roth* (Winterthur).^m

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Day, H. B.: An experimental study on the origin of idiopathic nephritis. With a note by J. K. Clarke. (Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der idiopathischen Nephritis. Mit einem Beitrag von J. K. Clarke.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 11, S. 546—551. 1920.

Ausführliche bakteriologische Untersuchung von Nierensubstanz (1 Fall von akuter Nephritis mit Pleuraexsudat, 2 Std. nach dem Tode aseptisch entnommen) und von sorgfältig aseptisch aufgefangenem Katheterurin von 25 verschiedenen Kranken mit parenchymatöser Nephritis. Verf. nimmt nach diesen Untersuchungen an, daß die „idiopathische Nephritis“ durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen wird, der in die Koli-Typhusgruppe gehört. *Siebeck* (Heidelberg).^m

Jawein, Georg: Über die Ursache der Herzhypertrophie und der Blutdrucksteigerung bei Nierenerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 37, S. 869 bis 872. 1920.

Verf. sieht den Hauptgrund für die Erhöhung des Blutdruckes und für die Hypertrophie des Herzens bei Nierenerkrankungen in der verlangsamten Wasserausscheidung, da diese für die Arbeit des Herzens von großer Bedeutung ist und im Wasserversuche bei allen chronischen Glomerulonephritiden „gefunden“ wird; das gleiche wird auch für die arteriosklerotischen Nieren und für die akuten Nephritiden angenommen. *Siebeck*.^m

Sonne, Carl: Beitrag zur Ätiologie der lordotischen (orthostatischen) Albuminurie. (*Abt. A, Reichshosp., Kopenhagen.*) *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 90, H. 1/2, S. 1—6. 1920.

Da die Nieren in Höhe der niedrigsten Dorsal- und der obersten 2 oder 3 Lumbalwirbel liegen, beide Nierenebenen einen Winkel von 90° miteinander bilden, die rechte Arteria renalis etwas länger als die linke, aber die linke Vena renalis länger als die rechte und in der horizontalen Ebene über der Wirbelsäule und Aorta leicht gekrümmt ist, so wird bei Lordose am meisten die lange und weiche linke Vena renalis komprimiert. Die dadurch hervorgerufene Stase in der Niere ist die Ursache der Albuminurie. So zeigt bei 6 Patienten mit orthostatischer Albuminurie der Uretherenkatheterismus: in 1 Fall trat vollständige Anurie während der Katheterisierung ein, 3 hatten eine linksseitige Anurie und 2 hatten eine Albuminurie (in 1 Fall 26,5 pro mille) aus der linken Niere, bei eiweißfreiem Urin aus der rechten. *M. Hedinger* (Baden-Baden).^m

Grego, R.: Sopra un caso di sarcoma parvicellulare primitivo del rene in un bambino di 18 mesi. (Über einen Fall von primärem kleinzelligem Nierensarkom bei

einem Kind von 18 Monaten.) (*Clin. pediatr., univ., Modena.*) Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 20/21, S. 1—11. 1920.

Ein 18 Monate alter Knabe, dessen Familienanamnese und eigene Vorgeschichte keine Besonderheiten aufweisen, wird von der Mutter in die Klinik gebracht, weil seit 3—4 Wochen der Leib rasch an Umfang zugenommen hat, so daß sie die Rückchen des Kleinen weiter machen mußte. Schmerzen waren nicht vorhanden. Appetit und Stuhlgang in Ordnung. Die Untersuchung ergab durchaus normale Befunde, das Kind war blühend. Nur der Leib war im ganzen aufgetrieben, die rechte Vena hypogastrica etwas deutlicher sichtbar als die linke. Sonst keine Venenzeichnung. Palpatorisch fand sich ein länglicher Tumor von beträchtlicher Konsistenz, der sich vom Rippenbogen bis in die linke Fossa iliaca und nach rechts fast bis zur Medianlinie erstreckte. Die Konsistenz des Tumors war nicht überall die gleiche, die Oberfläche uneben, Druckschmerzhaftigkeit ist kaum vorhanden. Keine Verwachsungen mit den Bauchdecken, keine respiratorische Verschieblichkeit. Urin bis auf eine Spur Albumen o. B. Mit der Diagnose Sarkom der linken Niere kam das Kind zur Operation, die es gut überstand. Vier Monate später starb der Knabe an einer Influenza-Bronchopneumonie, ohne bis dahin irgendwelche Erscheinungen gezeigt zu haben, die auf Metastasen des Tumors hätten zurückgeführt werden können. — Mikroskopisch erwies sich der Tumor als kleinzelliges Sarkom. Vorkommen, Diagnose und Prognose wird an Hand der Literatur besprochen. *Eitel.*

Erkrankungen des Nervensystems.

Eastman, A. C.: The significance of meningeal symptoms. (Die Bedeutung meningealer Symptome.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 18, S. 514—517. 1920.

Im Verlauf vieler infektiöser Erkrankungen treten bei Kindern meningeale Symptome auf und können entweder Meningismus oder Meningitis bedeuten. Zur Unterscheidung ist meist nur das Ergebnis der Lumbalpunktion verwertbar, die aber in manchen Fällen mehrmals wiederholt werden muß (wofür ein Beispiel beigebracht wird: 4-jähriges Kind mit ziemlich akut einsetzender tuberkulöser Meningitis bei bestehender linksseitiger Ohrerkrankung. Hier war die Diagnose Meningismus im Anschluß an die Ohrerkrankung näherliegend). Auch die Untersuchung des Liquors ergibt nicht ohne weiteres in allen Fällen die Diagnose, sondern muß im Zusammenhang mit dem klinischen Bild und Verlauf gewertet werden. Nur die bakteriologischen Liquorbefunde sind in der Regel glatt verwertbar. J. Thoms: Auch bei Meningokokkenmeningitis ist mitunter erst nach wiederholter Punktion die Diagnose zu stellen. Vielleicht käme man rascher zum Ziel durch Punktion der Cysterna magna an der Schädelbasis zwischen Atlas und Occiput, was bei vorsichtigem Vorgehen unbedenklich sein soll. *Ibrahim (Jena).*

Kretschmer: Drei Fälle von familiärer cerebraler Kinderlähmung. (*III. med. Univ.-Klin., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 45, S. 1241—1243. 1920.

3 Brüder aus gesunder Familie, 20, 16 und 15 Jahre alt. Ein 4. der Geschwister, ♀, das jüngste, gesund. Bei allen 3 entwickelte sich im 12. Lebensjahr ein langsam fortschreitendes Krankheitsbild, bestehend aus spastischer Paraplegie bzw. Tetraplegie, Ausbildung von Hohl- und Klumpfüßen, teilweiser Sehnervenatrophie, Verlangsamung der Sprache und mehr weniger weitgehende Verblödung. Bis zum Beginn der Erkrankung waren sie körperlich völlig normal. 2 kamen von Anfang an in der Schule nicht gut mit.

Die Differentialdiagnose des Krankheitsprozesses, das sicher zu den familiär-hereditären gehört, ist schwer; nach Ansicht des Ref. befriedigt noch am meisten die Diagnose einer Vogt-Spielmeyerschen amaurotischen Idiotie, vielleicht käme noch die Friedreichsche hereditäre Ataxie in Betracht. *Dollinger (Charlottenburg).*

● Liebmann, Albert: Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. 2. verb. Aufl. Berlin: Berlinische Verlagsanstalt G. m. b. H. 1920. 45 S. M. 8.—.

Die einzelnen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden werden eingehend dargestellt. Zunächst wird mit einer Prüfung der Hörfähigkeit begonnen, hieran schließt sich eine Prüfung des Sprachverständnisses. Dann wird der Gesichtssinn untersucht, es folgt die Prüfung der Raumvorstellungen und des Tastsinns, endlich jene des Temperatursinns, des Druckgefühls und des Geruchssinns. Auch die genaue Untersuchung der motorischen Fähigkeiten kann wichtige Aufschlüsse geben. Diese Untersuchung

muß sich auch auf die Sprache erstrecken. Die meisten geistig zurückgebliebenen Kinder sprechen zwar ziemlich viel, aber ihre Sprache ist nicht immer ganz verständlich. Diese Kinder stammeln, man unterscheidet dabei funktionelles und organisches Stammeln. Auf weitere Sprachstörungen, wie Sigmatismus, Agrammatismus, Poltern, Stottern wird des näheren eingegangen.

Pototzky (Berlin-Grunewald).

Lehner, Grete: Über traumatisch bedingtes Stottern. (*Univ.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfk.*, Wien.) *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 41, S. 1059—1060. 1920.

Unter 117 Fällen fand sich 9 mal ein Trauma als Ursache des Stotterns. Bei körperlichen Traumen kann es sich um leichteste Blutungen oder ähnliche Strukturveränderungen im Zentralnervensystem handeln oder auch um eine Behinderung der Atmung durch den Schmerz, vielleicht auch nur um Angstzustände. Bei den nervösen Traumen kommt u. a. auch der verdrängte sexuelle Traum in Betracht; für die verdrängte Vorstellung kann irgendein „Symptom“, ein „Symbol“ als Ersatz eintreten, z. B. irgendwelche Wörter. Im Anschluß an Fröschel unterscheidet Verf. ein klonisches, ein tonisches Stadium und ein solches der Mitbewegungen. Zu letzteren zählt er die Embolophrasen.

Schlesinger (Frankfurt a. M.).

Johnson, Erik St. J.: Cause and prevention of overstimulation of the modern American child. (Ursache und Verhütung der Überreizung des modernen amerikanischen Kindes.) *Boston med. a. surg. journ.* Bd. 183, Nr. 18, S. 507—514. 1920.

Automobile, Motorboote, Grammophone, Pianolas, Telephon, Kinos zusammen mit der allgemeinen Extravaganz und Geldprotzerei sind für die Existenz und die Entwicklung des normalen Kindes sehr ungünstige Momente. Sie führen leicht dazu, daß Kinder sich zu Hause nicht mehr glücklich fühlen. Das Heim ist aber der richtige Grund und Boden für die naturgemäße gesundheitliche Entwicklung von Leib und Seele. Eine weniger gehetzte, einfachere Lebensweise, wie sie die älteren Nationen zum Teil noch führen (als Beispiele werden genannt Schottland, England, Skandinavien, Dänemark, Belgien) sollte für die Amerikaner erstrebt werden.

Ibrahim (Jena).

Anton, G.: Das Kopf-Röntgenbild bei sog. genuiner Epilepsie. Bedeutung des vergrößerten Kleinhirnprofils. (*Klin. f. Geistes- u. Nervenkr.*, Halle a. S.) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 2, S. 69—87. 1920.

Durch das Kopfröntgenbild kann man u. a. beim Lebenden das Verhältnis der Schädelkapsel zum Gehirn feststellen, auch das Verhältnis vom Großhirn zum Kleinhirn; denn die obere Grenze des Kleinhirns ist durch den Sinus transversus und einige Konturen des Tentoriums sowie durch die innere Crista des Hinterhauptbeines annähernd begrenzt. Verf. berichtet über 16 Fälle von sog. genuiner Epilepsie, deren Kopfröntgenbilder genauer studiert wurden und zum Teil abgebildet sind. Es fand sich häufiger eine größere Auswölbung der Kleinhirngrube, mitunter deutliche Emporwölbung des Schattens des Tentorium cerebelli. In mehreren Fällen trat die Kontur des Tentoriums besonders scharf hervor, was wenigstens möglich erscheinen läßt, daß seiner Zeit eine Verdickung oder Blutung (Geburtstrauma) daselbst stattgefunden hat. Meist waren auch die Wandungen der hinteren Schädelgrube auf dem Röntgenbild verdünnt, während sie bei angeborener Verkümmerng des Kleinhirns kompensatorisch deutlich verdickt sind. Es ist durchaus möglich, daß eine Hypertrophie des Kleinhirns mit den Krampfformen der genuinen Epilepsie in ursächlichem Zusammenhang steht, insbesondere ist es wahrscheinlich, daß dadurch eine Kompressionswirkung im subtentorialen Gebiet hervorgerufen wird. Unter den Fällen von Epilepsie mit Vergrößerung der Kleinhirngrube fanden sich fast ausschließlich Patienten, welche der Demenz nicht verfallen waren. Die Ursache hierfür scheint wohl darin zu liegen, daß bei ihnen die Ursache der Epilepsie nicht direkt und ursprünglich in einer Großhirnerkrankung zu suchen ist, sondern daß sie mehr mittelbar, mehr funktionell hervorgerufen wird. Es entsteht dabei die Frage: wieweit die Kleinhirnnervation selbst auf das Großhirn wirkt, wieweit auch die Drucksteigerung im subtentorialen Kreislaufgebiete Reizungen hervorbringt, die auf das Großhirn zu wirken vermögen, insbesondere

vasomotorisch wirken können, wieweit schließlich dadurch mechanisch eine Raumbeengung für das Großhirn selbst geschaffen wird. — In vielen Fällen von genuiner Epilepsie erweist sich der Balkenstich als nützlich. Unter 31 schweren Fällen, bei denen die gangbaren Behandlungsarten sich als erfolglos erwiesen hatten, wurde dadurch 23mal ein Erfolg erzielt, teils Aufhören der Anfälle (5 mal), teils milderes und selteneres Auftreten. Für die geschilderten Fälle von Kleinhirnhypertrophie mit übermäßiger Anfüllung des subtentorialen Raumes kommt die von Schmieden durchgeführte Eröffnung der Membrana atlantea (Suboccipitalstich) in Betracht. Man könnte für solche Fälle auch an eine Operationsmethode denken, die von otiatrischer Seite mehrfach ausgeführt wurde, um den Acusticus zu durchschneiden, nämlich die Anschneldung und Durchschneidung des Tentorium cerebelli. *Ibrahim.*

Achard, Ch. et Louis Ramond: Chorée électrique de Hénoch-Bergeron. (Hénoch-Bergeronsche Chorea electrica.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 21, S. 823—826. 1920.

Während die Dubinische Chorea electrica mit der Encephalitis lethargica einen ätiologischen Zusammenhang haben kann, ist dies bei der Hénoch-Bergeronschen Krankheit nicht der Fall.

Eine hierher zu zählende Beobachtung betrifft einen 14 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, der im Anschluß an einen heftigen Schreck myoklonische symmetrische Zuckungen der oberen Extremitäten zeigte, die in ihrem Effekt an faradische Reizung erinnerten. Bei genauerer Analyse erwies sich, daß solche Zuckungen von allerdings geringer Ergiebigkeit auch über die Muskulatur der unteren Extremitäten, des Rumpfes, des Gesichtes abließen, ohne zu einer deutlichen Bewegung zu führen. Reflexerregbarkeit, Sensibilität, elektrische Reizbarkeit waren ungestört. Auf Bettruhe, Hydro- und Suggestivtherapie Heilung.

In der Diskussion vertritt Netter den ätiologischen Konnex der Chorea electrica Hénoch-Bergeron und der Encephalitis lethargica und stützt sich hierbei auf eine eigene Beobachtung, auf das häufigere Vorkommen dieser Choreaform zur Zeit des Auftretens der Encephalitis und auf den geringen Wert des Moments der Heilungsmöglichkeit der Chorea. *Neurath* (Wien).

Erkrankungen des Auges.

Darrioux, J.: Les causes de la cécité dans les dix premières années de la vie. (Die Ursachen der Blindheit in den ersten 10 Lebensjahren.) Ann. d'oculist. Bd. 157, H. 7, S. 421—425. 1920.

Bei 267 bis 10 Jahre alten Kindern der Braille-Schule wurden nicht nur die anatomischen Grundlagen der Erblindung, sondern auch deren Ätiologie unter besonderer Berücksichtigung der Lues erforscht.

Infolge Verletzung waren 3% der Kinder erblindet. Ektogenen Ursprungs waren 58 Erblindungen (21,7%) durch gonorrhöische Infektion, 3 nach Diphtherie, 5 nach Pocken, 7 nach ekzematösen Entzündungen und 2 nach Trachom. U. zuverlässig waren die Anhaltspunkte in 12 Fällen, die einer Bindehauterkrankung zur Last zu legen waren. Die Rolle der Syphilis zu ermitteln, schien besonders wichtig bei den Erkrankungen des Augapfels und Sehnerven inneren Ursprungs. Mangels der serologischen Untersuchung machten Geständnis der Eltern undluetische Zeichen Syphilis zur Gewißheit, wiederholte Fehlgeburten der Mutter, und Totgeburten sowie frühzeitiger Tod von Geschwistern wahrscheinlich. Angeborener Mikrophthalmus oder andere Mißbildungen wurden 11 mal angetroffen, darunter viermal mit wahrscheinlicher Lues hereditaria. Unter 37 angeborenen Katarakten war Syphilis dreimal sicher, 12 mal sehr wahrscheinlich; bemerkenswerterweise entfiel unter den ungünstigen Operationsergebnissen (15) fast die Hälfte (7) auf Luetische. Ein Fall von angeborener Linsenluxation ergab keine ätiologischen Anhaltspunkte. Wider Erwarten wurde unter 16 Fällen von Hydrophthalmus Syphilis nur einmal sichergestellt, zweimal wahrscheinlich gemacht, dagegen waren 17 Fälle von Keratitis interstitialis, ebenso ein solcher von Keratomalacie auf Syphilis zu beziehen, während ein Keratitis tuberkulöser Natur war. — Iridochorioiditis war 13 mal vertreten, zweimal als Folge einer Metastase unbekannter Art, zweimal einer solchen von Meningokokken, dreimal war Syphilis anzunehmen, sechsmal die Ursache unbestimmt; hierzu kamen 8 Fälle von myopischer Chorioiditis. 21 Erblindungen kamen auf Rechnung von Retinitis pigmentosa; 3 Fälle waren sicher, 6 wahrscheinlich syphilitisch, in 2 Fällen fanden sich Anzeichen von Tuberkulose bei den Eltern. Netzhautabhebung lag in 3 Fällen vor. 23 Kinder waren an Sehnervenschwund erblindet, der dreimal auf Hirngeschwulst, einmal auf otogene Meningitis, zweimal auf

Turmschädel und fünfmal auf Lues zurückzuführen war, während in 12 Fällen die Ursache unaufgeklärt blieb. Vier Erblindungen waren corticalen Ursprungs, und 10 Fälle ließen sich nicht einreihen.

Von 267 Erblindungen entfallen also 17 auf Verletzungen, 87 auf Bindehaut- und Hornhauterkrankungen äußeren Ursprungs und 156 auf Erkrankungen des Augapfels und des Sehnerven aus innerer Ursache. In 57 Fällen war Syphilis sicher oder wahrscheinlich anzuschuldigen; wiewohl sie überdies in einem großen Teil der übrigen Fälle in Frage kommt, ohne nachweisbar zu sein, so ist ihre ätiologische Bedeutung in den ersten 10 Lebensjahren für 21,3% aller Fälle, oder 36,5% der Fälle inneren Ursprungs sicher gestellt.

Lederer.^o

Key, Sam N.: Report of a case of cryptophthalmia. (Fall von Kryptophthalmus.) *Americ. Journ. of ophthalmol.* Bd. 3, Nr. 9, S. 684—685. 1920.

12-jähriges geistig minderwertiges Mädchen. Rechts ging die Haut der Augenbraue ohne Unterbrechung in die Wange über, den Orbitaleingang bedeckend, ohne daß auch nur eine Andeutung einer Lidbildung vorhanden war. Bei der Betastung fühlte man in der Tiefe der Orbita nur eine weiche Masse, keinen Bulbus. Die Augenbraue dieser Seite war nur im lateralen Teil vorhanden, in die Haargrenze der Schläfe hineinreichend, mit dem Kopfhaar daselbst sich vermengend. Lichtempfindung fehlte. Das linke Auge war mikrophthalmisch (etwa $\frac{3}{4}$ der normalen Größe); das Unterlid normal entwickelt, jedoch etwas kleiner; das Oberlid mißbildet, am Bulbus adhären, der angedeutete freie Lidrand ging in ein dünnes Häutchen über, welches $\frac{1}{4}$ der Cornea bedeckte. Keine Cilien, schwach entwickelte Augenbraue. Durch das klare untere Viertel der Cornea konnte man eine blaue Iris sehen. Augenmuskeln normal. Visus: Bewegung von Gegenständen. An den Fingern beider Hände schwimmhautartige Bildungen. *Bergmeister.*^o

Blanc, Georges: Conjonctivite phlycténulaire et pédiculose. (Phlyktaenuläre Conjunctivitis und Pediculosis.) (*Inst. Pasteur, Tunis et Athènes.*) *Bull. de la soc. de pathol. exot.* Bd. 13, Nr. 8, S. 645—646. 1920.

Nach mehrfach gemachter Erfahrung, daß das — an sich sehr seltene — Vorkommen von Conjunctivitis phlyktaenulosa in Frankreich und Tunis regelmäßig mit dem Besitz von Kopfläusen zusammenfällt, brachte Verf. eine Emulsion von Kopfläusen in physiologischer Kochsalzlösung in den Bindehautsack eines Affen. Zwei Monate danach Bildung einer typischen Phlyktäne am Hornhautrand des geimpften Auges, die nach einigen Tagen abheilte.

Rasor (Heidelberg).

Crouzon, O., Béhague et Trétiakoff: Autopsie d'un cas d'ophtalmoplégie congénitale et familiale. (Autopsie eines Falles von angeborener, familiärer Ophthalmoplegie.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. des Paris* Jg. 36, Nr. 23, S. 915—916. 1920.

Die Kranke gehörte zu einer Familie mit angeborener Ophthalmoplegie. Sie war 37 Jahre alt und bot folgende Symptome: Beiderseits komplette Lähmung des Rectus superior und inferior. Rechts unvollkommene Lähmung des Lidhebers und des Rectus externus, vollständige des Rectus internus und der Obliqui. Links völlige Lähmung des Lidhebers und des Obliquus superior, während Rectus internus und externus intakt sind und der Obliquus inferior teilweise erhalten. — Patientin starb an chronischer Lungentuberkulose und zeigte folgenden Obduktionsbefund am Cerebrum: Die Falx cerebri ist in der ganzen vorderen Hälfte im Zustand frühester Entwicklung. In der Stirnlappengegend ist der Sulcus longitudinalis von einer meningealen Brücke ausgefüllt, die sich von einer Hemisphäre zur anderen spannt. Diese Verbindung reicht vom hinteren Drittel bis zur Spitze der Stirnlappen; der Sulcus setzt sich zwischen den beiden Orbitallappen fort. Der Oculomotorius ist beiderseits stark atrophisch, besonders rechts; die übrigen Hirnnerven scheinen normal. Endlich besteht eine Verdickung der Meningen im Sinne einer chronischen Meningitis, die die Austrittsstelle des Oculomotorius umfaßt. Die mittlere Partie des linken Orbitallappens befindet sich in einem Zustand offensichtlichen Zerfalls; an der Spitze des Schläfenlappens derselben Seite sieht man eine ganz kleine gelbe Narbe.

Rath (Marburg).^o

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Kotzareff, A.: Malformations congénitales du membre supérieur. (Angeborene Mißbildungen der oberen Extremität.) (*Clin. obstétr. et gynécol., univ., Genève.*) *Gynécol. et obstétr.* Bd. 2, Nr. 3, S. 151—160. 1920.

Kind 1: überzähliger Daumen rechts. Kind 2: linke Hand kleiner als rechte, Daumen und Kleinfinger normal entwickelt, mit ersterem ist der Zeigefinger verschmolzen. Die Hand

erinnert an eine Hummerschere. — Kind 3: amniotische Abschnürung des rechten Oberarmes im Bereich des unteren Drittels. (Die Mutter dieses Kindes leidet an angeborenem Herzfehler und doppelseitiger Hüftgelenksluxation.) *Dollinger* (Charlottenburg).

Frauenthal, Henry W. and Chas. Rosenheck: Dystonia musculorum deformans with a report of a case. (*Dystonia musculorum deformans* mit einem Bericht über einen Fall.) *Journ. of nerv. a. ment. dis.* Bd. 52, Nr. 2, S. 134—140. 1920.

Im Anschluß an die Besprechung der einschlägigen Literatur wird der Fall eines 17jährigen Mädchens, einer russischen Jüdin, mitgeteilt, der durch die lange Dauer des Leidens (10 Jahre), durch den hohen Grad und die Schwere der Erscheinungen bemerkenswert erscheint. Die konstanten unwillkürlichen Bewegungen und Verdrehungen betreffen die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der von den Hirnnerven versorgten. Wahrscheinlich liegt der Krankheit eine organische Affektion des *Corpus striatum* zugrunde. *J. Bauer* (Wien).²

Ziegler, Mildred R. and N. O. Pearce: A metabolic study of amyotonia congenita. (Stoffwechselstudie bei der Myatonia congenita.) (*Dep. of pediatr., univ. of Minnesota, Minneapolis.*) *Journ. of biol. chem.* Bd. 42, Nr. 3, S. 581—590. 1920.

Stoffwechselversuche bei kongenitaler Muskelatonie liegen nur spärlich vor. Spriggs fand verminderte Kreatininausscheidung bei normalen Harnsäurewerten. Den gleichen Befund erhoben Gittings und Pemberton. Sie fanden außerdem normale Kalkretention. Ein Fall von Powis und Raper (*Quart. Journ. of med.* Bd. 10, S. 7. 1916/17) war anscheinend nicht ganz rein. Sie fanden verminderte Kreatinin- bei gesteigerter Kreatinausfuhr, normale Kalkretention und verhältnismäßig hohe Kaliumretention. — Die Verf. studierten einen 3½jährigen Knaben mit dem typischen Symptomenbild. Ein excidiertes Muskelstückchen zeigte neben vereinzelten normalen Fasern sehr zahlreiche Muskelfasern von verkleinertem Kaliber und undeutlicher Fibrillenzeichnung. Langdauernde Verabreichung von Phosphorlebertran, Schilddrüsen- und Hypophysenextrakt waren ohne Einfluß auf das Leiden gewesen. Kreatininfreie Ernährung während des Versuchs. Der Urin war stets frei von Indican, enthielt nur selten Spuren von Aceton. Es fand sich eine verminderte Kreatininausscheidung; dabei wurde Kreatin bei geringer Eiweißzufuhr ausgeschieden. Normale Harnsäureausscheidung; erhöhter Reststickstoff und vermehrter Neutralschwefel. Normale Phosphorausscheidung; verminderte Chloridausscheidung. *Ibrahim*.²

Arquellada, Aurelio M.: Diagnose der Coxalgie. *Pediatr. españ.* Jg. 9, Nr. 5, S. 262—268. 1920. (Spanisch.)

Die Befragung der Angehörigen ergibt, daß das Kind seit einiger Zeit hinkt und leicht ermüdet. Gewöhnlich wird eine mehr oder weniger schwere Verletzung angegeben. Schmerzen werden vielfach im Kniegelenk angegeben, sie sollen vorzugsweise des Nachts auftreten und so stark sein, daß das Kind aufwacht. Die Untersuchung erfordert völlige Entkleidung des Kindes. Beim Stehen gerät das Knie der kranken Seite allmählich in Beugstellung. Hinken ist mehr oder weniger ausgesprochen. Auf dem Tische liegend zeigt das Kind eine Beugung des kranken Hüftgelenks. Wird der Oberschenkel dem Tische genähert, so kommt eine vermehrte Lendenaushöhlung zustande. Die Streckung der Hüfte wird in Bauchlage geprüft, sie ist behindert und schmerzhaft. Auch die Drehung und die Abduction verursachen Schmerzen und Widerstand. Stauchungsschmerz kann vorhanden sein oder fehlen. Die Betastung dient der Feststellung von etwaigen Abscessen oder periartikulären Ödemen. Differentialdiagnostisch entscheidet das Röntgenbild, evtl. auch die Muskelatrophie, ob es sich um hysterischen Hüftschmerz, Tuberkulose oder andersartige Gelenkentzündungen handelt. Ischias ist leicht an den Nervendruckpunkten, Hüftcontractur bei *Malum Pottii* an den charakteristischen Wirbelsäulenveränderungen zu erkennen. Bei allen Knieschmerzen der Kinder ist auf Hüfterkrankungen zu fahnden. *Künne* (Steglitz).

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Mac Carrison, Robert: Deficiency disease: with special reference to gastro-intestinal disorders. (Nahrungsdefektkrankheiten: mit besonderer Berücksichtigung gastrointestinaler Störungen.) Brit. med. journ. Nr. 3103, S. 822 bis 826. 1920.

Verf. gibt zunächst einen Überblick über Einteilung, Vorkommen und Eigenschaften der Vitamine. Das Vitaminminimum ist niedrig, aber es darf nicht unterschritten werden, es wechselt je nach Tierart, Alter, Geschlecht und individueller Empfindlichkeit. Nicht das Zugrundegehen einer Anzahl wichtiger Zellen (z. B. im Nerv, im Pankreas) ist wesentlich, sondern die schwere Funktionsstörung sehr vieler Zellen; so erklärt sich der rasche Heilerfolg der Vitaminzufuhr. Nicht nur bei den klassischen Bildern der Avitaminose sollen wir an die ursächliche Rolle der Vitamine denken, sondern bei jedem Krankheitszustand, besonders wenn Schonungsdiät vorhergegangen (Ruhr!). Der wachsende Organismus braucht mehr Vitamin, bei ♂ Affen und Tauben, die mit überhitztem Reis gefüttert werden, vergrößert sich die Hypophyse, bei ♀ nicht. Vitaminmangel wird viel eher vertragen, wenn Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate zueinander im richtigen Verhältnis stehen, Überfütterung mit Stärke und Fett läßt rasch schwere Symptome auftreten, ebenso der Mangel an geeignetem Eiweiß. Wichtig sind zufällig vorhandene Mikroorganismen, Affen, die Cystenträger waren, erkrankten bei vitaminfreier Ernährung an Ruhr, und da die Xerophthalmie beim Fehlen von Vitamin A ausbleibt, wenn der Conjunctivalsack täglich gespült wird, so ist sie wohl auf Resistenzverminderung der Gewebe gegen sonst harmlose Keime zurückzuführen. Verf. geht dann auf die klinischen und anatomischen Befunde seiner vitaminfrei ernährten Affen ein (vgl. frühere Referate). Die Pankreasatrophie ist besonders stark, wenn Stärke und Fett in der Kost vorherrschen. Regelmäßige Folgen der Avitaminose sind schlechtes Arbeiten der sekretorischen und motorischen Apparate des Verdauungskanals sowie seiner antibakteriellen Abwehr; sonst wirkungslose Streptokokkenfütterung führt beim Hunde zur Entstehung eines Magengeschwürs, wenn dem Tier die Vitamine entzogen werden. Viele Dyspepsien und Anämien beim Menschen sind so zu erklären. Die Häufigkeit der Invaginationen bei Avitaminosetieren und bei den Kindern im ausgehungerten Deutschland spricht für den Einfluß auf die Darmmotilität. Bei unzureichend ernährten Europäerkindern in Indien kommt häufig ein schleimiger Darmkatarrh („mucous disease“) vor, die Darmerkrankung sowie die begleitenden Allgemeinsymptome schwinden bei vitamin- und eiweißreicher Ernährung. Wenn Symptome des Vitaminausfalls auftreten, so muß nicht mangelnde Zufuhr die Ursache sein, es kann auch durch eine Verdauungsstörung die Verarbeitung der in genügender Menge angebotenen Vitamine Not leiden. Zufuhr geeigneter Nahrung und Aufklärung über richtige Ernährung sind zur Zeit die wichtigsten nationalen Aufgaben. *A. Plaut.*²⁴

Feigl, Joh.: Über das Vorkommen von Phosphaten im menschlichen Blutsérum. XII. Die P-Verteilung, nach den derzeitigen Methoden zur Trennung und Isolierung. Neue Ergebnisse. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 112, H. 1/3, S. 27—50. 1920.

Verf. beschäftigt sich seit mehreren Jahren mit der Verteilung und Bestimmung des P im Blute. Vorliegende Arbeit zeigt, wie kompliziert die Verhältnisse liegen. Die Möglichkeit, sich zu orientieren, wird durch die Schreibweise des Verf. nicht gefördert. Er bespricht die Methoden der P-Bestimmung.

Über die Größenordnung der P-Fractionen sei zu allgemeinsten Orientierung aus dem Zahlenmaterial, das je nach Autor und Methodik variiert, folgendes mitgeteilt: I. Anorganischer P bei Fällung im nativen Serum: 1,0—3,5 mg P für 100 ccm Serum (Marriot, Haessler, Howland), 4,74 mg (Greenwald), 1,0—4,8 mg (Feigl) als normale Werte. Bei Fällung mit Mg im Filtrat nach Greenwalds Pikrinessigsäuremethode: 2,15—4,7 mg P. II. Säurelöslicher P 4,0 mg auf 100 ccm Serum als obere Grenze der Norm. III. Lipoider P: Obere Grenze 35 mg H_2PO_4 . IV. Proteinoider P erhebt sich meist nicht über 0,5 mg P. V. Gesamter P: Normale Spannweite 22,0—45,0 mg H_2PO_4 pro 100 ccm Serum. Pathologisch weit mehr. VI. Rest-P: 0,2—0,9 mg P.

Über den sehr interessanten Begriff des Rest-P (krystalloider, nicht-o-phosphatischer P) seien die Worte des Verf.s wiedergegeben. „Wir haben es mit einer methodisch relativ unsicheren Größe zu tun, deren Minimalwerte in den Fehlergrenzen verschwinden, die bei strengst paralleler Arbeit zwar gute Doppelwerte ergibt, die aber anders beleuchtet werden darf, so sicher die meisten Schlußfolgerungen auch vor uns stehen.“

Freudenberg (Heidelberg).

Eppinger, Hans und Egon V. Ullmann: Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. (*I. med. Klin., Wien.*) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, H. 3, S. 639 bis 649. 1920.

Bekanntlich ist sowohl bei der Rachitis als bei Osteoporose trotz der zweifel-freien Kalkarmut der Knochen der Nachweis einer negativen Kalkbilanz nur schwer und nicht immer in eindeutiger Weise zu erbringen. Um die negative Kalkbilanz bei diesen Erkrankungen augenfälliger demonstrieren zu können, gingen die Autoren von der bekannten Tatsache aus, daß verschiedene Kationen sich im Körper gegenseitig vertreten können und daß, wie Luithlen nachgewiesen hat, diese Vertretbarkeit in äquivalenten Mengen auch bei verschiedenartiger Fütterung von Tieren zur Beobachtung gelangt. Sie richteten daher ihre Stoffwechselversuche so ein, daß zwischen einer normalen Vor- und Nachperiode am 7. und 8. Versuchstag der Patient je 30 g Natriumbicarbonat erhielt und während der ganzen Beobachtungsdauer Kalk und Magnesium in Harn und Stuhl analysiert wurden. Eine Aufstellung der Natrium- und Calciumbilanz ließ sich aus technischen Gründen nicht ausführen. Es ergab sich nun, daß bei zwei normalen Individuen in der Natriumperiode die Gesamtausscheidung von Calcium und Magnesium nur unwesentlich gegenüber der Vorperiode erhöht war. Dagegen zeigten 2 Fälle von Osteoporose und 2 Fälle von Tetanie eine erhebliche Vermehrung der Calciumausscheidung in der Natriumperiode und teilweise auch in der Nachperiode. Die Magnesiumausscheidung dieser Fälle wies ähnliche, wenn auch nicht ganz gleiche Verhältnisse auf. Man kann also, soweit die wenigen Beobachtungen ein Urteil erlauben, mit einer Stoffwechselanordnung, bei welcher das Calcium und Magnesium des Körpers durch Natrium verdrängt wird, in viel deutlicherer Weise als durch eine einfache Kalkbilanz den Nachweis erbringen, daß unter pathologischen Verhältnissen, die zu einer Kalkarmut führen, tatsächlich Kalk und Magnesium in viel größeren Mengen zur Ausscheidung gelangen als unter normalen Bedingungen. Reiss.^m

Hart, Carl: Konstitution und endokrines System. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutional. Bd. 6, S. 71—84. 1920.

Erörterung der Sonderstellung, welche das endokrine System nicht nur in der Konstitutionspathologie, sondern überhaupt in der Biologie einnimmt. Es übt einen beherrschenden Einfluß auf das Wachstum, die Gestaltung und die Funktionen des Organismus aus. Diese Funktion der endokrinen Organe im einzelnen wie in ihrer Gesamtheit ist in ihrer Kompliziertheit phylogenetisch entstanden und fixiert worden. Sie ist nicht nur Ausdruck einer charakteristischen Teilkonstitution, sondern wohl wesentlich der Träger der Konstitution des Individuums, der Rasse, der Art überhaupt. Die Aufgabe der Blutdrüsen geht aber noch weit über diese Funktion hinaus. Aus neueren Untersuchungen ist zu schließen, daß äußere Einflüsse auf den Organismus, wie sie sich aus den Lebensbedingungen (Ernährung, Klima, Milieu) ergeben, im wesentlichen nur durch Vermittelung des endokrinen Systems wirksam werden. Die äußere

Bewirkung wandelt sich in eine innere um, es findet eine Transformation der Kräfte statt. Unter äußeren Bewirkungen, zu denen übrigens auch traumatische zu zählen sind, verändert sich niemals ein endokrines Organ allein. Die bekannte Massenzunahme und Hemmung der Metamorphose bei mit Thymussubstanz gefütterten Kaulquappen ist größtenteils Wirkung einer Hypothyreose. Die Schilddrüse solcher Tiere ist atrophisch. Die Phylogenese wäre ohne die Annahme der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften einfach unverständlich. Alle Konstitution ist geworden unter dem wesentlichen Einfluß des ständig unter äußeren Bewirkungen stehenden endokrinen Systems. Das Wesen aller Konstitutionsanomalien, des Status thymicolymphaticus, Infantilismus, Eunuchoidismus, Mongolismus usw. ist in einer Störung des endokrinen Systems, wo immer sie auch primär angegriffen haben möge, zu erblicken. *Bauer.*»

Tillier, R.: Une particularité de structure du squelette infantile révélée par la radiographie; l'individualisme évolutif de la région juxta-épiphyssaire. (Eine durch Röntgenstrahlen aufgedeckte Eigentümlichkeit im Bau des kindlichen Skeletts; Eigenart in der Entwicklung der juxtaepiphysären Gegend.) Lyon chirurg. Bd. 17, Nr. 4, S. 433—448. 1920.

Bei einer großen Anzahl von Röntgenbildern, pathologischen, wie normalen, zeigt sich im Kindesalter eine parallel zur Epiphysenlinie, am unteren Knochenende etwas oberhalb derselben, am oberen etwas unterhalb, verlaufende Linie, bei den sich am Ende verbreiternden Knochen ungefähr an der Übergangsstelle des geradlinigen Schaftes zu dieser Verbreiterung. Sie ist vom Verf. nur an den langen Knochen und zwar am unteren Ende der Unterschenkelknochen und des Femur und in selteneren Fällen, besonders bei sehr jugendlichen Individuen am unteren Ende der Vorderarmknochen gefunden. Tillier glaubt, daß diese Linie ähnlich aufzufassen sei, wie die Epiphysenlinie, und daß sich die juxtaepiphysäre Region oder Metaphyse ebenso wie die Epiphyse aus einem Knorpel entwickelt, und daß hier ebenfalls ein, wenn auch nicht so großes Wachstum des Knochens stattfindet, wie an der Epiphysenlinie. Als Beweis dafür führt er den Versuch von Ollier an, daß in die Diaphyse eingeschlagene Nägel sich beim wachsenden Knochen nicht voneinander entfernen, während eine solche Entfernung in der Metaphyse stattfindet. Auch bleiben bei in dem Gebiet der Metaphyse vorgenommenen Knochenoperationen die Knochen zwar nicht in dem Maße, wie bei Schädigungen der Epiphysenlinie, aber doch etwas im Wachstum zurück. Schließlich sprechen pathologische Beobachtungen für die Sonderstellung der Metaphyse. So gibt es tuberkulöse Prozesse, welche auf die Metaphyse beschränkt sind, wofür einzelne Beispiele angeführt werden, wie das Tuberculöme enkysté von Nélaton und aus eigenen Erfahrungen ein Fall von Kniegelenktuberkulose, bei dem Epiphyse und Metaphyse erkrankt waren, während die Diaphyse völlig intakt war; desgleichen ein Fall von Ellbogentuberkulose. Ähnliche Beobachtungen kann man bei der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen machen (bipolare Form, Sequesterbildung oft gerade an der Stelle der Metaphysenlinie). Bei der Rachitis finden sich die hauptsächlichsten Veränderungen nicht allein an der Epiphysenlinie. Man findet dann vielmehr auf dem Röntgenbilde eine Reihe von parallelen Linien bis zum Beginn der Diaphyse im Bereich der Metaphyse. Auch bei den kongenitalen und erworbenen Deformitäten spielt sie als Sitz der Exostosen, der Synostosen eine besondere Rolle. Broca hat in seiner Chirurgie des Kindesalters eine Reihe von Veränderungen beschrieben, die er als Hypertrophien der juxtaepiphysären Region zusammenfaßt. Schließlich werden auch die Metaphysengegenden, besonders die Metaphysenlinie bei Traumen des Kindesalters mit Vorliebe betroffen, wie an 2 reproduzierten Abbildungen aus dem Brocaschen Werke, einer Einknickung im unteren Teile des Unterschenkels und einer Fraktur am distalen Teile des Vorderarms gezeigt wird. Auf die Bevorzugung dieser Stelle bei Vorderarmbrüchen im Kindesalter will Verf. demnächst in einer größeren Arbeit zurückkommen.

Stettiner (Berlin).^{OR}.

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Levy, Jacob: Untersuchungen über die Notwendigkeit von Milchverdünnungen bei der Ernährung junger Säuglinge. (*Städt. Waisenh. u. Kinderasyl, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 48, S. 1329—1331. 1920.

Da nach Verf. ein theoretischer Beweis für die Notwendigkeit der Milchverdünnungen bei der Ernährung junger Säuglinge nicht besteht, hat er zur Entscheidung dieser praktisch wichtigen Frage Untersuchungen mit Milchmischungen vorgenommen, die sich in nichts anderem unterscheiden wie durch ihre Konzentration. Die gewählten Mischungen waren Vollmilch, $\frac{2}{4}$, $\frac{2}{3}$ und $\frac{1}{2}$ Milch mit 5—8% Zucker. Um den Wert der verschiedenen Nahrungen zu prüfen, hat Verf. einmal den Schaden verglichen, den sie bewirkt haben und andererseits den Nutzen. Aus seinen Zahlen ergibt sich, daß die $\frac{1}{2}$ -Milch den anderen Mischungen unterlegen ist. Als Grund der Überlegenheit der konzentrierten Mischungen betrachtet Verf. die Befriedigung des calorischen Bedürfnisses, die bei den konzentrierten Mischungen eben weit häufiger gelingt als bei der Halbmilch. Verf. hat also gezeigt, daß eine Furcht vor dem Übergang zu stärkeren Konzentrationen der Milch auch in den ersten Wochen nicht begründet ist. Allerdings scheinen bei der Vollmilch Störungen zahlreicher aufzutreten als bei $\frac{2}{3}$ -Milch.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Blackham, R. J.: Milk in the tropics. (Milch in den Tropen.) *Lancet* Bd. 2, Nr. 23, S. 1136—1140. 1920.

Verf. berichtet über die weitgehende Anwendungsmöglichkeit von Trockenmilch. Sie scheint ihm nicht nur für die Ernährung des Kindes wertvoll, sondern auch für Kranke, für den Gebrauch in der häuslichen und gewerblichen Küche. In den Tropen und bei langen Reisen zeigt die Trockenmilch manche Vorteile vor der kondensierten Milch.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Müller, Erich: Über den Wert der pflanzlichen Nahrungsmittel, im besonderen der Mohrrüben für die Ernährung des Kindes. (*Städt. Waisenh., Berlin-Rummelsburg.*) *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 40, S. 1025—1027. 1920.

Trocken- und Büchsengemüse sind größtenteils unterwertig, weil sie mehr oder weniger demineralisiert und der natürlichen Vitamine beraubt sind. Roher Möhrensaft wird vom 4. Lebensmonat ab als regelmäßige Beinahrung allen unnatürlich ernährten Säuglingen in der Anstalt des Verf. schon seit 12 Jahren zugeführt. Der gute Geschmack der Mohrrübe empfiehlt sie besonders. Verf. hat durch die Chemische Fabrik D. Max Hasse u. Co., Berlin-Weißensee, einen Mohrrübenextrakt herstellen lassen, der unter dem Namen Succarot in den Handel kommt. Er wird aus der weißen Mohrrübe (Pferdemohrrübe) gewonnen, und zwar möglichst im Herbst, aus den frischen, saftreichen, noch nicht durch längere Lagerung veränderten Rüben. Die weiße Rübe wurde gewählt, um die Hautverfärbung durch das Carotin der roten Mohrrüben zu vermeiden. Boruttau hat im Tierexperiment erwiesen, daß es sich um einen vitaminhaltigen Extrakt handelt (Verhütung von Polyneuritis der Hühner und Tauben, wachstumsfördernde Wirkung bei einseitig ernährten Meer-schweinchen). An Hunderten von Kindern hat Verf. die Brauchbarkeit des Succarots als Beigabe zur Nahrung erprobt. Krankengeschichten werden nicht mitgeteilt.

Ibrahim (Jena).^m

Sisson, Warren R. and W. Denis: Observations on the salt content of human milk. (Beobachtungen über den Salzgehalt der Frauenmilch.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 75, Nr. 9, S. 601—602. 1920.

Verf. hat 400 Frauenmilchproben vom 1. Tage bis zum 17. Monat der Nährperiode untersucht und gefunden, daß mit Ausnahme der 1. Woche, während welcher höhere Werte vorherrschen, der durchschnittliche Cl-Gehalt der Brustmilch sich um 50 mg auf 100 ccm Milch hält. Die Schwankungen können sehr groß sein; es fanden sich Fälle mit einem konstanten Cl-Gehalt von 20 mg auf 100 ccm und solche mit 110 mg. Ferner

zeigten sich Differenzen im Cl-Gehalt von 100% und mehr bei Proben von denselben Müttern innerhalb 24—48 Stunden. Es wurde versucht, die Ursache und Bedeutung dieser Variationen festzustellen, speziell, ob die Ernährung eine Rolle spielt. Die Ernährung ist nach diesen Untersuchungen keine wesentliche Ursache für die gefundenen Differenzen. Da der Prozentsatz an Cl im Blute konstant ist, schien es möglich, daß die Schwelle für die Cl-Sekretion bei den verschiedenen Individuen variiert und auch bei gewissen Müttern nicht konstant ist. Es konnte festgestellt werden, daß es meist der phlegmatische Typ von Frauen war, der keine Variationen im Cl-Gehalt der Milch zeigte, während sich bei nervösen und unruhigen Frauen sichtbare Schwankungen zeigten. Es wurde ferner beobachtet, daß die Kinder der phlegmatischen Frauen befriedigend zunahmen, während die der nervösen Mütter nicht so normal zunahmen und häufig Durchfälle zeigten. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).²⁸

Utheim, Kirsten: A study of the blood and its circulation in normal infants and in infants suffering from chronic nutritional disturbances. (Blut und Blutkreislauf beim gesunden und beim chronisch ernährungsgestörten Kinde.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 5, S. 366—392. 1920.

Verf. bestätigt mit der refraktometrischen Methode die bekannte Tatsache des höheren Wassergehaltes des Blutes im Säuglingsalter; er findet das Blut Frühgeborener wasserreicher als rechtzeitig Geborener und gibt an, daß Frühgeburten den dem Alter entsprechenden Wassergehalt mit 3 Monaten erreichen (Ref. vermißt Angabe des vermutlichen Konzeptionsalters und der Gewichte der „Frühgeburten“). Athreptische (dekomponierte) Kinder haben ausgesprochen erhöhten Wassergehalt im Serum. 80% dieser Säuglinge waren mit einer kondensierten Milch (Eagle Brand) ernährt worden, die in der geringsten Verdünnung mit 6 Teilen Wasser 7,89% Zucker, 1,37% Fett und 1,14% Eiweiß enthielt, in stärkeren Verdünnungen entsprechend weniger. Der Verf. ist des Glaubens, daß hier eine Kohlehydratüberfütterung vorliege vom Typus des Mehlährschadens. Er verweist darauf, daß Franke und Stolte in der Leber beim Mehlährschaden einen abnorm hohen Wassergehalt fanden, ferner aber auf den niedrigen Trockensubstanzgehalt der Organe Athreptischer überhaupt. Eine konstitutionelle Eignung zur Athrepsie lehnt der Verf. ab, weil er die Verwässerung des Blutes gleichsinnig mit der Entwicklung oder Heilung der Athrepsie findet. Er glaubt aus diesem Grunde nicht, daß es sich um Kinder mit hydropischer Konstitution handeln könne. Er betont aber, daß in manchen Fällen das Blut hartnäckig auf seinem verwässerten Bestand verharrt. Die Untersuchung beliebig gewählter Krankheitszustände (33 Fälle) ergab nur bei Nephritis und einem Fall exsudativer Diathese abnorme Werte. Der zweite Teil der Arbeit besteht in einer Untersuchung über den Kreislauf beim gesunden und beim athreptischen Kind.

Methodik: De Calorimetrie nach Stewart. Prinzip: Wenn die Bluttemperatur beim Weg vom Herzen durch die Hände oder Füße konstant ist, ist die Wärmeabgabe von Hand oder Fuß der Strömungsgeschwindigkeit direkt proportional. Ist die Temperatur der Umgebung nicht viel niedriger als die Bluttemperatur, während das Blut den Körperteil durchströmt, wird Wärme abgegeben, bis das venöse Blut die Umgebungstemperatur erreicht hat. Aus der Wärmeabgabe in der Zeiteinheit und dem Temperaturunterschied des ein- und ausströmenden Blutes kann die in der Zeiteinheit durchfließende Blutmenge pro Maßeinheit berechnet werden. In der gebrauchten Formel $Q = \frac{H}{T - T_1}$ ist H die vom Calorimeter aufgenommene Wärmemenge, T Temperatur des arteriellen, T_1 des venösen Blutes. Abkühlungskurve und spezifische Wärme des Calorimeters müssen bekannt sein. Durchschnittlicher Blutstrom beim Erwachsenen 14 ccm Blut pro 100 g Hand in einer Minute. Kontrolle beim Hund mit Ludwigs Stromuhr gab gute Übereinstimmung.

Beim Säugling durchfließen 14—22 ccm Blut, durchschnittlich 17,3 ccm 100 ccm Arm in einer Minute; bei Bestimmung am Fuß ergeben sich 11—12 ccm pro 100 ccm Körpermasse. Der Blutumlauf beim Kind ist also rascher als beim Erwachsenen. Verlangsamung findet sich bei Athrepsie und akuter Dyspepsie. Die Ursache hierfür ist

nicht im Zustand des Herzens zu suchen, nicht in der Blutviscosität, dagegen in einem Teil der Fälle in einer Verminderung des Gesamtvolumens des Blutes (unveröffentlichte Untersuchung von Marriott). Für die anderen Fälle muß eine Verengerung der peripheren Gefäße (Constriction) angenommen werden. Da im Gegensatz zum gesunden oder anderweitig erkrankten Kind das athreptische eine wesentliche Herabsetzung des Zell- und Hämoglobingehaltes des venösen gegenüber dem Capillarblute aufweist, kann die Constriction als erwiesen gelten. Sie wurde sonst nur bei manchen akuten Ernährungsstörungen und bei je einem Fall von Tuberkulose, Nephritis und Meningitis gefunden. — Die Verengerung der Gefäße der Peripherie wird als Tendenz zur Wärmesparung aufgefaßt. Die bisweilen 80—90% betragende Kreislaufherabsetzung schädigt die Gewebsernährung und die Oxydationen. Der Verf. beschäftigt sich weiter mit dem Blutdruck des Säuglings. Bei 22 Kindern bis zu 12 Monaten wird ein systolischer Blutdruck von 80—100 mm Hg angegeben, bei 13 weiteren Kindern bis zu 28 Monaten von 95—105. Der diastolische Druck beträgt dort 60—85, hier 60 bis 90 mm Hg. Die Werte bei 32 Fällen mit beliebigen Krankheiten fallen mit einigen wenigen zum Teil schwer verständlichen Ausnahmen (erhöhter systolischer Druck bei Hypothyreose angegeben) in den Bereich der Streuung. Athreptische Kinder haben normalen Blutdruck außer in einzelnen Fällen, in denen er erniedrigt gefunden wird. Diese Fälle scheinen allerdings, soweit der Vergleich der Gewichte mit dem Alter es zu beurteilen gestattet, besonders schwere gewesen zu sein. Angaben von seiten des Verf. über den klinischen Zustand fehlen.

Methodik der Blutdruckmessung: Es wurde der Apparat „Dycos sphygmomanometer“ und die „auskultatorische Methode“ gebraucht. Messung am Oberschenkel abends zwischen 7 und 9 Uhr nur bei völlig ruhigen Kindern.

Endlich werden Tierversuche an Kaninchen mitgeteilt, in denen die Blutveränderungen (Eiweißgehalt, Strömungsgeschwindigkeit, Hämoglobin) bei hungernden, gewichtsreduzierten Tieren gegenüber normalen Tieren geprüft werden.

Es wurden die beschriebenen Methoden gebraucht. Es kommt hinzu eine Methode zur Bestimmung des Gesamtvolumens des Blutes, die Farbstoffmethode mit Vitalrot von Keith, Rowntree und Geraghty, die auf colorimetrischem Vergleich einer kleinen Plasmaprobe mit einer Standardlösung beruht. Hämolyse und Lipämie machen die Methode unanwendbar.

Die Bestimmung des Gesamtvolumens des Blutes ergibt, wie schon Dreyer, Ray und Walker gefunden haben, daß diese Größe eine Funktion der nach Vierordt-Meeh berechneten Körperoberfläche darstellt. Die Blutmenge B läßt sich in Anlehnung an jene Formel nach der Gleichung $B = \frac{W^{2/3}}{K}$ berechnen, in der W das Körpergewicht, K eine Konstante bedeutet, die auf Grund von 23 experimentellen Blutmengebestimmungen im Mittel zu 1,60 ermittelt wird. Bei normalen Tieren beträgt die Blutmenge 4,0—5,5% des Körpergewichtes, in absoluten Zahlen 71,0—133,8 ccm. Der mittlere Eiweißgehalt des Serums beträgt 6,40%, die Strömungsgeschwindigkeit 8,8 ccm in der Minute für 100 ccm Körpermasse bei Ermittlung am Hinterbein. Die Normaltiere mußten dann bis zu einer eben mit dem Leben verträglichen Gewichtsreduktion hungern und dürsten, wurden nochmals untersucht und nun so knapp ernährt, daß das Leben eben erhalten werden konnte. Nach der Gewichtsreduktion ergibt sich ein — allerdings etwas unsicheres — Mißverhältnis zwischen der direkt bestimmten und der aus Körpergewicht und Normalkonstanten errechneten Blutmenge. Verf. drückt sich aus: „Die Tiere haben in diesem Zustand ein kleineres Volumen als sie für ihre Körperoberfläche haben sollten.“ In der Zeit des völligen Hungers verschwindet hauptsächlich Wasser aus dem Blut, denn der Gehalt an Eiweiß, Hämoglobin und Zellen steigt an. Die Strömungsgeschwindigkeit sinkt sehr stark, bis zu 1 ccm nach den längsten Hungerperioden. Verf. erklärt dies wieder teleologisch mit der Energieeinsparung an der Peripherie zugunsten der Betriebserhaltung lebenswichtiger Organe. Erhalten die Tiere Nahrung, so erhöhen sich Blutvolumen, Eiweißprozente und Strömungsgeschwindigkeit sehr rasch.

Freudenberg (Heidelberg).

Nobécourt, P. et G. Schreiber: Natalité et mortalité infantile. (Geburtenhäufigkeit und Säuglingsterblichkeit.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 7, S. 385—403 u. Nr. 8, S. 474—489. 1920.

Eine Verminderung der Zahl der Geburten wird in allen Ländern beobachtet. Für Frankreich ist sie besonders verhängnisvoll. 1909 kamen dort auf 1000 Einwohner nur 19,6 Geburten. Die Zahl der Geburten ist von 1866 an dauernd gesunken und betrug 1911 nur noch 18,7 auf je 1000 Einwohner. In den Kriegsjahren ist ein katastrophaler Absturz eingetreten. In den 77 nicht besetzten Departements wurden geboren:

1914	594 222	Kinder bei einer Sterblichkeit von	647 549	Menschen.
1915	387 806	„ „ „ „ „	655 146	„
1916	315 087	„ „ „ „ „	607 742	„
1917	343 310	„ „ „ „ „	613 348	„

Eine Aufstellung über das Gleichgewicht zwischen Zahl der Geburten und der Sterbefälle zeigt, daß schon vor 1890 in manchen Jahren, besonders in den Kriegsjahren 1870/71, ein Überwiegen der Sterbefälle bestanden hat, daß im allgemeinen aber noch ein geringes Plus vorhanden war. In den letzten Jahren vor dem Kriege machte das heiße Jahr 1911 eine Ausnahme mit einem Minus von 34 869. Eine Kartenskizze zeigt, welche wenigen Departements einen Geburtenüberschuß zu verzeichnen hatten. Dieselben liegen besonders an der Deutschen Grenze und an den Küsten. In den oben erwähnten 77 Departements hat sich die Zivilbevölkerung in den Jahren 1914—1917 um 883 160 Menschen vermindert. Die Verff. stoßen einen Warnungsruf aus. Die Nationen, welche leben wollen, müssen Kinder ihr Eigen nennen, wenn sie sich nicht selbst dem Untergang weihen wollen. Um den Untergang zu vermeiden, müsse entweder die Zahl der Geburten gehoben werden, oder die Sterblichkeit herabgemindert werden. Die erste Frage ist mehr moralischer und sozialer Natur, sie wird von den Verff. nicht weiter behandelt. Die Herabminderung der Sterblichkeit gehe aber in erster Linie den Arzt an, hier hat er Führer zu sein. Die Sterblichkeit ist in den verschiedensten Kindheitsperioden verschieden groß. Die Zahl der Aborte ist auch in Frankreich sehr hoch, 1 Abort auf 4—10 Geburten, ebenso die der Totgeburten (44 auf 10 000 Neugeborene). Die Zahl der Kinder, die vor der Vollendung des 15. Lebensjahres gestorben sind, macht ungefähr ein Viertel aller Sterbefälle aus. 1911 kamen auf 1000 Sterbefälle 243 Kinder unter 15 Jahren. Ein Drittel aller Kinder erreicht nicht das 15. Lebensjahr. 1896—1900 starben 355 Kinder von 1000 vor Vollendung des 15. Lebensjahres, davon 150 im ersten Lebensjahre. — Die Säuglingsterblichkeit ist auch in Frankreich seit 1895 ständig zurückgegangen (das heiße Jahre 1911 macht davon eine Ausnahme). Die Säuglingsterblichkeit betrug:

1892/95	258 von 1000	1910	110 von 1000
1901/05	164 „ 1000	1911	157 „ 1000
1908	124 „ 1000	1913	112 „ 1000

weitere Zahlen fehlen. Von diesen Kindern starben wieder ca. 35% im ersten Lebensmonat. Diese Prozentzahl ist seit 1881 fast stets die gleiche geblieben. Verff. gehen dann näher auf die Ursachen der Sterblichkeit ein und auf den Wert der Brusternährung, ohne wesentlich Neues zu bringen. — Nach Ansicht der Verff. gibt es aber auch Brustmilch, die für das Kind schädlich und gefährlich werden kann. Menstruation, mangelhafte Regelung der Lebensweise der Mutter, Alkoholismus oder berufliche Vergiftungen, wie Blei und- Tabakvergiftungen, machen die Muttermilch minderwertig und schädlich für das Kind. — Die schlechten Ernährungserfolge bei Kuhmilchernährung führen Verff. zum Teil auch auf die Fütterung der Kühe mit verschiedenem Futter zurück. So halten sie Grünfutter, Steckrüben, Runkelrüben, die Trebern der Brennereien und Brauereien, die Ölkuchen für ein ungeeignetes Futter für die Kühe, deren Milch zur Kinderernährung Verwendung finden soll. — Als Todesursachen kommen in erster Linie die Erkrankungen der Verdauungsorgane und die Ernährungsstörungen

in Betracht, in zweiter Linie die der Respirationsorgane. Für einige Städte werden Zahlen angegeben. Von den Infektionskrankheiten ist besonders der Keuchhusten für die Kinder von 1—4 Lebensjahren gefährlich. Die Tuberkulose im Säuglingsalter war in Paris auch vor dem Kriege nicht selten, es starben daran dort jährlich durchschnittlich 230 Kinder. Der größte Teil der Todesfälle im Säuglingsalter wird verursacht durch vermeidbare Fehler in der Pflege, Ernährung und der sozialen Behandlung des Kindes. Durch entsprechende weitgehendste soziale Hygiene und Fürsorge werden sich daher viele Kinder am Leben erhalten lassen. *A. Reiche* (Braunschweig).

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Baumgardt, Gertrud und Maria Steuber: Ein Beitrag zur Kenntnis des Gasaustauschs bei Knaben. (*Städt. Waisenh. Berlin-Rummelsburg u. tierphysiol. Inst., landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 111, H. 1/3, S. 83—90. 1920.

Respirationsversuche (O- und CO₂-Bestimmung) an zwei Knaben im Alter von 11—13 Jahren in 4 Perioden innerhalb eines halben Jahres zu je zwei 10stündigen Versuchen, während des Schlafes, im pneumatischen Kabinett nach einer von Zuntz ausgearbeiteten Methode (Berücksichtigung des unvermeidlichen Gasaustausches mit der Umgebung durch N-Bestimmung und Luftdruckmessung). Die erhaltenen Werte liegen tiefer als die früherer Autoren, deren Versuche dem reinen Grundumsatz wohl nicht so nahe gekommen sind. Offenbar ist die Muskelruhe bei den Versuchen früher weniger vollkommen erreicht worden. Der Ruheumsatz bei Knaben von 25,4 bis 27,1 kg betrug 36,7 Cal. pro kg und 907,8 Cal. pro qm Oberfläche. Die Nahrungszufuhr betrug 69,3 Rohcalorien pro kg, bzw. 1798 Cal. pro 1 qm Oberfläche, also etwas mehr, als allgemein berechnet wurde (Berechnung von Brennwert von Nahrung und Kot während 7 Tagen, auf die je 2 Versuche fielen). Der Leistungszuwachs beträgt demnach 88,7% des Grundumsatzes, so daß die Muskelarbeit der Knaben von normaler Lebhaftigkeit doch recht hoch zu veranschlagen ist. *Bährdt* (Dresden).

Diagnostik und Symptomatologie.

Klaften, E.: Über den Urochromogennachweis im Harn. *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 32, S. 832—833. 1920.

Der Ausfall der Permanganatprobe ist nicht eindeutig bei Anwesenheit von viel Urobilinogen und bei geringer Urochromogenmenge. Durch Zusatz von 10% Alkali läßt sich aber das Urochromogen auch in Grenzfällen als solches identifizieren, da es in einen grüngelblichen Körper übergeführt wird. Durch Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure hingegen schwindet die Gelbfärbung des Urochromogens. Es empfiehlt sich daher, die Permanganatprobe im nativ sauren und im angesäuerten Harn vorzunehmen, die Anwesenheit von Urochromogen ist erwiesen, wenn Gelbfärbung im ersten Fall auftritt, im zweiten nicht. *M. Rosenberg.*

Degkwitz, Rudolf: Studien über Blutplättchen. II. (*Univ.-Kinderklin., München.*) *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 11, H. 3—4, S. 144—155. 1920.

Die vorliegenden Untersuchungen haben die Aufgabe, auf Grund des numerischen Verhaltens der Blutplättchen bei künstlichen Immunisierungen und bei parenteraler Einverleibung von antigenen und nichtantigenen Stoffen unter verschiedenen Bedingungen festzustellen, ob die Thrombocyten mit der Infektionsabwehr in Verbindung stehen. Sie sind die Fortsetzung einer in den *Fol. haematol.* Bd. 25, H. 3, erschienenen Arbeit und benutzen als Methode der Plättchenzählung die von dem Autor in der erwähnten, früheren Publikation beschriebene. Die Injektion artfremden, primär ungiftigen Eiweißes führt beim Kaninchen zu einer nach 1½—2 Stunden deutlichen, nach 24 Stunden den tiefsten Punkt erreichenden Thrombopenie, die der bei akuten Infekten beobachteten entspricht. Gleiche Wirkung haben die Eiweißabbauprodukte bis herab zu den Tripeptiden, während Injektion von Dipeptiden und Aminosäuren keine Plättchenreaktion zur Folge hat. Bei wiederholter parenteraler Zufuhr von Antigenen bleiben Schwankungen der Plättchenzahlen aus, sobald genügende Mengen von Antikörpern gebildet worden sind, reinjiziert man dagegen nicht antigene Eiweiß-

abbauprodukte, die bei erster Einverleibung zu Schwankungen der Plättchenwerte führten, so tritt stets dieselbe Reaktion auf wie bei der Erstinjektion. Die Schwankungen der Blutplättchenzahl nach Tuberkulininjektionen bei tuberkulosefreien und tuberkuloseinfizierten Menschen und Kaninchen einerseits und bei tuberkulosekranken Menschen und Kaninchen andererseits sind verschieden. Bei der ersten Gruppe wird die Ausgangszahl nach 24 Stunden wieder erreicht, bei der Mehrzahl überschritten, bei 10% der Fälle sank die Plättchenzahl, die nach 24 Stunden die Ausgangszahl überschritten hatte, nach 48 Stunden unter die ursprüngliche Zahl ab, war aber nach 72 Stunden wieder auf der Ausgangszahl. Bei der letzten Kategorie wurde die Ausgangszahl nach 24 Stunden nie erreicht, bei der Mehrzahl war die Plättchenzahl nach 48 Stunden noch weiter abgesunken als nach 24 Stunden, bei 0,3% war die Plättchenzahl nach 24 Stunden nur wenig abgesunken, während bei Zählung nach 48 Stunden ein tiefer Sturz festgestellt wurde. Ob diese Befunde diagnostischen Zwecken dienstbar gemacht werden können, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. *E. Benjamin.*

Therapie und therapeutische Technik.

Prorer, William H.: Anhydrous dextrose in infant feeding. (Wasserfreie Dextrose in der Säuglingsernährung.) *Americ. Journ. of Clin. Med.* Bd. 27, Nr. 12, S. 793 bis 798. 1920.

Verf. gibt an, mit chemisch reiner Dextrose außerordentlich günstige Erfolge in der Behandlung akuter und chronischer Verdauungs- und Ernährungsstörungen der Säuglinge erzielt zu haben. Er betont, daß es sich um ein besonders reines auf besonderem Wege gewonnenes chemisch reines Produkt aus Korn handelt. Die klinischen Erfahrungen wurden von einer großen Zahl von Ärzten an über 140 Säuglingen gesammelt. Kleine Dosen sind bei Durchfällen ungeeignet. Große Dosen sollen die Gärungsflora unterdrücken. Über die Größe der Einzeldosis, Konzentration, Tagesmenge, ob in einfach wässriger Lösung oder als Zusatz zu Milchmischungen verfüttert wurde, finden sich keinerlei Angaben. 75—100% Erfolge sollen erzielt worden sein. *Ibrahim.*

Nasso, J.: L'indice opsonico in rapporto alla specificità dei vaccini. (Der opsonische Index in Beziehung zur Spezifität der Vaccine.) (*Istit. di Clin. Pediatr., Univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 28, H. 20, S. 937—940. 1920.

An 6 Kindern wurden die Beziehungen des opsonischen Index zu verschiedenen spezifischen Vaccinen, zu Milch und zu Pepton untersucht. Es zeigte sich, daß ein homologes Vaccin spezifisch den Index des Serums deutlich erhöht, daß ein heterologes Vaccin in aspezifischer Art erhöhend wirkt, und zwar um so deutlicher, je näher die Keime dem Vaccin stehen, daß abakterielle Proteine und Pepton in ähnlicher Weise wirksam sind, wie bakterielle Proteine. Neben einer ausgesprochen spezifischen Immunitätsreaktion besteht demnach eine nicht spezifische gegen alle parental applizierten Proteine. *Neurath (Wien).*

Karger, P.: Erfahrungen und Indikationen bei der Röntgentiefentherapie im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 5, S. 295—312. 1920.

Verf. berichtet über die Ergebnisse klinischer und poliklinischer Beobachtungen an über 100 Fällen mit Röntgentiefentherapie. Seine Ergebnisse sind erzielt worden mit einer alten einfachen Apparatur und mit einer Technik, die sicher fundierten wissenschaftlichen Besitz anzuwenden sich bemühte, aber schon aus äußeren Gründen auf komplizierte neuere Methoden sich nicht einlassen konnte. Nach Verf. versprechen Erfolg Bestrahlungen der Lymphdrüsen, Ovarien, Hoden, Thymus, sowie aller produktiven entzündlichen Vorgänge, also des tuberkulösen und leukämischen Granulationsgewebes und der Tumoren. Der Tiefentherapie kommt auch eine analgesierende Wirkung zu. *Heinrich Davidsohn (Berlin).*

Nürnbergger: Können Strahlenschädigungen der Keimdrüsen (Hoden und Ovarien) zur Entstehung einer kranken oder minderwertigen Nachkommenschaft

führen? (*Univ.-Frauenklin. München u. Hamburg.*) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 4, S. 389—402. 1920.

Um das Problem allseitig zu erfassen, wurde das Verhalten der Nachkommenschaft nach vorausgegangener Bestrahlung der männlichen und weiblichen Geschlechtszellen, oder beider getrennt, behandelt, ebenso der Einfluß von Bestrahlungen während der Fötalzeit für sich untersucht und die Ergebnisse aus vererbungstheoretischen Gründen (Recessivbleiben der gesetzten Schädigungen) über mehrere Generationen verfolgt. Verf. experimentierte an Säugetieren, in der Hauptsache an Mäusen, außerdem an Meerschweinchen und Kaninchen. Wurden Männchen und Weibchen für sich bestrahlt, so erfolgte entweder keine Konzeption oder es wurden ganz normale Junge erzeugt. Die Sterilität war entweder eine temporäre oder dauernde. Die reifen Spermatozoen erwiesen sich als weniger strahlenempfindlich als die reifen Eier. Belegungen innerhalb der ersten 24 Stunden führten zur Geburt von normalen Jungen. Bei Bestrahlung von Männchen und Weibchen trat Sterilität schon nach geringeren Dosen ein. Bestrahlungen während der Gestationsperiode wirkten deletär auf die Schwangerschaft und den Foetus. Die an rund 400 Tieren gewonnenen experimentellen Resultate wurden durch statistische Erhebungen an Menschen auch auf klinische Verhältnisse übertragen. Einwandfreie Fälle von Keimschädigungen durch der Schwangerschaft vorausgehende Bestrahlungen sind bisher nicht bekannt geworden. Eine Umfrage des Verf. ergab bei 30 verheirateten Röntgentechnikern und Ärzten 43% sterile Ehen, aber unter 21 Kindern keine auf etwaige Strahlenwirkung zu beziehende Schädigung. Die bisher gegen die temporäre Sterilisation durch Röntgenstrahlen erhobenen Bedenken kommen somit in Wegfall. *Holthusen (Heidelberg)*.²

Nürnberg, Ludwig: Experimentelle Untersuchungen über die Gefahren der Bestrahlung für die Fortpflanzung. (*Univ.-Frauenklin., München u. Hamburg.*) Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäkol. Jg. 8, H. 2, S. 163—265. 1920.

Beim Menschen hat sich nach klinischen Beobachtungen und statistischen Erhebungen in keinem Falle ein Anhaltspunkt für eine Schädigung der Nachkommenschaft nach Bestrahlung der Keimdrüsen ergeben. Ausgiebige Literaturbearbeitung.

Kowitz (Hamburg-Eppendorf).²

Fordyce, A. Dingwall: Psycho-therapy in early childhood. (Psychotherapie in früher Kindheit.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 148—152. 1920.

Psychotherapie ist eins der wertvollsten Behandlungsmittel, um beim Patienten Heiterkeit, Hoffnung, Mut und Vertrauen hervorzurufen, Einflüsse, die im Verlauf einer Krankheit auch bei Kindern eine große Rolle spielen können. Gerade bei Kindern muß die physische Überwachung durch die psychische ergänzt werden. Daher ist es wichtig, daß die mit der Pflege der Kinder betraute Person die für die Kinder charakteristischen Wünsche und Gewohnheiten kennt und beeinflussen kann. Beispiele bei Enuresis, Obstipation, Masturbation usw. werden genannt. Wie die Psychotherapie ausgeführt werden soll, wird nicht gesagt. *E. Liepmann (Freiburg)*.

Schenk, Paul: Der Einfluß der intravenösen Injektion hypertotonischer Lösungen auf die Zusammensetzung und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. (*Med. Klin., Univ. Breslau.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 11, H. 3—4, S. 166—177. 1920.

Kochsalzinfusionen in Mengen bis zu 130 ccm einer 10 proz. Lösung machen außer starkem Durstgefühl und geringem Fieber keine Allgemeinerscheinungen, rufen jedoch eine stark histogene Hydrämie und bedeutende Beschleunigung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes hervor, deren Höhepunkt nach $\frac{1}{2}$ Stunde eintritt. Sie eignen sich infolgedessen bei Blutungen infolge Gefäßruptur und bei starken Stauungen (Lungenödem). Weniger geeignet sind wegen ihrer Fiebererzeugung die sonst in gleichem Sinne wirkenden Traubenzuckerinfusionen in Mengen von 200 ccm einer 20 bis 30 proz. Lösung. Gute Erfolge kann man sich nach den angestellten Kaninchenversuchen von intravenösen Injektionen von 10 ccm einer 25 proz. Calciumchloridlösung ver-

sprechen, so z. B. bei Hämoptysen infolge von Bronchiektasien und bei multiplen Blutungen infolge akuter Thrombopenie. Auch von ihrer depressiven Wirkung auf das Zentralnervensystem kann z. B. bei der Tetanie in dieser Form Gebrauch gemacht werden. Jedenfalls hat sich bei diesen Versuchen gezeigt, daß Calciumlösungen in bedeutend stärkerer Konzentration und in beträchtlich höheren Dosen intravenös injiziert werden können, als dies bisher geschehen ist. Am Elektrokardiogramm zeigt sich selbst in noch höheren Dosen lediglich in einigen Fällen eine geringe Verlängerung der Herzperiode um 1—2 Fünftel Sekunde und ein gelegentliches Kleinerwerden der A(P)-Zacke. Die Injektion muß aber ganz langsam im Verlaufe von mindestens 5 Minuten vor sich gehen.

Lust (Karlsruhe).

Togawa, T.: Die Fibrinferment- und Fibrinogenbestimmung nach der Injektion von normalen Seren in den normalen Tierkörper. (*Sero-chem. Inst., Univ. Tokio.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 109, S. 25—42. 1920.

Um zu entscheiden, ob normale Blutsera, in normale Menschen- oder Tierkörper eingeführt, die Blutgerinnung aktiv fördern, wurde der Fibrinferment- (Thrombin-) Gehalt und der Fibrinogengehalt vor und nach der Seruminjektion im normalen Tierkörper nach der Reihenmethode von Wohlgemuth bestimmt. Verwendet wurden Kaninchen, Hunde und Meerschweinchen und zur Injektion das Serum von Kaninchen, Hund, Meerschweinchen, Schwein, Hammel, Rind; als Blutplasma wurde Magnesium- oder Oxalatplasma angewandt. Das frische Tiereserum wurde in Mengen von 2—12 ccm intravenös injiziert, die Blutentnahme erfolgte vor der Injektion, direkt nach der Injektion, dann nach 15 Minuten, 1 Stunde, nach 2 und 3 Stunden. Aus den Experimenten ergibt sich, daß der Fibrinogengehalt nach der Injektion in den meisten Fällen steigt, während der Fibrinfermentgehalt unverändert bleibt. Die Fibrinogenmenge steigt meist auf das Doppelte, mitunter auch mehr, besonders nach Injektion von Autoserum und Serum der gleichen Tierart. Die Fibrinogenzunahme erfolgt gewöhnlich sofort und dauert höchstens 15—30 Minuten. Diese Fibrinogenzunahme wird zurückgeführt auf eine spezifische Kraft des Tierserums, welches durch gewöhnliche Eiweißpräparate und andere Reagenzien nicht ersetzt werden kann. *A. Herz* (Wien).^m

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Ibrahim, J.: Krankheiten der Neugeborenen. *Handb. d. Geburtsh., hrag. v. A. Döderlein*, Bd. 3, S. 787—906. 1920.

Die vorliegende Arbeit über die Pathologie der Neugeborenen schließt sich dem schon vor mehreren Jahren erschienenen ausgezeichneten Referat Pfaunders über die Physiologie des Neugeborenen ebenbürtig an. Zu bedauern ist nur, daß die Verteilung des Gesamtstoffes für das Döderleinsche Handbuch es mit sich gebracht hat, daß so wichtige Kapitel wie die intrakraniellen Blutungen und die Asphyxie außerhalb des Rahmens der Ibrahimschen Arbeit fallen. Das Ganze ist mit wohlthuender Objektivität geschrieben und gibt bei voller Wahrung der subjektiven Ansichten des Verf. ein übersichtliches Bild des derzeitigen Standes der behandelten Fragen. Daß Brustdrüenschwellung und Icterus in den pathologischen Teil geraten sind, nehmen wir gerne hin; verdanken wir diesem Umstand doch eine ganz vorzügliche Darstellung der „ikterischen Erkrankungen“ des Neugeborenen und des Icterus neonatorum simplex, den man mindestens mit demselben Recht physiologisch (ohne „“) nennen darf, wie die zweifellos viel seltene, als physiologisch bezeichnete Vaginalblutung. Verf. ist zweifellos selbst dieser Ansicht, was daraus hervorgeht, daß er den Icterus auf eine allen Neugeborenen gemeinsame funktionelle Unfertigkeit der Leberzellen zurückführt. Melaena und hämorrhagische Erkrankungen werden als selbständige Krankheitsgruppe aufgefaßt und das Kapitel „Sepsis“ auf das Maß reduziert, das ihm zukommt. Sehr beherzigenswert ist alles, was über die Prophylaxe der kindlichen

Sepsis gesagt wird. Wenn die hier mit Nachdruck ausgesprochenen Forderungen von den verschiedensten Seiten immer wieder erhoben werden, darf man doch vielleicht hoffen, daß sie endlich auch bei bisher tauben Ohren Gehör finden werden! *A. Reuss.*

Langbein, Hildegard: Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattnuskeln. (*Univ. Kinderklin., Jena.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 59, S. 294—304. 1920.

Bei einem achtjährigen Knaben wurde eine eigenartige Lähmung des rechten Armes festgestellt, welche, da von früh an bestehend, als Entbindungslähmung aufgefaßt wird. Es fand sich eine totale Lähmung des Serratus, der Rhomboidei und des Trapezius inf., eine Parese des Biceps, Triceps, Pectoralis major und Latissimus dorsi. Eine solche Form der oberen Entbindungslähmung wurde bisher noch nicht beschrieben. Als Sitz der Läsion ist die 5. und 6. Cervikalwurzel vor ihrer Vereinigung zum primären Stamm zu betrachten. Verf. bringt schließlich eine verdienstliche Zusammenstellung von 17 Fällen aus der Literatur, bei welchen von einer Beteiligung der Brust- und Schulterblattnuskeln an der Entbindungslähmung berichtet wird. *A. Reuss.*

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Percy, Karlton G.: Chronic intestinal indigestion from starch showing indican reaction. Report of 33 cases. (Chronische Darmstörung durch Stärke mit Indicanreaktion. Bericht über 33 Fälle.) *Med. clin. of North America, Boston* Bd. 4, Nr. 2. S. 621—629. 1920.

Die Mehrzahl der Kinder waren etwa 2—6 Jahre (bis zu 12 Jahren) alt. Es handelte sich um Gärungsdyspepsien mit unverdaulichem Mehl im Stuhl, meist ohne ausgesprochene Durchfälle. Heilung durch Reduktion der Kohlehydrate in der Nahrung. Häufig wurde auch der Gasbacillus nachgewiesen. In diesen Fällen wurde auch Milchsäure verarbeitet. Verf. vermutet, daß die Indicanurie bedingt ist durch partielle Verlangsamung der Dünndarmperistaltik in Verbindung mit bakterieller Einwirkung auf das eingeführte Eiweiß der Nahrung. *Ibrahim (Jena).*

Snyder, J. Ross: The prophylaxis of ileocolitis. (Die Prophylaxe der Ileocolitis.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 9, S. 554—557. 1920.

Allgemeine Ratschläge über Gefahren der Entstehung der Colitis und Dysenterie in Anstalten und Familie. Verf. empfiehlt im Sommer Trockenmilch, da er nach seinen Erfahrungen weniger Colitis bei Kindern gesehen hat, die mit Trockenmilch gefüttert wurden, als bei der Ernährung mit frischer Milch. Neues bringt die Arbeit sonst nicht. *Rietschel (Würzburg).*

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Kastner, Alfred L.: Congenital atresia of the esophagus. (Kongenitale Oesophagusatresie.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 11, S. 670—678. 1920.

Beschreibung eines typischen Falles, der am 8. Lebenstage zum Exitus kam. Röntgenologisch war der obere blinde Teil des Oesophagus sowie der mit Luft gefüllte Magen gut darstellbar. Die Sektion zeigte einen oberen dilatierten Blindsack von 4 cm Länge. Der untere Teil des Oesophagus begann ungefähr $\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Bifurkation und mündete normal in den Magen. Die Rückwand der Trachea zeigte $\frac{1}{2}$ cm über der Bifurkation ein Grübchen mit einem schmalen Schlitz. Eine hier eingeführte Sonde gelangte durch das untere Oesophagusende in den Magen. Ein Verbindungsstrang zwischen oberem und unterem Oesophagusteil war nicht vorhanden. Keine sonstigen Anomalien. *Eitel (Charlottenburg).*

Kerley, Charles Gilmore: Delayed emptying of the stomach in infants and children. (Verzögerung der Magenentleerung bei Säuglingen und Kindern.) *New York state journ. of med.* Bd. 20, Nr. 11, S. 345—348. 1920.

Bei Kindern unter 6 Monaten soll der Magen 3 Stunden, bei Kindern von 6 bis

18 Monaten 3—4 Stunden, nach dem 18. Monat 4 Stunden nach einer adäquaten Mahlzeit geleert sein. Mit Röntgenstrahlen kann man gelegentlich noch nach 13 Stunden Rückstände nachweisen. Ursache der Retention in nicht akuten Fällen sind bei Säuglingen hypertrophische Pylorusstenose, Pylorospasmus und Gastritis mucosa, bei älteren Kindern Pylorospasmus, Magenerweiterung und Ptosis und ungenügende peristaltische Magenfunktion. Hypertrophische Pylorusstenose zeigt stets Magenretention; dagegen soll es reinen Pylorusspasmus geben ohne Retention. Das soll sogar eine glatte Unterscheidung ermöglichen. Ein solcher Fall von reinem Pylorospasmus wird berichtet: künstlich ernährt. Beginn des Erbrechens am 9. Tag, typische Peristaltik; kein tastbarer Pylorustumor. Glatte Heilung und Verschwinden der peristaltischen Erscheinungen beim Übergang auf Ammenmilch. Ein anderer Fall: 3 Wochen altes gesundes Brustkind. Gemütsregungen der Mutter, weil der Mann militärisch einberufen wird. Kind bekommt den typischen Pylorusstenosesymptomenkomplex. Übergang auf künstliche Nahrungsmischungen bringt allmähliche Besserung. Der Vater kommt als dienstuntauglich zurück. Das Kind wird wieder an die Brust gelegt und gedeiht nunmehr ohne jede Störung. Muköse Gastritis kann auch zu Nahrungsretention bei jungen Säuglingen führen. Sie zeigen habituelles Aufstoßen und Schleimerbrechen. Der dicke Schleim verschließt wahrscheinlich zeitweise den Magenausgang. Atropin kann hier nützlich sein wie beim Pylorospasmus, am wirksamsten sind aber hier Magenspülungen. Bei älteren Kindern mit chronischen Magenbeschwerden ist Pylorospasmus gar nicht selten und läßt sich nur mit Hilfe von Röntgenstrahlen und Kontrastmahlzeiten erkennen, ebenso wie die Ptosis und Erweiterung des Magens. Ersterer Zustand hängt oft von häufig gemachten Diätfehlern ab (Orangen, Eis, Eiswasser u. dgl. auf nichternen Magen) und wird durch Schleim, Milch und Alkalien geheilt. Letzterer Zustand durch Leibbinden, 5—6stündige Nahrungspausen, Trockenkost, einstündiges Liegen auf der rechten Seite nach jeder Mahlzeit. Hypomotilität, ungenügende Magenperistaltik findet sich bei älteren Kindern als Folgezustand chronischer Obstipation, oft im Zusammenhang mit abnorm langer Flexura sigmoidea. Verzögerte Magenentleerung bringt stets erhebliche Appetitlosigkeit mit sich.

Ibrahim (Jena).

Downes, William A.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Review of one hundred and seventy-five cases in which the Fredet-Rammstedt operation was performed. (Angeborene hypertrophische Pylorusstenose. Bericht über 175 nach Fredet-Rammstedt operierte Fälle.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 4, S. 228—233. 1920.

Diese enorme Zahl hat Verf. selbst von 1914—1920 operiert. 30 Kinder starben. Es ergibt sich eine Mortalität von 17,1%. Wenn nur die Kinder berücksichtigt werden, die innerhalb der ersten 4 Wochen nach Beginn der klinischen Krankheits-symptome operiert wurden, ergibt sich eine Mortalität von 8%. Das Durchschnittsalter der Todesfälle zur Zeit der Operation war 9 Wochen. In mehreren Fällen war das Körpergewicht um mehr als $\frac{1}{3}$ abgesunken. Teils handelte es sich um Tod im Anschluß an den Eingriff, zum kleinen Teil (5 Fälle) um Peritonitis und andere Ursachen (3 mal Blutung aus der Pylorus- oder Bauchwunde). Zur klinischen Feststellung des fast in allen Fällen fühlbaren Pylorustumors empfiehlt es sich, den Magen durch Sonde von Gas zu entleeren und das Kind während der Palpation aus einer Flasche etwas Wasser trinken zu lassen, mitunter leichte Narkose. Verf. hat in 217 Fällen, in denen er einen Pylorustumor palpierter, sich nur 2 mal getäuscht (einmal hatte er eine rechtsseitige bewegliche Niere gefühlt, der andere Fall blieb unerklärt). Wismutbrei-Röntgenuntersuchungen sind völlig überflüssig. Verf. weiß von einem Fall, in dem das Kind während dieser Untersuchungen an Kollaps gestorben ist. Leichte Fälle können intern behandelt, schwere sollen baldmöglichst operiert werden. Leichte Fälle sind solche, die bei interner Behandlung innerhalb 7—10 Tagen sich soweit bessern, daß Gewichts-

stillstand eintritt und in dieser Zeit nicht mehr als höchstens 20% ihres Körpergewichts verlieren. Auch wenn die Besserung nicht standhält, soll baldigst operiert werden. Die operative Prognose hat sich in den letzten Jahren gewaltig gebessert. Strauß (Surg. Clinics of Chicago Febr. 1920, S. 93) hat kürzlich über 103 Fälle mit nur 3% Mortalität berichtet. Verf. geht ausführlich auf die operative Technik ein (4 Abbildungen). Gute Blutstillung im Bereich des Schnittes durch die Pylorusmuskulatur ist erforderlich. Übernähung der Pyloruswunde mit Omentum ist überflüssig, wenn extramucös operiert wurde. 3 mal wurde das Duodenum unbeabsichtigterweise eröffnet und natürlich sofort vernäht. 2 Kinder wurden gesund, das dritte starb an Peritonitis. In 4 Fällen war eine Bluttransfusion nach dem Eingriff erforderlich. Ursprünglich erhielten alle Kinder vor der Operation 150—200 ccm Kochsalzlösung subcutan. Neuerdings erwies sich aber als günstiger, die Infusionen nach Bedarf erst nach der Operation zu geben, da sie sonst die Blutungsgefahr steigern können. 1 Stunde nach der Operation kann mit der Ernährung begonnen werden, erst nur kaffeelöffelweise Wasser und verdünnte Frauenmilch, bald steigend, bis am 5. Tag die volle Ernährung erreicht ist. Bei zu raschem Ansteigen können Durchfälle erfolgen. Das Erbrechen hörte in 107 Fällen nach dem Eingriff sofort auf, bei 22 dauerte es in mäßigem Grade an, bei 16 war es noch erheblich. Von den Verstorbenen hatten 11 nach der Operation noch erbrochen, 19 nicht mehr. Die durchschnittliche Dauer des Spitalaufenthaltes betrug bei Brustkindern 14 Tage, bei Flaschenkindern 33 Tage. Über 99 Fälle konnten weitere Nachrichten eingeholt werden. Allen Überlebenden ging es ausgezeichnet und mit wenigen Ausnahmen hatten sie Übernormalgewicht. 11 waren an interkurrenten Krankheiten gestorben. In 2 Fällen, die an Lungenerkrankungen 1½ Jahre nach der Operation starben, zeigte die Sektion, daß der Pylorustumor völlig verschwunden war und mit Ausnahme leichter Verklebung mit dem Netz im Bereich der Narbe völlig normal erschien.

Diskussion: Lewis (Chicago) hat 12 mal gastroenterostomiert mit 3 Todesfällen. Die Rekonvaleszenz war schwer und langwierig. Die neue Operation hat er 5 mal mit Erfolg angewandt; sie ist weit vorzuziehen. 2 mal fand sich bei der Operation kein Tumor, so daß einfach wieder der Leib zugemacht wurde. — Hill (St. Louis): Auf 1000 Geburten in seinem Findlingshospital trafen 5 Fälle von Pylorusstenose. In einem Fall wurde bei einem Frühgeborenen mit 1900 g erfolgreich gastroenterostomiert (zurzeit 7 Jahre alt; gesund). Unter 22 Rammstedt-Operationen nur 1 Todesfall an Urämie, die anscheinend schon vor dem Eingriff bestand. 2 mal mußte das Abdomen ein zweites Mal geöffnet werden, ein Mal, um den Schnitt zu vergrößern, ein anderes Mal, weil durch häufig notwendig gewordene künstliche Atmung die Wunde platzte und Ileus auftrat. Beide Kinder genasen. — Strauß (Chicago): 163 Fälle von Pylorusstenose, davon 107 operiert mit 3 Todesfällen. Die Röntgenuntersuchung ist sehr viel wert. Wenn 70—80% der Wismutmahlzeit innerhalb von 4 Stunden den Magen verläßt, wird der Fall sicher ohne Operation durchkommen, auch wenn ein Tumor gefühlt werden kann; geht weniger als 70% durch, ist das eine Indikation zur Operation. Die 56 nach diesem Prinzip intern behandelten Kinder sind alle durchgekommen. Strauß operiert nach eigener Methode; es genügt nicht, den Pylorusmuskel zu durchtrennen, es muß die gefaltete Mucosa noch befreit werden. Dann gibt es kein postoperatives Erbrechen, das bei moribunden Kindern den Tod sonst oft herbeiführt. Nach seiner Methode hatte er weniger als 3% Mortalität, zwei andere Chirurgen 19 bzw. 23 Operationen ohne Todesfall. — A. Bevan (Chicago): Die Rammstedt-Operation sollte stets nur mit Lokalanästhesie gemacht werden. — Ransohoff (Cincinnati): Verbesserungen der Rammstedt-Operation sind ganz überflüssig. Sie gibt ausgezeichnete Resultate. 1 Todesfall im Anschluß an Eröffnung des Duodenums. 1 Fall starb an Thymustod 6 Monate später. Pylorus war völlig normal geworden. Auch ein anderer Fall hatte röntgographisch eine vergrößerte Thymus. — Palmer in Cincinnati hat unter 20 Fällen 5 mal eine vergrößerte Thymus festgestellt. — Downes (New York): Lokalanästhesie erschwert und kompliziert die Operation. Er zieht durchaus Äthernarkose vor. *Ibrahim (Jena).*

Maylard, A. Ernest: Sex and age incidence in appendicitis. (Verteilung des Geschlechts und Alters bei der Appendicitis.) Brit. Journ. of Surg. Bd. 8, Nr. 30, S. 189. 1920.

Unter tausend an Appendicitis Erkrankten (akuten, subakuten, chronischen und intermittierenden Fällen) waren 488 Männer und 512 Weiber. Die Verteilung auf die Jahrzehnte war bei beiden Geschlechtern fast gleich. Das Alter zwischen 10 und 30 Jahren war am häufigsten

bestehen. Nach dem 1. Jahrzehnt rapider Anstieg, nach dem 3. Jahrzehnt starker Abfall, der sich in den folgenden Jahrzehnten allmählich vermindert. Die jüngsten Patienten waren 3 und 4, die ältesten 71 und 73 Jahre alt. Pathologisch-anatomisch ergaben sich vom frühesten bis zum spätesten Alter keine Unterschiede. *Creite (Stolz).^{cm}*

Goebel, Fritz: Mesenterium commune ileocolicum als Ursache eines Hirschsprungischen Symptomenkomplexes. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 3, S. 221—240. 1920.

Bei einem männlichen Säugling ist der Hirschsprungische Symptomenkomplex hervorgerufen durch eine Hemmungsbildung des Mesenteriums, ein Mesenterium commune ileocolicum. Durch ein langes freies Mesokolon sind Coecum, Colon ascendens und transversum in der Bauchhöhle ausgiebig beweglich, so daß der Anfangsteil des Dickdarms bald rechts, bald links im Abdomen liegt. Die Folge sind Abknickungen des Kolons an verschiedenen Stellen mit sekundärer Dilatation und Hypertrophie. Kompliziert ist der Fall, der neben anderen multiplen Miß- bzw. Hemmungsbildungen eine doppelte Scrotalhernie aufweist, dadurch, daß in die linke Hernie die Flexura sigmoidea eintritt, wodurch ein weiteres Hindernis für die Fortbewegung des Darminhalts gegeben ist. Verf. vermutet und findet in der Literatur Belege dafür, daß in vielen Fällen von Hirschsprungischer Krankheit die eigentliche und letzte Ursache eine Anomalie des Mesenteriums im Sinne des Mesenteriums commune ist — die Fälle mit einem Makro- und Megasigmoideum eingeschlossen — und möchte die Aufmerksamkeit der Beobachter klinisch wie anatomisch nach dieser Richtung lenken. Eine zweckmäßige Röntgenuntersuchung kann wichtige Aufschlüsse geben. *F. Goebel.*

Goebel, Fritz: Über Spasmus des Sphincter ani als Ursache der Hirschsprungischen Krankheit. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32, H. 4, S. 498—507. 1920.

Zu den selteneren Ätiologien des Hirschsprungischen Symptomkomplexes gehören Spasmen des Sphincter ani oder der Muskulatur in höheren Colonabschnitten. Wo am aufgeschnittenen Darm Striktur oder dergl. nicht zu finden ist, ist an Spasmen, evtl. intervallär auftretende, zu denken. Zusammenstellung einschlägiger Beobachtungen aus der Literatur, ferner eigene Mitteilung (betr. 2jährigen Knaben) machen es entgegen anderer Ansicht (*Konjetzny*) plausibel, daß Spasmen eine sekundäre Dilatation und Hypertrophie mehr oder weniger großer Colonabschnitte bewirken können. Die Spasmen selbst können selbständig oder — wie im konkreten Falle — auf dem Boden einer Läsion entstehen. *Husler (München).*

Rahner, Richard: Weitere therapeutische Erfahrungen mit Oxymors. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 51, S. 1219—1220. 1920.

Die Oxymortherapie der Oxyuriasis (siehe Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8) ergab bei strengster Durchführung der Kurvorschriften sehr gute Resultate. In 4 besonderen Fällen (Obstipation, Enteritis usw.) war vorher eine besondere Therapie nötig. *E. Welde (Leipzig).*

Fedele, Nicola: Su di un caso di cisti da echinococco del fegato in una bambina di cinque anni. (Ein Fall von Leberechinokokken bei einem 5jährigen Mädchen.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 10, S. 623—625. 1920.

Das Kind hatte Gelegenheit, viel mit Hunden zu spielen. Beginn der Erkrankung mit einer 2monatigen remittierenden Continua (Diagnose auf Typhus gestellt), hierauf Abklingen des Fiebers und nur gelegentliche Fieberattacken, namentlich nachts. Auftreten einer Leberschwellung mit deutlich tastbarer Furche 2 Querfinger über dem Nabel. Diagnose auf Echinokokkus gestellt. Operation. Heilung. *Wüztinger (München).*

Bottelli, Ugo: Accessi epatici multipli da ascaridi in due bambini. (Vielfache Leberabsesse infolge Askariden bei zwei Kleinkindern.) (*Div. pediatr., osp. magg., Milano.*) Osp. magg. Milano, sez. B. Jg. 8, Nr. 10, S. 226—232. 1920.

Im ersten Falle fanden sich zahlreiche Leberabsesse ohne Askariden, deren Entstehung Verf. auf eine Verletzung der Darmschleimhaut durch Askariden und sekundäre Infektion zurückführt; im zweiten Falle fanden sich ca. 50 Askariden im Ductus choledochus, in der Gallenblase, im Ductus hepaticus und in den intrahepatischen Gallengängen. Bei beiden Kindern hatte sich unter unregelmäßigem Fieber eine Vergrößerung der Leber mit meist prall-

elastischen Tumoren entwickelt, daneben bestand ein oberflächliches venöses Netz auf der Bauchhaut und Ödeme an den abhängigen Partien. Kein Ascites, kein Ikterus. Tod trotz Operation.

Übersicht über die Literatur dieser relativ seltenen Erkrankung. *Aschenheim:*

Blechmann, Germain: *Les ictères syphilitiques de la première enfance.* (Der syphilitische Ikterus in der ersten Kindheit.) *Nourrisson* Jg. 8, Nr. 3, S. 145. bis 153. 1920.

Verf. unterscheidet 3 Formen: 1. idiopathischen Ikterus (fälschlich physiologischer genannt) bzw. Erythrodermie ikterischen Ursprungs. 2. Ikterus infolge Verschlusses der Galle — führenden Wege und 3. Ikterus auf toxisch — infektiöser Basis [a) gewöhnliche Form, b) *Maladie bronzée*]. Klinisch Neues bringt die Arbeit nicht. *Dollinger.*

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Peckham, Frank E.: Many orthopedic deformities due to calcium deficiency. A direct result of sterilized and pasteurized food. (Viele orthopädische Deformitäten verschuldet durch Kalkverarmung. Eine unmittelbare Folge von sterilisierter und pasteurisierter Nahrung.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 75, Nr. 20, S. 1317—1320. 1920.

Die Vitaminsubstanzen sind für den Kalkstoffwechsel wesentlich. Ferner reguliert die Schilddrüse den Kalkstoffwechsel. Durch gekochte oder pasteurisierte Milch entsteht „Kalkverarmung“. (Die Bezeichnung „Rachitis“ wird in dem ganzen Aufsatz streng vermieden.) Eine Reihe Fälle werden angeführt, bei denen durch frische, ungekochte Milch, Kalkwasser und Orangensaft, bisweilen auch Schilddrüsenextrakt teilweise in einem Monat praktisch Heilung brachte. Ein Fall von Skoliose bei einem 10jährigen Knaben, der bis zu seinem 14. Monat mit sterilisierter Milch ernährt worden war, und der „das vollkommene Bild von Kalkmangel, entstanden durch Fehlen von Vitaminen, bot“, heilte bei solcher Medikation in einem Korsett in einem Monat derart aus, daß eine weitere Behandlung unnötig wurde und die Wirbelsäule sich von selbst weiter streckte. Ebenso sieht man oft eine schlechte Frakturheilung, was auch von Kalkmangel herrührt, und durch Kalk, Schilddrüse und lokale Diathermie umgestellt werden kann. Auch Arthritis kann entstehen durch Kalkmangel infolge sterilisierter Nahrung während der Säuglingszeit. Da Kuhmilch sauer ist, muß sie durch Kalkwasser alkalisch gemacht werden. Jede Kuhmilch sollte mit Lackmus geprüft werden. Pasteurisierte Milch führt nur bei sehr langer Anwendung zu akutem Skorbut, ist hingegen die häufige Ursache eines gestörten Kalkstoffwechsels durch Vitaminmangel. Wenn diese Kinder älter werden, so sind Deformitäten die unmittelbare Folge.

Bei der Diskussion betont Blatt, daß Vitamine nicht durch Sterilisieren vernichtet werden. Das fettlösliche A widerstehe einem Dampfdruck von 15 Pfund (ca. 7 Atm., Ref.), das wasserlösliche B wird kaum durch Sterilisieren beeinträchtigt. Unter diesen Umständen seien die Anschauungen Peckhams undiskutabel. Das Kochen der Milch sei von so hoher hygienischer Wichtigkeit, daß auf dasselbe nicht verzichtet werden könne. Rachitis beim Brustkind sei auf Mangel der Muttermilch an fettlöslichem A zurückzuführen. — Spencer erwähnt, daß Rachitis gerade bei solchen Bevölkerungskreisen auftritt, die die Milch gar nicht oder unvollkommen kochen, oder überhaupt mehr Muttermilch geben, wie die Neger, die Italiener und die russischen Juden in Amerika. — Byfield berichtet von Untersuchungen mit einem wachstumsanregenden Vitamin, das im Orangensaft enthalten ist, durch Hitze nicht zerstört wird und gleichzeitig antiskorbutisch wirkt, sowie wahrscheinlich auch das Schilddrüsenvitamin enthält. Die Entstehung der Rachitis ist weniger abhängig von der Frage, ob die Milch gekocht ist oder nicht, als ob sie pasteurisiert ist und ob überhaupt genügend Milch gegeben wird. — Lippmann meint, daß die Rachitis an der Brust durch vitaminarme Kost der Mutter entsteht. Vitaminreiche Kost der Mutter heilt die Rachitis des Kindes. — Griffith sagt, daß die alten Ärzte bereits unbewußt vitaminreiche Kost verordnet hätten. *Huldschinsky.*

Ritter, Carl: *Über Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenkrankungen.* (*Pathol. Inst., Univ. Freiburg. i. Br.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 1, S. 137—176. 1920.

Entsprechend den Resultaten anderer Autoren bestehen die Epithelkörperchen

bei Kindern im ersten Lebensjahr aus hellen Hauptzellen. Bei rachitischen Kindern hingegen, falls es sich nicht gerade um beginnende Rachitis handelt, bestehen sie durchweg aus dunklen Zellen, häufig in Verbindung mit stärkerer Bindegewebsentwicklung und stärkerer Hyperämie, zuweilen auch Ödem. Bei langdauernden schweren Rachitischenfällen erhebliche Epithelkörperchen-Vergrößerungen, die mit der beginnenden Heilung in ursächlichem Zusammenhang zu stehen scheinen. Interessant ist die Abbildung des Epithelkörperchens bei einem 2jährigen Kind, welches an schwerster Rachitis starb; sie haben dieselbe Größe wie z. B. bei einer 36jährigen Gravida. Ein Einfluß des Ernährungszustandes und der Ernährungsart auf das mikroskopische Aussehen ist nicht zu erkennen. Bei Möller-Barlowscher Krankheit bestehen die Organe vorwiegend aus hellen, blasigen Zellen. Bei Osteogenesis imperfecta neigen die Epithelkörperchen eher dem dunklen Typus zu mit auffallend streifigem Protoplasma. Bei Osteomalacie und seniler Osteoporose sind Wucherungsherde einmal von eosinophilen Zellen, dreimal vom dunklen Hauptzellentyp gefunden worden, die als beginnende Hyperplasie und Hyperfunktion des Organs im autotherapeutischen Sinn Erdheims gedeutet werden müssen. Auf eine aus dem gleichen Institut hervorgegangene Arbeit von Schall, welche bezüglich der Auffassung der hellen und der dunklen Zellen zu einem abweichenden Ergebnis kommt, konnte der Autor nicht mehr eingehen. Er glaubt, daß hier das verschiedene Material (Kinder und Erwachsene) eine Rolle spielt. — Die Arbeit enthält auch gute histologische Abbildungen.

Thomas (Köln).

Pacherle, Maurizio und Bruno Maggesi: Spasmodia ed alterazioni endocrine. (Spasmodie und endokrine Störungen.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 10, S. 577—612. 1920.

Die Verff. haben sich der großen Mühe unterzogen, in 7 Fällen von Tetanie gründliche histologische Untersuchungen von allen endokrinen Drüsen durchzuführen. Hierbei gingen sie von dem Gedanken aus, daß eine allgemeine pluriglanduläre Störung der Tetanie zugrunde läge. Sie haben gefunden, daß die Drüsen mit innerer Sekretion in ihrer Gesamtheit bei allen Fällen stets irgendwelche deutlichen Veränderungen zeigten; manchmal waren diese auf ein Organ beschränkt, meist waren mehrere Glieder der endokrinen Kette verändert. — Jedenfalls war es nicht möglich, einen Fall aufzuweisen, bei dem nicht Veränderungen irgendwelcher Art zu finden waren. Am stärksten waren die branchiogenen Organe beteiligt. Im einzelnen fand sich in der Hauptsache folgendes: Parathyreoideae waren, soweit sie gefunden wurden, meist verändert. Blutungen waren selten, sklerotische Veränderungen häufiger. Geringer und inkonstanter waren die Veränderungen der Thyreoidea. Auffällig war hier die Häufigkeit einer embryonalen Entwicklungsstufe, bisweilen fand sich aber auch intravasculäre und intralobuläre Sklerose. In keinem Falle wurde die Thymus normal gefunden. Vorherrschend war Bindegewebswucherung mit nachfolgender Reduktion des Parenchyms und Atrophie des ganzen Organes; auch die Hassalschen Körper waren stets verändert, meist cystisch degeneriert, manchmal zeigte die Thymus auch Blutungen im Gewebe, dagegen fanden sich in Hypophyse und Epiphyse nur geringfügige Veränderungen; die Genitalorgane waren häufiger verändert; vor allem bestand Sklerosierung und Hypoplasie im Samenanteil; während die interstitiellen Zellen im allgemeinen gut erhalten waren. Die Nebennieren waren nur selten pathologisch verändert, abgesehen von einer fast stets vorhandenen auffälligen Blutfülle. In der Milz waren fast stets die folliculären Zentren reichlich entwickelt und hyperplastisch. Die leichten Veränderungen, die die Leber in einigen Fällen zeigte, sind belanglos, dagegen ist die Hyperplasie der Langerhansschen Inseln im Pankreas in 2 Fällen erwähnenswert. Die Verff. weisen es ab, eine der geschilderten Veränderungen als spezifisch für die Tetanie anzusprechen, auch nicht die Veränderungen der Thymus, da diese ja an sich verschiedener Natur sind. Allerdings halten sie sich aber konform mit Basch zu der Annahme berechtigt, daß Veränderungen der branchiogenen

Organe in ihrer Gesamtheit von unmittelbarer Bedeutung für die Entstehung der Tetanie und Rachitis sind. Die Veränderungen dieser Organe (sei es nun auf Grund angeborener Schwäche, wie Aplasie, Hypoplasie, Dysplasie, sei es auf Grund erworbener Veränderungen — also entweder konstitutionell oder konditionell) schaffen, vielleicht im Zusammenhange mit Störungen anderer endokriner Drüsen, und oft im Zusammenhange mit einem St. lymphaticus eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedenen mehr oder weniger bekannter ätiologischen Ursachen der Rachitis und Tetanie, d. h. also: wir haben in den Veränderungen der branchiogenen Organe die pathogenetischen Bedingungen der Rachitis und Tetanie zu sehen. Es ist nicht möglich, auf alle Einzelheiten der reichhaltigen Arbeit einzugehen. Jedenfalls ist hier an einem relativ großen Material der pathologische Beweis für die von anderer Seite auf anderem Wege gewonnene Annahme erbracht, daß sowohl Tetanie wie Rachitis pathogenetisch letzten Endes auf eine pluriglanduläre endokrine Störung zurückzuführen sind. *Aschenheim.*

Ibrahim, J.: Über das Peroneus- und Radialisphänomen beim spasmophilen Säugling. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 49, S. 1359. 1920.

Verf. schätzt die Brauchbarkeit des Peroneus- und Radialisphänomens, worauf schon vor Jahren hingewiesen zu haben besonders betont wird, noch höher ein als die des Facialisphänomens, da man durch willkürliche Zuckungen bei jenen weniger gestört wird als bei diesem. Beim Radialisphänomen liegt der Nachteil nur darin, daß es bei stark entwickeltem Fettpolster schwer, mitunter auch gar nicht auslösbar sein kann, während man beim Peroneusphänomen gelegentlich Schwierigkeit habe, die Erregbarkeit des Nerven von derjenigen der von ihm versorgten Muskeln auseinander zu halten. *Lust (Karlsruhe).*

Byfield, Albert H.: A polyneuritic syndrome resembling pellagra-acrodynia (1) seen in very young children. (Ein der Pellagra-Acrodynia (?) ähnelndes polyneuritisches Syndrom bei sehr jungen Kindern.) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 5, S. 347—365. 1920.

Der Arbeit liegen 17 Fälle — alle unter 4 Jahren, 5 unter 1 Jahre — zugrunde, die einen an Pellagra erinnernden Symptomenkomplex boten, der hauptsächlich aus nervösen Erscheinungen und Hautveränderungen bestand. Atmungs- und Verdauungsapparat waren intakt. Die nervösen Symptome waren sensorischer und trophischer Natur. Alopecie, Haarausfall, Ausfall der Zähne mit nur geringfügigen Zahnfleischveränderungen, Photophobie (einmal beiderseitige Neurokeratitis), Veränderungen der Nägel, Rötung der Zunge, Parästhesien in Zehen und Füßen, Fingern und Händen waren konstante Befunde. Unkonstant war verminderte cutane Sensibilität, wie Hyporeflexie. Apathie, wechselnd mit Erregung und Schlaflosigkeit, fand sich in schwereren Fällen. An der Haut waren anfangs anfallsweise, später konstant Cyanose und Kälte der Finger und Zehen, erythematöse Rötung besonders an den Enden zu finden, manchmal auch vereinzelt Papeln, oft Desquamation. Nie bestand eine scharfe Trennungslinie zwischen affizierten und intakten Hautpartien (wie bei der Pellagra). In den seltenen Fällen einer Mitbeteiligung der Brusthaut oder der Oberarme fanden sich morbilliforme Manifestationen oder Blasen. Jede Eruption ging mit Parästhesie einher und hinterließ nach ihrem Schwinden Pigmentation, ihre Dauer war oft sehr kurz. Fast konstant war vermehrter Harndrang, häufig war Pyelitis. Es bestand immer Leukocytose. — Alle Symptome deuten auf eine primäre Nervenkrankheit, die an „Akrodynia“ oder an „epidemisches Erythem“ erinnert. Die diätetisch-therapeutische Beeinflussung der Symptome blieb nur partiell, Infektion scheint eher eine Rolle zu spielen als die Diät. Eine Obduktion zeigte vereinzelt Veränderungen von Vorderhorn-ganglienzellen, Gliose um den Zentralkanal und Ödem der sensiblen Wurzeln. Es ist möglich, daß es sich um eine durch Influenza bedingte Radiculitis oder um eine sensorische Polyneuritis handelt. *Neurath (Wien).*

Faber, Harold K.: Sodium citrate and scurvy. (Natriumcitrat und Skorbut.) (*Stanford med. school, S. Francisco.*) Proc. of the soc. for exp. biol. a. med., New York Bd. 17, Nr. 6, S. 140—141. 1920.

Die Beobachtung eines mit roher Milch und Natriumcitratzusatz genährten, an schwerem Skorbut erkrankten 10-Monatkinde führte zu der experimentellen Prüfung der vitaminzerstörenden Wirkung dieses Salzes an Meerschweinchen. Es ergab sich, daß Natriumcitrat in Konzentrationen von 0,25% die antiskorbutische Wirkung roher Milch vermindert oder aufhebt. *M. Rosenberg* (Charlottenburg-Westend).¹⁴

Pulawski, A.: Contribution à l'étude de la mort thymique. (Beitrag zur Frage des Thymustodes.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 34, S. 333—334. 1920.

18jährige Epileptikerin; plötzlicher Tod während eines Fußbades; typischer Status thymicolymphaticus: große Thymus, fast fehlende Marksubstanz der Nebennieren, allgemeine Enge des Aortensystems. Kurze Literaturübersicht. *Wiesel* (Wien).¹⁴

Stiller, B.: Die asthenische Konstitution. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutional. Bd. 6, S. 48—64. 1920.

Kurze zusammenfassende Darstellung der bekannten Lehre des Autors von der Asthenie.

Die hohe Bewertung der Costa X. fluctuans wird aufrecht erhalten. Die freie 10. Rippe stempelt auch bei einem sonst annähernd normalen Brustkorb denselben zu einem asthenischen. Der spezifisch asthenische Körperbau ist meistens nicht in vollkommener Ausgestaltung anzutreffen. Es gibt fließende Übergänge zur Norm. Neben der freien 10. Rippe ist der spitze epigastrische Winkel das praktisch wertvollste Erkennungszeichen der Asthenie. Das prinzipielle und wesentlichste Merkmal der Asthenie ist die konstitutionelle Schläffheit aller Gewebe. Die von der asthenisch-konstitutionellen zu trennende erworbene Splanchnoptose kann selbst bei hochgradiger Ausbildung (Hängebauch) ohne alle Beschwerden vorhanden sein. Es handelt sich in solchen Fällen offenbar um eine angeborene lokale Schwäche der Bauchwand. Bei Asthenikern findet man die verschiedensten Abweichungen der Säurewerte des Magens von der Norm, meist liegt jedoch Übersäuerung vor. Die Neurasthenie ist gewissermaßen die psychische Signatur des Asthenikers. Die asthenisch-dyspeptische Neurasthenie ist als eine Hauptform dieser Krankheit der zweiten irritativen gegenüberzustellen, welche alle anderen Gruppen umfaßt. Die Astheniker disponieren zur Lungentuberkulose, Bleichsucht, orthotischen Albuminurie und zum peptischen Geschwür. In einem antagonistischen Verhältnis zur Asthenie stehen die degenerativen Herz- und Gefäßkrankheiten, die chronischen Nephritiden, das Emphysem, die schweren Formen des chronischen Gelenkrheumatismus, Diabetes, Gicht und Fettsucht sowie chronische Dermatosen. Diese Immunität der Astheniker für eine Reihe von Erkrankungen des späteren Lebensalters bedingt es, daß sie, wenn sie in der Jugend den übrigen Gefahren ihrer erblichen Belastung glücklich entronnen sind, dann ein hohes Alter zu erreichen pflegen. *J. Bauer* (Wien).¹⁴

Sternberg, Carl: Über echten Zwergwuchs. (*Pathol. Inst., Landeskrankenanst., Brünn.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 2, S. 275—308. 1920.

An Hand eines sorgfältig histologisch untersuchten eigenen Falles von Zwergwuchs sowie von Fällen der Literatur, die durchwegs dem proportionierten Zwergwuchs, und zwar dem Typus der Nanosomia infantilis im Sinne v. Hansemanns entsprechen, gelangt Verf. zu einer Scheidung mehrerer Untergruppen dieser Zwergwuchsform. In der einen Gruppe handelt es sich um Fälle, welche durch eine allgemeine Hypoplasie, durch eine gleichartige Entwicklungshemmung des ganzen Organismus, des Skelettes sowohl wie der Blutdrüsen gekennzeichnet sind. Die Hypoplasie kann an den einzelnen innersekretorischen Drüsen verschieden stark entwickelt sein, doch läßt sich nachweisen, daß sie keinesfalls von der Veränderung eines Organs, speziell von der Hypophyse abhängig ist. Diese vom Verf. als Nanosomia hypoplastica bezeichnete Form entspricht der Ateleiosis Giffords (und dem Infantilismus universalis im Sinne von Falta, Bauer u. a. Der Ref.) und ist nicht zu verwechseln mit den Zwergwuchsformen, welche von anderer Seite (Breus-Kolisko, Aron) unzweckmäßigerweise als hypoplastische bezeichnet werden. — Eine zweite Gruppe umfaßt Fälle, in denen eine primäre Schädigung des Hypophysenvorderlappens zu einer Wachstumsstörung des Organismus und zu einer Atrophie vor allem der Hoden geführt hat. Die histologische Untersuchung der Hoden gestattet die strenge Scheidung zwischen der ersterwähnten Gruppe von

hypoplastischer Nanosomie mit von vornherein unterentwickelten Hoden und dieser zweiten Gruppe mit sekundär atrophierten Hoden. Die infantilistischen Zwerge werden im allgemeinen einen höheren Grad der Unterentwicklung der einzelnen Organe, speziell der endokrinen Drüsen darbieten, als die hypophysären Zwerge. Ebenso wird die Intelligenz dieser letzteren weniger mangelhaft erscheinen als die der infantilistischen (hypoplastischen). Der Name Infantilismus wäre überhaupt besser durch Hypoplasie zu ersetzen. Wahrscheinlich gibt es, wie eine eigene Beobachtung erweist, neben dem hypoplastischen und pituitären noch einen thyreogenen Typus (Nanosomia hypothyreotica), vielleicht sogar noch andere Formen des „echten Zwergwuchses“.

Bauer (Wien).²⁰

Priesel, A.: Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. (*Pathol.-anat. u. bakteriol. Inst., Kaiser Jubiläumsspit., Wien.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 2, S. 220—274. 1920:

Eingehende anatomisch-histologische Untersuchung eines 91jährigen Zwerges von 132 cm Körperlänge, der angeblich erst im 15. Lebensjahr im Wachstum zurückgeblieben sein soll.

Er war proportioniert gebaut, von normaler Intelligenz und soll sexuell nicht abnorm gewesen sein. In der Familie keine Wachstumsstörungen. Die Autopsie ergab außer der entsprechenden senilen Atrophie und Arteriosklerose folgende besonders hervorzuhebende Befunde. Die Epiphysenfugen waren allenthalben geschlossen. Schilddrüse und Nebennieren waren auffallend klein, die Epithelkörperchen hyperplastisch, ähnlich wie man sie sonst bei Osteomalacie zu sehen gewohnt ist, ohne daß im vorliegenden Falle auch nur eine Andeutung dieses Prozesses vorgelegen hätte, das ganze Genitale war auffallend klein, es bestanden Anzeichen einer anscheinend in früheren Jahren stärker ausgeprägten cerebralen Fettsucht, und die Hypophyse zeigte eine komplizierte Entwicklungshemmung. Einerseits handelte es sich um eine Persistenz des Hypophysenganges mit partieller Störung der Konsolidierung und Ossifizierung des Postsphenoids, andererseits um eine Dystopie der nicht in die Sella herabgetretenen Neurohypophyse und eine mangelhafte Verbindung derselben mit der Orohypophyse, wodurch letztere unter schlechte Ernährungsbedingungen gelangte und einem vorzeitigen Schwund verfiel. Verf. hat das Ausbleiben des normalen Descensus der Neurohypophyse auch in einem anderen Falle beobachten können, ohne daß es zu einer dermaßen weitgehenden Entwicklungsstörung gekommen wäre. Der Fall ist als eine Nanosomia infantilis im Sinne v. Hanse manns anzusprechen. Die Kleinheit des Genitales wird als Atrophie bei infantiler Hypoplasie aufgefaßt. Der Schädel ist brachycephal, wahrscheinlich infolge eines vorzeitigen Stillstandes des Knochenwachstums an der Schädelbasis. Die Zirbel war normal, Thymusreste waren nicht auffindbar. Der Zwergwuchs ist im vorliegenden Falle auf die Entwicklungsstörung der Hypophyse zu beziehen. Die Fettsucht glaubt Verf. auf die Beschaffenheit der Keimdrüsen zurückführen zu müssen.

J. Bauer.²⁰

Antonelli, Giovanni: Diabete insipido ed infantilismo di origine ipofisaria. (Diabetes insipidus und Infantilismus hypophysären Ursprungs.) Policlinico, sez. prat., Jg. 27, H. 43, S. 1203—1210. 1920.

Unter eingehender Würdigung der durch Frank geklärten Beziehungen des Diabetes insipidus zur Hypophyse und unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur berichtet Antonelli über die Krankengeschichte eines 23jährigen Mannes mit Diabetes insipidus und Hypophysentumor.

Die Mutter des Kranken litt während der Schwangerschaft an Malaria; auch er selbst war in seinen ersten 7 Lebensjahren dauernd malarialkrank. Die körperliche Entwicklung war bis zum 13. Jahre normal. Dann stellten sich die Erscheinungen von Diabetes insipidus und mit 16 Jahren Sehstörungen und andere Hypophysentumorsymptome ein. Die genauere Augenuntersuchung ergab bitemporale Hemianopsie, einfache Opticusatrophie, Sehschärfe rechts $\frac{19}{10}$, links $\frac{9}{10}$. Die Polyurie betrug 5—8 Liter täglich. Es bestand Infantilismus und Hypogonitismus. Das Blut zeigte mäßige Anämie und relative Lymphocytose und Mononucleose.

Borchardt (Königsberg).²⁰

Mouriquand et Colrat: Hypertrophie du thymus chez un hérédo-syphilitique. Régression de la tumeur et des signes respiratoires sous l'influence du traitement spécifique. (Thymushypertrophie bei einem kongenital syphilitischen Kinde. Rückbildung des Tumors und der respiratorischen Zeichen unter spezifischer Behandlung.) Lyon méd Bd. 129, Nr. 21, S. 907—909. 1920.

16 monatiges Kind. Im ersten Monat plantarer und palmarer Pemphigus. Antiluetische

Behandlung. Später plötzlich einsetzender rauher Husten mit Anfällen von Cyanose. Radioskopisch: Verbreiterung des mediastinalen Schattens besonders nach links. Nach antiluetischer Therapie bilden sich die Erscheinungen zurück.

Im übrigen Überblick über die spärliche Kasuistik. *Husler* (München).

Brutshy, Paul: Hochgradige Lipoidhyperplasie beider Nebennieren mit herdförmigen Kalkablagerungen bei einem Fall von Hypospadiasis penisscrotalis und doppelseitigem Kryptorchismus mit unechter akzessorischer Nebenniere am rechten Hoden (Pseudohermaphroditismus masculinus externus). (*Städt. Krankenh., Karlsruhe i. B.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 2, S. 203—240. 1920.

14 Tage alter Säugling als Mädchen getauft (aus Verwandtenehe). Exitus an subduralem Hämatom nach Beckenausgangszange. Klitorisähnlicher, rudimentärer Penis. Geschlechtsfahten und Geschlechtswülste sind als Labia majora und minora anzusprechen. Ausgesprochene Hypospadiasis penisscrotalis. Die Harnröhre und beide Vasa deferentia münden mit größter Wahrscheinlichkeit in einen weitverzweigten Sinus urogenitalis, die rudimentäre Scheide. Die beiden Corpora cavernosa entsprechen nach Form und Lage eher einem Corpus cavernosum clitoridis und einem Bulbus vestibuli als den Schwellkörpern des Penis. Eine derbe, muskulöse, hinter dem Blasenhals liegende Masse ist die Prostata. Auch eine drüsenähnliche Bildung ähnlich den Cooperschen Drüsen ist nachweisbar. Die vorhandenen Geschlechtsdrüsen werden einwandfrei als etwas verkleinerte Hoden nachgewiesen. In den Nebennieren zahlreiche Lipoidknoten, Absprengungen in der Nierenkapsel, akzessorische Nebenniere im rechten Hoden. In den Nebennieren herdförmige Kalkablagerungen. Sehr gute Literaturzusammenstellung und allgemeine Erörterungen. *Thomas* (Köln).

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Kleeblatt, Friedrich: Beiträge zum Purpuraproblem. (*Chirurg. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120, H. 2, S. 412—426. 1920.

Den gemeinsamen Angriffspunkt der Purpuragifte erblickt Verf. (mit Ricker) im Gefäßnervensystem. Der Blutungsprozeß bei den klinisch verschiedenen Blutungsübeln wäre eine einheitliche Reaktion, insofern die verschiedenen Reize (chemisch-bakterielle, hormonale, oder auch zentrale Regulierungsstörungen) am gleichen Ort angreifen, und zwar qualitativ gleichen, quantitativ aber wechselnden Effekt haben. Die Schädigung des Capillarnervensystems kann generalisiert oder lokalisiert sein. Immer handelt es sich bei der Purpura um Diapedesisblutung, nicht um Rhexis. Therapie: Die Mittel, die die Gerinnung beeinflussen, haben wenig Einfluß (Kalk, Gelatine). Bei der thrombopenischen Purpura ist Bluttransfusion, Coagulen und Milzbestrahlung (nach Stephan) zu empfehlen, Milzexstirpation nur in extremen Fällen. Bei den infektiösen Formen kommt die Bekämpfung der Infektion sehr in Frage. *Husler*.

Kraus, Erik Johannes: Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung. (*Pathol.-anat. Inst., dtsh. Univ., Prag.*) Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 7, H. 3—4, S. 186—234. 1920.

Auf Grund von eingehenden Untersuchungen zweier Fälle (der exstirpierten Milz einer an Gaucherschen Krankheit leidenden 17jährigen Patientin, und der Sektion eines 1 Jahre alten Mädchens, dessen Krankheit intra vitam als Nanosomie angesehen wurde), kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die Splenomegalie Gaucher ist eine Systemerkrankung auf konstitutioneller Basis, die das zellige Reticulum des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates gefüllt und sich in einer Störung des Eiweiß-Eisen- und Pigmentstoffwechsels äußert. 2. Ob bloß eine durch Speicherung einer eigenartigen Eiweißsubstanz bedingte Hypertrophie der Reticulumzellen vorliegt oder mit dieser auch eine Zellvermehrung einhergeht, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Einige Tatsachen sprechen entschieden für das letztere. 3. Die Veränderung der Leber ist den Veränderungen in Milz, Lymphknoten und Knochenmark koordiniert und stellt somit eine Teilerscheinung des ganzen Krankheitsprozesses dar. Die Annahme einer Einschleppung der Gaucherzellen aus der Leber in die Milz ist abzulehnen. — Als Matrix der Gaucherzellen in der Leber käme in erster Linie das Grenzhäutchen der Capillaren in Betracht. 4. Für eine Entstehung der Gaucherzellen aus Endothelien finden sich keine sicheren Anhaltspunkte, hingegen kann auf Grund der Untersuchungen

die Genese der Gaucherzellen aus dem zelligen Reticulum als bewiesen angesehen werden. 4. Die in der Literatur als alveolenartige, mit großen, lichten Zellkörpern erfüllte Hohlräume (Bluträume, „Dilatedsinus“ usw.) aufgefaßten Bildungen in der Milz, die das überaus charakteristische Bild der Milz bei der Splenomegalie Gaucher bedingen, sind keine mit eingedrungenen Gaucherzellen angefüllte und dadurch dilatierte Milzsinus, sondern sind solide Zellnester, die aus dem zelligen Reticulum der Pulpa überall zwischen den Milzsinus entstanden sind und mit diesen in keiner genetischen Beziehung stehen. — Mit Gaucherzellen erfüllte Hohlräume, die dilatierte Milzsinus vortäuschen können, entstehen als Artefakt. Nur wenn gelegentlich nach Zerreißen von Milzsinus eine Blutung in die Gaucherzellnester erfolgt, kommt es zur Dissoziation der Zellen und Ablösung derselben vom benachbarten Stützgewebe, so daß mit Blut und Gaucherzellen erfüllte Hohlräume anstelle der ursprünglich soliden Gaucherzellnester zustande kommen. 6. Außer den Zeichen eines gestörten Eiweißstoffwechsels findet sich in dem erkrankten zelligen Reticulum verschieden reichlich mikroskopisch nachweisbares Eisen, neben Zeichen reger Erythropagie. 7. Die in manchen Fällen beobachtete Anämie, sowie die zum Krankheitsbilde gehörende abnorme Pigmentierung dürften als die Folgen des gesteigerten Blutzerfalls und des gestörten Pigmentstoffwechsels angesehen werden. — Die fast stets vorhandenen Blutungen aus Zahnfleisch und Nase sind der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese, die durch überreichliche Thrombocythenzerstörung bedingt sein dürfte. — Die Ursache dieser Störungen ist in erster Linie in dem erkrankten Reticulum der blutbildenden Organe zu suchen. 8. Die kavernösen Knoten in der Milz, die sich in manchen Fällen finden, stellen angeborene Fehlbildungen dar und können als eine Teilerscheinung der konstitutionellen Minderwertigkeit des lymphatisch-hämatopotischen Apparates aufgefaßt werden. *E. Liefmann.*

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Manet, Jean: L'azotémie au cours des maladies infectieuses. L'azotémie dans la rougeole de l'enfance, dans la variole et dans le typhus exanthématique. L'azotémie médicamenteuse. (Stickstoffvermehrung im Blut bei Infektionskrankheiten [Masern, Pocken, Fleckfieber] und durch Arzneimittel.) *Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 93, Nr. 59, S. 937—940. 1920.*

Bei den untersuchten Masernkindern schwankte der Harnstoffgehalt im Liquor. Je schwerer die Krankheit oder ihre Komplikationen waren, um so höher war der Harnstoffspiegel, z. B. $0,742\frac{0}{100}$ bei einem komplizierten als höchsten Wert. Bestanden akute Darmerscheinungen, so waren die erhaltenen Zahlen sehr niedrig, z. B. $0,126\frac{0}{100}$. Im Verlauf der Pocken hat der Harnstoffgehalt des Blutes im Eruptionsstadium niemals $0,764\frac{0}{100}$ überschritten. Die höchsten Werte fanden sich im Verlauf des Fleckfiebers, besonders in den klinisch schweren Fällen, in denen Krampfstände, Meningismus und besonders „ataxo-adynergie“ beobachtet wurden. Dieser letztere Zustand stellt eine nervöse Manifestation der Stickstoffvermehrung im Blut bei den genannten Infektionskrankheiten dar.

E. Ebstein (Leipzig).^M

Zamorani, Vittore: Sull'eziologia del morbillo. (Über die Ätiologie der Morbillen.) (*Clin. pediatr., univ., Genova.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 18, H. 10, S. 613 bis 622. 1920.

Verf. untersuchte 30 Masernfälle, die zum Teil aus Genua, zum Teil aus einem Überseedampfer stammten, somit aus zwei verschiedenen Infektionsquellen, darauf hin, ob sich aus den Conjunctiven hämophile Bakterien züchten ließen. Entnahme im voreruptiven Stadium oder 24 Stunden nach Erscheinen des Exanthems. Resultate nur in einem Falle positiv; ebenso gab die Kultur aus zwei Pleuraexsudaten negatives Resultat. Verf. glaubt daher die zahlreichen positiven Resultate anderer Autoren auf zufällige Begleiterscheinungen (Genius morbi!) zurückführen zu können und hält die ätiologische Bedeutung des Pfeifferschen Influenzabacillus oder seiner Gruppe für Morbillen für unwahrscheinlich. — Ausführliche Literaturbesprechung. *Witzinger.*

Grindon, Joseph: A fatal case of recurrent desquamative scarlatiniform erythema, with review of the symptomatology and probable etiology. (Ein letaler Fall von „Erythema scarlatiniforme recidivans desquamativum mit Überblick über Symptomatologie und Ätiologie.) *Arch. of dermatol. a. syphilol.* Bd. 2, Nr. 5, S. 623—634. 1920.

17 Jahre alter kräftiger Student der Militärakademie erkrankte im November 1919 zum ersten Male unter mäßigen Allgemeinerscheinungen, geringem Fieber und geringer Rachenrötung mit einem intensiv roten Ausschlag, der 3 Tage dauerte und ungemein intensive Schuppung zeigte. Keine Nachkrankheiten. Ärztliche Diagnose Scharlach. Am 18. I. zweite Erkrankung unter gleichen Erscheinungen, am 29. I. kam es zum dritten Male zur Eruption des scarlatiniformen Exanthems. Diesmal war die Temperatur höher, die Rachenschleimhaut dunkelrot und geschwollen, Zunge dick belegt. Das Exanthem war sehr intensiv. Leichte Gelenkschmerzen. Sensorium frei. Die lateralen cervicalen Lymphdrüsen stark vergrößert. Am 1. II. wurde das Erythem vorübergehend lichter, am 3. II. erschien rasch zunehmender Ikterus bei Empfindlichkeit der Leber und Gallenblasengegend. 4. II. mitternachts plötzlich Dyspnoe und von da ab Zunahme der Rachen- und Mundsymptome, Schwellung der Zunge und aller Rachen- und Nackengebilde. Die Dyspnoe nahm bedrohliche Form an, so daß Tracheotomie erwogen wurde, die anfänglich abgelehnt wurde, am 5. II. aber doch plötzlich nötig wurde, jedoch keinen Erfolg brachte. Keine Obduktion.

Die letalen Fälle der Literatur verliefen anders (Hallopeau und Tuffiers, Rheumatismus, Perikarditis, Nephritis; Le Gendres Fall zeigte einen tuberkulöseitigen Herd in der Lunge usw.). Gute Literaturübersicht. Im allgemeinen läßt sich folgendes über das Erythema scarlatiniforme recidivans sagen: Der Ausschlag dauert gewöhnlich 3—4 Tage, ausnahmsweise eine Woche oder mehr. Schuppung beginnt meist in 3 Tagen und dauert 2—3 Wochen, selten länger. Sie ist manchmal begleitet von Nagelabfall. Ödem ist häufig, miliare Bläschen seltener. Blutungen sehr selten. Oberer Teil des Respirationsapparats wenig beteiligt, Zunge stark belegt, keine Himbeerzunge. Albuminurie ohne Bedeutung. Prodrome fehlen meist. Allgemeinsymptome in der Regel gering. Fieber ist wohl meist vorhanden, aber selten hoch. Puls entspricht der Temperatur (Differenz gegen Scharlach). Ätiologisch läßt sich nur eine individuelle Disposition nachweisen, bei manchen Fällen beschuldigt man toxische Ursachen oder denkt an Sepsis. Unter den Diskussionsrednern berichtet Wallhauser über eine 24 Jahre alte Frau, bei der er die 17. Attacke der Erkrankung beobachtet hatte. Die Anfälle begannen im 5. Lebensjahre. *Schick* (Wien).

Rosenbaum, Harold A.: The heart in scarlet fever. (Das Herz im Verlauf des Scharlachs.) (*Durand hosp. of the J. McCormick Inst. f. Infect. Dis., Chicago.*) *Arch. of internal med.* Bd. 26, Nr. 4, S. 424—430. 1920.

Unter 1770 Scharlachfällen aus den Jahren 1913/19 boten 106 Herzkomplikationen. 12 mal lagen ältere Herzleiden vor, 94 mal entstanden sie im Verlauf des Scharlachs. 88 Patienten (5% der Gesamtfälle) hatten myokarditische Komplikationen, 53 nur leichte, 31 mittelschwere, 5 sehr ernste (1 Todesfall). Myokarditis kann während des ganzen Verlauf vorkommen, ist aber am häufigsten zu Ende des akuten Stadiums oder im Beginn der Rekonvaleszenz. Sie kam besonders häufig bei jungen Kindern zur Beobachtung und gesellte sich gern zu anderen Komplikationen hinzu. Perikarditis kam 3 mal vor (2 Todesfälle), Endokarditis 4 mal (0,2%). Systolische Geräusche auf der Herzspitze waren viel häufiger, erwiesen sich aber oft als funktionelle. Die geringe Zahl der Endokarditisfälle dürfte mit der Gutartigkeit der Scharlachepidemien zusammenhängen, die eine Sterblichkeit von weniger als 4% aufwiesen. — Alte Herzleiden verschlechtern die Prognose des Scharlachs nur, wenn es sich um sehr schwere Störungen handelt. *Ibrahim* (Jena).^M.

Moody, Willson B. and Ernest E. Irons: On the occurrence of hemolytic streptococci in the stools of scarlet fever. (Auftreten hämolytischer Streptokokken im Stuhl Scharlachkranker.) (*John Mac Cormick inst. f. infect. dis., Chicago.*) *Journ. of infect. dis.* Bd. 27, Nr. 4, S. 363—367. 1920.

Sorgfältige kulturelle Untersuchung der Stuhlgänge ergab, daß von 85 Scharlachkranken 26 = 30% hämolytische Streptokokken entleerten. Das Auftreten der Strepto-

kokken war ein völlig unregelmäßiges, ohne Beziehung zum Alter des Kranken, Art des Stuhlganges, Dauer oder Schwere der Krankheit. Die Zahl der gezüchteten Kolonien war meist klein, sie stieg auch nach Verabreichung von Abführmitteln nicht. Rachenabstriche ergaben bei allen Kranken dann und wann hämolytische Streptokokken, die genau den aus dem Stuhle gezüchteten glichen. 6 von 11 Stämmen hämolytischer Streptokokken, die aus dem Stuhle Scharlachkranker gezüchtet waren, wurden agglutiniert bzw. opsonisiert durch Immunerum eines Schafes, das mit hämolytischen Streptokokken aus dem Rachen eines Frühfalles von Scharlach vorbehandelt war.

C. Hegler (Hamburg).^M

Schlossmann, Arthur: Zur Frage der Übertragbarkeit von Scharlach auf Diphtheriekranke. (*Akad. Kinderklin., Düsseldorf.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 41, S. 965—967. 1920.

Verf. polemisiert gegen den in einem bekannten Lehrbuch der Kinderheilkunde stehenden Satz, daß auf Diphtherieabteilungen oft Gelegenheit sei, Scharlach zu erwerben. Er hat diesbezüglich das Material seiner Anstalt durchgeprüft. Bei 3720 Diphtheriekranken, die in den Jahren 1908—1920 zur Aufnahme kamen, wurde nur in 32 Fällen Scharlach festgestellt. 17 dieser Fälle ereigneten sich in den Jahren 1915 und 1916, in denen die ärztliche und pflegerische Versorgung mangelhaft war. Schlossmann ist daher geneigt, die Übertragung von Scharlach innerhalb von Diphtherieabteilungen, soweit nicht die Kranken bereits den Scharlach mitbringen, auf direkte Übertragung durch unvorsichtiges ärztliches und Pflegepersonal zurückzuführen. *Reiss.*^M

Kratzisen, Ernst: Allgemeine Herzvergrößerung und Diphtherie. (*Stadtkrankenh., Mainz.*) Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Jg. 12, Nr. 15, S. 185—189. 1920.

♂ von 60 Jahren starb an Lungenentzündung. Ein bei der Sektion gefundenes Cor bovinum war bedingt durch eine enorme Fibrosis myocardii, die auf eine Diphtherieerkrankung im 6. Lebensjahr zurückreichte. Das Besondere der Beobachtung liegt in der allgemeinen Vergrößerung des Herzens, dessen Ausflüßbahnen und Klappenapparate ebenfalls mächtig an Größe zugenommen hatten, eine Erscheinung, welche auf die Kompensation des Herzschadens im wachstumsfähigen Alter zurückgeführt wird. Nieren intakt, abgesehen von einigen alten Infarktarnen. *G. B. Gruber.*^M

Hermann, Elise: Beitrag zur operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose im ersten und zweiten Lebensjahre. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 5, S. 273—294. 1920.

Die durch Bacillennachweis gesicherten Fälle diphtherischer Larynxstenose der Jahre 1909—1918 wurden zusammengestellt. Die Stenose findet sich am häufigsten im 2., nicht im 1. Lebensjahre; Grund dafür: die geringe Neigung der Nasendiphtherie des Säuglings zum Fortschreiten auf den Kehlkopf. Von allen aufgenommenen Di-Kranken wurden operiert: unter 1 Jahr 25,73%, 1—2 Jahre 47,89, über 2 Jahre 23,18%. Die Zahl der sekundären Tracheotomien nahm allmählich ab. Die Häufigkeit im Wechsel der Assistenten scheint einen erheblichen Einfluß auf den Erfolg der Intubation auszuüben. Der jüngste der intubierten Säuglinge war 10 Wochen alt und wog 4800 g. Schwierigkeiten machte die Ernährung der intubierten Säuglinge, wenn auch die Gefahr der Schluckpneumonie in praxi nur gering ist. Man hilft sich durch Verfütterung breiiger Kost oder am besten durch Sondenfütterung durch die Nase. Das verarbeitete Material zeigt, daß die Pneumonien nach der Intubation etwas häufiger waren als nach der Tracheotomie. Wichtig ist hier eine zuverlässige Pflege. Decubitus kann nach kurzer und langer Tubenlage vorkommen. Er ist an dem Vorkommen des erschwerten Dekanülements gemessen bei der Intubation nicht häufiger als bei der Tracheotomie. Die Intubation ist demnach der Tracheotomie auch im 1. und 2. Lebensjahre gleichwertig, in der Hand des Geübten sogar überlegen. *Eckert* (Berlin).

Juan, Bernardo: Differentialdiagnose zwischen dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus. *Med. de los Niños* Bd. 21, Nr. 245, S. 136—137. 1920. (Spanisch.)

Der Tonsillenabstrich wird unter sorgfältiger Asepsis mittels eines mit $\frac{1}{2}$ com Serum

imprägnierten Wattetupfers gemacht. Der Objektträgerabstrich wird durch Wärme fixiert, mit der Farblösung (Methylenblau 1,0, Alcoh. abs. 25,0, Aq. dest. 800,0, Ac. acet. glac. 50,0) bedeckt, bis zum Aufsteigen von Dämpfen erwärmt, nach 5 Minuten ein zweites Mal, dann mit destilliertem Wasser abgespült, getrocknet und eingebettet. Die Diphtheriebacillen erscheinen hellbraun gefärbt, die Granulationen liegen an beiden Polen, sind mehr oval als rund, intensiv schwarz, breiter als die Bacillenkörper. Nur einzelne Exemplare sind ohne Granulationen. Wenn bei Pseudodiphtheriebacillen Granulationen auftreten, so sind sie blau und liegen nicht polar. (Die Methode wurde in 20 Diphtheriefällen erprobt.) *M. Kaufmann.*²

Hetsch, H. und H. Schlossberger: Biologische Eigenschaften der bei Wunddiphtherie gefundenen Diphtheriebacillen. (*Staatl. Inst. f. exp. Therap., Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 46, S. 1311—1312. 1920.

Untersuchungen an Diphtheriestämmen, die aus infizierten Wunden reingezüchtet waren. Bemerkenswert ist, daß die Tierpathogenität gewisse Schwankungen zeigt. Man findet nicht selten bei infizierten Wunden auch diphtherieartige Stäbchen, denen die Tierpathogenität fehlt. Wenn auch zwischen Meerschweinchenpathogenität und Menschenpathogenität kein absoluter Parallelismus besteht, so wird man doch daran festhalten müssen, daß echte Wunddiphtherie auf der Toxinbildung der Diphtheriebacillen beruht. Man wird die Fälle von Wunddiphtherie, bei denen avirulente diphtheroide Stäbchen gefunden werden zweckmäßig als Wunddiphtheroide bezeichnen. Andererseits muß aber berücksichtigt werden, daß auch echte Diphtheriebacillen auf der Oberfläche von Wunden saprophytisch vegetieren können, ohne Krankheitserscheinungen auszulösen. Die unverletzte Haut können Diphtheriebacillen nicht durchdringen; sie wandern durch Epitheldefekte in das Unterhautzellgewebe ein. *Langer.*

Reiche, F.: Beiträge zur Influenzaepidemie 1918/1919. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 44, S. 1126—1128 u. Nr. 45, S. 1160 bis 1162. 1920.

669 Fälle, darunter 16 Patienten von 0—10 und 128 von 10—19 Jahren. Von ersteren starben 12,5%, von letzteren 16,4%. (Die Mortalität steigt für die späteren Dezennien sukzessive.) *Dollinger* (Charlottenburg).

Koopmann, Hans: Die pathologische Anatomie der Influenza 1918/19. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 228, S. 319—344. 1920.

Der Arbeit ist das große Sektionsmaterial des Barmbecker Krankenhauses zugrunde gelegt. Die Ergebnisse entsprechen den bereits vielfach mitgeteilten Befunden: Hauptsächlich jugendliche kräftige Individuen erliegen der Influenza. Die Eintrittspforte des primären Influenzaerregers ist der Bronchus. Die Ursache der tödlich verlaufenden Influenzafälle ist vor allen Dingen die Erkrankung der Lungen und oberen Luftwege. Das Influenzavirus zeigt eine besondere Affinität zu den Lungengefäßen, hierdurch wird der hämorrhagische Charakter der Lungenaffektionen bedingt. Durch die häufig auftretende Mischinfektion kommt es zu eitriger Einschmelzung, zur Pneumonia dissecans, zum Empyem und schließlich zu den zahlreichen Organkomplikationen, wie man sie bei anderen septischen Erkrankungen häufig findet. *Emmerich* (Kiel).²

Figueira, Fernandes: Syndrome céphaloplégique chez les enfants. 2. Mitt. (Cephaloplegisches Syndrom bei Kindern.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 513—531. 1920.

In weiterer Ausführung einer früheren Mitteilung (ebenda 1919) wird die in Rio-de-Janeiro öfters bei Kindern beobachtete Cephaloplegie unter Schilderung weiterer Fälle behandelt. Dieselbe erscheint durch Schwäche der Nackenmuskeln charakterisiert, die nach dem Erwachen zu bemerken ist und 3—4 Tage nach pseudogrippösen Symptomen auftritt, um nach einem Maximum von 10 Tagen zu verschwinden. Ätiologisch handelt es sich um eine abortive Form der Poliomyelitis, trotz Fehlen epidemischer Häufung und wichtiger Symptome. Wenn auch die großen Statistiken aller Länder zu Zeiten großer Epidemien das isolierte Vorkommen von Nackenmuskellähmung so gut wie nicht verzeichnen, finden sich einschlägige Notizen doch angegeben. *Neurath.*

Maggiore, S. e M. Sindoni: Etiologia dell'encefalite epidemica. (Ätiologie der Encephalitis epidemica.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Palermo.*) *Pediatrics* Jg. 23, H. 21, S. 985—991. 1920.

Aus dem Liquor und dem Blute Encephalitiskranker konnte im akuten Stadium ein kleiner gramnegativer Kokkus isoliert und kultiviert werden, bei dessen intrakranieller Inokulation oder intravenöser Injektion Tiere an Encephalitis erkrankten. Es ließen sich auch Passagen durch Tierserien erzielen. Morphologisch, biologisch und kulturell zeigte die Erreger, klinisch die Experimentaltiere und anatomisch die erzielbaren Veränderungen eine gewisse Übereinstimmung mit dem von Noguchi bei der Heine-Medinschen Krankheit erhobenen Befunden. Da auch die klinischen Bilder beider Krankheiten in ihren Variationen eine gewisse Parallelstellung gestatten, darf man eine Identität beider Affektionen annehmen. In beiden Fällen handelt es sich um septikämische Erkrankungen, die vom Nasopharyngealraum ihren Ausgang nehmen und eine sekundäre Lokalisation im Nervensystem herbeiführen. Unterschiede bestehen in den hauptsächlich befallenen Altersklassen, in der während der bestehenden Epidemie beobachteten Prävalenz encephalitischer Formen gegenüber medullaren und peripheren und der häufigen Somnolenz. Biologische Variationen der Erreger könnten dies erklären.

Neurath (Wien).

Boveri, Piero: Il liquido cefalo-rachidiano nella encefalite epidemica. (Das Lumbalpunktat bei Encephalitis epidemica.) (*Osp. magg., Milano.*) *Riv. di patol. nerv. e ment.* Bd. 25, H. 5—6, S. 174—177. 1920.

16 Punktate wurden untersucht, davon 13 der lethargischen, 2 der myoklonischen, 1 der gemischten Form angehörig. 7 starben, 9 heilten aus. Achtmal war der Liquordruck erhöht, meist im Anfang und Ende des Prozesses, gegen die 3. bis 4. Woche trat Verminderung des Drucks ein, es bestand keine Proportion zur Schwere des Falles. Die Farbe war stets normal, wasserklare Transparenz, nie Koagula oder Gerinnsel. Die Prüfung auf albuminoide Körper (nach Sicard - Cantaloube, Nonne) ergab in der Mehrzahl der Fälle normale oder leicht erhöhte Werte. Die Permanganatmethode zeigte, daß die Menge der Eiweißstoffe im Lumbalpunktat öfters, wenn auch unbeträchtlich vermehrt war. Die Reduktionskraft des Punktates war in 1 Fall vermindert, zweimal vermehrt, viermal normal. Cytologisch fanden sich mit der Nageotteschen Kammer 2—14 Lymphocyten im com. Leukocytose fand sich 12 mal (4—6 Leukocyten im com).

Das Lumbalpunktat bei Encephalitiskranken ist somit nicht ganz normal, weicht aber nur mäßig von der Norm ab, meist im Anfang der Affektion, eine Beziehung zur Form der Encephalitis ist nicht zu finden, die Geringfügigkeit und Gleichförmigkeit der Veränderungen des Liquors sind wichtig für die Differentialdiagnose. *Glaessner*.

Gioseffi, M.: Peritonite da perforazione intestinale nella febbre tifoide nell'infanzia. Peritonitis infolge Darmperforation bei kindlichem Typhus.) *Rif. med.* Jg. 36, Nr. 42, S. 959. 1920.

Kasuistischer Bericht über 2 Fälle. Erwähnenswert ist im ersten Fall die Tatsache, daß die Perforation 10 Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgte. Im zweiten Fall saß das Geschwür an der Wurzel eines Meckelschen Divertikels. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Reid, Mont, R. and J. C. Montgomery: Acute cholecystitis in children as a complication of typhoid fever. (Akute Gallenblasenentzündung bei Kindern als Typhuskomplikation.) (*Surg. and pediatr. clin., Johns Hopkins hosp.*) *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Bd. 31, Nr. 347, S. 7—11. 1920.

Mitteilung eines einschlägigen Falles: 8jähriges Mädchen, Typhusbeginn 8 Wochen vor der klinischen Aufnahme. Die kolossal erweiterte Gallenblase enthielt über 1½ l Eiter, der B. typhosus in Reinkultur enthielt; nach der Operation rasche Heilung.

Im Anschluß daran bespricht Reid in tabellarischer Form die ihm aus der Literatur bekannt gewordenen 18 Fälle von Kindern unter 15 Jahren. Der Beginn der Cholecystitis liegt dabei zwischen dem 15. Tag meist bis zur 5. Woche, in einem Fall 8 Monate nach dem Typhus, doch gehört letzterer (12 Jahre altes Mädchen, die Gallenblase enthielt neben Eiter 10 Gallensteine, Kulturversuch wurde nicht gemacht) vielleicht nicht dazu. Die ersten 8 Fälle sind nicht operiert und sämtlich gestorben, von den übrigen sämtlich operierten starb nur einer mit Perforationsperitonitis; alle anderen sind geheilt.

Draudt (Darmstadt).^{ca}

Werdley, E.: An unusual case of paratyphoid infection. (Ein ungewöhnlicher Fall von Paratyphusinfektion.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 16, S. 794. 1920.

4jähr. Junge, der oft Gefrorenes bei einem Straßenhändler gegessen hat. Anfänglich Durchfälle, später Verstopfung. Fieber zwischen 38 und 39°, Ende der 3. Woche kritisch abfallend. Vom 9. Tage an Omarthritis rechts; blutiges Gelenkpunktat vom 19. Tage, mit reichlich Leukocyten und Lymphocyten zu gleichen Teilen, ergibt Paratyphus-B-Bacillen in Reinkultur. Im Stuhle vom 33. Tage Paratyphus-B-Bacillen. Im eiterhaltigen Urin wiederholt Kolibacillen. Schulter heilt glatt. Widal am 20. Tage auf Paratyphus B 1 : 100 000, auf Paratyphus A und Typhus negativ; am 52. Tage auf Paratyphus B 1 : 2000. *R. von Lippmann.*°

Hüne und O. Bulle: Verzögertes Auftreten von Typhusimmunstoffen, besonders Agglutinin bei zwei Kindern einer Familie. (*Bakteriol. Inst., Univ.-Kinderklin., Jena.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 35, S. 1011—1012. 1920.

In einem der mitgeteilten Bauchtyphusfälle, die beide rezidierten, waren erst am 34. Krankheitstage, im anderen am 60. Tag nach Beginn der Krankheit Typhusagglutinine nachweisbar. Während bei einem Kinde die bakteriologische Untersuchung auf Typhusbacillen dauernd negativ blieb, konnten beim zweiten sowohl aus dem Blute als auch aus dem Stuhle Typhusbacillen gezüchtet werden. *Schnabel.*°

Rabinoff, Sophie: Some experiences with malaria among children in Palestine. (Erfahrungen mit Kindermalaria in Palästina.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 8, S. 494—502. 1920.

Beobachtungen an über 2000 malariakranken Kindern ergaben einige Abweichungen gegenüber dem Verhalten Erwachsener. So trat Schüttelfrost als Anfangssymptom weniger häufig auf, dagegen bestand größere Neigung zu Krämpfen und anderen nervösen Manifestationen. Zwischen den Anfällen trat in der Regel vollständiges Wohlbefinden ein, auch fanden sich viel größere Unregelmäßigkeiten im Temperaturverlauf. Kinder unter 2 Jahren zeigten sehr häufig gastrointestinale Erscheinungen, u. a. blutige Stühle oder Symptome einer akuten Appendicitis. Ein Fall von cerebraler Malaria mit meningitischen Symptomen wurde mit Erfolg behandelt. Überhaupt konnten oft nur durch den Erfolg der Chinintherapie vorliegende krankhafte Erscheinungen als durch Malaria verursacht nachgewiesen werden. So besonders unter der Gruppe mit Lungensymptomen. 70% der Kinder hatten einen Milztumor, dessen rapides Wachsen und Abnehmen bemerkenswert erscheint. Chinin wurde in „ziemlich großen“ Dosen gegeben. Ein kleiner Teil der Kinder vertrug es nicht p. o., dann in Suppositorien oder intramuskulär (am besten Chinin, hydrochloric. oder dihydrochlor.). Renitente, chronische Fälle reagierten oft gut auf eine Kombination beider Anwendungsarten. Neosalvarsan allein ohne Erfolg. Klimawechsel als Unterstützung der Chininkur günstig. *Rasor (Heidelberg).*

Tuberkulose.

Schulte-Tiggas, H.: Zur Tuberkelbacillenfärbung. (*Heilst. Rheinland, Honnef a. Rh.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 44, S. 1225. 1920.

Verf. gibt eine Modifikation des Verfahrens nach Kornich (s. dies. Zentrbl. 9, 445) an, das den Vorzug ausgezeichneter Durchsichtigkeit des Präparates mit scharfem Abheben der Tuberkelbacillen vom hellgelben Hintergrund haben soll. Außerdem ist das Verfahren infolge der Alkoholersparnis billiger als das gewöhnliche Ziehlsche Verfahren.

Methodik: Färben mit heißem Carbofuchsin $\frac{1}{2}$ —1 Minute. Abspülen mit Wasser, Entfärben mit 10 proz. wässrigem Natriumsulfit (Lösung alle 2—3 Tage erneuern!). Abspülen mit Wasser, Gegenfärben mit wässriger Lösung von Acid. picronitricum 5—10 Minuten lang. *Kieffer (Mannheim).*°

Meinertz, J.: Experimentelle Grundlagen der Disposition zur Tuberkulose. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 6, S. 104—130. 1920.

Verf. behandelt auf Grund der einschlägigen Literatur und selbst ausgeführter experimenteller Untersuchungen einige Fragen der Dispositionslehre, welche bisher nicht genügend berücksichtigt sind. Ohne einseitig die hämatogene Infektion allein anzuerkennen, ist doch diesem Wege der Tuberkuloseentstehung eine besondere Be-

deutung beizumessen. Gestützt wird diese Anschauung auch durch den Nachweis von Bacillen im Blute, und zwar bei allen Stadien der Lungentuberkulose. Bei der experimentellen Prüfung der Beziehungen des tuberkulösen Prozesses zur Blutströmung als „disponierendes“ Moment“ sind in erster Linie die intracapillaren Vorgänge von Bedeutung. Eigene größere Versuchsreihen haben gezeigt, daß unter bestimmten, experimentell herbeigeführten Bedingungen sowohl die erste Ansiedlung der Bacillen als auch die Weiterausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom Charakter der Blutströmung in maßgebender Weise beeinflußt wird. Die Beziehungen der Capillarströmung zu dem Nervensystem, dem Tuberkelbacillus und seinen Stoffwechselprodukten werden eingehend besprochen. Zum Schluß setzt sich Verf. mit der immunbiologischen Auffassung v. Hayeks auseinander und weist nach, daß ein wirklicher Gegensatz zwischen der „anatomischen“ und „immunbiologischen“ Lehre nicht besteht. Beide Richtungen ergänzen einander und sind ohne einander nicht möglich. *Harms*.^M.

Unverricht, W.: Über Tuberkuloseinfektion. (III. med. Univ.-Klin., Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 43, S. 1019—1020. 1920.

Verf. berichtet über eine wirkungsvolle Tuberkuloseinfektion, die bei einem 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben innerhalb 24 Stunden stattgefunden haben mußte. Die Intracutanreaktion ergab 45 Tage nach erfolgter Infektion einen positiven Ausfall, der Pirquet erst 3 Wochen später. Bei dem Knaben, der klinisch gesund blieb, muß die Infektion durch Tröpfcheninhalation erfolgt sein. *Möllers* (Berlin).^M.

Dubois, M.: Über intrauterine Tuberkuloseinfektion. (Pathol. Inst., Univ. Bern.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 35, S. 772—776. 1920.

Eine Gravida erkrankt an Miliartuberkulose, der sie nach 42 Tagen erliegt. Neben einer miliären Aussaat deckt die Sektion eine schon ältere käsige Tuberkulose der linken Tube und des Endometriums, bzw. der Decidua, sowie eine diffuse tuberkulöse Peritonitis auf. Zwei Tage nach der Erkrankung der Mutter kommt es zur Frühgeburt. Das Kind, sofort aus seiner Umgebung entfernt, entwickelt sich schlecht und stirbt nach 54 Tagen. Pirquet und Intracutanreaktion, wenige Tage vor dem Tod waren negativ. Der Sektionsbefund ergibt einen älteren erweichten Herd im rechten Oberlappen mit Verkäsung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen sowie eine generalisierte Miliartuberkulose, die in ihrem Aussehen und ihrer Ausdehnung einer Impftuberkulose eines Meerschweinchens ähnlich ist, nur mit dem Unterschied, daß die Zahl und Größe der Tuberkel in den Lungen stärker hervortritt. In sämtlichen Herden sind massenhaft Bacillen zu finden. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß der ältere Lungenherd durch Infektion mit bacillenhaltigem Fruchtwasser intra partum entstanden ist. Histologisch fand sich bei dem Kind fast nur Exsudation und Nekrose, während die eigentliche Zellproliferation mit Bildung von epitheloiden Zellen und Riesenzellen fast nicht zu beobachten war, wenigstens nicht in den am stärksten ergriffenen Organen wie Lungen, Milz und Leber. Langhans'sche Riesenzellen fehlten sogar ganz und epitheloide Zellen fanden sich nur spärlich am Rande der käsigen Herde.

Verf. nimmt an, daß diese Befunde für das unreife Kind typisch sind und dem Mangel an immunisatorischen Fähigkeiten zuzuschreiben sind. *Ibrahim* (Jena).^M.

Bossert, Otto: Die Schwierigkeiten der Tuberkulosediagnose im Kindesalter. (Univ.-Kinderklin., Breslau.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 48, S. 1332 bis 1333. 1920.

Im Anschluß an Influenzaerkrankungen entstehende Bronchiektasien sind durch mittelblasige klingende Rasselgeräusche („Maschinengewehrgeknatter“) charakterisiert, die zur Fehldiagnose Tuberkulose Veranlassung geben. — Verschärfungen des Atemgeräusches im Interskapularraum rechts hinten, und ebenso in der rechten Infraclaviculargrube dürfen nur mit großer Vorsicht für die Tuberkulosediagnose verwendet werden. Im ersten Falle sind anatomische Besonderheiten des rechten eparteriellen Bronchus die Ursache. Der zweite trifft hauptsächlich bei mageren, asthenischen Kindern zu. Die Verwendung der Röntgendiagnose muß mit großer Kritik erfolgen. Die Kombination einer Tuberkuloseinfektion mit unspezifischer Lungenerkrankung kann zu Täuschungen führen. — Diagnostisch wertvoll ist die Leukocytenzählung. Zahlen von 8—10 000 Zellen und darunter, zumal bei Fieber, sprechen für einen spezifischen Prozeß. Komplikationen können allerdings das Bild verwischen. — Die Sputumunter-

sachung ergibt häufiger, als angenommen wird, bei der kindlichen Lungentuberkulose positive Bacillenbefunde. *Langer* (Charlottenburg).

Méry, H.: *Le diagnostic clinique précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant.* (Die klinische Frühdiagnose der Bronchialdrüsen-Lungentuberkulose des Kindes.) *Presse méd. Jg. 28, Nr. 89, S. 873—874. 1920.*

Klinischer Vortrag. Besonders wesentlich sind die Ergebnisse der Perkussion, speziell Dämpfungen bzw. tympanitische Dämpfungen im Bereich der vorderen parasternalen Thoraxabschnitte. Auch gesteigertes Resistenzgefühl muß beachtet werden. Hinten sind die Perkussionsergebnisse weniger wertvoll. Die Wirbelsäulenperkussion schätzt Verf. nicht hoch ein. Auscultatorisch ist es besonders die Auscultation der Lauten und der Flüsterstimme nach d'Espine, die verwertbare Resultate ergibt. Normalerweise hört man den trachealen Stimmklang nur bis zum 7. Wirbel, bei Drüsenanschwellungen oft bis zum 4. und 5. Dorsalwirbel und seitlich von der Wirbelsäule oft bis in die Fossa supra- und infraspinata. Die Abschwächung des Inspiriums ist wenig verwertbar. Rauhes Inspirium, wenn es nicht durch vorübergehende Bronchitis verursacht ist, ist ein wichtiges Symptom beginnender Lungentuberkulose. Die Befunde sollten in ein Schema eingetragen werden. Ein solches Musterschema, wie es für die Pariser Schulen eingeführt ist, wird abgedruckt. *Ibrahim* (Jena).

With, Carl: *Atypische Tuberkulide auf den Armen bei einem 7 jährigen Mädchen mit Nasenlupus.* *Hospitaltidende Jg. 63, Nr. 13, Dansk dermatol. selskabs forhandl. S. 32 u. Nr. 43, S. 33. 1920. (Dänisch.)*

Bei einem 7 jährigen Mädchen, das bereits wegen Lupus im Finseninstitut behandelt worden war, fand sich auf der Streckseite der Arme, besonders der Oberarme, ein sehr bunter Ausschlag, der größtenteils aus linsengroßen, roten, leicht infiltrierten Papeln bestand, von denen vereinzelte zentrale Schuppung zeigten. Neben diesen primären Efflorescenzen fanden sich einige größere diffuse Infiltrate mit lamellöser Schuppung. An der Streckseite der Unterextremitäten zeigte sich das gleiche Bild. Auf der rechten Wange, auf der Stirn und auf der rechten Seite des behaarten Kopfes bestand ein an Pityriasis simplex erinnerndes Exanthem. — Mikroskopisch fanden sich ausgedehnte in der Hauptsache perifollikuläre Infiltrate aus Rundzellen, Plasma- und Epitheloidzellen und vereinzelte aber nicht ganz typische Riesenzellen im Corpus papillare und in tieferen Schichten. Vereinzelt fanden sich auch Nekrosen im Corpus papillare und mikroskopische Bläschen in der Epidermis. *Bitel* (Charlottenburg).

Simonini, Riccardo: *Sopra un caso di voluminoso tubercolo del cuore in un bambino di 18 mesi.* (Über einen Fall von großem Tuberkel des Herzens bei einem 18 monatigen Kinde.) (*Clin. pediatr., univ., Modena.*) *Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 20/21, S. 27—40. 1920.*

Der Tuberkel verursachte eine Kompression der Aorta, die sich klinisch als Aortenstenose äußerte. Das Endokard war nicht befallen. *Huldchinsky* (Charlottenburg).

Jüngling, Otto: *Ostitis tuberculosa multiplex cystica.* (Eine eigenartige Form der Knochentuberkulose.) (*Chirurg. Univ.-Klin., Tübingen.*) *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 4, S. 375—383. 1920.*

In der Tübinger Universitätsklinik wurde im Jahre 1911 bei einem 16 jährigen Patienten, dessen Mutter an Lungen- und Darmtuberkulose litt, eine an Spina ventosa erinnernde Schwellung fast aller Finger- und Zehenglieder beobachtet. Im Verlauf eines halben Jahres war es ohne besondere Veranlassung ganz allmählich zu diesen Anschwellungen gekommen. Außerdem fanden sich an 2 Fingern leichten tuberkelähnliche Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung des einen der beiden Knötchen ergab multiple Zellherde aus epitheloiden Zellen ohne Riesenzellen, ohne Verkäsung. Keine Tuberkelbacillen nachweisbar, trotzdem wahrscheinlich Tuberkulose. 1918 Nachuntersuchung. Die Anschwellung hatte sich im Laufe der Jahre ohne besondere Therapie zurückgebildet, besonders während eines Aufenthaltes in Venedig. Vorübergehende Verschlimmerung im Felde nach Postenstehen in kalten Nächten. Nur die Gelenkgegenden erschienen noch verdickt. Die Bewegungen der Finger waren fast völlig frei. Die Röntgenbilder vom Jahre 1911 und 1918 zeigten voneinander verschiedene, sehr charakteristische Befunde. Im Jahre 1911 fand sich an den meisten Knochen der Hand, sowie an den Phalangen und Metatarsen des Fußes blasig-wabenartiger Bau der Knochen; von der ur-

sprünglichen Knochenstruktur war fast nichts mehr zu erkennen, die Compacta war bis auf ganz feine Knochenräume geschwunden. An einzelnen Stellen bestanden Durchbrüche durch die Corticalis; in den Meta- und Epiphysen sind die größten blasigen Aufhellungen zu erkennen. Periostitische Auflagerungen fanden sich nicht. Eine leichte Auftreibung des Knochens insgesamt ist zu erkennen, die Gelenklinien selbst waren alle glatt. Im Jahre 1918 zeigten die Diaphysen im allgemeinen keine Veränderung mehr. Es fand sich eine normale Knochenstruktur, nur die Meta- und Epiphysen erschienen etwas aufgetrieben und in ihrem Zentrum fanden sich teils solitäre rundliche, ovale und kartenherzförmige, durchschnittlich kirschen- bis großteelgroße, teilweise mehrere kleine, linsengroße Aufhellungen, die von einer kräftigen Kompaktschale umgeben waren. Die Löcher waren scharf abgegrenzt. Einzelne Knochen zeigten eine völlige Wiederherstellung des normalen Befundes. Den Befund von 1911 bezeichnet Verf. als Typ B I, den von 1918 als Typ B II.

Verf. sieht in diesem Krankheitsbild eine besondere Form der Tuberkulose der kleinen Knochen und bezeichnet das Krankheitsbild als Ostitis tuberculosa multiple cystica. Das Wesen der Erkrankung liegt in dem vorwiegenden und eigentümlichen Befallensein aller Knochen der Hand und der Phalangen und Metatarsen des Fußes. Die Knochenkrankung besteht anfangs in einem diffusen Befallensein des ganzen Knochens und kommt im Röntgenbild in der Form einer blasig-wabigen Struktur zum Ausdruck. Bei fortschreitender Heilung stellt sich dann allmählich die normale Struktur des Knochens wieder ein; es bleiben schließlich nur scharf umschriebene, rundliche Aufhellungsherde, vorwiegend in den Köpfchen der Phalangen und Metakarpen zurück. Eine Mitbeteiligung der Gelenke, periostale Reizerscheinungen fehlen. Die tuberkulöse Natur des Leidens wurde aus dem Knötchenbefund an den Fingern geschlossen, außer dem war der Patient hereditär belastet und zeigte vorübergehend einen Spitzenbefund. Klargestellt wurde dieser Fall aber erst durch die Beobachtung von drei weiteren Fällen in der Tübinger Klinik und eines Falles, dessen Röntgenbild von Herrn Prof. Albers Schönberg der Klinik zugewiesen wurde.

Hagemann (Würzburg).^{ca}

Büscher, E.: Zur Diagnostik und Kritik der Peritonitis tuberculosa, namentlich im Kindesalter. (Nordsee-Hosp. „Nordheimstiftung“ bei Cuxhaven.) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 17, Nr. 21, S. 605—612. 1920.

Verf. betont die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose der leichteren Fälle. Wahrscheinlich werden viele Fälle als Heilungen gebucht und den verschiedensten Behandlungsmethoden als Erfolge zugerechnet, die gar keine tuberkulöse Peritonitis gehabt haben. Alle konservativen Methoden (Friedmann, Quarzlampe, Partigenbehandlung, Tuberkulin, Rosenbach usw.) haben äußerst günstige Statistiken. Dennoch gibt es sichere Fälle, in denen die Laparotomie angezeigt ist. Das Pneumoperitoneum ist zu entbehren. Die Laparotomie ist ungefährlicher und objektiver in der Ausdeutung. Um Pseudoascites auszuschließen, empfiehlt sich sehr die Einschaltung eines Hungertages und gleichzeitige gründliche Entleerung des Darmes, wodurch oft der Bauchumfang um 8—9 cm zurückgeht und Dämpfung und Fluktuation verschwinden.

Ibrahim (Jena).^m

Punch, A. L.: The complement-fixation test in pulmonary tuberculosis: its use as a means of diagnosis. (Der Komplementbindungsversuch bei Lungentuberkulose; seine Anwendung als diagnostisches Mittel.) Lancet Bd. 199, Nr. 13, S. 641 bis 652. 1920.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß der Komplementbindungsversuch ein spezifisches Mittel zur Feststellung des Vorhandenseins einer aktiven oder kürzlich aktiv gewesener tuberkulöser Infektion darstellt. Als Antigen diente ihm eine Aufschwemmung von lebenden Tuberkelbacillen.

Möllers (Berlin).^m

Moro, E.: Über ein „diagnostisches Tuberkulin“. (Kinderklin., Heidelberg.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 44, S. 1253—1254. 1920.

Der Rückgang der Tuberkulinempfindlichkeit bei diagnostischen Reaktionen, der in den letzten Jahren beobachtet wurde, beruht auf Schwankungen der Tuberkulinpräparate. 5 von verschiedenen Fabriken frisch bezogene Alttuberkulinpräparate zeigten bei der Prüfung große Unterschiede. Die staatliche Prüfung im Tierversuch

gibt keine genügende Kontrolle für die Wirksamkeit des Tuberkulins. Es ist deswegen dringend erforderlich, daß auch eine klinische Kontrolle eingeführt wird. Eine Verstärkung des Tuberkulins erreicht man einmal durch Vermischung mit Bovotuberkulin und ferner durch Einengung des Alttuberkulins. Bedeutsam aber ist vor allem, daß diejenigen Tuberkulinbacillenstämmе, die die größte Wachstumsintensität darbieten, das beste Tuberkulin liefern. Unter diesen Gesichtspunkten ist von der Firma Merk in Darmstadt ein diagnostisches Tuberkulin hergestellt worden, das sich klinisch bewährt hat.

Langer (Charlottenburg).

Lindemberg, Adolpho e Bruno Rangel Pestana: Chemotherapeutische Versuche mit säureresistenten Keimen. *Brazil-med. Jg. 34, Nr. 37, S. 603—609. 1920.* (Portugiesisch.)

Das Chalmoograöl ist von mehreren Dermatologen als ein äußerst wirksames Mittel bei den meisten Formen von Lepra erkannt worden. Die Verff. haben die gleichen Erfahrungen gemacht und stellen nun durch systematische Untersuchungen fest, daß der Effekt von gewissen ungesättigten Fettsäuren ausgeht. Diese zerstören bzw. hemmen in ihrem Wachstum elektiv nur säurefeste Bakterien, und zwar noch in sehr starker Verdünnung (1 : 500 000). Ähnlich wirken auch andere Öle, aber keines so intensiv wie das Chalmoogra (von *Taractogonus Kurzii*), welchem bei dem Bacillus der Geflügeltuberkulose der Lebertran, bei *Bac. butyricus* das Öl von *Anda-assu* sehr nahe kommen. Es handelt sich dabei um einen direkten chemisch-therapeutischen Einfluß, nicht etwa um Stimulierung der Phagocytose oder um eine allgemeine Tonicierung, wie man sie z. B. dem Lebertran bisher zugeschrieben hat. Therapeutische Versuche, welche man daraufhin mit den genannten und einigen andern Ölen bei tuberkuloseinfizierten Tieren gemacht hat, die aber noch nicht abgeschlossen sind, haben bisher kein verwertbares Resultat gegeben. Immerhin zeigte sich, daß subcutane Einverleibung nicht anwendbar ist, weil sie zu Entzündung und Nekrose führte, die keine Resorption des Mittels zuläßt. Intravenöse Injektion wird gut vertragen. Die sechs Monate nach dem Eingehen der Vergleichsobjekte getöteten Tiere ließen keine tuberkulösen Veränderungen erkennen. Auch bei menschlicher aktiver Lungentuberkulose wurden in einigen Fällen intravenöse Injektionen von Chalmoograöl, Lebertran- und Baumwollsamēnöl versucht. Die Spezifität der Wirkung, die durchaus derjenigen beim Tuberkulin glich, war unverkennbar. Fieber und Husten nahmen zu, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich. Jedenfalls ist diese Behandlung für Kranke, bei denen man mit großem Bacillenreichtum zu rechnen hat, kontraindiziert und die Verff. erinnern daran, daß auch die interne Behandlung mit Lebertran nur bei bakterienarmen Affektionen wie Skrofulose, Knochentuberkulose und initialen Lungenveränderungen von Erfolg zu sein pflegt. *Richartz* (Frankfurt a. M.).^M

Calmette, A. et C. Guérin: Nouvelles recherches expérimentales sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose. (Neue experimentelle Untersuchungen über die Impfung der Rinder gegen Tuberkulose.) *Ann. de l'inst. Pasteur Jg. 34, Nr. 9, S. 553—560. 1920.*

Verff. haben 12 $\frac{1}{2}$ Jahre lang Perlsuchtbacillenkulturen fortlaufend auf Glycerin-Gallenährböden gezüchtet und dadurch einen für Rinder und andere Versuchstiere avirulenten Stamm erhalten. Dieser avirulente Perlsuchtstamm stellt einen wirksamen Impfstoff dar, indem er bei intravenöser Einspritzung den Rindern nicht nur Schutz gegen künstliche Infektion, sondern auch gegenüber dem Zusammensein mit infizierten Beständen verleiht. Dieser Schutz hängt mit der Anwesenheit der avirulenten Bacillen im Organismus zusammen und hält nach einer einzigen Einspritzung nicht länger als 18 Monate vor, aber er kann durch wiederholte Einspritzungen, die selbst unschädlich sind, in jedem Jahr erneuert werden.

Möllers (Berlin).^M

Emerson, William R. P.: Nutrition clinics and tuberculosis. (Ernährungsklinik und Tuberkulose.) *Boston med. a surg. journ. Bd. 183, Nr. 12, S. 361—365. 1920.*

Die Bestrebungen, den allgemeinen Ernährungszustand körperlich rückständiger

Kinder zu heben, haben große Bedeutung als prophylaktische Maßregel gegen die Tuberkulose. Es ist für Erziehung und Charakterbildung viel günstiger, wenn es gelingt, bei häuslicher Behandlung das Ziel zu erreichen, als wenn man die Kinder in Anstalten aufnimmt. Die Fragen der „Ernährungsklinik“ bilden ein neues und selbständiges Problem und Arbeitsgebiet, das nicht nur nebenher betrieben werden kann, und bei dem der Schulmann und der Pädiater und die Fürsorgerin versagen, wenn sie nicht besonders vorgeschult sind. Das eigene Interesse des Kindes am Bessergedeihen ist ein Hauptfaktor zur Erreichung von Erfolgen. *Ibrahim (Jena).*

Syphillis.

Sabouraud, R.: A propos de l'hérédo-syphillis et de quelques signes mineurs de l'hérédité spécifique. (Über kongenitale Syphillis und einzelne Drohzeichen der spezifischen angeborenen Erkrankung.) Bull. méd. Jg. 34, Nr. 57, 58, S. 1083 bis 1085. 1920.

Verf. führt einige Zeichen auf, die er für kongenitale Syphillis charakteristisch im späteren Leben hält und die zu kennen er unbedingt für notwendig erachtet. 1. Ein anormaler Vorsprung der Hinterhauptknochen, besonders am Rande beider Scheitelbeine. Es sieht aus wie eine „Luxation des Occiput“. Diese Anomalie ist häufig und für Syphillis charakteristisch. 2. Nicht nur die Hutchinsonschen Zähne, sondern auch cariöse (rouillées) und feine dünne (grêlées), die fischartig (dents de poissons) und besonders klein sind, sowie die Molaren mit 5 Spitzen sind verdächtig für Syphillis. 3. Fehlen die zwei lateralen Incisivi, so ist das ebenfalls für Syphillis suspekt. 4. Auch Stellungsanomalien der Zähne kommen für Syphillis in Betracht (Progathie). 5. Besonders wichtig scheint ihm das Fehlen gewisser Vorsprünge der Molaren und Prämolaren, so daß diese Zähne wie verdickt erscheinen. Endlich kann auch frühzeitiges Ausfallen der Zähne für Syphillis verwertet werden, und zuletzt erwähnt er noch für Syphillis charakteristisch mangelnden Haarwuchs, ja sogar Varicen an den Unterschenkeln. Uns scheint die klinische Dignität dieser Symptome nicht auch im entferntesten charakteristisch für angeborene Syphillis in Betracht zu kommen. *Rietschel.*

Stolkind, E. J.: Hereditary syphilitic aortitis. (Aortitis bei Syphillis congenita.) Brit. Journ. of Childr. Dis. Bd. 17, Nr. 199—201, S. 126—132. 1920.

Mitteilung zweier Fälle von schwerer Aortensyphillis auf kongenitaler Infektion bei einem 10jährigen und einem 14jährigen Kind. Ausführliche Besprechung der anatomischen Veränderungen, sowie der in der Literatur vorkommenden Fälle. Es ergibt sich, daß bisher bei kongenitaler Syphillis die Erkrankung der Aorta äußerst selten zur Beobachtung kam. *Rietschel (Würzburg).*

Scheer, Kurt: Die klinische Verwendbarkeit der Sachs-Georgischen Reaktion, speziell der Mikromethode, auf Lues. (Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 47, S. 1352—1353. 1920.

Vergleichende Untersuchungen bei Kindern ergaben, daß die S.-G.R. in 93,57% der Fälle mit der Wa.R. übereinstimmt. Hierbei erwies sich eine von Scheer angegebene Mikromethode (Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32), die mit minimalen Blutmengen arbeitet, noch empfindlicher als die Original S.-G.R. Systematische Untersuchungen an kongenitalenluetischen Säuglingen, die symptomfrei geboren wurden, ergaben, daß die serologische Reaktion einige Tage vor den klinischen Manifestationen vorausgeht. Es kann daher die systematische Untersuchung symptomfreier luesverdächtiger Kinder für die frühzeitige Einleitung der Behandlung praktisch bedeutsam sein. *Langer (Charlottenburg).*

Williams, J. Whitridge: The value of the Wassermann reaction in obstetrics, based upon the study of 4547 consecutive cases. (Der Wert der Wassermannschen Reaktion bei Geburt auf Grund des Studiums von 4547 Fällen.) Bull. of Johns Hopkins Hosp. Bd. 31, Nr. 356, S. 335—342. 1920.

Die Arbeit umfaßt ein außerordentlich reichhaltiges Material und ist eingehenden

Studiums wert. Die Untersuchungen gehen von April 1916 bis Dezember 1919. Unter den 4547 Geburten waren 302 Totgeburten (99 weiße und 203 schwarze Frauen). In 34,4% war Syphilis als Ursache der Totgeburt anzusehen. 449 Mütter (11,2%) gaben — Wa.R. (bei den schwarzen 16,2%, bei den weißen 2,48%). 169 Mütter ohne Behandlung hatten 47,5% syphilitische Kinder, 102 Mütter mit unvollkommener Behandlung hatten 39,2% syphilitische Kinder, 179 mit guter Behandlung hatten 6,7% syphilitische Kinder. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden, da Verf. ausführlicher auch die Untersuchung der Placenten mitteilt. 109 Fälle gaben negative Wa.R. bei der Mutter, wohl aber bestand Syphilisverdacht bei Kind oder Placenta. Davon waren 44 Fälle behandelt und die Kinder gesund. Bei 43 Fällen ergab sich Syphilis des Kindes und der Placenta, die übrigen Fälle ergaben nichts Sicheres. Von 29 Kindern, die bei der Geburt positive Wa.R. zeigten, hatten 17 sichere Syphilis in späterer Zeit. 5 zeigten keine klinischen Symptome, hatten aber trotzdem weiter + Wa.R. Bei 7 verschwand die Wa.R. allmählich vollkommen und sie blieben auch klinisch gesund. 547 Placenten wurden genau untersucht, 397 wurden normal befunden bei 364 gesunden Kindern (91,6%). In 139 Fällen konnte eine Syphilis der Placenta nachgewiesen werden bei 110 syphilitischen Kindern (79,1%). Hinsichtlich des Collesschen Gesetzes und der Infektion ex patre kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine definitive Klärung der Frage noch nicht erreicht ist. Er spricht ein non liquet aus. Das Material ist gut untersucht und gibt für das Problem der kongenitalen Syphilis manche Aufklärung. *Rietschel* (Würzburg).

Fordyce, John A. and Isadore Rosen: A method of treating congenital syphilis. (Eine Behandlungsmethode der kongenitalen Syphilis.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 21, S. 1385—1388. 1920.

Verff. behandeln die kongenitale Syphilis einmal mit intramuskulären Hg-Injektionen, wobei das Hg als Kalomel in Öl suspendiert angewandt wurde (fertig in Ampullen eingeschmolzen). Sie injizieren intraglutäal $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{8}$ „grain“ wöchentlich heine Injektion, da Kalomel langsam resorbiert wird. Salvarsan gelöst in 5 ccm Wasser, ebenfalls in Ampullen hergestellt, intramuskulär mit einer besonderen Nadel injiziert, die sie abbilden. Dosierung: von 3—8 Wochen 0,075 g, von 2—6 Monaten 0,1 g, von 6—9 Monaten 0,15 g, von 1—2 Jahren 0,2 g wöchentlich eine Injektion. Kurdauer im ganzen 6 bis 8 Wochen. 45 Kinder wurden so behandelt. 2 mal stärkere Infiltrate wurden beobachtet. Mit dem Resultat sind die Verff. sehr zufrieden. Leider vermischen wir genaue Angaben über Heilungen (negativer Wa. usw.). Sie teilen nur 9 Fälle ausführlicher mit, wobei nur bei dreien ein negativer Wa. erreicht wurde. *Rietschel*.

Krankheiten der Luftwege.

Sylvester, Philip H.: A case for diagnosis. (Diagnostisch schwieriger Fall.) Med. clin. of North America, Boston Bd. 4, Nr. 2, S. 643—653. 1920.

Eine Art Fortbildungsvortrag an Hand eines diagnostisch schwierigen Falles. Ein 14 Monate altes Kind, dessen Nichtgedeihen ursprünglich als „Acidose“ aufgefaßt, dann als chronisch infektiöser Zustand gedeutet wurde, ausgehend von Adenoiden, chronischer Tonsillitis mit anschließender subakuter Otitis media. Adenotomie und Tonsillektomie soll jedenfalls Heilung gebracht haben. *Ibrahim* (Jena)

Nagel, Victor: Über Blutungen nach Rachenmandelentfernung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. Bd. 15, H. 1—6, S. 180—224. 1920.

Verf. bringt zunächst eine ausführliche Zusammenstellung aller in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Nachblutungen nach Rachenmandelentfernung, ebenso stellt er alle bekannt gewordenen Todesfälle nach dieser Operation und deren Ursachen zusammen. Seit 1910 ist kein Todesfall durch Verblutung nach Adenotomie veröffentlicht worden. Einen interessanten, bisher noch nicht beschriebenen Fall von Nachblutungen beobachtete Verf. in der Berliner Univ.-Ohren- und Nasenklinik.

Ein 8 jähriges, gesundes Mädchen bekam die Rachenmandel ohne vorherige Cocainisierung mit dem Schütz-Passowschen Adenotom entfernt. Am 3. Tag abends stellte sich eine heftige

plötzliche Blutung aus Nase und Mund ein. Diese Blutung wiederholte sich mehrmals. Am nächsten Morgen wurde das stark ausgeblutete Kind wieder in die Klinik aufgenommen, eine Ursache für die Nachblutung konnte nicht gefunden werden. Das Kind erholte sich dann, ohne daß eine nochmalige Blutung eintrat. Die von dem Kind ausgehusteten Blutmassen zeigen eine höchst charakteristische Form. Man kann an ihnen nämlich sehen, daß es sich um vollständige Ausgüsse von Kehlkopf, Trachea und Bronchien handelt. Das Blut war während des Schlafes am Rachen herunter in die Luftwege gelaufen, hatte diese ausgefüllt und zu einem Erstickungsanfall geführt. Durch heftiges Würgen und Husten wurden sie dann herausbefördert. Dies wiederholte sich dreimal. Die in der Arbeit enthaltene Zeichnung dieser Ausgüsse läßt sehr deutlich die einzelnen Abschnitte der Luftwege erkennen.

Kontraindikationen der Adenotomie sind Hämophilie, Leukämie, frische Entzündung der Rachenmandeln, akute Entzündung der oberen Luftwege, ansteckende Krankheiten wie Scharlach, Diphtherie, akute Otitis media, Bluterkrankungen, schwere Herz- und Nierenerkrankungen, sowie die Zeit der Menstruation. Ein ausführliches Literaturverzeichnis von 184 Nummern beschließt die Arbeit. *von Tappeiner.*^{ca}

Wernstedt, Wilhelm: Einige Bemerkungen über „Stridor congenitus“ auf Grund von 2 obduzierten Fällen. *Hygiea* Bd. 82, H. 19, S. 609—621. 1920. (Schwedisch.)

Verf. teilt 2 Fälle von infantilem Larynxstridor mit, wo die Kinder an interkurrenten Krankheiten zugrunde gingen und er Gelegenheit hatte, den Larynx nach dem Tode näher zu untersuchen.

Fall 1: Mädchen, das von Geburt an infantilem Larynxstridor gelitten hatte und im Alter von 9 Monaten in Pertussis starb. Weder die Größe des Larynx noch die inneren Raumverhältnisse, die einzelnen Knorpel oder die Muskulatur zeigten abnorme Verhältnisse, was durch genaue Kontrollmessungen an 11 anderen Kehlköpfen objektiv dargelegt wurde. Höchstens konnte von einer sehr unbedeutenden Einengung in ventrodorsaler Richtung gesprochen werden. — Fall 2: 3 Monate altes Mädchen, das an Bronchopneumonie starb und von Geburt an laryngealem Stridor litt. Der Larynx zeigte eine scharf rinnenförmig gebogene Epiglottis und dicht aneinandergedrückte Aryknorpel und Plicae aryepiglotticae. Infolgedessen war der Aditus laryngis zu einer zwischen den Epiglottisrändern gelegenen schlüsselförmigen, sehr engen Öffnung umgestaltet. Im übrigen zeigte der Larynx im Vergleich mit 6 normalen Kehlköpfen weder bezüglich Größe noch Räumlichkeitsverhältnisse im Inneren abnorme Variationen.

Die Untersuchung zeigt demnach, daß die Ursache des infantilen Larynxstridor verschieden ist. Es gibt wenigstens zwei Haupttypen. Dem einen (vom Falle 1 repräsentiert) liegt sicher eine funktionelle Störung zugrunde, die wahrscheinlich als eine Koordinationsstörung aufzufassen ist. Möglicherweise besteht diese Störung darin, daß beim Inspirium das für die Schluckbewegungen normale Vorwärtsrücken der Aryknorpel und dadurch eine Verengerung des Aditus laryngis hier auch beim Inspirium gegen die Norm in Tätigkeit tritt, als dessen Folge das leichte Zusammendrücken in ventrodorsaler Richtung vielleicht gedeutet werden kann. Dem anderen Haupttypus (vom Falle 2 repräsentiert) liegt aber eine anatomisch bedingte Verengerung des Aditus laryngis zugrunde. *Wernstedt (Malmö).*

Kerr, le Grand: The mortality factors of lobar pneumonia in children. (Die Faktoren, die bei der lobären Pneumonie im Kindesalter die Mortalität beeinflussen.) *New York state journ. of med.* Bd. 20, Nr. 11, S. 348—351. 1920.

Die Ausdehnung des pneumonischen Prozesses ist für die Mortalität von geringer Bedeutung. Atmung und Lufthunger zeigen sich davon wenig beeinflusst. Aber auch Nachlaß der Herzkraft spielt keine besondere Rolle, wie etwa bei den Erwachsenen. Allgemeine Toxämie kann den Tod beim Kind herbeiführen, in seltenen Fällen akute Erschöpfung der gesamten Körperkräfte, wenn die Krankheit sich länger als 10 Tage hinzieht. Sein Hauptaugenmerk richtet Verf. aber auf eine wenig beachtete und äußerst wichtige Komplikation, nämlich eine akut entstehende Magenerweiterung (toxische Wirkung auf Vagus und Sympathicus bei gleichzeitiger Überladung des Magens mit Flüssigkeit). In mehr weniger ausgesprochenem Grade hat er diese Komplikation in 28% seiner croupösen Pneumonien beobachtet. Die ersten Symptome sind Unruhe, gesteigertes Durstgefühl und Erbrechen; dann kommen Schockerschei-

nungen und Cyanose hinzu. Der Leib ist aufgetrieben, der Magen oft als Tumor sichtbar oder fühlbar, oft sehr tiefstehend. Das Krankheitsbild wird meist als Herzkollaps verkannt. Herzmittel helfen aber nichts, wogegen Magenauheberung und gegebenenfalls Magenspülung Wunder wirken. Auch geeignete Lagerung mit hängendem Kopf und erhöhtem Fußende des Bettes kann nützlich sein. 12 Stunden oder länger darf, auch nach der Magenspülung, nichts per os verabreicht werden. Tropfklistiere mit Natriumbicarbonat und Traubenzucker können über diese Zeit hinweghelfen. Kleine Morphiumdosen sind auch nützlich. *Ibrahim (Jena).*

Vogl, Josef: Behandlung schwerer Lungenerkrankungen der Säuglinge mit Adrenalin. (*Kinderklin., dtsh. Abt., Landesfindelanst. Prag.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 3, S. 215—220. 1920.

In Fällen von Capillärbronchitis und diffuser Bronchopneumonie wurde neben den üblichen symptomatischen Mitteln auch vom Adrenalin wegen seiner vasoconstrictorischen und entzündungshemmenden Wirkung Gebrauch gemacht, um den Einfluß auf die Exsudation in die feinsten Bronchien und Alveolen zu prüfen. Es wurde bei jungen Säuglingen in Dosen von 0,2 der 1^o/₁₀₀ Lösung, bei älteren zu 0,2—0,5, in leichteren Fällen 3—4 mal täglich, in schwersten 6—8 mal täglich, gewöhnlich nicht länger als 8 Tage hindurch subcutan gegeben. Vor größeren Einzeldosen (0,5) wird gewarnt. Regelmäßig trat nach der ersten Injektion hochgradiges Erbrechen ein; bisweilen bereits nach niedrigen Dosen Erbrechen. Behandelt wurden 60 stationäre und 30 ambulante Fälle von ausgesprochener Bronchopneumonie bzw. Capillarbronchitis. Von den stationären Kranken starben 6%, von 30 ambulanten 13,5%; von 20 ambulanten nicht mit Adrenalin behandelten 45%. Das Adrenalin wurde auch prophylaktisch bei diffusen, descendierenden Bronchitiden versucht. Die Wirkung der Adrenalininjektionen bestand im allgemeinen in einem Schwinden der ominösen Blässe und Nachlassen der Atemnot. Die Erfolge sind um so besser, je frühzeitiger die Behandlung eingeleitet wird. Schädigungen der Gefäßwände nach Adrenalin sind an den verstorbenen Kindern nicht beobachtet worden. Das Mittel wird nur für solche Fälle empfohlen, in denen eine ausgesprochene Indikation vorliegt. *Götzky (Frankfurt a. M.).*

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Péhu, M. et L. Langeron: Cyanose congénitale paroxystique observée chez un nourrisson de 8 mois. Autopsie. (Anfallsweise auftretende kongenitale Cyanose bei einem 8monatigen Säugling.) Lyon méd. Bd. 129, Nr. 22, S. 943—945. 1920.

Cyanotische Verfärbung der Haut in Anfällen auftretend, die mit Schreien eingeleitet werden. Im Intervall Hautfarbe fast völlig normal. Im Anfall wurde einmal eine Parese der linken Seite beobachtet, die 24 Stunden dauerte; ein anderes Mal klonische Krämpfe, links mehr ausgeprägt wie rechts. Klinischer Herzbefund: inkonstantes systolisches Geräusch gegen die linke Clavicula zu sich ausbreitend, kein Schwirren. Tod im 8. Monat. Obduktionsbefund: Dilatation der rechten Wand, Hypertrophie des linken Ventrikels bei Kleinheit seines Hohlraums. Aorta und Pulmonalis entspringen beide an dem rechten Ventrikel. Hypoplasie der Arteria pulmonalis. Keine Zeichen von Endokarditis. Foramen ovale nicht geschlossen. *Witzinger (München).*

Apert, E.: Les affections congénitales du cœur. (Die angeborenen Herzfehler.) Nourrisson Jg. 8, Nr. 6. S. 347—361. 1920.

Ausführliche Darstellung der Klinik und pathologischen Anatomie der angeborenen Herzfehler. Prinzipiell nichts Neues. Spezialistisches Interesse verdient vielleicht eine Kenntnisnahme der französischen Klinik dieses Leidens: A. Angeborene Herzfehler mit Blausucht. 1. Fallotsche Krankheit, bei der in verschiedener Kombination sich finden a) unvollkommener Septumverschluß, b) abnormer Abgang bzw. Transposition von Aorta und Arteria pulmonalis, c) fehlerhafte Bildung des Infundibulums der Arteria pulmonalis, d) Hypertrophie des rechten Ventrikels. Keine fötale Endokarditis vorliegend. 2. Fötale Endokarditis am Ursprung der Pulmonalis; infolge dieser a) Verengung der A. pulmonalis mit Offenbleiben des Vorhofseptums und Offenbleiben des Ductus arteriosus, b) Verengung der A. pulmonalis mit Offenbleiben des Vorhofseptums und Verschluß

des Ductus arteriosus. B. Angeborene Herzfehler ohne Blausucht. 1. Isolierter Septumdefekt (rundes Loch in der Mitte des Septum), sog. Rogersche Krankheit. 2. Angeborene Enge des Isthmus der Aorta. — Die differentialdiagnostischen Momente werden erörtert.

Aschenheim (Düsseldorf).

Friedländer, Georg: Zur Frage der Heilbarkeit von Herzklappenfehlern. (*Allerheiligenhosp., Breslau.*) Dtsch. m. d. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 43, S. 1191—1192. 1920.

Friedländer berichtet über 2 Fälle von Infektionskrankheiten bei jugendlichen Patienten (Pneumonie und Polyarthrit), in denen auf der Höhe der Infektion neben einer Perikarditis und Mitralinsuffizienz ein diastolisches Geräusch auf Mitbeteiligung der Aortenklappen hinwies. Im weiteren Verlauf verschwand das diastolische Geräusch wieder, so daß in beiden vorliegenden Fällen mit der Heilung einer vorher bestehenden Aorteninsuffizienz zu rechnen ist. Die Heilung hat man sich vorzustellen als Rückbildung der Klappenauflagerungen ohne Defekt, oder aber als kompensatorische Dehnung der Klappen zur Deokung des entstandenen Defektes. Die außer einer Endokarditis für die Entstehung eines diastolischen Geräusches in Betracht kommenden Möglichkeiten extra- und intrakardialen Ursprungs waren auszuschließen. *Küba.*

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Frey, Walter: Die hämatogenen Nierenkrankheiten. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 19, S. 422—563. 1920.

Nach ziemlich eingehendem historischen Überblick über die verschiedenen Einteilungsprinzipien der Nierenerkrankungen unterzieht Verf. die zur Zeit geltende Volhardsche Systematik, die in ihr enthaltenen Anschauungen, diagnostischen und therapeutischen Grundsätze einer kritischen Prüfung an Hand der neueren Literatur und unter Durcharbeitung des jetzigen und älteren Materials der Kieler Klinik. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Volhardsche Systematik der hämatogenen Nierenkrankheiten in ihren Grundzügen auch ferner zu Recht bestehen dürfte, im einzelnen sich dagegen wohl Abänderungen gefallen lassen müsse. Während die Pathologen (Aschoff, Askanasy, Löhlein) die degenerativen Veränderungen für entzündliche halten und in den Nephrosen höchstens besonders modifizierte Nephritiden sehen, scheint es vom klinischen Standpunkte besonders bei der chronischen Nierenaffektion eine rein degenerative tubuläre Erkrankung ohne Beteiligung der Glomeruli zu geben, da diejenigen Funktionsstörungen, die mit einer Schädigung der Malpighischen Körperchen (Hämaturie, Blutdrucksteigerung, Urämie) zusammenhängen, durchaus fehlen. Bei den Nephritiden ist an der entzündlichen Natur der Glomerulusveränderungen als dem Primären festzuhalten, während die Schädigung der Kanälchenepithelien als das Sekundäre erscheint. Zweifellos gibt es mancherlei Mischformen zwischen Nephrose und Nephritis. Die beiden Typen der Volhardschen arteriosklerotischen Erkrankungen (benigne und maligne oder Kombinationsform) stellen nur Glieder einer fortlaufenden Kette immer weiter umschgreifender Gefäßschädigungen dar. Ätiologisch sieht man Nephrosen als Folge akuter und chronischer Infektionskrankheiten (Diphtherie, Lues), anorganischer und organischer Gifte (Sublimat, Salvarsan, Veronal), die Mehrzahl der Nephrosen bleibt unbekannter Ätiologie. Bei den Amyloidnieren spielt die Tuberkulose die größte Rolle, doch ist dabei die Mitwirkung eines weiteren Giftes (Kapselbacillus Friedländer?) wahrscheinlich. Bei den Nephritiden sind die Infektionskrankheiten neben den Giften von größter Bedeutung. Blei und Lues spielen in der Ätiologie der Nierensklerosen eine große Rolle. Aus den Kapiteln der Symptomatologie seien nur einzelne Punkte berührt. Der Nachweis von Lipoiden, die als Cholesterinester der hohen Fettsäuren identifiziert wurden, weist auf eine tubuläre Schädigung und ferner meist auch auf einen chronischen Prozeß hin, es handelt sich dabei primär um eine toxische Störung des Cholesterinstoffwechsels, eine Hypercholesterinämie, die erst sekundär zu Ablagerungen in den geschädigten Nierenzellen führt. Hämaturie ist vor allem für die glomerulonephritischen Prozesse charakteristisch, doch sind auch bei Nephrosen gelegentlich Erythrocyten in geringer Menge nachzuweisen. Von den Belastungsproben zur Prüfung der Nierenfunktion genügt für die Praxis der Konzentrations- und Verdünnungsversuch. Das Initialstadium der Nephrose läßt die

Nierenfunktion intakt, in vorgeschrittenen Stadien kann die Salzausscheidung dagegen eher gehemmt erscheinen, die H_2O -Ausscheidung ebenfalls verschleppt. In den ersten Tagen einer akuten Nephritis sind Funktionsprüfungen zu unterlassen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist nur der Verdünnungs- und Konzentrationsversuch gestattet; ihr Ausfall ist verschieden, es kann die H_2O -Ausscheidung unbefriedigend sein bei gutem Konzentrationsvermögen oder auch umgekehrt. Bei den chronischen Nephritiden trifft man schlechte H_2O -Ausscheidung und ungenügendes Konzentrationsvermögen schon in einer Zeit, wo urämische Erscheinungen noch nicht nachweisbar sind. Die Abtrennung zwischen diffuser und herdförmiger Glomerulonephritis ist anatomisch und klinisch nur schwer durchführbar. Die Ödeme bei Nephrose und Nephritis sind einheitlich auf Schädigung der tubulären Epithelien zurückzuführen. Aus dem pathologischen Stoffwechsel dieser Zellen gehen Stoffe, Gewebszellgifte, hervor. Die Zellen namentlich der Haut geben weniger leicht Flüssigkeit an die Lymphe ab und versetzen unter Umständen auch die betreffenden Gefäßwände in einen Zustand erhöhter Durchlässigkeit. Als Folge der behinderten Flüssigkeitsabgabe und vermehrten Transsudation entwickelt sich das Ödem. Die bei den Glomerulonephritiden auftretende Hypertonie ist auf Retention N-haltiger Produkte des Stoffwechsels zurückzuführen. Bei erhöhtem Rest-N ist der Blutdruck erhöht, solange die Herzkraft genügend. Angriffspunkt für das Rest-N-Gift sind sowohl die Gefäße als auch das Vasomotorenzentrum. Mäßige N-Retentionen führen zur Reizung des Vasomotorenzentrums und Hypertonie, stärkere N-Retentionen unter Umständen zur Lähmung und Blutdrucksenkung. Von der Volhardschen Dreiteilung des urämischen Symptomenkomplexes ist die Abtrennung der 3. Gruppe, der durch Arteriosklerose bedingten Pseudourämie, von großer praktischer Bedeutung; dagegen sind die bei Nierenaffektionen auftretenden Krämpfe genetisch nicht von der komatösen Form der Urämie abzutrennen. Der Bedeutung des Gehirnödems für die Entstehung der Krämpfe stehen starke Zweifel entgegen, vielmehr beruhen beide Urämieformen auf einer Anhäufung stickstoffhaltiger Produkte im Blut und in den Geweben. Die N-Retention kann erheblich sein, ohne daß die Werte für Rest-N im Blut wesentlich erhöht sind. Die retinierten N-haltigen harnfähigen Stoffe bedingen als starke Nervengifte durch Reizung oder Lähmung cerebraler Organe die einzelnen „Typen“ der Urämie.

F. Hofstadt (München).

Horder, Thomas: Remarks on treatment of subacute nephritis by kidney decapsulation, with an account of four cases of nephritis in which decapsulation was undertaken. (Behandlung der „subakuten Nephritis“ durch Dekapsulierung.) Brit. med. journ. Nr. 3124, S. 727—729. 1920.

Verf. hält einen ganz bestimmten Typ der Nephritis für besonders geeignet zur Vornahme der Operation. Diese „subakute Nephritis“ ist charakterisiert durch erhebliche Ödeme, stark eiweiß- und zylinderhaltigen Urin, toxische Symptome und gar keine oder doch nur sehr geringe Veränderungen am Herzgefäßsystem. Beide Nieren werden in einer Sitzung dekapsuliert, die Kapseln ganz abgestreift und abgetragen. Operationsdauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Der eine der 4 angeführten Fälle betrifft ein 10jähriges Mädchen. Postanginöse Nephritis mit schwerem Hydrops. Auf die übliche Behandlung während $\frac{1}{2}$ Jahres keine Verbesserung, Autovaccine (Tonsillenabstrich) bewirkt Verschlechterung. Dekapsulierung führt sofort Besserung herbei, doch traten einige kleine Rückfälle auf. Erst nach Tonsillektomie völlige Heilung, die während 6jähriger Nachbeobachtung standhält.

Rasor (Heidelberg).

Comby, J.: Suppurations des voies urinaires chez les enfants. (Die eitrigen Erkrankungen des Harnwege beim Kinde.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 548—553. 1920.

Gedrängte Übersicht über Ätiologie, Pathogenese, Symptomatik, Therapie usw. der eitrigen Urogenitalerkrankungen beim Kinde. Nichts neues. Zum Referat nicht geeignet.

Husler (München).

Kretschmer, Herman L. and Henry Helmholtz: The treatment of pyelitis in infancy and childhood. (Die Behandlung der Pyelitis beim jüngeren und älteren Kinde.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 20, S. 1303—1306. 1920.

Die ausgezeichneten Resultate bei der Behandlung der Koliinfektionen am Erwachsenen mit Silbernitratinjektionen ins Nierenbecken veranlaßten zu Versuchen auch am Kinde. 11 Fälle im Alter von 7 Monaten bis zu 8 $\frac{1}{2}$ Jahren. Bei Knaben ist die Ausführung von Cystoskopie und Ureterenkatheterismus nicht in so frühem Alter möglich als beim Mädchen. In Betracht kommen beidseitige eitrige Pyelitiden. Von Heilung darf erst gesprochen werden, wenn der Urin völlig frei von Eiter und steril geworden ist. Pyelitiden bei Schwangeren und anderen Erwachsenen sind oft nichts anderes als Rekurrenzen von Pyelitis aus der Kindheit. Der Schlußfolgerung Rhonheimers, daß Eiweiß-, Leukocyten-, Bakterien- und Epithelienausscheidung fortbestehen kann ohne besondere Rezidivgefahr wird widersprochen. Mit der Methode wurden von 11 Kindern 9 geheilt, die bis dahin jeder anderen Therapie getrotzt hatten.

Methode: Es wird eine 0,5proz. Silbernitratlösung instilliert in Mengen von 1 ccm bei jüngeren bis 5 ccm bei älteren Kindern. Es erfolgen keine unerwünschten Reaktionen. Die bis zur Sterilisierung des Harns nötigen Injektionen schwanken von 1—3. Manchmal wird der Nierenbeckenharn vor dem Blasenbarn steril. Solche Fälle sind wegen der Möglichkeit der erneuten Rekurrenz wichtig. Wiederholt konnte beobachtet werden, daß ein Regurgitieren des Harns durch den Ureter ins Nierenbecken möglich ist. Die fortschreitende Besserung nach den Injektionen kann am besten kontrolliert werden durch Leukocytenzählung im Harn (Kretschmer, Journ. of the Amer. med. assoc. 1917, S. 1505). (Ref.: Über die besondere Technik der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus beim Kinde finden sich keine Angaben.)

Huster (München).

Grover, Joseph J.: Enuresis. Med. clin. of North America, Boston Bd. 4, Nr. 2, S. 631—641. 1920.

In ausgedehnt geschilderter Krankengeschichte gibt der Verf. an der Hand eines schweren Falles Weisungen über die Behandlung der Enuresis, deren Ursache er in jenem Falle in einer allgemeinen „neuromuskulären Erschöpfung“ sieht. Er schreibt eine genaue Diät vor, verbietet die diuretisch wirkenden Speisen, verbietet ferner das Trinken von Mittag an, läßt auch die Kinder von 4 Uhr nachmittags nicht mehr herumlaufen, sondern will sie zur Ruhe angewiesen sehen. Unheilbare Fälle sieht er bei Tuberkulösen (!) und Schwachsinnigen. Blonde Kinder, speziell die hellblonden mit lichtblauen Augen, sollen mehr zur Enuresis neigen als die brünetten (!).

Potolsky (Berlin-Grünwald).

Henrich, O.: Beitrag zur Gynatresia hymenalis congenita. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 45, S. 1283—1285. 1920.

Ein 14tägiger Säugling erkrankt unter den Erscheinungen eines Ileus; die Untersuchung ergibt einen zwischen den Labien sich vorwölbenden cystischen Tumor, bei dessen Incision sich etwa 200 ccm klare Flüssigkeit entleeren. Nach 8 Tagen hörte die Sekretion der Scheide, in die ein Gummirohr eingelegt war, auf. Verf. geht auf die Literatur der Gynatresia hymenalis congenita näher ein und kommt nach Berücksichtigung der Ansichten, die nicht alle auf diesem Gebiete übereinstimmen (Veit), zu dem Schlusse, daß es sich im vorerwähnten Falle nur um eine angeborene Hymatresia hymenalis handeln könne.

Vorschütz (Elberfeld).^{ca}

Erkrankungen der Haut.

Buschke, A. und Gertrud Klemm: Zur Behandlung der Mikrosporie. (Rud. Virchow-Krankenh., Berlin.) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 45, S. 1158—1160. 1920.

In der Einleitung wird darauf hingewiesen, daß bei der nun schon seit zwei Jahren in Berlin herrschenden Mikrosporie-Epidemie auch gelegentlich Körpermikrosporie beobachtet wurde, und daß auch in einzelnen Fällen ein dem Leucoderma psoriaticum ähnliches Leukoderma entstanden sei. Da bei der Röntgenepilation — wenn auch ohne dauernde Schädigung — häufiger Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen auftraten, sahen sich die Verff. nach harmloseren Mitteln um. Nach vielen Versuchen erwies sich als beste Methode der Behandlung die folgende: 4 Tage lang Einpinselung mit Sterisol und 2 Tage lang trocknen lassen, so daß sich eine spröde Kruste bildet, die sich leicht im ganzen oder stückweise abheben läßt. Die Stelle ist dann gut epiliiert und wird nun — nach Umrandung mit Zinkpaste — mit Pyrogallussalbe bedeckt.

Man beginnt mit 5% Salbe und steigt jeden zweiten Tag um 5% bis zu 20%; meist ist in 8—10 Tagen, seltener nach 16—18 Tagen eine genügende Entzündung, die bis zur Abheilung der ulcerierten Stelle mit Borsalbe sorgfältig zu entfernen. Nach Abheilung der Ulceration erneute Epilation und trockner Verband, bis die ersten Haarstümpfchen erscheinen. Sind diese noch von Pilzen befallen, so beginnt sofort die zweite Tour gleich mit 20proz. Salbe. Köpfe kahl abscheren! Urinkontrolle! Heilung meist nach zwei Touren, vereinzelt sind bis zu fünf Touren erforderlich. Bei erst beginnender fleckiger Mikrosporie kommt ohne Epilation sofort die Pyrogallussalbe zur Anwendung.

Brauns (Dessau).

Gänschauer, Hans: Multiple angeborene Kavernome. (*Univ.-Frauenklin., Erlangen.*) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52, H. 4, S. 247—252. 1920.

Spontangeburt eines Mädchens, über dessen Körper zahlreiche, bis faustgroße kavernöse Tumoren verstreut waren und dessen rechtes Bein durch Geschwulstbildung gänzlich mißgestaltet war. Die Tumoren gehen nicht in die Tiefe. An vielen Stellen ist die bedeckende Haut mit ihm verbacken. Histologisch handelte es sich um in den Capillarkreislauf eingeschaltete Kavernome. Die Sektion ergab nur kleine Kavernome am Herzen und Darm. Die Leber war von ihnen frei.

Die Kinder mit größeren angeborenen Kavernomen haben meist geringe Lebensschwäche. Sind dieselben so groß, daß sie Geburtshindernisse bilden, so soll man bei der Entbindung auf das Kind nicht allzu große Rücksicht nehmen. Ruge.^{cm}

Meirowsky, E.: Die angeborenen Muttermäler und die Färbung der menschlichen Haut im Lichte der Abstammungslehre. (*Naturwiss. Wochenschr. Neue Folge Bd. 19.*) Jena: Gustav Fischer 1920. 24 S. M. 2.80.

In seiner Antrittsvorlesung anlässlich der Habilitation in Köln behandelt Meirowsky in großen Umrissen das vorstehende Thema; ausführlichere Veröffentlichungen mit größerem Material werden im Archiv f. Dermatol. in Aussicht gestellt. Nachdem man alle nur denkbaren linienförmig angeordneten Systeme der Haut wie die Nerven, die Haare, das Blutgefäß-, das Lymphgefäßsystem, die angebliche Metamerie der Haut, die Druck- und anderen Hypothesen zur Erklärung der rätselhaften Erscheinung der Hautnaevi herangezogen hatte, ist Verf. auf Grund einer vererbungswissenschaftlichen Analyse der Haut zu der Anschauung gelangt, daß es sich dabei um Zustandsveränderungen des Kleinplasmas handelt. Nach Weismann besteht die ganze Keimesubstanz aus einer Anzahl von Erbeinheiten, deren es so viele geben muß, als es selbständige und erblich variable Bezirke im fertigen Organismus gibt, seine sämtlichen Entwicklungsstadien mit eingeschlossen. Verf. nimmt nun an, daß bei den Muttermälern diese Erbeinheiten (Gene) für die einzelnen Bestandteile der Haut entweder zum Fehlen oder zum überschüssigen Wachstum der zugehörigen Außeneigenschaften geführt haben. Er weist dies an verschiedenen Beispielen: Stirnfleck, Fesseln der Rinder und Pferde, multiplen Brustwarzen nach und kommt zu der Schlußfolgerung, daß die bei Menschenschecken und bei den Naevi auftretende Färbung der Rest einer phylogenetisch, d. h. stammesgeschichtlich uralten Färbung ist, die sich infolge der Kontinuität des Keimplasmas auch noch in uns erhalten hat und gelegentlich wieder zum Durchbruch kommen kann. Ebenso wie es richtig ist, daß das Auftreten von zahlreichen Brustwarzen am Körper auf Vorfahren hindeutet, die von Natur aus mehrfache Brustwarzen besitzen, ebenso wie es richtig ist, daß der Blinddarm ein Überbleibsel eines besonderen Darms unserer Urahnen ist, — ebenso ist es richtig, daß die Riesenmuttermäler Rückschlüsse darstellen auf die Haut unserer behaarten und pigmentierten Vorfahren. Der Mensch steht nicht isoliert in der Natur da, sondern ist unterworfen der ewigen und unabänderlichen Einheit allen natürlichen Geschehens.

Brauns (Dessau).

Marfan, A.-B. et Noémie Rabuteau: Sclérodémie en bande du membre inférieur gauche avec vitiligo zoniforme de la moitié droite de l'abdomen chez une fillette syphilitique. (Bandförmige Sklerodermie der linken unteren Extremität mit

zoniformer Vitiligo der rechten Bauchhälfte bei einem syphilitischen Mädchen.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 532—534. 1920.

Die im Titel angeführten progressiven Affektionen waren einige Wochen vor der Aufnahme des 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes aufgetreten. Anamnese belanglos. Wassermann positiv. Nach Quecksilberbehandlung Stillstand der Affektionen, zunehmende Besserung nach Novarsenobenzol. Die Kombination der bandförmigen Sclerodermie mit der oft durch Syphilis bedingten Vitiligo läßt auch für die Sclerodermie eine syphilitische Basis möglich erscheinen. Die radikuläre Anordnung beider Affektionen läßt an eine syphilitische Nervenschädigung denken.

Neurath (Wien).

Erkrankungen des Nervensystems.

Fini, Maria Ines: *Sopra un caso di acrocefalosiindattilia.* (Über einen Fall von Akrocephalosyndaktylie.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) Bull. d. scienze med., Bologna Bd. 8, H. 9—10, S. 391—402. 1920.

Es handelt sich um einen charakteristischen Fall von Akrocephalosyndaktylie mit den typischen Formveränderungen des Kopfes und der Extremitätenenden, der nach allen Richtungen genauestens untersucht wurde, den 14. Fall der Literatur. Wenn auch kein Moment für eine endokrine Ätiologie gefunden werden konnte, so doch auch keines gegen die Annahme einer Störung des Systems der Drüsen mit innerer Sekretion in ihrer funktionellen Leistung.

Neurath (Wien).

Frosch, Leopold: *Über die Schädelkoliose der Menschen und der Säugetiere. ihre anatomischen Formen und ihre Ätiologie.* (*Städt. Krankenh., Friedrichshain-Berlin.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 1, S. 114—141. 1920.

Nach Aufführung der in der Literatur bekannten Fälle bringt Verf. drei anatomisch genau untersuchte bei muskulärem Schiefhals. Er empfiehlt die Einteilung von L. Pick: Schädelkoliose 1. isoliert, 2. mit Schiefhals kombiniert, 3. als Folge von Schiefhals. Als Ursache kommt bei 1. und 2. die modellierende Wirkung der Uteruswand in Betracht bei besonderer Kindslage (Steiß-, Quer- und Schiefelage) und bei intrauterinem Raummangel; bei 2. und besonders 3. beim muskulären und ossären Caput obstipum, wirken mechanische, aus veränderten statischen Verhältnissen zu erklärende Einflüsse. Eine einfache Seitwärtsverlagerung des Schwerpunktes führt zur bogenförmigen Verschiebung aller Schädelteile mit stärkerer Hinüberziehung der oberen als der unteren. Bei Verlagerung des Schwerpunktes nach seitlich und vorne (muskulärer Schiefhals) tritt noch eine Spiraldrehung um die Vertikalachse ein. Den Einfluß des Muskelzuges bewertet Verf. geringer als andere Autoren. Die Verengung der Gefäßöffnungen an der Schädelbasis deutet er als Folge der Schädelveränderungen. Angeborene Bildungsfehler, intrauterine Hemmungsstörungen und fehlerhafte Anlage im Keimplasma kommen als primäre Entstehungsursache für die Koliose nicht in Betracht. Vergleichend-anatomisch liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, wie an der Hand der Literatur und eines eigenen Falles (neugeborenes Fohlen) gezeigt wird. Busch (Erlangen)¹⁸.

Dupérié, R.: *Hydrocéphalie interne acquise, par choroïdo-épendymite, chez un nourrisson; xanthochromie et formule cytologique complexe du liquide ventriculaire.* (Erworbener Hydrocephalus int. infolge Choroïdo-Ependymitis bei einem Säugling; Xanthochromie und eigentümliche Cytologie des Liquor ventricularis.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 34, S. 1495—1496. 1920.

Zweimonatiger Säugling. Rasch sich vergrößernder Hydrocephalus im Gefolge einer Enteritis und Bronchopneumonie; größter Schädelumfang 52,5 cm. Liquor aus Wirbelkanal o. B., aus den Seitenventrikeln jedoch hämorrhagisch mit Stich ins Grüngelbliche, sehr reich an Eiweiß und Zellen. Diese sind hauptsächlich große Mononucleäre mit rundem oder länglichem Kern, reichlichem, nicht granuliertem, basophilem, teilweise Fettkörnchen enthaltendem Protoplasma. Manche zeigen Karyokinese; ferner zahlreiche Plasmazellen mit exzentrischem, chromatinreichem Kern, das Protoplasma ist ungranuliert und basophil. — Aus diesem Zellbefunde schließt Verf. auf einen entzündlichen Vorgang im Bereiche des Plexus sowie des Ependyms der Ventrikel, worin wohl die Ursache des Hydrocephalus gelegen sein dürfte.

Dollinger (Charlottenburg).

Dandy, Walter E.: *The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduct of Sylvius.* (Diagnose und Behandlung des Hydrocephalus als Folge von Verengung des Aquaeductus Sylvii.) Surg., gynecol. & obstetr. Bd. 31, Nr. 4, S. 340—358. 1920.

Narbenstenosen des Aquaeductus Sylvii ist die häufigste Affektion bei kongenitaler Hydrocephalie (etwa 50%), sie findet sich in einem hohen Prozentsatz beim Wasser-

kopf des Kindesalters, selten bei Erwachsenen. Hydrocephalie ist die unausweichliche Folge eines Verschlusses des Aquaeductus; der dritte und die Seitenventrikel kommen zur progressiven Dilatation, nicht aber der vierte Ventrikel. Der verschlossene Aquaeductus wird durch fibröses Gewebe ersetzt, das sich mikroskopisch als Neuroglia erweist. Reste des Aquaeductus können weiter bestehen. Die Stenose kann sich über die ganze Länge des Ganges erstrecken oder sie kann nur partiell sein. Die Strikturen können diagnostiziert und genau lokalisiert werden. Die Indigo-Carminprobe zeigt das Bestehen eines Verschlusses an, die Ventrikulographie ermöglicht eine exakte Lokalisation. Spontanheilung ist ausgeschlossen. Chirurgische Versuche, den Liquor des dritten Ventrikels an die Oberfläche des Gehirns zu drainieren, waren erfolglos. Die gesetzten Öffnungen schließen sich wieder und der Abfluß in den Subduralraum bleibt aus. Es bleibt nur die Möglichkeit der Anlegung eines neuen Aquaeductus durch Einfügung eines Tubus für die Zeit von 2—3 Wochen, wodurch die Entwicklung eines epithelisierten Ganges zu erhoffen wäre. Diese Operation wurde in 2 Fällen versucht; einer starb nach der Operation an Pneumonie, der zweite befindet sich ein Jahr danach wohl.

Neurath (Wien).

Weigeldt, Walther: Zur Kenntnis der sog. Meningitis serosa. (*Med. Univ.-Klin., Leipzig.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, H. 5—6, S. 243—246. 1920.

Fall 1. 5 $\frac{1}{2}$ -jähriges, blasses, schlecht genährtes Kind klagte in den letzten Wochen über Leibschmerzen. Angeblich blutig-schleimige Durchfälle. Eines Tages hohes Fieber, motorische Unruhe und Verwirrtheit. Am nächsten Tage wieder fieberfrei, allmählich Entwicklung eines meningitischen Krankheitsbildes mit Stauungspapille, hohem Liquordruck, andauernd normaler Temperatur, 13 200 Leukocyten im Blut und 15 Zellen (fast ausschließlich Lymphocyten) pro cmm Liquor, der im übrigen normal ist. Im Laufe von 10 Tagen Abklingen und dann komplette Heilung des Zustandes. — Fall 2. 15-jähriger schwächlicher Bursche erkrankt unter dem Bilde einer tuberkulösen Meningitis. Liquor unter hohem Druck, qualitativ aber vollkommen normal. Afebril. 5800 Leukocyten. Bei der Lumbalpunktion wurden 50 com abgelassen. Am selben Abend plötzlicher Exitus durch Atemlähmung. Die Autopsie zeigt einen Hydrocephalus internus mit Verschluss des Foramen Magendii durch entzündlich verdicktes Ependym. Thymus persistens. Sonst kein auffallender Befund.

Im ersteren Falle könnte evtl. doch noch an einen der seltenen Fälle von ausgeheilter tuberkulöser Meningitis gedacht werden. Die im zweiten Falle gefundene Ependymverdickung wird als Folge und Anpassungserscheinung an den Zustand länger dauernder Überdehnung aufgefaßt, so daß es sich wohl mehr um einen akute Exacerbation einer bisher latent bestehenden Meningitis serosa interna gehandelt hätte.

Bauer (Wien).^m

Strong, Robert A.: Meningitis, caused by lead poisoning, in a child of nine months. (Meningitis infolge Bleivergiftung bei einem 19 Monate alten Kinde.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 9, S. 532—537. 1920.

Ein 19 Monate altes Kind, das an anfangs unerklärlichem Erbrechen litt, dessen Ursache schließlich darin gefunden wurde, daß das Kind den bleihaltigen Bettanstrich abbiß (es fand sich auch Bleisaum am Zahnfleisch), erkrankte, nachdem längere Besserung bestanden hatte, 10 Tage nach einer neuerlichen Aufnahme des Anstriches an meningitischen Erscheinungen, Nackenstarre, Muskelrigidität, linksseitiger Ptosis, Koma. Harnbefund normal, Grawitzsche Granula im Blut. Tod. Die Liquorbefunde waren die einer Meningitis serosa. Diagnose: Chronische Bleivergiftung mit konsekutiver Meningitis.

Neurath (Wien).

Lewkowicz, Ksawery: Guérison par un vaccin spécifique d'un abcès cérébral et d'une méningite générale à staphylocoques, consécutifs à un coup de feu du crâne. (Heilung eines Hirnabscesses und einer allgemeinen Staphylokokken-Meningitis durch ein Vaccin.) (*Clin. méd. infant. et hôp. milit., Cracovie.*) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 540—545. 1920.

Der mitgeteilte Fall betrifft einen 17-jährigen Soldaten, bei dem ein Kopfschuß eine totale rechtseitige Hemiparese und Aphasie zur Folge hatte. Der Schädeldefekt war von einer Narbe bedeckt. 4 Monate nach der Verwundung setzten meningeale Symptome, Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Spasmen der linken Gesichtshälfte ein, Nackenstarre, Harnretention, Kernig, Staphylokokken im eitrigen Lumbalpunktat. Die Kopfnarbe war vorgewölbt, pulsierte und war schmerzhaft. Nach 1 Woche klangen die Symptome ab, Wohlbefinden. 8 Wochen nach Beginn dieser meningitischen Erscheinungen trat neuerdings Erbrechen, Nackenstarre,

Kernig auf, doch nach wenigen Tagen besserte sich der Zustand bis auf fortbestehende sub febrile Temperatur. Nach 14 Tagen bildete sich neuerdings das Bild meningitischer Ercheinungen aus, um endlich dauerndem Wohlbefinden zu weichen. Durch 2 Jahre blieb der Zustand seither stationär. Der subcutanen Applikation eines Vaccins von *Staphylococcus aureus* (aus dem Körper des Patienten kultiviert) ist zum Teil die Heilung zuzuschreiben. *Neurath*.

Cobb, Stanley: Spastic paralysis in children. (Spastische Paralyse bei Kindern. *Med. clin. of North America*, Boston Bd. 4, Nr. 2, S. 417—436. 1920.

An der Hand von 3 Fällen wird das Zustandekommen der spastischen Lähmungen zu erklären versucht. Im ersten Falle handelte es sich um einen 14 Monate alten mikrocephalen Idioten mit frühzeitiger Synostose der Schädelknochen. Im zweiten Falle um ein 4-jähriges Kind mit spastischer Lähmung nach Geburtstrauma, bei den die Spasmen rechterseits ausgeprägter waren als links; im dritten um einen 6 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben mit vorzeitiger körperlicher Entwicklung, der wegen diagnostizierten Hirntumors zweimal operiert wurde. Die Symptome wurden auf einen Zirbeldrüsentumor bezogen. In allen 3 Fällen bestand Hypertonie mit Spasmen, Hyperreflexie und Klonus. Im ersten Fall bestand mit großer Wahrscheinlichkeit eine bilaterale Hemisphärenaplasie mit dem einer Dekortikation ähnelndem Resultate. Fall 2 repräsentiert eine ausgedehnte Schädigung der Hirnrinde, offenbar eine Blutung, die linke Seite stärker betreffend. Die Folgen standen denen im ersten Falle nahe, different war die stärkere Affektion der einen Seite. Fall 3 zeigte eine tiefere Läsion, dort, wo die konvergierenden Projektionsfasern von der Rinde her sich in den Pedunkeln und Mittelhirn konzentrieren, als Folge des Zirbeltumors. An Hand eines Schemas werden die physiologischen Grundlagen des Tonus und die Differenzen in den Befunden der 3 Fälle besprochen.

Neurath (Wien).

Vaglio, R.: Diplegia cerebrale e morbo di Little. (Diplegia cerebialis und Little'sche Krankheit.) (*Istit. di clin. pediatr., R. univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 2, Nr. 18, S. 856—866. 1920.

Von den mitgeteilten 18 Fällen cerebraler Diplegie zeigten 14 Muskelrigidität, besonders der Beine, aber auch der Arme und anderer Muskelgruppen. Immer war der Intellekt geschädigt, in 2 Fällen bestand Athetose, in 6 Konvulsionen. Selten waren hereditäre Belastung, Graviditätsstraumen, erschwerte Geburt notiert. Fast immer war anamnestisch, klinisch oder biologisch hereditäre Lues erweisbar. In 4 Fällen beschränkte sich die Rigidität auf die unteren Extremitäten, waren die intellektuellen Fähigkeiten intakt, war Frühgeburt angegeben, fehlten Konvulsionen und Athetose. Auch hier bestand Heredosyphilis. Auf Grund eingehender Kritik läßt sich eine nur graduelle Differenz zwischen spastischer Hemiplegie, Hemipl. bilateralis, Diplegia cerebialis annehmen. Die Multifomität der fundamentalen und akzessorischen Symptome ist konstant, ebenso die Verschiedenheit der Ausdehnung, die Prävalenz der Contracturen. Statt in kleinere Gruppen aufzulösen, empfiehlt es sich, die einzelnen Typen unter einem Gesichtspunkt zu betrachten und nur die durch Beginn, Symptomatologie und Verlauf charakteristische Gruppe der Little'schen Krankheit zu sondern.

Neurath (Wien).

Schmincke, Alexander: Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. (*Pathol. Inst., Univ. München.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.* Bd. 60, S. 290—311. 1920.

Bei Erklärung der Encephalitis interstitialis stehen sich die Annahme eines passiven, regressiven Prozesses und die eines aktiven irritativen Entzündungsvorganges gegenüber, letztere gestützt durch die Befunde der mit der Zellverfettung einhergehenden progressiven Veränderung der Gliazellen und der Hyperämie.

Zur Klärung der Frage wurde der Fall eines 9monatigen, seit der Geburt an anfallsweise auftretenden Spasmen und, besonders rechtsseitiger Hyperhydrosis leidenden Kindes herangezogen. Nach Grippe war das Kind unter meningitischen Symptomen erkrankt, Attacken von Aufschreien, Streckkrämpfe, krampfartiger Opisthotonus, Schweißausbrüche, positiver

Kernig, Kahnbauch. Klares Lumbalpunkat ohne Drucksteigerung, links Facialisparese, Otitis media. Tod. — Die Obduktion schien eine diffuse Gliose der Großhirnmarks-substanz (starke Konsistenzzunahme) neben einer circumscribten verrukösen Ependymitis in beiden Hinterhörnern der Seitenventrikel zu ergeben. Die histologische Untersuchung ergab jedoch eine interstitielle Encephalitis (Virchow). Über das ganze Hirn zerstreut fanden sich fettführende Gliazellen, eine Zunahme der faserigen, teilweise auch der protoplasmatischen Glia, besonders perivascular, hier auch stärkere ödematöse Durchtränkung. In der Marksubstanz zeigten sich Gliazellanhäufungen, nur zum Teil um die Gefäße gelagert. Als besonderer Befund sind Kalkkonkretionen hervorzuheben, die teils von verfetteten Gliazellen, teils von degenerierten Nervenfasern stammten; auch Wandverkalkung der kleineren und mittleren Arterien wurde gefunden. Die Mitbeteiligung der Lympho- und Leukocyten erhärtet den entzündlichen Charakter all dieser Veränderungen, wobei die alterative und proliferative Komponente über die exsudative überwiegt. Der Fall ist trotz der interessanten Abweichungen vom Typischen doch der Virchowschen Encephalitis zuzuzählen. Die klinischen Symptome sind durch den anatomischen Befund bedingt. — Ein zweiter Fall betraf ein 1½ Jahre altes, im 8. Monat geborenes Kind, das den Kopf nicht halten konnte, nicht fixierte, steife Körperhaltung zeigte, bei schon kleinen Reizen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur und tonische Starre bot; dabei ständige Athetose. Die Untersuchung des Nervensystems brachte mit dem ersten Fall weitgehend übereinstimmende Befunde und bestätigte die gewonnenen Anschauungen.

Die erhobenen Befunde berechtigen die Anreihung der Encephalitis interstitialis an die toxisch-infektiöse nichteitrige Encephalitis Erwachsener. Die Kalkkonkretionen mögen in der besonderen Eignung des geschädigten jugendlichen Zentralnervensystems für solche Veränderungen bedingt sein.
Neurath (Wien).

Boenheim, Felix: Beitrag zur Kenntnis der Pseudosklerose und verwandter Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen den Erkrankungen des Gehirns und der Leber. (*Katharinenhosp., Stuttgart.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 60, S. 10—58. 1920.

Fall I betrifft einen 14-jährigen Jungen. — Mit 2½ Jahren einen „Schlaganfall“, der das linke Bein betroffen hatte. Vor 3 Jahren unter epileptiformen Anfällen Störungen der psychischen und physischen Entwicklung. Jetzt allgemeiner Infantilismus und Störungen des Bewegungssystems: Adiadochokinese, Gangunsicherheit, allgemeine Bewegungsarmut mit maskenartigem Gesicht und seltenen athetoiden und ticartigen Bewegungen. — Diagnose: Pseudosklerose.

Im Anschluß an diesen Fall ausführliche differentialdiagnostische Besprechung der einschlägigen Krankheitstypen.
Dollinger (Charlottenburg).

Spiller, William G.: Monoplegia spinalis spastica. Arch. of neurol. a. psychiatr. Bd. 3, Nr. 6, S. 609—615. 1920.

Der Name Monoplegia spastica spinalis stammt von Sittig (*Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* Bd. 46, S. 112. 1919). Es handelt sich um Lähmungen spinaler Natur mit spastischen Phänomenen oder mit Reflexsteigerungen oder positivem Babinski. Solche Monoplegien können durch Schädigungen der Pyramidenbahnen zugleich mit Schädigung der motorischen Rückenmarkszentren verursacht sein. Die Fälle von Sittig betrafen alle die oberen Extremitäten. Verf. berichtet 7 Beobachtungen, die alle die unteren Extremitäten betreffen. Es handelt sich zum Teil um mechanische Verletzungen, zum Teil umluetische myelitische Erkrankungen oder auch um Poliomyelitis mit Beteiligung der weißen Substanz. Damit eine spastische Monoplegie eines Beins resultiert, ist freilich erforderlich, daß die weiße Substanz in der Thoraxregion geschädigt ist, die grauen Vorderhörner in der Beinregion mit Verschonung der Oberschenkelmuskulatur. Ein solcher Fall mit Autopsiebefund wird mitgeteilt. Es handelt sich um einen 62-jährigen Mann mit einer Lähmung und Verkürzung des rechten Unterschenkels, die durch eine im 2. Lebensjahr überstandene Kinderlähmung bedingt war. Das rechte Bein war leicht spastisch und die Patellarreflexe waren gesteigert. Die leichte Seitenstrangdegeneration, die sich fand, war hier wahrscheinlich durch Lues zu erklären. Eine weitere Beobachtung betrifft einen 8-jährigen Knaben mit Schwäche und Atrophie des linken Beins, speziell des Oberschenkels, Steigerung des Patellar- und Achillessehnenreflexes, negativem Babinski, fehlenden Sensibilitätsstörungen. 1 Jahr zuvor war er überfahren und das linke Bein verletzt worden.
Ibrahim (Jena).

Slauck, Arthur: Über Myatonia congenita und progressive spinale Muskelatrophie. (*Nervenabt. med. Klin., Heidelberg.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, H. 1—2, S. 1—28. 1920.

Die Arbeit bringt klinische Mitteilungen über 10 Fälle von Myatonia congenita aus dem Beobachtungskreis des verstorbenen Heidelberger Neurologen Hoffmann, sowie die Befunde der histologischen Untersuchung von zweien dieser Fälle. Es fand sich eine primäre, nicht entzündliche Entartung der Ganglienzellen im Hypoglossuskern und in den Vorderhörnern des Rückenmarks mit den dazu gehörigen Veränderungen der vorderen Wurzeln, der motorischen Fasern in den peripheren Nerven und in den Muskeln, also die gleichen Befunde wie bei der Werdnig-Hoffmannschen infantilen spinalen Muskelatrophie. Hoffmann vertrat daher auch die Auffassung: „Die Myatonia ist nicht eine besondere Form der spinalen progressiven Muskelatrophie, sondern sie ist sie selbst.“ Diese Auffassung trifft nach Meinung des Verf. auf die Mehrzahl der als Myatonia congenita mitgeteilten Krankheitsfälle zu. Die für die Myatonia als charakteristisch geltende Flossen- oder Henkelstellung der Arme sieht Verf. als Kennzeichen eines pränatalen Beginnes des Leidens an, verursacht durch bindegewebige Veränderungen in den Gelenkkapseln. Setzt das Leiden erst postnatal ein, so hindern die Bewegungen des Kindes und der häufige Lagewechsel die Entwicklung der Contracturstellungen. Unter den Beobachtungen des Verf. finden sich zwei Familien, in denen mehrere Kinder befallen wurden; analoges familiäres Vorkommen sei von Bibergeil, Beavor, Sorgente und Sevestre schon berichtet. (Die mitgeteilten Beobachtungen sind sehr wertvoll und ihre Deutung als progressive Muskelatrophie sicher richtig. Ob aber die Diagnose Myatonia congenita gerechtfertigt erscheint? Jedenfalls zeigte kein Fall eine Tendenz zur Besserung, was doch für die Myatonia congenita behauptet wird. Ref.)

Ibrahim (Jena).

Holmes, James B.: Amytonia congenita (Oppenheim); report of a case with full histopathologic examination. (Myatonia congenita [Oppenheim]; Bericht über einen Fall mit vollständiger histopathologischer Untersuchung.) (*Dep. of Ped. and of Pathol. Johns Hopkins Univ. u. Labor. of Phipps Psychiatr. Inst. Baltimore.*) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 5, S. 405—435. 1920.

Sehr sorgfältig untersuchter Fall. Zahlreiche ausgezeichnete Abbildungen. Aufnahme ins Spital mit 6, Tod mit 18 Wochen an Pneumonie. Eigenartige abdominale Atmung mit inspiratorischer Senkung des Thorax infolge der kräftigen Zwerchfelltätigkeit bei Parese der Interkostalmuskeln. Im Rückenmark waren makroskopisch die vorderen Wurzeln verschmälert. Mikroskopisch keine Spur von akuten oder chronischen entzündlichen Prozessen oder von jüngeren degenerativen Prozessen. Normale Markscheidenentwicklung. Clark'sche Säulen durchaus normal. Die motorischen Vorderhornzellen an Zahl äußerst vermindert und sind zum Teil durch Zellen ersetzt, die viel kleiner sind, aber sonst den Vorderhornzellen gleichen; keine Gliose. Gelegentlich sind auch vereinzelte Vorderhornzellen von normaler Größe zu sehen. In den Muskeln fanden sich stellenweise hypertrophische Muskelfasern, untermischt mit schmalen, aber sonst normalen Muskelfasern. Keinerlei Anzeichen von degenerativen Vorgängen. Die Muskelzellen scheinen unentwickelt, etwa den Muskelzellen eines 3 Monate alten menschlichen Foetus entsprechend. Keine Bindegewebswucherung oder Lipomatose. Verf. findet die beste Erklärung für diese Befunde in der Annahme einer verzögerten embryonalen Entwicklung gewisser motorischer Vorderhornzellen und Muskelfasern. Die peripheren Nerven und Blutgefäße erwiesen sich als normal.

Ibrahim (Jena).

Pearce, N. O.: Amytonia congenita. (Myatonia congenita.) (*Dep. of Ped. Univ. of Minnesota.*) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 20, Nr. 5, S. 393—404. 1920.

Ausführliche und sorgfältige Krankengeschichten von 5 Fällen, besonders bemerkenswert dadurch, daß Fall 2 und 3 Zwillinge waren und ebenso Fall 4 und 5.

Biopsische Muskeluntersuchungen zeigten atrophische Muskelfasern neben normalen im gleichen Muskelbündel. In einem Fall bestand feiner Tremor in den Händen bei Bewegungen. Die Mutter dieses Kindes war eine 38jährige Erstgebärende nach 8jähriger kinderloser Ehe und hatte als Kind auch Tremor bei Aufregung gehabt. Verf. glaubt, daß zwischen der Werdnig-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie und der Myatonia congenita sich keine scharfe Scheidung machen läßt. Schultern, Arme, Rücken waren in 4 von seinen 5 Fällen befallen. Auch der Verlauf scheint keine Unterscheidung zu ermöglichen. 3 Fälle des Verf.s zeigten entschieden eine langsame Verschlechterung. Besonders bemerkenswert ist, daß von dem einen Zwillingpaar ein Kind sich verschlimmerte, das andere sich zu bessern schien. In einem Fall (3 $\frac{1}{2}$ Jahre) wurde ein Stoffwechselversuch von 4 Wochen durchgeführt. Es fand sich eine verminderte Kreatininausfuhr bei kreatininfreier Kost, dabei Kreatinausscheidung bei niedriger Eiweißzufuhr. Normale Harnsäureausfuhr, vermehrter Reststickstoff und Neutralschwefel, normale Phosphorausscheidung. (Genauere Daten über den Stoffwechselversuch in Journ. of Biol. Chem. 1920.)

Ibrahim.

Barr, Martin W.: Observations on the stigmata of degeneration as found in the feeble-minded. (Beobachtungen über Degenerationszeichen bei Schwachsinnigen.) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 3, S. 80—83. 1920.

Ausführliche Besprechung aller Stigmata, die vorkommen können, speziell der weniger auffälligen an Kopf, Zähnen, Augen, Ohren, Haut, Haaren und Extremitäten.

Ibrahim (Jena).

Künkel, F. W.: Die Kindheitsentwicklung der Schizophrenen. (*Brandenburg. Landesirrenanst., Eberswalde.*) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 48, H. 5, S. 254—272. 1920.

Verf. sucht an Hand von 103 Fällen, besonders deren Anamnesen folgende zwei Fragen zu beantworten: Sind die auffälligen Erscheinungen bei den Schizophrenen als Ausdruck einer Disposition oder als Äußerung der Krankheit selbst aufzufassen? Gibt es unter diesen Erscheinungen eindeutige Merkmale, die den späteren Ausbruch einer Schizophrenie voraussagen lassen? — **Resultate:** Nur etwa $\frac{1}{4}$ aller Kinder können als körperlich vollwertig gelten, die anderen zeigen eine Fülle von Entartungszeichen und krankhafter Zustände, jedoch meist leichter Art. Eine Gesetzmäßigkeit hierin aber läßt sich nicht erkennen. — $\frac{6}{7}$ aller weisen teils einzeln, teils kombiniert die von Kraepelin aufgestellten Symptomenkomplexe auf (autistisches, reizbares, asoziales, pedantisches Syndrom). — Das Gemeinsame dieser, psychologisch einheitlichen Störungen scheint darin zu liegen, daß die normale Wechselwirkung zwischen Antrieb und Gegenantrieb entweder gar nicht oder nur langsam und unvollständig zur Geltung kommt (Steifigkeit der Affekte). — Trotz ihres ziemlich regelmäßigen Vorkommens sind diese Kindheitssyndrome kein differentialdiagnostisch sicheres Merkmal (z. B. gegen Psychopathie, Epilepsie, manisch-depressives Irresein). — Während die körperliche Minderwertigkeit der meisten späteren Schizophrenen auf eine krankhafte Disposition schließen läßt, sind dagegen diese Syndrome als 1. Stadium der Krankheit aufzufassen. — Der Beginn der Schizophrenie ist demnach sehr früh, vielleicht schon im intrauterinen Leben zu suchen. Die Krankheit zerfällt deshalb in eine infantile, reife und eine senile Phase, nämlich in Kindheitssyndrom, flagrante Psychose und Endzustand.

Dollinger (Charlottenburg).

Lehrman, Philip R.: Compulsion neurosis in a child. (Zwangsneurose bei einem Kinde.) Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 4, Nr. 5, S. 512—516. 1920.

Ein 6jähriges Mädchen, einziges Kind, zeigte bald nach Schulbeginn seltsame Erscheinungen, wusch konstant die Hände, wiederholte Worte und Phrasen, fürchtete, sie schlucke Glas, sie verbrenne, ihre Eltern stürben. Sie duldete nicht, daß sie oder ihre Eltern berührt werden, hatte Kopfschmerzen und das Gefühl, als ob verschiedene Körperteile bewegt werden. Sie bot nichts Psychotisches, keine Schmälerung des Intellektes. Die Symptome waren die von Phobien, von Angst, begleitet von Arithmomanie (Zählzwang) und Onomatomanie (Wort-, Wiederholungszwang), also Zwangsneurose. Die Neurose erwies sich als Resultat eines Re-

parationsversuches, für den das Kind nicht fähig war. Die Zwangssymptome sind Negationsakte von Versuchen, die aufgegeben wurden. Neurath (Wien).

Gregor, Adalbert: Zur pädagogischen Bewertung psychischer Störungen. *Zeitschr. f. päd. Psychol. u. exp. Päd.* Jg. 21, H. 9/11, S. 277—282. 1920.

Im Anschluß an eine Arbeit, in der die Notwendigkeit einer psychopathologischen Ausbildung von Lehrern und Erziehern gefordert wird, geht der Verf. näher auf die Psychopathologie des Kindesalters ein. Jedes psychisch abnorme Kind kann einer der folgenden 3 Gruppen zugewiesen werden: 1. Geisteskrankheit. 2. Pathologischer Schwachsinn. 3. Abnorme (psychopathische) psychische Konstitution. Eine genauere psychiatrische Bezeichnung erscheint dem Verf. im Rahmen der Schule gewagt. Beschreibung der einzelnen Gruppen. In dem Abschnitt über den angeborenen Schwachsinn wird auf die Wichtigkeit der genauen Beherrschung der Intelligenzprüfung hingewiesen. Pototzky (Berlin-Grunewald).

Jaensch, Walther: Über Wechselbeziehungen von optischen, cerebralen und somatischen Stigmen bei Konstitutionstypen. *Vorl. Mitt. (Psychol. Inst., Univ. Marburg.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd.* 59, S. 104—115. 1920.

Verf. knüpft an frühere Arbeiten an, nach denen es Individuen gibt, die die Tätigkeit besitzen, eine Vorlage, selbst nach kurz dauernder Betrachtung, später mit sinnlicher Deutlichkeit vor sich zu sehen, entweder nur unmittelbar nachher oder auch nach längerer Zwischenzeit. Diese „Anschauungsbilder“ sind verschieden 1. von dem Erinnerungsbild, 2. von dem physiologischen Nachbild (z. B. Blick in die Sonne mit positivem resp. negativem Nachbild). Das Anschauungsbild nimmt eine Mittelstellung zwischen den physiologischen Nachbildern und den Vorstellungsbildern ein, dabei wird der Inhalt des Anschauungsbildes immer im buchstäblichen Sinne „gesehen“. Verf. wirft die Frage auf, ob die Anschauungsbilder zu den Merkmalen eines bestimmten Konstitutionstypus gehören und darum als Äquivalente somatischer Stigmata zu betrachten sind. Es wurden nach dieser Richtung hin 200 Personen untersucht. Den Versuchen lag der Befund bei 2 Personen zugrunde, bei denen ein starkes Facialisphänomen gleichzeitig mit pathologisch zu wertenden Anschauungsbildern nachzuweisen war. Die Versuche ergaben, schon aus der Wirkung des Kalks, daß die Anschauungsbilder und das verlängerte Nachbild als Äquivalente der schon bekannten tetanoiden bzw. spasmophilen Zeichen anzusprechen seien. Jedenfalls gehören die Anschauungsbilder zu den Merkmalskomplexen zweier Konstitutionstypen (des „T“- und des „B“-Typus). Sie sind die optischen Äquivalente der somatischen Stigmata dieser Konstitutionen und zeigen in ihren näheren Eigentümlichkeiten, je nachdem sie zum T- oder B-Typus gehören, einen wesentlich verschiedenen Charakter. Die reinen T-Typen reagieren gewöhnlich auf Kalk, während bei den B-Typen, auch in Hinsicht auf die Anschauungsbilder, der Kalk versagt. Pototzky (Berlin-Grunewald).

Reinicke: Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. (*Klin. f. Geistes- u. Nervenkr., Halle a. S.*) *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* Bd. 62, H. 1, S. 239 bis 274. 1920.

Verf. berichtet über 30 einschlägige Fälle. Bei 5 Fällen blieben nach der Operation die Krampfanfälle vollständig aus, bei sechs weiteren Fällen wenigstens für längere Zeit, einmal bis zur Dauer von zwei Jahren. Unter den genannten 11 Fällen handelte es sich achtmal um eine durch Hydrocephalus hervorgerufene Reizung des Gehirns (hydrocephaler Schädelbau, bei der Operation sondierte Ventrikelverengung, Stauungspapille). Bei einem der übrigen geheilten Fälle standen die epileptischen Attacken in ursächlichem Zusammenhange mit einem Kopftrauma (Duraverdickungen und Verwachsungen); in einem anderen handelte es sich vielleicht um eine Hypersekretion der etwas vergrößerten Hypophyse; im dritten endlich soll es sich um genuine bzw. psychisch verursachte Epilepsie gehandelt haben. Die Indikation zum Balkenstich sieht auf Grund dieser Erfahrungen der Verf. als gegeben an bei all den Fällen, in denen es sich um hydrocephale Epilepsie handelt (die aus dem Röntgenbild und aus den klini-

sehen Erscheinungen mit Sicherheit diagnostiziert werden könne). In zweiter Linie geben Mikrocephalie und Auftreten der Anfälle nach Traumen die Indikation zum Eingriff. Die Operation ist relativ gefahrlos, kann in Lokalanästhesie durchgeführt werden und erlaubt auch wichtige diagnostische Maßnahmen (Ventrikelsondierung, Beobachtung des Hirnzustandes usw.). Verf. schlägt deshalb vor, daß der Versuch einer Heilung durch den Balkenstich wenigstens in all jenen Fällen gemacht werden solle, in denen die Ursachen der Epilepsie sich nicht einwandfrei ermitteln lassen. In jedem Falle sei die Prognose um so günstiger, je früher der Eingriff erfolge. *Haymann*.^M

Floyd, Cleaveland: A study of streptococci obtained from the mouth in cases of chorea. (Untersuchungen über Streptokokken im Mund bei Chorea.) (*Dep. of bacteriol., Harvard med. school, Boston.*) Journ. of med. res. Bd. 41, Nr. 4, S. 467 bis 479. 1920.

Wahrscheinlich dringen die Streptokokken durch die Tonsillen und die Zähne in den Körper ein und bewirken Endokarditis, akuten Gelenkrheumatismus oder Chorea, Affektionen, bei denen ja Streptokokken vorkommen. Es wurden bei akuten Choreafällen Streptokokken von der Umgebung der Zähne und aus den Krypten der Tonsillen gezüchtet (20 Fälle). Zwei Gruppen von Streptokokken; eine hämolytinbildende mit grüner Verfärbung der Blutplatten, die außerdem Milch säuert, Saccharose, Lactose, Maltose und Dextrose vergärte, nicht aber Mannit. Die zweite Gruppe verhält sich gegenüber Milch und Zucker ebenso wie die andere, zeigt aber keine Hämolyse. Aus dem Mund von Kontrollpersonen wurden keine oder nur spärliche Streptokokken gezüchtet, die aber im Gegensatz zu den vorigen für die Maus in der Regel nicht virulent waren. Nur selten wurden die für Chorea typischen Streptokokken gezüchtet (Bacillenträger). Mit den Streptokokken wurden Kaninchen mit Erfolg infiziert (Endokarditis, Meningitis usw.). Außerdem wurden Immunsera mit kleinen Dosen beim Kaninchen hergestellt, und diese sowie Vaccinen therapeutisch verwendet. *Friedberger* (Greifswald).^M

Erkrankungen des Gehörorgans.

Bacher, J. A.: The surgical treatment of acute otitis media in children, with report of fifty consecutive cases. (Über Behandlung der Mittelohrentzündung im Kindesalter unter Berücksichtigung von 50 Fällen.) (*Dep. of otol., rhinol. a. laryngol., med. dep., univ., Stanford.*) Californ. state journ. of med. Bd. 18, Nr. 9, S. 327 bis 329. 1920.

Verf. tritt dafür ein, daß bei den geringsten Anzeichen einer Mittelohrentzündung beim Kinde sofort die Paracentese gemacht wird und im Anschluß daran in derselben Sitzung die Entfernung der Rachenmandeln. Er glaubt dadurch die Dauer der Mittelohreiterung auf 11 Tage im Durchschnitt herabzusetzen und nur ganz selten eine Warzenfortsatzerkranzung zu erleben. *Hempel* (Berlin).

Love, James Kerr: The origin of sporadic congenital deafness. (Der Ursprung der sporadischen angeborenen Taubheit.) Journ. of laryngol., rhinol. a. otol. Bd. 35, Nr. 9, S. 263—270. 1920.

Verf. versucht den Nachweis, daß Fälle von sporadisch in verschiedenen Generationen auftretender angeborener Taubheit nicht nur klinisch, sondern auch genetisch identisch sind mit erblichen Fällen; die sporadische Taubheit ist demnach erblich, und zwar mendelt sie. Das ergibt sich aus einem Vergleich der Familienstammbäume, in denen jene Taubheitsfälle beobachtet werden, mit dem Verhalten einer typischen monohybriden Kreuzung und den verschiedenen Fällen der Kreuzungsmöglichkeit der daraus erhaltenen Bastarde. Die bei den Taubheitsfällen beobachteten Zahlenverhältnisse und die Art des Vorkommens solcher Fälle finden in der Spaltung und Kreuzung ihre Erklärung. Sporadische angeborene Taubheit entsteht durch Vereinigung zweier Heterozygoten, die phänotypisch Hörvermögen, aber den Taubheitsfaktor recessiv besitzen.

B. Dürken (Göttingen).^{PH}

Brühl, Gustav: Schwerhörigkeit als Indikation für Nasenoperationen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33, H. 3, S. 447—453. 1920.

Verf. wendet sich gegen wahllose Operationen in Nase und Nasenrachen bei jeder Art von Schwerhörigkeit. Eine vorausgehende funktionelle Prüfung hat zunächst die Natur des Leidens festzustellen, und nur, wenn Tubenstörungen vorliegen, ist ein operativer Eingriff an dem zugrundeliegenden Nasenleiden angezeigt. *Hempel.*

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Deutschländer, Carl: Zurluetischen Genese angeborener Defektbildungen. (*Chirurg. orthop. Klin. v. Dr. Deutschländer, Hamburg.*) Dermatol. Wochenschr. Bd. 71, Nr. 39, S. 783—789. 1920.

Man neige dazu, endogene Entstehungsursachen für die Erklärung von Defektbildungen anzuschuldigen, so auch Ernährungsstörungen, welche u. a. durch Lues bedingt sein könnten. Der entwicklungshemmende Einfluß könne in jeder Phase der Entwicklung des Embryo oder Foetus zur Geltung kommen, besonders am Skelett sei dies der Fall. In solcher Hinsicht erklärt Veri. einen kongenitalen Femurdefekt, eine angeborene Hypoplasie eines Armes mit Ellbogensteifigkeit und Vierfingerigkeit, eine kongenitale Wirbelsäulenverkrümmung. Als Parallele wird eine fistulöse Vorderarmknochenlues eines 2jährigen Kindes besprochen. *Gg. B. Gruber.*¹

Kreuter, E.: Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. (*Chirurg. Klin., Erlangen.*) Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, Nr. 38, S. 1162—1164. 1920.

Kreuter führt gegen die Perthesche Anschauung, daß die Osteochondritis deformans juvenilis coxae bei intaktem Gelenkknorpel lediglich subchondrale Veränderungen aufweise und somit mit der Arthritis deformans des späteren Alters nichts zu tun hätte, Leichenpräparate von einem 9jährigen Mädchen aus dem Innsbrucker Pathologischen Institut an, die schwere Veränderungen des Gelenkknorpels und auch der Pfanne aufweisen. Das Krankheitsbild gehört somit doch zur echten Arthritis deformans und stellt eine klinisch besondere Form derselben vor. Die Beeinträchtigung der Elastizität des Gelenkknorpels ist das Primäre, die subchondralen Prozesse etwas Sekundäres, und die Deformierung der Kopfepiphyse ist das Ergebnis funktioneller Momente. Die Beschreibung der Pertheschen Präparate stimmt fast vollständig mit Pommers Schilderungen der Arthritis deformans überein. K. schlägt die Bezeichnung *Malum coxae infantile* vor. *Jastram (Königsberg i. Pr.)*^{OR}

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Jefferson, Geoffrey: Bilateral Baker's cysts — recurrence after operation. (Doppelseitige Bakersche Cysten — Rezidiv nach Operation.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 162. 1920.

Da die Cysten anscheinend nicht radikal entfernt waren, trat ein Rezidiv nach 2 Monaten auf. *Huldehinsky.*

Gunby, P. C.: Neuroblastoma sympathicum: report of one case. (Neuroblastoma sympathicum; Bericht über einen Fall.) Americ. Journ. of the med. sciences Bd. 160, Nr. 2, S. 207—214. 1920.

Ein 13jähriger Knabe erkrankte unter dem Bilde multipler Tumoren des Schädeldaches mit Anämie und Entkräftung. Zunehmende Sehstörung. Starke Venenektasie am Schädel. Mäßiger Exophthalmus. Derbe, aber nur leichte Schwellung der Halsdrüsen. Rippen und Sternum stark druckempfindlich. Hochgradige Anämie bei normalem Verhalten der Leukocyten. Das Röntgenbild des Schädels zeigte neben allgemeiner Porosität multiple, offenbar metastatische Tumoren. Unklarer Tumor im linken Hypochondrium. Bei der Obduktion wurde ein Hypernephrom der linken Nebenniere mit multiplen Metastasen im Schädel, in den Wirbeln, im Brustbein und den Rippen sowie in einzelnen Drüsengruppen diagnostiziert. Beträchtliche Druckwirkung der Schädelumoren auf Gehirn und Orbita. Erst die histologische Untersuchung deckte das übrigens schon in vivo vermutete Neuroblastoma sympathicum auf. Zahlreiche Riesenzellen, Zellen vom Typus primitiver sympathischer Ganglien, Faserwerk. Der Ausgangspunkt war das Mark der linken Nebenniere. *J. Bauer (Wien).*¹

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Ugemesines.

Freudenberg, E. und P. György: Über Kalkbindung durch tierische Gewebe. I. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 110, H. 5/6, S. 299—305. 1920.

Legt man Knorpel in Calciumchloridlösungen ein, so verschwindet, wie zuerst Pfaundler zeigte, ein Teil des Ca, während die Cl-Menge sich nicht vermindert. Die Verf. teilen Versuche mit, aus denen hervorgeht, daß diese Ca-Bindung eine Funktion der H-Ionenkonzentration ist, indem sie mit zunehmender Acidität sinkt. Als Aciditätsregulatoren wurden Acetatmischungen verwendet. Vorsichtig getrockneter Knorpel bindet ebenfalls Ca, unter Erhitzen getrockneter jedoch weit weniger als frischer. Gehirnrinde bindet ebenfalls Ca, im ganzen aber schwächer als Knorpel; auch hier besteht die Abhängigkeit von der H-Ionenkonzentration. Als Konzentrationsfunktion bei konstantem p_H geprüft erwies sich die Kalkbindung bei niedrigen Konzentrationen (0,012—0,014-normal) dem prozentischen Wert nach als kleiner als bei höheren (0,05—0,08-normal), sie sinkt dann aber wieder in ihrem prozentischen Wert bei weiterer Steigerung der Ca-Konzentration. Die Deutung der Befunde als Adsorption wird abgelehnt. Es wird angenommen, daß der Ca-Bindung eine Alkali-verdrängung entspricht. Diesem Vorgang wird eine grundlegende Bedeutung für den biochemischen Antagonismus der Alkalien und Erdalkalien beigemessen. *Freudenberg.*^m

Sure, Barnett: Amino-acids in nutrition. I. Studies on proline: is proline a growth-limiting factor in arachin (globulin from the peanut)! (Aminosäuren als Nahrungstoffe. I. Studien über Prolin. Ist Prolinmangel ein wachstumbegrenzender Faktor im Arachin [Globulin der Erdnuß]? (*Laborat. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 2, S. 443—456. 1920.

Die Versuche sollten feststellen, ob Prolin ein für die biologische Vollwertigkeit des Nahrungseiweißes notwendiger Baustein ist. Da prolinfreie Eiweißkörper nicht bekannt sind, eine quantitative Entfernung des Prolins aus dem Hydrolysegemisch auch nicht möglich ist, so wurde ein besonders prolinarmes Eiweiß, das Arachin (enthält nur 1,79% des N in Form von Prolin) an junge wachsende Ratten verfüttert; gleichzeitig erhielten die Tiere eine genügende Menge von Salzgemisch, Fett, Dextrin, wasserlösliches Vitamin (alkoholischen Extrakt von Weizenkeimlingen), sowie Cystin und Tryptophan (bis zu 2,5% des Eiweißes), um einen etwaigen Mangel an diesen beiden wichtigen Aminosäuren von vornherein auszugleichen. Das Arachin erwies sich dabei als ein für die Ernährung minderwertiges Eiweiß; die Ratten nahmen nicht zu. Doch ist diese Minderwertigkeit nicht durch einen zu geringen Gehalt an Prolin bedingt; denn Zusatz von Prolin oder von prolinreichen Eiweißkörpern (Gelatine, Zein) vermochten das Arachin nicht vollwertig zu machen; dagegen gelang dies durch Zusatz von Lactalbumin, obwohl dieses selbst prolinarm ist (1,8—2,0%). Die Ursache der Minderwertigkeit des Arachins ist demnach noch ungeklärt. Vielleicht ist nicht nur die Art und Menge der einzelnen Bausteine, sondern auch die Art ihrer Verknüpfung von Bedeutung. *Otto Neubauer* (München).^m

Sure, Barnett: Amino-acids in nutrition. II. The nutritive value of lactalbumin: Cystine and tyrosine as growth-limiting factors in that protein. (Aminosäuren als Nahrungstoffe. II. Der Nährwert des Lactalbumins: Cystin- und Tyrosinmangel als wachstumbegrenzende Faktoren in diesem Eiweißkörper.) (*Laborat. of agricult. chem., univ. of Wisconsin, Madison.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 2, S. 457—468. 1920.

Versuchsordnung wie in der vorstehend referierten Arbeit. Lactalbumin in

einer Menge, die 12—18% der Gesamtcalorienmenge entspricht, vermag das Wachstum junger Ratten nicht zu unterhalten; wohl aber bei Zulage von Cystin, entsprechend 1% des gesamten Eiweißes. Wird Lactalbumin nur in einer 9% der Gesamtcalorien entsprechenden Gabe verfüttert, so erweist es sich auch mit Cystinzusatz nicht als vollwertig; erst bei Zulage von Tyrosin (5% der Eiweißzufuhr) tritt wieder Wachstum ein. Cystinmangel ist also der erste, Tyrosinmangel der zweite wachstumbegrenzende Faktor im Lactalbumin. — Proteinfreie Milch, nach Osborne und Mendel bereitet, enthält 0,2% Schwefel, den größeren Teil in organischer Form (Cystin?); sie gibt auch Tyrosinreaktionen; das ist für die Deutung von Wachstumsversuchen von Wichtigkeit, in denen proteinfreie Milch als Vitaminträger gereicht worden ist. *Otto Neubauer.* ^M

Neuberg, C., F. F. Nord und E. Wolff: Acetaldehyd als Zwischenstufe bei der Vergärung von Zucker durch *B. lactis aerogenes*. (*Chem. Abt., Kaiser Wilhelm-Inst. f. exp. Therap., Berlin-Dahlem.*) *Biochem. Zeitschr.* Bd. 112, H. 1/3, S. 144—150. 1920.

Ebenso wie bei der alkoholischen Hefegärung hat sich auch bei zahlreichen Arten der Zuckerspaltung durch Bakterien der Acetaldehyd als ein in beträchtlichen Mengen faßbares Zwischenprodukt erwiesen. Auch beim Abbau des Zuckers durch das *B. lactis aerogenes*, das bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen unter der Bakterienflora des Dünndarms eine überwiegende Rolle spielen kann, stellt der Acetaldehyd eine Zwischenstufe dar.

Lust (Karlsruhe).

Rosenfeld, Siegfried: Zur Aufklärung über das Nemsystem. (Zu Nobels Aufsatz in ds. Wochenschr. 1920 Nr. 44). *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 33, Nr. 48, S. 1051—1052. 1920.

Rosenfeld hält sich auch ohne eigene Erfahrung und Prüfung des Systems zu einer Kritik berechtigt. Die klinische Betrachtung hält er nicht für einen vollwertigen Erweis für die Richtigkeit einer Theorie. Die von Nobel versuchte Aufklärung über die tatsächliche Auffassung Pirquets in der Fettfrage war erfolglos. (Vgl. dies. Zentrbl. 10, 113.)

E. Nobel (Wien).

Oppenheim, Franz und Leo Ritter: Über die Tagesschwankung der Sterblichkeit. (*Pathol. Inst., Univ. München.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 47, S. 1339—1341. 1920.

Die Sterblichkeit an Tuberkulose zeigt im Lauf eines Tages eine bogenförmige Kurve; die Kulmination des Bogens liegt in den Mittagsstunden und von hier fällt die Kurve nach dem Morgen und nach dem Abend zu annähernd gleichmäßig ab. Die Nacht wird durch einen zweiten Bogen von ähnlicher Form, aber viel größerer Höhe dargestellt. Das Maximum dieses Bogens, welches zugleich auch das absolute Tagesmaximum darstellt, fällt in die Zeit gegen 2 Uhr nachts. Die Sterblichkeit an Peritonitis zeigt in mancher Hinsicht ähnlichen Verlauf, namentlich der Tagesbogen entspricht demjenigen der Tuberkulose, der Nachtbogen steigt dagegen ganz steil an, so daß das absolute Maximum der Sterblichkeit schon um 6 Uhr abends erreicht ist. Der Abfall erfolgt dagegen allmählich und dauert mit einigen Schwankungen bis zum nächsten Morgen. Das absolute Minimum fällt bei beiden Kurven auf die Zeit des Tagesanfangs. Diese eigenartige Tagesschwankung der Sterblichkeit ist abhängig von der Körpertemperatur. (Vgl. dies. Zentrbl. 10, 153.)

Thorel (Nürnberg). ^M

Kahn, Eugen: Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. (*Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr., München.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* Bd. 61, S. 264—303. 1920.

Schlußfolgerungen der nichts speziell Pädiatrisches enthaltenden Arbeit: Man kann nicht gleiche Erscheinungstypen — Phänotypen — ohne weiteres als identisch, als in der Anlage — genotypisch — zusammengehörend ansehen. Es ist nicht möglich zu echten klinischen Krankheitstypen auf Grund der in der Klinik beobachteten komplexen Phänotypen zu gelangen, weil diese sich aus den verschiedensten Anlage- und Milieufaktoren — d. h. konstitutionellen und konstellativen Faktoren — zusammensetzen können. In der freien Mischungsmöglichkeit der Erbanlagen liegt der Grund dafür, daß wir überall auf Übergänge treffen, die uns scharfe Abgrenzungen klinischer Bilder verbieten.

Dollinger (Charlottenburg).

Trotsburg, J. A. van: Untersuchung von Handlungen. III. Der Einfluß von körperlicher und geistiger Entwicklung und der Aufmerksamkeit. Psychiatr. en neurol. bladen Jg. 1920, Nr. 3/4, S. 127—142. 1920. (Holländisch.)

(Methode s. a. gl. O. 1916, Nr. 3, 1919 Nr. 1 u. 2, Winklers Festschr. 1918, S. 695.) Bis zum 12. Lebensjahre besteht regelmäßig, später gelegentlich eine Unmöglichkeit, den Stift in der horizontalen Linie zu halten, auch bei darauf eingestellter Aufmerksamkeit. Die größere Flüchtigkeit der Aufmerksamkeit bei Kindern erzeugt ähnliche Kurven wie bei Kranken mit manisch-depressivem Irresein. Große Niveauschwankungen werden teils durch die noch unvollkommene Koordination, teils durch die mangelnde Aufmerksamkeit erzeugt. Kurven, die denen der normalen Erwachsenen gleichen, lieferten von 44 12jährigen 4, 5 unter 26 13jährigen, 16 unter 24 im Alter von 14 Jahren, 12 unter 16 von den 15jährigen. Große Ähnlichkeit besteht mit den Kurven der Idioten und Schwach sinnigen. Solche können aber auch ganz normale Kurven liefern. Manche Kurven zeigen starke emotional bedingte Ausschläge. Am regelmäßigsten werden automatisch hergestellte Kurven, während Hinwendung der Aufmerksamkeit beim Erwachsenen Unregelmäßigkeiten erzeugt. Verf. erinnert an die von Wiersma beschriebenen (a. gl. O. 1911, Nr. 6) Pulssymptome der Aufmerksamkeitsanspannung sowie an andere Phänomene der Beeinflussung von willkürlichen Handlungen durch die darauf gewendete Aufmerksamkeit, an Phänomene des Gedankenlesens u. dgl. *Allers.*^{FR}.

Physiologie und allgemeine Pathologie des Fœtus und des Neugeborenen.

Slawik, Ernst: Zur Histologie der glatten Muskulatur in der Haut des Neugeborenen. (*Dtsch. Univ.-Kinderklin. i. d. böhm. Landesfindelanst., Prag.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 153—160. 1920.

Untersuchungen mit dem Ziel, das vom Verf. kürzlich genauer studierte Phänomen der Hautfelderung oder Chagrinlederhaut beim Säugling aufzuklären. Bei 6 Säuglingen fanden sich in der Haut des Ober- und Unterschenkels nur glatte Muskelfasern, die nach ihrer Verlaufsrichtung und ihren engen Beziehungen zu Haaren als *Arrectores pilorum* angesprochen werden mußten. Bei manchen Kindern kamen auch Muskelzüge vor, die in ihrer Verlaufsrichtung von den eben genannten abwichen, so daß man neben den längsgetroffenen *Arrectores pilorum* im mikroskopischen Bilde auch quergetroffene Züge fand. Ihre Zugehörigkeit zu Haaren kennzeichnete sie gleichfalls als Haarstrecker und nicht als freie glatte Muskelfaserzüge. Bei 2 der untersuchten Säuglinge fanden sich nicht nur stärkere Entwicklung der Haarmuskeln, sondern auch freie glatte Muskelfasern, die in Bündel angeordnet, in den tieferen Schichten der Haut verliefen. Sie sind viel spärlicher als die Haarmuskeln. Einer von diesen Fällen hatte im Leben „Hautfelderung“ gezeigt, der andere nicht. Andererseits fehlten diese freien Muskelfasern in Serienschnitten eines anderen Falles, der auch Hautfelderung gezeigt hatte. Somit bringen die Untersuchungen keine restlose Aufklärung über Wesen und Ursache der eigenartigen Erscheinung. Neben funktionellen Störungen im Bereich der Hautgefäße vermutet Verf., daß vielleicht auch Zustandsänderungen des Elastins und des in diesem Alter so empfindlichen Unterhautfettes mitspielen. 2 Mikrophotogramme sind beigegeben. *Ibrahim (Jena).*

Seitz, A. und Felix Becker: Über den Blutdruck beim Neugeborenen. (*Univ.-Frauenklin., Gießen.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 47, S. 1338—1342. 1920.

Die geringe Größe der Herzenergie (Folge der relativ geringen Muskelmasse des linken Ventrikels), der geringe Widerstand in den Arterien (Folge ihrer relativen Weite und geringen Längsspannung) und das verhältnismäßig geringe Blutvolumen lassen von vornherein erwarten, daß der Blutdruck beim Neugeborenen ein niedriger sein muß. Messungen nach Riva - Rocci ergaben am ersten Lebenstag Werte von 38—48, durchschnittlich 43 mm; der Blutdruck steigt dann ohne Rücksicht auf die physio-

logische Gewichtsabnahme anfänglich schneller, dann langsamer, aber gleichmäßig an, um am Ende der ersten Woche durchschnittlich 60, der zweiten 70 mm zu betragen; Werte von 80 mm wurden erst am Ende des ersten Monats gemessen. Leichte Kinder haben einen niedrigeren Blutdruck als gleichaltrige schwerere. Sehr niedrig sind die Werte bei Frühgeborenen. Keine Geschlechtsunterschiede. Da der Blutdruck in der Nabelschnur 65—75 mm Hg beträgt, darf man annehmen, daß post partum ein starkes Sinken des Blutdrucks eintritt, und dieser während der Neugeburtzeit, wahrscheinlich zunächst dank der gesteigerten Energie des linken Herzventrikels, allmählich ansteigt.

A. Reuss (Wien).

Schick, B.: Ernährungsstudien beim Neugeborenen. 3. Mitt. (Neugeborenenstat. d. I. Frauenklin. u. d. Kinderklin., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 1 u. 2, S. 57—78. 1920.

Der relativ große Nahrungsbedarf der Frühgeborenen und die gleichzeitig bestehende Schwierigkeit der Nahrungszufuhr weisen auf die Notwendigkeit hin, die Nahrung in möglichst konzentrierter Form zu geben. Schick berichtet über äußerst günstige Erfolge, die er mit der Verfütterung von gezuckerter Frauenmilch an Frühgeborene im 1. Lebensmonat erzielt hat. Er verwendet eine Doppelnahrung, die er durch Anreicherung der Frauenmilch mit 17% Rohrzucker herstellt, und zwar in Mengen, welche möglichst bald dem Minimum von 3, in den späteren Lebenstagen dem Optimum von 5—6 dezinem Siqua entsprechen. Merkwürdigerweise kam es bei dieser relativ eiweißarmen und zuckerreichen Nahrung nicht zu Diarrhöen. Es ist jedenfalls interessant, was ein gesunder Säugling alles zu vertragen imstande ist. Die gezuckerte Frauenmilch soll nicht länger als 4—5 Wochen gegeben werden. Nach 5 bis höchstens 8 Wochen kommt es — wahrscheinlich als Folge der unzureichenden Eiweiß- und Salzzufuhr — unter Anorexie, Erbrechen, verfallenem Aussehen zum Gewichtsstillstand. Unvermittelter Umsatz auf gezuckerte Vollmilch vermag diese Symptome binnen 24—48 Stunden zu beheben.

Reuss (Wien).

Chambrelent: La morti-natalité en France. Elle est évitable dans la majorité des cas. (Totgeburten in Frankreich. Sie sind in der Mehrzahl der Fälle vermeidbar.) Nourrisson Jg. 8, Nr. 6, S. 321—335. 1920.

Eingehende Untersuchungen über die Ursachen der Totgeburten an Hand der Statistik, die zu interessanten Ergebnissen führen. — Die Zahl der Totgeburten in den großen Städten ist wesentlich höher als in den kleinen oder auf dem Lande. Im Dezennium 1896—1905 entfielen auf je 1000 Lebendgeborene Totgeburten: in Paris 93, in den großen Städten (über 100 000 Einw.) 69, in den Mittelstädten (30—100 000 Einw.) 61 und in den kleinen Städten (5—30 000 Einw.) 53. Auch in den verschiedenen Departements zeigten sich große Unterschiede. Minimum 26 auf 1000, Maximum 73 auf 1000. Diese Differenzen dürften nach Ansicht des Verf. durch soziale Faktoren wie Fabrikarbeit der Frauen, Ernährung usw. bedingt sein. Eine besondere Rolle spielt hierbei auch der Alkoholmißbrauch (Absinth). Einfluß des Geschlechts. Bei der einfachen Auszählung nach dem Geschlecht entfielen auf je 100 totgeborene Mädchen Knaben 1907: 137, 1908: 133, 1909: 135, 1910: 131. Eine befriedigende Erklärung für dieses starke Überwiegen der Knaben konnte bislang nicht gegeben werden. Eine kürzlich erschienene Statistik aus der Klinik Baudelocque teilt nun die Totgeborenen in drei Gruppen, je nachdem ob sie in der Schwangerschaft, in der Geburt oder nach der Geburt gestorben sind. Bei den während der Schwangerschaft abgestorbenen Früchten entfallen auf je 100 Mädchen 101 Knaben, so daß hier von einem Einfluß des Geschlechts nicht gesprochen werden kann. Bei den unter der Geburt gestorbenen Kindern kommen auf je 100 totgeborene Mädchen je 133 Knaben und bei den nach der Geburt gestorbenen (innerhalb 3 Tagen) auf je 100 Mädchen 141 Knaben. Größeres Gewicht, also größeres Volumen, dadurch verlängerte und häufig auch erschwerte Geburt mit ihren Folgen für das Kind erklären befriedigend die Übersterblichkeit der Knaben und weisen gleichzeitig darauf hin, wie ihr entgegen-

getreten werden kann. — Einfluß der Unehelichkeit: An Totgeburten kamen auf je 100 lebende Kinder 1910 bei den Ehelichen 4,40, bei den Unehelichen 7,23. Fast dasselbe Verhältnis ist für die Jahre 1907, 1908 und 1909 festgestellt. Die Ursache liegt in den traurigen sozialen und materiellen Verhältnissen der unehelichen Mütter, durch deren möglichste Behebung sicher ein großer Teil der Kinder am Leben erhalten bleiben könnte. — Einfluß des Alters der Mutter und der Zahl der Geburten. Die Zahl der Totgeburten und ihr Verhältnis zu den Lebendgeborenen unterliegt beträchtlichen Schwankungen je nach dem Alter der Mutter. Für die Jahre 1907—1910 betrug der Koeffizient bei Müttern von 20—24 Jahren 3,71, bei solchen von 45 Jahren und darüber 9,74. Bei Frauen unter 20 Jahren betrug er 3,82. Diese Schwankungen sind durch den Zustand des mütterlichen Organismus bedingt. Frauen unter 20 Jahren sind meist Erstgebärende mit meist lange dauernder Geburtsarbeit. Schwere prolongierte Geburten sind hier häufig. Die Frauen von 20—24 Jahren befinden sich auf der Höhe ihrer körperlichen Entwicklung, sind häufig Mehrgebärende, Schädigungen von Leber und Niere und damit die Schwangerschaftsintoxikationen spielen bei ihnen noch keine Rolle. Späterhin machen diese ihren Einfluß mehr und mehr geltend und tragen wesentlich zum Anwachsen der Zahl der Totgeburten bei. — Zieht man nun nicht nur das Alter der Mutter, sondern auch ihre Parität in Betracht, so kombinieren sich diese beiden Faktoren und wirken in entgegengesetztem Sinn. Bei 20jährigen Frauen ist der Koeffizient bei Erstgebärenden 4,61, bei Zweitgebärenden 2,10, bei Drittgebärenden 1,70. Mit wachsendem Alter der Mutter werden diese Differenzen immer größer. Bei 35—39jährigen beträgt der Koeffizient bei Erstgebärenden 17,94, bei Zweitgebärenden 7,19, bei Drittgebärenden 6,05, bei Viertgebärenden 5,06, bei Fünftgebärenden 4,91. Für 45jährige sind die entsprechenden Zahlen 23,23, 9,97, 8,86, 8,37 und 7,37. — Einfluß der Psyche der Mutter. Wenn ein Einfluß starker psychischer Erregungen der Mutter auf Gesundheit oder Leben des Foetus möglich ist, wie dies behauptet wird, so hätte sich dieser Einfluß während der Kriegsjahre, die ja gleichsam ein Massenexperiment waren, zeigen müssen. In Paris und Bordeaux hat sich der Koeffizient der Totgeburten in den Kriegsjahren auf derselben Höhe gehalten wie 1913, in Tours ist er von 9,01 (1913) stetig zurückgegangen bis auf 6,9 (1918). Einen wesentlichen Einfluß kann hiernach die mütterliche Psyche kaum haben. — Pathologische Einflüsse. Zwei Gruppen kommen hier in Betracht: Infektionen und Schwangerschaftsintoxikationen. Akute fieberhafte Infektionen können zu Schädigungen und evtl. zum Absterben des Foetus führen. Von den chronischen Infekten spielt die Tuberkulose keine Rolle, die Syphilis dagegen eine um so größere. Nach Fournier kamen in 14 Familien mit syphilitischen Vätern auf 45 Schwangerschaften 29 Aborte und totgeborene Kinder und 8 Kinder, die kurz nach der Geburt gestorben sind. Es handelte sich in diesen Fällen um unbehandelte Syphilis der Erzeuger. Eine Behandlung syphilitischer Mütter während der Schwangerschaft bessert die Lebensaussichten für das Kind erheblich. Schwangerenberatungsstellen, durch die die Frauen während der ganzen Dauer der Schwangerschaft gesundheitlich kontrolliert werden, sind deshalb von größter Wichtigkeit. — In Lille wurde 1909 durch die Privatinitiative eines Arztes eine solche Beratungsstelle geschaffen, die während dieses Jahres von 642 Schwangeren regelmäßig in Anspruch genommen wurde. 135 von ihnen zeigten pathologische Zustände (Syphilis, Tuberkulose, Albuminurie, enges Becken, Blutungen, pathologische Lagen). Der Prozentsatz an Totgeburten betrug 2,85 auf 100 Lebendgeborene, während er gleichzeitig für Lille sich auf 8% belief. Durch eine genaue ärztliche Überwachung ist jedenfalls die Zahl der Totgeburten wesentlich zu reduzieren. — Anm.: Das französische Gesetz gibt zur Anmeldung der Neugeborenen eine Frist von 3 Tagen. Die Standesämter registrieren als totgeboren jedes Kind, das ihnen innerhalb dieses Zeitraumes als „nicht lebend“ gemeldet wird, so daß sich unter den Totgeborenen die während der Schwangerschaft und der Geburt abgestorbenen Früchte, sowie die bis zu 3 Tagen nach der Geburt gestorbenen Kinder befinden. Eitel (Charlottenburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Waser, Bruno: Beobachtungen über das Längenwachstum gesunder und ernährungsgestörter Säuglinge. (*Kanton. Säuglingsh., Zürich*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 1 u. 2, S. 1—43. 1920.

Bei Verfolgung des Längenwachstums gesunder Ammenkinder fand sich, daß die resultierende Längenwachstumskurve sich zwischen den Kurven bewegt, die sich aus den Werten nach Heubner und denen nach Camerer aufstellen läßt. Ferner häufige Beobachtung scheinbarer Abnahme der Körperlänge in den ersten Lebenstagen infolge Deformität des Kopfes und Kopfgeschwulst und scheinbare Wachstumshemmung zur Zeit der Erlernung des Stehens und Gehens zufolge Krümmungsänderung der Wirbelsäule, Kompression der Zwischenwirbelscheiben und Gelenke; im folgenden Monat vermehrtes Wachstum durch den Reiz der aktiven Bewegungen. Kurvenmäßige Darstellung des absoluten und relativen Längenwachstums. Berechnung des Index ponderalis; er beträgt bei Ammenkindern 2,80—3,00, bei Ernahrungsgestörten zwischen 2,60 und 2,70. — Im zweiten Teil der Arbeit wird das Längenwachstum ernahrungsgestörter und an Pylorusstenose leidender Säuglinge untersucht. In der Reparationsperiode bei Dyspepsien leichten Grades Zunahme der Körperlänge, bei schweren Zurückbleiben derselben mit der Tendenz, bei günstiger Ernährung nachzuwachsen. Nach Dekompositionen starke Beeinträchtigung des Längenwachstums, in der Reparationsperiode stark abhängig vom ponderalen Zustand; auch hier Nachwachsen. Stillstand des Längenwachstums durch therapeutisch bedingte Inanition; nach erfolgter Steigerung des Nahrungswertes Wiedereinsetzen des Längenwachstums. Nachweis von Längenwachstum auch bei Gewichtsstillstand sowie bei Gewichtsabnahme, besonders bei ganz jungen Kindern. Disproportion zufolge Wachstumsstörung kann vorübergehende Hemmung oder Sistierung des Längenwachstums verursachen, die so lange andauert, bis durch Wiedereinsetzen des Massenwachstums ein günstigeres Verhältnis zwischen Länge und Gewicht geschaffen ist. — Bei Pylorusstenose völliger Wachstumsstillstand der Länge und des Gewichts; nach Aufhören der durch die Stenose verursachten Inanition sofortiges Einsetzen normalen Längen- und Massenwachstums. Das relative Wachstum zeigte in der Reparationsperiode die größten prozentualen Zunahmen. Am Schluß gibt Verf. eine Übersicht über die pathologischen Wachstumstypen und die Ernährungsstörungen, bei denen sie vorkommen. *Frankenstein.*

Simonini, R.: *Sopra alcune modificazioni della sostanza colorante biliare in feci di bambini della prima infanzia morti per malattie diverse.* (Über einige Umwandlungen des Gallenfarbstoffes in den Faeces junger an Krankheiten verstorbener Säuglinge.) (*Clin. pediatr., univ., Modena.*) Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 20/21, S. 161—187. 1920.

Während zahlreiche Untersuchungen über Umwandlungen des Gallenfarbstoffes in spontan entleerten Stühlen angestellt worden sind, liegen nur sehr wenige über aus Leichen entnommener Faeces vor, die zudem nur spärliche und unsichere Schlüsse zulassen. Der Verf. hat sich nun die Aufgabe gestellt, durch eine große Reihe von systematischen Versuchen festzustellen, wie und in welchem Teil des Darmtraktes die Umwandlung des Gallenfarbstoffes vor sich geht, welche Beziehung zwischen dem modifizierten Gallenfarbstoff in den Faeces und dem Gallenfarbstoff der Gallenblasengalle besteht und welcher Zusammenhang zwischen Gallenfarbstoffmangel in den Faeces und dem Zustand der Leber vorhanden ist. — Das Untersuchungsmaterial stammt von Neugeborenen und jungen Säuglingen, die an Krankheiten zugrunde gegangen sind. Brustmilch-, Zwiemilch- und künstlich genährte Kinder wurden in den Kreis der Betrachtung gezogen. Die Entnahme der Faeces erfolgte unmittelbar nach der Autopsie aus den verschiedenen Teilen des Darmtraktes. Bis zur Autopsie, die möglichst früh stattfand, wurden die Leichen im kalten Raum gehalten. Als Untersuchungsmethode wählte der Verf. die Tribouletsche. — Aus seinen Versuchen, deren Protokolle mitgegeben sind, zieht der Verf. die Schlüsse, daß Urobilin sich auch beim Neugeborenen

und zwar sowohl beim natürlich wie beim künstlich genährten vorfinden kann. Es kann in den verschiedenen Teilen des Darmtrakts auftreten, findet sich aber vorzugsweise in den Faeces des Coecums. Die Faeces verschiedener Segmente können bei dem gleichen Untersuchungsverfahren verschiedene Farbreaktionen ergeben, was wahrscheinlich eine Folge der verschiedenen Oxydationsprozesse ist, denen in den einzelnen Abschnitten der Gallenfarbstoff unterworfen ist. Deswegen können diese Reaktionen beim Lebenden keinen sicheren Anhalt für die Funktion der Leber geben. Weiße Farbenreaktion kann auch bei normaler Leber beobachtet werden und umgekehrt. Man kann sie prä-mortale beobachten, wo sie, ganz unabhängig vom Zustand der Leber, durch Darniederliegen der Oxydationsprozesse zustande kommt. Beziehungen zwischen dem Farbstoffgehalt der Gallenblasengalle und dem der aus Leichen entnommenen Faeces lassen sich nicht aufstellen.

Eitel (Charlottenburg).

Comby, J.: Pour l'allaitement maternel. (Die Bedeutung des Stillens.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 10, S. 608—612. 1920.

An der Hand zahlreicher Beobachtungen, die der amerikanische Arzt Dr. Moore in Portland (Amerika), sowie auf einer langen Reise durch Frankreich, Italien und England machte, und die Comby in Paris bestätigten konnte, kommt Verf. zu der Anschauung, daß jede Mutter ihr Kind stillen kann. Scheinbare Stillunfähigkeit hat ihren Grund meist in einem Krampf der Brustdrüsenmuskeln oder in ungenügender Entleerung der Brust und kann mit Hilfe des manuellen Abspritzens der Milch stets behoben werden. — Von den zahlreichen angeführten Fällen, in denen es durch die genau beschriebene Methode des Abspritzens gelang, die Sekretion erstmalig oder nach vorzeitigem Versiegen wieder in Gang zu bringen, oder die spärliche Milchmenge gewaltig zu steigern, dürften 4 Fälle besonders interessieren: Bei zwei 5 und 6 Wochen alten, von Anfang an künstlich ernährten Kindern, die beide in elendem Zustande mit Erbrechen ins Krankenhaus eingeliefert wurden, gelang es noch, zum Teil nach schwerem Kampfe, die Brust der Mutter in Gang zu bringen und die Sekretion im Laufe von 2—3 Monaten auf 850 g zu steigern. Zwei weitere Säuglinge konnten 8 resp. 11 Wochen nach dem Absetzen wieder der natürlichen Ernährung zugeführt werden! C. empfiehlt die beschriebene Methode als wirksamstes Mittel der nach dem Kriege so notwendigen Bevölkerungspolitik.

Lotte Landé (Breslau).

Luzzatti, T.: Intorno ad un caso eccezionale di gallattorrea. (Über einen außergewöhnlichen Fall von Galaktorrhöe.) (*Clin. pediatr., univ., Roma.*) Policlinico sez. prat. Jg. 27, H. 50, S. 1439—1442. 1920.

Eine Primipara bekam schon um das Ende des vierten Graviditätsmonates eine abundante Sekretion aus den Mamillen, die spontan und kontinuierlich zum Abfluß kam. Die Brüste waren überentwickelt. Das Sekret hatte Colostrumcharakter. Die Warzen und ihre Umgebung waren ekzematös gerötet. Nach der Entbindung bestand kolossale Galaktorrhöe, die zur Entwicklung zahlreicher tiefer Rhagaden führte. Auf den geringsten Reiz steigerte sich der Milchabfluß zu intensivstem Absickern (über 2 l täglich). Die Frau magerte stark ab. An Stelle der üblichen Enden der Milchgänge bestand in der Mamilla eine kraterförmige Vertiefung, ohne daß man von einer Papilla inversa sprechen konnte. Es schien eine Überfunktion des sympathischen Vasomotoren-systems vorhanden zu sein. Applikation von Glycerinum tannicum auf die Rhagaden und andere lokale Maßnahmen führten zur Heilung. Der Fall zeigt die Existenz einer Colostrorrhöe, die schon während der Gravidität einsetzt und später in Galaktorrhöe übergeht und mit dieser übereinstimmende Ursachen haben dürfte, nämlich hauptsächlich lokaler Art.

Neurath (Wien).

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Nobel, Edmund: Richtlinien zur Massenspeisung der Kinder. (*Univ.-Kinder-Klin., Wien.*) Wien. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 39, S. 1593—1599. 1920.

Anläßlich der Massenspeisungen Wiener Kinder hat sich das Pirquetsche Ernäh-

rungsystem praktisch bewährt. Nach ihrem Ernährungszustand werden die Kinder in Nahrungsklassen geteilt, wobei die erforderliche Nährwertmenge in Hektonem berechnet jeweils zur Austeilung kommt. Diese Art der Kostverordnung kann natürlich nur da zur Anwendung kommen, wo es sich um gesunde Kinder handelt, bei denen ein Individualisieren nicht in Frage kommt. Für die Ernährung von Kranken in Spitälern wurde auf den Vorschlag von Pirquet und Schick eine aus 3 verschiedenen Diäten bestehende, ebenfalls nach Hektonem berechnete Kostverordnung eingeführt. Der Erfolg der praktischen Durchführung solcher „offenen“ Massenspeisungen ist an das Vorhandensein einer Großküche und einer in quantitativen Ernährungsfragen bewanderten Leiterin gebunden. Erwähnenswert ist noch die Mitteilung, daß anlässlich der gesundheitlichen Klassifikation der Kinder im Sommer 1918 8% der untersuchten in der untersten Ernährungsstufe eingereiht wurden, während es Ende 1919 bei den Mittelschülern 39%, bei den Volksschülern sogar 52% waren. *Lust* (Karlsruhe).

Bachauer u. Lampart: Der Rohrsersche Index als Kriterium für die Auswahl zur Amerikaspeisung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 45, S. 1296. 1920.

Der Rohrsersche Index (Körpergewicht \times 100: Körperlänge³) ist vom Berliner ärztlichen Beirat der Quäker zur Ergänzung der bisher zur Auswahl der Bedürftigen angewandten Inspektionsmethode empfohlen worden. Verff. glauben auf Grund praktischer Anwendung den Index als Grundlage für die Auswahl zur Amerikaspeisung ablehnen zu sollen. Bei Kindern, die sich in besonders schlechtem Ernährungszustand befanden, kamen besonders hohe Indexzahlen vor, während gut genährte nicht selten Minusabweichungen vom Normalindex von 5—20% zeigten. Solche Unzuverlässigkeiten des Index kamen auch bei mittelgroßen Kindern häufig vor. Verff. glauben, daß der Index Körpergewicht: einfache Länge ein richtigeres Bild liefert, ohne freilich völlig zu befriedigen. *Ibrahim* (Jena).²

● **Klose, Erich: Die Seele des Kindes. Eine Einführung in die geistige Entwicklung des Kindes für Eltern und Erzieher.** Stuttgart: Ferdinand Enke 1920. VIII, 85 S. M. 6.—.

Dieses Buch, das als Einführung in die Schriften von Groos, Bühler, Stern gedacht ist, behandelt einzelne Themata aus der Psychologie des Kindes, zumeist des Säuglings und Schulkindes bis zur Schulreife. Der erste Vortrag beschäftigt sich mit dem Erwachen des Seelenlebens. Hier verbreitet sich der Verf. besonders über die vier Gruppen von Bewegungen beim jungen Kinde (Reflexbewegungen Instinktbewegungen, Ausdrucksbewegungen, impulsive Bewegungen), des weiteren über das Raum- und Zeitbewußtsein, die Aufmerksamkeit und a. m. In weiteren Vorträgen werden die Sprachentwicklung, das Zeichnen, Bilderbuch, Spiel, die Phantasie und einzelne Motive aus dem Gemütsleben behandelt. So finden sich in dem Kapitel über die Sprachentwicklung bemerkenswerte Stellen über die Ableitung der über die Welt verbreiteten Lallworte „Papa und Mama“, ferner über die Kindesetymologie, der „ausgedeutete Mißverständnisse“ zugrunde liegen. In dem Kapitel „Zeichnen“ führt der Verf. aus, daß das Kind nicht das zeichnet, was es sieht, sondern was es vom Gegenstand weiß. In einem Absatz über das „Bilderbuch“ wird ausgeführt, wie die Farben für das Erkennen unwesentlich sind, wie ferner die Entwicklung der Bildauffassung das „Substanzstadium“, das „Aktionsstadium“ und das „Relationsstadium“ durchzulaufen hat. In dem Kapitel „Spiel“ wird auf die Entladungs-, Erholungs- und Einübungstheorie hingewiesen, auch wird eine psychologische Deutung einzelner Spielgruppen versucht. Im Kapitel über die „Lüge“ wird auf Beispiele aus dem Sternschen Buche Bezug genommen. Das letzte Kapitel handelt über die Begriffe Angst und Furcht, Zärtlichkeit, Zorn, Ehrgefühl, Ehrgeiz und schließt mit kurzen Bemerkungen über das Denken des Kindes. *Pototzky* (Berlin-Grunewald).

● **Frank, Ludwig: Seelenleben und Erziehung.** Zürich u. Leipzig: Grethlein & Co. 1920. XV, 334 S. M. 12.—.

Das Buch, das der Erziehung der Jugend gewidmet ist, leuchtet in das Seelenleben des Schülers hinein, sucht den Schüler dem Lehrer näher zu bringen und Verständnis für die besonders von der Jugend selbst geforderten Schulreformen zu wecken. Auf

breiter Basis wird die psychologische Seite des Gefühls- und Verstandeslebens des Kindes behandelt; Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Unlustgefühle, Veranlagung seien als einzelne Schlagworte hier genannt. Ein weiterer Teil ist der Aufklärung gewidmet, die dem jeweiligen Fassungsvermögen des Kindes angepaßt sein müsse. Die Eltern müßten in erster Linie sich der Aufgabe, ihre Kinder aufzuklären, unterziehen. Der Arzt kann vorher die Eltern belehren, wird aber die Aufklärung direkt dem Kinde nur im Notfalle geben, um den Eltern nicht den Vorteil zu nehmen, durch die Aufklärung in einen innigen Kontakt mit ihren Kindern zu kommen. Dabei muß betont werden, daß die Aufklärung der zu erwartenden Aufklärungsperiode vorausgeht. Wird die Aufklärung unterlassen, so kommt es neben anderen möglichen Schädigungen vor allem leicht zu einer Oppositionseinstellung den Eltern gegenüber. Auch der Abschnitt über die Entwicklung der Platzangst und des Stotterns verdient Beachtung. Ferner soll das Bettnässen in gewissen Fällen durch frühere Erlebnisse bedingt sein, die dann im Traumleben weiter eine Rolle spielen und das Übel herbeiführen, doch gibt der Verfasser selbst zu, daß jeder einzelne Fall dieses komplizierten Leidens eines besonderen Studiums bedarf. — Bemerkenswert sind die Ausführungen über die Eigenschaft resp. Nichtbeigung zum Lehrerberuf, wobei die gerade bei den Pädagogen verbreitete Neigung zu sexuellen Perversitäten kritisch beleuchtet wird. *Pototzky.*

Pflege und Erziehung des Kindes.

Piera, Manuel: Die Psyche des Kindes im Krankenhaus. *Med. de los Niños* Bd. 21, Nr. 242, S. 33—45, Nr. 243, S. 65—73 u. Nr. 244, S. 98—105. 1920. (Spanisch.)

Der Einfluß des Krankenhauses auf das Kind wird als sehr günstig geschildert, da die Nachteile, die vor allem in der Entziehung der elterlichen Pflege bestehen, bei weitem aufgewogen werden durch die Ordnung, Reinlichkeit und Disziplin in der Anstalt, was besonders für solche Kinder zutrifft, die zu Hause in ungünstiger sozialer Lage sind. Im allgemeinen Teil findet sich eine eingehende psychologische Auseinandersetzung, die darin gipfelt, daß die Haupttriebe des Kindes Egoismus und Furcht sind. Der erstere stellt den Lebenstrieb dar, die letztere die Abwehrtriebe. Die Einteilung, die das Geschlecht, die Krankheitsform und -dauer, die Zeit des Eintritts, Aufenthalts und Austritts aus der Anstalt usw. berücksichtigt, übergeht völlig das Alter der Kinder, so daß Säuglingsalter, Spiel-, Schulzeit und Pubertät alle unter dem gleichen Gesichtspunkt betrachtet werden. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

● **Kronfeld, Adolf:** Die sexuelle Aufklärung der Knaben und Mädchen. Ein ärztliches Mahnwort an Väter und Mütter. 2. Aufl. Wien u. Leipzig: Moritz Perles 1920. 14 S. M. 2.—

Nach einem kurzen Abschnitt über die Geschichte der sexuellen Aufklärung spricht sich der Verf. dahin aus, daß die Aufklärung für Sohn und Tochter nur durch den Vater und die Mutter stattfinden soll. Der Arzt ist lediglich der Berater der Eltern in dieser Erziehungsfrage. Aber schon die Schule wird allmählich sexuelle Fragen zu berühren haben, besonders im naturwissenschaftlichen Unterricht, sie hat gewissermaßen vorbereitend zu wirken. — Besondere Winke für die Eltern, den Kindern einige Kenntnisse über die Geschlechtskrankheiten zu übermitteln! — Schließlich Aufzählung der Hufelandschen Mittel gegen die Onanie! *Pototzky* (Berlin-Grünwald).

Kretschmer: Über die Notwendigkeit heilgymnastischen Turnens in den Schulen. (*III. med. Univ.-Klin., Berlin.*) *Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therap.* Bd. 24, H. 11, S. 457—459. 1920.

Bei Kindern, die an orthopädischem Turnunterricht in weit von ihrer Wohnung entfernten Anstalten teilnehmen, bilden sich häufig oder verschlimmern sich neurasthenische Beschwerden, die schwerwiegender sein können als die ursprüngliche Krankheit, derenentwegen geturnt wird. Zur Vermeidung der durch die weiten Wege verursachten Überanstrengung und Zeitversäumnis ist für die große Zahl der eines orthopädischen

Turnunterrichts bedürftigen Schulkinder Einrichtung eines heilgymnastischen Unterrichts in den Schulen erforderlich, der unter Aufsicht eines Orthopäden oder des Schularztes stehen soll. Für Kleinkinder wären ebensolche Kurse im Anschluß an die Kleinkinderfürsorge, Spielschulen usw. einzurichten. *Nothmann* (Berlin-Wilmersdorf).

Diagnostik und Symptomatologie.

Kramer, Benjamin and John Howland: Method for determination of calcium in small quantities of blood serum. (Die Methode zur Bestimmung von Calcium in kleinen Mengen von Blutserum.) (*Pediatr. dep., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 1, S. 35—42. 1920.

Die Methode beruht auf der Ausfällung des Calciums mit Oxalsäure und Zurücktitrieren der überschüssigen Oxalsäure mit Kaliumpermanganat. Vor den anderen bereits bekannten Methoden hat sie den Vorteil, daß sich der Calciumgehalt in Proben von nur 2 ccm Serum mit einem Maximalfehler von 3% auf einfachem Wege bestimmen läßt. 1—2 ccm Serum werden im Platintiegel vorsichtig getrocknet, stärker erhitzt und schließlich (am besten nach *Stolte*, *Biochem. Zeitschr.* 35, 104. 1911) verascht. Nach dem Auflösen in wenig n-Salzsäure und nochmaligem Trocknen und Glühen wird der nunmehr krystallinische Rückstand in 1 ccm $\frac{1}{10}$ n-Schwefelsäure gelöst. Die Lösung wird im (für 1 und 2 ccm) kalibrierten Pyrexrohr von 100 mm Länge und 10 mm Breite auf dem Wasserbad erhitzt, und zur Probe auf die Abwesenheit oxydabler Bestandteile mit 1 Tropfen $\frac{1}{100}$ n-Kaliumpermanganatlösung versetzt. Nach Zusatz von 1 Tropfen Phenolsulfophthalein und 1 Tropfen konz. Ammoniak wird bis zum Verschwinden des Ammoniaküberschusses auf dem Wasserbad erhitzt. Dabei fällt ein flockiger Niederschlag, der sich löst, wenn man, solange die Lösung heiß ist, genau 0,3 ccm $\frac{1}{10}$ n-Oxalsäure in $\frac{5}{100}$ n-Schwefelsäure in 3 Portionen hinzufügt, und einem feinkrystallinischen Niederschlag Platz macht. Falls die Lösung nicht sauer ist, wird $\frac{1}{10}$ n-Schwefelsäure bis zur Gelbfärbung hinzugefügt ($p_H = 6,4 - 6,6$) und einige Minuten erhitzt. Nach dem Abkühlen wird unter Schütteln 0,1 ccm gesättigte Natriumacetatlösung hinzugefügt und auf 2 ccm aufgefüllt. Nach stundenlangem Stehenlassen wird durch ein gehärtetes Filter abfiltriert; 1 ccm des Filtrats wird mit 1 ccm 20 proz. Schwefelsäure auf dem Wasserbad erhitzt und im Tageslicht mit $\frac{1}{100}$ n-Kaliumpermanganat titriert. Eine blinde Bestimmung ist nötig. Berechnung: Von der 0,3 ccm $\frac{1}{10}$ n-Oxalsäure äquivalenten Menge Permanganat, wird die doppelte Menge der zur Endtitration nötigen Menge Kubikzentimeter $\frac{1}{100}$ n-Permanganat abgezogen, weniger diejenige Menge Permanganat (0,04 ccm), die derselben Wassermenge die gleiche Rosafarbe verleiht. Die Anzahl Kubikzentimeter mit 0,2 multipliziert, gibt Ca in Milligramm an. Der Verf. weist durch Versuche ohne Oxalsäure nach, daß unter den angegebenen Bedingungen eine Fällung von Calcium als Phosphat nicht eintritt. Die Analysen zur Prüfung der Methode wurden an Sera von bekanntem Calciumgehalt unter weiterem Zusatz von bestimmten Calciummengen ausgeführt und zeigten, daß die Fehler nie mehr als 3% betragen. Verf. untersuchte die Sera von normalen Erwachsenen und an Starrkrampf leidenden Kindern und fand bei ersteren einen Calciumgehalt von 9,3—9,9 mg, und bei letzteren einen Gehalt von 3—7 mg pro 100 ccm Serum. *P. Rona* (Berlin).²⁸

Goldstein, Manfred: Die Gelenkreflexe der Hand und ihre klinische Bedeutung. (*Univ.-Klin. f. Geistes- u. Nervenkrankh., Halle a. S.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, Orig., Bd. 61, S. 1—118. 1920.

Die umfangreiche, zu einem kurzen Referat nicht geeignete Arbeit bringt nach einer Einleitung, nach einer Übersicht über die Reflexe im distalen Gebiet der oberen Gliedmaßen und über frühere Untersuchungen betreffs Handgelenkreflexe eigene des Verf. über die klinische Bedeutung der Handgelenkreflexe, angestellt an nervengesunden und -kranken Erwachsenen und Kindern und an Affen. Ein Kapitel über Auslösungsmechanismus, Lokalisation und Bedeutung der Handgelenkphänomene beschließt die Ausführungen. — Die Untersuchungen an 92 Kindern (18 unter 1 Jahr, 14 im 2., 16 im 3., 18 im 4., 26 im 4. bis 6.) mit organisch nicht geschädigtem Nervensystem ergaben, daß bei Kindern vor Vollendung des 2. Lebensjahres niemals das L'érische (bei Flexion der vier 3-gliedrigen Finger und der Hand nähert sich der Vorderarm allmählich dem Oberarm, der leicht abduziert wird) oder Maysche Phänomen (Streckung des Daumens bei Niederdrücken der Grundphalange des 4. Fingers) gefunden wird. Es ist wahrscheinlich, daß das Auftreten dieser beiden Reflexe mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft und mit dem Verluste des Babinskischen Reflexes ungefähr im gleichen Alter in Analogie zu bringen ist. — Mit zunehmendem Alter pflegen

die Gelenkreflexe immer besser in Erscheinung zu treten, nach Vollendung des 3. Lebensjahres sind sie schon sehr häufig (in 60%) vorhanden, während sie im 5. mit fast derselben Konstanz wie beim Erwachsenen gefunden werden. *Dollinger.*

Therapie und therapeutische Technik.

● **Reichs-Medizinal-Kalender für Deutschland auf das Jahr 1921.** Taschenbuch u. Tageskalendarium. Begründ. v. Paul Börner. Hrg. v. J. Schwalbe. Ausg. A. Leipzig: Georg Thieme. 308 S., 2 Beihefte m. 319 S. M. 24.—.

Die neue Auflage weist insofern Veränderungen auf, als Aufsätze über Serumtherapie von Friedemann und Strahlentherapie von O. Strauss neu aufgenommen sind. Der Kinderarzt vermißt noch immer einen Aufsatz über die Ernährung und Pflege im Säuglings- und frühen Kindesalter. Die Dosierungstabelle für Kinder zeigt, daß wir hier auch heute noch keine festen Grundlagen haben, sondern mehr oder weniger umhertasten. Der R. M. K. wird sicher auch in diesem Jahr seine Aufgabe als Taschenbuch für Ärzte bestens erfüllen. *Putzig.*

● **Schulz, Hugo: Vorlesungen über Wirkung und Anwendung der anorganischen Arzneistoffe für Studierende und Ärzte. Unveränd. Neudruck mit einer Ergänz. „23. Vorlesung“.** Leipzig: Georg Thieme 1920. 346 S. M. 32.—.

In lebendiger Form vermitteln die Vorlesungen Kenntnisse über die Grundwirkungen der anorganischen Arzneistoffe. Bekanntlich weicht der Standpunkt des Verf. vielfach von der allgemeinen Lehrmeinung ab. Durch Betonung der Wirkung kleinster Arzmeidosen nimmt er einen vermittelnden Standpunkt zu den therapeutischen Sonderschulen (Homöopathie usw.) ein, deren Beobachtung er mit Kritik verwertet und hierdurch Kenntnisse vermittelt, die sonst in pharmakologischen Lehrbüchern nicht geboten werden. Für jeden Arzt und ganz besonders auch für den Kinderarzt werden die Vorlesungen belehrend und anregend sein auch da, wo sie zum Widerspruch herausfordern. Die neue Auflage stellt einen unveränderten Abdruck der vor 15 Jahren erschienenen ersten Auflage dar; ein angehängtes Kapitel soll die erforderlichen wesentlichen Änderungen bieten. Es ist naturgemäß, daß hierdurch nur in unvollkommener Weise den neueren Forschungen Rechnung getragen werden konnte. *Langer.*

Clark, Guy W.: Effect of hypodermic and oral administration of calcium salts on the calcium content of rabbit blood. (Wirkung subcutaner und oraler Einverleibung von Calciumsalzen auf den Calciumgehalt des Kaninchenblutes.) (*Dep. of biochem. a. pharmacol., univ. of California, Berkeley.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 1, S. 89—95. 1920.

Zum Teil wurden die Versuchstiere mit etwa gleichen Mengen Gerste und frischen Rüben, zum anderen Teil mit einem normalen gemischten Futter ernährt. Bei der ersten Gruppe wurden wöchentlich Calciumsalze in Dosen von 19—63 mg Calcium, bei der zweiten Gruppe etwa jeden 5. Tag 200—250 mg Calcium subcutan oder intravenös injiziert. In allen Versuchen wurde der Kalk sehr schnell wieder ausgeschieden und nur eine vorübergehende geringe Zunahme des Blutkalks nachgewiesen. Die einfache Verfütterung calciumreicher Nahrung hatte keinen Einfluß auf den Kalkgehalt des Blutes. *Reiss (Frankfurt a. M.).*

Klotz: Bemerkungen und Ergänzungen zur Arbeit von R. Lange über Erfahrungen mit der Czernyschen Buttermehlnahrung für Säuglinge. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 161—168. 1920.

Richtigstellung verschiedener mißverständlicher Auffassungen, welche die Arbeit von R. Lange erfahren haben soll. Klotz hält an seinem Urteil über das nicht seltene Versagen der Buttermehlnahrung fest, eine neue Serie von Ernährungsversuchen hatte das Ergebnis, daß 13 erfolgreich ernährten Kindern 12 Mißerfolge gegenüberstanden. Dabei konnte eine ausgesprochene Neigung zu parenteralen Infekten, ganz im Gegensatz zu der vielfach betonten Resistenz der mit Buttermehl ernährten Kinder, beobachtet werden. *E. Friedberg (Freiburg i. Br.).*

● **Diendonné, A. und W. Weichardt: Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie.** 10. umgearb. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1920. VII, 240 S. M. 33,60.

Die bekannte Einführung in die Immunitätslehre bietet in ihrer 10. Auflage einen ausgezeichneten Überblick über den gegenwärtigen Stand der Forschung. Das Buch ist jedem zu empfehlen, der sich mit den theoretischen Grundlagen vertraut machen will, ohne zu ausführlichen Werken greifen zu wollen. *Langer* (Charlottenburg).

Hayek, Hermann: Zur Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 35, S. 768—772 u. Nr. 36, S. 798—800. 1920.

Verf. betont, daß wir nicht berechtigt sind, auf Grund eines äußerlich ähnlichen Reaktionsablaufes auf eine Wesensgleichheit der Reaktion zu schließen (Beispiel: Strahlenwirkung und Proteinkörperwirkung). Er faßt die Proteinkörperreaktion immer als den Ausdruck einer „Allergie“, d. h. einer, wenn auch sehr schwachen, Überempfindlichkeit gegen das injizierte Protein auf (Beispiel: Milchempfindlichkeit, da ja alle Menschen viel Milch getrunken haben). Die sogenannte unspezifische Auslösung einer Reaktion — etwa beim Tuberkulösen durch Milch — unterscheidet sich von der spezifischen (Tuberkulinreaktion) durch die enormen quantitativen Unterschiede in der dazu notwendigen Dosis. Bei der Proteinkörpertherapie ist die Reaktionsbreite groß und die Reaktionsempfindlichkeit gering gegenüber den spezifischen, d. h. fein abgestimmten Reizen. *H. Freund* (Heidelberg).²

Sloboziano, Horia: Étude sur les injections intrapulmonaires de sérum anti-pneumococcique. (Experimentelle Untersuchungen mit intrapulmonalen Seruminjektionen.) (*Laborat. d'anat. pathol., fac. de méd., Paris.*) Presse méd. Jg. 28, Nr. 70 S. 688—690. 1920.

Verf. hebt die schweren, schädlichen Folgen der Seruminjektionen mit dauernden anatomischen Schäden hervor als Warnung gegen derartige Versuche. *Gaisböck*.²

Grosser, Paul: Physikalische Therapie im Kindesalter. Fortschr. d. Med. Jg. 37, Nr. 22—23, S. 694—696. 1920.

Massage, Hydrotherapie, Licht- und Luftkuren werden kurz besprochen, ohne daß Neues gebracht würde. *Dollinger* (Charlottenburg).

Bieling: Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Oertelsche Terrainkur. Korresp.-Bl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thür. Jg. 49, Nr. 8/10, S. 177—185. 1920.

In der letzten Jahresversammlung des Thüringischen Bäderverbandes gab Verf. die Anregung, die durch Oertel vor über 30 Jahren erfahrungswissenschaftlich fundierte, aber nur für alpine Kurorte vorgesehene Geländekur, die wieder in Vergessenheit geraten ist, zu einer methodischen, individuell dosierbaren Bewegungstherapie auch für die Kurorte des deutschen Mittelgebirges auszubauen. Verf. hat an 12 unter Sollgröße und Sollgewicht stehenden Berliner Schulknaben im Alter von 12—14 Jahren, von denen 9 an organischen kompensierten Herzfehlern und 3 an funktionellen Herzstörungen litten, Untersuchungen angestellt. Vor und nach jeder Geländeübung wurde ein genaues Protokoll über Puls, Blutdruck, Orthodiagramm und Elektrocarviogramm, Blutbild und Urinbefund geführt. Die Gehübungen erstreckten sich über Wegelängen von 5—12 km mit allmählicher Steigung. Verf. sah nach systematischer Geländekur eine günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes, besonders aber eine Kräftigung der Kreislauforgane und eine Verbesserung der Atemgröße. Er wurde mehrere Male orthodiagraphisch eine Verkleinerung des Herzens, niemals eine Vergrößerung festgestellt. Eine maßvoll dosierte Geländetherapie soll die souveräne Übungstherapie für das kindliche Herz sein. Geeignet für die Geländebehandlung sind Herzneurosen, kompensierte Herzklappenfehler, abgelaufene Herzmuskelentzündungen, konstitutionelle und erworbene Herzmuskelschwächen. Vorbedingung ist, daß das Herz noch übungsfähig ist. Das Oertelsche Geländeschema wird beibehalten: 1. Horizontale Wege mit teilweiser Steigung von 5 Grad. 2. Wege mit geringer Steigung von 10 Grad. 3. Wege mit starker Steigung von 15 Grad und 4. steile Wege mit Steigung von 20 Grad. Die

Wege sollen in Abständen von etwa 15 Minuten mäßigen Gehtempos markiert sein, damit die Arbeitsleistung des Kranken genau geregelt ist. Einzelheiten können in einer 1914 bei Hirschhorn in Berlin erschienenen Monographie nachgelesen werden.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Baumann, Max: Über Veränderungen der weißen Blutzellen nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. (*Med. Poliklin., Freiburg i. Br.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 21, H. 3, S. 409—424. 1920.

Beim Menschen tritt auf die Bestrahlung eine inkonstante, rasch vorübergehende, leichte Leukocytose, gefolgt von Lymphocytose, bisweilen von Zunahme der großen Mononucleären und Eosinophilen auf. Beim Meerschweinchen tritt eine Wirkung nur nach Entfernung der Haare auf. Sie zeigt sich in einer primären Zellverminderung und folgender leukocytotischer Zellvermehrung bis auf das Doppelte der Ausgangswerte, Höhepunkt nach 6—8 Stunden. Große Mononucleäre und Eosinophile zeigen schwankendes Verhalten. Nach 24 Stunden Rückkehr zur Norm. Apathie, mangelnde Freßlust, Speichelfluß begleiten die Leukocytose. Bei intensiver Bestrahlung kann rasch oder nach mehreren Stunden der Tod eintreten. Histologisch finden sich entweder nur Zeichen gesteigerter aktiver Hämolyse in der Milz oder ausgedehnte Nekrosen in Milz und Knochenmark ohne Bakterien. Diese Veränderungen wie gewisse Veränderungen an den roten Blutkörperchen sprechen dafür, daß bei der Bestrahlung photodynamische Wirkungen auf die roten Blutkörperchen in den Hautcapillaren, bzw. auf das Hämoglobin, zustande kommen und am Ort ihrer Ablagerung degenerative Veränderungen hervorrufen. Leichte Grade von Schädigungen können durch Anregung erhöhter reparatorischer Zelleistungen günstig wirken. Für praktische Zwecke empfiehlt es sich, Bestrahlungen mit der künstlichen Höhensonne nicht über eine halbe Stunde auszudehnen.

Kurt Ziegler (Freiburg i. B.).^M

Bohden, Konrad v.: Über den Einfluß des Quecksilberquarzlampenlichts auf die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen. (*Med. Univ.-Poliklin., Freiburg i. Br.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 21, H. 3, S. 441—458. 1920.

Beim Menschen ruft Bestrahlung mit therapeutischen Dosen neben einer Erhöhung der Minimumresistenz auch eine Vertiefung der Maximumresistenz hervor. Diese vergrößerte Resistenzbreite spricht einmal für eine direkte Schädigung von Erythrocyten durch die Bestrahlung, ferner aber auch für das Auftreten jugendlicherer resistenterer Zellformen als Ausdruck reaktiver reparatorischer Vorgänge infolge der Schädigung. Beim Meerschweinchen tritt keine deutliche Veränderung der Erythrocytenresistenz durch die Bestrahlung zutage.

Kurt Ziegler (Freiburg i. B.).^M

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Tichy, Hans: Beitrag zur Vererbung von Hasenscharten. (*Chirurg. Univ.-Klin., Marburg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 47, S. 1356. 1920.

Kurze Mitteilung eines Stammbaumes, der die Erblichkeit der Mißbildung schön erkennen läßt. Eine mißgebildete Mutter hat 2 gesunde, 4 mißgebildete Kinder, ein gesunder Bruder der Mutter hat ein mißgebildetes Kind.

Wehl (Celle).^{ca}

Bonaba, José: Ein Fall von intestinaler Trichomonosis. Arch. lat.-americ. de pediatr. Bd. 14, Nr. 5, S. 407—411. 1920. (Spanisch.)

Die Tricomona intestinalis ist häufig saprophytisch und tritt oft neben der Amoeba dysenterica auf. Im vorliegenden Fall war das Krankheitsbild das einer Dysenterie, ohne Amöben. Die leicht erkennbaren Tricomonen wurden festgestellt: birnförmiges, sehr bewegliches, mit Geißeln versehenes Bacterium. Während einer interkurrenten Masernerkrankung sistierte die Dysenterie völlig, um aber danach wieder auszubrechen. Jodklysmen (nach Escome) waren wirkungslos, dagegen bewirkte eine versehentlich zu große Emetininjektion (4 cg) Dauerheilung.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Groß, Oskar: *Klinische Beobachtungen zur Pankreaspathologie.* (*Med. Klin., Greiswald.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 1/2, S. 90—100. 1920.

Der erste der mitgeteilten 3 Fälle ist von pädiatrischem Interesse (Mumps der Bauchspeicheldrüse). Bei einem 13jährigen Kinde stellen sich am 6. Tage nach dem Beginn einer heftigen, die beiderseitigen Glandul. parotis, submaxillaris und sublingualis betreffenden Mumpserkrankung unter Fieber Schmerzen in der Magen-gegend ein, Druckempfindlichkeit unterhalb des Schwertfortsatzes, umschriebene Spannung der Oberbauchgegend, wiederholtes Erbrechen. Am folgenden Tag sub ikterische Verfärbung der Skleren; in den nächsten 3 Tagen Nachlaß der Erscheinungen. Orchitis. Heilung. Auf der Höhe der Abdominalsymptome erwies sich die Caseinprobe im Stuhl positiv, d. h. es war kein Trypsin im Stuhl nachweisbar und es bestand „Kreatorrhö“, d. h. es waren im Stuhl unverdaute Muskelfasern vorhanden. 5 Tage später war die Caseinprobe im Stuhl wieder positiv. Steatorrhöe und Glykosurie bestanden nicht. Der Ikterus wird als Folge der Kompression des Gallengangs durch das entzündlich geschwollene Pankreas aufgefaßt.

Ibrahim (Jena).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten. Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Newell, William Augustus: A case of infantile scurvy. (Ein Fall von kindlichem Skorbut.) Americ. Journ. of roentgenol. Bd. 7, Nr. 8, S. 371—375. 1920.

Röntgenologische Studie, die den typischen Verlauf der Barlowschen Krankheit darstellt. Das Interessante dieses Falles (eines 9 monatigen Negerkindes) besteht darin, daß zu Beginn der Erkrankung keine Spur von Rachitis zu sehen war, während nach Abheilung der Barlowschen Erscheinungen $\frac{3}{4}$ Jahr nach der ersten Beobachtung deutlich vorgeschrittene Rachitis sich zeigt. (Dies spricht gegen die Avitaminosentheorie der Rachitis, die gerade in Amerika zahlreiche Anhänger hat. Ref.)

Huldschinsky (Charlottenburg).

Frank, Helene M.: *Röntgenologische Nachuntersuchungen bei klinisch geheilter Möller-Barlowscher Krankheit.* (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 127—134. 1920.

13 Fälle von klinisch geheilten Barlowerkrankungen wurden röntgenologisch nachuntersucht; in 8 Fällen fanden sich nach Intervallen von 1—17 Monaten noch deutliche Knochenveränderungen, die in persistierenden Streifenbildungen im Bereich der Knochenknorpelgrenze, in hutkrempeartigen Überhängen der Epiphysenränder und periostalen Auflagerungen bestanden.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Hédon, E. et G. Giraud: *Relation entre le pancréas et les capsules surrénales au point de vue du diabète.* (Beziehung zwischen Pankreas und Nebennieren im Hinblick auf den Diabetes.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 29, S. 1310—1312. 1920.

Die von Zülzer zuerst gefundene Tatsache, daß nach Unterbindung der Nebennierenvenen die Pankreasextirpation nur zu einer schwachen Glykosurie führt, war wegen des raschen Todes der Tiere in ihrer Deutung unsicher. Um klarere Verhältnisse zu schaffen, gingen Hédon und Giraud schonender so vor, daß in 3 Sitzungen Pankreas, erst eine dann die andere Nebenniere entfernt wurden, wobei aber ein Stück Pankreas subcutan implantiert wurde, das erst bei einer 4. Operation entfernt wurde. Tatsächlich gelang es so, die Tiere länger am Leben zu halten. Untersucht wurde vor allem das Verhalten des Blutzuckers. Es zeigte sich, daß bei annähernd gleichzeitiger Pankreas- und zweiter Nebennierenextirpation in der Tat keine Hyperglykämie, sondern im Gegenteil eine Hypoglykämie resultiert. Werden dagegen die Nebennieren nur gequetscht, so tritt die Hyperglykämie nach Pankreasextirpation zwar auf, aber erst nach einigen Stunden. Bei voll ausgebildeter Hyperglykämie nach Pankreasextirpation läßt sich durch nachfolgende Nebennierenausschaltung der Blutzucker entweder gar nicht oder erst in den letzten Lebensstunden herabdrücken. Diese Beobachtungen sprechen für die wichtigen Wechselbeziehungen zwischen Pankreas und Nebennieren auf dem Gebiete des Zuckerstoffwechsels. *E. Grafe (Heidelberg).*²

Isola, A., C. Butler u. J. C. Mussio Fournier: Oxycephalie und Nanismus. Rev. Cubana de oftalmol. Bd. 2, Nr. 3, S. 411—419. 1920. (Spanisch.)

Die Krankheit begann mit 25 Monaten mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Schnell folgte Erblindung. Es trat Exophthalmus auf. Ophthalmologischer Befund: postneuritische Opticus-atrophie. Größe mit 21 Jahren 133 cm. Die röntgenologische Untersuchung des Schädels zeigte starke Veränderungen der Basis: 1. Im vorderen Teil ist der Abstand von den Sinus frontales bis zum hinteren Rand der Sphenoidflügel von 5 cm normal auf 3 cm verkürzt; 2. starke Lordose des mittleren Teils, die nach Bertolotti für Oxycephalie typisch ist; 3. im hinteren Teil sind der Sinus lateralis und petrosus tief eingedrückt, während die Mastoidzellen fehlen. Die benachbarten Höhlen sind verschwunden oder deformiert: die Sinus frontales fehlen, die sphenoidalen sind verringert und die Orbitae deformiert. Die Ursache der Erkrankung ist nach Bertolotti in allgemeinem Hydrocephalus auf dem Boden von Rachitis mit endokrinen Störungen zu suchen, wofür in diesem Falle die zum erstenmal beobachtete Verbindung mit Zwergwuchs spricht, ist doch die Hypophyse durch die Veränderungen der Schädelbasis besonders Schädigungen ausgesetzt. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Tavernari, Ferdinando: Difetti congeniti multipli da anormale atteggiamento endo-uterino ed epilessia larvata. (Multiple kongenitale Defekte infolge abnormer intrauteriner Lage und larvierte Epilepsie.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 9, S. 538—549. 1920.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der wegen Querlage durch Wendung geboren worden war, hatte merkwürdige kongenitale Defekte. Das Profil der linken Kopfhälfte zeigte einen auffälligen parietalen Buckel und in der Ohrgegend eine Wölbung. Das Gesicht war unregelmäßig ovalär gestaltet. Im Bereiche des Schultergürtels bestand eine Hypoplasie der linksseitigen Knochen und Muskeln. Das Kind litt an epileptiformen Anfällen, die in der Regel ohne Bewußtseinsverlust einhergingen. Die körperlichen Veränderungen sind auf Entwicklungsstörungen als Folge einer abnormen intrauterinen Lage zurückzuführen. Die Anfälle werden symptomatisch den gehäuften kleinen Anfällen (Friedmann) nahestellt. Pathogenetisch wäre an eine Schädigung des Zentralnervensystems durch Kompression zu denken. *Neurath*.

Mouriquand, Georges: L'obésité infantile. Sémiologie et traitement. (Die kindliche Fettsucht. [Semiotik und Behandlung.]) Lyon méd. Bd. 129, Nr. 21, S. 883—892. 1920.

Physiologisch ist eine gewisse Fettsucht beim Neugeborenen und in der Präpubertätszeit. Nachkommen von Diabetikern sind häufig von Geburt auf pathologisch fett. In der Pubertätszeit erscheint häufig das Syndrom der Dystrophia adiposo genitalis, das ein Zeichen von Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion ist, meist der Hypophyse; man kennt Fettsucht theyogenen und genitalen Ursprungs. In der Behandlung spielt die Organtherapie eine große Rolle. *F. Hofstadt* (München).

Lissner, Henry H.: Hypopituitarism. (Hypopituitarismus.) *Endocrinology* Bd. 4, Nr. 3, S. 403—407. 1920.

Keine familiäre Belastung mit endokrinen Erkrankungen oder Diabetes. Mit 9 Monaten begannen allgemeine Konvulsionen, die bis zum Tode im 4. Jahr mehrmals täglich erfolgten. Gleichzeitig entwickelte sich eine universelle Fettsucht. Mit 3 Jahren wog das Kind etwa doppelt so viel als mit 2 Jahren (87 Pfund), Kopfumfang betrug mit $3\frac{1}{2}$ Jahren 55,5 cm, Brustumfang 88,5 cm, Nabelumfang 96 cm, Körperlänge 100 cm. Lernte nie stehen, gehen, sprechen. Augenhintergrund zeigte Ödem der Retina. Ausgesprochene Muskelschwäche, Cyanose des Gesichts, sehr kleine männliche Genitalien, niedrige Zuckertoleranz (Assimilationsgrenze mit 60 g Lävulose eben überschritten). Behandlung mit Hypophysenextrakt 3 mal täglich 0,12 bis 2,4 täglich ohne jeden Nutzen. Geringe Schilddrüsenmedikation schien die Krampfanfälle eher zu steigern. Sella turcica im Röntgenbild mit 2 Jahren war klein. Autopsie: Etwas verdickte Schädelknochen. Kleine Sella turcica mit gering entwickelten Processus clinoid. ant. und post. Hypophyse abnorm klein. Keine Trennungslinie zwischen Vorder- und Hinterlappen erkennbar. Histologisch viele dünnwandige Blutgefäße, Inseln von polygonalen in 3—4 Reihen angeordneten Zellen umgebend. Es finden sich die beiden für Hypophysengewebe charakteristischen Zellarten in unregelmäßiger Anordnung. Reichlich lockeres Bindegewebe. Schilddrüse bot normalen Befund. Testikel: Tubuli vermindert, Keine Mitosen. Reichlich lockeres Bindegewebe. Pankreas, Leber und Milz ohne pathologischen Befund. *Ibrahim* (Jena).^M

Askanazy, M.: Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 1, S. 58—77. 1920.

Zur Überprüfung der Frage, ob die bei Zirbelaffektion auftretende vorzeitige Entwicklung von Geist, Körper, Genitalien von dem Charakter und der Funktion des

Tumors abhängt oder von der gestörten Funktion der Zirbel oder schließlich von beiden Einflüssen nebeneinander, wird das bisher bekannt gewordene Material einer kritischen Durchsicht unterzogen. Die Art des Tumors darf nicht vernachlässigt werden, da es sich fast immer um die gleiche Neubildung aus der Kategorie der embryonalen Teratome handelte, zumal die dabei in Frage kommenden Gewebe sicher eine physiologische und pathologische Rückwirkung auf den übrigen Organismus ausüben. Ferner ergibt sich, daß die Zirbel als solche und das Genitalsystem in Korrelation zu setzen sind. Es handelt sich also heute nicht mehr allein darum, ob die Präkoxität pineal oder onkogen ist, sondern man muß auch die Möglichkeit ins Auge fassen, ob nicht beide Faktoren in Wirkung treten. Eine Lösung könnte durch eine operative erfolgreiche Entfernung einer Zirbelgeschwulst gebracht werden. Mit der Funktion von Tumorgewebe muß auch weiter gerechnet werden.

Emmerich (Kiel).^m

Pribram, Bruno Oskar: Zur Thymusreduktion bei der Basedowschen Krankheit. Zugleich ein Beitrag zur Chirurgie der abnormen Konstitution. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 1, S. 202—214. 1920.

Im Hinblick auf den Thymustod ist es gefährlicher, bei einer Basedowoperation zweizeitig zu operieren und den hyperplastischen Thymus zunächst zu belassen als ihn gleich zu entfernen. Durch diesen Eingriff gelingt es offenbar, eine Umstimmung des konstitutionellen Bodens zu erreichen, also eine Konstitutionsanomalie zu beseitigen. Daher schlägt Verf. vor, die Thymektomie in jedem ausgesprochenen Falle von Status thymicus vorzunehmen.

In einem solchen Falle, bei einem 17jährigen Jungen von eunuchoidem Typus und ausgesprochenem Status thymicus, dessen Bruder an akuter Leukämie verstorben war, und der eine septische Angina mit lymphatischer Blutreaktion überstanden hatte, ließ Verf. gemeinsam mit Eppinger den Thymus reduzieren. 3 Monate später waren die vorher offenen Epiphysenfugen beinahe völlig geschlossen, die Lymphocytenzahl war gesunken.

Verf. meint, daß unsere Auffassung der Konstitution als eines schon im Keimplasma bestimmten, unabänderlichen Fatums nicht ganz richtig sei; die endokrinen Drüsen können auch später noch umgestaltend wirken.

J. Bauer (Wien).^m

Schlesinger, Eugen: Hyperplasie und Hypersekretion der Schilddrüse bei Kindern und Jugendlichen. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 207—230. 1920.

In Gegenden mit größerer Kropfhäufigkeit setzt eine erste Welle häufigerer parenchymatöser (?) Hyperplasie der Schilddrüse bei den Neugeborenen ein; diese verschwindet gewöhnlich nach einigen Monaten, ohne weitere Erscheinungen gemacht zu haben (?). Eine zweite, wesentlich höhere Welle setzt bei den Mädchen im 6.—7. Jahr, bei den Knaben im 9. Jahr ein und erreicht ihren Höhepunkt meist schon vor den eigentlichen Pubertätsjahren, bei den Mädchen im 13., bei den Knaben im 15. Jahr. Bei Knaben und Mädchen der höheren Schulen nimmt die Zahl ständig zu bis zu den obersten Klassen. Nur selten kommt es bei den Kindern zu einer Knotenbildung neben der diffusen parenchymatösen Hyperplasie, welche durch Kleinheit der Follikel, die Höhe des geschichteten Epithels, also durch das Fortbestehen des infantilen Typus charakterisiert ist. Bemerkenswert ist die Geringfügigkeit, mit welcher der linke Seitensappen befallen ist. — Durchschnittlich ein Sechstel der Knaben und Jünglinge von 10—17 Jahren und ein Drittel oder noch mehr von den Mädchen mit hyperplastischer Schilddrüse zeigen kardio-vasculäre Störungen, die manchmal (?) wohl als Zeichen reiner Neuropathie, öfters aber als Symptome eines milden Hyperthyreoidismus aufzufassen waren; nur ausnahmsweise kam es zu einem ausgesprochenen thyreotoxischen Kropfherd. — Eine größere Anzahl dieser Kinder und Jugendlichen war ausgezeichnet durch geistige Regsamkeit und leichte Auffassung. Die Knaben mit hyperplastischer Schilddrüse, auch solche ohne Hyperthyreoidismus, überragten ihre Altersgenossen um mehrere Zentimeter; das Wachstum erfolgt bei ihnen meist nicht nur lebhafter, sondern es führt auch zu einem das Durchschnittsmaß überragenden Endergebnis. Besonders deutlich findet sich dieser Wachstumsvorgang bei den älteren Knaben und Jünglingen mit Hyperthyreoidismus. Er darf als ein erstes Zeichen gesteigerter Schild-

drüsenfunktion aufgefaßt werden. — Bei den Mädchen mit Schilddrüsenhyperplasie war die sexuelle Entwicklung weiter fortgeschritten als bei der Allgemeinheit ihrer Altersgenossinnen. — Als Nebenbefund fand sich bei den Kindern mit hyperplastischer Schilddrüse eine nicht rachitische Verbiegung der Wirbelsäule und bei den Hyperthyreotischen stärkere Myopie. Die längere Zeit fortgesetzte Behandlung der Schilddrüsenhyperplasie mit Inpecidin gibt gute Ergebnisse und kann wegen ihrer Ungefährlichkeit im Kindesalter auch bei Fällen mit kardio-vasculären Erscheinungen erfolgreich durchgeführt werden.

Thomas (Köln).

Finkbeiner: Kretinenbehandlung und Rassenhygiene. Therap. d. Gegenwart. Jg. 61, H. 10, S. 350—355, H. 11, S. 389—393 u. H. 12, S. 433—437. 1920.

Auch kretinische Kinder entwickeln sich und bieten eine „richtige“ Wachstumskurve dar, man hat kein Recht, jede Größenzunahme ohne weiteres einer allenfallsigen Schilddrüsenbehandlung zuzuschreiben. Wo in großem Stil Schilddrüsenbehandlung durchgeführt wurde, wurden nur einzelne hoffnungsvolle Anfängerfolge erzielt, später aber wurden die Versuche in aller Stille wieder begraben. Trotz der Anfängerfolge blieben die Kinder Kretinen. Ob die Erfolge, welche man in Nordamerika gehabt hat, sich an echten Kretinen zeigten, ist zweifelhaft. Man wende nur dann Organtherapie an, wenn sich deutliche hypothyreotische Zeichen nachweisen lassen. Die von Kocher inaugurierte homiooplastische Schilddrüsenimplantation eignet sich für größeren Maßstab und ist auch unsicher. Auch bezüglich der Jodbildung, über welche die Akten noch nicht geschlossen sind, äußert sich Verf. skeptisch. — Die Anstaltsbehandlung des Kretinismus stellt die zur Zeit wirksamste Individualtherapie dar. Es wird für passende Ernährung und wenn nötig, für ärztliche Behandlung gesorgt, sowie für Beschäftigung mit landwirtschaftlichen Arbeiten usw. — Übersicht über die bisherigen Bestrebungen zur Prophylaxe des Kretinismus, sowohl allgemein, kulturell als auch beim Einzelindividuum. Bestrebungen für bessere Lebenshaltung, für bessere Körperpflege (Brausebäder!) und Schulturnen. Darüber hinaus: Röntgensterilisation oder Vasektomie auf legislativem Wege. „Es wäre also zu fordern, daß in Endemie gegen den die Eheschließung nur gestattet wäre, wenn durch ärztliches Attest das Fehlen einer kretinreichen Disposition bei den Brautleuten bezeugt wird.“ Verf. verlangt das auch für Tuberkulose usw. Hoffentlich kommt es dann nicht zur außerehelichen Vermehrung!

Thomas (Köln-Lindenburg).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Degkwitz, Rudolf: Über Masern-Rekonvaleszentenserum. (Univ.-Kinderklin., München.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 171—194. 1920.

Verf. verfügt bereits über 172 Fälle, die, zwischen dem 2. und 6. Tag post infectionem prophylaktisch mit Masern-Rekonvaleszentenserum gespritzt, ausnahmslos vor der Erkrankung bewahrt blieben. Es gelingt durch diese Methode in Säuglingsheimen, Krippen, Spitälern usw. die Ausbreitung der Masern sofort zu unterbinden. Die Verhütung der Erkrankung gelingt noch bei Injektion am 6. Tage der Inkubation. Werden ungenügende Serummengen (nahe der schützenden Dosis minima) rechtzeitig in der Inkubation gegeben, so tritt die Masernerkrankung verspätet und bedeutend abgeschwächt auf. Erwachsenenserum in großen Dosen schiebt die Erkrankung nicht auf, schwächt sie aber ab. Das Serum wird von Kindern, die unkomplizierte Masern durchgemacht haben und frei von Tuberkulose und Lues sind, durch Venenpunktion am 7.—14. Tage der Rekonvaleszenz gewonnen; es werden Mischsera hergestellt und als Schutzeinheit jene Serummenge (meist 3,5—4 ccm) bezeichnet, die ein Kind von 3½ Jahren bis zum 4. Inkubationstag vor der Erkrankung schützt. Verf. entwirft einen detaillierten Plan, wie die Serumgewinnung und -abgabe in München zu organisieren wäre. (Vgl. dies. Zentrbl. 9, 216.) *Lehndorff* (Wien).

Ugón, Maria Armand: Drei Fälle von Abortivmasern. Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 5, S. 417—418. 1920. (Spanisch.)

8 Tage nach Ausbruch von Masern bei einer Amme erkrankten 3 Säuglinge von

1—2 Monaten an Fieber, 2 ohne jedes andere Symptom, das dritte mit sehr flüchtigen Masernerscheinungen. (Ob Kopliksche Flecke, wird nicht erwähnt.) *Huldschinsky*.

Zerbino, Victor: Pneumokokkenmeningitis nach Pneumokokkenarthritis bei einem Säugling. Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 5, S. 419—422. 1920. (Spanisch.)

Nach einer leichten Rhinopharyngitis erkrankte ein 10monatiges Kind an Meningitis und eitriger Entzündung des Tibiotarsalgelenkes. Exitus nach 8 Tagen. Die Seltenheit des Auftretens von Pneumokokkensepsis bei Pneumonie erklärt sich dadurch, daß das Fibrin eine Barriere gegen die Kokken darstellt, die bei einfachen Bronchitiden und Rhinopharyngitiden fehlt. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Koopmann, Hans: Tonsillenschlitzung bei akutem und rezidivierendem Gelenkrheumatismus. (Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.) Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 24, H. 10, S. 409—420. 1920.

Genauere Untersuchung der Mandeln deckt oftmals eine sonst übersehene chronische Tonsillitis auf. In 3 Fällen hatte Verf. mit Tonsillenschlitzung guten Erfolg, so daß er letztere empfiehlt, bevor zur Radikaloperation der Tonsillen geschritten wird. *C. Hegler* (Hamburg).⁴

Szontagh, Felix: Anaphylaxie — Diphtherie und Larynxroup. Orvosi hetilap Jg. 64, Nr. 37, S. 365—367, Nr. 38, S. 376—379 u. Nr. 39, S. 385—387. 1920. (Ungarisch.)

Verf. vertritt den Standpunkt, daß der Schwerpunkt aller als infektiös betrachteten Krankheiten auf einer Disposition beruht und die sogenannten spezifischen pathogenen Keime nur eine sekundäre Rolle spielen. Der primäre Agens muß in einem endogenen Toxin gesucht werden, dessen Wirkung darin besteht, daß die avirulenten Bakterien plötzlich virulent werden. Die Diphtherie kann demnach nicht als eine Infektion, sondern als eine Toxinwirkung betrachtet werden. Die extreme und akute Toxinwirkung (Croup!) kann als Anaphylaxie betrachtet werden. *J. Vas* (Budapest).

Ortega y Diez, Enrique: Bemerkungen über eine Tracheotomie und einen Fall von Croup mit tracheobronchialer Diphtherie. Pediatr. espan. Jg. 9, Nr. 97, S. 310—314. 1920. (Spanisch.)

Die Intubation wird durch starkes Glottisödem oft unmöglich, sodaß tracheotomiert werden muß. Auch diese Operation hilft bei descendierendem Krupp oft nicht mehr. Das Wichtigste ist die rechtzeitige Serumbehandlung. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Vas, Bernát: Über Bacillenträger. Orvosképzés Jg. 10, H. 2, S. 99—116. 1920. (Ungarisch.)

Verf. bespricht die Wichtigkeit dieser Frage an der Hand der Erfahrungen, die er als Leiter des „Budapester Hauptstädtischen Bakt.-Institutes“ gemacht hatte. Es gelang in 6 Anstalten, wo 9 positive Diphtheriekranken vorkamen, unter 518 gesunden Personen 71 Bacillenträger zu finden. Ein anderes Mal gelang es in einer Militärerziehungsanstalt, in der sich trotz der Desinfektion die Diphtheriefälle häuften, unter 450 Zöglingen 37 Bacillenträger zu erforschen, und nur so konnte erreicht werden, daß die Endemie nach strenger Isolation der Bacillenträger endgültig erlosch. *J. Vas*.

Hess, R.: Zur Keuchhustenlymphocytose. (Univ.-Kinderklin., Frankfurt.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 117—126. 1920.

Bei Keuchhusten ist die Gesamtzahl der Leukocyten stark vermehrt; Beginn dieser Veränderung im katarrhalischen, Höhepunkt im Krampfstadium, auch in allen Fällen ohne Komplikationen. Daß diese Steigerung eine infektiöse Leukocytose ist, ist bisher nicht erwiesen; im Gegenteil handelt es sich um ein Analogon beim Befund des schreienden Säuglings, deren Ursache in der starken Muskeleinwirkung auf die zentralen Depots der einkernigen Blutzellen durch Auspressung zu suchen ist. Beobachtungen erwiesen die Richtigkeit dieser Annahme. Die extremen Werte fallen jedesmal in die Zeit starker Krämpfe, der Höhepunkt der Leukocytose trifft zeitig absolut mit dem des Keuchhustens zusammen, ganz ähnlich wie bei andern Krampfkrankheiten, und die Lymphocyten sind stets am meisten dabei beteiligt. Aber auch in der Ruhe bleibt eine Erhöhung bestehen, während die Zahl der Erythrocyten während der Zeit der Ruhe und des Anfalls nicht wesentlich wechselt. Experimente haben erwiesen, daß

Milz und Ductus thoracicus die Depots sind, aus denen rein mechanisch die Lymphocyten ausgepreßt werden.
Schneider (München).

Audrain, J.: Le traitement de la coqueluche par l'éther. (Die Behandlung des Keuchhustens mit Äther.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris Jg. 36, Nr. 21, S. 795—799. 1920.

Verf. verwendet seit 8 Jahren im Anschluß an eine zufällige Beobachtung mit gutem Erfolge intraglutäale Ätherinjektionen, und zwar spritzt er ohne jede Nebenwirkung bei Kindern bis zu 8 Monaten 1 ccm, älteren 2 ccm jeden zweiten Tag, im ganzen 3—5 mal. Er glaubt, daß die Wirkung des Äthers sich gegen die Infektion selbst richtet. Sie ist am ausgesprochensten beim reinen Keuchhusten, weniger bei Kombination mit Adenoiditis, am wenigsten bei Adenoiditis mit keuchhustenartigem Husten. Diese verschiedenen Erkrankungen müssen deshalb scharf voneinander getrennt werden. In der Diskussion wird von Variot u. a. auch über Mißerfolge der Methode berichtet.
Kleinschmidt (Berlin).^m

Margulis, B.: Zur Frage der Identität der Stomatitis aphthosa beim Menschen und der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 36, S. 799—800. 1920.

Fall von Stomatitis aphthosa bei einem Mädchen, in deren Umgebung Maul- und Klauenseuche herrschte. Die Identität der beiden Erkrankungen wird als sicher angenommen.
Meyerstein (Kassel).^m

Wallgren, Arvid: Notes cliniques sur la réaction meningée de la poliomyélite aiguë (Klinische Betrachtungen über meningeale Reaktionen bei Poliomyelitis.) Acta med. Scandinavica Bd. 54, H. 2, S. 117—132. 1920.

Als Beispiel der Schwierigkeiten bei gewissen Fällen von Meningitis die Ursache derselben zu diagnostizieren, erwähnt Verf. folgenden Fall:

Ein 16jähriger Jüngling erkrankt akut mit Kopfschmerzen und Mattigkeit. Nach 5 Tagen Verschlimmerung mit Opistotonus und starker Nackensteifigkeit, schwere Kopfschmerzen und Erbrechen. Er wurde unter der Diagnose epidemische Cerebrospinalmeningitis ins Krankenhaus geschickt. Bei der Aufnahme ausgesprochene Nackensteifigkeit und Opistotonus, normale Reflexe, Kernig negativ. Cerebrospinalflüssigkeit unter 250 mm Druck, nicht vollkommen klar, mit zahlreichen Leukocyten. Unter diesen Umständen wurde die Diagnose epidemischer Cerebrospinalmeningitis festgehalten und unmittelbar spezifische Serumbehandlung eingeleitet. Am nächsten Tage aber war das rechte Bein gelähmt und die Patellarreflexe erloschen. Etwas später trat auch Paralyse im linken Bein auf. Es handelte sich demnach in diesem Falle doch nicht um eine echte Meningitis, sondern um eine meningitische Form der epidemischen Kinderlähmung.

Eine eingehende Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit in 16 Fällen von akuter Poliomyelitis gab folgende Resultate. In der ersten Krankheitswoche laufen Druck und Zellenanzahl einander parallel, so daß ein starker Druck gewöhnlich von reichlicher Zellenausschwemmung begleitet ist. Später ändert sich das Bild, so daß die Zellen an Anzahl abnehmen, während der Druck noch eine Zeit hoch steht. Für die epidemische Kinderlähmung ist im allgemeinen charakteristisch, daß die Zellen in Anzahl immer mehr abnehmen, für die tuberkulöse Meningitis dagegen, daß sie immer mehr zunehmen oder sich auf demselben Niveau halten. Zwischen der Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit und den übrigen meningitischen Symptomen besteht keine Kongruenz. Die erste Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit ist gewöhnlich die Vermehrung des Zellengehaltes (wichtig für Differentialdiagnose gegen Polyneuritis). Die Zahl der Zellen variiert beträchtlich. Er fand in 3 Fällen bis bzw. 880, 1600 und 5500 Zellen pro cm. Auch die Relationen zwischen den Mono- und Polynucleären variieren sehr. Im allgemeinen überwiegen die Mononucleären, aber auch die Polynucleären können vermehrt sein. So fand er in 3 Fällen bzw. 18, 43 und 92% polynucleäre Zellen. In der Regel scheint aber die Leukocytose nur in der allerersten Zeit vorzukommen, später findet man gewöhnlich eine weit überwiegende oder ausschließliche Mononucleose. Im Beginn der Krankheit kann folglich die Untersuchung der

Cerebrospinalflüssigkeit nicht einen sicheren Haltepunkt für die Differentialdiagnose bilden. Nur die folgenden Paralyse ermöglichen eine sichere Diagnose. In den abortiven Fällen hat man sich hauptsächlich an die Jahreszeit, etwaige Beziehungen zu sicheren Fällen von Poliomyelitis oder Cerebrospinalmeningitis zu halten. In einem gewissen Maße für die Poliomyelitis charakteristisch ist auch die überwiegend spinale Symptome bzw. Mangel an cerebralen meningitischen Symptomen. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die Beziehungen zwischen Nackensteifigkeit und Kernig bei der meningitischen Form der Poliomyelitis und anderen Meningitisformen. Eine Untersuchung von 95 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, 34 Fällen von tuberkulöser Meningitis und 58 Fällen von Poliomyelitis zeigte, daß Kernig bei vorhandener Nackensteifigkeit viel öfter bei der Poliomyelitis fehlte als bei den genannten Meningitiden, und zwar besonders wenn es sich um Fälle in vorgeschrittenerem Alter (über 15 Jahren) handelte. So fehlte in dieser Altersgruppe Kernig bei 50% aller Poliomyelitisfälle, aber bei keinem einzigen Fall der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkulösen Meningitis. Bei Erwachsenen sprechen demnach Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit, Nackensteifigkeit und Fehlen von Kernig eher für eine meningitische Form der epidemischen Kinderlähmung als für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis oder eine tuberkulöse Meningitis. Die Ursache des häufigen Fehlens des Kernig bei der Poliomyelitis sieht Verf. darin, daß bei den anderen Meningitiden die Meningen in großer Ausdehnung, bei der Poliomyelitis aber gewöhnlich nur in beschränktem Maße betroffen sind. *Wernstedt (Malmö).*

Burrows, Montrose T.: Neuritis of the cranial nerves in lethargic encephalitis and the differential anatomic diagnosis between it and acute poliomyelitis. (Neuritis der Hirnnerven bei lethargischer Encephalitis und die Differentialdiagnose zwischen dieser und der akuten Poliomyelitis.) (*Pathol. laborat., univ. school of med., Washington.*) Arch. of internal. med. Bd. 26, Nr. 4, S. 477—509. 1920.

Montrose T. Burrows beschreibt hier 3 klinisch beobachtete Fälle von lethargischer Encephalitis mit Sektionsbefund und mikroskopischer Untersuchung. Die bekannten entzündlichen und degenerativen Vorgänge zeigten sich besonders im unteren Teil des Thalamus, Mittelhirn, Gegend der Substantia nigra, doch auch an Brücke, Med. oblong., Rückenmark und Hirnrinde. Alle 3 Fälle zeigten endotheliale Wucherungen und neuritische Veränderungen an den Nerven der Hirnbasis, so Opticus, Trochlearis und anderen. Die neuritische und polyneuritische Form oder Komplikation der lethargischen Encephalitis ist nicht allzuhäufig. Der Verf. vergleicht nun die Befunde der akuten Poliomyelitis, die er in einer Epidemie mit ca. 50 Todesfällen zu untersuchen Gelegenheit hatte, mit denen der lethargischen Encephalitis. Die Poliomyelitis betraf nur Jugendliche im Alter von wenigen Monaten bis zu 15 Jahren. Hier erstreckten sich die entzündlichen Erscheinungen höchstens bis zur Medulla oblong. und zum Pons, nie in das Mittelhirn über die Brücke hinaus. Die Läsionen bestanden in Kongestion, Ödem, Hämorrhagien, cellulärer Infiltration, Degeneration, Nekrose, Proliferation. Neben diesen Läsionen fanden sich meist Ödem und Hyperplasie der Peyerschen Plaques und Solitärfolelikel des Ileums und Kolons, der Mesenterialdrüsen, wie der Malpighischen Körper der Milz, — Erscheinungen, die bei der Encephalitis lethargica stets fehlen. Am konstantesten waren die Ödeme, Hyperplasien des perivascularären Endothels, die perivascularäre Infiltration und Infiltration um die Gefäße der grauen Vorderhörner. Auch die sensorischen resp. sensiblen Hörner und Zentren waren mitbeteiligt, ebenso wie die Meningen. Die Zellenreaktion zeigte hier mehr den Typus der mononucleären Zellen, während bei der Encephalitis lethargica polymorph-nucleäre Zellen überwiegen. Endotheliale Wucherungen und Perlen kommen bei beiden Krankheitsformen vor. Auch die Veränderungen der Nervenzellen können die gleichen und ähnlichen sein bei verschiedenem Sitz und anderswertiger Lokalisation. Es fehlen bei der Encephalitis die Ödeme und Schwellungen im Rückenmarke wie die Veränderungen der drüsigen Organe im Darm, Milz, Leber usw. *S. Kalischer (Berlin-Schlachtensee).**

Brdlik, Jiří: Encephalitis epidemica beim Kinde. (*Kinderklin. Komenius-Unit., Pressburg.*) Časopis lékařův českých Jg. 59, Nr. 34, S. 575—578, Nr. 35, S. 589—591 u. Nr. 36, S. 601—603. 1920. (Tschechisch.)

Eine gehäuft auftretende Erkrankung, die als eigenes klinisches Bild durch nächtliche Unruhe und stereotype Bewegungen charakterisiert ist, läßt sich gegen die anfänglich angenommene Chorea deutlich abgrenzen, durch herabgesetzte motorische Unruhe bei intendierten Bewegungen, prompte psychische Beherrschbarkeit des Patienten, normalen Gang, Freibleiben der mimischen Muskulatur, seltenen Erfolg der Sedativa. Vereint mit stereotypen Bewegungen für die Krankheit besonders charakteristisch: Spucken, das im Einzelfalle vom Patienten durch das Gefühl einer Feder im Halse begründet wurde, nicht mit erhöhtem Speichelfluß einhergeht, da Speichel mit sichtbarer Anstrengung gesammelt wird. Stereotype Bewegungen, besonders Verschmieren des Speichels auffallend, Neigung zu akrobatischen Kunststücken. Der nächtlichen Unruhe folgt tiefer, ruhiger Morgenschlaf. Verhalten der Reflexe ungleichmäßig, in 11 von 12 untersuchten Fällen Eosinophilie. Beginn sämtlicher Fälle im Februar und März, nach Aussage der Mutter meist mit Fieber, 4 Fälle mit Fieber eingeliefert, zwei fondoyant gestorben. (Starke Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute.) Die übrigen im Ablauf, Prognose durch Gefahr einer bleibenden Idiotie getrübt. Kein Fall von Hausinfektion.

Steinert (Prag).

Lévy, Pierre-Paul: Sur la contagion de l'encéphalite léthargique. Atteinte successive des trois enfants d'une même famille. (Über die Übertragung der Encephalitis lethargica. Sukzessive Erkrankung dreier Kinder derselben Familie.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 25, S. 1007—1011. 1920.

Drei Geschwister, ein 13jähriges Mädchen, ein 8jähriger Knabe und ein noch jüngerer Knabe, erkrankten nacheinander an Encephalitis, und zwar verschiedener Form; das älteste Kind erlag einer meningitischen Form, das zweite Kind zeigte eine (ambulatorische) Lähmung der Nasenrachenmuskeln, das dritte einen myoklonischen Typus mit alarmierenden Herz- und Respirationsstörungen. Augensymptome fehlten, das Virus zeigte eine gewisse Affinität zu den unteren Bulbuskernen. Die Inkubationszeit dürfte zwischen 4 Monaten und 30 Tagen schwanken.

Neurath (Wien).

Pelfort, Conrado: Encephalitis lethargica beim Kinde. Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 5, S. 423—425. 1920. (Spanisch.)

Zwei Fälle 10 jähr. ♂ und ♀. Heilung in beiden Fällen durch Urotropin, 1 g täglich.

Huldshinsky (Charlottenburg).

Comby, J. et J. Pallegoix: Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez une fillette de huit mois, guérison. (Cerebrospinale Meningokokken-Meningitis bei einem 8 Monate alten Mädchen. Heilung.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 9, S. 535—539. 1920.

Ein kaum 8 Monate altes Mädchen, Brustkind, war plötzlich unter hohem Fieber und Strabismus convergens bei Fehlen anderer charakteristischer Symptome erkrankt. Die Lumbalpunktion ergab Meningokokken enthaltenden Eiter. Nach Injektion von je 20 ccm Antimeningokokkenserum am 3. und 4. Krankheitstag trat eine 3 Tage anhaltende Entfieberung und Klärung des Punktes ein; am 7. Tag 10 ccm Serum. Wiederanstieg der Temperatur und Trübung des Liquors, neuerliche Injektion von 20 ccm (in Summa 70 ccm). Rasche Entfieberung und definitive Heilung. — Das einzige nervöse Symptom war der Strabismus. Neurath (Wien).

Tuberkulose.

Wolff-Eisner, A.: Über Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei Kindertuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 45, S. 283—286. 1920.

Beobachtungen über galvanische Erregbarkeit bei einmaliger Untersuchung im November 1916 an 52 Kindern im Alter von 6—14 Jahren, in ein mittelschweren oder schweren Knochentuberkulosen litten. Verf. hat den Standpunkt vertreten, daß die exsudativen Erscheinungen bei der Tuberkulose mit den kindlichen Diathesen in weitgehende Analogie zu setzen sind, und sieht eine Stütze dieser Auffassung in den berichteten elektrischen Werten, von denen er angibt, daß sie in einem sehr hohen Prozentsatz

von der Norm abweichen oder paradox waren. Bei näherem Studium der Tabelle ergibt sich, daß vielfach $A S Z = K S Z$ war, ab und zu (11 mal) die $A S Z$ bei niederen Werten erfolgte, als die $K S Z$. Nur in einem Falle war die $K Ö Z < 5 MA$, nur in zwei Fällen die $A Ö Z < 5 MA$. — Welche Nerven untersucht wurden, ist nicht mitgeteilt. *Ibrahim*.

Klare, Kurt: Das d'Espinesche Zeichen zur Sicherung der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 169—170. 1920.*

Bei allen Patienten mit Bronchophonie wurden im Röntgenbild massive Schattenflecken im Hilus gefunden. Das d'Espinesche Zeichen ist für den Geübten ein sicheres Diagnosticum. *Grosser (Frankfurt a. M.)*.

Guthrie, Douglas: Tuberculosis of the ear. (Tuberkulose des Ohres.) *Brit. Journ. of tubercul. Bd. 14, Nr. 4, S. 164—165. 1920.*

Tuberkulose des Ohres befällt besonders die Kinder, dann aber auch ältere Tuberkulose gegen Ende ihres Lebens. Jede länger als 2 Monate dauernde Mittelohreiterung im Kindesalter muß den Verdacht der Tuberkulose erregen. Besonders im ersten Lebensalter ist die Hälfte aller chronischen Ohreiterungen als Tuberkulose anzusprechen. Der Unterschied gegenüber den nicht tuberkulösen chronischen Mittelohreiterungen liegt darin, daß man vielfach nicht nur ein Loch im Trommelfell findet. Ferner erkranken bei einer tuberkulösen Mittelohreiterung die benachbarten Drüsen des Ohres und kommen zur käsigen Einschmelzung. Sehr häufig ist Lähmung des Gesichtsnervs. Die tuberkulöse Infektion des Mittelohrs erfolgt, ebenso wie die eitrige, auf dem Wege der Ohrtrompete. Vielfach liegt eine Tuberkulose der Rachenmandel vor. Die Behandlung besteht neben allgemeinen diätetisch-hygienischen Maßnahmen in der radikalen Operation des Ohres. *Hempel (Berlin)*.

Garrahan, Juan P.: Kniegelenktuberkulose bei einem Säugling von sechs Monaten. *Semana méd. Jg. 27, Nr. 1394, S. 437—438. 1920. (Spanisch.)*

Differentialdiagnostisch kommt die Parrotsche Form der Heredosyphilis in Frage. Im vorliegenden Falle wurde die Diagnose durch hinzutretende Meningitis tubc. gesichert. *Huldschinsky (Charlottenburg)*.

Loeffler, Friedrich: Die Bahnen der tuberkulösen Senkungsabscesse auf Grund anatomischer, klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen. (*Chirurg. Klin., Halle a. S.*) *Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40, H. 1, S. 26—66. u. H. 2, S. 97—128. 1920.*

Für die Ausbreitung des Eiters in den Senkungsabscessen herrscht ein zwingender anatomischer Grund vor. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit weist je nach dem Krankheitsherd (d. h. seinem Sitz) der Eiterung den Weg, wobei nicht so sehr rein mechanische Momente vorherrschen als ulcerative, mit verkäsender Tuberkelbildung einhergehende Eiterungsprozesse. Die Verbreitung der Eiterungen auf anatomischen Wegen gilt nur für die chronische Gewebeseinschmelzung, wobei der hydrostatische Druck eine Rolle spielt. Am häufigsten sind die kalten Abscedierungen der Wirbelsäule. Ihre Lokalisation spielt sich entsprechend der Gefäßversorgung an Stellen der Wirbelkörper, Wirbelgelenke, Wirbelbogen, Dornfortsätzen in fallender Häufigkeit ab. Auch die Zwischenwirbelscheiben können als Ausgangspunkt tuberkulöser Senkungsabscesse in Frage kommen. Der Prozeß beginnt in Form granulierender Entzündung, Verkäsung, Erweichung, Eiterung kommen hinzu. Die Eiterung bzw. Eitermenge ist kein Maß für die Umfänglichkeit des Ausgangsherdes. Die Tuberkulose der Wirbelkörper und der Gelenkverbindungen zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus führt mit Vorliebe zu Senkungsabscessen. Über die Bahnen dieser Abscesse macht Loeffler eingehende Ausführungen unter Beibringung sehr klarer Bilder und unter Einflechtung sprechender kasuistischer Erfahrung, wie z. B. des plötzlichen Verblutungstodes bei retropharyngealem bzw. prävertebralem Absceß mit Ulceration von Aorta und Speiseröhre. Eine Senkung des Eiters längs der Aorta durch das Zwerchfell hindurch ist zum mindesten höchst selten, wenn nicht ausgeschlossen. Für eine

Senkung aus dem Brust- in den Bauchraum kommt nur der Psoasauschnitt des Zwerchfells in Frage. Gerade den Psoasabscessen bzw. den auf der Psoasbahn in Erscheinung tretenden Abscessen sind eingehende Ausführungen, zum Teil auf Grund von Röntgenbeobachtungen, nach Füllung der Absceßkanäle mit einer Kochsalz-Wismutaufschwemmung gewidmet. Zusammenfassend kommt Autor zu dem Ergebnis, daß die häufigsten und bekanntesten Senkungsabscesse bei Caries der unteren Brust- und der vier oberen Lendenwirbel gefunden werden. Sie halten sich nicht an den Verlauf der großen Gefäße — eine Regel für alle „Senkungs“-Eiterungen —, sondern an Muskeln und Fascien. Erst nahe dem unteren Ansatzpunkt — also beim Psoasabsceß am Trochanter minor — können sie auf ein anderes anatomisches Gebilde übergehen und diesem folgen, wodurch sie äußerlich in Erscheinung treten. *G. B. Gruber (Mainz).^M*

Imhof, O.: Über die Wildbolz'sche Eigenharn- und Eigenserumreaktion zum Nachweise aktiver Tuberkuloseherde. (*Abt. Wildbolz, Inselspit., Bern.*) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 46, S. 1033—1038. 1920.

Verf. sucht die von Wildbolz im Urin nachgewiesenen Antigene aktiv Tuberkulöser auch im Blutserum nachzuweisen.

10 ccm der Vene entnommenes Blut werden in ein mit Alkohol und Äther gereinigtes Erlenmeyerkölbchen gegossen. Dort zur Ausflockung von Eiweiß Mischen mit der 20fachen Menge 90 proz. Alkohols, dann Einstellen in kochendes Wasser. Filtration, Filtrat auf ursprüngliches Volumen einengen. Die Bakterienprodukte, die man der Peptongruppe zurechnet, finden sich im Filtrat. Das Filtrat wird durch mit 2 proz. Carbolsäure befeuchtete Filter filtriert.

Die mit dieser Methode angestellten Intracutanimpfungen mit Blutserum bei Tuberkulösen ergaben positiven Befund. Mit gewöhnlichem Serum (ohne Alkoholvorbereitung des ganzen Blutes) ist die Reaktion negativ, es scheinen die Antigene vielfach an den corpusculären Elementen zu haften. Es wurden bisher 80 Patienten mit der Eigenserum- und zugleich mit der Eigenharnreaktion untersucht. Im großen und ganzen stimmen beide überein, erstere ist im allgemeinen etwas schwächer. Prüfung an einer Reihe von Fällen. Beispiele anfangs unverdächtigere Fälle, deren auf Grund der Eigenharn- bzw. -serumreaktionen vermutete Tuberkulose sich später bestätigte. Jedenfalls fallen bei allen klinisch sicher Tuberkulösen beide Reaktionen stets positiv aus. Bei allen Nichttuberkulösen sind beide Reaktionen stets negativ. Fällt die Reaktion wider Erwarten positiv aus, dann ist mit Sicherheit ein nicht nachweisbarer, jedoch aktiver tuberkulöser Prozeß im Körper vorhanden. Die Reaktionen sind das feinste Diagnosticum zum Nachweis eines aktiven tuberkulösen Herdes. *Kämmerer.^M*

Langer, Hans: Die Bedeutung der Partialantigene für das Tuberkuloseproblem. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 47, S. 1120—1123. 1920.

Im Mittelpunkt der Partigenlehre von Deycke und Much steht die Annahme, daß den einzelnen Partialantigenen eine besondere biologische Bedeutung zukommt, und daß dem Eiweißantigen ein Fettantigen gegenüberzustellen ist. Die Frage, ob dem Fettantigen eine spezifische Bedeutung beizumessen ist, ist die Kernfrage des ganzen Systems. Die Beweise, die Deycke und Much liefern, sind nicht überzeugend. Sie beruhen im wesentlichen auf der Beobachtung, daß der tuberkulöse Organismus in manchen Fällen spontan auf die Fettpartialantigene anders reagiert wie auf das Eiweißantigen. Es läßt sich zeigen, daß, wenn man Tuberkulin mit unspezifischen Fetten (Alkohol-Ätherextrakte aus normalen menschlichen Lebern) mischt, die Tuberkulinfettmischung quantitativ und qualitativ andere Reaktionen auslöst als die entsprechende Tuberkulinkochsalzlösung, und zwar ganz im gleichen Sinne, in dem sich die Fettpartigenreaktion von der Eiweißreaktion unterscheidet. Es kann daher die Spezifität der Tuberkelbacillenfette vorläufig nicht als bewiesen gelten, und es liegt daher kein Anlaß vor, Partialantigene im Sinne von Deycke und Much anzuerkennen. Wesentlich bedeutungsvoller ist ein anderer Teil der Deycke-Muchschen Forschungen, der der Gegenüberstellung der wasserlöslichen giftigen Bestandteile zu den unlöslichen

gewidmet ist. Der lösliche Anteil wirkt beim tuberkulösen Tier primär giftig. Eine Immunisierung im Sinne der Erzielung eines Schutzes und die Erzeugung einer Überempfindlichkeit, wie sie durch Bacillenleiber hervorgerufen wird, ist mit ihm nicht möglich. Dies führte Deycke und Much zu der falschen Gegenüberstellung von giftigen und immunisierenden Bestandteilen des Tuberkelbacillus. Tatsächlich entsprechen aber den beiden wirksamen Prinzipien der Tuberkuloseinfektion, nämlich dem toxischen und dem bakteriellen Prinzip, auch bei der Tuberkuloseimmunität zwei Komponenten; die eine neutralisiert das toxische Prinzip (Absättigungsimmunität; ihr greifbarer Ausdruck: Verschwinden der Hautreaktion, Refraktärwerden gegen hohe Dosen Tuberkulin), während die andere gegen das bakterielle Prinzip gerichtet ist (Spaltungsimmunität; ihr Ausdruck: Verstärkung der Hautreaktion, Antikörperproduktion). Die Drüsentuberkulose der Kinder ist in ihren klinischen Symptomen vorwiegend durch toxische Symptome bestimmt, dem entspricht es, daß bei ihrer Behandlung die Erzeugung einer Absättigungsimmunität mittels Präparaten, die das Gift enthalten (also Alttuberkulin oder M. Tb. L.) erfolgreich ist. Schon die älteren Tuberkulinpräparate streben unbewußt nach der Betonung eines der beiden geschilderten Prinzipien. Die Präparate von Deycke und Much erscheinen aber deswegen besonders geeignet, weil sie die Trennung bewußt und vorläufig am reinsten durchgeführt haben, und außerdem in dem M. Tb. R. durch die Säurebehandlung ein Bacillenpräparat von bisher unerreichter Reaktivität geschaffen haben. Die Verfolgung der beiden geschilderten Immunitätsformen zeigt den Weg zur theoretischen und praktischen Erfassung des immunisatorischen Tuberkuloseproblems. *Langer.*

Klopstock, Felix: Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. (*Univ.-Poliklin. f. Lungenkr., Berlin*). Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 47, S. 1115—1120. 1920.

Eine Bestätigung der grundlegenden Experimente von Deycke und Much über die Bedeutung der Partialantigene für die Immunisierung steht noch aus. Immunisierungsversuche bei Meerschweinchen mit M. Tb. R. blieben hinter den Ergebnissen von Deycke-Much zurück. — Eine klinische Immunitätsanalyse wird nicht durch die abgestufte Intracutanreaktion erschlossen, denn die Hautempfindlichkeit geht weder mit der allgemeinen Empfindlichkeit parallel, noch auch kann sie als Gradmesser des Immunitätszustandes gelten. Auch die Steigerung der Hautempfindlichkeit bei wiederholter Intracutanreaktion erlaubt keinen Rückschluß auf die Immunisierung des Gesamtorganismus, sie ist vielmehr nur Ausdruck einer Hautsensibilisierung. Im allgemeinen entwickelt sich die Zunahme der Hautreaktivität bei prognostisch günstigen Fällen. Die therapeutische Wirkung des M. Tb. R. beschränkt im großen und ganzen darauf, den Verlauf der Anfangstadien der Lungentuberkulose milder und gutartiger zu gestalten. Der immunisierende Effekt reicht aber nicht aus, um Heilungen hervorzubringen. Das Präparat bedeutet gegenüber der Kochschen Bacillenemulsion keinen bedeutenden Fortschritt. *Langer (Charlottenburg).*

Lange, Bruno: Bemerkungen zu Friedmanns Vortrag „Die Friedmannsche Therapie und Prophylaxe der menschlichen und tierischen Tuberkulose.“ *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 46, S. 1280. 1920.

Verf. widerspricht der Hypothese von Friedmann, der Schildkrötentuberkelbacillus sei etwas ganz Besonderes, und daher auch bezüglich seines immunisatorischen und therapeutischen Erfolges mit den übrigen sog. Kaltblütertuberkelbacillen gar nicht zu vergleichen. Aus allen Untersuchungen ergibt sich vielmehr eindeutig die Artgleichheit der Schildkrötenbacillen und der übrigen sog. Kaltblütertuberkelbacillen, zu denen auch die Trompetenbacillen zu rechnen sind. Nach Kultur- und Tierversuch verhalten sich die Friedmannschen Schildkrötentuberkelbacillen genau wie die in Wasser und Erde weitverbreiteten säurefesten Saprophyten des Kaltblütertuberkelbacillentypus. *Möllers (Berlin).^{M.}*

Meyer-Bisch, Robert: Über die Wirkung des Tuberkulins auf den Wasserhaushalt. (*Dtsch. med. Univ.-Klin. u. Festungslaz. 16, Straßburg.*) *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 134, H. 3/4, S. 185—207. 1920.

Bei fortlaufenden Bestimmungen von Gewicht, Hämoglobingehalt und Blutserumkonzentration zeigen gesunde Menschen im Laufe des Tages regelmäßig eine Gewichtszunahme (bis zu 1500 g), die im Laufe der Nacht wieder verlorengelht. Gleichzeitig nimmt der prozentuale Eiweißgehalt des Blutserums zu (bis zu 0,5%); die Hämoglobinbestimmungen zeigen keine nennenswerten Schwankungen. Bei schweren Lungentuberkulosen bietet die Gewichtskurve das gleiche Bild, während die Serumkurve eine Umkehrung erfährt: der tuberkulöse Organismus hat abends ein dünneres wasserreicheres Serum. Die gleiche Erscheinung tritt ein, wenn man bei leichten Fällen eine Tuberkulininjektion macht; auch hier kehrt sich in der Mehrzahl der Fälle die Serumkurve um. Weiterhin ist zu bemerken, daß die starken Schwankungen im Wasserhaushalt durch Tuberkulin ihren weiteren Ausdruck in Schwankungen des Hämoglobingehalts und des Körpergewichts finden. Alle diese Schwankungen sind unabhängig vom Fiebertverlauf. Es handelt sich um eine spezifische Wirkung des Tuberkulins, die durch Milchinjektion nicht zu erzielen ist. Es ist aber wahrscheinlich, daß die Wirkung auf den lymphagogenen Eigenschaften des Tuberkulins beruht; denn das Arsen, das ein eingesprochenes Lymphagogen ist, ruft bei Gesunden und bei Tuberkulösen (also unspezifisch) die gleichen Schwankungen hervor. Die „Wassermannreaktion“ durch Tuberkulin zeigt also entweder an, daß der Organismus unfähig ist, die Wasserverarmung seines Gewebes zu verbessern (wenn die Bluteindickung zunimmt), oder daß bei dauernder Eiweißzunahme, daß diese Verbesserung eingetreten ist. Möglicherweise lassen sich hier praktische Gesichtspunkte für die Indikationen einer Tuberkulinbehandlung ableiten. *Langer (Charlottenburg).*

Czerny, Ad.: Die Bekämpfung der Kindertuberkulose. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. Bd. 11, H. 9, S. 571—582. 1920.

Die zweckmäßigste Bekämpfung der Kindertuberkulose ist die Verhütung der Infektion. Der Genuß von roher Kuhmilch bildet eine Infektionsquelle, die zweite und wichtigere ist der lungenkranke Mensch. Je jünger die Kinder sind, um so größer sind die Übertragungsmöglichkeiten. Von Personen, die Kinder in Pflege nehmen, sollte ein Gesundheitsattest gefordert werden. Ebenso sollte das ganze Pflegepersonal, das sich mit Kinderpflege beschäftigt, daraufhin untersucht werden, daß es frei von Lungentuberkulose ist. Für die Verbreitung der Kindertuberkulose fehlen zuverlässige Angaben, die Zahlen von Hamburger sind als ein Maximum zu betrachten. 4 Faktoren beeinflussen das Schicksal eines mit Tuberkulose infizierten Kindes: die angeborene Qualität des Körpers, die Art der Ernährung, das Leben in der freien Luft und der Ausschluß von Infektionskrankheiten. In bezug auf die Ernährung ist die Fattanreicherung der Nahrung zu erstreben. Zur Freiluftbehandlung der Tuberkulose reicht ein kurzfristiger Landaufenthalt nicht aus. Die Dauer muß von der Krankheit bestimmt werden. Dabei darf man die Sonnenbehandlung an sich nicht überschätzen. Von interkurrenten Infektionskrankheiten beeinflussen namentlich Masern und Keuchhusten die Tuberkulose ungünstig. Für Kinder mit Tuberkuloseerkrankungen lebenswichtiger Organe ist nicht genügend gesorgt. Es fehlen Anstalten, in denen solche Kinder jederzeit Aufnahme finden, und wo alle Hilfsmittel der Therapie zur Verfügung stehen. Voraussetzung für die Heilung ist, daß die Kinder auch lange in der Anstalt bleiben können, denn die Heilung kann mehrere Jahre erfordern. Die Anstaltsbehandlung ist durch eine organisierte Fürsorge zu ergänzen. *Langer (Charlottenburg).*

Syphilis.

Kraupa, Ernst und Martha Kraupa-Runk: Zur physiognomischen Erkenntnis der kongenitalen Syphilis in der zweiten und dritten Generation, nebst allgemeinen Schlußfolgerungen hieraus. *Zentralbl. f. inn. Med.* Jg. 41, Nr. 50, S. 849—860. 1920.

Die Verf. sind wohl mit Recht der Ansicht, daß die kongenitale Syphilis im späteren

Alter eine viel größere Rolle klinisch spielt, nur daß sie meist nicht diagnostiziert wird, ja sie meinen, daß die Syphilis auch viel öfter in der dritten Generation sich zeige. Die Forderungen Fingers und Feiges für beweisende Fälle der 3. Generation sind wohl zu streng und praktisch unerfüllbar. Sie halten eine Reihe von Symptomen für kongenitale Syphilis charakteristisch: eigentümliche Gesichtsbildung, Zurückliegen des Oberkiefers, halbmondförmiges Kinn. Nase entweder Sattelnase oder „degenerativ“ mit Epicanthus einhergehend. Wie wenig charakteristisch aber doch der Nasentyp ist geht daraus hervor, daß die Nase auch wohlgeformt mit hohem Nasenrücken, nur meist plumper und breiter sei, als normal, auch auffällig kleine Nasen kommen vor. Mit einer solchen Schilderung vermag man alle Nasentypen unterzubringen. Die dritte Generation hat statt der Sattelnase oft den breitrückigen Typus. Nicht nur die Hutchinsonschen Zähne sind charakteristisch, sondern Unregelmäßigkeiten in der Zahnstellung, Fehlen einzelner Zähne und Verkümmern der Zähne sowie Hutchinsonstypus der Schneide- und Eckzähne. Die Wa.R. kann, auch wenn sie negativ ist, nicht entscheidend gegen Syphilis sein. Wie wenig kritisch die Autoren aber vorgehen, erhellt aus folgenden Sätzen: „Die Eckzähne sind entweder auffallend spitz stachel-förmig oder wiederum auffallend stumpf“ oder z. B. „Die Iris der Kongenitalsyphilitischen ist meist licht, seltener braun, sehr häufig stahlgrau.“ Mit solchen Sätzen ist nichts anzufangen, da der Nachsatz dem Vordersatz einfach widerspricht. Verdächtig für kongenitale Lues sind nach den Autoren skrofulöse Ekzeme, Drüsentuberkulose, hochgradige Myopie, spezifisch die juvenile Periphlebitis. Das Erkennen kongenital syphilitischer Menschen ist gewiß eine wichtige Sache und sicher sind die Fälle häufiger, als wir annehmen, aber wir glauben, daß diese kritiklose Art der Diagnosenstellung nicht die richtige ist.

Rietschel (Würzburg).

Verocay, José: Arterienverkalkung bei angeborener Lues. (*Pathol.-anat. Inst. dtsh. Univ., Prag.*) Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 1, S. 109—136. 1920.

Bei einem $5\frac{3}{4}$ monatigen, zum Exitus gekommenen, kongenital luetischen Mädchen bei dem von der 4. Woche ab eine Quecksilberkur (21 Touren à 5 Inunktionen zu 0,5 g) gemacht wurde, fanden sich ausgedehnte Veränderungen des arteriellen Gefäßsystems, vor allem in den peripheren Arterien, während die Gehirngefäße intakt waren. Bei den Arterien elastischen Typus (Aorta, Pulmonalis) betreffen die auffälligsten Veränderungen die elastischen Elemente (Alteration im färberischen Verhalten, Zerreißen, Verkalkungen), bei den Arterien muskulösen Typus die Muscularis der Media, wo sich ausgedehnte Verkalkung vorfindet. Die Veränderungen sind als eine primäre Schädigung durch das Syphilisvirus aufzufassen. Die Verkalkung selbst sürfte mit der Quecksilberbehandlung in Zusammenhang zu bringen sein.

F. Hofstadl (München).

Krankheiten der Luftwege.

Paunz, Marc.: Über die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Kindern. (*Univ.-Kinderklin., Budapest.*) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 93. 3. Folge: Bd 43, H. 5, S. 313—335. 1920.

Nebenhöhleneriterungen im Kindesalter sind häufiger als man bisher angenommen hat. Sie gehören zu den regelmäßigen Nebenbefunden bei Obduktionen von Kindern die an akuten Infektionskrankheiten gestorben sind. Nur kommen sie selten zur klinischen Kenntnis. Am häufigsten erkrankt die Kieferhöhle, die aber nur selten Schmerzen verursacht und deshalb meist übersehen wird. Erkrankungen von Stirn- und Siebbeinhöhle kommen wegen der starken Schmerzen viel öfter zur Behandlung. Verf. veröffentlicht 7 selbst beobachtete Fälle von Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen. Ätiologisch spielt Scharlach die größte Rolle, danach Influenza. Als primäre Erkrankung kommt der akute Schnupfen und die folliculäre Mandelentzündung ziemlich häufig vor. Am häufigsten stellen sich Komplikationen bei den Entzündungen der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen ein. Bei Neugeborenen und bei ganz jungen Kindern erkrankt fast ausschließlich die Kieferhöhle. Eiterung der Keilbeinhöhle gesellt sich meist zur Erkrankung der Siebbeinzellen. Als Erreger finden sich Streptokokken, Staphylokokken, Diplococcus lanceolatus, Diphtheriebacillus. Die Hauptsymptome der Komplikationen sind hohes Fieber, entzündliches Ödem der Augenlider

und Druckempfindlichkeit der Knochenwände, evtl. subperiostaler Absceß. Meningitis, Thrombose des Sinus longitudinalis, allgemeine Sepsis können auftreten. Die Therapie kann nur in seltenen Fällen eine zuwartende sein, sondern nur die radikale Operation von außen hat Berechtigung.

Hempel (Berlin).

Sellers, A. and C. P. Lapage: Nasopharyngeal toxæmia and the examination of swabs of the nasopharynx. (Nasopharyngeale Toxämie und die Untersuchung von Abstrichen des Nasenrachenraumes.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of diseases in childr., S. 143—146. 1920.

Nasopharyngeale Toxämie zeigt sich in Anämie und Schwäche, großer Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, häufigen Erkältungen, Herzsymptomen, die man unter dem Bilde des „nervösen Herzens“ zusammenfaßt, Rheumatismus der Muskeln und Gelenke, Naurasthenie und seelischer Depression. In etwa 103 untersuchten Abstrichen fanden sich selten Streptokokken, häufiger Streptococcus lanceolatus und Diphtherie, sehr häufig Diplokokken und Staphylokokken.

Hempel (Berlin).

Anderson, H. B., B. W. Mann and N. C. Sharpe: Chronic tonsillar infections. (Chronische Tonsillarinfektion.) Med. rec. Bd. 98, Nr. 15, S. 589—592. 1920.

Viele Epidemien von schwerer Tonsillitis sind zurückzuführen auf Milch, die mit Streptococcus haemolyticus infiziert ist und die herkommt von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche leiten. In den untersuchten Fällen fand sich in 27% Streptococcus viridans, in 15% Streptococcus non-haemolyticus, Staphylococcus aureus in 12%, Streptococcus hemolyticus in 0,9%. Von 574 Fällen litten 27% an Rheumatismus, Lumbago, Ischias, Neuritis; 20% an Erkrankung des Cardiovascularsystems (Herzklappenerkrankung), Überdruck, Angina pectoris, Myokarditis); 17% an Basedow; 20% an Gastro-Intestinalstörungen einschließlich Appendicitis, Magen- und Duodenalgeschwür, Hyperacidität, gastrischer Atonie, Cholecystitis, Gallensteinen; 4% Diabetes; 5% Erkrankung des Respirationstraktus einschließlich Bronchitis, Asthma und Pleuritis. Die beste Behandlung besteht in gründlichster Ausschälung der Gaumenmandeln.

Hempel (Berlin).

Erkrankungen des Nervensystems.

Speer, Ernst: Vier Geschwister mit Friedreichscher Krankheit. (*Psychiatr. Univ.-Klin., Jena.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, H. 3/4, S. 141 bis 150. 1920.

Im ersten Falle wurden bei einem 16 jährigen Jungen von der Zeit ab, da er koordinierte Bewegungen ausführen sollte, schon in frühester Jugend Koordinationsstörungen deutlich, die sich bei beginnender Pubertät verstärkten. Im Vordergrund des Befundes stehen cerebellarataktische Erscheinungen bei fehlenden Achillesphänomenen, dabei Friedreich-Fuß, Debilität bei fehlenden Sensibilitätsstörungen. Geringen Schädelumfang (51), Infantilismus. — Der zweite Fall betraf ein jetzt 19 jähriges Mädchen mit im Sinne von Anlageanomalien bzw. Entwicklungsstörungen zu deutenden Augenbefunden (Endnystagmus, Cataracta punctata, Myopie, Astigmatismus, unvollständiger Pigmentring im Fundus), das unbeeinflusst von Infektionskrankheiten eine im dritten Lebensjahre auftretende Koordinationsstörung aufwies, außerdem eine zu besonderen Attacken sich steigernde Blasenstörung. Das Leiden machte in den Entwicklungsjahren keine wesentlichen Fortschritte. Die Untersuchung ergab Ataxie mit fehlenden Achillesphänomenen bei infantilistischem Habitus, Mikrognathie, Friedreich-Fuß, Debilität. — Im dritten Fall fand sich ein 14 jähriges, imbecilles, auch körperlich zurückgebliebenes Mädchen mit kleinem Hirnschädel. Augenbefund im Sinne einer Anlageanomalie (Nystagmus rotatorius, Cataracta punctata, Astigmatismus). Keine sichere Ataxie, aber fast fehlende Kniephänomene, fehlende Achillesphänomene, Mikrognathie. — Der vierte Fall betraf einen 18 jährigen Burschen, etwas infantil, normale Intelligenz, keine groben Hinweise auf Friedreich, leichte Mikrognathie, pathologischer Herzbefund, Anlageanomalien der Augen (Astigmatismus, Nystagmus in Endstellung), Xerodermie, Adeochochokinese links. Die Fälle zeigen keineswegs nur cerebellare und cerebellospinale Störungen, sondern wesentlich Beteiligung der cerebellaren bzw. cerebellospinalen Apparate, der Py.-Bahnen, Großhirnteile, Hinterwurzel. Familiäre Belastung war nicht zu ermitteln. Es handelte sich bei allen um eine minderwertige Anlage, die den gestellten Anforderungen unterlag. In diesem Sinne sprach auch die Prüfung nach Abderhalden.

Neurath (Wien).

Jacobi, Walter: Beitrag zur Klinik der Myatonie congenita (Oppenheim). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, H. 3/4, S. 244—250. 1920.

Ein kasuistischer Beitrag mit ausführlicherer Literaturangabe. Es handelte sich um ein 7jähriges Kind aus gesunder Familie mit schlaffen Muskeln und Gelenkbändern, das noch nicht laufen und auch den Kopf nicht halten konnte, mit starker Lordose und sehr lose Schulterblätter hatte. Der Nervenstatus bot nichts Besonderes. Die elektrische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt, die Entartungsreaktion fehlte. An einem exzidierten Muskelstückchen konnte nachgewiesen werden, daß es sich um eine einfache, ziemlich hochgradige Muskelatrophie handelte. Die Muskelfasern zeigten anstatt der normalen Querschnittsdicke von 45—50 μ nur eine solche von 10—15 μ und eine mäßige Kernvermehrung. Das interstitielle Bindegewebe war deutlich vermehrt und verbreitert.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Heissen, F.: Zur Frage der Erbllichkeit vagotonisch bedingter Krankheiten (Bronchialasthma, Ulcus pepticum). (Med. Univ.-Poliklin., Rostock.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 49, S. 1406—1407. 1920.

Von 91 Asthmatikern gaben nur 8 ein familiäres Auftreten der Erkrankung an. Der Gesamtprozentsatz „vagotonischer“ Magenleiden (Ulcerata ventriculi et duodeni, Superaciditätsbeschwerden), die familiär oder hereditär auftraten, betrug unter 296 Fällen nicht ganz 5 $\frac{1}{2}$ %. Der Verf. schließt daraus, daß dem endogen-hereditären Moment bei diesen „vagotonisch“ verankerten Erkrankungen im Verhältnis zum konditionellen Moment eine viel geringere Bedeutung zuzuschreiben sei. E. Friedberg (Freiburg).

Lenz, F.: Zur Frage der Erbllichkeit vagotonisch bedingter Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 51, S. 1473. 1920.

Verf. hebt die irrigen Voraussetzungen und die dadurch bedingten irrigen Schlüsse Heissens (Münch. med. Wochenschr. Bd. 67, S. 1406. 1920, Ref. 29725) hervor. Erbllichkeit eines Leidens kann nicht ausgeschlossen werden, wenn das familiäre Auftreten seiner Manifestationen fehlt. Bei rezessivem Erbgang z. B. hat ein krankes Kind fast regelmäßig gesunde Eltern, ein kranker Elter fast regelmäßig gesunde Kinder. Die meisten Erfahrungen sprächen für die idiopathische Bedingtheit der Vagotonie.

E. Friedberg (Freiburg).

Zuviria, Efrain Martinez: Neuropathische Diathese. Semana méd. Jg. 27, Nr. 44, S. 577—583. 1920. (Spanisch.)

Die neuropathische Diathese entspricht der Finkelsteinschen neuropathischen Anlage. Sie besteht in Intoleranz gegen Muttermilch oder Milch überhaupt, daneben kommt Anorexie oder „Trinkfurcht“ vor, erhöhte Peristaltik bei verschiedenartigem Stuhl, Angiospasmen, erhöhte Reflexe, Verstimmung. Therapeutisch wurden gute Erfolge erzielt mit Eiweißmischung unter Belassung an der Brust. Von der exsudativen Diathese unterscheidet sich das Leiden durch Fehlen des Ekzems und der Eosinophilie.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Husler, Josef: Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 624—738. 1920.

Verf. stellt sich die Aufgabe „die bunten und vielgestaltigen Krampfbilder zu Krampfgruppen möglichst gleichen Ursprungs, gleichen Wesens und ähnlicher Tendenz im Verlaufe zu vereinen“. Nicht berücksichtigt werden jene Krampfkrankheiten, bei denen von vornherein ein anatomisches Substrat anzunehmen ist, bei denen also die Anfälle nur als Begleitsymptome anzusprechen sind. Das Hauptgewicht liegt mithin auf den „intermediären“ (Hysterie — Epilepsie) Krampfständen. — Das untersuchte Material umfaßt Kinder von 3—4 Jahren an aufwärts; auf möglichst lange Zeit fortgeführte Katamnesen ist besonderer Wert gelegt. — Husler kommt zu folgender Einteilung der „epilepsieähnlichen Krampfkrankheiten“: I. Gelegenheitskrämpfe; II. gehäufte Absenzen; III. andere epileptoide Erkrankungen: 1. orthostatisch-epileptoider Symptomenkomplex (= Pseudoepilepsie bei Angioneurotikern), 2. neuropsychopathisches Epileptoid (= epileptisches Syndrom

bei kindlicher Neuro- und Psychopathie aller Art) und IV. „Späteklampsie“. Zu I.: Die Gelegenheitskrämpfe sind entweder prämonitorisch oder initial, ersteres bei Infektionen mit längerer Inkubationszeit. Prognostisch sind sie belanglos. Infektionsbegleitende Krämpfe dagegen sind wohl nicht alle nur funktioneller Natur und daher meist prognostisch ungünstig. Die echte Epilepsie hat praktisch wohl keinen Anteil an diesen Zuständen, was auch daraus zu erschließen ist, daß ihre Träger später nicht echte Epileptiker werden. Übererregbarkeitssymptome sind während, besonders aber nach dem Säuglings- und frühen Kindesalter selten; es besteht also kein Anlaß, eine tetanoide Spasmophilie als Grundlage dieser Krämpfe anzunehmen. Ein einheitliches ursächliches Prinzip dieser Gelegenheitskrämpfe konnte nicht gefunden werden; Status thymico-lymphaticus, allgemeine funktionelle Labilität, neuro- oder psychopathische, sowie degenerative Anlage konnte bei einem Teil der Kinder nachgewiesen werden. Es bleibt also nichts anderes übrig, als in den Gelegenheitskrämpfen den Ausdruck einer individuellen Krampfbereitschaft auf Grund einer besonderen Konstitution zu erblicken. Die Wiederkehr dieser Anfälle beim gleichen Kind bei gleicher oder verschiedener Gelegenheit und das mitunter beobachtete familiäre Auftreten wenigstens sprechen in diesem Sinne. Zu II.: Die (von Friedmann) beschriebenen „gehäuften Anfälle“ sind ein Attribut ausgesprochen neuro-psychopathisch bzw. derartig belasteter Kinder. Fast stets erscheinen auch noch andere nervöse Störungen verschiedenster Art neben oder im Wechsel mit ihnen. Eine Identität derselben mit Epilepsie oder Hysterie besteht nicht; ausnahmsweise verknüpfen sie sich mit dem spasmophilen Syndrom. Bei sehr kurzer Dauer und rascher Aufeinanderfolge der gehäuften Anfälle ist eine Verwechslung mit Tic möglich. Die Prognose dieser gar nicht seltenen Erkrankung teilt sich mehr oder minder mit den anderen Erscheinungen in der Prognose des Gesamtzustandes. — Diese Seelenpausen — H. nennt sie λ -Zustände ($\lambda = \lambda\eta\mu\mu\alpha$, Zeichen für Pausieren, Innehalten) — sind somit mehr von symptomatischer als essentieller Bedeutung und können nicht als selbständige Erkrankung angesehen werden. Zu III. 1.: Betroffen von diesem Krampftyp sind meist Knaben und zwar solche des Schul- oder Pubertätsalters. Hereditäre Belastung neuro-psychopathischer Natur ist nur vereinzelt zu eruieren. Stets sind es vasolabile Individuen. Ferner besteht Neigung zu Ohnmachten oder zu Bewußtseinsverlusten, von kurz dauernden bis zu sehr schweren, mit meist tonischen, aber auch klonischen, mehr minder generalisierten Zuckungen. Die Attacken kehren alle paar Wochen oder Monate wieder. Die auslösende Ursache dieser meist vormittags auftretenden Anfälle sind körperliche Anstrengungen, die mit Lordosierung des Körpers einhergehen. Manchmal werden sie ohne erkennbare Ursache oder aber psychisch ausgelöst. Häufig trifft man ein Mißverhältnis zwischen Entwicklung und Leistungsfähigkeit der Muskulatur oder eine pathologisch gesteigerte allgemeine Ermüdbarkeit. Die Anfälle sind nur von episodischer Dauer und verschwinden offenbar nach vollzogener Pubertät. Mit Ausnahmen handelt es sich hierbei um lebhaftere, intelligente und rasch und stark reagierende Kinder. Frühere Chorea oder habituelle choreiforme Instabilität sind häufig. Therapeutisch erwiesen sich die Zustände als unbeeinflussbar, insbesondere durch As und Br. — Der Name orthostatisch-epileptoider Symptomenkomplex stammt vom Verf., wobei orthostatisch sowie epileptisch im weitesten Sinne aufzufassen ist. Zu III. 2.: Die nervösen Konstitutionen, die von epilepsieähnlichen Krämpfen begleitet sein können, sind vielgestaltig wie die Symptomenkomplexe, mit denen sie assoziiert sein können. Die Abtrennung dieser Zustände von der echten Epilepsie ist schwierig, aber bei entsprechend langer Beobachtung möglich. Zu IV.: Im Gegensatz zu der „Späteklampsie“ Thiernichs und Potpeschniggs kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Ein Zusammentreffen manifester spasmophiler Stigmen mit epileptischen Äußerungen kommt recht selten vor (5 mal unter ca. 360 Kindern jenseits des 4. Jahres). Die epileptischen Manifestationen an älteren Tetanoiden unterscheiden sich in nichts von der echten Epilepsie. Besonders ausgesprochen und zum Teil sehr schnell progressiv ist der geistige

Verfall. — Keine der beobachteten „Spätspasmophilie“ glich dem von Thiemich beschriebenen Typ der „Spätekampsie“. Bei keinem waren die Anfälle ähnlich der beim Säugling geläufigen Spasmophilie. Übererregbarkeitsphänomene bei Kindern nach dem 1. Jahre weisen somit auch bei gleichzeitigen Krampfüßerungen lediglich auf Spättetanie, nicht aber auf das Wesen der daneben bestehenden Krampfkrankheit. — Zum Schlusse stellt H. folgendes System der Kinderkrämpfe (etwas gekürzt) auf. A. Organisch-symptomatische Epilepsie: I. Anatomische Hirnschäden: a) ausgebreitete (Little, fam. amaur. Id., Lues cerebri usw.); b) umschriebene (= Rinden- und Residualepilepsie) (Hirnverletzung, Geburtstrauma, Meningitis usw.). II. Toxische Zellschäden (akzidentelle Krämpfe): a) chemische (Alkohol, Opium usw.); b) infektiös-toxische (bei allen schwere Infekten); c) Stoffwechselfgifte (Urämie, Coma diabeticum usw.). B. Nichtorganisch-habituelle Anfälle: I. Genuine „echte“ Epilepsie. II. Hysterie. III. Spasmophilie im weiteren Sinne: 1. tetanoide Spasmophilie (= Spasmophilie im engeren Sinn): a) Früheklampsie (tetanoide Spasmophilie der Säuglinge und Kleinkinder); b) Spätekampsie. 2. Epileptoid: a) selbständiges; b) symptomatisches („Gelegenheitskrämpfe“, multiple Absenzen [Friedmann], respiratorische Affektkrämpfe, Pavor [letztere beide mit cerebraler Krampfkomponente], vasomotorische Krämpfe [Moro], Basedowoid usw., postchoreatische Krämpfe, psychasthenische Krämpfe, Epilampsie der höheren Degenerierten, Affektepilepsie [Bratz], epileptoide Hysterie [d. h. also überhaupt sämtliche Neuro- und Psychopathien]); Psychosen und psychiatrische Erkrankungen. — [Diese umfangreiche Arbeit H.s richtig würdigen zu können, erfordert ein Studium des Originals selbst, nicht nur wegen der wertvollen Beispiele zu den einzelnen Krankheitsgruppen, sondern vor allem, weil damit endlich einmal der Anfang gemacht ist, etwas Ordnung in das Chaos der Krampfkrankheiten des Kindesalters zu bringen. Es war dringend nötig, denn die Diagnose Epilepsie beim Kinde ist meist keine Diagnose, was um so bedauerlicher ist, als therapeutisch uns heute schon viele Möglichkeiten offenstehen, um eine „Epilepsie“ völlig zu heilen bzw. weitgehend zu bessern. Dollinger.

Schuster, Julius: Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa. (*Psychiatr.-neurol. Univ.-Klin., Budapest.*) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. Bd. 59, S. 332—352. 1920.

In 4 Fällen von Chorea infectiosa, von denen in 3 Fällen in vivo der *Staphylococcus pyogenes aureus* aus der Blutbahn rein gezüchtet werden konnte, fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung in den Capillaren der Zentralwindungen, der Sehhügel, der Bindearme und des roten Kernes Pfröpfe von Kokken mit teilweiser Nekrose der Capillarwände. Zudem zeigten sich in diesen Gegenden starke Wucherungen faserbildender Gliazellen, besonders ausgesprochen im Striatum. An einzelnen Stellen befanden sich die hypertrophischen Gliazellen in regressiver Umwandlung (Gliatod). Es wird angenommen, daß eine angeborene Kleinheit und Steilheit der Bindearme und des Sehhügels sowie der Brücke eine Ursache für die eigenartige Lokalisation der Veränderungen und die Entstehung der Chorea infectiosa sind. *A. Jakob.*

Erkrankungen des Gehörorgans.

Rejtő, Sándor: Die akuten Mittelohrentzündungen im Kindesalter. *Orvosi hetilap* Jg. 64, Nr. 23, S. 241—243 u. Nr. 24, S. 249—251. 1920. (Ungarisch.)

Die Mittelohrentzündungen im Kindesalter können, was die Prognose und Therapie anbelangt, klinisch in 4 Gruppen geteilt werden. 1. Einfache Fälle, deren Heilung besonders nach einer Paracentese 1—3 Wochen erfolgt. Milde Infektion, günstige anatomische Verhältnisse und der allgemeine gute Zustand des Kindes charakterisieren und bestimmen den Verlauf dieser Fälle. 2. Langdauernde Fälle bei adenoiden Kindern, bei denen nur nach der Adenotomie der Heilungsprozeß beschleunigt werden kann. 3. Schwerere Fälle auf infektiöser Basis, besonders nach Scharlach mit Komplikation in der Umgebung (Mastoiditis!). Besonders wichtig ist festzustellen, daß die schwersten

Fälle, ohne typische äußeren Zeichen einer Mastoiditis verlaufen können und eben bei diesen Fällen kann durch Verschieben der Operation viel Schaden errichtet werden.

4. Fondroyante Fälle bei sehr schweren Infektionen und abgeschwächten Individuen, bei denen man schon nach 24 Stunden ein unerwartet schweres Bild bekommen kann und deshalb je früher operieren soll.

J. Vas (Budapest).

Fabry, Franz: Die konservative Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. (*Univ.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh., Heidelberg.*) Fortschr. d. Med. Jg. 37, Nr. 11/12, S. 360—364. 1920.

Mesotympanale Eiterungen spüle man mit physiologischer Kochsalzlösung aus, und nachdem man das Ohr ausgetrocknet hat, blase man pulverisierte Borsäure ein. In den Gehörgang legt man einen Gazestreifen, der das Sekret aufsaugt. Borken löst man mit Wasserstoffsperoxyd auf, oder durch Einlegen von Gazestreifen, der mit 10proz. Borsäureglycerin getränkt ist. Unterhält eine kranke Tube die Eiterung, dann bougiert man die Tube, evtl. spült man mit Hohlbougie aus, bisweilen genügt auch die Luftdusche. Stark geschwollene Paukenschleimhaut behandelt man mit Einträufelungen von Bor 2,0, Alkohol 2,0—10,0, Glycerin 10,0. Bei zähschleimigem Sekret gibt man Sublimatalkohol 1 : 1000 tropfenweise ins Ohr. Granulationen ätzt man je nach Größe mit 2—10proz. Höllensteinlösung oder mit angeschmolzenem Höllenstein. Die Behandlung muß täglich erfolgen.

Hempel (Berlin).

Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

Meyer, S.: Über Schädigung der hämatopoetischen Organe durch Naphthalin. (*Abd. Kinderklin., Düsseldorf.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 43, S. 1025 bis 1026. 1920.

Angeregt durch die Beobachtung eines Falles von akuter lymphatischer Leukämie mit hochgradiger Anämie, die möglicherweise mit der langdauernden Einnahme kleiner Naphthalinmengen zum Zweck der Beseitigung von Oxyuren in ursächlichem Zusammenhang stand, hat Meyer versucht, den bereits seit längerer Zeit bekannten schädlichen Einfluß des Naphthalins auf das Blut experimentell zu klären.

Mit Rücksicht auf die besondere Disposition jugendlicher Individuen wurde ein erst 14 Wochen alter, 5 kg schwerer Hund gewählt, dem langsam steigend Dosen von 1—5 g Naphthalin per os verabreicht wurden. — Nach 10 Tagen schwere Vergiftungserscheinungen, die neben Erbrechen, Abmagerung, hämorrhagischer Nephritis mit Cholie in einer schweren Veränderung des Blutbildes bestanden: Hb. 39 (65%); Leukocyten 14 200 (5800) mit relativer Lymphocytose, 4% Metamyelocyten und 4% Plasmazellen; außerdem Polychromasie, Anisocytose und zahlreiche Normo- und Megaloblasten. Nach Aussetzen des Versuches Reparation in 3 Wochen. Nach erneuter Vergiftung die gleichen Erscheinungen nur beschleunigter auftretend und schwerer — 30 Normoblasten auf 100 Leukocyten am 5. Tage. Abklingen der Reaktion wieder in etwa 20 Tagen.

M. schließt aus diesem Befund auf eine allgemeine Schädigung der hämatopoetischen Organe, sowohl des Knochenmarkes als auch der leukopoetischen Zentren und zieht das Ergebnis des Versuches zur Erklärung des beobachteten Falles heran. Warnung vor unvorsichtigem Gebrauch des Naphthalins. Victor (Charlottenburg).

Preuschhoff, Aloysius: Über Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl (*Oleum Chenopodii anthelminthici*). (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 21, H. 3, S. 425—443. 1920.

Beschreibung der Pflanze, des daraus gewonnenen Öles und seiner chemischen Zusammensetzung. Literaturzusammenstellung von 1457 Fällen, in denen keine unangenehmen Symptome nach Einnehmen des Mittels bemerkt wurden, und von Tierversuchen mit zum Teil tödlicher Wirkung. — Krankengeschichten über 24 Fälle von Vergiftung, darunter 15 Kinder mit 73% Mortalität. Die Symptome waren in den leichteren Fällen: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schwerhörigkeit, in den schweren: Fieber, unregelmäßiger Puls, Dyspnöe, Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Lähmungen. Der Tod trat frühestens nach einigen Stunden, spätestens nach 8 Tagen ein. Die Ursache für die Vergiftung sieht Pr. in zu hoher Dosis, Bestehen noch

anderer Krankheiten, Fehlen des Abführmittels, Idiosynkrasie, Fälschungen. — Am Schluß seiner Ausführungen kommt P. zu keiner Ablehnung des Wurmsamenöles als Arzneimittel, welches er für ein gutes Anthelminthicum besonders gegen Ascariden hält. Er verlangt nur genaue Dosierung, auch der im Handel befindlichen Präparate, und sorgfältige Durchführung der Kur nach dem Vorschlag von Brüning:

Nüchtern oder nach kleinem Frühstück 2 mal mit 1stündiger Pause je so viel Tropfen, wie das Kind Jahre zählt, aber nicht über 10 Tropfen pro Dosi, auf 1 Stückchen Zucker oder in Milch. 2 Stunden nach der 2. Gabe, dem Alter entsprechend, 10—30 g Ricinusöl oder gleich wirkende Mengen Pulv. Liquirit. compos. oder Pulv. Magnes. c. Rheo. Erfolgt bis 3 Stunden danach keine ordentliche Entleerung, nochmals ein Laxans. Victor (Charlottenburg).

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Berlinger, W.: Gliom von seltener Lokalisation. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31, Nr. 8, S. 201—205. 1920.

Angeborener, gestielter, derber Tumor auf dem Nasenrücken, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein bis in die Subcutis reichendes Fibrogliom herausstellt. Das Vorkommen dieser außergewöhnlich seltenen Lokalisation der Geschwulst erklärt Verf. damit, daß embryonal durch eine Defektbildung in der Dura zwischen Lamina crib. und Os front. der Processus nasalis sich nur mangelhaft entwickelt und infolgedessen eine Verlagerung der Gehirns substanz nach außen möglich wird. Mengert (Charlottenburg).

Grego, R.: Contributo allo studio del sarcoma del mesenterio nell'infanzia. (Beitrag zum Studium des Mesenterialsarkoms in der Kindheit.) (Clin. pediatr. univ., Modena.) Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 20/21, S. 95—115. 1920.

Ein 5jähriger, gut entwickelter Knabe erkrankte einige Monate vor der Spitalsaufnahme unter Stuhlverstopfung und allmählich zunehmenden kolikartigen Bauchschmerzen, welche mit Übelkeit und Brechneigung einhergingen. Bei der Untersuchung fand sich in der rechten Unterbauchgegend eine apfelgroße, derbe, leicht höckerige Geschwulst von außerordentlicher Beweglichkeit. Der übrige Befund war ohne Besonderheit. In der Annahme eines Mesenterialsarkoms wurde die Laparotomie vorgenommen (Prof. Donati - Modena), welche die Diagnose bestätigte, doch wurde mit Rücksicht auf ausgedehnte Verwachsungen der Geschwulst von der Exstirpation abgesehen und die Bauchhöhle wieder geschlossen. Die Wundheilung war normal. Der Tumor vergrößerte sich dann mit großer Schnelligkeit und maß bei der Entlassung 8 cm in der Breite und 12 cm in der Länge. Der Blutbefund war vor der Operation bis auf geringe Eosinophilie normal; ebenso der Stuhl- und Harnbefund. Einen Monat nach der Entlassung war das Kind stark abgemagert, hatte aber immer alle 2—3 Tage spontanen Stuhl. Nach weiteren 3 Monaten starb das Kind auswärts in hochgradiger Kachexie unter Erscheinungen von Darmverschluß.

Verf. führt zahlreiche Fälle aus der Literatur an, welche ähnliche Erkrankungen betreffen, von denen die Mesenterialcysten und die retroperitonealen Drüsentumoren die wichtigsten sind. Die Differentialdiagnose ist bei Nachweis von Fluktuation oder Unverschieblichkeit meist nicht schwierig. Die Sarkome und Carcinome des Pankreas entwickeln sich in der Oberbauchgegend; Glykosurie und Fettstühle können fehlen. Nierengeschwülste setzen sich in der Regel in das Hypochondrium fort. Kottumoren finden sich am häufigsten im absteigenden Dickdarm und in der S-Schlinge. Geschwülste, gewöhnlich Teratome, der Beckenorgane sind meist weniger beweglich als Mesenterialtumoren. Diese liegen in der Regel in der Nabelgegend und sehr oberflächlich und machen häufig Darmstörungen. von Khautz (Wien).^{CM}

Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Gesundheitsbüchlein.** Gemeinfaßliche Anleitung zur Gesundheitspflege. Bearbeitet im Reichsgesundheitsamte. Unveränd. Neudr. d. 17. Ausg. Berlin: Julius Springer 1920. IX, 280 S., 3 Taf. M. 8.—

Das altbewährte Büchlein gibt eine ausgezeichnete, leichtverständliche Einführung in die allgemeine Krankenpflege und die Grundlagen der Hygiene. Es wird, wie bisher, sicher auch in der Zukunft eine wertvolle Stütze für Lehrende und Lernende im Krankenpflegeunterricht bilden. Bemerkenswert ist der vorzügliche Druck und die hervorragende Wiedergabe der Abbildungen und Tafeln. Frankenstein.

Anatomie und Histologie.

Gräper, L.: Anatomische Veränderungen im Mediastinum kurz nach der Geburt. (*Verhandl. d. anat. Ges., 29. Vers., Jena, 23.—26. IV. 1920.*) *Anat. Anz.* Bd. 53, Ergänzungsh., S. 103—108. 1920.

Beim ungeborenen Kind laufen die vorderen Pleuragrenzen etwa vom inneren Viertel der Clavicula senkrecht und parallel zueinander nach abwärts. Der Mittelfellraum ist sehr in die Breite gezogen. Die mächtig entwickelte Thymusdrüse findet aber trotzdem bei der geringen Tiefenausdehnung des Thorax nur zum kleinen Teile Platz und drängt sich seitlich in den Pleuraraum hinein, wo sie vor die atelektatischen Lungen zu liegen kommt. Bei den ersten Atemzügen vergrößert sich nun mit dem Sagittal-durchmesser des Thorax auch der des Mediastinums beträchtlich, so daß, wenn es dieselbe Breite beibehält, in ihm Platz wird für die bisher in den Pleuraraum gedrängten mächtigen Seitenteile des Thymus. Es resultiert eine Vertiefung des sagittalen Durchmessers und eine seitliche Abplattung. Wahrscheinlich schon einige Minuten nach der Geburt schreitet die Erweiterung des Thorax in sagittaler Richtung weiter fort, und das Mediastinum verschmälert sich (Abbildung). Die vorderen Pleuragrenzen nähern sich immer mehr, zuerst unten, dann oben. Eventuell forensisch zu verwerten. — In der weiteren Entwicklung umgreifen Pleuraspalt und Lunge die Thymus immer mehr an ihrer Vorderseite, und in der 3. oder 4. Woche entspricht der Hilus den Verhältnissen beim Erwachsenen. Thymusgewicht und -volumen nehmen entsprechend der physiologischen Gewichtsabnahme stark ab. Die Thymusgewichtskurve hat physiologischerweise zwei Maxima, bei der Geburt und in der Pubertät.

Herr Fick glaubt, daß nach der Geburt auch der frontale Brustmesser sich erweitert und die strengen Schlüsse des Vortr. nicht berechtigt sind. — Herr Fuchs pflichtet dem bei. — Herr Bromann findet die geschilderten Veränderungen der vorderen Mediastinalgrenzen überraschend, aber doch sehr plausibel. — Herr Wetzel glaubt auch an eine Zunahme des queren Durchmessers nach der Geburt. — Herr Gräper (Schlußwort) findet die frontale Erweiterung belanglos, weil das Mediastinum an den Seitenwänden des Brustkorbes nicht angeheftet ist, der geschaffene Raum also von den sich blähenden Lungen vollkommen erfüllt werden kann.

Thomas (Köln-Lindenburg).

Dustin, A.-P.: Recherches d'histologie normale et expérimentale sur le thymus des amphibiens anoures. (Untersuchungen der normalen und experimentellen Histologie des Thymus.) *Arch. de biol.* Bd. 30, H. 4, S. 601—693. 1920.

Die kleinen Zellen stammen durch indirekte („élassotique“) Zellteilung aus den epithelialen Zellen der ersten Anlage, die „myo-epitheloiden“ Zellen sind außerhalb entstandene, mesodermale Elemente, welche die Thymus bei ihrer Entstehung durchwandern oder im Verlauf ihrer funktionellen Umgestaltungen. Die Funktion des Organs besteht in einer Regulation des Stoffwechsels und einer Verteilung der Nucleine. Der Faktor dieser Funktion ist die kleine Thymuszelle, ihr Mechanismus die indirekte („élassotique“) Kernteilung. Die Thymus kann mit den anderen innersekretorischen Drüsen nicht verglichen werden. Sie arbeitet nicht durch Sekretion, sondern durch Aufbau oder Zerstörung von Stoff unter Bildung geformter Elemente. Thomas (Köln).

Camillo, Ausenda: Sulla involuzione della zona reticolata nella ghiandola surrenale del bambino. (Über die Involution der Zona reticularis in der Nebenniere des Säuglings.) (*Istit. anat.-patol., osp. magg., Milano.*) *Osp. magg. Milano, sez. B,* Jg. 8, Nr. 8, S. 162—170. 1920.

Die Rinde der Nebenniere besteht funktionell nur aus einer Zellart trotz der anatomischen Trennung in drei Schichten. Diese Annahme läßt die vom Verf. beobachtete Involution der Zona reticularis im ersten Lebensjahre verständlich erscheinen. In gleichem Maße, wie die Zona reticularis schwindet, nimmt die Marksubstanz zu. Die

Funktion der Zona reticularis übernimmt die gleichzeitig stark wachsende Z. fasciculata. An Stelle der Z. reticularis bleibt ohne Wucherungserscheinungen das reichlich vascularisierte Bindegewebsnetz noch einige Zeit bestehen, das zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr verschwindet. Nach dem völligen Verschwinden genannten Gewebes berühren sich — lange Zeit noch wohl abgrenzbar — Rinde und Mark, späterhin erfolgt eine unregelmäßige Durchdringung. In der ersten Zeit ist eine Regeneration der Zona reticularis von den tiefen Zellen der Z. fasciculata und von Zellen in der Nachbarschaft der V. centralis ausgehend, noch möglich. Krankheiten haben auf den Ablauf dieser Prozesse Einfluß, insbesondere scheint die Lues die Involution der Z. reticularis zu verzögern. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

●**Oppenheimer, Carl und Otto Weiß: Grundriß der Physiologie für Studierende und Ärzte. I. Teil: Biochemie v. Carl Oppenheimer. 3. voll. Neubearb. u. verm. Aufl. Leipzig: G. org Thieme 1920. XI, 522 S. M. 35.20.**

Das rühmlichst bekannte Buch bringt auch in der neuen Form Ausgezeichnetes. Die glückliche Einteilung in eine deskriptive und dynamische Biochemie ermöglicht auch dem der chemischen Denkweise Fernstehenden ein leichtes Einarbeiten. Die Literatur ist bis auf die neueste Zeit berücksichtigt. *Edelstein.*

Aberhalden, Emil und Ludwig Schmidt: Weitere Beiträge zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. III. Mitt. (Physiol. Inst. Univ. Halle.) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, H. 1/3, S. 141—146. 1920.

Die Gewebsatmung (gemessen am O-Verbrauch der Muskulatur) ist bei alimentärer Dystrophie nach ausschließlicher Ernährung mit geschliffenem Reis nicht herabgesetzt. Die im Gefolge von Reiser Ernährung charakteristischen Krämpfe stehen in keiner direkten Beziehung zur Muskelatmung und lassen sich nicht durch Hefekochsaft beeinflussen. *Edelstein* (Charlottenburg).

Barcroft, Joseph: Presidential-address (abridged) on anoxaemia. (Sauerstoffmangel im Blute.) Lancet Bd. 199, Nr. 10, S. 485—489. 1920.

Völliger Sauerstoffmangel im Blute bringt das Leben zum sofortigen Erlöschen. Akuter Sauerstoffmangel beim Menschen, der keine schwereren Symptome hervorruft, als eine leichte Bewußtseinsstörung, hinterläßt keinen dauernden Schaden. Die Folgen länger anhaltenden und schweren akuten Sauerstoffmangels, der das betroffene Individuum dem Tode nahe bringt, werden ebenfalls, wenn auch erst nach längerer Zeit, von gesunden Individuen überwunden. Chronischer Sauerstoffmangel, wie er durch längeren Aufenthalt in großen Höhen zustande kommt, setzt die körperliche Leistungsfähigkeit außerordentlich herab und bewirkt eine starke nervöse Reizbarkeit. Sauerstoffmangel im Blute kann auf drei verschiedenen Wegen zustande kommen: 1. Dem Blute wird durch die Lungen zu wenig Sauerstoff zugeführt: der O_2 -Druck im Blute ist zu niedrig, das Hämoglobin ist nicht in toto mit O_2 gesättigt, das Blut sieht dunkel aus. Verursacht wird diese Art des Sauerstoffmangels im Blute durch Aufenthalt unter niedrigem atmosphärischen Druck oder durch Ausschaltung eines großen Teils der Lungenatmungsfläche durch Verstopfung eines Bronchus oder Verlegung der Alveolen durch Exsudate. 2. Dem Blute steht genügend O_2 unter normalem Druck zur Verfügung, aber die Qualität des Blutes ist verändert: die Hämoglobinmenge ist abnorm niedrig, der O_2 -Druck im Blute ist normal, das Aussehen des Blutes gehörig. Ursachen für diesen Typ sind Anämie, CO-Vergiftung, Methämoglobinämie. 3. Das Blut kommt nur mangelhaft in Kontakt mit den Geweben: O_2 -Druck im Blute ist normal, ebenso die Hämoglobinmenge und -sättigung. Ursachen sind Kreislaufschädigungen. — Der unter 1. beschriebene Typ des Sauerstoffmangels ist der gefährlichste, und zwar deshalb, weil der O_2 -Druck im Blute zu niedrig ist. Die Sauerstoffmenge im Blute kann dabei ganz nor-

mal sein. Gleiche Sättigungs- und Kreislaufverhältnisse bei allen drei Typen des Sauerstoffmangels vorausgesetzt, erhalten die Gewebe bei dem ersten Typus erheblich geringere Mengen O₂ als bei 2. und 3. Als Mittel gegen den Zustand stehen dem Organismus selbst Vermehrung des Hämoglobins und Beschleunigung der Lungentatmung zur Verfügung, von denen das letztere das bei weitem wirksamste ist. Sauerstoff atmen zu lassen ist das ärztliche Mittel gegen diesen Zustand. *Degkwitz* (München).

Nicolle, Maurice: *The Harben lectures, 1920. Lecture I. Antigens and antibodies.* (Harben-Vorlesungen 1920. Vorlesung I. Antigene und Antikörper.) *Journ. of state med.* Bd. 28, Nr. 10, S. 293—305. 1920.

Nicolle gibt in großen Zügen einen Überblick über die Hauptfragen der antigenen Wirkung und der Antikörperbildung unter besonderer Berücksichtigung von neueren Gesichtspunkten. Die Bedeutung der bakteriellen Enzyme wird gewöhnlich unterschätzt. Die Enzyme der parasitären Lebewesen gehören zu den wichtigsten Stoffen, die die Gewebe der Wirtstiere schädigen. Gleichwirkende Enzyme verschiedener Bakterienarten können durch ihre Antienzyme differenziert werden. Die Toxine kann man nach ihrer Wirkung bei höheren Tieren in 3 Gruppen einteilen, nämlich in Neurotoxine und in Toxine, die feuchte oder trockene Exsudation (Membranbildung) bewirken. Daß Toxine oder analoge Stoffe, die in hoher Konzentration Zellen abtöten, in niedriger Konzentration das Wachstum steigern und modifizieren können, wird am Beispiel der Gallenbildung der Pflanzen dargestellt. Die Tatsache, daß Antigene und Antikörper nicht streng spezifisch wirken (Mitagglutination usw.), wird durch die Annahme von verschiedenen, evtl. zahlreichen antigenen Substanzen in jeder Zelle oder Körperflüssigkeit erklärt. Jedes einzelne Antigen ist spezifisch. Wenn man nach einem früheren Vorschlag von N. die Antikörper in Koaguline (Agglutinine, Präcipitine und Antitoxine) und Lysine (Cytolysine, sensibilisierende Substanzen und Toxinolysine) einteilen will, so ist damit nicht gemeint, daß jeder einzelnen Wirkung ein besonderer Stoff zugrunde liegen müsse. Vielmehr wird eine weitgehende Einheit der Antikörper angenommen. Die lokale und allgemeine Giftwirkung spezifischer Antisera wird in Parallele gebracht mit der Wirkung primär toxisch oder hämolytisch wirkender Substanzen. *Schürer* (Marburg a. L.).^m.

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Zappert, Julius: *Gewichtszahlen von Wiener Säuglingen während und nach Ende des Krieges.* *Wien. med. Wochenchr.* Jg. 70, Nr. 47, S. 1961—1966. 1920.

2360 Wägungen, die an zwei vom Verf. geleiteten Wiener Säuglingsfürsorgestellen ausgeführt wurden, ergaben für die Durchschnittsgewichte der 4 monatigen und der 10 monatigen Säuglinge von 1915—1918 einen konstanten Abfall um rund 400 bzw. 600 g, dem ein rascher Anstieg um 300—400 g im Jahre 1919 folgte, jedoch im ersten Halbjahr 1920 wieder ein geringes Absinken der Gewichte. Diese Zahlen bilden den Ausdruck einer bedeutenden Unterernährung von Mutter und Kind, die sich nach den Erfahrungen an Wiener Gebäranstalten schon im Gewicht der Neugeborenen deutlich ausprägte (entgegen zahlreichen Erfahrungen im besser versorgten und rationierten Deutschland! d. Ref.). — Bei den 4 monatigen Säuglingen handelt es sich meist um Brustkinder; bei den 10 monatigen kommt neben der insuffizienten Brusternährung auch der Mangel an Tiermilch, Kohlenhydraten und sonstiger Beifütterung in Betracht. Neben der Unterernährung spielt die körperliche Überanstrengung der Mütter durch Ausübung einer Berufstätigkeit und durch die wesentlich erschwerte Versorgung des Haushalts eine Rolle. Der Gewichtsanstieg im Jahre 1919 beruht weder auf Zufall noch auf einer Änderung in der sozialen Zusammensetzung des Fürsorgematerials, sondern erklärt sich aus einer Besserung der Ernährungsmöglichkeit für Mutter und Kind — zum Teil durch ausländische Liebesgaben — sowie aus einer Entlastung der Frauen von Berufstätigkeit und Lebensmitteljagd durch die heimgekehrten Männer. Ob der geringe Gewichtsabfall 1920 als warnendes Zeichen

einer erneuten Verschlechterung der Verhältnisse (zunehmender Mangel an Frischmilch und Verteuerung der Lebensmittel) zu deuten ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben.

Lotte Landé (Breslau).

Scammon, Richard E. and Lawrence O. Doyle: Observations on the capacity of the stomach in the first ten days of postnatal life. (Beobachtungen über die Magenkapazität in den ersten 10 Lebenstagen.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 20, Nr. 6, S. 516—538. 1920.

Der durch direkte Messungen an der Leiche bestimmten „anatomischen Magenkapazität“, welche bei der Geburt durchschnittlich 33 ccm beträgt und bis zum 10. Tage gleichmäßig auf 75—80 ccm anwächst, wird die „physiologische Kapazität“ gegenübergestellt, welche die Verf. durch Bestimmung der Trinkmengen bei Brustkindern ermitteln zu können glauben, obzwar — wie sie selbst anführen — für die Größe dieser Werte die Trinkkraft des Kindes und der Milchgehalt der Brust ausschlaggebend sind. Es ist darum auch nicht überraschend, daß die so bestimmte „physiologische Magenkapazität“ anfangs sehr gering ist (7 g) und erst am 4. Tag das Niveau der anatomischen Kapazität erreicht (ca. das 7fache), um dann bis zum 10. Tag gleichmäßig auf (durchschnittlich) 81 g anzuwachsen. Die gefundenen Werte werden zueinander und zum Körpergewicht in mannigfache Beziehungen gebracht und die erhaltenen Resultate in Tabellen und Kurven dargestellt.

Reuss (Wien).

Auricchio, Luigi: Sulla leucocitosi digestiva nei lattanti sani e nei lattanti affetti da disturbi della nutrizione. (Über Verdauungsleukocytose bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen.) (*Istit. di Clin. Pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 28, Nr. 23, S. 1093—1107. 1920.

Verf. hat erstens untersucht, wie sich die Leukocyten nach Nahrungsaufnahme bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen verhalten, dann festzustellen gesucht, welche Nahrungsbestandteile auf das Verhalten der Leukocyten einen bestimmenden Einfluß ausüben. Unter gesunden Säuglingen sind sowohl Brust- wie Flaschenkinder verstanden. Der Bezeichnung der Ernährungsstörungen liegt die Finkelsteinsche Einteilung zugrunde. Das Blut wurde fortlaufend untersucht. Die Ergebnisse sind folgende: Bei gesunden Säuglingen erfolgt unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein Leukocytensturz, an den sich eine Leukocytose anschließt, deren Höhepunkt etwa 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme erreicht wird; nach einigen Schwankungen erfolgt dann Rückkehr zur Norm. Bei der Bilanzstörung ist das Verhalten der Leukocyten ein ähnliches, nur sind die Ausschläge geringer. Bei der Dyspepsie sind die Schwankungen der Leukocytenkurve derartig gering, daß kaum von einer wirklichen Reaktion gesprochen werden kann. Bei der Dekomposition findet sich eine langanhaltende (bis 2 Stunden) Leukopenie, der sich langsam die Rückkehr zum Ausgangswert anschließt — hin und wieder auch mit einer geringen sekundären Leukocytose. Bei der Intoxikation erfolgt zuerst Leukocytensturz, dem schon in der zweiten halben Stunde nach der Nahrungsaufnahme eine starke Leukocytose nachfolgt; an diese schließt sich nochmals eine Leukopenie und dann erst allmähliche Rückkehr zur Norm an (in der 2. — 3. Stunde nach der Mahlzeit). Verf. glaubt, daß dieses differente Verhalten vor allem durch die Art und Schnelligkeit der Resorptionsvorgänge bei den verschiedenen Ernährungsstörungen zu erklären ist; bei der Dekomposition ist wohl auch die geringe Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks zu berücksichtigen. Alle drei organische Nahrungskomponenten haben vom Darm aus Einfluß auf die Leukocytenzahl, doch ist die Wirkung der Eiweißsubstanzen bedeutend stärker als die von Fett und Zucker; auch ist daneben ein Einfluß der Verdauungssäfte selbst nicht völlig abzulehnen; dagegen rufen die Salze keine Veränderung in der Zahl der Leukocyten hervor.

Aschenheim (Düsseldorf).

Martin, Ed.: Über Stillfähigkeit. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 53, S. 1522—1523. 1920.

Während sich nach einer Statistik von M o m m an der Freiburger Frauenklinik

schon während der ersten 10 Wochenbettstage eine unzureichende Stillfähigkeit bei 26—15% der Mütter fand, so hatten etwa zur gleichen Zeit (ab 1. V. 1919) von 1000 unter den gleichen Lebensbedingungen stehenden Wöchnerinnen an der vom Verf. geleiteten Provinzialhebammenanstalt in Elberfeld nur 8 = 0,8% ihre Kinder nicht vollkommen ernähren können. Als Grund der Zufütterung von künstlicher Nahrung ist nur 2 mal Milchmangel angegeben, 2 mal Mastitis, 3 mal Fieber, 1 mal vorausgegangene doppelseitige Mammaamputation. Die Stilltechnik ist folgende: Vollgewichtige Kinder werden zunächst 4stündlich angelegt, bei wenig ergiebiger Brust häufiger und, wenn nötig, an beiden Seiten. Erheblich untergewichtige Kinder erhalten meist abgespritzte oder abgepumpte Muttermilch mit dem Löffel. Wegen Luesgefahr werden die Kinder nie bei fremden Müttern angelegt. — Verf. vertritt die Ansicht, daß alle Frauen mit vorhandener Milchdrüse in der Lage sind, ihre Säuglinge wenigstens in den ersten Wochen ausreichend zu ernähren. Er hofft, die Säuglingssterblichkeit auf 5% herabdrücken zu können, wenn man den Hebammen und Pflegerinnen solche Überzeugung mit auf den Weg gibt und zu den übrigen energisch durchgeführten Maßnahmen der Säuglingsfürsorge eine aufs äußerste gesteigerte Stilltechnik mit nachfolgendem Stillvermögen tritt.

Lotte Landé (Breslau).

Khoór, Ödön: Die Eigenmilchinjektion als Galaktagogum. (*St. Johann-Spit., Budapest.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 44, Nr. 52, S. 1473—1481. 1920.

Seine Erfahrungen mit Eigenmilchinjektionen bei 7 Fällen von Hypogalaktie bringen Verf. zu dem Schluß, daß diese Methode als verwendbares Galaktagogum nicht in Betracht komme. Um ein reines, zuverlässiges Bild von der galaktogenen Wirkung der Methode zu erhalten, wurde ausgeschlossen: 1. das bewährte Galaktagogum, das Abdrücken der Milch nach dem Saugen, 2. der suggestive Einfluß dadurch, daß die Frauen nie über das mögliche Resultat der Injektion aufgeklärt wurden; 3. der Einwand, daß das Stillhindernis am Kinde liegen könne, und zwar durch öftere Kontrollsaugungen bei Ammen, an denen die Kinder genügende Quanten tranken. Als Kriterium für den Einfluß der Eigenmilchinjektion diene der Umstand, ob der Ernährungszustand des Kindes, welches durch ungenügende Nahrung heruntergekommen war, sich nach der Injektion besserte oder nicht. Verf. hält auch die theoretischen Stützen des Verfahrens für ungenügend und führt die etwaige Wirkung nur auf Suggestion zurück.

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Görte: Erwiderung zu den Artikeln: „Eine Infektionsquelle für stillende Frauen und die Prophylaxe der Mastitis“ von Dr. Feilchenfeld in Nr. 29 dieser Wochenschr. und „Zur Prophylaxe der Mastitis“ von Stabsarzt a. D. Dr. Grumme-Fohrde in Nr. 46 dieser Wochenschr. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 52, S. 1245. 1920.

Die Annahme Feilchenfelds würde erst dann eine wissenschaftliche Grundlage haben, wenn feststände, daß die eitrige Sekretion des kindlichen Auges die hochvirulenten Streptokokken enthielte, die die Mastitis der Mutter bedingen; in der Hauptsache aber handelt es sich bei der ersteren um harmlose Saprophyten. Durch die von Feilchenfeld empfohlene Maßnahme werden die bisherigen prophylaktischen Maßregeln zu leicht in den Hintergrund gedrängt. (Vgl. dies. Zentrbl. 9, 500 und 10, 150.)

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Grumme: Bemerkung zu obiger Erwiderung. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 52, S. 1245. 1920.

Verf. hat im Eiter mehrerer untersuchter Fälle von durch chemische Reizung bedingter Conjunctivitis Staphylokokken nachgewiesen.

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Feilchenfeld, Leopold: Entgegnung auf obige Erwiderung. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 52, S. 1245. 1920.

Die Mitteilung einer hygienischen Beobachtung habe ihre Berechtigung, auch wenn sie noch nicht nach allen Seiten regelrecht wissenschaftlich geprüft sei, da sie die gemeinsame Aufmerksamkeit, in diesem Falle der Bakteriologen, Augenärzte, Frauen- und Kinderärzte, auf diesen Punkt richten solle. Eine Eiterung in den Bindehautsäcken könne sicher bei der Ubiquität der Strepto- und Staphylokokken auch diese Keime enthalten und zur Virulenz entwickeln. Durch die Empfehlung einer prophylaktischen Maßnahme seien andere nicht überflüssig gemacht worden.

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Moro, E.: Bemerkungen zur Drittmilch. (Kinderklin., Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 2, S. 113—115. 1920.

Die Drittmilch ist für die Säuglingsernährung ungeeignet und sollte endlich aus Klinik und Lehrbüchern verschwinden und an ihre Stelle die Empfehlung von Halbmilch auch für die ersten Lebenstage treten.

Rietschel (Würzburg).

Perger, Hans: Über die „schädliche“ Wirkung zersetzter Milch. (Allgem. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 51, S. 1467—1468. 1910.

Verf. untersuchte an einem Hund mit Duodenalfistel, in welcher Zeit nach Einspritzen von Säuren und für wie lange sich der Pylorus schließt und wie lange sich die Durchlaufgeschwindigkeit gestaltet. Er meint, daß die Milchsäure fehlende Salzsäure ersetzen könnte und daß die Anwesenheit dieser Säure die Durchlaufgeschwindigkeit verlangsamt. In der Tat findet sich, daß die Wirkung der Salzsäure und Milchsäure ähnlich ist insofern, als eine gewisse Menge Kochsalzlösung mit Milchsäure- oder Salzsäurezusatz im Darm besser resorbiert wird als ohne diesen Zusatz. Verf. ist geneigt, diese Versuche als Grundlage für eine günstige Wirkung der sauren Milch anzuführen.

Rietschel.

Goetzky, Fritz: Physiologische und pathologische „glykämische Reaktionen“ des Säuglings. (Univ.-Kinderklin., Frankfurt a. M.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 195—206. 1920.

Enteral zugeführtes Kohlenhydrat nimmt den hepatischen transglykogenen Weg und tritt infolge unvollkommener Einstellung der Leberzellen zum Teil in den Kreislauf über. Energie der Leber und Bedarf der Organe und Muskeln regeln in erster Linie den Abfluß des überschüssigen Blutzuckers. Effekt und Tempo dieser Leistungen bestimmen bei graphischer Darstellung die Form der Kurve. Die Hyperglykämie nach Mono- und Disacchariden ist eine wesentlich andere als nach Polysacchariden; nach ersteren eine einmalige, plötzliche, hohe; nach letzteren eine mehrfach sich wiederholende, flachere. Zwischen Weizen- und Hafermehl bestehen keine prinzipiellen Unterschiede; beide Mehle werden in ziemlich gleicher Weise in den Stoffwechselbetrieb der Leber einbezogen. Nach Belastung mit den gewöhnlichen Nahrungsgemischen (Kuhmilchverdünnung, Eiweißmilch, Buttermilch) bietet die glykämische Kurve ernährungs-gestörter Kinder nichts Besonderes. Bei Belastung mit reinen Zuckerlösungen (Traubenzucker) dagegen läßt sich mittels der glykämischen Kurve die Intoxikation gegen die reine Dyspepsie und Dekomposition streng abgrenzen. Die glykämische Kurve des intoxizierten Kindes ist charakterisiert durch den fehlenden bzw. stark verzögerten Abstieg. Dies ist der Ausdruck einer beeinträchtigten Glykogensynthese. Scheintoxikosen (z. B. nach Kohlenhydratintoxikation) können von echten mit Hilfe der glykämischen Kurve getrennt werden. Der Arbeit liegen über 170 derartige Kurven zugrunde.

Autoreferat.

Renault, Jules: La mortalité infantile. (Säuglingssterblichkeit.) Bull. méd. Jg. 34, Nr. 60, S. 1127—1129. 1920.

Die weitere Zunahme der Säuglingssterblichkeit ist sehr besorgniserregend. Viele Kinder, die der Aufsicht unterstehen sollten, entziehen sich der Kontrolle. 1909 10%, jetzt nur noch 8%. Das Rousselsche Gesetz hat äußerst segensreich gewirkt, betrug doch sogar früher die Mortalität der Pflegekinder 39%, während sie 1914 13,7% und 1915 15,3% betrug, gegen 12,5% und 14,5% Allgemeinsäuglingssterblichkeit. Die Stillhäufigkeit geht zurück. In den besten Distrikten Frankreichs (Südwesten) wurden 1907 bis 99% gestillt, jetzt 92%; in anderen Distrikten ist die Stillfähigkeit prozentual sogar noch mehr zurückgegangen. Eine Erweiterung des Rousselschen Gesetzes ist wünschenswert.

Rietschel (Würzburg).

Calderon, Fernando: Obstetrics and its relation to infantile mortality. (Geburts-hilfe und Kindersterblichkeit.) Philippine Journ. of Science Bd. 17, Nr. 1, S. 19—25. 1920.

Der Verf. betont die große Wichtigkeit der pränatalen und intranatalen Fürsorge für das Kind, die in die Hände des Geburtshelfers gelegt ist. Unter 4996 Fällen von Schwangerschaft fand Kellogg 361 mal Albuminurie, 259 mal hohen Blutdruck, be-

stimmte Anzeichen von Toxämie 195 mal, enges Becken verschiedenen Grades 401 mal, Herzfehler 111 mal, Gonorrhöe 10 mal, chronische Nephritis 5 mal, Diabetes 3 mal, Fibromyome des unteren Uterinsegments 30 mal, so daß genaue und fortlaufende Untersuchungen jeder Schwangeren auch im Interesse des zu erwartenden Kindes geboten sind. Die Vorschläge des Verf. für eine zielbewußte Säuglingsfürsorge auf den Philippinen haben nur lokales Interesse. *Eitel.*

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Schlesinger, Eugen: Der Rohrscher Index als Maß zur Beurteilung der Entwicklung der Kinder. (*Stadigesundheitsamt, Frankfurt a. M.*) Westdtsch. Ärzte-Zeit. Jg. 11, Nr. 26. 1920.

Verf. warnt davor, bloß auf Grund der Rohrscher Indexzahl ein Urteil über den Entwicklungszustand eines Kindes abzugeben. Denn die Kinder mit niederem Index, mit einer Abweichung von dem Normalindex nach der Minusseite, die als die Fürsorgebedürftigen angesehen werden, sind eher in einem günstigen als in einen ungünstigen Zustand, da die Erniedrigung ihres Wertes von ihrer größeren Körperlänge abhängt. Viele Kinder ohne wesentliche Besonderheiten weichen infolge der zahllosen, in normaler Breite gelegenen Varianten des Entwicklungs- und Ernährungszustandes um 5–10% nach der Plus- oder Minusseite ab. Einen Vorteil bieten die Indexbestimmungen nur bei Kollektivbestimmungen, d. h. beim Vergleich ganzer Gruppen von Kindern, sowie bei fortlaufender oder mindestens wiederholter Bestimmung des Index bei ein und demselben Kinde. (Ref. hat bereits in der Zeitschr. f. Kinderheilk. 21 darauf hingewiesen, daß aus einem Breitenindex allein kein Schluß auf die Unterernährung eines Kindes zu ziehen ist.)

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Martin, Rudolf: Die Bedeutung einer anthropologischen Untersuchung der bayerischen Jugend für die körperliche Ertüchtigung. (*Anthropol. Inst., Univ. München.*) Volksschulwart Jg. 8, H. 10, S. 257—274. 1920.

Die geplante Erhebung unter den Schulkindern zur Feststellung ihrer Konstitutionsgröße und der Konstitutionstypen soll sich auf folgende Merkmale erstrecken: Körpergröße und Gewicht; Länge der vorderen Rumpfwand, der Arme und Beine, Umfang der Brust, des Oberarms, des Oberschenkels, des Kopfes, größte Kopflänge und Kopfbreite, kleinste Stirnbreite; schließlich Farbe der Augen, Haare und Haut; Druckkraft der Hand. Die Untersuchungen sollen möglichst im Geburtsmonat, mindestens im Geburtsvierteljahr vorgenommen werden, von den Lehrern und Lehrerinnen. Die Befunde werden auf Einzelzählkarten eingetragen, welche zunächst dem Beobachter selbst zur wissenschaftlichen Bearbeitung zur Verfügung stehen, weiterhin im Archiv des anthropologischen Instituts in München gesammelt und bearbeitet werden. Die Instrumente, Anthropometer, Tasterzirkel, Bandmaß, Dynamometer von Collin und Farbentafeln sollen leihweise nach einem bestimmten Turnus an die einzelnen Schulen abgegeben werden. Es wird die graphische Darstellung der Konstitutionsgröße nach der Methode der relativen Abweichung geschildert, ihre praktische Bedeutung für die Kenntnis der körperlichen Wertigkeit des Einzelindividuums, besonders bei wiederholten Erhebungen und ihre Bedeutung für die Kenntnis der Rassenzusammensetzung.

Schlesinger (Frankfurt a. M.).

Aberhalden, Emil: Der Erfolg der Schweizerfürsorge für deutsche Kinder. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 50, S. 1444. 1920.

Aus Deutschland, von der Zentrale Halle aus, kamen 20 000 Kinder in die Schweiz, 1150 skrofulöse, 670 tuberkulöse in Heime, die anderen in Freistellen in Familien. Kurdauer anfangs 6, später 8 Wochen oder länger. Schöne Gewichtszunahmen, meist erst in der zweiten Hälfte der Kur, noch bessere Längenzunahmen, Erhöhung des Hämoglobingehalts, wohlthätige Beeinflussung des Gemüts wurden fast immer erzielt. In kurzer Zeit fanden in der Schweiz 130 000 ausländische Kinder Aufnahme.

Schlesinger (Frankfurt a. M.).

Apert, Cambessédès et de Rio-Branco: Recherches sur la sécrétion rénale dans l'enfance. (Concentration maxima. Constante uréo-sécrétoire.) (Untersuchungen über Nierensekretion im Kindesalter.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 12, S. 709—713. 1920.

Das Maximum der Konzentrationsfähigkeit der Niere für Harnstoff liegt beim Erwachsenen und beim Kinde bei 50—56 g Harnstoff auf 1000 g Urin. Die Ambardsche Konstante ist bei Anwendung der für den Erwachsenen gültigen Formel beim Kinde vom 1. Monat bis zum 10. Jahre mit 1,29 zu multiplizieren, da das Verhältnis $1000 \times$ Gewicht beider Nieren : Körpergewicht, das der Ambardschen Formel zugrunde liegt, nicht wie beim Erwachsenen 5,60, sondern in dieser Zeit der Kindheit etwa 9,45 beträgt. Nassau (Berlin).

Galant, S: Mnemelehre, infantile Amnese, Unbewußtes. Neurol. Zentrabl. Jg. 39, Nr. 8, S. 798—804. 1920.

Verf. wendet sich gegen Semon, der daran gearbeitet hatte, die Psychiatrie in der Mnemelehre aufgehen zu lassen und kommt zu dem Ergebnis, daß Semon, falls er eine Pathologie der Mneme hinterlassen hätte, der Psychiatrie damit keinen Dienst erwiesen hätte. Er hätte dann wohl nur eine Pathologie des Gedächtnisses geschaffen, an der es nicht fehle. Auch die Beweisführung Semons gegen Freud in der Frage der kindlichen Amnese kann Verf. nicht anerkennen, wenn er auch im Prinzip mit der Widerlegung einverstanden ist. Doch lasse sich nicht die Freudsche infantile Amnese durch die Mnemelehre bekämpfen. Jedenfalls kenne Semon nicht das Gesetz der Involution des Gedächtnisses, sonst könnte er nicht so unumschränkt von einer Schwäche der Engrammempfindlichkeit in der Kindheit sprechen. Schließlich geht der Verf. auf den Begriff des Unbewußten ein, der nur durch die reine wissenschaftliche Psychologie richtig erfaßt werden könne, und sucht darzulegen, daß überall in der Psychopathologie, wo das Unbewußte eine Rolle spielt, es sich immer um Erscheinungen des sexuellen Lebens handelt, die dem Kranken unbewußt sind und ihm nie bewußt waren. Pototzky (Berlin-Grunewald).

Pflege und Erziehung des Kindes.

● **Risel, Hans: Das Kind, seine Entwicklung und seine Pflege.** Leipzig: J. J. Weber 1920. VIII, 248 S. M. 14.—.

Das Büchlein setzt es sich zur Aufgabe, die Mutter und Pflegerin über die Pflege und Entwicklung des Säuglings und des älteren Kindes zu unterrichten, zugleich aber auch die Mutter über die Gründe zu ärztlichen Anordnungen aufzuklären. Es wird dieser Aufgabe, unterstützt durch eine Anzahl von Bildern, bestens gerecht, wenn auch manchmal die Aufklärung der Krankheitszeichen und der Behandlung den Rahmen des Populären etwas überschreitet. Es kann nicht nur Müttern, sondern auch als Kompendium für Pflegerinnen durchaus empfohlen werden. Putzig.

Coenen, Freia: Der Wert des Boxsystems in der Kinderpflege. (Univ.-Kinderklin. Amsterdam.) Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 8, S. 432—447. 1920. (Holländisch.)

Nach 2 $\frac{1}{2}$ jährigem Dienst werden die Erfahrungen mitgeteilt aus der Universitäts-Kinderklinik in Amsterdam. Die Krankensäle sind folgendermaßen eingeteilt: Eine Quarantänestation mit 15 geschlossenen Boxen, System Pasteur, für Kinder oberhalb des 1. Lebensjahres. Vollständige Isolation, eigene Ventilation, Wasserzufuhr und Abfuhr, eigene Gebrauchsutensilien. In der Vorderglaswand der Boxe aber ist oberhalb der Tür 3,25 m vom Fußboden entfernt eine runde Öffnung, damit die Pflegerinnen das Rufen der Kinder hören können. (S. von Pirquet.) In dieser Beobachtungsstation verbleiben die Kinder 3 Wochen (extra sei hier zur Kenntnis gebracht, daß alle, auch Nichtverdächtige hier solange isoliert bleiben), bevor sie in den zweiten Saal verlegt werden. Auch in diesem Saal sind 15 Betten, alle voneinander getrennt durch Glaswände, vorn jedoch nicht geschlossen (System Lesage). Hier verbleiben die mehr

chronischen Patienten. Schließlich sind 2 Säle von 15 resp. 9 Betten für die Säuglinge reserviert worden, Boxen System Lesage, ausgenommen 4 Hutinelsche Boxen, also geschlossene; nur reichen die Glaswände nicht bis an die Decke und kommunizieren die Boxen also mit dem Saalraum. Bei Verdacht auf Infektionskrankheit aber werden auch die Säuglinge bei Aufnahme in die Quarantänestation gelegt. Auch bleiben Kinder länger als 3 Wochen in der Isolation, wenn sie durch Rachitis, Anämie od. dgl. sehr empfindlich für grippale Infektionen sind. Bei ausgesprochenen Masern, Keuchhusten und Diphtherie werden die Patienten in eine Baracke verlegt. Die Resultate sind durchaus günstig zu nennen. In die Quarantäne wurden 2 an Varicellen, 1 an Diphtherie, 1 an Röteln, 8 an Keuchhusten Leidende aufgenommen, ohne daß sie andere Kinder ansteckten, und 12 Kinder mit Masern riefen nur 5 neue Fälle hervor, die großenteils durch Vermittlung des Pflegepersonals übertragen wurde; eine Infektion fand wahrscheinlich statt während der Inkubationszeit im Auditorium. In dem 2. Saale gab 1 Fall von Mumps 3 neue Fälle, 1 Rötelfall 2 neue und 2 Keuchhustenfälle keine Angesteckte. In den Säuglingssälen ergaben Varicellen und Diphtherie keine Infizierten, 3 Keuchhustenkranke 1 neuen und 6 Masernfälle auch nur einen. Auch bezüglich grippaler Infektionen gute Erfolge: bei 73 Säuglingen, Dauer der Pflege 623 Tage, 9 mal Grippe. *Coenen* (Amsterdam).

Therapie und therapeutische Technik.

• **Magnus, R.:** Einfaches pharmakologisches Praktikum für Mediziner. Berlin: Julius Springer 1921. VIII, 51 S. M. 14.—

Das Praktikum ist der Niederschlag 10jähriger Erfahrung aus Studentenkursen. Es bringt erschöpfende Vorschriften zur Anstellung grundlegender pharmakologischer Versuche. Neben seinem Hauptzweck, dem Studenten ein Führer bei pharmakologischen Kursen zu sein, wird es auch dem wissenschaftlich Arbeitenden im Laboratorium manchen nützlichen Hinweis bieten können. *Langer* (Charlottenburg).

Hecht, Adolf F.: Die Morphinallergie der menschlichen Haut. II. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 47, S. 1023—1027. 1920.

Eine einmalige Morphininfektion (0,02 g) verändert die Morphinempfindlichkeit der Haut im Sinne einer Herabsetzung und einer folgenden Steigerung derselben. Die Atropinempfindlichkeit verhielt sich eher entgegengesetzt. Eine einmalige Atropininjektion (0,001) steigerte zwar die Atropinempfindlichkeit, ließ aber die Morphinempfindlichkeit auf der Höhe der Wirkung unbeeinflusst. Morphinabusus setzt die Morphinempfindlichkeit der Haut herab. In der Entwöhnung sind die Befunde nicht einheitlich. Diese Morphinallergie der Haut wirkt auf die Entstehung des Morphinismus ein Licht (celluläre Umstimmung auf wenigstens zum Teil spezifischer Grundlage). *Koch* (Wien).

Kochmann, M.: Quantitative Untersuchungen des Magnesium-Kalk-, und Barium-Sulfat-Antagonismus. (*Pharmakol. Inst., Univ. Halle a. S.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 112, H. 4—6, S. 291—309. 1920.

Versuche an Fröschen bei Einspritzung der Mittel in die Lymphsäcke. Prophylaktische Kalkdarreichung erzielt eine Abschwächung der wirksamen Mg-Gabe und ein Hinauszögern des Todes bei der letalen Mg-Dosis. Kurativ verhält sich der Kalk, zu Beginn und auf der Höhe der Mg-Wirkung einverleibt, folgendermaßen: niedrige $MgSO_4$ -Dosen werden durch geringe $CaCl_2$ -Gaben aufgehoben, mittlere können durch Kalkzufuhr nur in geringem Maße antagonistisch beeinflußt werden, sie zeigen im Gegenteil quoad vitam eine synergistische Wirkung; Entgiftung der letalen $MgSO_4$ -Dosis ist in keinem Falle möglich. — Die prophylaktische Darreichung von Na_2SO_4 kann auch die mehrfache tödliche Gabe von $BaCl_2$ vollkommen entgiften. Die kurative Darreichung der Na_2SO_4 ist nur wirksam, wenn sie 10 bis spätestens 30 Minuten nach Injektion des $BaCl_2$ stattfindet, als Ausdruck davon, daß sich die Entgiftung so vollzieht, daß das $BaCl_2$, bevor es sich in der Zelle verankert (im Blut- und Lymphstrom)

in ungiftiges BaSO_4 umgesetzt wird ($\text{Na}_2\text{SO}_4 + \text{BaCl}_2 = \text{BaSO}_4 + 2 \text{NaCl}$). — Wir haben demnach 2 Gattungen des Antagonismus vor uns: derjenige zwischen Magnesium und Kalk ist derart, daß tödliche Gaben von Mg durch keinerlei Gaben von Kalk unwirksam gemacht, die toxischen Wirkungen der Lähmung aber fast augenblicklich aufgehoben werden können. Derjenige zwischen Barium und Sulfat ist dadurch gekennzeichnet, daß tödliche Dosen von Barium durch Na_2SO_4 entgiftet werden (falls sie noch nicht zur Wirksamkeit gelangt sind), während einmal eingetretene toxische Erscheinungen nicht mehr rückgängig gemacht werden können. *Andreas Wetzel.*

● **Lenk, Robert:** Röntgentherapeutisches Hilfsbuch für die Spezialisten der übrigen Fächer und die praktischen Ärzte. Mit einem Vorwort von Guido Holzknecht. Berlin: Julius Springer 1921. V, 58 S. M. 8.—

Das Büchlein ist für den Nichtröntgenologen geschrieben, um ihn in aller Kürze über das zu unterrichten, was die Röntgenologie für die in seinen Interessenskreis fallenden Erkrankungen zu leisten vermag. Es soll den praktischen Arzt in die Lage versetzen, ohne Spezialkenntnisse die richtigen röntgenologischen Indikationen zu stellen und außerdem den Patienten über alle für ihn wichtigen Fragen betreffs der Röntgenbehandlung aufzuklären. In dem allgemeinen Teil werden Prognose, Begleit- und Folgeerscheinungen der Behandlung, adjuvierende Behandlung, Kontraindikationen und Behandlungsformen besprochen. Der spezielle Teil enthält alphabetisch geordnet sämtliche in Betracht kommenden Erkrankungen mit den notwendigen Angaben im Despeschenstil. Den Kinderarzt interessiert besonders der Abschnitt über die Thymushypoplasie und Tuberkulose. Ref. ist allerdings überrascht, daß Verf. Thymushyperplasie und Stridor congenitus miteinander identifiziert. Für den Stridor congenitus ist eine Röntgenbehandlung wohl sicher als überflüssig zu betrachten. Für die Tuberkulose der Lymphdrüsen wird die Röntgenbehandlung als Therapie der Wahl in allen Stadien und allen Formen angegeben. Ref. ist der Meinung, daß angesichts der guten Erfolge der Quarzlampebehandlung bei der kindlichen Tuberkulose der Lymphdrüsen die Indikationsstellung des Verf. etwas zu weit gefaßt erscheint. Das interessant geschriebene Büchlein wird dem praktischen Arzt sicher von Nutzen sein. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

Rosenthal, Georges: La trachéofistulisation pulvérulente et l'insufflation intratrachéale transcutanée de médicaments en poudres. (Die Einblasung von Medikamenten in die Trachea durch eine Trachealfistel.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 36, S. 1534—1535. 1920.

Verf. beschreibt eine Methode, um mit Hilfe einer im Journ. méd. franç. Mai 1920 angegebenen Trachealfistel Medikamente in Pulverform durch die Trachealschleimhaut zur Resorption zu bringen: ein mit dem Pulver gefüllter gewöhnlicher Pulverbläser wird mit seinem Mundstück in die äußere Öffnung der Kanüle geschoben, und das Gebläse in Gang gesetzt. Es ist von Mitteln Abstand zu nehmen, die die Schleimhaut reizen, auch darauf zu achten, daß die Kanüle vollkommen trocken ist. *Andreas Wetzel.*

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Seret, A.: Ein Fall von *Melaena neonatorum vera*. Nederlandsch maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 8, S. 460—464. 1920. (Holländisch.)

Seret beschreibt einem von ihm beobachteten Fall von *Melaena neonatorum vera*, der nach einer Einspritzung von 10 ccm Pferdeserum prompt heilte. Verf. knüpft hieran einige Betrachtungen über die mechanischen, infektiösen und toxischen Faktoren, die die Veranlassung zum Entstehen dieses Krankheitsbildes geben können.

Van de Kastele (Den Haag).

Buchacker, W.: Krieg und Neugeborenenblennorrhöe. (*Hess. Hebammenlehranst., Mainz.*) Monatsschr. f. G. burtsh. u. Gynäkol. Bd. 52, H. 6, S. 406—413. 1920.

Während in der Vorkriegszeit und auch in den ersten Kriegsjahren Blennorrhöe

in den Kliniken sehr selten war, haben sich die Fälle seit 1917 wesentlich vermehrt trotz strenger Durchführung der Einträufelung mit 1% Argent. nitric. Diese Zunahme läßt sich nicht allein mit der allgemeinen Zunahme der Gonorrhöe erklären, sondern man muß annehmen, daß die aus allen Teilen Europas eingeschleppten Gonokokken entweder virulenter oder aber silberfest sind. Für die letztere Annahme spräche auch das häufige Auftreten von Späterkrankungen, bei denen die 1proz. Höllensteinlösung den Eintritt der Erkrankung nur hinausschieben konnte. Der Verf. empfiehlt den Hebammen künftig zur Blenorhöeprophylaxe 5proz. Sophollösung vorzuschreiben.

Eitel (Charlottenburg).

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Woringer, Pierre: Un cas de diarrhée graisseuse du nourrisson. (Ein Fall von Fett diarrhée beim Säugling.) Nourrisson Jg. 9, Nr. 1, S. 18—23. 1921.

Zwillinge wurden nach kurzer Dauer der Brusternährung mit abgerahmter gezuckerter Kuhmilch ernährt. Beide erkrankten an einem Brechdurchfall mit leichter Temperatursteigerung. Die Ursache dieser Erkrankung war nicht festzustellen. Beide wurden nunmehr mit Frauenmilch ernährt. Der eine Zwilling erholte sich, bei dem anderen traten nach einigen Tagen unter weiterer Gewichtsabnahme und Erbrechen Fettstühle auf. Dieselben waren geformt, von lehmfarbenem glänzendem Aussehen. Ihre Zahl war nicht vermehrt. Die Trockensubstanz derselben bestand bis zu 71% aus Fett. Heilung erfolgte durch Verabreichung abgerahmter Frauenmilch. Die Überführung zur natürlichen Frauenmilch machte späterhin keine Schwierigkeiten. Die Untersuchung der Stühle ergab eine schlechte Fettausnützung zu 74,9—77,4%. Der Hauptteil des Stuhlfettes bestand aus Seifen- und Fettsäuren. Verf. schließt hieraus, daß ein normaler Ab- und Umbau des Fettes stattgefunden hat, daß aber die Resorption gestört war. Die letzte Ursache der Erkrankung liegt im Dunkeln, eine Toleranzherabsetzung durch die vorhergehende fettfreie Nahrung erscheint nicht ausgeschlossen. Wichtig erscheint dem Verf. die Tatsache, daß es eine Fettdyspepsie ohne Diarrhée gibt, was angeblich von deutscher Seite bestritten wird, sofern nicht eine Fettüberfütterung vorliegt.

Aschenheim (Düsseldorf).

Garrido-Lestache, J.: Die angeborene Phimose als Ursache der Verstopfung. *Pediatr. espan.* Jg. 9, Nr. 97, S. 305—309. 1920. (Spanisch.)

Durch die Urinverhaltung bei Phimose wird reflektorisch auch die Mastdarmfunktion beeinträchtigt. Die Überfüllung und Dehnung der Blase komprimiert mechanisch den Darm. Phimosenoperation macht die Obstipation regelmäßig schwinden.

Huldchinsky.

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Schaefer, C.: Duodonal-Atresie oder Enterospasmus? *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 6, S. 347—349. 1920.

Der Verf. weist darauf hin, daß bei den Erscheinungen der Duodenalatresie nicht nur an organische, sondern auch an einen funktionellen spastischen Verschluss des Darmes gedacht werden müsse. Da die Symptome für beide Arten des Verschlusses gleich sind, empfiehlt er beim Auftreten atretischer Symptome beim Neugeborenen stets einen Versuch mit internen Mitteln zu machen. Er berichtet über einen Fall von Enterospasmus bei einem Neugeborenen, das 1—2 Minuten nach jeder Mahlzeit fast die ganze getrunkene Flüssigkeitsmenge wieder herausbrachte. Zwischen den Mahlzeiten wurde mehrmals am Tage gallige Flüssigkeit erbrochen. Nur in den beiden ersten Lebenstagen zweimal nasse Windeln und Meconiumabgang. Auf Atropin sistierte das Erbrechen und das Kind fing an zuzunehmen. Späterhin zeigte sich spastische Obstipation, die ebenfalls durch Atropin behoben wurde. Er erwähnt noch kurz einen Fall, der als Hirschsprung operiert wurde und bei dem sich die Plicae sigmoideae krampfhaft zusammengezogen, die Haustreae enorm gebläht voranden. Die Operation brachte keine Besserung, die dann auf Atropin rasch eintrat.

Eitel.

Rochet, Ph. et P. Wertheimer: Quelques considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques à propos de trois cas d'occlusion congénitale de l'intestin grêle. (Anatomische und pathogenetische Betrachtungen an Hand von 3 Fällen angeborener Dünndarmatresie.) Lyon chirurg. Bd. 17, H. 5, S. 561—574. 1920.

Pathologisch-anatomische Beschreibung dreier Fälle von angeborener Dünndarmatresie. In einem Fall handelte es sich um eine anencephalische Frühgeburt mit Hernia diaphragmatica completa. Der sehr kleine Magen endete blind und machte den Eindruck einer Dilatation des unteren Oesophagusendes. Multiple Dünndarmatresien. Die verschiedenen Theorien der Pathogenese werden besprochen. Die untersuchten Fälle lassen sich gut nach der Okklusionstheorie erklären (Tandler - Kreuter, Forstner). Als auslösendes Moment werden Entzündungen angenommen, deren Reste mikroskopisch in den atretischen Darmstücken nachweisbar sind. Syphilis der Mutter in einem Fall.

Eitel (Charlottenburg).

Fanconi, Guido: Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß: Dünndarmatresien, Duodenalstenose, Meconiumileus. (Pathol. Inst., Univ. Zürich.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 1/2, S. 207—246. 1920.

Der Verf. gibt eine sehr genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung zweier Fälle von Dünndarmatresie, zweier Fälle von Duodenalstenose und eines Falles von Meconiumileus. Für die Dünndarmatresien nimmt er fötale Enteritis als Ursache an, für die Duodenalstenosen, bei denen in beiden Fällen eine Verlagerung von Choledochusmucosa in das Duodenalrohr sich vorfand, glaubt er die Choledochusepithelien, die mit ihrem langsameren (Choledochus und Duodenum haben auf früher Embryonalstufe gleichgroßes Lumen) und anders gearteten Wachstum störend in die Weiterentwicklung des Duodenums an dieser Stelle eingegriffen haben, verantwortlich machen zu können — Der heute herrschenden Tandler'schen Okklusionstheorie spricht er Allgemeingültigkeit ab.

Eitel (Charlottenburg).

Wohlgemuth, Kurt: Ein Fall von doppeltem Darmverschluß durch Invagination kombiniert mit innerer Einklemmung. (Städt. Rud. Virchow-Krankenh., Berlin.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 50, S. 1389. 1920.

Die Obduktion des 4 Monate alten Säuglings, welcher 5 Tage vorher unter unbestimmten Symptomen, blutigem Stuhl erkrankt war, und bei dem in den nächsten Tagen unter Verschwinden der Peristaltik täglich geringe Mengen Blut und Schleim entleert wurden und häufiges grünliches Erbrechen auftrat, und dessen Zustand sich so verschlechterte, daß von einem operativen Eingriff Abstand genommen wurde, ergab: In das Sigmoid, das in Querfalten ziehharmonikaartig zusammengezogen war, waren 3 Darmteile eingezogen, und zwar war das ganze Colon in das Sigmoid invaginiert. Den untersten Teil des Invaginatums bildete das stark verdickte, gerötete und mit grauweißen Auflagerungen belegte Coecum mit Appendix. Die beiden anderen Teile waren Duodenum (zuführender Schenkel) und Jejunum (abführender) an der Flexura duodenojejunalis, welche in der Art einer inneren Hernie in die Tasche zwischen den beiden inneren Zylindern der invaginierten Därme eingeklemmt und durch einen in die Tiefe der Taschen führenden Strang fixiert war.

Zur Erklärung des seltenen Falles von doppeltem Darmverschluß nimmt Verf. eine kongenitale Anomalie an, ein Coecum mobile mit einer Hypoplasie des Dickdarms. Damit die innere Einklemmung zustande kommen konnte, muß zuerst ein größerer Zwischenraum zwischen dem Invaginans und Invaginatums bestanden haben, in den die Flexur hineingleiten konnte.

Stettiner (Berlin).

Smith, Arthur L. and Carl H. Bastron: Intra-uterine intestinal obstruction from inspissated sebaceous material. (Intrauteriner Darmverschluß durch eingedickte talgartige Massen.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 19, S. 1270. 1920.

Sektionsbefund bei einem mit schwerster Asphyxie geborenen Kinde (Forceps). — Der Leib war sehr stark aufgetrieben, in der Peritonealhöhle fanden sich 550 ccm einer dunkelbraunen Flüssigkeit, über die nichts weiter ausgesagt ist. Colon ascendens, transversum und die obere Hälfte des Colon descendens waren sehr stark erweitert und mit Meconium gefüllt. Der Rest des Darmes bis zum Anus war dünn. Als Ursache fand sich ein trockener talgartiger Pfropf, der das Lumen verschloß. Unterhalb dieses

Pfropfes war der Darm durchgängig und enthielt etwas talgartige Massen, aber kein Meconium. Peritoneum normal. Als Nebenbefund: corticale Hämorrhagien und ein doppelter rechter Ureter.

Eitel (Charlottenburg).

Josselin de Jong, R. de und B. P. B. Plantenga: Einzelne Betrachtungen über die Ätiologie des sogenannten Megacolon congenitum. (Hirschsprungsche Krankheit.) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 18, S. 1773 bis 1785. 1920. (Holländisch.)

Bei der Untersuchung der Därme eines 4 Wochen alten, unter den Erscheinungen der Hirschsprungschen Krankheit gestorbenen Säuglings finden die Verff. die bereits früher von Josselin de Jong ausgesprochene Meinung bestätigt, daß die Ursache dieses Leidens nicht zu suchen ist in einer primären Dilatation und Hypertrophie des S. Romanum und des weiteren Kolon, sondern daß diese sekundär entstehen infolge einer angeborenen Störung, die ein Hindernis für den freien Durchgang des Darminhalts bildet. Diese Störung bestand in dem von ihm beschriebenen Fall in einer Falte (Knickung) am Übergang von Flexur in Rectum. Eine Knickung am Übergang von Colon descendens zu Flexur hatte nicht die geringste Durchgangsstörung verursacht, was Verff. zu erklären suchen durch den Hinweis, daß beide mehr oder weniger beweglich in der Bauchhöhle liegen, während dagegen das Rectum fest verbunden ist mit der knöchernen Hinterwand des Beckens. Die Länge des Colon (Coecum bis Rectum) betrug 61 cm, die Länge des Dünndarms 1,85 m. Die Wände des Colon fühlten sich dünn an. Allerdings machten die Därme durch die starke Ausdehnung also den Eindruck, weit zu sein, aber die Verhältnisse waren doch ungefähr normal: der Dickdarm war gar nicht oder höchstens ein paar Zentimeter länger als gewöhnlich bei solchen Kindern. Von einem angeborenen großen Dickdarm war in diesem Fall also keine Rede, jedoch wohl von einer angeborenen Durchgangsstörung.

Van de Kastele (Den Haag).

Schwarzburger, Walther: Über den Mastdarmvorfall im Kindesalter und die Dauererfolge seiner operativen Behandlung nach Thiersch. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 2, S. 168—180. 1920.

Zu den Leiden, die in den letzten Kriegsjahren mit der Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse häufiger und schwerer auftraten, gehört der Anal- und Rektalprolaps. Man muß zwischen den häufigeren Formen des Prolapsus ani und ani et recti und den selteneren Formen des Prolapsus recti et coli invaginati unterscheiden. Bei der Entstehung des Prolapses spielen neben der anatomischen Disposition (Tiefstand der Plica Douglasii, längeres und freier bewegliches Colon sigmoideum) neben einer Schwäche des Beckenbindegewebes bei einzelnen Kindern nervöse Einflüsse eine Rolle, wie Czerny den Analprolaps zu den Leiden rechnet, die zu den psychisch bedingten zählen. Bei der Therapie wird man, abgesehen davon, daß die meisten Prolapse spätestens nach dem 5. Lebensjahre von selbst heilen, zunächst eine diätetisch-erzieherische Behandlung versuchen. Erst bei Versagen derselben oder bei der Unmöglichkeit ihrer Durchführung, wie das im Kriege der Fall war, wird man zu anderen Maßnahmen greifen. Unter diesen hat sich bei Versagen der Heftpflasterbehandlung die Operation nach Thiersch besonders bewährt (Herumführen eines Silberfadens von $\frac{1}{22}$ mm Durchmesser zwischen äußerer Haut und Sphinkter externus, Knoten über den in den Anus eingeführten Finger, im Chloräthylrausch). Die Operation wurde in der Leipziger Universitätspoliklinik innerhalb eines Jahres in 37 Fällen, 16 Knaben und 21 Mädchen, von denen die meisten (26) im Alter von 1—3 Jahren waren, ausgeführt. Der Vorfall hatte meist eine Länge von 4—7 cm, je einmal von 25 und 40 cm. 6 Patienten waren später nicht mehr aufzufinden. Von 31 waren 24 $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Jahre nach Entfernung des Ringes völlig rezidivfrei (77,4%), 7 bedeutend gebessert. Einige bekamen den Vorfall noch einmal kurz nach Entfernung des Drahtes, um dann gesund zu bleiben, so daß mit Einrechnung dieser Fälle die Prozentzahl der Dauererfolge auf 83,75% steigt. Kotstauung infolge zu engen Ringes wurde einmal beobachtet. Wegen Abscedierung mußte der Ring dreimal kurz nach der Operation entfernt werden.

Meist wurde der Ring nicht vor einem Vierteljahre, bei schwächlichen Kindern erst nach einem halben Jahre entfernt. *Stettiner* (Berlin).

Greiwe, John E.: Report of a case of diaphragmatic hernia. (Bericht über einen Fall von Hernia diaphragmatica.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 10, S. 593 bis 599. 1920.

Bei einem schlecht entwickelten 5½ jährigen Mädchen, das an dauerndem Erbrechen litt, wurde mittels Röntgendurchleuchtung eine Hernie des Zwerchfells festgestellt. Das Kind hatte gleich nach der Geburt heftige Keuchhustenanfälle (die Mutter litt zur Zeit der Geburt an Keuchhusten). Verf. glaubt, es nicht mit einer angeborenen Hernie zu tun zu haben, sondern meint, daß sie erst extrauterin durch die Hustenanfälle entstanden sei. Heilung durch Operation. *Calvary* (Hamburg).

Huber, Francis: Lambotte-Handley drainage in a case of chylous ascites. (Second report.) (Lambotte-Handley-Drainage bei einem Fall von Chylusascites.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 10, S. 600—605. 1920.

8jähriger Knabe mit akutem Chylusascites, durch Autodrainage mittels Seidenfäden behandelt. (Ausführlich veröffentlicht im Amer. Journ. of Diseases of Children, Juli 1914.) Zweimalige Punktion des Abdomens brachte keine Besserung. Mit der Autodrainage (Legung von Seidenfäden vom Peritoneum nach dem Bindegewebe des Oberschenkels) wurde Erfolg erzielt. Die Seidenfäden eigneten sich besser als Glasröhre oder Kalbsaorta. *Calvary* (Hamburg).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Freise, E. und P. Rupprecht: Über die Bedeutung akzessorischer Nährstoffe aus Vegetabilien für die Ernährungstherapie der Rachitis. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Med. Kl'nik Jg. 17, Nr. 1, S. 16—18. 1921.

In Stoffwechselversuchen an rachitischen und rachitisfreien Kindern wurde die Zulage frischen und erhitzten Möhrenpreßsaftes und gekochten Möhregemüses zur gleichbleibenden Grundnahrung in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel untersucht, unter besonderer Berücksichtigung der Phosphor- und Kalkbilanz. Der Ausfall der Versuche zeigte bei den Rachitikern eine Senkung der Phosphorbilanz in jeder Preßsaftperiode, in den Nachperioden eine ebenso starke oder stärkere Hebung der Phosphorretention. Im Gegensatz dazu erfolgte regelmäßig in der Preßsaftperiode eine Hebung der vorher niedrigen Kalkbilanz, die die Hauptperiode überdauerte, ja in der Nachperiode erst recht deutlich wurde. Erhitzter Preßsaft und gekochtes Möhregemüse hatten diese Wirkung nicht. Der Fett- und Stickstoffumsatz wurden nicht wesentlich beeinflusst. Beim rachitisfreien Kinde konnten die Schwankungen der Phosphor- und Kalkretention mit den wechselnden Perioden der Vegetabilienzufuhr und vegetabilienfreien Nahrung nicht in gesetzmäßigen Zusammenhang gebracht werden. Eine geringe Hebung der Kalkbilanz auf Zulage von frischem Preßsaft erreichte nicht die großen Ausschläge des Rachitikers, erhitzter Preßsaft hatte sogar eine Senkung der Kalkbilanz zur Folge. Phosphor- und Kalkretentionskurven gingen beim rachitisfreien Kinde parallel. Es läßt sich also ein spezifischer Einfluß der Vegetabilien auf die rachitische Stoffwechselstörung erkennen. Er besteht in einer Erhöhung der für Rachitis charakteristischen niedrigen Kalkretention, die der Verbesserung der Kalkbilanz durch Lebertran — auch in ihrer Größenordnung — entspricht. Die Überlegenheit der frischen Vegetabilien über die erhitzten und gekochten macht gleichzeitig die Annahme wahrscheinlich, daß thermolabile Stoffe aus der Gruppe der akzessorischen Nährstoffe, und nicht das Mineralangebot an sich die Veränderungen der Phosphor- und Kalkbilanz bewirken. Ob die Vegetabilien wasserlösliche oder fettlösliche akzessorische Nährstoffe enthalten oder ob mehrere wirksame Stoffe in ihnen enthalten sind, von denen einer mit dem fettlöslichen Faktor übereinstimmt, den englische Autoren als das antirachitische Prinzip ansehen, muß vorläufig noch unentschieden bleiben. *S. Meyer* (Düsseldorf).

Nobel, Edmund: Beitrag zur Barlow-Frage. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 52, S. 1123—1125. 1920.

Die Ansichten über die Ätiologie der Barlowschen Krankheit sind durch-

aus nicht übereinstimmend. Alle Autoren erkennen die Bedeutung einer unzureichenden, einseitigen, stark veränderten Nahrung für das Zustandekommen des kindlichen Skorbutus an; der Begriff der fraglichen alimentären Schädlichkeit erscheint aber durchaus nicht in eindeutiger Weise präzisiert. Manche Autoren sind der Ansicht, daß Sterilisation und Pasteurisation der Milch an sich genügen, um Barlow zu erzeugen; andere sehen zwar in der Hitzewirkung ein bedeutungsvolles Moment in der Barlowätiologie, meinen aber, daß außer dieser noch ein uns bisher nicht näher bekannter Faktor eine wesentliche Rolle spielen müsse. Von Beobachtungen bei der Ernährung barlowkranker Kinder, welche Zulagen von vitaminhaltigen Nahrungsmitteln erhielten, ausgehend, wurde die Frage nach der Hitzebeständigkeit der in der Milch vorhandenen Vitamine studiert. 7 Barlowfälle wurden abweichend von der bisherigen Ernährungsart ausschließlich mit gekochter Milch ernährt. Die Kochdauer der Milch wechselte — vom Momente des Kochens an gerechnet — von 10 Minuten bis 1 Stunde. Die Milch wurde auf $\frac{2}{3}$ des ursprünglichen Volumens oder auf das Doppelte ($\frac{2}{3}$ -Doppelnahrung) eingedampft. Alle Kinder — darunter ein ganz besonders schwer Krankes — wurden ebenso rasch fieberfrei und schmerzfrei, als dies früher nach Vitaminzulagen beobachtet wurde. Die Hitzewirkung auf das Skorbutvitamin ist nicht von zerstörendem Einfluß, wie man dies bisher angenommen hat. Bei der Heilung der Barlowfälle dürfte die quantitative Frage eine wesentliche Rolle spielen. Wird auch ein Teil der Vitamine durch die Hitze zerstört, so wird trotzdem eine relativ große Nahrungsquantität (Konzentration) antiskorbutisch wirken können. *E. Nobel.*

Chick, Harriette and Elsie J. Dalyell: The influence of overcooking vegetables in causing scurvy among children. (Der Einfluß des übermäßigen Kochens der Gemüse auf die Entstehung von Skorbut bei Kindern.) (*Univ.-Kinderklin. Wien.*) *Brit. med. journ.* Nr. 3119, S. 546—548. 1920.

Von 64 in der Kinderklinik in Wien wegen Tuberkulose stationär behandelten Kindern zwischen 6 und 14 Jahren erkrankten im April 1919 40 an Skorbut. Von September 1918 bis Februar 1919 waren frische Gemüse und Milch in ausreichender Menge vorhanden gewesen. Seit Mitte Februar bis Mitte April mußte die tägliche Ration frischen Gemüses auf etwa 80 g pro Kopf reduziert werden. Völlig fehlten die Gemüse nie. Diese 8 Wochen vor Ausbruch des Skorbutus stellen eine viel kürzere Periode dar, als sie sonst für die Entstehung des Skorbutus gefordert wird (4—6 Monate). Die Verf. ziehen den Schluß, daß trotz scheinbar ausreichender Gemüsezufuhr in den vorausgegangenen Monaten die antiskorbutischen Stoffe schon in dieser Periode in ungenügender Menge zugeführt wurden. Eine Erklärung hierfür finden sie in der Zubereitungsart der Gemüse, die sehr lange und nicht selten zweimal gekocht wurden (erst gekocht, mitunter mehrere Stunden, und dann mit „Einbrenn“ nochmals erhitzt). Verf. empfehlen daher kürzeres Kochen im Dampf; in vielen Fällen wird man den frischen Saft auspressen können und der Speise erst unmittelbar vor der Verabreichung zusetzen. Gekeimte getrocknete Bohnen, Erbsen und Linsen sind besonders reich an antiskorbutischen Stoffen und sollten in Zeiten, in denen frisches Obst und Gemüse spärlich verabreicht werden kann, verwandt werden.

Man läßt zu diesem Zweck die Hülsenfrüchte 24 Stunden in Wasser weichen, breitet sie in 5—7 cm hoher Schicht auf ein Küchensieb oder eine poröse Unterlage aus, benetzt sie von Zeit zu Zeit leicht bei freiem Luftzutritt. Nach 42—72 Stunden sind 0,5—1 cm lange Wurzelchen sichtbar. Man läßt die Hülsenfrüchte nun trocken werden und kocht sie gleich, wofür eine Zeit von 10—15 Minuten ausreicht.

Die Kinder, die schon nach 3—6 Monate langem Aufenthalt in der Klinik Skorbut-symptome aufwiesen, waren größtenteils bei der Krankenhausaufnahme sehr untergewichtig und nahmen unter der kalorienreichen Krankenhausnahrung stark zu. Verf. vermuten daher, daß starkes Wachstum den Ausbruch des Skorbutus fördert. *Ibrahim.*

Rachford, B. K.: Congenital underdevelopment of the right side in an infant three months old. (Angeborene Entwicklungshemmung der rechten Seite

bei einem drei Monate alten Säugling.) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 18, S. 677—678. 1920.

Bei einem dreimonatigen männlichen Säugling fand sich ein Zurückbleiben der rechten Körperhälfte. Der Unterschied in der Größe der Beine war am auffallendsten. Mit sieben Monaten zeigte sich das Kind (Brustkind) im ganzen gut fortentwickelt, die ganze rechte Gesichts- und Körperhälfte war aber weiterhin gegenüber der linken Seite zurückgeblieben. Die geistige Entwicklung war normal.

Calvary (Hamburg).

Ambrozič, Matija und Henryk Baar: Ein Fall von Makrogenitosomia praecox und Nebennierentumor bei einem 3 jährigen Mädchen. (St. Anna-Kinderspi. u. pathol.-anat. Inst., Univ. Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 135—142. 1920.

6 jähriges Mädchen, auffallend kräftig und viel zu groß; außer Caput quadratum keine rachitischen Zeichen. Handwurzel einem 12 jährigen Kind entsprechend. Mächtige, kleinfingerdicke Klitoris. Schambehaarung, am Mons veneris nach oben zu mit horizontaler Linie abschneidend. In der Gegend der Milz großer Tumor tastbar. Operation ergab malignen epithelialen Tumor, welcher an der unteren Partie der linken Nebenniere sich entwickelt hatte. Das Gewebe ähnelte dem Rindengewebe der Zona fascicularis. Die kurz darauf folgende Operation ergab Metastasen in der Lunge und im Gehirn. Die inneren Genitalien waren durchaus normal. Die übrigen innersekretorischen Organe durchaus normal. Die Bezeichnung Pubertas praecox ist nicht gerechtfertigt, da ein Funktionieren der Geschlechtsdrüsen nicht nachweisbar gewesen ist. Kurzer Überblick über die Wirkungen der Nebennierentumoren auf die Sexualsphäre.

Thomas (Köln).

Baar, H.: Makrogenitosomia praecox — Zirbeltumor. (St. Anna-Kinderspi., Wien.) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 3—4, S. 143—152. 1920.

5 jähriges Mädchen, welches seit 1½ Jahren Gangstörung und auffallende Veränderung am Genitale zeigt. Kind ist sehr munter, zeigt aber keine besonders fortgeschrittene Intelligenz. Gang eines Betrunknen. Reflexe lebhaft. Keine eindeutigen Pyramidenzeichen. Bauchdeckenreflex o. B. Hirnnerven o. B. An den Augen keine Veränderungen. Im Abdomen nichts Besonderes. Mons veneris und Labia maiora behaart. Klitoris 2½ cm lang. Sonstige abnorme Behaarung nicht vorhanden. Mammae nicht entwickelt. Die Körperlänge entspricht der eines 8 jährigen, die Sitzhöhe der eines 9 jährigen Mädchens, Verknöcherung der Handwurzel dem 12. Lebensjahre entsprechend. Menstruation fehlt.

Da es bisher, besonders auch auf Grund der Untersuchungen von Foà als Regel galt, daß nur beim männlichen Geschlecht Zirbeldrüsentumoren mit Makrogenitosomia praecox vorkämen, sucht Verf. seine Diagnose zu stützen, zumal ein anatomischer Befund nicht vorliegt. Er zitiert einen in manchen Punkten übereinstimmenden Fall bei einem Mädchen, welches im Alter von 3¾ Jahren Crines pubis und Mammae wie ein geschlechtsreifes Mädchen hatte, dazu eine Länge, welche die des Durchschnittes um 4 cm übertraf. Hier waren allerdings neben Abducensparese links auch Hydrocephalus, Spasmen, Zuckungen und vor allem eine ausgesprochene Adipositas vorhanden. Gegen Nebennieren- oder Ovarialtumor mit Metastasen im Gehirn spricht die Tatsache, daß die ersten Zeichen einer prämaturen Entwicklung gleichzeitig mit den cerebralen Symptomen aufgetreten sind und daß beide Mädchen nunmehr noch nach über 2 Jahren in gutem Zustand sich befinden. — Erörterungen über die Art und Wirkungsweise der Zirbeltumoren.

Thomas (Köln).

Isola, A., C. Butler et J.-C. Mussio-Fournier: Oxycephalie et nanisme. (Oxycephalie und Zwergwuchs.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 28, S. 1122—1128. 1920.

Bericht über ein 21 jähriges Mädchen aus Uruguay, das im Alter von 25 Monaten an Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt war und damals allmählich ihr Sehvermögen vollständig verlor. Es war eine neuritische Opticusatrophie festgestellt worden. Zunehmender Exophthalmus. Menstruation seit dem 11. Jahr, stark. Sehr verzögertes Wachstum. Abgesehen von der Oxycephalie ein proportionierter Zwergwuchs. Gewicht 46,6 kg, Größe 1,30 m. Normale psychische Entwicklung. Beschreibung des Röntgenbefundes, der außer den Zeichen der Oxycephalie verstärkte Impressiones digitatae aufwies.

Die Verff. nehmen an, daß es sich bei der Oxycephalie vornehmlich um eine Affektion der Schädelbasis handelt; da fast immer die Symptome der intrakraniellen Drucksteigerung vorangehen, wäre es nicht erstaunlich, wenn die Hypophyse dabei

Schaden leidet. Sie beziehen den Zwergwuchs im vorliegenden Falle auf eine Störung der Hypophysenfunktion. Zur Aufklärung der Genese mancher Fälle von Neuritis optica sei die Kenntnis ihres Zusammenhanges mit der Oxycephalie außerordentlich wichtig.

J. Bauer (Wien).^x

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Hallez, G.-L.: Contribution à l'étude des anémies avec splénomégalie chez le nourrisson (forme pseudo-leucémique). 2. Mém. (Beitrag zum Studium der Anämien mit Milzvergrößerung beim Säugling [pseudoleukämische Form].) Nourrisson Jg. 9, Nr. 1, S. 24—39. 1921.

Sehr ausführliche Arbeit, die aber relativ nur wenig Neues bringt. Die neuere deutsche Literatur ist nicht berücksichtigt. Als Wichtiges sei folgendes hervorgehoben: Die histologische Untersuchung ergibt einen Rückschlag in den embryonalen Zustand (Hyperplasie) verbunden mit einer Wucherung des Bindegewebes und Sklerosierung. Organe, die nicht oder nur vorübergehend embryonal hämatopoetisch tätig sind, beteiligen sich hieran nur ausnahmsweise. Die Thymus ist mehr oder weniger fast stets verändert. Die pathologische Anatomie gibt kein absolutes Merkmal zur Trennung von Leukämie und Anaemia pseudoleuc. Die Ätiologie ist dunkel; die verschiedensten Bedingungen können zur Anaemia pseudoleuc. führen; eine besondere Disposition wird durch Heredität und Rachitis geschaffen. Die An. pseudoleuc. ist keine scharf abgegrenzte Erkrankung, sondern ein Syndrom, das eine besonders schwere Form der kindlichen Anämie vorstellt. Die Differentialdiagnose gegenüber Leukämie beruht vor allem auf der großen Zahl der kernhaltigen Erythrocyten, der relativ geringen Leukocytose und geringen Myelämie. Die Behandlung ist aussichtsreich, ganz besonders, wenn die Syphilis, wie im Material von Hallez sehr häufig, die auslösende Ursache bildet.

Aschenheim (Düsseldorf).

Roessingh, M. J.: Ein Fall von lymphoider Leukämie unter dem Bilde des Mikuliczschen Symptomenkomplexes. (Inn. med. Klin., Utrecht.) Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 6, S. 508—511. 1920. (Holländisch.)

Kasuistische Mitteilung. Mädchen von 7 Jahren erkrankt unter Grippe-symptomen (Fieber, Bronchitis). Daran schließt sich ein pleuritisches Exsudat, der Erguß ist bluthaltend; nach 2 Monaten scheinbare Besserung, aber jetzt tritt der Mikulicz-sche Symptomenkomplex auf (Exophthalmus, Vergrößerung der Tränen- und Speicheldrüsen). Blutuntersuchung \pm 3 Monate nach Beginn der Erkrankung ergab Leukämie (Hämoglobin 80%), Leukocyten 27 000, hauptsächlich Lymphocyten. Tod einige Wochen später. Einige Tage vor dem Tode profuse Darmblutung, wonach der Exophthalmus verschwunden war. Letzte Tage Hämoglobin 40%, weiße Blutkörperchen immer 22 000—27 000, immer mehr Überwiegen der Lymphocyten. Merkwürdig an diesem Falle: 1. daß die äußeren Lymphdrüsen wenig oder gar nicht vergrößert waren, 2. der große Exsudat schon zu Beginn der Erkrankung, 3. der Mikulicz-sche Symptomenkomplex.

Stärke-Polenaar (Amsterdam).

Kleeblatt, Friedrich: Zur Behandlung der hämorrhagischen Diathesen. Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 22, S. 626—627. 1920.

Verf. nimmt als Generalnenner bei allen Blutungen, die durch Schwankungen im Kapillartonus hervorgerufen, auf chemisch-bakteriellem, physikalischem und hormonalem Wege erzeugt werden können, das Kapillar-Nervensystem an. Er betrachtet es als festgestellt, daß Thrombocytenmangel besonders heftige Schwankungen im Tonus herbeiführt und durch Constrictorenlähmung Blutungen erzeugt. Um diesen Defekt auszugleichen, ist das Koagulen Fonio ein vorzügliches Mittel. Bei einem Werlhoff-falle sah Verf. vollen Erfolg. Kalk- und Gelatinepräparate, Bluttransfusion und Serum-einspritzungen wirken auch auf die Capillarnervenkomponente. Die Milzbestrahlung bildet einen dosierbaren Regulator des Capillartonus. Grosser (Frankfurt a. M.).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Jemma, Giuseppe: Sul comportamento delle leucolisine in alcune malattie infettive dell'infanzia e sulla loro genesi. (Über die Bildung von Leukolysinen bei einigen Infektionskrankheiten und über ihre Herkunft.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 23, S. 1081—1092. 1920.

Bei allen Infektionskrankheiten, die mit einer Leukopenie einhergehen, finden sich von Anfang an, und durchaus nicht der Schwere des Krankheitsbildes entsprechend, im Serum Stoffe, die die polynucleären Leukocyten zerstören. Solche Krankheiten sind z. B. die Anaemia Leishmanii, der Typhus, die Malaria, Fälle von Heredolues mit Leukopenie; nicht dazu gehört u. a. die Tuberkulose. Unter der Einwirkung von spezifisch wirkenden chemotherapeutischen oder immunotherapeutischen Heilmitteln schwinden die Leukolysine; dies ist nicht nur dem Heilungsverlauf entsprechend festzustellen, sondern zeigt sich auch schon besonders deutlich unmittelbar nach der Einverleibung des Heilmittels. Die Leukolysine sind thermolabil, d. h. sie werden im Serum durch Erhitzung auf 55° zerstört. Sie brauchen zur Entfaltung ihrer Wirkung kein Komplement. Sie sind ein Produkt der Krankheitserreger; denn sie sind in vitro in den Auszügen der Kulturen von solchen Bakterien nachzuweisen, die im Organismus eine Leukopenie erzeugen, wie z. B. von Typhus und Paratyphus, nicht dagegen in denen der Eitererreger und der Tuberkulose. *Aschenheim.*

Valagussa, F.: Antigeno-terapia paraspecifica di alcune malattie infettive nell'infanzia. (Nichtspezifische Antigenotherapie bei einigen Infektionskrankheiten des Kindesalters.) *Policlinico, sez. med. Jg. 27, H. 10, S. 361—397.* 1920.

Verf. berichtet über erfolgreiche Peptontherapie bei 51 Typhusfällen bei Kindern zwischen 14 Monaten und 12 Jahren. Der Arbeit sind 33 typische Kurven beigegeben. Die größte Toleranz besteht bei intramuskulärer Injektion. Keine Schockerscheinungen. Die nach 3—4 Stunden nach der Injektion eintretende Blutdrucksenkung verschwindet rasch. Es tritt nach jeder Injektion Temperatursteigerung auf und im Verlauf der Krankheit Erniedrigung der mittleren Temperatur, Besserung des Allgemeinbefindens, Besserung der Darmerscheinungen. Niemals peritoneale Reizerscheinungen oder Blutungen aus dem Darm. In Analogie mit den Anschauungen von Bettinger über die Wirkung des Diphtherieheilserums bei Grippe verwendete Verf. paraspezifisches Serum (bis 360 ccm in 9 Tagen) während der Influenzapandemie Oktober 1918 bis April 1919. Von 31 schwer erkrankten, mit Normalpferdeserum, Antipyogenserum oder Antistreptokokkenserum behandelten Kindern starben nur 3. Besonders wirksam, unschädlich und leicht dosierbar ist die Behandlung von Infektionskrankheiten mit Autolysaten von Saccharomyceten. Auf Grund ausführlich berichteter Meerschweinchenversuche zeigt Verf., daß bei den Tieren, bei denen eine bestimmte Menge von *Staphylococcus aureus* unter die Haut gebracht wurde, wobei Hefeautolysat (1 ccm pro kg Körpergewicht) subcutan, peritoneal oder intravenös inokuliert wurde, die Phagocytose gesteigert, während beim Kontrolltier die Abwehrmaßregeln des Organismus sich sehr langsam und verspätet einstellten und im Vergleich zu den mit Hefe behandelten Tieren die Zahl der extracellulär gelegenen Keime sehr beträchtlich war. Verf. differenziert durch 5 Meerschweinchenversuche die Leukocytose durch die Chemotaxis der Staphylokokken von der durch Hefeautolysat hervorgerufenen Leukocytose und kommt zum Schluß, daß die mobilen Schutzkräfte in besonders aktiver Weise von der Wirksamkeit der Fermentextrakte angeregt werden. Verf. führt 36 mit Injektionen von Hefeautolysaten behandelte Fälle von Kindern zwischen 18 Monaten und 10 Jahren an, und zwar croupöse Pneumonie 12, Grippe-Pseudopneumonie 14, Pertussis 3, Typhus 7 Fälle. Bei Pertussis wurde keine Wirkung beobachtet. Bei Bronchopneumonie der Grippe trat nach jeder Injektion Fiebersteigerung und rasche Heilwirkung ein. Die Kurven der 14 Fälle sind dem Text beigegeben. Anaphylaktische Erscheinungen sind nicht vorgekommen. Es wurden mindestens einmal täglich 5—10 ccm injiziert bis zur Entfieberung. *Schich (Wien).*

Hoynes, Archibald L.: An unusual instance of multiple infections. (Ein ungewöhnlicher Fall von multiplen Infektionen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 10, S. 606—609. 1920.

Ein 7jähriger, besonders robuster Knabe, der in das städtische Infektionsspital in Chicago mit (bakteriologisch bestätigter) Larynxdiphtherie eingeliefert wurde, hatte am Tage nach der Aufnahme neben seiner Diphtherie Scharlach. Am folgenden Morgen sah er masernverdächtig aus und hatte ein typisches Windpockenbläschen am Fuß. Am Abend war das Masernexanthem erschienen. Am dritten Tage typisches Scharlachexanthem und am sechsten Tage ausgedehnte Varicellenruption. Keine der Infektionen war im Hospital akquiriert. *Calvary* (Hamburg).

Bergolli, Francesco: Enfisema sottocutaneo diffuso in un caso di morbillo. (Diffuses Hautemphysem in einem Fall von Masern.) Morgagni Pt. I, Jg. 62, Nr. 9, S. 276—290. 1920.

Mehr oder weniger ausgebreitetes Hautemphysem als Folgezustand innerer Erkrankungen findet sich besonders häufig bei Kindern, und zwar bei Keuchhusten, Croup, Lungentuberkulose und Masern. Dies hängt einerseits mit der geringen Festigkeit des subcutanen Zellgewebes, andererseits mit der geringen Widerstandsfähigkeit der Lungenalveolen zusammen.

1½jähriges Mädchen, 6. II. 1920 ausgebreiteter Masernausschlag, am 10. II. Exanthem im Rückgang, Bronchiopneumonie an der linken Lungenbasis. In der Nacht vom 10. auf 11. II. Atemnot, Angstgefühl, Aufregungszustand, Schluckbeschwerden, trockner Husten; am 11. Anschwellung des Gesichtes und der Supraclaviculargruben mit deutlichem Crepitationsgefühl bei der Palpation; am 12. Ausbreitung des Hautemphysems über beide Supraclaviculargruben und die linke Rumpfseite; dann langsamer Rückgang der Erscheinungen. Am 3. III. das Emphysem bis auf einen geringen Rest des linken oberen Quadranten der Bauchhaut geschwunden.

In der Literatur sind 30 Fälle von Hautemphysem bei Masern bekannt. In 13 Fällen bestand eine Bronchiopneumonie, in 17 Fällen fehlte diese. In 9 Fällen waren überhaupt gar keine Komplikationen von Seite der Lungen vorhanden, es muß demnach angenommen werden, daß das Enanthem an sich in den tieferen Luftwegen so schwere Veränderungen hervorrufen kann, daß der Eintritt von Luft in das Gewebe ermöglicht wird. Unter den 30 angeführten Fällen verliefen 13 tödlich, von diesen waren 11 noch nicht 30 Monate alt. *Richard Chiari* (Linz a. Donau).^m

Sammis, Jesse F.: A case of bacteriemia treated by repeated transfusions. (Ein Fall von Bakteriämie, behandelt mit wiederholten Bluttransfusionen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 679—681. 1920.

2½jähriges Mädchen. Akute Otitis media links. Tonsillitis. Nasopharyngitis. Hohes Fieber. Dann Albuminurie, Zylinderurie, Milztumor. Im Rachenabstrich und Blut: Streptoc. haemolyticus. Abszedierung am rechten Ellbogen. Therapie: Vier Infusionen von je 150—300 ccm Citratblut der Mutter führten Heilung herbei. *Husler*.

Baumgartner, J.: Ostéomyélite aiguë primitive du crâne chez un nourrisson. (Primäre akute Osteomyelitis des Schädeldaches bei einem Säugling.) Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 40, Nr. 12, S. 816—818. 1920.

4monatiges Kind, bei dem sich plötzlich unter Fieber eine Schwellung der Kopfschwarte eingestellt hatte. Incision: staphylokokkenhaltiger Eiter. Nach 3 Wochen Entfernung eines $4 \times 2\frac{1}{2}$ cm großen Sequesters. Vollständige, auch kosmetisch einwandfreie Heilung. *Dollinger*.

Boidin, L.: Angine diphthérique à rechutes multiples et subintrales. (Rachendiphtherie mit vielfachen Rückfällen). Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 19, S. 747—749. 1920.

Junger Soldat erkrankt Dezember 1916 an bakteriologisch sicher festgestellter Diphtherie und wird in regelrechte Krankenhausbehandlung genommen. Bis Oktober 1917 erfolgen 3 Rückfälle, die alle längere Krankenhausbehandlung erfordern. Trotzdem steckt er doch noch seine Kameraden an und weist im Oktober 1917 zum vierten Male diphtherische Beläge im Rachen auf. *Eckert* (Berlin).

Lavergne, de: De l'altération du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies diphthériques du voile du palais et à type de polynévrite. (Über Veränderungen der Lumbalflüssigkeit bei diphtherischen Lähmungen des Gaumensegels oder Lähmungen

von polyneuritischem Typus.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 31, S. 1246—1250. 1920.

Bei den diphtherischen Lähmungen, die im Gaumensegel lokalisiert sind, oder die nach Art einer Polyneuritis ausgebreitet sind, findet sich in der Regel vermehrter Zuckergehalt der Lumbalflüssigkeit und eine „albumino-cytologische Dissoziation“, worunter eine manchmal recht beträchtliche Hyperalbuminose bei normalen Lymphocytenzahlen verstanden wird. Wahrscheinlich findet sich diese Reaktion schon kurze Zeit vor dem Auftreten der Lähmung, und zwar zu allererst die Zuckervermehrung die auch noch zur Zeit der klinischen Heilung nachweisbar ist. *Haymann.*

Bleyer, Adrien: Concerning direct smears in diphtheria. (Über direkte Rachenausstriche bei Diphtherie.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, Nr. 5, S. 445—460. 1920.

Die mikroskopische Untersuchung der direkten Rachenausstriche bei Diphtherie ist zu unrecht gegenüber dem Kulturverfahren hintangesetzt worden. Selbst ohne besondere Übung kann der Praktiker wenigstens in einem Teil der Fälle eine sichere Diagnose stellen. Verf. empfiehlt mit einer kleinen Curette das Material aus dem Inneren der Membran und den der Schleimhaut aufsitzenden Partien nicht von der Oberfläche zu entnehmen. Er benutzte mit Vorteil die Grünthalsche Färbung: Kresylviolett 0,07, Methylenblau 0,1, Ac. acet. glac. 3,0, Aqua dest. 100,0. *Eckert.*

Allen, John and D. R. Wood: A diphtheria carrier of unusual type. (Ein Diphtheriebacillenträger ungewöhnlicher Art.) Brit. med. journ. Nr. 3126, S. 818. 1920.

In einer Familie treten mehrfache Erkrankungen der Rachendiphtherie auf trotz sorgfältiger Isolation der Fälle und Desinfektion. Die Mutter, die als Bacillenträgerin ohne klinische Erscheinungen erkannt wurde. Auch in impetiginösen Stellen des behaarten Kopfes fanden sich Di-Bacillen. Mangels einer anderen Infektionsquelle wird sie als solche angesprochen. *Eckert (Berlin).*

Henry, Jonathan E.: Milk-borne diphtheria. An outbreak traced to infection of a milk handler's finger with B. diphtheriae. (Durch Milch entstandene Diphtherie. Ein Ausbruch der Epidemie, der auf eine Infektion des Fingers eines Milchhändlers mit B. diphtheriae hinwies.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 25, S. 1715—1716. 1920.

Ein explosionsartiger Ausbruch einer Diphtherieepidemie unter Leuten, die ihre Milch aus derselben Quelle bezogen, führten zur Entdeckung einer Stallmagd, die am rechten Zeigefinger eine schon längere Zeit bestehende Eiterung aufwies. Aus dem Eiter wurden virulente Diphtheriebacillen gezüchtet. Es ist wahrscheinlich, daß hier die Ausgangsstelle der Epidemie zu suchen ist. *Eckert (Berlin).*

Lederer, Richard: Die Behandlung des Keuchhustens mit Höllensteinpinselungen. (*Kinderambulat. IX, Bezirkskranken., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 48, S. 1049—1051. 1920.

Die Nachprüfung der von Ochsenius angegebenen Behandlungsmethode (Pinselung des Rachens mit 2proz. Lapislösung jeden zweiten Tag) ergab in 25 Fällen, wenn in den 2 ersten Krankheitswochen gepinselt wurde, ein günstiges Resultat. Daß der Erfolg nicht auf einer spezifischen Beeinflussung des Erregers, und nicht auf einer Verminderung der Schleimabsonderung beruhte, sondern vielmehr auf einer suggestiven Angstwirkung, dafür sprechen die Mißerfolge bei ganz jungen oder sehr nervösen und ängstlichen älteren Kindern, bei denen die Angst die entgegengesetzte Wirkung hatte. Für die Lapisbehandlung geeignet sind ältere Kinder, die nicht neuropathisch veranlagt sind und Kinder, die schon sehr lange husten. Bei diesen hötten manchmal die schon monatelang bestehenden Anfälle mit einem Schlage auf. *Rach (Wien).*

Happ, William M. and Kenneth D. Blackfan: Insomnia following acute epidemic (lethargic) encephalitis in children. (Schlaflosigkeit nach Encephalitis acuta epidemica [lethargica] bei Kindern.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 20, S. 1337—1339. 1920.

Die Beobachtung eines Falles (4 Jahre altes Kind) von absoluter nächtlicher Schlaf-

losigkeit, gefolgt von tiefer Schlafsucht bei Tage blieb ungeklärt, bis das Vorkommen ähnlichen Verhaltens bei 5 anderen Kindern, die ziemlich verlässliche Symptome akuter epidemischer Encephalitis boten, eine Erklärung ermöglichte. Die Schlaflosigkeit hielt nach Abklingen der encephalitischen Symptome an, im ersten Falle über 7 Monate, im zweiten 5 Monate, im dritten 4 Monate, in den übrigen 6 Monate. Nach anderen Infektionskrankheiten beobachtete Schlaflosigkeit war stets von kürzerer Dauer. Nie fand sich die für das neurotische Kind charakteristische irreguläre, von Träumen unterbrochene Schlafstörung, das nächtliche Aufschrecken, der leichte, auch morgens leicht zu störende Schlaf. Choreiforme, der Encephalitis eigene Zuckungen wurden in den mitgeteilten Fällen irrtümlich als Chorea gedeutet. Das Vorkommen abortiver, der charakteristischen Encephalitisymptome entbehrenden Fälle muß bei Schlafstörungen stets im Auge behalten werden. Der Terminus „Encephalitis lethargica“ ist kein glücklich gewählter.

Neurath (Wien).

Meier, Max: Der heutige Stand der Meningitisfrage. (*Heil. Geist-Hosp., Frankfurt a. M.*) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 17, Nr. 19, S. 553—557. 1920.

Es kann nur einiges hervorgehoben werden: Infektionswege: lymphogen, hämatogen; seltener eitrige Tonsillitis. Wichtig lymphatische Apparate des Respirationstrakts. Weniger oft nachweisbare meningitische Symptome: Kahnbauch, muskuläre Hypertonie, Hyperreflexie, Hyperästhesie, Dermographie; Zähneknirschen, Trismus, Herpes. Meningitis serosa: Liquorvermehrung bei normaler chemischer Zusammensetzung und unverändertem Zellgehalt. — Die epidemischen, endemischen und sporadischen Formen sind, soweit es sich um Meningokokkeninfektionen handelt, bakteriologisch identisch. Manchmal fleckfieberähnliche Exantheme. Über die Meningitisercheinungen bei Influenza nehmen die rein toxisch ausgelösten, auf Hyperämie der Hirnhäute beruhenden Meningismen, also Pseudomeningitiden den größeren Raum ein, während die als eigentliche Influenzameningitis anzusprechenden eitrigen Veränderungen an den Meningen selten sind. Bei Meningokokkenmeningitis versuchten Haug, Podmaniczky und Götz ausführliche Waschungen des Lumbalsackes und waren mit den Erfolgen sehr zufrieden.

Kämmerer (München).^M

Tuberkulose.

Becker: Beiträge zum Verlauf der Kindertuberkulose im Röntgenbild. (*Städt. Fürsorgeamt f. Lungenkr., Charlottenburg.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 45, S. 391 bis 403. 1920.

Die wiederholte Röntgenuntersuchung in längeren Zwischenräumen gibt häufig ein überraschendes Bild über den Verlauf der Tuberkulose bei Kindern. Es zeigt sich vor allem, daß auch bei recht erheblicher Ausdehnung die frische Tuberkulose fast ganz zurückgehen kann, und nur geringe Narben zurückzulassen braucht. Die Röntgenuntersuchung leistet für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose Wertvolles; durch sie können Veränderungen in den Lungen nachgewiesen werden zu einer Zeit, in der deutliche klinische Erscheinungen fehlen. Diffuse Verschattungen brauchen nicht in ganzem Umfange auf Tuberkulose zu beruhen, sondern zum Teil auf entzündliche Verdichtung in der Umgebung tuberkulöser Kerne. Daher erklärt sich die weitgehendste Restitutionsmöglichkeit. Die (technisch vorzüglichen) Bilderbeigaben belegen unter anderem auch die guten Erfolge der Heilstättenbehandlung. Langer.

Bauer, Julius: Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. VII. Habitus und Lungentuberkulose. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Bd. 6, S. 92—103. 1920.

Der asthenische Habitus besteht meist vor dem Auftreten der Lungentuberkulose und disponiert zu diesem. Die Spitzenbronchen verlaufen dabei sehr steil, die Atemexkursionen der apikalen Lungenteile sind am geringsten, ebenso auch die respiratorischen Druckschwankungen und die Blut- und Lymphzirkulation in den Lungenspitzen am mangelhaftesten. Dadurch ergeben sich die günstigsten Sedimentierungsbedingun-

gen im Bereich des apikalen Bronchus. Diese Verhältnisse treten um so mehr in die Erscheinung, je länger der Bau des Thorax ist. Die Annahme, daß der paralytische Thorax Folge einer schon bestehenden Lungentuberkulose sein könne, wird abgelehnt.

G. Liebermeister (Düren).*

Stradner, Franz: Über die percutane Reaktion mit äußerst eingeeengtem Tuberkulin. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 45, S. 31 bis 37. 1920.

Von 69 tuberkulinpositiven Fällen zeigten bei Anwendung der Percutanreaktion 84% eine primär positive Reaktion mit dem zur Gewichtskonstanz eingeeengten Tuberkulin, während mit gewöhnlichem Tuberkulin nur 51% der Fälle eine positive Reaktion ergaben. Die Empfindlichkeit der Percutanreaktion mit eingeeengtem Tuberkulin entspricht ungefähr der Pirquet-Reaktion, vor der sie den Vorzug der absoluten Schmerzlosigkeit hat. Bei der Anstellung der Pirquet-Reaktion bietet das eingeeengte Tuberkulin keine Vorteile vor dem gewöhnlichen Tuberkulin. Für die Praxis empfiehlt sich allgemein zuerst eine percutane Reaktion mit eingeeengtem Tuberkulin zu machen, und bei negativem Ausfall die Stichreaktion mit hohen Dosen ($\frac{1}{100}$ — 1 mg) heranzuziehen.

Langer (Charlottenburg).

Schwalbe, J.: Über den klinischen Heilwert des Friedmannschen Tuberkulosemittels. Eine Umfrage bei den Direktoren der deutschen Internen Chirurgischen und Pädiatrischen Universitätskliniken und -polikliniken. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 51, S. 1410—1414. 1920.

Siegert (Köln) hat das Friedmann-Mittel bis jetzt nicht angewendet. Birk (Tübingen) hat nach schlechten Erfahrungen mit den früheren Friedmannschen Präparaten das neueste nicht versucht. Auch Thiemich (Leipzig) hat keine eigenen Erfahrungen. Nöggerath (Freiburg) kann über seine Versuche mit Chelonin noch nicht abschließend urteilen. Ibrahim (Jena) warnt vor der Überschätzung von therapeutischen Erfolgen bei Säuglingen, da diese trotz frühzeitiger Infektion bei guter Pflege auch ohne Behandlung eine gedeihliche Entwicklung nehmen können. v. Pfaundler (München) hat nach den bereits früher gemachten Erfahrungen von weiteren Versuchen Abstand genommen. Moro (Heidelberg) spricht nach seinen im Jahre 1914 gemachten Erfahrungen dem Friedmannschen Mittel die prophylaktische und therapeutische Bedeutung ab. Göppert (Göttingen) betont die guten Erfolge der unspezifischen Behandlung der Knochen- und Hauttuberkulose. Demgegenüber boten die nach Friedmann behandelten Fälle keine wahrnehmbaren Änderungen im Verlauf. Zu berücksichtigen ist, daß die Verbesserung der Ernährung im Jahre 1919 einen bedeutenden Heilfaktor darstellt. Rietchel (Würzburg) hat teils Verschlechterungen, teils Indifferenz gegenüber dem Mittel festgestellt. Er hat dann die Anwendung aufgegeben, da Friedmann mit der Entziehung des Mittels drohte. Brüning (Rostock) hat 80 Kinder im Anfangsstadium behandelt. In einigen Fällen Besserung, in anderen Fortschreiten der anfänglich nur geringfügigen Prozesse. Die Besserungen dürfen nicht ohne weiteres dem Friedmann-Mittel zugeschrieben werden, da nebenher durch Verbesserung der Ernährung und Heranziehung von Heilfaktoren die Behandlung unterstützt wurde.

Langer.

Solis-Cohen, Myer: A method of determining the appropriate dose of tuberculin for the individual tuberculous child. (Methode zur Bestimmung der Tuberkulindosis für das tuberkulöse Kind.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 641 bis 650. 1920.

Das Fehlschlagen einer Tuberkulinkur ist oft darauf zurückzuführen, daß nicht mit der geeigneten Dosis damit begonnen wird. Verf. prüft vor Beginn einer Tuberkulinkur die Empfindlichkeit des zu behandelnden Patienten auf Tuberkulin mit der intracutanen Methode. Mit der kleinsten Dosis, auf die der Patient noch reagiert, beginnt er dann die Tuberkulinkur. Bei 19 Fällen (Kindern) hatte er gute Resultate gesehen. Die Anfangsdosis betrug zwischen ein hundertmillionstel und ein hundertstel Milligramm, und er stieg mit dieser Dosis auf das 10—120 000fache.

Koch (Wien).

Strubell, Alex. und Theodora Strubell: Tuberkulose-Immunmilch. (*Abt. f. Vaccinetherap. d. Tierärztl. Hochsch., Dresden.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 45, S. 38—197. 1920.

Nach einer ausführlichen Besprechung der Literatur über verschiedene Immunitätsfragen (Übergang von Immunstoffen in die Milch, intestinale Resorption von Immunstoffen usw.) werden Untersuchungen mitgeteilt, aus denen hervorgehen soll, daß der Übergang von Antikörpern und Antigenen auf foetalem Wege durch den Plazentarkreislauf beim Menschen möglich ist, daß ferner bei Frauen und Kühen bei aktiver Immunisierung, Antikörper und Antigene in die Milch übergehen. Hierbei ist bemerkenswert, daß die Milchdrüse auch aktiv Antikörper und Antigene erzeugen, umwandeln und abbauen kann. Die Säugung mit Immunmilch führte bei Kälbern zum Auftreten von Antikörpern im Blutserum; es ist damit nicht nur die Möglichkeit einer intestinalen Resorption von Antikörpern bewiesen, sondern es ist auch auf diesem Wege eine länger dauernde aktive Immunisierung möglich, wie an der Hand von Intracutanreaktionen gezeigt wird. (Bei menschlichen Säuglingen verliefen die gleichen Untersuchungen ergebnislos.) Hiermit sind Wege gezeigt, die auch praktisch beschritten werden sollten, die einmal in der aktiven Immunisierung der schwangeren Frauen bestehen und weiterhin in der Verwendung von Immunammen bzw. Immunmilch zur Säuglingsernährung.

Langer (Charlottenburg).

● **Klare, Kurt, Ernst Altstaedt und Christoph Harms: Die Tuberkulosetherapie des praktischen Arztes.** (Samml. diagn.-therap. Abh. f. d. prakt. Arzt, H. 2.) 4. verm. Aufl. München: Otto Gmelin 1921. 76 S. M. 12.—.

Das kleine Büchlein enthält neben einer in ihrer Übersichtlichkeit sehr dankenswerten Zusammenstellung der symptomatischen Therapie der Tuberkulose eine Darstellung der Bronchialdrüsentuberkulose und der Lungentuberkulose im Kindesalter in ihren klinischen Symptomen und ihrer Behandlung. Die Sonnenbehandlung wird betont, die Möglichkeiten der symptomatisch-medikamentösen Therapie besprochen und von den Mitteln der spezifischen Therapie die Behandlung mit dem Partigengemisch M. Tb. R. nach Deycke-Much empfohlen. Der Partigenbehandlung ist ein selbständiges Kapitel von Altstädt gewidmet. Ein von Harms verfaßter Artikel über den heutigen Stand der Pneumothorax-Therapie stellt eine wertvolle Bereicherung der neuen Auflage dar. Für die kindliche Lungentuberkulose wird die frühzeitige Anwendung bei beginnenden Prozessen empfohlen. Bemerkungen über die Rolle des praktischen Arztes bei der Tuberkulosebehandlung und sein Verhältnis zur Tuberkulosefürsorge runden die kleine Schrift ab, deren Brauchbarkeit das Vorlegen der 4. Auflage innerhalb weniger Jahre am besten belegt.

Langer (Charlottenburg).

Syphills.

Routh, Amand: Spirillolysis and its causation. (Spirillolysis und ihre Ursachen.) (*Sect. of obstetr. a. gynaecol. of the roy. soc. of med., 4. 11. 1920.*) Lancet Bd. 199, Nr. 20, S. 988—990. 1920.

Spontan oder unter dem Einfluß verschiedener Substanzen vermag die reife *Spirochaeta pallida* durch Querteilung in einzelne Granula zu zerfallen (Spirillolysis nach Noguchi). Andererseits ist eine Umbildung zu reifen und infektionstüchtigen Spirillen aus den Granula beobachtet. Nach Verf. ist es wahrscheinlich, daß während der Schwangerschaft eine granuläre Umbildung stattfindet, und zwar schon sehr früh. Während es nicht möglich ist, daß die Spirille das befruchtete Ei infiziert, ohne es zu zerstören, ist dies für das Granulum möglich. Das Agens, welches die Granulierung herbeiführt, ist das Chorionferment, „Syncytialtoxine“ oder deren Derivate. Den Chorionfermenten kommt ja digestive Kraft zu. Solange diese tätig sind, bleiben die Spirillentrümmer inaktiv, „latent“, sind nicht vermehrungsfähig, mit ihrem Verschwinden aus Mutter und Kind nach der Gravidität aber entwickeln sich wieder reife Spirillen. Diese fermentativ bedingte Latenz der Infektion kann zu Anomalien der WaR. führen: Während und

einige Wochen nach der Schwangerschaft kann die WaR. bei der syphilitischen Frau negativ werden; ebenso kann das Kind Wa-negativ sein bei Geburt und es bleiben, wenn die Spirochätengranula völlig zerstört werden; werden sie nicht zerstört, so wird das Kind mit der erneuten Reifung der Spirillen positiv reagieren, kurz vor Eintreten klinischer Symptome. Auch das Fehlen von Spirochäten in ganz früh abortierten Föten syphilitischer Mütter soll in einer Spirillolysis in diesen Föten seinen Grund haben. Die Möglichkeit einer Infektion des Ovulums und einer Ansteckung der Mutter vom Foetus aus hält Verf. für gegeben via spermatisch übertragener Granula. Die genannte spirillolytische Wirkung der Chorionfermente erklärt das Auftreten gesunder Geburten zwischen syphilitischen. *Husler* (München).

Widakowich, V.: Les spermatozoides des syphilitiques. (Die Spermatozoen der Syphilitiker.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 83, Nr. 35, S. 1530. 1920.

Jeder menschliche Samen ergibt eine gewisse Zahl von pathologischen Spermatozoen; normalerweise etwa 1%. Bei Syphilitikern und angeborenen Syphilitikern aber 5,6%. Gewisse pathologische Formen finden sich ganz besonders bei den Syphilitikern; selbst nach der Heilung der Syphilis, bei negativem Wassermann findet sich noch eine erhöhte Zahl anormaler Spermatozoen, obwohl sich ihre Zahl im ganzen vermindert hat. Die Minderwertigkeit mancher Kinder von Syphilitikern, selbst bei negativer Wassermann-Reaktion ist wohl auf solche anormale Spermatozoe zurückzuführen. Untersuchungen teilt Verf. leider nicht mit. *Rietschel* (Würzburg).

Schulmann, E. et Weismann: Un cas de maladie de Vaquez chez un hérédosyphilitique; résultats du traitement par le novarsénobenzol. (Ein Fall von Vaquezscher Krankheit bei einem kongenital Syphilitischen. Behandlungserfolg durch Neosalvarsan.) *Arch. des malad. du cœur, des vaiss. et du sang* Jg. 13, Nr. 8, S. 354—357. 1920.

Patient 44 Jahre alt, kongenital syphilitisch, erkrankt an Basedowschen Symptomen während des Krieges als Soldat. Neben den Symptomen der Basedowschen Krankheit (Glotzaugen, Zittern, Tachykardie) besteht Cyanose, besonders der distalen Teile, mit großer Leber und Milz. Verff. sind geneigt, den Befund als typische Vaquezsche Krankheit zu deuten. Rote Blutkörperchen bis 11,6 Millionen, Leukocyten 8000, Polynucleäre 58%, Lymphocyten 22%, Mononucleäre 10%, Eosinoph 10%. Behandlung mit Neosalvarsan ergibt rasches Fallen der roten Blutkörperchen auf 6,7 Millionen. *Rietschel* (Würzburg).

Miguel, Eduardo de: 100 Neosalvarsaninjektionen in den Sinus longitudinalis superior. *Pediatr. espan.* Jg. 9, Nr. 97, S. 315—318. 1920. (Spanisch.)

Nachdem González-Alvarez die Blutentnahme zur WaR. bei Säuglingen aus dem Sinus longitudinalis superior empfohlen hatte, ist von Velasco Pajares dieser Sinus bei den hereditärsyphilitischen Kindern zu Neosalvarsaninjektionen benutzt worden. Verf. berichtet, daß Pajares und er selbst mehr als 100 solcher Injektionen ausgeführt haben, ohne besondere Schwierigkeiten oder unangenehme Zwischenfälle zu haben. Die Methode habe also mit Rücksicht auf die manchmal nicht zu fassenden Cubitalvenen unleugbare Vorteile. Die Kanüle wird dicht am hinteren Winkel der großen Fontanelle senkrecht bis zu 3 mm Tiefe eingeführt (der Sinus selbst hat wenigstens 7 mm Tiefe). Es wird ganz langsam eingespritzt, nachdem Bluteintritt in die Spritze die richtige Lage erwiesen, und dabei zeitweilig immer wieder etwas Blut aspiriert zur Verdünnung der Neosalvarsanlösung. Bei cartilaginösen Veränderungen, die mehr an den Rändern auftreten, muß man die Mitte der Fontanelle zum Einstich wählen. In einem Falle, wo über den Sinus hinausgestochen war, wurde die entstandene Anschwellung unter warmen Umschlägen am folgenden Tage resorbiert. Die Wirkung ist schneller und besser als bei intravenösen Injektionen. *Brauns*.

Woenckhaus, Ernst: Ein Fall von einseitiger fibröser Lungenverödung durch kongenitale Syphilis. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 229, H. 1/2, S. 147—154. 1920.

15jähriges Mädchen, die unter Amyloidose eine Peribronchitis fibrosa syphilitica beson-

ders der rechten Lunge darbot. Mikroskopisch: zellreiches Gewebe ohne Alveolen, nur Reste von Bronchiolen, daneben Metaplasie des Bindegewebes zum Fettgewebe. Verf. hält die Veränderungen für absolut spezifisch syphilitisch. *Rietschel* (Würzburg).

Sabouraud, R.: *Quelques mérites comparés de l'arsénobenzol et du mercure.* (Über Salvarsan und Quecksilber, eine vergleichende Betrachtung.) *Presse méd.* Jg. 28, Nr. 54, S. 533—534. 1920.

Verf. hatte Gelegenheit, nach Ablauf der ersten drei Kriegsjahre viele Kranke bei ihrem Urlaub wiederzusehen, die mit Anbruch des Krieges infolge Einberufung ihre antiluetische Kur hatten abbrechen müssen. Dabei ergab sich, daß diejenigen, welche mit Quecksilber ausschließlich behandelt worden waren, ihre negative oder fast negative WaR. fest bewahrt hatten, während bei reiner Salvarsantherapie die WaR. häufig ins Positive umgeschlagen war. Daraus folgt, daß eine Salvarsanbehandlung viel strengere ärztliche Kontrolle verlangt. Wenn auch der Wert des Salvarsans für die Abortivkur feststehe, so sei doch das Quecksilber für die späte Latenzperiode unentbehrlich. *Sprinz* (Berlin).^M.

Herz- und Gefäßkrankheiten.

McCulloch, Hugh: *Studies on the heart in nutritional disturbances in infancy.* (Untersuchungen am Herzen bei Ernährungsstörungen der frühen Kindheit.) (*Dep. of pediatr. a. heart stat., dep. of int. med. Washington univ. school of med., St. Louis.*) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 6, S. 486—495. 1920.

Säuglinge mit Ernährungsstörung wurden elektrokardiographisch untersucht. Durch die Trockenheit der Haut sind die Leitungswiderstände hoch (2—3000 Ohm), bei Besserung des Zustandes werden sie niedriger. Nicht alle Kinder mit gleich schwerer Erkrankung haben dieselbe Herzstörung. Von 16 hatten 2 Störungen im Herzmechanismus, bestehend in einer Verzögerung der auriculoventricularen Leitung und Änderungen der Form der Q-R-S-Amplitude des Elektrokardiogramms. Die vermutlichen Ursachen dieser Alterationen sind Blutveränderungen, Ansammlung von Stoffwechselprodukten und Sauerstoffmangel im Gewebe des Herzens. Diese verschwinden mit Besserung der Athresie und damit verschwinden auch die Störungen in der Herzfunktion. *Husler*.

Stefano, Silvio de: *Cardiopatie congenite e sifilide ereditaria.* (Angeborene Herzfehler und Syphilis hereditaria.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics J.* 28, H. 21, S. 992—1001. 1920.

Ausführliche Erörterung über die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Entstehung der angeborenen Herzfehler aufgestellt worden sind. Verf. hat 32 Fälle von angeborenen Herzfehlern auf den Zusammenhang mit Lues hin untersucht und kommt zu dem Resultat, daß etwa in 72% der angeborenen Herzfehler eine Lues als Ursache in Frage kommt. In 17 der 32 Fälle war die Wassermannsche Reaktion entweder beim Kinde oder bei einem der Eltern positiv. Wie häufig die Wassermannsche Reaktion bei der Gesamtheit des klinischen Materials positiv ist, ist nicht angegeben. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Acuña, Mamerto y Juan P. Garrahan: *Zu einem Fall mit Hutinelschem Symptomenkomplex.* *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 5, S. 426—435. 1920. (Spanisch.)

Als Ätiologie wurde Erbsyphilis trotz negativem Wassermann bei positivem der Eltern und Wirkung antiluetischer Behandlung festgestellt. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Variot, G. et F. Cailliau: *Recherches sur le processus d'oblitération du canal artériel.* (Untersuchungen über die Obliteration des Ductus arteriosus Botalli.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris J.* 36, Nr. 40, S. 1598—1604. 1920.

Auf Grund der Untersuchung von 74 Fällen bei Neugeborenen berichten die Verff. über den makroskopischen und mikroskopischen Befund des Ductus arteriosus Botalli. Dieser zeigt sich als ein blasser fibröser, zylindrischer Strang von 4—10 mm Länge und 4—7 mm Weite. Ort des Ursprungs aus der Aorta und Einmündung in die Pulmonalarterie wechseln; die Form ist meist geradlinig, nur in seltenen Fällen gebogen.

Der Verschuß beginnt stets an der Pulmonalis, erst später an der Aorta, häufig findet sich auch Sanduhrform. Die Durchgängigkeit hält oft bis zum 6. Monat nach der Geburt an und ist am Ende des ersten Lebensjahres stets vollendet. In der Hälfte der Fälle war der Kanal bei der Geburt noch nicht obliteriert; der Verschuß entsteht nicht durch Thrombose, sondern durch allmähliche Umwandlung der Wandungen, die in ihrem Aufbau denen einer Arterie entsprechen, bereits in der ersten Hälfte des Fötal-lebens einsetzt und zur völligen bindegewebigen Entartung gegen Ende des ersten Lebensjahres führt. Eingehende histologische Befunde bei 9 Kindern und Föten verschiedenen Alters.

Schneider (München).

Paterson, D. H.: Two cases of congenital heart disease. (Über zwei Fälle von angeborenem Herzfehler.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 138—140. 1920.

1. 10 monatiges Kind mit Öffnung im Interventrikularseptum. Im Leben keine Blausucht, aber Anfälle von Atemnot. — 2. 8 Wochen altes Kind, äußerst blaß, ohne Herzgeräusche; offenes Foramen ovale; Mitralklappenstenose; gemeinsamer Ursprung von Aorta und Pulmonalarterie. (Ref.: Skizzenhafte Krankengeschichten und Obduktionsbefunde. Nichts Neues.) *Husler*.

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Parmenter, D. C.: Observations on the significance of functional albuminuria in young men at Harvard University. (Beobachtungen über die Bedeutung funktioneller Albuminurien bei jungen Leuten der Harvard-Universität.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 24, S. 677—681. 1920.

Einer transitorischen Albuminurie, die nur gelegentlich gefunden wird, ist eine Albuminurie vom orthostatischen Typus gegenüberzustellen, die regelmäßig nachzuweisen ist. Bei jungen Studenten im Durchschnittsalter von 18 Jahren fanden sich beide Formen der Albuminurie in 5—8%. Nach 4—5 Jahren hat die transitorische Albuminurie die Neigung zu schwinden; die orthostatische Albuminurie scheint länger zu persistieren. In bezug auf sportliche Leistungen sind die Albuminuriker mäßig schlechter gestellt als normale Individuen; in bezug auf geistige Leistungen findet sich kein Unterschied. Die Grundlage der Albuminurie ist eine unter dem Durchschnitt liegende Entwicklung des Körpers (schwankender Blutdruck und Puls, „Nervosität“). Der orthostatische Albuminuriker sollte sorgfältig beobachtet werden, wenn es auch nicht bewiesen ist, daß er häufiger an Nephritis erkrankt als gesunde Individuen.

Nassau (Berlin).

Dind: A propos de la blennorrhagie gonococcique chez l'homme, la femme et la fillette. (Über die Gonorrhöe bei Männern, Frauen und kleinen Mädchen.) Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 38, S. 833—838. 1920.

Bei der unrichtigerweise als Vulvovaginitis bezeichneten gonorrhöischen Erkrankung kleiner Mädchen handelt es sich nicht um eine Vulvitis, da Verf. niemals eine Bartholinitis beobachten konnte. Die Vaginitis stellt nur ein vorübergehendes Stadium dar. Die Infektion der Urethra ist schwer nachweisbar, und auch ohne urethrale Therapie heilt die Vulvovaginitis aus. Als Hauptsitz der Erkrankung sieht Verf. in Übereinstimmung mit *Jadassohn* das Endometrium der Cervix an und beweist diese Anschauung mit der langen Dauer der Vulvovaginitis, mit der eitrigen Sekretion aus dem äußeren Muttermund und der isolierten Eiteransammlung an dem obersten Ende eines in die Vagina eingelegten Gazedrains. In Anbetracht der bisherigen Unmöglichkeit lokaler Einwirkung auf den Hauptherd der Erkrankung und des geringen therapeutischen Werts der Vaccino- und Serothérapie ist Verbesserung der lokalen Maßnahmen zu erstreben.

H. Albrecht (München).

Erkrankungen des Nervensystems.

Adson, A. W.: The surgical treatment of brain abscess. (Die chirurgische Behandlung von Gehirnabscessen.) (Sect. of neurol. surg., Mayo clin., Rochester, Minn.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 8, S. 532—536. 1920.

Hirnabscesse treten häufiger im zweiten und dritten Dezennium als im ersten

auf. Bei Kindern unter 5 Jahren finden sich häufiger Solitärtuberkel als Hirnabszesse. Sie entstehen am häufigsten im Anschluß an Otitis media, ferner im Anschluß an Stirnhöhleenerungen, nach Schußverletzungen und bei Pyämie auf hämatogenem Wege. Während sie in den ersteren Fällen meist vereinzelt sind, treten sie im letzten Falle multipel auf. Man kann bei den Hirnabscessen ein Anfangsstadium, ein Ruhestadium und ein Endstadium unterscheiden. Ein operatives Eingreifen kommt nur in dem mittleren Stadium in Frage. Hat sich der Absceß per contiguitatem entwickelt, wird er operativ von dem Infektionsorte in Angriff zu nehmen sein; liegt er entfernt vom Infektionsherde, so wird eine osteoplastische Trepanation vorzunehmen sein. Von 26 Hirnabscessen wurden operiert 9, hiervon starben 4, wurden geheilt 3, gebessert 2, nicht operiert 17; hiervon starben 15, 1 wurde geheilt, 1 gebessert. *Stettiner.*

Knox jr., J. H. M.: Lesions in the midbrain. (Läsionen des Mittelhirns.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 5, S. 436—444. 1920.

Läsionen des Mittelhirns rufen je nach ihrem Sitze und ihrer Ausdehnung verschiedene Gruppierungen von Symptomen hervor. Bekannt sind das Webersche Syndrom (Hemiplegie der einen, Oculomotoriuslähmung der anderen Seite), das Benediktische Syndrom (kontinuierlicher Tremor der beim Weberschen Syndrom gelähmten Körperhälfte) und das Nothnagelsche Syndrom (ein- oder beiderseitige Oculomotoriuslähmung und cerebellare Ataxie).

Ein einschlägiger Fall betraf ein 3 Jahre altes Kind, bei dem vor ca. 6 Monaten Tremor und Augenmuskellähmung eingesetzt hatten. Schließlich waren alle Bulbusmuskeln bis auf die Recti externi gelähmt, es bestand Strabismus externus. Auch fand sich cerebellare Ataxie. Ante mortem Meningitis. Die Obduktion ergab einen walnußgroßen Solitärtuberkel im Mittelhirn, tuberkulöse Meningitis. *Neurath (Wien).*

Priestley, Dorothy P.: A case of complete absence of the cerebellum. (Ein Fall von vollständigem Fehlen des Kleinhirns.) *Lancet* Bd. 2, Nr. 26, S. 1302. 1920.

Ein 4 Monate altes Kind, an dem vor einem Monat wegen Hydrocephalus eine Ventrikelpunktion vorgenommen worden war, zeigte bei der Aufnahme starke Hydrocephalie mit klaffenden Nähten, Spina bifida des Lendensegmentes Spasmen der Extremitäten. Tod an Pneumonie. — Bei der Obduktion ergab sich außer der Hydrocephalie noch ein offenes Foramen ovale, vollständiges Fehlen des Kleinhirns, der Pedunculi, der Brücke. Der 4. Ventrikel war von einer dünnen Gewebslage bedeckt, die von den Corp. quadrig. zur dorsalen Fläche der Oblongata zog. Auf der ventralen Seite schienen die Pyramidenbahnen zu den Corpora mammillaria zu ziehen. Kein Tentorium cerebelli. Die Kombination des Kleinhirnmangels mit anderen Defekten gestattet eine gewisse Gruppierung der bisher publizierten Fälle. Der in dem mitgeteilten Falle erhobene Leichenbefund spricht eher für einen Entwicklungsdefekt als für eine Druckatrophie. *Neurath (Wien).*

Gelpke, Hans: Zur Frage der kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 2, S. 137—168. 1920.

Eine Untersuchung an 150 nicht enuretischen Kindern im Alter von 5—15 Jahren ließ bei 87 Kindern jegliches myelodyplatische Symptom vermissen; bei den übrigen 63 war eines oder mehrere der von Fuchs angegebenen Symptome: Sphincteren-schwäche, Syndaktylie, Sensibilitätsstörung, Offenbleiben des Canalis sacralis, Anomalien der Hautstrich- und Sehnenreflexe am Abdomen und den unteren Extremitäten, Deformität des Fußgerüsts vorhanden. Der Sakralkanal war nicht vollständig oder überhaupt nicht geschlossen in 37 Fällen, herabgesetzte Wärmeempfindung an den Füßen bei sonst intakter Sensibilität fand sich in 10 Fällen, Blasen- und Sphincterenstörung fand sich in keinem Falle, Syndaktylie kam nicht zur Beobachtung, dagegen boten 2 Kinder mit Syndaktylie keine Zeichen von Myelodysplasie. Geringe Reflexanomalien waren öfters vorhanden. Bevorzugung bestimmter Altersstufen war nicht zu konstatieren. Die Sakralbefunde wurden nur palpatorisch, nicht röntgenologisch erhoben. Bezüglich des Zurechtbestehens des Fuchsschen Krankheitsbildes der Myelodysplasie spricht sich Autor ablehnend aus. Es hat sich gezeigt, daß der versuchte Nachweis, die Enuresis sei aus der Reihe der funktionellen Neurosen zu streichen und ätiologisch mit einer Myelodysplasie zu erklären, mißglückt ist. Die Spina bifida

occulta ist ein selbständiges in sich geschlossenes Krankheitsbild, nicht ein Symptom der Myelodysplasie, die Syndaktylie ist ein Degenerationszeichen, das mit einer defekten Anlage der unteren Rückenmarksabschnitte nichts zu tun hat. *Neurath* (Wien).

Huenekens, E. H. and E. T. Bell: Infantile spinal progressive muscular atrophy (Werdnig-Hoffmann). (Infantile, spinale, progressive Muskelatrophie [Werdnig-Hoffmann].) (*Dep. of pediatr., univ. of Minnesota med. school, Minneapolis.*) *Americ. journ. of dis. of child.* Bd. 20, Nr. 6, S. 496—506. 1920.

Klinisch zeigt die Oppenheimsche Amyotonia congenita und die Werdnig-Hoffmannsche spinale progressive Muskelatrophie große Verschiedenheiten in ihrem typischen Bilde. Erstere Krankheit: kongenital, selten familiär, allgemeine Hypotonie, kaum merkliche Atrophie, Areflexie, Besserung. Letztere: akquiriert im frühen Kindesalter, gewöhnlich familiär, lokalisierte im Beckengürtel beginnende Atrophie, Reflexe den Atrophien entsprechend, Entartungsreaktion, progressive Verschlechterung. Anatomisch ähneln sich die Veränderungen (Atrophie der Vorderhornzellen) zum Verwechseln. Während eine Gruppe die beiden Krankheiten streng gesondert halten will, hält eine andere Gruppe sie für identisch und findet in den klinischen Zügen Übergänge. Für die Identität spricht folgende Beobachtung.

Das erste (8 Jahre alte) Kind gesunder Eltern ist gesund. Das zweite starb im 3. Monat, hatte typische Symptome von Amyotonie geboten. Das dritte Kind, normal geboren, zeigte von der 6. Woche an zunehmende Muskelschwäche besonders der unteren Extremitäten, im 5. Monat Unvermögen, den Kopf zu halten, Atembeschwerden, Schluckschwierigkeit. Die Untersuchung ergab mit 5 Monaten hochgradige Muskelatrophie, Dyspnöe, die obere Thoraxpartie enge, die untere sehr weit, Fehlen der Patellarschneureflexe. Die Nekropsie und histologische Untersuchung bestätigte diese Diagnose spinaler Muskelatrophie, außerdem Thymusvergrößerung. — Ein viertes Kind der Mutter ist gesund; in der Familie der Mutter sind Krankheitsfälle vorgekommen, die Zeichen von Muskelatrophie boten. Hervorzuheben sind: familiäres und hereditäres Vorkommen, Amyotonie und Werdnig-Hoffmann in derselben Familie. Typen, die als extreme Formen derselben Krankheit erscheinen. *Neurath* (Wien).

Paul-Boncour, G.: La puberté chez les anormaux. Technique anthropologique. Puberté chez les normaux. Les anormaux comparés aux normaux. (Die Pubertät bei den Abnormen. Anthropologische Technik. Die Pubertät bei den Normalen. Vergleiche zwischen beiden Gruppen.) *Progr. méd.* Jg. 47, Nr. 51, S. 551—554. 1920.

Es wird versucht, Zeichen für den Grad der Pubertät aufzustellen: Auf Grund bestimmter Stigmata werden die Entwicklungsjahre bei Normalen mit jenen bei Abnormen verglichen. Bei den Mädchen gibt der Eintritt der Menstruation den Beginn der Pubertät an. Bei den Knaben dagegen muß man auf verschiedene Anzeichen zurückgreifen. Unter diesen hält der Verf. für besonders zuverlässig die Behaarung der Schamgegend und der Achselhöhlen. Die verschiedenen Grade der Entwicklung der Behaarung bezeichnet er mit 0 (Fehlen der Haare) bis 5 (stärkste Entwicklung der Behaarung); die Behaarung der Achselhöhlen bezeichnet er mit A, die der Schamgegend mit P. Die Untersuchungen müssen halbjährlich stattfinden. Die auf dieser Basis angestellten Versuche ergaben, daß das Eintreten der Pubertät bei den Abnormen sich nicht so regelmäßig vollzieht wie bei den Normalen. Mehr als 60% der Abnormen weisen eine Verzögerung in der Pubertät auf. Mit 17 $\frac{1}{2}$ Jahren sind alle Normalen entwickelt, während in diesem Alter noch bei 32% der Abnormen die Reife fehlt. Dagegen begegnet man bei den Abnormen einer größeren Zahl von vorzeitiger Entwicklung, meist im Einklang mit vorzeitigen und perversen sexuellen Neigungen. Das Sprossen des Barts, das letzte Zeichen der Pubertät, erfährt eine Verzögerung bei einer großen Zahl Abnormer, doch sind hierfür auch andere Faktoren (Farbe usw.) maßgebend. — Überhaupt spielt auch der Ernährungszustand bei der Beurteilung der Pubertätsphasen eine wesentliche Rolle. *Pototzky* (Berlin-Grünwald).

Villinger, Werner: Die Kinderabteilung der Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten zu Tübingen. *Med. Korresp.-Bl. f. Württ.* Bd. 90, Nr. 51, S. 207—208. 1920.

Verf. tritt für eine Beobachtungsstation für geistig abnorme Kinder ein, die, unter

psychiatrischer Leitung mit entsprechendem heilpädagogischen und im Umgang mit Nervenkranken geschulten Pflege- und Wachpersonal ausgestattet, über die zugewiesenen Kinder und Jugendlichen in etwa 4—6 wöchigen Beobachtungsaufenthalten nach eingehender Untersuchung jedes einzelnen Falles an die Zentralbehörde über die Weiterbehandlung und Prognose berichten könnte. Diese Beobachtungsstation würde dann die Behandlung von Neurosen und Psychosen selbst übernehmen, während Fürsorgebedürftige in Sonderanstalten zu überweisen wären. Eine derartige Beobachtungsstation müßte am Sitze der Landesuniversität erreicht werden, da hierdurch die Ausbildung des ärztlichen Nachwuchses und der Heilpädagogen gewährleistet würde. Infolge der heutigen finanziellen Schwierigkeiten läßt sich dieser Gedanke nicht verwirklichen, als Kompromiß wurde eine besondere Kinderabteilung der Tübinger Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten angegliedert. Diese Kinderabteilung nimmt Kinder bis zum 14. (evtl. 16.) Lebensjahr auf, die irgendwie infolge von Nerven- oder Gemütskrankheiten klinischer Behandlung oder Beobachtung (Begutachtung) bedürfen.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Fischer, Heinrich: Die Bedeutung der Nebennieren für die Pathogenese und Therapie des Krampfes. (*Klin. f. Psych. u. Nerv.-Krankh., Gießen.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 52, S. 1437—1438. 1920.

Die Krampffähigkeit ist nicht nur eine Fähigkeit lediglich des Gehirns, sondern der Krampf läuft auf einem im gesamten Organismus vorgebildeten Mechanismus ab. Letzterer deckt sich im wesentlichen mit dem physiologischen Mechanismus für die motorischen Reaktionsformen überhaupt, in dessen Peripherie das Nebennierensystem von hervorragender Bedeutung ist. Die Wirkung der Nebennierenexstirpation besteht in einer Herabsetzung der Reizansprechbarkeit der quergestreiften Muskulatur. Ferner zeigt sich im Tierexperiment, daß bei nebennierenlosen Kaninchen mit dem Krampfe auch die Bewußtlosigkeit ausbleibt, woraus sich folgern läßt, daß diese zum mindesten nicht generell eine direkte Giftwirkung auf das Gehirn, besonders die Rinde sein kann. Der Erfolg der Nebennierenexstirpation wird um so größer sein, je weniger die zentrale Komponente des Krampfmechanismus an der Auslösung der Krämpfe beteiligt ist. Da die Nebennierensubstanz sehr zu kompensatorischer Hypertrophie neigt, empfiehlt es sich, die Operation erst nach Ende der Pubertätszeit auszuführen. Die bereits mehrfach vorgenommene Entfernung einer (der linken) Nebenniere (Brüning, Gießen) beim Menschen war von gutem Erfolge begleitet.

Dollinger (Charlottenburg).

Tilmann: Zur Pathogenese der Epilepsie. (*Chirurg. Univ.-Klin., Köln-Lindenburg.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 1/2, S. 40—60. 1920.

Verf. verwirft den Begriff der „echten genuinen Epilepsie“, d. h. der Epilepsie als funktionellen Neurose ohne anatomische Grundlage im Nervensystem. Ein Fortschritt in der Erkenntnis der Pathogenese der Epilepsie ist nur möglich durch ausgiebige Benutzung der Autopsie in vivo. Mit dem Tode gehen alle Veränderungen, die am Lebenden so deutlich in die Erscheinung treten, verloren. Die Beurteilung eines operativen Hirnbefundes fordert langjährige Erfahrung. Auf Grund von 700 Trepanationen erklärt Verf., daß völlig normaler Hirnbefund bei einem Epileptiker zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Eine Trennung in sog. genuine Epilepsie und traumatische ist nicht gerechtfertigt. Die autoptischen Befunde bei beiden sind im Wesen identisch und höchstens hinsichtlich der Ausdehnung verschieden. An der Hand von Krankengeschichten wird die epileptogene Wirkung von Traumen erläutert. Besonders wichtig sind Erkrankungen der Knochen, so chronisch-entzündliche Prozesse der Schädelknochen, die zu allgemeiner Hyperostose führen. In umschriebenen Fällen kann hier ein operativer Eingriff günstig wirken. Weniger günstig sind primäre Erkrankungen des Gehirns, die zu Epilepsie führen. Ebenso diffuse Entzündungsvorgänge an den Meningen. Nicht der Anfall führt zu entzündlichen Veränderungen, sondern diese führen zum Anfall. Epilepsie ist ein Ausdruck organischer Erkrankung des

Hirns und seiner Häute. Möglicherweise ist der Anfall eine zweckmäßige Reaktion des Organismus und zielt auf Heilerfolg durch venöse Hyperämie gegen den entzündlichen Prozeß. Die Wahrscheinlichkeit der Heilung bei operativem Eingriff sinkt mit der Dauer des Bestehens der Anfälle. *Husler* (München).

Watson, J. H.: Epileptic convulsions in children, with marked intestinal abnormalities. (Epileptische Krämpfe bei Kindern mit intestinalen Erscheinungen.) *Proc. of the roy. soc. of med.* London Bd. 13, Nr. 9, sect. f. the study of disease in childr., S. 156—158. 1920.

Störungen im gastro-intestinalen Bereich können zu epileptischen Krämpfen Anlaß geben. Der Chirurg muß sein Augenmerk auf die Bauchhöhle bei epileptischen Kindern richten.

Fälle: 1. Bei einem Knaben blieben nach Operation einer perforierenden Appendicitis und Peritonitis die Anfälle aus. 2. Bei einer 11jährigen Epileptikerin mit Obstipation und Bauchschmerzen fand sich weites Coecum, Schwellung des Appendix mit Adhärenz, Adhäsionen u. a. Nach Entfernung der Appendix, Faltung des Coecums, Lösung der Adhäsionen usw. blieb Pat. anfallsfrei. 3. Ein 8jähriger Knabe erfuhr nach Appendektomie, Faltung des Coecums usw. beträchtliche Besserung seiner Anfälle. *Husler* (München).

Klessens, J. J. H. M.: Über den Unterschied im Auftreten zwischen der sogenannten organischen Form der Epilepsie und der genuinen Form. *Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 19, S. 1883—1890. 1920. (Holländisch.)

Kurvenmäßige Zusammenfassung einer großen Zahl von Epileptikern unter dem Gesichtspunkt ihres Krankheitsbeginnes.

Kurvengipfel im 1., ungefähr im 6. und um das 12. Lebensjahr. Kleinerer Gipfel im 18. Jahr. Kurvensenkung entsprechend dem 4. und nach dem 18. Lebensjahr. Symptomatische Epilepsie hat einen steilen Gipfel im ersten Jahr mit langsamem Absinken, genuine Epilepsie hat den Gipfel nach dem 6. und besonders nach dem 11. Lebensjahr. Verf. nennt bei der symptomatischen Form den Gipfel: „encephalitischen Gipfel“, bei der genuinen: „Pubertätsgipfel“, der letztere liegt besonders für Frauen beim 18. Lebensjahr. Verf. benutzt diese Verschiedenheiten des Beginns als Hilfsmittel zur Erkennung der genuinen Epilepsie als *Morb. sui generis*. *W. Weiland* (Harburg a. E.).

Erkrankungen des Auges.

Caprario, Ernesto: Ein Fall von Ophthalmoplegie. *Arch. lat.-americ. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 5, S. 404—406. 1920. (Spanisch.)

Siebenjähriges Kind. Ursache: Grippe oder Erkältung. Spontanheilung in 14 Tagen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Busacchi, Pietro: Oftalmoplegia congenita con nistagno e tremore del capo. (Ophthalmoplegia congenita mit Nystagmus und Tremor.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) *Bull. d. scienze med., Bologna* Bd. 8, H. 9—10. S. 380—389. 1920.

Der Fall betraf ein 3½ Monate altes Kind mit Syndactylie der Zehen, Augenmuskellähmung, Nystagmus und Tremor des Kopfes. Die Augenmuskellähmung betraf das Innervationsgebiet des linken Oculomotorius, der Nystagmus war horizontal und rotatorisch, der Kopftremor hauptsächlich horizontal. Die Symptomatologie, Genese, Anatomie solcher Fälle wird erörtert und die Beobachtung mit den Fällen der Literatur in Parallele gebracht. *Neurath*.

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Bertolani-del Rio, Maria: Malformazioni multiple degli arti superiori (Micro-melia, ectromelia ulnare, ectrodattilia, sindattilia). (Multiple Mißbildungen der oberen Extremitäten [Mikromelie, Ectromelia ulnaris, Ektrodaktylie, Syndactylie].) *Riv. sperim. di frei iatr.* Bd. 44, H. 1—2, S. 87—115. 1920.

Bei einem 8jährigen Knaben mit mäßiger Intelligenz beschreibt Bertolani-del Rio zunächst eine Reihe von Erscheinungen, die auf Rachitis zurückgeführt werden müssen (wie Skoliose, olympische Stirn usw.); dann hatte er eine Reihe von Miß- und Hemmungsbildungen, so Kryptorchismus mit Atrophie der Hoden, Verkürzung beider Humeri, Ungleichheit in der Länge beider Radii, Fehlen der rechten und Hypoplasie der linken Ulna, Verwachsung der Humeri mit den Radii, Syndactylie, Oligodactylie, Atrophie der anlagernden Muskeln und Ungleichheit in der Länge beider Femora. Bei der Mutter fiel die starke Voluminosität des Leibes in der Schwangerschaft und die große Menge des Fruchtwassers bei der Entbindung auf. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes bei dem Knaben fiel negativ aus. Eine Dyfunktion

der Drüsen und endokrinen Verhältnisse konnte bei dem Knaben nicht festgestellt werden. Die Mißbildungen waren nicht ganz symmetrisch. Sie dürften etwa in der 5. Woche der Fötalzeit entstanden sein. Am wahrscheinlichsten ist eine mechanische Ursache, und zwar Kompression durch die Amnionhäute, zumal andere Momente wie Heredität, Lues, Intoxikationen, nicht vorlagen.

S. Kalischer (Schlachtensee-Berlin).²⁰

Loeffler, Friedrich: Über die angeborenen Contracturen des Hüft- und Kniegelenks. (*Chirurg. Klin., Halle a. S.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 1/2, S. 137—146. 1920.

Unter Mitteilung eines Falles von angeborener Streckcontractur beider Kniegelenke mit leichter Deformität beider Füße und eines Falles von angeborener Beugecontractur im rechten Kniegelenk mit Supinationsstellung des rechten Fußes, bei einem Kinde von 14 resp. 8 Tagen beschäftigt sich Löffler zunächst mit der Frage der Entstehung der angeborenen Streckcontractur. Er hält die angeborenen Streckcontracturen des Kniegelenks für rein myogenen Ursprungs, ob sie durch intrauterine Zwangslage oder abnorme Druckwirkung oder durch beides zusammen einer Muskelschrumpfung ihre Entstehung verdanken. — Für die angeborenen Streckcontracturen im Kniegelenk, für die Beugecontracturen im Hüftgelenk und für die isolierten Kniebeugecontracturen nimmt L. typische Zwangslagen an, und zwar für die ersten: Beine mit gestreckten Kniegelenken in beiden Hüftgelenken stark flektiert und über Brust und Bauch nach oben geschlagen; für die zweiten: Beine im Hüftgelenk stark flektiert, abduziert und nach außen rotiert; für die dritten: Beine im Hüftgelenk gestreckt, vielleicht überstreckt, im Kniegelenk stark gebeugt. Die Entstehung der Contracturen erklärt er entwicklungsmechanisch: Herabsetzung der Nahrungszufuhr im Muskel durch Behinderung der Muskelbewegung infolge der Zwangslage und damit Zurückbleiben im Wachstum, dann aber auch in gewissen Fällen durch einen infolge der Zwangslage hervorgerufenen Druck, z. B. der Wade auf die Unterschenkelbeugemuskulatur mit gleichzeitiger Behinderung der Blut- und Lymphzirkulation (Muskelischämie). Für das Zustandekommen isolierter angeborener Contracturen im Hüft- und Kniegelenk muß nach L. eine typische Zwangslage die hauptsächlichste Ursache sein, wodurch es zu einer extremen Annäherung der Ansatzpunkte des betreffenden Muskels mit sekundärer funktioneller Anpassung kommt. Bei dem gleichzeitigen Bestehen von Gelencontracturen im Hüft- und Kniegelenk kommt vielleicht noch als zweiter Grund eine Muskelischämie in Betracht.

Paul Glaessner (Berlin).

Drachter, Richard: Scheinbare und reelle Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität. Anleitung zum Verständnis des Wesens und der Untersuchungsmethoden der Längendifferenzen und abnormen Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität für Studierende und Ärzte. (*Univ.-Kinderklin., München.*) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 18, H. 1—2, S. 3—56. 1920.

In dem Leitfaden, der sich mit den scheinbaren und tatsächlichen Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität beschäftigt, will Drachter, wie er sagt, eine kurze Übersicht über ein erfahrungsgemäß vielen schwerfallendes Gebiet in leicht faßlicher Darstellung mit zahlreichen Abbildungen und Beispielen geben. Die Abfassung des Leitfadens ist dem Verf. dank der vorzüglichen Darstellung ausgezeichnet gelungen, und es wäre nur erwünscht, daß außer den Spezialisten besonders die praktischen Ärzte von diesem Thema genaue Kenntnis nehmen, dessen Beherrschung so viele Fehldiagnosen vermeiden wird. Im Rahmen eines Referates läßt sich nicht zeigen, was die vorzüglichen und instruktiven Abbildungen ohne weiteres erklären. Außer den theoretischen Erwägungen über Verkürzung und Verlängerung der unteren Extremität wird das Wesen dieser beiden eingehend besprochen, die Untersuchungsmethoden geschildert und die allgemeinen Formen des Hinkens in übersichtlicher Form beschrieben.

Paul Glaessner (Berlin).

Port, K.: Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei beginnenden Skoliosen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 49, S. 1403—1405. 1920.

Unter den Skoliosen ist die als habituelle bezeichnete bisher noch am wenigsten

aufgeklärt. Bei fast allen Fällen mit beginnender sog. habitueller Skoliose konnte Port eine beträchtliche Druckempfindlichkeit der Rückenmuskeln feststellen. Der Befund bei den meist bleichen, leicht ermüdbaren, durch schlappes, gedrücktes und reizbares Wesen charakterisierten Kindern ist ganz gleich dem, wie man ihn sonst bei chronischen rheumatischen Erkrankungen findet. In der Rückenmuskulatur zahlreiche druckempfindliche Stellen, die sich besonders in Vorbeugehaltung, noch leichter bei völliger Erschlaffung der Muskeln in Bauchlage nachweisen lassen, und die vorzugsweise auf umschriebene Stellen beschränkt sind. Man fühlt kleine Verdickungen von spindelförmiger Gestalt in der Faserrichtung des Muskels, besonders im Bereiche des Cucullaris oberhalb des Schulterblattes, dann zwischen den beiden Schulterblättern und in der Lendengegend. Oft ist eine Seite empfindlicher, selten die Druckpunkte nur einseitig vorhanden. Die Haltung des Kindes zeigt eine deutliche Abhängigkeit von dem lokalen Befund. Wie stark die Skoliose bei Muskelerkrankungen wird, hängt 1. ab von dem Grade der Gleichgewichtsstörung, d. h. von der Größe des Mißverhältnisses der gesunden und kranken Seite, also vom Grade der Erkrankung und 2. vom Alter des Patienten. Je jünger das Individuum, je größer die Wachstumstendenz, desto größer wird die Deformität. Tritt die rheumatische Erkrankung erst in späteren Jahren auf, so wird eine nennenswerte Skoliose nicht mehr entstehen. Die Behandlung dieser beginnenden Skoliose ist die gleiche wie die des chronischen Muskelrheumatismus überhaupt. Sorgfältige Massage der schmerzhaften Muskelteile und Gymnastik zur Wiederherstellung des Muskelgleichgewichts und Muskelgefühls. Der Erfolg ist in weitaus den meisten Fällen ein ganz vorzüglicher. Innerhalb 6—8 Wochen schwindet die Muskelschmerzhaftigkeit mit Sicherheit, ebenso die Allgemeinerscheinungen, die gedrückte Stimmung und die Müdigkeit.

Paul Glaessner (Berlin).

Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

Spallucci, Aldo: *Il „de arte medica infantium“ di Ognibene Ferrari.* (Die Kinderheilkunde des Ognibene Ferrari.) (*Clin. pediatr., univ., Bologna.*) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 9, S. 550—557. 1920.

Eingehende Würdigung des alten Buches „de arte medica infantium“, das Ognibene Ferrari in Brescia im Jahre 1577 publiziert hat. *Neurath (Wien).*

● **Sozialärztliches Praktikum. Ein Leitfaden für Verwaltungsmediziner, Kreiskommunalärzte, Schulärzte, Säuglingsärzte, Armen- und Kassenärzte.** Hrsg. A. Gottstein u. G. Tugendreich. 2. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. X, 496 S. M. 48.—

Die bereits nach kurzer Zeit nötig gewordene zweite Auflage beweist, daß ein dringendes Bedürfnis nach dem Buch vorlag, und daß das Buch dem Bedürfnis entsprochen hat. Den veränderten Verhältnissen entsprechend ist das Kapitel über die bürgerliche Kriegsbeschädigtenfürsorge in Wegfall gekommen. Neu aufgenommen sind Kapitel über Fürsorge für Psychopathen und Schwachsinnige, über die Mitarbeit des Arztes am Jugendamt, über den Arzt als Gesundheitslehrer, sowie eine Einführung — Kommunalarzt und Organisation des kommunalen Gesundheitswesens. Fast alle Kapitel sind erweitert, ein Verzeichnis zentraler Vereinigungen für Gesundheitspflege ist beigefügt worden. Für den sozial tätigen Arzt zur schnellen Orientierung unentbehrlich, wird die Neuauflage von besonderem Nutzen für die Hörer an den neu eröffneten Akademien für soziale Medizin sein, denen sie in nuce den sonst aus vielen Einzelwerken zusammenzusuchenden Stoff bringt und sie dadurch auch finanziell bedeutend entlastet. — Zu monieren ist die ungenaue und zum Teil unrichtige Wiedergabe des Gesetzes über Wochenhilfe und Wochenfürsorge auf S. 30 und 31. *Biel.*

Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Vererbungslehre.

Hart, C.: Über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 28, S. 654—656. 1920.

Ohne die Annahme einer „Vererbung erworbener Eigenschaften“ läßt sich die phylogenetische Entwicklung nicht vorstellen. Das Vorkommen einer Mutation des Keimplasmas aus rein inneren Gründen ist nicht bewiesen und auch unwahrscheinlich. Äußere Faktoren können nicht nur unmittelbar das Keimplasma beeinflussen, sondern sie tun das mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auch mittelbar durch primäre Wirkung auf das Soma. Es ist anzunehmen, daß auf diese Weise eine „somatische Irduktion“ zustande kommen kann, aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen. Vererbt können nämlich nur solche erworbene Veränderungen des Körpers werden, mit denen zugleich eine Beeinflussung der die Entwicklung des Ganzen wie des Teiles treibenden und richtenden Kräfte verbunden ist. Es kommt also nicht auf die Vererbung einer erworbenen Eigenschaft, sondern einer bestimmten Reaktionsweise an. Die inneren Kräfte, welche das Bindeglied abgeben, werden geliefert vom endokrinen System, das durch äußere Faktoren beeinflusbar seinerseits die Keimzellen in entsprechender Weise abändert. Verf. hatte schon früher dargelegt, wie äußere Einflüsse z. B. Klima, Ernährung durch Vermittlung der innersekretorischen Drüsen wirksam werden und so erklärt sich offenbar eine Reihe von Vorkommnissen, wie z. B. die erblich gehemmte Metamorphose des Axolotl. Auch die Mutation, die Idiovariation, muß man sich als eine Änderung des Keimplasmas infolge äußerer Einwirkungen durch Vermittlung innerer Kräfte vorstellen. Die Neueinstellung, die Umstimmung des Organismus ist das Wesentliche, das Primäre. J. Bauer (Wier).*

Siemens, Hermann Werner: Über kausale Therapie erblicher Krankheit und erblicher Minderwertigkeit. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 47, S. 1344—1348 1920.

Die Beseitigung der Krankheiten ist eine Angelegenheit der Heilkunde, „gleichgültig, ob der Arzt dem Apotheker ein Rezept, oder ob er dem Staatsman ein Gesetz diktiert“. Die kausale Therapie erblicher Krankheiten kann nur das Ziel haben, krankhafte Erbanlagen zu beseitigen. Da wir es nicht in der Hand haben, Erbanlagen abändern zu können, so bleibt nur die Selektion als zweckdienliches Verfahren übrig. Die „negative Selektion“, welche die minderwertigen und mit krankhaften Erbanlagen ausgestatteten Individuen von der Fortpflanzung auszuschalten sucht, hat nicht nur bedeutende Schwierigkeiten, sondern entspricht auch nicht ganz dem erstrebten Zweck, da Entartung und Rassenverfall nicht so sehr von einer Vermehrung der groben Krankheiten, sondern von der Verminderung jener überdurchschnittlichen geistigen Befähigung droht, welche einst die Griechen und Römer und jetzt die Völker des europäisch-amerikanischen Kulturkreises vor den anderen Rassen auszeichnet. Entartung ist die Zunahme von idiotypischer (erbbildlicher) Krankheit oder idiotypischer Minderwertigkeit von Generation zu Generation. Eine solche Zunahme erfolgt nun weder durch Änderung der Erbmasse (Idiokinese) noch durch Vererbung erworbener Eigenschaften, sondern durch die von A. Ploetz sog. Kontraselektion, d. h. durch die weit stärkere Fruchtbarkeit der Minderwertigen und minder Begabten. Dieses Fruchtbarkeitsverhältnis entscheidet über die Beschaffenheit der zukünftigen Generationen. Daher kann auch die Rassenhygiene niemals die Vermehrung als solche wünschen, sondern immer nur die Vermehrung der durchschnittlich leistungsfähigeren und wertvolleren Menschengruppen. Hierzu sind alle wirtschaftlichen Maßnahmen geeignet, welche der Geburteneinschränkung der Tüchtigen entgegenwirken und vor allem einen Lastenausgleich zwischen Kinderreichen und Kinderarmen bzw. Kinderlosen innerhalb

eines Berufsstandes herbeiführen. Erörterung einer Reihe derartiger Reformen der Besteuerung, der Siedlungspolitik usw. J. Bauer (Wien).²

Anatomie und Histologie.

D'Abundo, Emanuele: *Contributo allo studio dei nuclei opto-striati.* (Beitrag zur Kenntnis der Nuclei opto-striati.) (*Istit. anat., univ., Catania.*) Riv. ital. di neuro-patol., psychiatr., ed elettroterap. Bd. 13, H. 9, S. 261—291 u. H. 10, S. 295 bis 303. 1920.

Die Untersuchungen wurden an den Gehirnen von 23 Föten, 2 Aborten und einem 1 Monat alten Kinde vorgenommen. Die Resultate lassen die Genese und das Wachstum der großen zentralen Ganglienarten des Gehirns von früher Embryonalzeit bis zur Zeit der Geburt erkennen. Der Linsenkern nimmt bedeutend in den letzten Fötalmonaten an Volumen zu. Das Putamen zeigt Verbindungen mit der korrespondierenden Hirnrinde, von der es eine direkte Abhängigkeit erkennen läßt. Weniger energisch ist die Entwicklung des Thalamus opticus. Die den äußeren Partien des Linsenkerns entsprechende Hirnrinde zeigt eine deutliche Verminderung der corticalen Neuroblasten, die stellenweise zum kompletten Fehlen derselben führt. Die Befunde scheinen zur Annahme eines corticalen Ursprungs des Putamens zu berechtigen. Eine fötale Entwicklungstörung (Proencephalie, Mikrogyrie,) scheint keinen Einfluß auf den regulären Aufbau der großen Kerngebilde zu haben; daraus läßt sich folgern, daß diese den letzten Ring der segmentalen spino-mesencephalen Beziehungskette repräsentieren. Neurath (Wien).

Gräper, Ludwig: Die anatomischen Veränderungen kurz nach der Geburt. I. Pleura. II. Thymus. Anat. Hefte Bd. 59, H. 1, S. 45—75. 1920.

Der Brustkorb des Totgeborenen ist flach und wenig gewölbt, der quere Durchmesser ist erheblich länger als der sagittale. Die Rippen stehen schräg nach unten. Das Zwerchfell bildet eine sehr steile Kuppel. Das Mediastinum ist in sehr breiter Fläche mit außerordentlich lockerem Bindegewebe an der vorderen Brustwand angeheftet. Die Pleuragrenzen liegen hier also weit auseinander und laufen vom Sterno-clavicular-Gelenk vertikal und annähernd parallel zueinander nach abwärts, biegen auf der VI. Rippe scharf um, folgen ihr eine Strecke und kreuzen in der vorderen Axillarlinie die VIII. bzw. die IX. Rippe, um in leichtem Bogen zum Ansatz der XII. Rippe zu verlaufen. Die atelektatischen Lungen lassen große Teile der Thymus und breite Komplementäräume frei. Nach den ersten Atemzügen haben die Gebilde des Mediastinums das Bestreben, ihre Lage zur Wirbelsäule beizubehalten und müssen sich daher von der vorderen Brustwand entfernen. Das gilt von der Thymus und den Pleurahöhlen, welche von den Seiten nach der Mittellinie zu vordringen. Schon nach sehr kurzer Zeit dringt der rechte vordere untere Winkel der Pleura nach unten bis oder an den Rippenbogen vor, während der linke erst einige Stunden später den Rippenbogen überschreitet. Von der Axillarlinie nach hinten tritt keine Verschiebung der Pleuragrenzen nach der Geburt ein. Bemerkenswert ist die große Schnelligkeit, mit welcher die Veränderungen sich vollziehen. Diese Verhältnisse sind wahrscheinlich forensisch von Bedeutung. Die Grundform der Thymus ist etwa die einer menschlichen Leber. Die Thymus des Ungeborenen liegt nach hinten auch dem linken Herzen an. Diese Berührung geht durch die ersten Atemzüge verloren. Die Lungenflächen der Thymus werden zu reinen Seitenflächen. Bei weiterer Entwicklung drängt sich die Lunge beiderseits immer mehr zwischen Thymus und Brustwand, so daß das Organ nur noch mit einer schmalen Kante am Brustbein anliegt. 2 Variationen: 1. mächtige Entwicklung des Halsteiles, wenn die durch die Lungen komprimierte Thymus nicht genügend Platz im Thoraxraum gefunden hat; 2. kann die ganze Thymus nach einer Seite verlagert sein, sei es nun, daß die Verlagerung eine primäre ist, oder durch einseitige Ausdehnung der einen Lunge bedingt wird. Thomas (Köln).

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Zunz, Edgard: Les facteurs accessoires de la croissance et de l'équilibre. (Die für Wachstum und Erhaltung erforderlichen akzessorischen Nährstoffe.) Scalpel Jg. 73, Nr. 25, S. 497—506. 1920.

Recht vollständige und kritische Übersicht der Literatur über die in kleinsten Mengen erforderlichen Nährstoffe, namentlich die Vitamine; keine eigenen Beobachtungen. *Wieland*.^{PH}

Rosenbaum, S.: Über die chemischen Eigenschaften von Nahrungsfetten verschiedener biologischer Wertigkeit. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Biochem. Zeitschr. Bd. 109, S. 271—278. 1920.

Bei einer Reihe von Nahrungsfetten, deren Wirksamkeit und Unwirksamkeit, Tiere dauernd am Leben zu erhalten bzw. das Wachstum zu fördern, im systematischen Ernährungsversuch sich bereits einigermaßen klar ergeben hatte, wurde der unverseifbare Anteil näher studiert, um festzustellen, ob sich hier charakteristische Eigenschaften finden, die mit der biologischen Wertigkeit in Zusammenhang stehen. Untersucht wurden: Eigelbfett, Lebertran, Butterfett, Frauenmilchfett als biologisch hochwertige Fette, Schweineschmalz, Haselnußöl und eine tierexperimentell als minderwertig erwiesene Margarine als biologisch niedrigwertige Fette. Schweineschmalz und Haselnußöl sind zwar die cholesterinärmsten Fette, der Gehalt an Cholesterin entspricht aber nicht direkt der biologischen Wertigkeit. In den Farbenreaktionen, dem Schmelzpunkt der Sterine, ihrer Acetate und Dibromacetate bestanden keine charakteristischen Unterschiede. Auch der Gehalt an Phosphatiden kann, wie P_2O_5 -Bestimmungen zeigen, nicht die Ursache der verschiedenen biologischen Wertigkeit sein. — Die Untersuchungen deuten bisher nicht darauf hin, daß die charakteristischen Unterschiede der biologischen Wertigkeit nur im „unverseifbaren Anteil“ zu suchen sind. *Aron*.^{PH}

Baumgardt, Gertrud und Maria Steuber: Zur Frage der Fettbildung aus Kohlenhydraten beim Menschen. (*Waisenh. d. Stadt Berlin in Rummelsburg u. Tierphysiol. Inst., Landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 3/4, S. 241—247. 1920.

In einem Selbstversuch wird die Frage der Bildung von Fett aus Kohlenhydrat nochmals aufgeworfen und eindeutig bejaht, da nach jeder vorwiegend aus Kohlenhydraten bestehenden Nahrungsaufnahme der respiratorische Quotient im Gaswechselversuch über 1,0, das eindeutige Zeichen einer Fettbildung, anstieg. *Lust* (Karlsruhe).

Isaac, S.: Theoretisches und Klinisches zur Stellung der Lävulose im Stoffwechsel. (*Med. Univ.-Klin., Frankfurt a. M.*) Med. Klin. Jg. 16, Nr. 47, S. 1207 bis 1211. 1920.

Lävulose wird in der Leber leicht in Dextrose umgewandelt; diese Funktion ist nach Versuchen des Verf. mit Adler an das Leben der Zellen gebunden. Trotz des leichten Überganges muß man auf Grund der Literaturangaben eine Sonderstellung der Lävulose gegenüber der Dextrose im intermediären Stoffwechsel annehmen; sie führen zu dem Schluß, daß wenigstens in der Leber die Reaktion Lävulose-Enolform-Dextrose leichter in der Richtung nach rechts verläuft; da die Enolform wahrscheinlich auch die Zwischenform zur Glykogensynthese und zum Abbau zur Milchsäure ist, wären auch die leichtere Glykogensynthese und der leichtere Abbau der Lävulose verständlicher. Verf. suchte auch beim Menschen Anhaltspunkte für ein verschiedenes Verhalten beider Zuckerarten zu finden. Im Gegensatz zu der Blutzuckerkurve (Bangsche Methode) nach 100 g Dextrose zeigt die nach 100 g Lävulose beim Gesunden nur einen geringen Anstieg ohne steilen Gipfel; die gesonderte Bestimmung der Lävulose ergab nach 30 Minuten manchmal noch beträchtliche, nach einer Stunde keine oder nur Spuren Lävulose im Blut; die Umwandlung Lävulose—Dextrose—Glykogen ist also sehr vollkommen. Trotz niederer Lävulosekonzentration im Blut kommt es leicht zum Übertritt

von Lävulose in den Harn; dagegen ist nach intravenöser Zufuhr von 10% Lävulose-lösung die Zuckerausscheidung kaum größer als nach analoger Dextrosezufuhr. Bei verschiedenen Leberkrankheiten findet man wie beim Gesunden nach Dextrose höhere Blutzuckerkurven als nach Lävulose, doch sind die Blutzuckerwerte nach Lävulose manchmal immerhin etwas höher als beim Gesunden. Dabei ist der Lävulosespiegel selbst kaum erhöht, die Umwandlung in Dextrose also sicher nicht wesentlich gestört.

Ernst Neubauer (Karlsbad).^m

Mendel, Lafayette B. and Martha R. Jones: Studies on carbohydrate metabolism in rabbits. I. Observations on the limits of assimilability of various carbohydrates. (Studien über Kohlenhydratstoffwechsel am Kaninchen. I. Beobachtungen über die Assimilationsgrenze der verschiedenen Kohlenhydrate.) (*Sheffield laborat. of physiol. chem., Yale univ., New Haven.*) Journ. of biol. chem. Bd. 43, Nr. 2, S. 491 bis 506. 1920.

103 Kaninchen wurden unter gleichen Bedingungen und gleichem Futter durch längere Perioden gehalten. Aus ihnen wird jeweils ein Tier morgens zum Versuch gewählt, der Harn ausgedrückt, auf reduzierende Substanz untersucht und dem Tier nach Aufbinden aufs Kaninchenbrett die zu prüfende Substanz mit der Schlundsonde eingegossen. Gesamtvolum der Zuckerlösung 50—65 ccm. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Stunden wird der Urin wieder gesammelt und auf reduzierende Substanz nach Benedict untersucht (Genauigkeit: 0,08% Glucose). Osazonprobe und Gärung dienen als Kontrollproben. Als Assimilationsgrenze gilt die geringste Zuckergabe (α pro Körperkilo), bei der reduzierende Substanz in den Harn tritt. Bei Fütterung von Di- und Polysacchariden wurde vor Anstellung der Reduktionsprobe hydrolysiert. Es ergaben sich folgende Werte als Assimilationsgrenze:

Zuckerwert	Zahl der Versuche	Assimilationsgrenze (Mittelwerte)	Bemerkungen
Maltose	6	17,1	
Dextrin	3	16,1	
Maltose + Dextrin	4	15,0	Mischungsverhältnis 1 : 1
Borcherdts Malzzucker	11	15,0	} Technische Präparate für Säuglinge
Dextrin-Maltose (Mead)	21	14,6	
Glucose + D xtrin	5	14,6	Mischungsverhältnis 1 : 1
Glucose	14	13,0	
Lävulose	9	8,0	
Rohrzucker	12	7,5	Invertiert
Rohrzucker	22	7,5	
Rohrzucker + Dextrin	9	6,9	Mischungsverhältnis 1 : 1

E. J. Lesser.^m

Meyer, Ernst Christoph: Über Kreatin- und Kreatininausscheidung bei Krankheiten. (*Med. Klin., Greifswald.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 3/4, S. 219-210. 1920.

Störungen im Kreatin-Kreatinin-Stoffwechsel bei Muskelerkrankungen (Dystrophia musc. progr., Myotonia atroph., amyotropische Lateralsklerose, Polyneuritis postdiphtherica, Encephalitis lethargica, Querschnittsmyelitis, frische Apoplexie) sprechen für Beteiligung des Muskels an der Bildung und Umwandlung des Kreatins. Bei Geschwulstkachexie findet sich Kreatinurie nur bei Leberbeteiligung, so daß die Kachexie als solche dafür nicht verantwortlich gemacht werden kann. Bei *Scharlach* wurde schon frühzeitig, bei Typhus erst später und nicht regelmäßig Kreatinurie festgestellt, bei *Diphtherie* mehrfach langdauernde Kreatinurie trotz fehlenden Fiebers. Nicht das Fieber erzeugt also die Kreatinurie, sondern der Infekt. *Rosenberg.^m*

Opitz, Karl: Statistische Beobachtungen zur Kalkfrage. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 50, S. 1391—1393. 1920.

Auf Grund von statistischen Untersuchungen im Kreise Peine (schulärztliche Untersuchung, Untersuchung von Rentenantragstellern der Landesversicherung.

Listen des Bezirkskommandos, Hebammentagebüchern) fand Opitz, daß in Orten mit hartem Trinkwasser Zahnerkrankungen bei Schulkindern, Musterungspflichtigen und Rentenempfängern und rachitische Zähne seltener sind als in Orten mit weichem Trinkwasser; die Lebensfähigkeit der Neugeborenen, das Körpergewicht und die Stämmigkeit der Musterungspflichtigen ist besser, nervöse Übererregbarkeit bei Säuglingen, Schulkindern und Rentenempfängern seltener; Arteriosklerose dagegen häufiger als in Orten mit weichem Trinkwasser. Hinsichtlich der Länge der Neugeborenen und der Schul Kinder, sowie der Tuberkulosesterblichkeit stehen die Orte mit hartem Trinkwasser etwas günstiger da als diejenigen mit weichem Trinkwasser. *Orgler.^{M.}*

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Lahm, W.: *Dentitio difficilis.* Med. Klinik Jg. 17, Nr. 3. S. 63—65. 1921.

Verf. geht von der Annahme aus, daß der Zahndurchbruch mit einer kollateralen Hyperämie der Pulpa einhergeht, ein Zustand, der einer irritativen Pulpitis gleichzustellen sei. Der dabei auftretende Schmerz genüge dann, um bei gesteigerter Reflexerregbarkeit (Tetanie, Rachitis usw.) Krämpfe usw. auszulösen. Diese Erscheinungen aber schwinden, wenn man die peripheren Receptoren (Nervenendigungen) lähmt oder die Hyperämie der Pulpa beseitigt. Eine begeisterte Empfehlung von „Dentivox“, „das hochberühmte Mittel in der Kindertherapie bei allen Dentitionskrankheiten und allen damit verbundenen Krankheitserscheinungen“ (s. Annonce auf dem Umschlag desselben Heftes) beschließt die auch sonst nicht sehr verständliche Arbeit. *Dollinger* (Charlottenburg).

Caronia, G. u. L. Auricchio: *Sulla genesi delle reazioni leucocitarie durante la digestione nei lattanti.* (Über die Herkunft der leukocytären Reaktion während der Verdauung des Säuglings.) (*Istit. di clin. pediatr., univ. Napoli.*) *Pediatria* Bd. 28, H. 24, S. 1129—1133. 1920.

Der eine der Verf. hat, wie kürzlich referiert, (vgl. dieses Zentralbl. 10, 276; 1920) nachgewiesen, daß bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen nach der Nahrungsaufnahme zunächst eine negative Phase der weißen Blutkörperchen zu beobachten ist, der eine positive kompensatorische folgt. Dauer und Stärke ist bei den verschiedenen Stadien der Ernährungsstörung verschieden. In vorliegender Arbeit führen die Verff. den Beweis, daß das relative Verschwinden der Leukocyten im Blut auf das Auftreten von Leukolysinen zurückzuführen ist. Mit dem Verschwinden dieser setzt eine reaktive Leukocytose ein. Leukolytisch wirken Eiweißsubstanzen und ihre primären Abbauprodukte; sehr gering ist das leukolytische Vermögen von Kohlenhydraten und Fett, während die Salze überhaupt keines besitzen. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Reichenfeld, Ernst: *Farbiges Colostrum.* (*Allg. Krankenh., Wien.*) *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 34, Nr. 1, S. 4. 1921.

Aus beiden Mamillen einer 34jährigen Frau (Diagnose: Endometritis und Entzündung der Adnexe, wahrscheinlich post abortum, Wassermann negativ) ließ sich durch etwa 3 Monate hindurch tropfenweise ein dickflüssiges, zuerst dunkles, dann grüngesärbtes Sekret auspressen. Die wegen minimaler Mengen allerdings unvollständige chemische Untersuchung macht einen Zusammenhang der Farbe mit Blutfarbstoff oder Indigoblau unwahrscheinlich. Bakteriologische Prüfung negativ, mikroskopische ergab wenig Colostrumkörperchen, hauptsächlich Fetttropfchen. Ätiologie unklar. *Edelstein* (Charlottenburg).

Cary, C.A.: *Amino-acids of the blood as the precursors of milk proteins.* (Amino: säure des Blutes als Vorstufen der Milchproteine.) *Journ. of biol. chem.* Bd. 43, Nr. 2, S. 477 bis 489. 1920.

In Blut und Plasma der Mammарvene und der Jugularvene wurden die Aminosäuren nach der Methode von van Slyke bestimmt. Die Extrakte wurden her-

gestellt nach der Methode von Bock mit einigen Modifikationen. Es ergibt sich, daß bei milchenden Kühen die Aminosäuren in Blut und Plasma der Mammарvene vermindert ist, während bei trockenstehenden Kühen kein Unterschied nachweisbar ist. Der Unterschied ist groß genug, um die Bildung der Milchproteine erklären zu können. Es besteht aber keine Parallelität zwischen Menge der Milch und Größe des Defizits. Bei größerer Milchbildung scheint die Durchströmung der Drüse vermehrt zu sein. In diesem Sinne scheinen auch CO₂-Bestimmungen am Mammарvenenblut zu sprechen.

	Amino-N, in 100 ccm				Milch 1 tgl.	Größte Differenz der Doppelbestimmungen im Plasma
	Blut Jugular	Mammар	Plasma Jugular	Mammар		
I.			2,69	1,78	12,77	0,22
II.			3,31	2,34	12,55	0,32
III.	4,49	4,32	2,49	1,92	8,70	0,38
IV.	4,01	3,83	2,38	1,99	9,88	0,21
V.	4,19	3,91			9,69	—
VI.			2,47	1,87	9,65	0,04
VII.	3,99	3,92	2,14	2,20	Trocken	0,09
VIII.			2,40	2,51	„	0,07
IX.	5,34	5,58	3,02	2,35	25,14	0,04

Külz (Leipzig).¹²⁵

● **Timpe, H.:** Die Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch und die Bedeutung des Caseins für die Säuglingsernährung. Leipzig: F. C. W. Vogel 1921. 32 S. M. 2.—

Die kleine Schrift dürfte kaum berufen sein, einen Fortschritt in der Erkenntnis der verschiedenartigen Wirkung von Frauen- und Kuhmilch herbeizuführen. Wenn Verf. es als grundlegende „Tatsache“ hinstellt, daß gekochte Kuhmilch für den Säugling schwerer verdaulich ist als ungekochte, so kann der praktische Kinderarzt diese Behauptung keineswegs als Tatsache hinnehmen. Dementsprechend steht das ganze auf dieser Annahme aufgebaute Lehrgebäude auf recht schwankenden Grundmauern. Den Hauptgrund für die Schwerverdaulichkeit der sterilisierten Kuhmilch sieht Verf. in der durch das Kochen verursachten schwereren Löslichkeit und damit erschwerteren Angreifbarkeit des Caseins, während die Eiweißstoffe der Frauenmilch unverdaut und unverändert zur Resorption gelangten. Ähnliche und andere unbewiesene, oder zum mindesten angreifbare Behauptungen reihen sich in bunter Kette aneinander, und so wird man auch den Schlußstein des ganzen Gebäudes mit einem guten Teil Skepsis betrachten müssen: nämlich die Empfehlung eines Zusatzes von gelöstem pyrophosphorsaurem Alkali zur Kuhmilch, wodurch derartige Veränderungen mit dem Casein vor sich gehen sollen, „daß auch der weniger kräftige Säugling befähigt wird, das artfremde Casein zu verarbeiten und für sich nutzbar zu machen“, und zwar jetzt gleichgültig, ob die Milch nach der Phosphatbehandlung gekocht oder roh genossen wird. Die Belege für diese Empfehlung bleibt der Verf. noch schuldig. Lust.

Langstein, L.: Wie liegt heute das Problem der künstlichen Ernährung und der durch sie bedingten Ernährungsstörungen? Zeitschr. f. Säugl. u. Kleinkinderschutz Jg. 12, H. 9—10, S. 430—434. 1920.

Verf. bespricht in kurzer kritischer Weise die verschiedenen Auffassungen der künstlichen Ernährung, die zum Teil gegolten haben und zum Teil noch gelten. Neben der hohen Bedeutung der Korrelation der einzelnen Nährstoffe ist es besonders die Konzentration der Nahrung und die Vitaminfrage, die in letzter Zeit in den Vordergrund getreten sind. Es ist oft erstaunlich, eine wie große Toleranz der Säugling für die künstliche Ernährung besitzt. Verf. ist geneigt, besonders aber die bakteriologischen Seiten des Problems, und zwar die im Darm vor sich gehende bakterielle Zersetzung für den Ablauf der Ernährung in den Vordergrund zu stellen und glaubt, daß die biologische Wirksamkeit der Bakterien (Mobilisation des Coli) im Darm für die verschiedenen Nahrungsgemische eine der besten Arbeitshypothesen für die kommende Zeit sein wird. Rietschel (Würzburg).

Stern, Georg: Biorisierte Säuglingsmilch. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 51, S. 1320—1321. 1920.

Unter biorisierter Säuglingsmilch ist eine Milch zu verstehen, bei der eine blitzartige Erhitzung in Dampfform auf 74° und unmittelbare Abkühlung auf 4°C erfolgt. Dabei soll die Milch keimfrei werden, sonst aber unverändert bleiben. Verf. findet den Bakteriengehalt dieser Milch indessen zwischen 400 000 und 7 Millionen schwanken. an einzelnen Tagen war er unzählbar. Ihr Vorteil ist daher nach dem Verf. ein sehr problematischer. Im Schlußsatz des Verf. („eine möglichst hygienisch gewonnene Milch ist das Ideal der Säuglingsmilch“) drückt sich wieder die hohe Einschätzung des bakteriologischen Milchproblems aus, dem wir in dieser Form nicht zustimmen können. *Rietschel,*

Friedel, Das Degerma-Flaschenmilchverfahren. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 3, S. 233—239. 1920.

Empfehlung einer aus Stahlblech bestehenden Metallmilchflasche an Stelle der sonst üblichen Glasflasche (Preis 12 M.). Der zur Beweisführung ihrer Vorzüge beliebte Reklamestil ist in wissenschaftlichen Zeitschriften sonst glücklicherweise noch nicht üblich. *Lust* (Karlsruhe).

Howe, Paul E.: The fat content of feces of young calves. (Der Fettgehalt von Faeces junger Kälber.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 21, Nr. 1, S. 57—64. 1921.

Die Faeces von neugeborenen Kälbern wurden während der ersten Wochen auf ihren Fettgehalt untersucht. Die Methode, nach der der Verf. arbeitete, ist von *Saxon* beschrieben (*J. Biol. Chem.* 27, 99; 1914). Bestimmt wurden Neutralfett, Fettseifen und freie Fettsäuren. Die Schlüsse, zu denen Verf. kommt, ergeben, daß größere Fettmengen im Anfang bis zum dritten Tage im Faeces von neugeborenen Kälbern enthalten sind. Meist geht hoher Fettgehalt parallel mit einem relativ hohen Prozentgehalt von Seifen. Kälber, die kein Colostrum bekommen haben, zeigten einen geringeren Fettgehalt. *Rietschel* (Würzburg).

Stransky, E. und A. Bálint: Die Nierenfunktion im Säuglingsalter. Die Stickstoffverteilung im Blute und Harn im Säuglingsalter. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 6, S. 350—359. 1920.

Die Tatsache, daß der Harnstoff-N des Harns einen bedeutend größeren Prozentsatz des gesamten Harn-N bildet als der Harnstoff-N des Blutreststickstoffes läßt sich nur zugunsten der Sekretionstheorie der Nieren erklären. Um die Frage zu entscheiden, wie weit die Nieren auch im frühesten Säuglingsalter bereits als fein abgestuftes Sekretionsorgan funktionieren, wurden bei gesunden und ernährungsgestörten Säuglingen vergleichende Untersuchungen über den Harnstoff-N-Koeffizienten im Blute und Urin angestellt. Im Blute wurden Rest-N und Harnstoff-N mittels der *Bangschen Mikromethode*, der Harnstoff im Harn nach *Mörner-Sjöquist*, die übrigen Bestimmungen nach den üblichen Methoden ausgeführt. Es ergab sich dabei folgendes: 1. bei Brustkindern ist der Harnstoff-N-Koeffizient des Blutes geringer als im späteren Alter; dies entspricht auch dem niedrigen Koeffizienten im Harn; 2. etwas höher sind die Werte bei künstlich ernährten Kindern. Die höheren Harnstoff-N- und Harn-N-Konzentrationen gegenüber den normal bleibenden N- und Harnstoff-N-Werten im Blute beweisen, daß die Nieren das Plus der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte ausscheiden können, ohne daß es zu einer Stauung desselben kommt; 3. bei Ernährungsstörungen findet sich neben dem erhöhten Blutreststickstoffgehalt ein überhoher N- und Harnstoffgehalt des Harns. Die Nieren sind bei Atrophikern noch funktionstüchtig und scheiden die großen Mengen der Eiweißzerfallsprodukte aus, aber nicht so prompt, daß es nicht zur Erhöhung der Reststickstoffwerte im Blute käme. *Lust* (Karlsruhe).

Stransky, E. und O. Weber: Die Nierenfunktion im Säuglingsalter. II. Über Wasser- und Kochsalzausscheidung. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 6, S. 368—378. 1920.

Die Angaben *Else Aschenheims*, daß der Säugling während der 3 ersten Lebens-

monate bezüglich seiner Nierenfunktion eine Sonderstellung einnimmt, konnten die Verf. nicht bestätigen. Eine Schematisierung der Wasserausscheidung ist nicht möglich. Die beim Wasserversuch ausgeschiedenen Mengen änderten sich von Fall zu Fall. Trockensubstanzbestimmungen des Blutes nüchtern und nach Wasseraufnahme zeigten, daß die nach letzterer einsetzende und nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde ihren Höhepunkt erreichende Hydrämie nicht die Ursache der Diurese sein kann, die später einsetzt und von der Nahrungsart abhängt. Auf Wasser setzt sie Ende der ersten Stunde ein, ist in der zweiten Stunde im vollen Gange, um dann rasch abzuklingen. Auf Zufuhr von physiologischer NaCl-Lösung setzt die Diurese später ein, erreicht ihren Höhepunkt aber auch gegen Ende der zweiten Stunde, um dann allmählich abzuklingen. Verzögert ist die Diurese dagegen bei Breien, die länger im Magen verweilen. Die Diurese kommt also erst zu einer Zeit in Gang, wenn die Hydrämie bereits im Rückgang ist. Nach dem Wasserversuch sinkt das spezifische Gewicht des Harns auf 1001 bis 1002; dabei wird der Reduktionsindex (d. h. die Reduktionskraft von 1 ccm Harn auf $n/_{10}$ -Chamäleonlösung), sowie der Gehalt an Chloriden geringer. Die Verdünnungsfähigkeit ist demnach bei den Säuglingen, auch den jüngsten, vorhanden. Das spezifische Gewicht, Salzkonzentration und Reduktionsindex hängen jedoch von der Art der Nahrung ab. Bei Breinahrung sind sie am höchsten, bei Kuhmilch geringer, bei Frauenmilch am geringsten. Ebenso ist auch das Konzentrationsvermögen bei jungen Säuglingen vorhanden. So wird Harnstoff binnen 24—48 Stunden restlos ausgeschieden, ohne daß es zu einer erhöhten Harnausscheidung käme. Die prozentuale Harnstoff- bzw. Stickstoffkonzentration wird höher und der Harn konzentrierter. — Die Säuglingsniere unterscheidet sich in ihren Funktionen demnach in nichts von den Nieren im späteren Alter. Sie ist von Geburt an in ihren elementaren Funktionen vollkommen entwickelt und anpassungsfähig. Lust (Karlsruhe).

Greenthal, Roy M.: A study of the urine sugar in infants. (Untersuchungen über den Urinzucker bei Kindern.) (*New York nursery a. child's hosp., a. dep. of pediatr., Cornell univ. med. coll., New York.*) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 6, S. 556—561. 1920.

Nach dem von Benedikt, Osterberg und Neuwirth angegebenen Verfahren läßt sich wie beim Erwachsenen, so auch beim gesunden Säugling stets Zucker im Urin nachweisen. Dieser „Zucker“ ist zu einem kleineren Teil (20—50%) nicht vergärbar, die Natur dieser unvergärbaren Fraktion ist unbekannt. Während sie von Schwankungen in der Kohlenhydratzufuhr wenig beeinflusst wird, ist die Menge des vergärbaren Zuckers direkt vom Zuckergehalt der Nahrung abhängig. Sie steigt und fällt mit ihm. Von der Urinmenge ist sie unabhängig. Die Gesamtausscheidung von Zucker beträgt bei gesunden Kindern 0,100—0,815 g in 24 Stunden. Bei mehr als 0,1% Urinzucker ergibt sich auch eine positive qualitative Zuckerprobe nach Benedikt. — Untersucht wurden 37 gesunde Säuglinge unter 7 Monaten. Freudenberg (Heidelberg).

Denis, W. and Fritz B. Talbot: Calcium in the blood of children. (Der Kalk beim Kinde.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 1, S. 29—37. 1921.

Bestimmungen des Ca- und Mg-Gehaltes des Plasma nach der Methode von Lyman (Trichloressigsäurefällung, Kalkfällung als Oxalat nach MacCradden, Überführung in kolloidales Stearat, Nephelometric) bei 119 Kindern. Keine Normalzahlen von gesunden Kindern. Werte von 1,0—13,5 mg Ca auf 100 ccm Plasma. Bei „akuter Tetanie“ Werte von 1,0—2,9 (6 Fälle), bei „chronischen Fällen“ von 3,1 bis 7,7. Niedrige Werte auch bei nichttetanischen Konvulsionen, mitunter aber auch normale. Beurteilung unmöglich, da nähere klinische Angaben fehlen. Schwankende Werte bei Rachitis, nicht zu beurteilen wegen Komplikation mit anderen Krankheiten bei vielen Fällen. Bisweilen niedrige Zahlen bei Pneumonie. Freudenberg.

Blühdorn, K. und J. Ohlemann: Beitrag zur Sterblichkeit der Säuglinge und Kinder bis zum vollendeten 2. Lebensjahr mit besonderer Berücksichtigung der

Frage nach der Lebensauslese. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 18. Nr. 6, S. 501—514. 1920.

Bei der Betrachtung der in den letzten 12 Jahren in der Klinik erfolgten Todesfälle (332) nach dem Gesichtspunkt der konstitutionellen Minderwertigkeit (natürliche Auslese) und der äußeren Schädigung (künstliche Auslese) kommen die Verff. zu folgendem Ergebnis: Bei $\frac{1}{3}$ aller Sterbefälle ist eine angeborene Minderwertigkeit anzuschuldigen. Es fallen unter diese Kategorie in erster Linie die Frühgeburten, Kinder mit angeborenen Mißbildungen, Lues congenita und Pneumonie (Rachitis!); bei den an Keuchhusten, Diphtherie, Masern und Tuberkulose gestorbenen Kindern war über die Hälfte konstitutionell belastet, in erster Linie mit Rachitis und exsudativer Diathese. Diejenigen Kinder, die bei Vermeidung gröberer Fehler hätten erhalten werden können (93), und diejenigen, die infolge Mangels an Brustmilch ihrer Erkrankung erlagen, bilden die künstliche Auslese und überwiegen zahlenmäßig stark. Ihre Zahl genau anzugeben ist wegen der Sonderstellung der Infektionskrankheiten nicht möglich. Von den Gestorbenen insgesamt verhalten sich die Brustkinder zu den Flaschenkindern wie 1 : 3, von den Kindern, die einer Infektionskrankheit erlagen, wie 1 : 2. Aus der großen Zahl der künstlich genährten Kinder erklärt sich das starke Überwiegen der künstlichen Auslese. Bei den akuten und chronischen Ernährungsstörungen sind unter Zurücktreten des konstitutionellen Faktors in erster Linie grobe Fehler bei künstlicher Ernährung, die den Tod der Flaschenkinder herbeiführen. Bei der Sepsis scheint die künstliche Ernährung den Ablauf der Erkrankung ungünstig zu beeinflussen; bei Meningitis ließ sich weder konstitutionell noch hinsichtlich der Ernährung eine Gesetzmäßigkeit feststellen. Die Kinder stammten vorwiegend aus ärmeren Kreisen: es kommen auf den Arbeiterstand 196 und die Unehelichen 52, auf den Mittelstand 69.

Mengert (Charlottenburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Hamburger, F. und K. Jellenigg: Die Gelidusimethode zur Feststellung des Ernährungszustandes. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 52, S. 1131—1132. 1920.

Zur Feststellung des Ernährungszustandes einzelner Menschen, besonders von Kindern, ist der Gelidusi-Index nicht brauchbar. Berechnungen an vielen Kindern in Graz ergaben, daß häufig überernährte Kinder einen relativ hohen, dagegen kräftige gut ernährte einen niedrigen Index aufwiesen.

Edelstein (Charlottenburg).

Müller, Franz: Auszug aus: Beiträge zur Physiologie der Klimawirkung. VI. Der Kraftwechsel des Schulkindes aus den arbeitenden Klassen in der Großstadt. (Ernährungsstatistische Untersuchungen.) (*Tierphysiol. Inst., kgl. Landwirtschaftl. Hochsch., Berlin.*) Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. Bd. 24, H. 9, S. 361—373. 1920.

Die Versuche wurden im Jahre 1912 an 36 Kindern aus 15 Familien der arbeitenden Bevölkerung Charlottenburgs angestellt. Die Kinder standen im Alter von 6—14 Jahren, waren wohl „erholungsbedürftig“ (anämisch, skrofulös, nach Infektionskrankheiten), aber nicht ernstlich krank oder durch überstandene Knochenkrankungen in ihrer Bewegungsfreiheit gehemmt. Die Kost war die im Haushalt der betreffenden Familie zubereitete, sie war „gemischt“, allerdings unter starker Beteiligung von Schwarzbrot, wurde im Hause gewogen und — mit Ausnahme von Eiern — analysiert. Die gesamte durch 7 Tage währende Versuchsanordnung wurde mit solchen Kautelen umgeben, daß ihre Resultate einwandfrei erscheinen. Mit Ausnahme von 5 Kindern einer Familie, die absichtlich unterernährt wurden, waren alle Kinder ausreichend ernährt. Trotzdem zeigen die aufgenommenen Nahrungsmengen noch erhebliche Differenzen. 22 Kinder nahmen im Durchschnitt pro Tag 82,4 Calorien pro Kilogramm auf und dabei 44,4 g pro Tag an Gewicht zu. 14 Kinder nahmen im Durchschnitt 64,5 Calorien pro Tag und Kilogramm auf und verloren

dabei 53,5 g pro Tag an Gewicht. Nach Abzug der 5 absichtlich unterernährten Kinder stellte sich bei:

	N. pro kg g	Zufuhr Calor. pro kg	Gesamtumsatz pro qm Calor.
16 Knaben:	0,312	78,3	1879
15 Mädchen:	0,345	77,0	1768

Der Umsatz im Gleichgewichtszustand pro Quadratmeter ist bei Knaben etwa 7% höher als bei Mädchen. Nach Gewichtsstufen gordnet, zeigen Stickstoffzufuhr und Gesamtumsatz pro Kilogramm eine deutliche Abnahme mit zunehmendem Gewicht. Auch bei Umrechnung für die Einheit der Körperoberfläche bleibt diese Tendenz bestehen, die Abweichungen werden aber erheblich geringer. Zur Ermittlung des wirklichen Nahrungsbedarfs wurden nur die Kinder herangezogen, bei denen sich das Gewicht nur unwesentlich veränderte. Für die Altersstufe von 8—11 Jahren ergab sich ein Gesamtumsatz pro Quadratmeter von 1775 Calorien, ein Nettoumsatz (nach Abzug der Verluste im Harn, Kot und durch die Verdauungsarbeit) von rund 1450 Calorien. Pro Kilogramm betrug die Nahrungsaufnahme 0,3 g N und 74 Calorien. Die Nahrungsaufnahme zeigte sich stark abhängig von der Jahreszeit. In den Frühjahrsmonaten (April-Mai) war sie erheblich höher als in den Sommermonaten und im Beginn des Herbstes. Demgemäß stellte sich der Nettoumsatz bei den Frühjahrskindern auf 1641 Calorien pro Quadratmeter gegenüber 1427 bei Sommer- und Herbstkindern. — Die sehr interessanten Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Notkmann (Berlin-Wilmersdorf).

Larson, J. H.: Butter fat and the child's weight. (Butterfett und Kindergewicht.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 10, S. 610—614. 1920.

Bei einer Gruppe von 10 Kindern, die halbjährig gewogen wurden und die gut zunahmen, hatte ein plötzlicher Ersatz der Butter durch Öl und Margarine bei 9 Kindern eine Gewichtsabnahme zur Folge, die nach einem halben Jahre durch Butterzusatz wieder eingeholt wurde. Nur 1 Kind nahm trotz der Margarinezufuhr ununterbrochen weiter gut zu. Im Hinblick auf das fettlösliche Vitamin (A) hält Verf. diese Beobachtungen für wichtig.

Rietschel (Würzburg).

Diagnostik und Symptomatologie.

Schön, Willy und Egon Albert Wolfner: Über die verschiedenen Modifikationen der Benzidinreaktion zum Nachweis von Blut im Stuhl. (Jüd. Krankenh., Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 44, S. 1050—1051. 1920.

Die von Strauss bzw. von Schlesinger und Holst gewählte Form des Blutnachweises im Stuhl mit Benzidin erweist sich bei stärkeren Verdünnungen des bluthaltigen Stuhles der Boasschen Modifikation überlegen und der von Gregersen mindestens gleichwertig.

Ausführung: 1 Tablette von 0,15 g Benzidin (Goedecke) wird in 2 ccm Eisessig und 4 ccm Wasserstoffsuperoxydlösung zerteilt. Ein linsengroßes Stuhlpartikelchen wird in 4 ccm Wasser aufgeschwemmt und aufgeköcht. In diese Aufschwemmung wird ein Holzstäbchen eingeführt und dann in die Benzidinlösung eingetaucht. Sick (Stuttgart).²

Pflaumer: Anreicherungskammer zur mikroskopischen Harnuntersuchung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 48, S. 1385—1386. 1920.

Um spärliche Formelemente im Urin nicht zu übersehen, muß eine dicke Schicht untersucht werden. Hierzu hat Verf. von L. Leitz-Berlin eine Untersuchungskammer anfertigen lassen, die sich sehr bewährt hat. Die Tiefe beträgt 0,2 mm. Darüber wird ein Deckglas gelegt. Die Formelemente fallen offenbar auf den Boden der Kammer. Auf diese Weise sind in einem Gesichtsfeld 6—10 mal so viel Formelemente, als wenn das Deckglas unmittelbar der Flüssigkeit aufliegt. Das Zentrifugieren wird mit dieser Untersuchungsmethode überflüssig. G. Eisner.²

● **Bang, Ivar:** Mikromethoden zur Blutuntersuchung. 2. umgearb. u. verm. Aufl. München: J. F. Bergmann 1920. X, 48 S. M. 6.—

Die Auflage enthält neben neuen instruktiven Apparatezeichnungen manche wertvollen, ergänzenden Hinweise, besonders für die Ausführung des Mikro-Kjeldahl.

Edelstein (Charlottenburg).

Eisenhardt, W.: **Quantitative Blutzuckerbestimmung mit Hilfe des Methylenblaus.** (*Med. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 48, S. 1382—1383. 1920.

Methylenblau wird durch Zucker in alkalischer Lösung zu Leukomethylenblau reduziert. Verf. hat auf diese Tatsache hin eine für die Praxis ausreichende Methode der Blutzuckerbestimmung ausgearbeitet. Absteigende Mengen Blut oder Serum werden mit Methylenblau in alkalischer Lösung erhitzt. Durch Feststellung der Grenze des Farbumschlages kann man einen Überblick über die Menge der reduzierenden Substanzen gewinnen.

In 6 Reagensröhrchen (ca. 3 ccm fassend) werden Blut- oder Serumengen von 0,08 ccm fallend bis 0,03 ccm gefüllt; dann je 1 ccm Methylenblaulösung (1 : 6000), 2 Tropfen 20 proz. Kalilauge, darüber eine $\frac{1}{2}$ -cm-Schicht von konzentriertem Ammoniak. Erhitzen im Wasserbad, dieses 1—2 Minuten sieden lassen. Dann Feststellung, bis zu welchem Röhrchen vollkommene Entfärbung eingetreten ist. Daraus Berechnung der Zuckermenge. Mit 0,09 ccm einer 0,1 proz. Traubenzuckerlösung wird 1 ccm der Methylenblaulösung entfärbt. Die Resultate stimmen mit denen anderer guter Blutzuckermethoden hinreichend überein. Für genaue quantitative Bestimmungen ist die Methode nicht geeignet. *G. Eisner* (Berlin).^M

Bjerring, Karl: **Schwankungen der Erythrocytenzahl bei normalen Menschen.** Ugeskrift f. laeger Jg. 82, Nr. 47, S. 1445—1449. 1920. (Dänisch.)

Regelmäßige Zählungen der Erythrocytenzahlen bei 5 gesunden Männern und 3 gesunden Frauen (Ellermann-Erlandsensche Pipetten, Bürkersche Kammer mit Türkischer Teilung). Mittlerer Zählfehler 3,2%. Die Zahlen variieren bei der gleichen Person von Tag zu Tag. Die größte absolute Schwankung war etwa 1 Million, die größte tägliche Schwankung etwa $\frac{1}{2}$ Million. Die Schwankungen sind ganz unregelmäßig, dabei individuell verschieden und anscheinend von den Mahlzeiten unabhängig. Männer und Frauen verhalten sich gleich. *G. Wiedemann* (Rathenow).^M

Busca, Carlo Lamberto: **L'indagine radiologica nelle affezioni acute dell'apparato respiratorio nell'infanzia, con speciale riguardo alla polmonite.** (Die Röntgenuntersuchung bei den akuten Lungenerkrankungen des Kindes, namentlich bei der Pneumonie.) (*Clin. pediatr., istit. clin. di perfezionamento, Milano.*) *Pediatrics* Bd. 29, Nr. 1, S. 19—35. 1921.

Der vor Drucklegung der Arbeit verstorbene Autor faßt seine Untersuchungsergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. mit Hilfe der Röntgenuntersuchung kann bei Kindern die sichere Diagnose einer Pneumonie gelingen, wenn die übrigen Symptome nur den Verdacht auf eine solche rechtfertigen; 2. namentlich zentrale Pneumonien, die der gewöhnlichen Untersuchung entgehen, sind diesem Verfahren zugänglich; 3. während bei der croupösen Pneumonie auf der Höhe der Erscheinungen der Röntgenbefund in guter Übereinstimmung mit den akustischen Symptomen steht, kann zu Beginn und gegen Ende dieser Erkrankung der Röntgenbefund Sitz und Ausdehnung der Pneumonie ergeben, wenn alle übrigen Symptome noch oder schon fehlen; 4. die topographische Anatomie der Pneumonie gelingt in erster Linie der Radiographie; 5. die Röntgenuntersuchung kann bei der Differentialdiagnose zwischen croupöser Pneumonie und Pneumonia caseosa von Nutzen sein; 6. der Röntgenbefund bei der Bronchopneumonie ist weder typisch noch mit dem übrigen klinischen Befunde stets übereinstimmend; eine radiologische Differentialdiagnose der verschiedenen Formen der Bronchopneumonie (Influenza-Masern, Pertussispneumonie), namentlich der tuberkulösen und nicht tuberkulösen ist nicht möglich; 7. pleurale Ergüsse geben bei Kindern den bei Erwachsenen analoge radiologische Bilder; besondere Bedeutung kommt der Röntgenuntersuchung beim Nachweis kleiner Ergüsse und pleuraler Schwarten zu; 8. die moderne Klinik hat die Aufgabe, die Röntgenuntersuchung mit den übrigen Untersuchungsmethoden harmonisch zu kombinieren. *Rach* (Wien).

Therapie und therapeutische Technik.

Hecht, A. F.: Die pharmakodynamische Cutanreaktion. (Eine vereinfachte Modifikation der v. Gröer-Hechtschen Hautproben.) (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg 33, Nr. 39, S. 857—859. 1920.

Im Anschluß an die Vorarbeiten v. Gröers über die intracutane Adrenalinreaktion am Menschen haben v. Gröer und Hecht eine Methode für systematische pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut des Menschen ausgearbeitet. Diese Methode beruht darauf, daß durch intracutane Einspritzung passender pharmakologisch wirksamer Mittel 1. eine Vasokonstriktion, 2. eine Vasodilatation, 3. eine lymphagoge Wirkung lokal ausgelöst wird. Das Verhalten dieser 3 Grundreaktionen der Haut: Erblassen, Rötung und Quaddelbildung dient zum Studium der Reaktionsfähigkeit der Haut unter normalen und krankhaften Verhältnissen und zur Charakteristik der konstitutionellen und konditionellen Reaktionsabweichungen. Als gefäßverengendes Mittel wird von v. Gröer und Hecht in erster Linie Adrenalin bzw. Methylamidobrenzcatechinchlorhydrat sowie Pituitrin benützt. Zur Erzeugung der Vasodilatation dient Coffein, der Hautquaddeln — das am stärksten von allen Alkaloiden lymphagog wirkende Morphinum. (v. Gröer, *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 7, 1919; v. Gröer und Hecht, Mitteilung an die Akad. d. Wiss. Wien, Sept. 1919, Vortrag in der Ges. d. Ärzte, Wien, April 1920.)

Die intracutane Methodik der Einverleibung der reaktionsauslösenden Pharmaca ist nun für Massenuntersuchungen und für den einfachen klinischen Betrieb zu kompliziert und zu zeitraubend. Hecht ging daher dazu über, für diese Zwecke die Pirquet-sche cutane statt der intracutanen Methodik anzuwenden. Es zeigte sich, daß es wohl gelingt, durch Auftropfen konzentrierter Lösungen von Adrenalin (1 prom.) bzw. Methylamidobrenzcatechinchlorhydrat (1 proz.) auf eine intensive, mit dem Pirquet-bohrer auf die Haut gesetzte Excoriation charakteristische Erblassungsreaktion hervorzurufen. Auf dieselbe Weise lassen sich auch typische Quaddeln mit 1—5 proz. Morphinum erzeugen. Dagegen konnte die Coffeinreaktion auf cutanem Wege nicht erzeugt werden und zwar infolge der physikalischen Unmöglichkeit, entsprechend konzentrierte Lösungen zu benutzen. (Der Organismus ist gegen Coffein unendlich weniger empfindlich als gegen Adrenalin oder Morphinum.) H. zeigt durch Vergleichsuntersuchungen, daß die mit Hilfe der cutanen Methode feststellbaren individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen Adrenalin und Morphinum stets völlig gleichsinnig mit denen, welche auf intracutanem Wege zum Ausdruck kommen, ausfallen. Daher empfiehlt H. seine Modifikation, als einen in vielen Fällen anwendbaren vereinfachten Ersatz der Originalmethode und hebt hervor, daß sie, abgesehen von den Massenuntersuchungen, auch für spezielle Fragestellungen von Vorteil ist, namentlich wenn es sich nicht um die Feststellung der Reaktionsfähigkeit der Haut im allgemeinen, sondern vielmehr um bezirksweises Abtasten derselben handelt. v. Gröer.

Heinekamp, W. J. R.: The action of adrenalin on the heart. III. The modification of the action of adrenalin by chloroform. (Die Wirkung von Adrenalin auf das Herz. 3. Die Änderung der Adrenalinwirkung durch Chloroform.) (*Laborat. of pharmacol., univ. of Illinois. coll. of med., Chicago.*) Journ. of pharmacol. a. exp. therap. Bd. XVI, Nr. 4, S. 247—257. 1920.

Als praktische Schlußfolgerung ergibt sich, daß Chloroform nach Adrenalin kontraindiziert ist und umgekehrt. Renner (Augsburg).^m.

Richard, Gabriel: Nitrite d'amyle et réactions vasculaires. (Amylnitrit und Gefäßreaktionen.) Arch. des malad. du cœur, des vaiss. et du sang Jg. 13, Nr. 3, S. 416—426. 1920.

Der Verf. prüfte bei gesunden und bei gefäßkranken Erwachsenen die Elastizität und die Contractilität der Gefäßwände durch Inhalation von Amylnitrit. Von den Resultaten interessiert, daß Vago- und Sympathicotonie (beim Erwachsenen) durch Amylnitrit rasch nachweisbar sein sollen. Bei Sympathicotonie tritt auf Einatmung von Amylnitrit eine rasche und intensive Pulsbeschleunigung, ein starkes Heruntergehen des systolischen und diastolischen Blutdruckes auf, gefolgt von einer sekundären

charakteristischen Hypertension. Bei Vagotonie resultiert nur ein geringer Abfall des Blutdrucks, die sekundäre Hypertension fehlt.

Eitel (Charlottenburg).

Rabe, F.: Physiologisch begründete Diätetik. (*Med. Klin., Univ. Hamburg.*)
Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 1 u. 2, S. 92—111 u. H. 3 u. 4, S. 129—148. 1920.

Unter den experimentellen Untersuchungen, die zur Lösung der Frage, ob eine Reihe gebräuchlicher diätetischer Maßnahmen sich durch den Versuch als begründet erweist und welches die Erklärung ihrer Heilwirkung ist, angestellt wurden, interessieren hier folgende: 1. Zur Erforschung der Wirkung der Mehl- und Schleimsuppen bei Darmkatarrhen mit Durchfall angestellte Tierversuche zeigten, daß diese Suppen für den Magen leicht verdaulich sind und rasch in den Darm entleert werden, ohne die Magensaftsekretion stark zu beanspruchen. Entzündungen im Dünn- und Dickdarm können die Entleerung der Schleimsuppen aus dem Magen nicht wesentlich verzögern. Die Aufsaugung im Darm geht infolge der Schleimstoffe nur langsam vor sich, die gleichzeitig eine reizmildernde Wirkung ausüben und die bei Ruhr durch Leerkontraktion entstehenden Schmerzen verhindern. 2. Bezüglich der Magensaftsekretion nach Milch besteht ein deutlicher Unterschied zwischen Hund und Mensch, beim Hund deutliche Steigerung, beim Menschen Herabsetzung der Säurewerte. 3. Die herabsetzende Wirkung des Eisens auf die Magensekretion wird beim Fistelhund durch die erregende Wirkung gleichzeitig verabfolgten Arsens aufgehoben, ohne daß bei längerem Gebrauch Gewöhnung an Arsen und Herabsetzung seiner Wirksamkeit eintritt. Daher ist für Behandlung der Chlorose und Anämie mit ihren meist niedrigen Säurewerten die Kombination von Eisen und Arsen zweckmäßig, während man bei Blutarmut nach Magengeschwür nur Eisen geben wird. 4. Die therapeutische Wirkung der Salzsäure bei Störung der Sekretion und Entleerung des Magens besteht nach Tierversuchen in einer Regulierung der Magenentleerung, die eintritt, gleichgültig ob die Salzsäure vor, zum oder nach dem Essen gegeben wird.

Samelson.

Häberlin, C.: Ergebnisse der Thalassotherapie. Therap. Halbmonatsh. Jg. 35, H. 1, S. 1—5. 1921.

Häberlin berichtet auf Grund 20jähriger Erfahrung über die Wirkungen des Seeklimas auf die verschiedenen Krankheitszustände des Kindesalters, Bronchialkatarrh, Asthma, Skrofulose, Knochen- und Gelenkerkrankungen und Rachitis. Besonders bemerkenswert sind die guten Heilerfolge beim Bronchialkatarrh (12 000 Beobachtungen mit 80—90% Dauererfolgen) und bei den Knochen- und Gelenktuberkulosen. H. betont die Wichtigkeit langdauernder Kuren und die besondere Wirksamkeit der Winterkuren. Die physiologischen Grundlagen der Thalassotherapie werden in gedrängter Übersicht besprochen.

Hoffa (Barmen).

Sachs, Ferdinand: Vorschläge zur Prophylaxe und Frühbehandlung der Kinder-tuberkulose und Rachitis. Zeitschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderschutz Jg. 12, H. 11, S. 509—515. 1920.

Von dem Standpunkte ausgehend, daß kostspielige Einrichtungen heute nicht möglich sind, fordert Sachs die Einrichtung von Besonnungs- und Freiluftplätzen nach Art der Tageskrippen, sowohl für latente und beginnende Tuberkulose als auch für Rachitis. In diesen Anstalten müsse auch der künstlichen Strahlenbehandlung ein hinreichendes Feld eingeräumt werden. S. will aus Sparsamkeitsgründen zur Not auf die Winterbehandlung verzichten.

Huldchinsky (Charlottenburg).

● **Frey, Hermann: Der künstliche Pneumothorax.** Kompendium für den praktischen Arzt. Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1921. 124 S. M. 12.—.

In dieser Monographie werden an der Hand der einschlägigen Literatur des In- und Auslandes, die sich meist verstreut in Fachzeitschriften findet, und auf Grund eigener Erfahrung die Richtlinien gegeben, die den Arzt bei der Pneumothoraxtherapie leiten sollen. Nach einem kurzen Überblick über die geschichtliche Entwicklung wird die Einwirkungsweise des Pneumothorax auf den Gesamtorganismus besprochen. Die Indikationsstellung wird eingehend erörtert, zwischen absoluten und relativen Indi-

kationen unterschieden, ebenso werden die Kontraindikationen einer genauen Besprechung unterzogen. Die Operationstechnik wird ausführlich dargelegt; die Vorteile und Nachteile der Schnitt- und der Stichmethode werden gewürdigt. Die gebräuchlichsten Apparate und Nadeln sind im Bilde wiedergegeben, darunter ein vom Verf. selbst angegebener Apparat, der gestattet, in einfacher Weise zuerst Sauerstoff, dann Stickstoff einzulassen. Er bevorzugt dieses Verfahren, da er eine etwa eintretende Gasembolie mit Sauerstoff für ungefährlicher hält als mit Stickstoff. Eine Angabe über die einfache Methode, aus der Luft den Stickstoff für die Einblasung zu gewinnen, wird vermißt. In einem weiteren Abschnitt werden die unangenehmen Zwischenfälle und ihre Vermeidbarkeit und die Komplikationen eingehend abgehandelt. Einige schematische Skizzen typischer Röntgenbilder sind als Ersatz für Röntgenogramme, die das Buch zu sehr verteuern würden, beigegeben und veranschaulichen gut die verschiedenen, durch Pleuraadhärenz geschaffenen Möglichkeiten. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist angefügt. Das Buch kann dem, der sich mit Pneumothoraxtherapie befassen will, ein wertvoller Ratgeber sein. *Schwenke (Düsseldorf).*

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Gejrot, W.: Der Meconiumabgang während der Geburt und seine Bedeutung für die Diagnose intrauteriner Asphyxie des Kindes. (*Südl. Gebäranst., Stockholm.*) Hygiea Bd. 82, H. 23, S. 785—803. 1920. (Schwedisch.)

Nach einem kurzen historischen Überblick über die zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Autoren außerordentlich wechselnde Bewertung des Meconiumabgangs intra partum versucht der Verf. diese Frage an Hand von 6437 Fällen, bei denen 369 mal Meconium intra partum abging, zu beantworten. Berücksichtigt wurden nur Kopflagen, macerierete und vor der Geburt abgestorbene Früchte wurden ausgeschieden. Von den 369 Kindern, bei denen Meconiumabgang stattfand, wurden 308 (83,5%) lebensfrisch geboren, 37 (10%) waren leicht asphyktisch, 11 (3%) schwer asphyktisch, von denen 6 starben und 13 (3,5%) waren Totgeburten. In dem in Betracht gezogenen Zeitraum kam 24 mal Asphyxie — darunter 4 mal schwere — vor, ohne daß ein Meconiumabgang stattgefunden hatte. Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen folgert der Verf., daß der Abgang von Meconium intra partum in den meisten Fällen nur als eine Anomalie anzusehen ist, die neben oder innerhalb der Grenze des Physiologischen liegt. *Eitel (Charlottenburg).*

Briggs, Henry: Spoon-shaped depressed birth-fracture of the right frontal bone treated by elevation. (Löffelförmige Depressionsfraktur des rechten Stirnbeins [Geburtstrauma]. Elevation.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 2, sect. of obstetr. a. gynaecol., S. 188—190. 1921.

Löffelförmige Depression des rechten Stirnbeins (6: 4 cm, 1 $\frac{1}{4}$ cm tief) nach langdauernder und durch Achsenzugange beendeter Geburt. Keinerlei Symptome von seiten des Gehirns. Im Alter von 3 Wochen Beseitigung der Depression durch Elevation von zwei Einschnitten aus, die an den Seiten der Depression durch Galea und Knochen hindurch gemacht wurden. Von beiden Seiten wurden leicht nach oben gekrümmte Elevatorien unter den Knochen geführt und dieser in die richtige Lage gehebelt. Glatte Verlauf, beide Schädelhälften sind symmetrisch.

In der Debatte wurde darauf hingewiesen, daß diese Methode nur für unkomplizierte Fälle in Frage käme, die sich übrigens auch meist während des Wachstums von selbst ausgleichen. Der Nachteil dieser Methode sei der, daß sie keinen Überblick gestatte, ob außer der Depression noch sonst Läsionen, z. B. Subduralhämatome vorhanden seien. In allen zweifelhaften Fällen ist daher regelrechtes chirurgisches Vorgehen empfehlenswerter um die bedenklichen Spätfolgen für das Kind zu vermeiden. *Eitel.*

Lineback, Paul E.: An extraordinary case of situs inversus viscerum totalis. (Ein ungewöhnlicher Fall von völliger Lageumkehrung der Eingeweide. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 26, S. 1775—1778. 1920.

Beschreibung eines weiblichen Foetus von 3000 g Gewicht mit Lageverkehrung der Ein-

geweide. Dazu kam der Ursprung der linken Art. subclavia als letzter Ast der großen Halsgefäße aus dem Anfang der absteigenden Aorta. Das Herz entsprach einem viel früheren embryonalen Zustand. Das Ventrikelseptum fehlte völlig; gegen den Vorhof war der Ventrikel durch eine Zweizipfelklappe geschieden; die Klappen des Aorten-Pulmonalis-Stammes entsprachen der Regel. Ferner fand sich eine Wirbelskoliose des Brustabschnittes. Am Duodenum waren die Mündung des Gallengangs und die zweifach vorhandene Ausführungsganganlage der Bauchspeicheldrüse getrennt. Ursache des Ganzen in sehr früher Embryonalperiode zu suchen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Keith, Arthur and J. J. MacDonnell: Case of transposition of the viscera showing a potentially bicameral heart. (Über einen Fall von Transposition der inneren Organe und zweikammerig funktionierendem Herzen.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. of med., S. 1—8. 1921.

7 Monate altes Mädchen. Leichte Cyanose und Dyspnöe. Tod unter pneumonischen Erscheinungen. Obduktion: Die gesamten Organe der Brust- und Bauchhöhle fanden sich in invertierter Lage. Das Herz bot folgende Besonderheiten: Das gesamte Kreislauf- und Lungenblut floß in einen Herzteil — in den normalerweise rechten Vorhof. Von hier trat es in den linken Ventrikel. Diese Kammer diente ausschließlich als Lungen- und Systempumpe. Nur soviel Blut gelangte in den allgemeinen Kreislauf, als durch den Ductus arteriosus eindringen konnte. Die beiden anderen Herzzäume, pulmonärer Vorhof und rechter Ventrikel waren zwar voll entwickelt, aber nicht an der Zirkulation beteiligt. Erläuterung an Bildern. *Hudler (München).*

Frühgeburten.

Lampe, Gustav: Die Lebensprognose ehelicher Frühgeburten. Dissertation: Marburg 1920.

Die Untersuchungen berücksichtigen nur eheliche Kinder mit einem Geburtsgewicht bis zu 3200 g unter Ausscheidung von Mehrlingsgeburten, Luetikern, Mißbildungen und erstrecken sich auf 785 Lebendgeborene, von denen 284 ein Gewicht von unter 2800 g hatten. Die späteren Nachforschungen waren in 699 Fällen erfolgreich. Zweck der Untersuchungen ist nachzuweisen, ob — bei der Lebenschance frühgeborener Kinder — die künstliche Frühgeburt eine berechnete oder nicht berechnete Maßnahme ist. Unter der Annahme, daß eine Wahrscheinlichkeit von 50% das erste Lebensjahr zu vollenden für genügend angesehen werden kann, findet der Verf. unter Berücksichtigung aller Umstände bei seinem Material die Grenze für diese Wahrscheinlichkeit bei einem Gewicht von 2200 g. Die künstliche Frühgeburt muß deshalb, wenn ein lebendes Kind erzielt werden soll, zu einer Zeit eingeleitet werden, in der das Kind die für den Einzelfall zulässige größtmögliche Körperentwicklung erreicht hat. Das Minimum des zu verlangenden Gewichts liegt nach seinen Untersuchungen schon bei ehelichen Kindern höher, als bis jetzt angenommen worden ist. — Der Arbeit sind eine Reihe Tabellen beigegeben. — Unter den Frühgeburten befand sich eine von 410 g, die 2 Stunden und eine von 550 g, die 17 Stunden lebte. *Eitel (Charlottenburg).*

Frankenstein, Curt: Der Einfluß von Krankheiten auf das Wachstum der Frühgeburten von der Geburt bis zum 9. Lebensjahr. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 1 u. 2, S. 44—56. 1920.

Am stärksten leidet das Massenwachstum der Frühgeborenen durch Erkrankungen in den ersten Lebensmonaten. Das Längenwachstum wird erst in zweiter Linie berührt, das Wachstum der Brust wird kaum, das des Schädels nicht nachweisbar beeinflusst. Akute und chronische, leichte und schwere Erkrankungen können in gleicher Weise ursächlich beteiligt sein, am häufigsten sind es Ernährungsstörungen und Grippe. — Während beim Massenwachstum das Geburtsgewicht keine entscheidende Rolle spielt, fällt dies bei der Länge wesentlich mehr und deutlicher ins Gewicht, vor allem erreichte keines der Kinder mit weniger als 1500 g in der beobachteten Zeit eine normale Körpergröße. — Als Normen sind der Arbeit die von Ylppö in der Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 111, 1919 aufgestellten Wachstumskurven gesunder Frühgeborener zugrunde gelegt. *Dollinger (Charlottenburg).*

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Marfan, A. B.: *La diarrhée cholériforme des nourrissons diagnostic et traitement.* (Die choleraartigen Durchfälle bei Säuglingen. Diagnostik und Behandlung.) *Nourrisson* Jg. 8, Nr. 6, S. 336—346. 1920.

Ausführliche Schilderung und Behandlung der akuten Toxikosen. Zunächst wird die Differentialdiagnose behandelt. Für die Therapie ist die Hauptsache: 1. Wasserdiaät, von ca. 2—3 Tagen, gefolgt von langsam steigender Nahrungszufuhr; 2. Analeptica und 3. heiße Bäder. Öfters kleine Mahlzeiten. Im Anfang gibt Marfan reines Wasser, 2—4 (!) Tage; evtl. in den beiden letzten Tagen Gemüsebouillon mit Salzzusatz. Nächst Frauenmilch ist Eselsmilch am meisten zu empfehlen. Muß Kuhmilch gereicht werden, dann besonders fettarme oder Casein-vorverdaute; dabei Zugabe von Kohlenhydraten. Empfehlenswert sind Buttermilch, Magermilch und homogenisierte Milch. Daneben Injektionen von hypotonischem Kochsalz und isotonischen Glucoselösungen (5—10 ccm) 3 mal täglich. Dazu Campher 0,5, Äther. sulf. 2,0 und Oleum oliv. 8,0. $\frac{1}{2}$ —1 Spritze zweimal täglich. Endlich Coff. citr. 0,1 auf 20 ccm Wasser subcutan 1 ccm. Die Bäder 38° 5—10 Minuten lang, 2—3 mal am ersten Tage, am zweiten Tage nur 1—2 mal. Ist die Temperatur sehr hoch, so darf man bis 36° heruntergehen. Von Alkoholzufuhr hat M. nichts Gutes gesehen. *Rietschel* (Würzburg).

Marriott, W. McKim: *Severe diarrhea in infancy.* (Schwere Diarrhöen im Kindesalter.) *Med. clin.* (f North America, St. Louis, B.I. 4, Nr. 3, S. 717—727. 1920.

Schwer ernährungsgestörtes Kind, starke Exsiccation, Temp. 40°, 2650 g. Toxischer Zustand. Eiweißgehalt des Serums 8,6% (gegenüber 6% der Norm). Necen Wasser wurde 750 mg Ringersche Lösung intraperitoneal in den ersten 2 Tagen zugeführt. Daneben 40 ccm, 4proz. Natriumbicarbonat-Lösung in den Sinus injiziert und 15 „grains“ Natr. bicarb., per os alle 2 Stunden. Endlich wurden am 1. Tage 50 ccm einer 10proz. Glucoselösung in den Sinus injiziert. Nach 12 Stunden Wiederholung der Injektion. Der Erfolg war glänzend, der Eiweißgehalt des Serums fiel von 8 auf 6%. Daneben Wasser zum Trinken, am 2. Tag gesäuerte Brustmilch und süße Brustmilch zu gleichen Teilen. Rasches Steigen bis etwa 150 Calorien pro Kilo, dann Übergang zu anderer Milch. Gute Zunahme. *Rietschel* (Würzburg).

Marfan, A.-B.: *L'hypothrepsie et l'athrepsie.* *Nourrisson* Jg. 9, Nr. 1, S. 1 bis 17. 1921.

Das Wort Athrepsie, zuerst von Parrot 1877 gebraucht, soll den höchsten Grad der Macies bei der Atrophie bedeuten. Atrophie bedeutet nach Marfan Unterernährung (*diminution de la nutrition*). Allerdings wird es heute aber fälschlicherweise nach M. gleichbedeutend mit Untergewichtigkeit (*Diminution du poids*) gebraucht. Athrepsie ist der Zustand einer schweren Ernährungsstörung. Im Auslande gebraucht man aber (auch in Deutschland) das Wort Atrophie gleich dem Worte Athrepsie, während das letztere etwa nur dem entspricht, was Finkelstein Dekomposition nennt. Die Hypothrepsie ist der leichtere Grad dieser Ernährungsstörung; also etwa gleich der Bilanzstörung, dem Milchnährschaden, der Hypotrophie. Als ätiologische Ursachen für diese Störungen gibt M. 1. alimentäre, 2. allgemeine Darmerkrankungen und 3. Infektionen an. Von den alimentären ist zunächst die echte Unterernährung zu nennen, sei es qualitativ, sei es quantitativ. Die Unterernährung an der Brust ist nach ihm oft eine Folge unzureichender Diät und Lebensweise der Wöchnerin oder mangelhaften Ziehens des Kindes. Wiederkehr der Menses übt nach M. auch eine Verminderung der Sekretion aus. Gar nicht so selten sind auch erbliche Einflüsse für die Hypogalaktie maßgebend. Diese Unterernährung an der Brust ist durch Zugabe von Nahrung leicht zu heilen. Je jünger das Kind entwöhnt wird, um so leichter treten bei künstlicher Ernährung Störungen auf. Parrot nahm übrigens an, daß Hypo- und Athrepsie nur entstehen können über den Weg des Durchfalls, während nach M. auch der Zustand der Athrepsie ohne Durchfall möglich ist. Unter die Darmaffektionen rechnet er habituelles Erbrechen, die gewöhnliche Dyspepsie, die Enteritis follicularis, die alle zur Hypo- bzw. Athrepsie führen können. Bei vielen Infektions-

erkrankungen ist oft als Folge der Infektion eine Anorexie und Durchfall vorhanden, die meist zur Hypothrepsie führen. Ein häufiger Anlaß zur Athrepsie ist ferner die Syphilis, sei es mit, sei es ohne Durchfall; desgleichen Tuberkulose, Bronchopneumonie, Pyodermie, Pertussis und andere. Begleitende Ursachen sind Deblität des Kindes, exzessive Temperaturschwankungen des Kindes (Hitze oder Kälte), Pflegeschäden. Alle diese Mängel fallen bei künstlicher Ernährung schwerer ins Gewicht. Besonders häufen sich diese Mängel in geschlossener Pflege, wie in Krippen und Spitälern, und M. spricht hier von einer „Hypothrepsie hospitalière“, die sehr häufig sei. Die Arbeit ist gerade für den Fachmann, wenn sie auch nichts wesentlich Neues enthält, außerordentlich interessant und anregend geschrieben. *Rietschel.*

Brady, Jules M.: *Disturbed weight in infancy.* (Gewichtsschwankungen im Säuglingsalter.) *Med. clin. of North America, St. Louis, Bd. 4, Nr. 3, S. 889—893. 1920.*

Verf. empfiehlt bei Kindern, die nicht recht gedeihen wollen, und die nach deutscher Nomenklatur als Milchnährschäden oder Bilanzstörungen und leichte Dekompositionen angesprochen werden können, Zugabe von Maltose-Kohlenhydraten mit Zusatz von Sahne. Es resultieren dabei Nahrungsgemische, wie sie ähnlich bei uns in Deutschland, besonders in der letzten Zeit üblich geworden sind. Das Wesentliche sieht er in der Erhöhung der Kohlenhydrate. *Rietschel (Würzburg).*

Zahorsky, John: *Two cases of infantile diarrhea. Importance from a prognostic and therapeutic standpoint to make a clinical distinction between an enteritis and a functional disturbance. Methods for making a differential diagnosis. Full discussion of treatment for both types of cases.* (Zwei Fälle von Kinderdurchfällen. Wichtigkeit vom prognostischen und therapeutischen Standpunkte, um eine klinische Unterscheidung zwischen einer „Enteritis“ und einer funktionellen Störung zu machen. Differentialdiagnose und Behandlung der beiden Typen.) *Med. clin. of North America, St. Louis, Bd. 4, Nr. 3, S. 737—746. 1920.*

Beschreibung eines typischen Falles von echter Colitis (Enteritis follicularis), im Stuhl kein Blut, aber reichlich Leukocyten. Der zweite Fall stellt eine einfache Dyspepsie dar. Verf. schätzt nun meines Erachtens mit vollem Recht diese erste Form in ihrer Prognose und Therapie ganz anders ein als die alimentären Störungen. Er nimmt für die erstere stets echte enterale Infektionen an (nicht allein durch den Dysenteriebacillus). Differentialdiagnostisch empfiehlt er den Stuhl ohne Färbung mit etwas Wasser vermischt mikroskopisch zu untersuchen, dann sieht man schnell, ob Eiterbacillen vorhanden sind oder nicht. Ausführliche Beschreibung der Behandlung, die aber nichts Besonderes enthält. *Rietschel (Würzburg).*

Oliveras, Mario: *Rekurrierendes Erbrechen und seine Pathogenese.* *Med. de los Niños Bd. 21, Nr. 245, S. 138—142. 1920.* (Spanisch.)

Als Grundlage des Erbrechens, aber nicht als alleinige Ursache, ist eine neuroarthritische Diathese anzusehen. Erbrechen und Acetonämie stellen die gleiche organische Störung dar und sind in engem Zusammenhang miteinander. Das klinische Bild ähnelt den anaphylaktischen Anfällen. Die Grundursache ist biochemischer Natur infolge Autointoxikation durch Verdauungsanomalien. *Huldschinsky.*

Stern, Georg: *Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter.* (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) *Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 3. Folge: Bd. 43, H. 6, S. 341—346. 1920.*

Mitteilung eines Falles von Rumination bei einem 8 Monate alten Säugling. Es gelang im vorliegenden Fall den Ruminationsakt im Röntgenbild genau zu beobachten. Form und Größe des Magens verhielten sich normal. Auch die Sektion des Kindes, das außerhalb der Klinik einem Brechdurchfalle erlag, ergab keine Anomalien im Bereich des Digestionstraktus. Von der Ylppösen Magenluftblase und Magendilatation bei flüssiger und dem gegensätzlichen Verhalten bei breiiger Kost konnte sich Verf. nicht überzeugen. Die Ernährung mit Breikost hatte einen sichtlich günstigen Einfluß auf die Rumination. Die von Ylpö empfohlene Fixierung des Ruminanten in Bauch-

lage hatte nur vorübergehenden Erfolg; dasselbe war der Fall bei der Ylppöschchen Bauchschwebelage.

Lehnerdt (Halle).

Schricker, Hans: Beitrag zur Frage der „Kuhmilchidiosynkrasie“. (Frhr. A. v. Oppenheimsches Kinderhosp., Köln.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 4/5, S. 3:2—341. 1920.

Fall von angeborener Kuhmilchidiosynkrasie mit auffallenden Hautsymptomen. An der Brust sich gut entwickelndes Kind. Eltern gesund, nicht nervös, haben beide Abneigung gegen Kuhmilch. Versuch abzusetzen mißlingt mehrmals, da das Kind nicht dazu zu bewegen ist, Kuhmilch zu trinken; daher nur Beifütterung von Gemüse. Mit 9 $\frac{1}{2}$ Monaten zum erstenmal 10 g Kuhmilch in etwas Grütze. 10 Minuten später urticarielles Ödem, das 2—3 Tage anhält und auch durch Backhausmilch, englische und deutsche Büchsenmilch hervorzurufen ist. Daher milchfreie Ernährung; Butter wird vertragen. Nach 2 Monaten klinische Beobachtung wegen Abmagerung. Wiederum bei geringen Milchgaben das urticarielle Hautödem mit leichten Temperaturen, das auch nach 3 maliger Gabe von je 5 g Plasmon auftritt. Nach 12 Tagen über Molke und Magermilch völlige Gewöhnung an Kuhmilch. Später zeigte das Kind auch eine Idiosynkrasie gegen Hühnereiweiß. Da Butter vertragen wurde und auf Plasmon eine Reaktion eintrat, so wird artfremdes Eiweiß, wahrscheinlich Kuhmilchcasein als schädliches Agens angesehen.

Samelson (Breslau).

Zubizarreta, Abel: Betrachtungen über einen Fall von digestiver Anti-anaphylaxie. *S. mana méd.* Jg. 27, Nr. 1396, S. 513—516. 1920. (Spanisch.)

Kurze Darstellung des Wesens der Anaphylaxie und Antianaphylaxie. Mitteilung eines Falles alimentärer Überempfindlichkeit gegen Rindfleisch, welcher durch Anti-anaphylaxie nach Besredka geheilt wurde.

10jähriges Mädchen. Seit dem Beginn des Fleischgenusses (3. Lebensjahr) stets schwere Erscheinungen der Fleischidiosynkrasie: Fieber, Erbrechen, Diarrhöe, Prostration, Kopfschmerzen, Urticaria und Pruritus. Das Kind mußte jahrelang fleischlos ernährt werden. Verf. ordinierte zuerst 0,5 g Pepton 1 Stunde vor der Fleischmahlzeit, als desensibilisierendes Mittel. Besserung der Symptome, jedoch keine Heilung. Danach versuchte er statt Pepton 1 g desselben Fleisches zu geben, welches bei der Mahlzeit verzehrt werden sollte. Diese Medikation löste jedoch dieselben schweren Erscheinungen aus, wie die Mahlzeit selbst. Von der Überlegung ausgehend, daß das desensibilisierende Mittel gelöst sein müsse, ordinierte der Verf. daraufhin 1 ccm des Liebig'schen Fleischextraktes per os, 1 Stunde vor der Fleischmahlzeit. Der Erfolg war schlagend, und das Kind wurde dauernd von seinen Beschwerden befreit.

Aus der Einleitung wäre die Mitteilung der Ansicht des Lehrers des Verf., Arraga, als interessant hervorzuheben, wonach die nach der erfolgreichen oder auch erfolglosen Kuhpockenimpfung bei mit der Kuhmilch ernährten und ernährungsgestörten Säuglingen auftretenden Ekzeme und Hauterscheinungen auf Anaphylaxie gegen Kuh-eiweiß zurückzuführen seien.

v. Gröer (Lemberg).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Fauconnier, H.-J.: Un cas de dent à la naissance. (Ein Fall von angeborener Zahnbildung.) *R. v. belge de stomatol.* Jg. 18, Nr. 8, S. 334—335. 1920.

Kasuistische Mitteilung. Intrauterin erfolgter Durchbruch der beiden unteren mittleren Schneidezähne.

Reuss (Wien).

Guthrie, Haidee Weeks: A dental clinic for children in a settlement. (Eine Zahnklinik in einer Ansiedlung.) *Journ. of the Americ. med. a soc.* Bd. 75, Nr. 19, S. 1245—1247. 1920.

In New Orleans wurde im Anschluß und in enger Verbindung mit einer Poliklinik und Klinik für Frauen und Kinder eine Zahnstation eingerichtet. Zurzeit werden dort 35 Kinder behandelt. Es wird Prophylaxe und Therapie getrieben. Die Kinder lernen dort eine zweckmäßige Zahnpflege und gewöhnen sich daran, während der Kinder- und Entwicklungsjahre die Klinik sofort aufzusuchen, wenn irgendein Zahnleiden sich bemerkbar macht. Wesentlich ist dabei, daß die Zahnklinik in der Nähe der Wohnungen liegt und leicht zu erreichen ist. Verf. berichtet kurz über einige Zahnbehandlungsmethoden (besonders auch der ulcerativen Stomatitis) und bringt

einige statistische Daten über die Zahnentwicklung bei den Kindern jenes Landes-
striches.

Calvary (Hamburg).

Sherren, James: Stenosis of the pylorus. (Pylorusstenose.) *Cin. jour.* . Nr. 1330, S. 1—4. 1921.

Es ist üblich, die Pylorusstenose unter dem Eindruck des am meisten hervortretenden Symptoms der Erweiterung des Magens zu sehen. Das ist ebenso falsch, als wenn man die Prostatahypertrophie als Dilatation der Blase behandeln wollte. Sicherlich kommen die meisten Patienten zum Chirurgen mit den Beschwerden der Magenerweiterung, aber es sollte uns angelegen sein, es zu der Dilatation gar nicht erst kommen zu lassen. Die kongenitale Hypertrophie des Pylorus oder die kindliche Stenose ist von größter Bedeutung. Ihre Entstehung scheint noch nicht völlig geklärt zu sein. Manche Autoren vermuten einen Entwicklungsfehler, andere die Auswirkung eines Dauerspasmus. Eine Hypertrophie des Muskels besteht sicherlich. Es wurde beobachtet, daß der typische muskuläre Tumor noch bestand nach 4 Monaten bis zu 4 $\frac{1}{2}$ Jahren nach erfolgreicher operativer Behandlung. Im großen und ganzen besteht wohl mehr Berechtigung, den Dauerspasmus als primäre Ursache anzunehmen. Öffnet man den Magen, so sieht man, daß die Verdickung des Pylorus die zirkulären Muskelfasern betrifft. Die Schleimhaut ist hypertrophisch mit großen Längsfalten. Die Operation soll bald vorgenommen werden. Der Versuch der konservativen Behandlung kann gemacht werden, aber nur für kurze Zeit. Der Röntgenuntersuchung wird große Bedeutung beigemessen; wird der Brei in 4 Stunden bis zu 70—80% ausgeleert, so wählt man die medikamentöse Behandlung, bei weniger als 70% die chirurgische. Ein Aufschub der Operation ist nicht gerechtfertigt. In bezug auf die Mortalität wurden die besten Resultate von Strauss erreicht mit 3% Todesfällen. In England sind die Zahlen noch schlecht, aber sie sind im Fallen begriffen. Vor Einführung der Rammstedtschen Operation war die Mortalität 100%, jetzt noch 8—10%. Unter medikamentöser Behandlung 98%. Die Ursachen für andere Stenosen des Pylorus sind Ulcus, einfacher Tumor, Muskelverdickung und fibröse Bänder, die Hauptursache das Pylorusulcus, das in 70% der Fälle vorhanden ist. Die Behandlung in diesen Fällen kann nur eine operative sein.

J. Duken (Jena).

Telling, W. Maxwell: Primary sarcoma of small intestine causing unusual symptoms. (Primäres Dünndarmsarkom mit eintümlichen Symptomen) *Brit. Journ. of childr. dis.* Bd. 17, N. 202—204, S. 192—195. 1920.

Vgl. die. *Zentrbl.* 10, S. 167.

Glaus, Alfred: Zur Lehre der kongenitalen Darmdivertikel. (*Pathol. Inst., Basel.*) *Schweiz. med. Wochenschr.* Jg. 50, Nr. 45, S. 104—105. 1920.

Bei einem 3jährigen, gut entwickelten Mädchen, das infolge eines Unglücksfalles ad exitum kam, fand sich am Dünndarm, 435 cm oberhalb der Valvula Bauhini, neben dem Mesenterialansatz ein in der Submucosa gelegenes derbes graues Knötchen von ca. 4 mm Durchmesser, das die Mucosa halbkugelig gegen das Darmlumen vorwölbte. Muscularis und Serosa verliefen regulär. Die mikroskopische Untersuchung ergab Bilder, die mit den bereits beschriebenen angeborenen Appendixdivertikel vollkommen übereinstimmten.

Während die bislang beschriebenen Divertikel auf den Appendix beschränkt waren und sich bei Frühgeburten mit schweren Mißbildungen vorgefunden hatten, zeigt dieser Fall, daß auch andere Darmteile Sitz solcher Divertikel sein können und daß sie als rein lokale Mißbildungen unabhängig von sonstigen Entwicklungsstörungen aufzutreten vermögen.

Eitel (Charlottenburg).

Drachter, Richard: Hintere Bauchdeckenspannung bei entzündlichen Prozessen des Bauchfells. (*Univ.-Kinderklin., München.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 43, S. 1235—1236. 1920.

Kurze Bemerkung ohne kasuistischen Beitrag. Gelegentlich kann man den Symptomenkomplex der Appendicitis vollständig beisammen finden ohne einen entsprechenden palpatorischen Befund an der vorderen Bauchwand. Das sind die Fälle, in denen der Wurmfortsatz und der von ihm ausgehende Entzündungsprozeß näher

der hinteren Bauchwand liegen. Eine exakte Untersuchung ergibt in solchen Fällen Druckschmerz und Spannung an der hinteren Bauchwand, ähnlich wie bei paranephritischem Absceß.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Gilberti, P.: La perforazione intestinale da ascari di lombricoidi. (Der Durchtritt von Spulwürmern durch die Darmwandung.) (*Osp. civ. chiusone, Bergamo.*) *Pol. clinico, sez. prat. Jg. 27, H. 51, S. 1485—1489.* 1920.

Auf Grund der Beobachtung von 2 Fällen nimmt Gilberti Stellung zu der Frage, ob die Askariden die Fähigkeit haben, die unversehrte Darmwandung zu durchbrechen, und ob dieser Durchtritt nur bei der Leiche oder auch im Leben möglich ist, und kommt entgegen der Hypothese Henochs nach seinen Beobachtungen und zahlreichen anderen Fällen, von denen er den klassischen von Sangalli im Auszug anführt, zu dem Schluß, daß ähnlich wie bei den Trichinen Larven der Askariden imstande sind, die Darm-schichten zu durchwandern und sich innerhalb oder außerhalb dieser weiter zu entwickeln, daß aber auch Askariden selbst mit Hilfe ihrer feinen Zähne sich in den einzelnen Schichten festsetzen, sie der Reihe nach durchwandern und schließlich in die freie Bauchhöhle gelangen können. Dabei ist die Entstehung von Cysten nicht notwendig; sind solche vorhanden, so können sie ebenso eine Folge des Durchwanderns wie primär der Weg für den austretenden Wurm gewesen sein. Die Perforation kommt auch beim Lebenden, nicht nur an der Leiche vor.

Schneider (München).

Solberg, M.: Endemisches Vorkommen des *Oxyuris vermicularis*. *Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 81, Nr. 2, S. 184—185.* 1920. (Norwegisch.)

Während der Spulwurm im Wirkungskreis des Verf., wie auch anderswo, nur relativ selten angetroffen wird, ist der *Oxyuris* trotz des immer mehr zunehmenden Sinns für Reinlichkeit noch ungeheuer verbreitet. Es gibt Familien, in denen er, solange sie sich zurückerinnern können, immer verbreitet gewesen ist und die ihn deswegen einfach als in der Familie vererblich ansahen. — Er beobachtete die Übertragung von Nachbar zu Nachbar durch Vermittlung von Kindern, die hin und her gingen. Bei der Unmöglichkeit den *Oxyuris* durch die Behandlung einzelner Familienmitglieder auszurotten und bei den meist nur geringen Beschwerden der Befallenen ist die Bevölkerung fatalistisch geworden und kümmert sich um die Sache gar nicht mehr. Vereinzelt kommen aber doch ernstere Störungen vor, periodisch auftretende schleimige Durchfälle, Hämorrhoiden. — Die bisher übliche Behandlungsmethode war durchaus ungenügend und von vornherein zum Scheitern verurteilt, da sie die Biologie des *Oxyuris* ganz außer acht ließ. Für die Verbreitung kommt nicht nur die Autoinfektion in Betracht, die Übertragung kann auch durch Fliegen oder durch Umherstäuben der Eier, z. B. beim Bettmachen erfolgen. Der Verf. läßt jetzt durch mindestens 3 Wochen gewöhnliche Wasserklistiere geben um alle geschlechtsreifen Würmer zu entfernen und unterstützt die Prozedur dadurch, daß er wöchentlich einmal Santonin zusammen mit einem Abführmittel nehmen läßt, um die jüngere Generation, die sich im Dünndarm aufhält, zu entfernen. Knoblauch und ähnliche Zusatzklistiere boten ihm keinen Vorteil. Seiner Ansicht nach dienen diese Lavagen zu nichts anderem, als zur Reinigung des Enddarms. Der Hauptwert bei dem Vorgehen gegen den *Oxyuris* ist unbedingt peinlichster Reinlichkeit während der Dauer der Kur beizulegen. — Bei der kolossalen Verbreitung des *Oxyuris* hält der Verf. es für notwendig, daß ein Flugblatt durch die Medizinalbehörde ausgearbeitet und verteilt wird, das den Arzt bei der Bekämpfung dieser Plage durch starkes Betonen der Notwendigkeit peinlichster Sauberkeit während der Behandlung wesentlich entlasten und unterstützen würde.

Eitel (Charlottenburg).

Friedenwald, Julius and Alfred Ullman: The occurrence of gall-stones in young individuals. (Das Auftreten von Gallensteinen bei Jugendlichen.) (*Hebrew hosp., Baltimore.*) *South. med. journ. Bd. 13, Nr. 10, S. 700—703.* 1920.

Zusammenstellung der in der Literatur beschriebenen Fälle und Mitteilung von fünf eigenen Beobachtungen über Gallensteine bei Jugendlichen unter 20 Jahren.

In den 5 Fällen handelt es sich um 4 weibliche und 1 männlichen Kranken im Alter zwischen 15 und 18 Jahren. Das klinische Bild gleicht dem bei Erwachsenen. Schmerz und Empfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen sind konstante Symptome. Gelbsucht fand sich in dreien von den 5 Fällen. 3 Fälle wurden operiert, in den beiden anderen wurde die Diagnose durch den Abgang von Gallensteinen bestätigt. In keinem der Fälle wurde irgendeine Herd- oder Allgemeininfektion gefunden, die als Ursache des Leidens hätte angesprochen werden können.

Calvary (Hamburg).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Wauschkuhn, Fritz: Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Rachitis. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg.*) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 91, H. 2, S. 242—261. 1920.

Auf Veranlassung von Selter hat Verf. an jungen Tieren, und zwar Hunden und Ratten, den Einfluß der Inhalation von bakterien- und staubfreier Luft in engem Raume experimentell festzustellen versucht.

Rattenversuch: 6 junge Ratten (4 Versuchstiere, 2 Kontrolltiere) aus einem Wurf im Alter von 6 Wochen wurden in enger Kiste gehalten: pro Tag und Ratte wurden 0,1 g gepulverte Bakterien (Heubacillen, Coli, Streptokokken und mehrere Arten von Staphylokokken, verstäubt, nachdem im Verhältnis von 1 : 5 feinsten Lehmstaub beigemischt worden war. Die Tiere blieben 18—72 Tage im Versuch. Makroskopisch und auch mikroskopisch zeigten die Versuchstiere keine Skelettveränderungen. Bakterien wurden in den Knochen nicht nachgewiesen, auch nicht an den Prädilektionsstellen. Versuche mit jungen Hunden: 8 junge Hunde vom gleichen Wurf, von denen für 3 Versuche je 2 Hunde verwendet wurden; 2 Hunde dienten als Kontrolltiere. 1. Inhalationsversuch: Technik ähnlich wie beim Rattenversuch, nur anfangs die doppelte Menge, nach 30 Versuchstagen die dreifache Menge Bakterienpulver. Makroskopisch keine Veränderungen an den Knochen und inneren Organen, mikroskopisch nur Veränderungen in der Diaphyse der Knochen. Knochenanbau sehr lebhaft, Resorption durch Osteoklasten gesteigert, Blutgefäße hyperämisch, das Mark in den zentralen Teilen lymphoid, an der Peripherie fibrös, reichlich Osteoklasten. Bemerkenswert ist, daß der eine Kontrollhund als solcher ausschalten mußte, weil die mikroskopische Untersuchung krankhafte Veränderungen ergab und daß auch das zweite Kontrolltier ähnliche Veränderungen zeigte, wie die beiden Versuchstiere, wenn auch sehr viel geringer ausgeprägt. In den Knochenschnitten waren keine Bakterien zu finden, auch nicht an den Prädilektionsstellen. 2. Injektionsversuch: Intravenöse Injektion von Streptokokken- und Heubacillenaufschwemmungen, die jedesmal frisch hergestellt wurden, in Mengen von 1 ccm. Makroskopisch an inneren Organen und Skelett keine Veränderungen. Mikroskopisch war bei beiden Tieren ausgedehntes Fasermark und bedeutend gesteigerte Zahl der Osteoklasten auffallend. Osteoide Säume und Defekte der Verkalkungszone waren nicht nachzuweisen. 3. Domestikationsversuch: 2 Hunde wurden in einem leeren Kohlenkorb mit Bretterdeckel ununterbrochen bis zum Tode in der dunkelsten Stelle des Stalles gehalten. Nach 47 Tagen deutlicher Unterschied gegenüber den anderen Versuchshunden; Zurückbleiben im Wachstum, struppiges Aussehen, mangelhafte Ausbildung der Muskulatur, keine Ausdauer im Laufen. Makroskopisch innere Organe und Skelett ohne Besonderheiten, keine Rachitis. Mikroskopisch bei beiden Hunden ausgesprochene Markveränderungen. Gefäßarmes Fasermark mit Lymphoidzellenherden. Bedeutende Vermehrung der Osteoklasten, kein pathologisches Osteoid. Knorpelknochengrenze ohne Besonderheiten. Die pathologischen Veränderungen bei dem einem Kontrollhund, der deshalb als solcher ausschalten mußte, bestehen vor allem in einer gesteigerten Resorption durch Osteoklasten und fibröse Markveränderungen in den peripheren Abschnitten im übrigen Mark lymphoid, kein pathologisches Osteoid. Verf. führt diese Veränderungen auf mögliche Ernährungsfehler infolge der damaligen schlechten Futterverhältnisse zurück.

Die Knochen aller Hunde in den drei Versuchen zeigen prinzipiell gleiche Veränderungen mit nur graduellen Unterschieden; am stärksten sind sie beim Inhalationsversuch ausgebildet. Sie werden vom Verf. im wesentlichen als eine Ernährungsstörung des Knochens aufgefaßt, wofür das Zugrundegehen des lymphoiden Markes, der Ersatz durch zellenarmes Mark und das Wuchern des fibrösen Markes sprechen soll. Der Abbau des Knochens durch lakunäre Resorption mittels Osteoklasten ist so hochgradig gesteigert, daß man nach Ansicht des Verf.s von einer rarefizierenden Atrophie des Knochens sprechen muß. Pathologisches Osteoid und Defekte der Verkalkungszone

fehlen. Nach dem Resultat der histologischen Untersuchung ist eine rachitische bzw. osteomalacische Erkrankung der Tiere auszuschließen. Bezüglich der ostitischfibrösen Prozesse drückt sich Verf. sehr vorsichtig aus: Eine Abgrenzung nach dieser Richtung erscheint ihm unsicher, da unsere Kenntnis von den Anfangsstadien der Ostitis fibrosa noch zu gering ist. Der von ihm beobachtete Krankheitsprozeß weist eine weitgehende Übereinstimmung auf mit den Resultaten der experimentellen Untersuchungen, die andere Autoren bei einseitig zusammengesetzter Kost erhalten haben und die im wesentlichen zu bezeichnen sind als eine fortschreitende Rarefizierung des Knochens, nicht auf halisteretischem, sondern auf lakunärresorptivem Wege. Nach Ansicht des Verf.s ähneln diese Veränderungen noch am meisten der von Askanazi und Pick beim Menschen und Tiere beschriebenen sog. progressiven Knochenatrophie. Jedenfalls sprechen die mitgeteilten Versuche nicht dafür, daß die Ätiologie der Rachitis auf den hier behandelten Ursachen, Infektion mit allgemeinen Staub- und Luftkeimen und Domestikation allein beruhen kann. Da auch das eine Kontrolltier erhebliche Skelettveränderungen zeigte, erscheint es dem Ref. möglich, daß auch bei den Versuchstieren, die in derselben Weise gefüttert wurden, in der Hauptsache eine unzweckmäßige Ernährung Ursache der gefundenen Skelettveränderungen war. *Lehnerdt.*

Freise, E. und P. Rupprecht: Untersuchungen über den Einfluß der Vegetabilienzufuhr auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. (*Univ.-Kinderklin., Leipzig.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 2, S. 115—137. 1920.

Verff. haben in 3 Stoffwechselversuchen bei zwei rachitischen und einem gesunden Kinde den Einfluß von Vegetabilien, sowohl in Form von rohem oder gekochtem Preßsaft als auch in Form von Gemüse, auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel untersucht. Bei dem gesunden Kinde ist die Zugabe von rohem oder gekochtem Möhrenpreßsaft ohne jeden deutlichen Einfluß auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel; bei dem ersten rachitischen Versuchskinde wird durch die Zulage von Möhengemüse die Kalkretention erheblich gebessert, allerdings bei erheblicher Steigerung der Kalkzufuhr, die Phosphorsäurebilanz wird dagegen in der Gemüseperiode negativ; beim zweiten Rachitiker findet sich bei ungefähr gleicher Zufuhr in den Perioden, in denen Preßsaft gegeben wurde, eine geringe Steigerung des Kalkansatzes, die in der sich unmittelbar anschließenden Nachperiode noch stärker wird. Bei Zugabe von gekochtem Preßsaft ist die Besserung der Kalkbilanz am geringsten; die starke Zunahme des Kalkansatzes in der letzten Periode findet wieder bei erheblich höherer Zufuhr statt. Die Phosphorsäurebilanz wird, wenn auch nicht so stark wie beim anderen Rachitiker, ungünstig beeinflusst. *Orgler (Charlottenburg).*

Stettner, Ernst: Der Einfluß von Krankheiten und Pilegeschäden auf die Ossification. (*Univ. Kinderklin., Erlangen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 51, S. 1459—1460.

Zusammenfassung des Verf.: 1. Die dem Kinde angeborene Wachstumsbahn kann durch exogene Momente abgelenkt werden. Unterschiede in Längenwachstum und Entwicklung vermögen schon durch die Verschiedenheiten der Lebensweise verschiedener sozialer Stände zustande zu kommen. Eine hervorragende ätiologische Rolle für Wachstumsanomalien spielen aber interkurrente Erkrankungen. 2. Maßgebend für ihr Zustandekommen sind Ernährungsstörungen der Körperzellen (das ist nicht bewiesen. Ref.). 3. Man unterscheidet Wachstumsbeschleunigungen allgemeiner und lokaler Art und Wachstumshemmungen. 4. Durch Mitbeteiligung von innersekretorischen Organen können schwere Wachstumsstörungen zustande kommen, die sich besonders in einem Mißverhältnis zwischen Längenwachstum und formaler Entwicklung (Differenzierung) zeigen. 5. Bei chronischen Erkrankungen ist der Verlauf der Wachstumsstörungen ein allmählicher und hinterläßt in der Regel keine schweren im Röntgenbild erkennbaren Strukturveränderungen. Akute Erkrankungen führen zum plötzlichen Wachstumsstillstand, der in Form des „Randstreifens“

und nach Wiedereinsetzen des Wachstums in Form des „Querstreifens“ röntgenologisch am Knochen erkennbar ist. — Den „Querstreifen“ zeigten von 800 untersuchten Kinderhänden etwa ein Fünftel. Auch „Verwahrlosung“ ohne Erkrankung führte zum Auftreten desselben.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Cozzolino, O.: *Sulla presenza di sostanze vasoconstrictrici nel sangue dei rachitici.* (Über die Anwesenheit vasoconstrictorischer Substanzen im Blute von Rachitikern.) (*Istit. di clin. pediatr., univ., Parma.*) *P diatria* Bd. 29, Nr. 1, S. 1—11. 1921.

Verf. hat nach der Methode von Laewen - Trendelenburg das Blut von Rachitikern und gleichaltrigen gesunden Kindern auf ihren Gehalt an vasoconstrictorischen Substanzen untersucht. Das Serum wurde unverdünnt angewandt. Die Resultate, die er hatte, waren derart schwankend, daß die Methode als solche verwirft. Es spielen Einflüsse mit, die im einzelnen nicht festgestellt werden können, z. B. auch Einflüsse anderer endokriner Drüsen. Bemerkenswert ist es, daß dasselbe Serum bei 2 verschiedenen Fröschen ein völlig entgegengesetztes Resultat ergeben konnte. *Aschenheim.*

Alwens, W.: *Zur Therapie der Hungerosteopathien.* (*Städt. Krankenh. Sandhof, Frankfurt a. M.*) *Therap. Halbmonatsh.* Jz. 35, H. 1, S. 5—10. 1921.

Bei den Hungerosteopathien und sonstigen Skeletterkrankungen, die jetzt in gehäufterem Maße beobachtet werden, unterscheidet Verf. drei Hauptgruppen: die *Rachitis tarda*, die Osteomalacie der Frau im fortpflanzungsfähigen Alter (puerperale Osteomalacie) und die Osteoporose in ihrer typischen Form mit Bevorzugung des höheren Lebensalters (vom 5. Lebensdezzennium an). Diese Unterscheidung in diagnostischer Hinsicht hält Verf. für notwendig, weil von ihr unser therapeutisches Handeln in weitgehendem Maße abhängig sein muß. Die Behandlung der Rachitis und der Osteomalacie einerseits und der Osteoporose andererseits hat unter anderen Gesichtspunkten zu erfolgen. Während die ersten beiden Krankheiten durch das Kalklosbleiben abnormer Mengen von Knochengewebe charakterisiert sind, handelt es sich bei der Osteoporose, die nach Ansicht des Verf.s in erster Linie als Hungerosteopathie aufzufassen ist, um eine Verringerung der Knochengewebsmenge, um eine Rarefizierung desselben, während die Fähigkeit des neugebildeten Knochengewebes sich mit Kalksalzen zu imprägnieren erhalten geblieben ist. Schon hieraus ergeben sich für die Rachitis und Osteomalacie einerseits und die Osteoporose andererseits verschiedene Gesichtspunkte für die Therapie. Zur Behebung der Zustände von Osteoporose, mangelnder Callusbildung usw. eignet sich nach den Untersuchungen von Lehnerdt besonders das Strontium, das einen starken formativen Reiz auf das osteogene Gewebe ausübt und zu einer Sklerose des Skeletts führt. Auf die Empfehlungen Lehnerdts hin hat Verf. die Strontiumtherapie bei den Hungerosteopathien (Osteoporosen) angewandt. An der Hand der Lehnerdtschen Ausführungen werden die Grundlagen der Strontiumtherapie, ihre Indikation und Kontraindikation eingehend besprochen. Das Strontium wurde im ganzen bei ungefähr 30 Fällen verwendet. Zunächst wurden bei einer gemischten Nahrung von mittlerem Kalkgehalt pro die bis zu 6 g Strontium lacticum 4 Wochen hindurch verabreicht, bis unter der Wirkung des Strontiums eine genügende Menge von Knochengewebe neugebildet war. Dann folgte eine 4wöchige Kalkperiode, in welcher bis zu 6 g Calcium lacticum täglich gegeben wurden in der Absicht, das unter der Strontiumwirkung gebildete osteoide Gewebe der Strontiumsklerose zur Verkalkung zu bringen. Am auffallendsten war die zumeist sehr bald einsetzende günstige Beeinflussung der häufig sehr hochgradigen Knochenschmerzen; die rasche und günstige Anregung der Callusbildung durch die Strontiumtherapie konnte durch das Röntgenverfahren in einwandfreier Weise festgestellt werden.

Lehnerdt (Halle).

Schlesinger, Hermann: *Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger.* (*Allg. Krankenh., Wien.*) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, Orig., Bd. 59, S. 1—18. 1920.

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die schweren Schädigungen des Nervensystems

durch Nährschäden und Hunger. Von diesen Nervenschädigungen infolge Insuffizienz der Ernährung sei hier vor allem erwähnt die Tetanie bei Hungerosteomalacie (die „Hungertetanie“) und bei Rachitis. Diese Form der Tetanie ist nicht wie die gewöhnliche Tetanie beschränkt auf das jugendliche Alter; sie wurde vom Verf. des öfteren gerade im höheren Alter bei Hungermalacie beobachtet. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich bei der „Hungertetanie“ um eine durch Nährschaden bedingte Art der Tetanie, welche die Hungermalacie der Knochen begleitet und einen auffälligen Parallelismus mit dieser Erkrankung aufweist und den gleichen therapeutischen Maßnahmen zugänglich ist. Die spontanen Krämpfe der Hungertetanie betreffen mitunter nur eine obere Extremität. Bisweilen ist Arm und Bein der gleichen Seite betroffen (Hemitetanie). Auch die Provokationsphänomene weisen öfters Abweichungen auf; mitunter fehlte das Fascialisphänomen. Das Trousseau'sche Phänomen und das „Beinphänomen“ waren manchmal nur an einer Extremität nachweisbar. Es ist anzunehmen, daß die gleiche Noxe, welche die Hungerosteomalacie hervorruft, auch schuld ist an der Entwicklung der Hungertetanie. Während es sich bei der Hungerosteomalacie oft um relativ gut genährte Individuen handelt, die ausreichend Kohlenhydrate und genügend Eiweiß (Fleisch) genossen haben, wird von fast allen über Fettmangel geklagt. Möglicherweise ist es deshalb ein sonst vorwiegend mit dem Fett eingeführter akzessorischer Nährstoff, dessen Fehlen Knochenveränderungen und Tetanie hervorruft. Verf. weist darauf hin, daß der gleiche Parallelismus zwischen Knochenerkrankung und Tetanie bei einer anderen Nährschadenkrankheit besteht, nämlich bei der Rachitis, bei der die sie begleitenden nervösen Zustände durch Fette günstig beeinflußt werden, und zwar vor allem durch Lebertran, aber auch durch Butter und Vollmilch (Mellanby, Mac Callum-Davis, Chick). Dem grünen Gemüse und dem Grünfutter kommt eine überaus wichtige Rolle in der Therapie der Rachitis zu (Chick). Die für die Krankheitsbekämpfung wesentlichen fettlöslichen Faktoren sollen bei der Grünfütterung der Kühe in die Milch bzw. in die Butter gelangen. Das starke Ansteigen der Rachitiserkrankungen im Frühjahrsbeginn, die Häufung der sie begleitenden Tetanie in der gleichen Zeitperiode würde zeitlich zusammenfallen mit der mehrmonatigen Einwirkung einer Milch auf den kindlichen Organismus, welche von Kühen mit Trockenfütterung stammt. Der Rückgang beider Erkrankungen findet in der Zeit der Grünfütterung der Kühe statt.

Lehnerdt (Halle).

Meysenbug, Ludo von: Studies in spasmophilia. II. Electrical reactions of older children. (Untersuchungen über Spasmophilie. II. Die elektrische Reaktion älterer Kinder.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 6, S. 539—544. 1920.

Bei 146 gesunden Kindern zwischen 2 und 7 Jahren, die in einer modernen Kleinkinderbewahranstalt lebten, fanden sich folgende Werte bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven: KSZ 1,8; ASZ 3,6; AÖZ 3,9; KÖZ > 5. In 27% der Fälle war jedoch die AÖZ niedriger als die AnSZ (Thiemichs Phänomen). In 38 Fällen der Gesamtzahl war das Facialisphänomen positiv, unter diesen war in 14 Fällen auch gleichzeitig das Thiemichsche Phänomen positiv. In keinem einzigen Fall kam eine KÖZ unter 5 M. A. zustande. Verf. kommt zu dem resignierenden Ergebnis, daß die Bewertung elektrischer Reaktionen bei älteren Kindern noch großen Schwierigkeiten begegnet. Besonders warnt er in Anbetracht der zunehmenden Häufigkeit der anodischen Übererregbarkeit bei älteren Kindern, im allgemeinen, davor, aus dem Vorliegen einer solchen bei gleichzeitiger Abwesenheit sonstiger klinischer Symptome die Diagnose auf Spasmophilie zu stellen. Auch auf das Vorhandensein einer neuropathischen Konstitution läßt sich aus dem Thiemichschen Phänomen allein nicht schließen.

Lust (Karlsruhe).

Bloch, C. E.: Clinical investigation of xerophthalmia and dystrophy in infants and young children (xerophthalmia et dystrophia alipogenetica). (Klinische Untersuchungen über Xerophthalmie und Dystrophie bei Säuglingen und jungen Kindern)

(Xerophthalmia et Dystrophia alipogenetica.) Journ. of hyg. Bd. 19, Nr. 3, S. 283 bis 304. 1921.

Verf. berichtet vor dem englischen Ärztepublikum über seine Erfahrungen bei den genannten Zuständen. Mitteilungen hierüber sind schon in dänischen und deutschen Zeitschriften (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1919) erfolgt. Das klinische Bild wird gezeichnet: Entstehung von Tränenfluß, Lichtscheu, Juckreiz, Injektion, profuse Sekretion, Blepharospasmus, in fortschreitenden Fällen sogar Ulceration der Cornea, mitunter Gangrän und Prolaps von Iris und Linse. Die Erkrankung ist keine reine Augenerkrankung. Es ist interessant, daß ein Teil, und zwar die ersten der Fälle, nach erfolgloser ophthalmologischer Behandlung in die Behandlung des Verf. übertraten, der die tiefgreifende Störung des Allgemeinzustandes erkannte, ihre Ursachen aufdeckte und damit die Heilung ermöglichte. Ein Teil der Fälle deckt sich mit dem Mehlährschaden Cerny - Kellers. Die in solchen und verwandten Fällen sich mitunter entwickelnde Xerosis und Keratomalacie ist den deutschen Kinderärzten nichts Unbekanntes. Neu ist der Typus III, den Verf. aufstellt. Er hat nur in den Beschreibungen Moris (Japan) einen Vorläufer. Dieser Typus findet sich bei etwas älteren Kindern (1—4 Jahre). Oberflächlicher Betrachtung wird hier außer der Augenveränderung nichts auffallen. Genauere Beobachtung deckt Schwäche, Mattigkeit, Stehenbleiben der Entwicklung, Anämie, Reizbarkeit, in späteren Stadien Teilnahmslosigkeit auf. Das Wachstum ist gehemmt, mit dem Fortschreiten des Leidens kommt es zu Gewichtsabnahmen. Stets ergibt die Ernährungsanamnese die Hauptursache des Zustandes: eine Ernährung, die sich aus Kohlenhydraten (Kartoffeln, Brot, Graupen), größtenteils entfetteter Milch (Zentrifugen- oder Buttermilch), evtl. Margarine oder Speck, bei völligem Mangel an frischer Vollmilch, Rahm, Butter, Eigelb zusammensetzt. Die Zufuhr solcher Fette oder von Lebertran bewirkt in wenigen Tagen eine vollkommene Veränderung. Die Augen bessern sich und heilen in leichten Fällen innerhalb einer Woche restlos ab. Überlegen ist die Heilwirkung des Lebertrans. Eine Bestätigung seiner Ansichten fand Verf. in einem Ernährungsversuch an einem Kinderheim. Von 32 kräftigen, über 1 Jahr alten Kindern bekommt die Hälfte eine Kost aus Hafergrütze, Zwieback, Fisch, magerem Fleisch, Kartoffeln, Brot, Pudding aus Mager- oder Buttermilch, Grütze, Fruchtsuppe, Fleischbrühe, Graupen. Die 16 anderen bekommen statt Hafergrütze „ollebröd“, eine Art Biersuppe mit einer Zulage von wenig Vollmilch, sonst das gleiche. Von der ersten Abteilung erkrankt die Hälfte an Xerosis, von der zweiten niemand. Der Fettgehalt der kleinen Milchzulage hatte hier vorbeugend gewirkt. Eine Ausnahme von der Regel des Fettmangels in der Nahrung und zwar des Mangels an hochwertigen Fetten, deren Lipoidgehalt maßgebend sein soll, machen unter den 63 Beobachtungen des Verf. nur 3 Fälle. In einem von ihnen wurde aber als Fett eine sterilisierte Rahmkonserve, in den beiden anderen eine lange gekochte Milchverdünnung gegeben. Verf. vertritt die Ansicht, daß nur kurzes Kochen die wirksamen Fettkörper intakt läßt. Langes und starkes Erhitzen sei schädlich. Er stellt seine Beobachtungen in Parallele zu den bekannten Versuchen von Osborne - Mendel über Xerophthalmie bei jungen Ratten. Die Nahrung ist der eine Faktor, der das Krankheitsbild auslöst, der andere ist der Wachstumsprozeß. Während des jahreszeitlichen Wachstumsmaximums (Malling-Hansen) tritt die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Xerophthalmie auf (Monate April—Mai). Die Erkrankung ist nur eine solche des wachsenden Organismus. Bei der Gewebsbildung tritt ein erhöhter Verbrauch des Fettfaktors ein, oder aber die wachstumsregulierenden Drüsen verbrauchen bei ihrer Tätigkeit die Substanz. Auch Infektionen begünstigen das Auftreten der Xerophthalmie.

Freudenberg (Heidelberg).

Himmelreich, A.: Zur Kasuistik der hypophysären Fettsucht. (Lahmanns Sanat., Weißer Hirsch, Dresden.) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 49, S. 1258—1260. 1920.

Ein 11jähriger Knabe, dessen Mutter an einer Hypofunktion der Schilddrüse litt, erkrankte im Januar 1918 an Diphtherie und daran anschließend an Mumps und Typhus. Seit dem Abklingen der Erkrankungen bemerkten die Eltern, daß sich bei dem Kinde merkwürdiger

Fettansatz zeigte und daß die geistigen Funktionen wesentlich nachließen. Der Knabe ist 132 cm groß, Gewicht 43,8 kg. Fettpolster besonders stark am Kinn, Mammæ, Bauch, Hüften und Mons pubis ausgeprochen. Testikel haselnußgroß, Penis klein, Schilddrüse nicht fühlbar. Perkttorisch vergrößerte Thymus. Augen und Nervensystem o. B. Intelligenzprüfung ergibt Rückständigkeit der Schulkenntnisse, auffallend kindlicher Interessenkreis, feminine Gesamteinstellung. Röntgenologisch: Erweiterung des Türkensattels nach vorn.

Es handelt sich um einen typischen Befund von *Dystrophia adiposo-genitalis* mit einer bisher nicht angegebenen Intelligenzschwäche. — Wegen der auffallend kleinen Schilddrüse wurden Schilddrüsenabletten verabfolgt, ohne jeden Erfolg. Es soll Injektionsbehandlung mit einem Hypophysenpräparat eingeleitet werden, evtl. Radiumbestrahlung des Hypophysentumors von der Nase aus. *J. Duken* (Jena).

Debenedetti, Ettore: Alcaptonuria familiare. (Familiäre Alkaptonurie.) (*Orp. inf., Asti.*) *Policlinico, sez. prat. Jg. 27, H. 48, S. 1379—1383. 1920.*

Verf. beschreibt einen Fall von Alkaptonurie bei einem 13jährigen Jungen, die gleiche Beobachtung konnte er bei einem Bruder desselben machen. Von 6 Geschwistern erwiesen sich bei näherem Nachforschen die 4 Söhne mit der Stoffwechselanomalie behaftet, während die Töchter frei davon waren. Es bestand Konsanguinität der Eltern (Cousin und Cousine); auch in der Aszendenz hatte bereits eine Verwandtenehe stattgefunden. Immerhin stammte aus der Ehe eines alkaptonurischen Bruders mit seiner Cousine ein nicht mit Stoffwechselanomalie behafteter Sohn. Diese Tatsache spricht gegen die Konsanguinität als Ätiologie, zumal sich auch anamnestische Anhaltspunkte für die Existenz der Anomalie bei den Vorfahren nicht feststellen ließen. *Jastrowitz*.

Landsteiner, Karl und Adolf Edelmann: Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei polyglandulärer Erkrankung (Insuffisance pluriglandulaire). (*Wch. helminenspil., Wien*) *Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 24, H. 2, S. 339—353. 1920.*

Bei einem 17jährigen Mädchen fanden sich eine Reihe von Störungen, die dem Krankheitsbild der pluriglandulären Insuffizienz angehören: Trockenheit und blaß-gelbe Farbe der Haut, Fehlen der Achsel- und Schamhaare, Gedunsenheit des Gesichts, starker Fettansatz an Brüsten und Hüften, Störungen des Intellekts, Apathie. Die Schilddrüse war klein, nicht zu tasten. Pat. war noch nicht menstruiert. Sie war nicht imstande zu stehen oder zu gehen, dabei Nervensystem bis auf horizontalen Nystagmus o. B., ebenso Muskulatur. Weißes Blutbild 45% Lymphocyten, 10% Eosinophile. Im Verlaufe der Beobachtung Auftreten von Fieber und Ikterus, Bilirubin- und Urobilinurie, im Stuhl reichlich Fett und unverdaute Muskelfasern. Tod im Koma. Obduktion und histologische Untersuchung ergaben eine hochgradige Atrophie der Schilddrüse, schwere cirrhotische Veränderungen der Leber, abnorme Brüchigkeit und Kalkarmut der Knochen. Die Größe der Brustdrüsen stand in auffallendem Gegensatz zu der infantilen Entwicklung des Genitales und der übrigen sekundären Geschlechtsmerkmale.

Die Leber kann bei der pluriglandulären Insuffizienz ebenso beteiligt sein wie die endokrinen Drüsen. Die Osteopathie, die die Unfähigkeit zu stehen und zu gehen erklärt, steht in Beziehung zu der endokrinen Störung. Die auffallende Entwicklung der Brustdrüsen ist anscheinend bedingt durch die Unterfunktion der Schilddrüse, die einen fördernden Einfluß auf das Brustdrüsenwachstum ausübt. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Störung der Schilddrüsenfunktion, der offenbar im Bilde der pluriglandulären Insuffizienz überhaupt die führende Rolle zukommt. *Deusch*.

Leiner, Joshua H.: Pubertas precox with especial attention to mentality. (*Pubertas praecox mit besonderer Berücksichtigung des Geisteszustandes.*) *Endocrinology Bd. 4, Nr. 3, S. 369—380. 1920.*

Auf Grund eingehenden Literaturstudiums gelangt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Eltern von Individuen mit Frühreife zeigen nicht selten endokrine Störungen. Der Zustand der Frühreife kann entweder schon intrauterin oder erst später zur Entwicklung gelangen. Dabei ist der gesamte endokrine Apparat, vor allem aber Keimdrüsen, Zirbeldrüse und Nebennierenrinde beteiligt. Am häufigsten begegnet man den primär von den Keimdrüsen, am seltensten den primär von den Nebennieren ausgehenden Typen. Der pineale Typus kommt öfter beim männlichen, die beiden anderen öfter beim weiblichen Geschlecht zur Beobachtung. Geistige Frühreife ist sehr selten und findet sich ausschließlich beim pinealen Typus und nur dann, wenn es sich um ein männliches Individuum handelt. Bei den übrigen Formen ist die psychische

Entwicklung unbeeinflusst oder sogar verzögert. Die geistige Frühreife zeigt die kindliche Art mit der üppigen Phantasie und ohne eine reelle Grundlage. Zur Differenzierung der einzelnen Formen sind Röntgenaufnahmen der Epiphysenlinien und Stoffwechseluntersuchungen, vor allem die Feststellung der Kalkbilanz erforderlich. Der genitale Typus der Frühreife zeigt kleine Statur infolge frühzeitigen Epiphysenschlusses, frühzeitige Menstruation, gesteigerte Calciumausfuhr, die ausgesprochene, starke Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere. Der suprarenale Typus ist bei der Frau gekennzeichnet durch Hypertrichosis und männliche sekundäre Geschlechtscharaktere. Beim Mann ist dieser Typus vom genitalen kaum zu unterscheiden, außer vielleicht durch die Gestalt. Beim pinealen Typus läßt sich öfters ein Schatten in des Zirbelgend im Röntgenbild auffinden. *J. Bauer (Wien).^M*

Arnaud-Delille, P.-F.: *Présentation d'un cas de nanisme et infantilisme d'origine dysthyroïdienne.* (Vorstellung eines Falles von Zwergwuchs und Infantilismus dysthyreotischen Ursprungs.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 36, Nr. 35, S. 1392—1395. 1920.

22jähriger Bursche vom Habitus eines 10—12jährigen. 132 cm groß, 36 kg schwer. Infantiles, aber wohlgeformtes Genitale. Keine sekundären Geschlechtscharaktere. Offene Epiphysenfugen. *Sella turcica* kaum verändert. Auch das psychische Verhalten pueril. Das Gesicht zeigt eine leicht pastöse Beschaffenheit, die Haut ist blaß. Die Schilddrüse ist nicht deutlich zu tasten. Für kongenitale Lues kein Anhaltspunkt. Familienanamnese ohne Belang.

Der Fall wird, obwohl sonstige Zeichen von Myxödem fehlen, als ein Beispiel von Brunsdchem thyreogenem Infantilismus aufgefaßt und soll mit Schilddrüse, später dann auch mit Hypophysensubstanz behandelt werden. *J. Bauer (Wien).^M*

Brash, J. C. and M. J. Stewart: *A case of partial transposition of the mesogastrie viscera.* (Ein Fall mit Partialtransposition der mesogastrischen Eingeweide.) (*Dep. of anat. a. pathol., univ., Leeds.*) *Journ. of anat.* Bd. 54, Pt. 4, S. 276 bis 286. 1920.

Bei der Obduktion eines an akuter Septicämie verstorbenen Knaben wurden pyämische Infarkte in der Lunge, eine starke Vergrößerung der Leber, besonders ihres rechten Lappens und eine Transposition von Magen, Duodenum, Milz und Pankreas gefunden. Eingehende Beschreibung des Verhaltens des Mesenteriums, der Blutgefäße; die Drehung des Magens war am stärksten ausgesprochen am pylorischen Ende; vom Duodenum waren die oberen zwei Drittel transponiert, auch die Bauchspeicheldrüse hat in ihrem ventralen Teil und mit den Gallengängen eine Drehung nach rechts erfahren, doch blieb eine völlige Transposition der Ausführungsgänge aus, wohl wegen der nicht erfolgten Drehung des unteren Duodenumdrittels. Die Milz war in 13 völlig getrennte Teile gesondert, die im rechten Hypochondrium unter dem rechten Leberlappen lagen. Der linke Leberlappen reichte fast an die normale Milzlage.

Teilweise Transpositionen sind, soweit sie nicht das Herz und die großen Brustgefäße betreffen, viel seltener als totale, haben ihre Ursache in später einsetzenden Entwicklungsstörungen wahrscheinlich eines anfangs median gelegenen Organs, das später asymmetrisch wird oder eines symmetrisch paarig angelegten Organs von dem nur ein Teil zur Entwicklung kommt; im vorliegenden Fall hat sich wohl statt der rechten die linke Pankreasanlage entwickelt und dies zu den übrigen Lageänderungen geführt.

Ernst Neubauer (Karlsbad).^M

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Gregory, H. Chodak: *Case of severe anaemia.* (Über einen Fall von schwerer Anämie.) *Proc. of the roy. soc. of med., London, B.I.* 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 1—4. 1921.

17 monatiges Mädchen. Es war ziemlich rasch zu folgenden Erscheinungen gekommen: Blässe, sehr beträchtliche Vergrößerung der Milz, Leberschwellung (keine wesentlichen Lymphdrüenschwellungen, keine Blutungen); 10% Hämoglobin, 3,25 Millionen rote Blutkörperchen; F.-I. 0,16; 1,88 weiße Blutkörperchen (Polyn. 36,5%, kleine Lymphocyten 53%, große Lymphocyten 5,5%); große hyaline Elemente 2,75%; Eosinophile 1,75; Mastzellen 0,5; 6 Normoblasten auf 40 weiße Blutkörperchen). Der Zustand wurde zunächst immer schlechter. Dann aber Besserung auf mehrmalige Transfusion von mütterlichem Cit atblut, daneben Eisen und Arsen.

Gegen Jakschsche Anämie spricht die starke Lebervergrößerung, die Leukopenie in den frühen Stadien und das Fehlen der Megaloblasten. Das Fehlen von Myelo-

cyten und die relativ spärlichen kernhaltigen Roten sprechen für aplastische Anämie. Im übrigen kommen diagnostisch noch in Frage: Das präikterische Stadium eines acholurisch-familiären Ikterus (dagegen spräche das Fehlen der Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen und des Urobilins im Harn) und die Bantische Krankheit (diese beginnt aber nicht so früh).

Husler (München).

Gorter, E. en Tj. Halbertsma: Über die Anämiebehandlung bei Kindern mittels Bluttransfusion. (*Afd. Kindergeneesk., Acad. Ziekenh., Leiden.*) *Nederlandsch Maandschr. v. geneesk. Jg. 9, Nr. 11, S. 589—617. 1920.* (Holländisch.)

Veröffentlichung von 12 Fällen, die bis auf einen, der infolge eines technischen Fehlers nach der Injektion starb, sämtlich geheilt wurden. Es handelt sich übrigens nicht um eine Bluttransfusion, wie die Methode immer noch genannt wird (s. a. d. *Zentr. 10, H. 5, S. 173*), sondern um intravenöse Injektion von Blut. Die Resultate sind derart augenfällig, daß sie im einzelnen aufgeführt werden müssen:

I. 4jähr. Mädchen, schwere hypoplastische Anämie. Hglb. 25%, Erythr. 1 Mill., nach Inj. von 500 ccm Blut: Hglb. 60—82%, Erythr. 3—4 Mill. — II. 2½jähr. Knabe. Alimentäre Anämie. Hglb. 11%, Erythr. 2,2 Mill., nach 500 ccm Blut: Hglb. 52%, Erythr. 4—4,9 Mill. — III. 13 Monate altes Mädchen. Plastische luetische Anämie, verschlimmert durch Salvarsan. Hglb. 27 bis 44%, Erythr. 3,8—1,4 Mill., nach 180 ccm Blut von 95% Hglb.: Hglb. 65—75%, Erythr. 3,4—4,2 Mill. — IV. Plastische Anämie bei Sepsis, 10 Monate altes Mädchen. Hglb. 30—38%, Erythr. 3,2—2,2 Mill.; nach 150 ccm Blut: Hglb. 65%, Erythr. 3,5 Mill. Tod nach 1 Woche an eitriger Meningitis. — V. Anämie bei Skrophulose, 15 monatlicher Knabe, Hglb. 25%, Erythr. 1,5 Mill.; nach 300 ccm Blut: Hglb. 55—70%, Erythr. um 3 Mill. — VI. 9 Monate alt Q. Hämolytischer Ikterus. Hglb. 43%, Erythr. 1,8 Mill.; nach 180 ccm Blut: Hglb. 60%, Erythr. 2,6—3,1 Mill. — VII. 1 Jahr alt ♂, Zwillingsfrühgeburt, Milchnährschaden, Hglb. 30%, Erythr. 2,1 Mill.; nach 350 ccm Blut: 62—78% Hglb., Erythr. 5—6 Mill. — VIII. Exitus bei der Injektion. — IX. Anämie plastica gravis bei Dysenterie. 1¼jähr. Knabe. Hglb. sinkt in 3½ Monaten von 40 auf 31%, Erythr. von 4,5 auf 2 Mill. Dann 1. Injektion von 70 ccm Blut: vorübergehende geringe Besserung. 2. Injektion nach 14 Tagen: Hglb. 63—42%, Erythr. 3,1—2,4 Mill. bei fortbestehender Dysenterie. Exitus nach 8 Wochen an Pneumonie. — X. Schwere Anämie bei chronischem Darmkatarrh, Lebercirrhose, Tuberkulose; 6jähr. Q. Hglb. 17—22%, Erythr. 2,4 Mill. 1. Blutinjektion 200 ccm: Hglb. 37—46%, Erythr. 3,6—3,8 Mill. 2. Blutinjektion: Hglb. 56—62%, Erythr. 4,0—5,5 Mill. — XI. Mehlährschaden, 2½ Monate alt Q. Hglb. 56—58%, Erythr. 2,4—2,8 Mill. Blutinjektion 72 ccm: Hglb. 83%, Erythr. 5,1 Mill. — XII. 10 monatl. ♂, Zwillingsfrühgeburt, Milchnährschaden, Rachitis, Bronchitis. Hglb. 20%, Erythr. 2,1 Mill.; nach 280 ccm Blut: Hglb. 68%, Erythr. 4,7 Mill. Nach 6 Monaten keine Anämie, jedoch deutliche Zeichen von Rachitis.

Das Blut wurde meist dem Vater oder der Mutter entnommen. Die Besserung der Hämoglobin- und Erythrocytenziffern trat stets am gleichen oder folgenden Tage auf und wurde monatelang kontrolliert. Als Vorprüfung wurde das Blut auf Agglutinine und Hämolysine untersucht. Die zu injizierende Blutmenge wurde berechnet wie folgt:

Von der Tatsache ausgehend, daß das Blutvolumen ca. $\frac{1}{13}$ des Körpergewichts beträgt, also per kg $\frac{1}{13}$ kg Blut, so beträgt die Menge zu injizierenden Blutes von 5 Millionen Erythrocytengehalt, die nötig ist, um den Erythrocytengehalt des Patienten um 1 Million zu steigern. $\frac{1}{6} \times \frac{1}{13} \times 1000 \text{ ccm} = 15 \text{ ccm}$ pro kg Körpergewicht. Um also ein Kind von $9\frac{1}{2}$ kg mit 2 Mill. Erythrocyten auf 4 Mill. zu bringen, muß man $9\frac{1}{2} \times 15 \times 2 = 285 \text{ ccm}$ Blut injizieren. Die Blutentnahme geschieht durch Venenpunktion oder -sektion, das Blut wird steril in einem Gefäß aufgefangen, das $\frac{1}{6}$ der aufzufangenden Blutmenge an $2\frac{1}{2}$ proz. Natriumcitratlösung enthält, die die Wandungen gut befeuchtet. Das Blut soll sofort injiziert werden, kann aber auch bis 24 Stunden auf Eis aufbewahrt werden. Die Einspritzung erfolgt an bloßgelegter Vene, das Blut wird auf 37° im Wasserbad erwärmt. Gewöhnlich wurde die Vena femoralis bisweilen eine Schädelvene gewählt. Die Vene wurde stets operativ freigelegt. *Huldachinsky.*

Nobécourt, P. et René Mathieu: Le purpura dans les pneumococcies des nourrissons. (Purpura bei Pneumokokkosen der Säuglinge.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 23, Nr. 12, S. 689—699. 1920.

Purpura im Verlaufe von Pneumokokkenerkrankungen des frühen Kindesalters ist selten. Die publizierten Beobachtungen sind spärlich. Verf. vermochten nur 2 mal Purpuraflecken zu finden unter Fällen von Rhino-Pharyngitis, Otitis, Bronchopneumonie, Pleuritis, die durch Pneumokokkus II (der amerikanischen Autoren) bedingt waren. Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle. Zwei ausführliche eigene Beobachtungen.

Diese Purpura trat auf im Alter von 5 Tagen bis 15 Monaten. Es sind Petechien oder Ekchymosen von sehr verschiedener Größe, manchmal symmetrisch, von wechselnder Lokalisation. Auch Schleimhautblutungen sind beobachtet. Nebenher kommen Erytheme, Ödeme, Knotenbildungen in der Haut vor. Die Allgemeinsymptome entsprechen nicht immer der Schwere der Erkrankung: Bald hohes Fieber, bald Fehlen des Fiebers, andere Male Untertemperaturen. Häufig geht die Purpura dem Tod voraus, seltener bildet sie sich zwar zurück, aber in allen Fällen sind die Kinder schließlich doch gestorben. Die Purpura ist zu betrachten als Ausdruck einer Pneumokokkenseptikämie. Doch ist diese seltene Pneumokokkenpurpura nicht zu verwechseln mit anderer Purpura des Säuglings; z. B. der Purpura der Kachektischen, der hämorrhagischen Erkrankung der Neugeborenen, und besonders der Purpura bei Meningoinfektionen oder der Purpura unbekanntem Ursprungs. *Husler (München).*

Bonnamour, S.: *Le purpura dans la méningite cérébro-spinale.* (Purpura bei Cerebrospinalmeningitis.) *Lyon méd.* Bd. 129, Nr. 21, S. 893—906. 1920.

Die Zahl der Purpurafälle bei Meningitis cerebrospinalis war in Frankreich früher eine geringe, Netter fand sie nur in 1% (dagegen Osler 1899 in 40%, Herrick 1919 in 50%, Rolleston 1905 sogar in 63%). Sie stieg dann 1913 auf 13% und 1917 auf 20%. Meist tritt die Purpura zugleich mit den deutlichen meningitischen Erscheinungen auf; gelegentlich aber auch vorher, so daß evtl. die Meningitis erst bei der Sektion gefunden wird; seltener ist die primäre Meningokokkämie ohne Meningitis. — Die Mortalität der Purpurafälle schwankt in den einzelnen Statistiken zwischen 42 und 100%. Es empfiehlt sich intralumbale und intravenöse Injektion genügender Mengen von polyvalentem Meningokokkenserum. *C. Hegler (Hamburg).^M*

Michael, May: *Case of purpura with symmetrical gangrene of the fingers.* (Ein Fall von Purpura mit symmetrischer Gangrän der Finger.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 2, S. 124—126. 1920.

Bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, der 2 Attacken von Purpura überstanden hatte, stellte sich 2 Wochen nach der letzten eine Gangrän sämtlicher ersten Phalangen der Finger der rechten und von 4 Fingern der linken Hand ein. Nach Abstoßung der gangränösen Glieder Ausgang in Heilung. — Für die Gangrän wird eine obliterierende Arteritis verantwortlich gemacht als Folge der gleichen infektiösen Noxe, der auch die Purpura ihre Entstehung verdankt. *Lust (Karlsruhe).*

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Goldberger, J. H.: *A new site for smallpox vaccination.* (Eine neue Art der Pockenimpfung.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 26, S. 1035. 1920.

Um entstellende Narben zu vermeiden, impfte Verf. über 500 Kinder an der Innen- oder Rückseite des Oberarms nach der Methode der v. Pirquetschen Cutanprobe mit Tuberkulin. Es traten niemals Drüenschwellungen auf, was er durch das Ausbleiben sekundärer Infektion und durch den Umstand erklärt, daß keine Muskelbündel darunter lagen, die durch häufige Kontraktionen einen Reiz hätten ausüben können. Die Narben waren kaum sichtbar. *Eckert (Berlin).*

Dwyer, Hugh L.: *Malignant endocarditis and metastatic abscess in gonococemia; report of a case in a child with culture of the gonococcus from the blood during life.* (Maligne Endokarditis und metastatischer Absceß bei Gonokokkämie; Mitteilung eines Falles bei einem Kinde mit Gonokokkulturen aus dem Blute zu Lebzeiten.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 75, Nr. 24, S. 1643—1644. 1920.

23 Monate altes Mädchen. Linkes Fuß- und Handgelenk schmerzhaft geschwollen. Fieber. In der Lumbosakralgegend ein oberflächlicher Absceß. Endokarditische systolische Geräusche, irreguläre Herzaktion, Herz nicht verbreitert. Aus dem Blute werden Gonokokken gezüchtet. Im Vaginalsekret Gonokokken. Krankengeschichte und Sektionsbericht. Der Tod trat am 28. Krankheitstage ein. Die klinischen Symptome der Gonokokkenendokarditis unterscheiden sich in keinem wesentlichen Punkte von denen anderer infektiöser Endokarditiden. Irregularität, intermittierendes Fieber, Schüttelfrost, rascher Puls, polynukleäre Leukocytose, Anämie der Schwere der Intoxikation entsprechend. *Calvary (Hamburg).*

Jaffé, Rudolf: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Diphtherieherz mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse des Tierexperiments. (*Senckenbergische pathol. Inst., Univ. u. Inst. f. exp. Therap., Frankfurt a. M.*) Arb. a. d. Inst. f. exp. Therap. u. d. Geog Späyer-Hause zu Frankfurt a. M. H. 11, S 5—24. 1920.

An einem Material von 113 Meerschweinchenherzen (75 Tieren war Toxin, 38 Bacillen injiziert worden) wurde geprüft, wann die verschiedenen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen auftreten und welcher Art die ersten interstitiellen Veränderungen sind, um aus den Befunden Schlüsse auf die Zusammenhänge ziehen zu können. Die parenchymatösen Veränderungen treten sehr frühzeitig auf, in fast allen Fällen fand sich eine körnige Trübung bzw. albuminöse Degeneration, in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle eine fettige Degeneration. Interstitielle Veränderungen finden sich in der Regel später, zunächst zeigt sich eine Hyperämie der kleinen Gefäße mit Leukocytenfülle und Randstellung derselben. Es kommt dann zur Durchwanderung der Gefäßwand, zur Bildung kleiner Infiltrate in den Gefäßscheiden, in späteren Stadien tritt Granulations- bzw. Bindegewebswucherung auf. Die Hälfte aller untersuchten Tiere war in der Zeit vom 3.—6. Krankheitstage frei von interstitiellen Veränderungen, bei den vom 7. bis 13. Krankheitstage verstorbenen Tieren nur $\frac{1}{3}$. Die parenchymatösen Diphtherieherzveränderungen sind als direkte Toxinwirkung aufzufassen, die interstitiellen als sekundärer Prozeß, der sich als endogene Entzündung den parenchymatösen Veränderungen anschließt.

Emmerich (Kiel).²

Lombardo, M.: Postdiphtheritic ocular paralysis with report of three cases. (Postdiphtherische Augenmuskellähmung mit Bericht über drei Fälle.) *Americ. Journ. of ophthal'mol.* Bd. 3, Nr. 10, S. 747—754. 1920.

Zusammenfassende Arbeit mit Analyse der bekannten Fälle und Literaturübersicht (79 Arbeiten).

Die Serotherapie hat zwar die Mortalität der Diphtherie gewaltig vermindert, nicht aber den Prozentsatz der postdiphtherischen Lähmungen. — Genauer bringt Lombardo 3 eigene Fälle. Fall 1: 36jährige Frau hatte Diphtherie durchgemacht und 5000 I.-E. bekommen. Heilung nach 5 Tagen. 6 Wochen später Akkommodationslähmung bei etwas träger Konvergenzreaktion der Pupille. Heilung nach 4 Wochen. Fall 2: 4jähriges Mädchen. Diphtherie innerhalb 6 Tagen mittels 5000 I.-E. geheilt. 7 Wochen später komplette Abducenslähmung des rechten Auges und Gaumensegellähmung. Heilung nach 5 Wochen. Fall 3: 8jähriges Mädchen, das Diphtherie durchgemacht hat. Nach 4 Wochen Doppeltsehen, komplette Abducenslähmung rechts bei normaler Akkommodation. Heilung nach 6 Wochen. Cords (Köln).⁰

Marriott, W. Mac Kim: Postdiphtheritic paralysis of the respiratory muscles. Report of case treated by prolonged artificial respiration. (Postdiphtherische Atmungslähmung. Bericht über einen mit langdauernder künstlicher Atmung behandelten Fall.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* B. 1. 75, Nr. 10, S. 668—669. 1920.

10jähriges Mädchen erhielt wegen Rachendiphtherie 10 000 I. E. Serum. Nach 8 Tagen Beginn einer Lähmung, die in rascher Folge Gaumensegel, Augenmuskeln, Kehlkopf, Schling, Extremitäten, Rücken- und Nackenmuskulatur ergreift. Schließlich bringt die Lähmung der Atmung das Kind in unmittelbare Lebensgefahr. Es wird ein von Gesell und Erlanger (*Ann. f. Physiol.* Bd. 23. 1914) angegebener Apparat für dauernde künstliche Atmung angewendet. Nach kurzer Zeit bessert sich die Cyanose, das Kind wird ruhig und schläft. 5 Tage lang wird die künstliche Atmung mit Pausen durchgeführt. Vollständige Heilung. Eckert.

Guthrie, C. G., J. Gelien and W. L. Moss: Diphtheria bacillus carriers. Second communication. (Diphtheriebacillenträger. Zweite Mitteilung.) *Bull. of Johns Hopkins hosp.* Bd. 31, Nr. 357, S. 388—403. 1920.

Fortsetzung einer Veröffentlichung im Bericht des XV. internat. Kongresses für Hygiene und Demographie 1912. 4, 156. Unter 800 Schulkindern Baltimores fanden sich bei der ersten Untersuchung 85 oder 10,62% Bacillenträger, nach 3 Monaten noch 69 oder 8,62%. 50 dieser Bacillenträger wurden nun weiterhin mehrere Monate unter Beobachtung gehalten. Nach 3 Monaten hatten alle bis auf 6 die Bacillen verloren. Von den 135 gewonnenen Kulturen waren 12 oder 10,9% virulent. Ein Übergang virulenter in avirulente Kulturen wurde nicht beobachtet. Bacillenfrie Kinder wurden experimentell mit avirulenten Bacillen geimpft, es wurden immer wieder die

gleichen avirulenten Stämme gewonnen. Mehrfach fanden sich gleichzeitig virulente und avirulente Bacillen bei demselben Kinde. Pathologische Veränderungen im Rachen fanden sich öfter in Gegenwart von virulenten (52,94%) als von avirulenten (36,32%) Bacillen. Erhöhte Temperaturen fanden sich nur in wenig mehr Fällen mit virulenten als mit avirulenten Bacillen. Das bloße Vorhandensein der Bacillen scheint demnach keine Krankheitserscheinungen wie Veränderung im Rachen oder Fieber herbeizuführen. Durch Erheben der Vorgeschichte ließ sich feststellen, daß nur 11 Kinder Diphtherie überstanden hatten; bei allen lag die Krankheit mindestens 3 Jahre zurück. Bei keinem trat während der Beobachtung klinisch Diphtherie auf. Bei 40 Bacillenträgern ließ sich feststellen, daß sie 1—12 Jahre zuvor einer Infektion ausgesetzt waren. Die gefundenen Bacillen waren in jeder Hinsicht typische Diphtheriebacillen; nur die Toxinbildung unterschied virulente und avirulente Stämme. Die Verff. gelangen zu der Überzeugung, daß die Bacillenträger zumeist avirulente Bacillen führen, und daß avirulente Bacillen eine Erkrankung nicht hervorrufen können. Schließlich fehlt jeder Anhalt dafür, daß avirulente Stämme virulent werden können. *Eckert.*

Basson, Bruno und E. Löwenstein: Über aktive Schutzimpfung bei Diphtherie. (*Staatl. Serum-Inst., Wien.*) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 11, H. 5—6, S. 337 bis 348. 1920.

Löwenstein hat aktive Immunisierung von Pferden und Meerschweinchen mit durch Formalineinwirkung und Belichtung entgifteten Tetanustoxin erzielt. Ähnliche Versuche, das Diphtherietoxin zu entgiften, sind bis jetzt mißlungen. Die Immunisierung mit überneutralisierten Toxin-Antitoxinmischungen nach Behring hatten die Verff. nicht für ideal. Sie versuchten mit neutralen und schwach überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen zu immunisieren, was gelang. Die Breite, innerhalb welcher die Immunisierung möglich ist, ist sehr gering. Die Immunität tritt relativ spät ein, wird nach 20 Tagen nachweisbar und erreicht ihren Höhepunkt erst nach 3—4 Monaten. Verff. hatten neutrale und unterneutrale Gemische von Toxin und Antitoxin durch fast 6 Jahre (seit Kriegsbeginn) im Kühlen liegenlassen. Sie zeigten deutliche Zunahme der Toxizität, unterneutrale Gemische werden toxischer, glatte neutralisierte Mischungen rufen Spätödö und Paralyse hervor. *Schick* (Wien).

Enklaar, W. F.: Vorkommen und Bekämpfung des Keuchhustens. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Jg. 64, 1. Hälfte, Nr. 2, S. 126—129. 1920. (Holländisch.)

Verf. geht von der Pfaunderschen Forderung aus, den Keuchhusten aufzuschieben. Zu diesem Zwecke will er die unterste, evtl. noch die nächste Schulklasse in zwei Parallelklassen teilen: in der einen sollen Kinder, die den Keuchhusten überstanden haben, mit solchen Kindern sitzen, die noch kleine Geschwister haben, und in der anderen solche ohne jüngere Geschwister. Dadurch soll die Chance, daß die jüngeren Geschwister infiziert werden, verringert werden. Zur Durchführung dieser Maßnahme fordert er die Anzeigepflicht für Keuchhusten. Er erkennt an, daß es sich nicht um eine vollkommene Maßnahme handeln würde, gibt auch nicht an, wie er sich die Trennung der Kinder auf Schulhof und Heimweg vorstellt. *Huldchinsky.*

Freeman, Rowland G.: The use of fresh vaccines in whooping cough. (Die Anwendung frischer Vaccine bei Keuchhusten.) *M. d. rec.* Bd. 98, Nr. 19, S. 762 bis 763. 1920.

Differenzen in den Angaben über den Wert der Vaccinebehandlung des Keuchhustens, den therapeutischen, wie den prophylaktischen sind durch das Alter der Vaccine zu erklären. Frische Vaccine wirkt in vielen Fällen. Von 16 Keuchhustenfällen, bei denen in verschiedenen Stadien frische Vaccine zur Anwendung kam, blieb der Erfolg in 5 Fällen aus. Von den übrigen 11 Fällen zeigten 9 einen sicheren Erfolg. Von 5 prophylaktisch behandelten Kindern zeigten 2 Erfolg, 3 waren refraktär. Die angewendete Menge war eine halbe Billion als erste, eine Billion als zweite, 2 Billionen als dritte und vierte Dosis. *Neurath* (Wien).

Cammarata, Antonio: *La vaccinoterapia nella pertosse.* (Die Vaccinetherapie des Keuchhustens.) Policlinico, sez. prat. Jg. 27, H. 50, S. 1442—1444. 1920.

Beschreibung von 10 Fällen, die einige Tage bis 1 Monat nach Ausbruch der Krankheit zur Vaccinebehandlung kamen. In allen Fällen wurden nach höchstens 10 Injektionen Heilung erzielt. Die Vaccine nach Caronia-DiCristina wird folgendermaßen hergestellt: 48stündige Kulturen des Bordet-Gengouschen Bacillus werden in 0,5proz. Phenolwasser 3 Tage bei Zimmertemperatur autolytisiert. Zur Dosierung wird Trübungsmethode nach Porcelli - Tittoni angewandt, so daß 2 Milliarden Keime auf den Kubikzentimeter kommen. Inaktivierung bei 55°. Anwendung: 1 ccm täglich oder 2täglich subcutan oder intramuskulär, 8—10 Tage lang. Keine allgemeine, leichte lokale Reaktion.

Huldshinsky (Charlottenburg).

Reiche, F.: *Keuchhusten und Influenza.* (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbek.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 47, S. 1352. 1920.

Auf der Keuchhustenabteilung wurden 9 Kinder von epidemischer Grippe befallen, von denen 6 starben. Bemerkenswert ist der sehr schwere Verlauf der Komplikation: die Kinder starben bei hoher unregelmäßiger Continua und Exacerbation des Keuchhustens an Influenza-Pneumonie mit starker Dilatation den linken Ventrikels. In einem Fall kam es zu einer Encephalitis. In 3 Fällen wurde eine Leukocytose festgestellt, bei 4 Kindern ging die Zahl der weißen Blutkörperchen zurück. Die Lymphocytenzahl nahm nach der zweiten Infektion unter mäßiger Vermehrung der Neutrophilen ab.

Mengert (Charlottenburg).

Hamburger, R. und A. Bálint: *Beobachtungen bei der pandemischen Grippe im Kindesalter.* (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Med. Klinik Jg. 16, Nr. 51, S. 1319 bis 1320. 1920.

Die pandemische Grippe hat auch bei Kindern vielfach zu sehr schweren Erkrankungen Veranlassung gegeben, insbesondere gingen Kinder mit schweren rachitischen Erscheinungen ohne Ausnahme zugrunde. Proteinkörpertherapie und Chinin in verschiedenen Präparaten beeinflussten den klinischen Verlauf nicht merklich. Im Pleuraexsudat und im Blut (bei intravitaler Untersuchung) wurden vielfach grampositive Diplokokken bzw. kurze Ketten gefunden, die in vieler Beziehung mit dem Streptococcus mucosus übereinstimmten. Es handelt sich offenbar um eine Mischinfektion, die in den vorliegenden Fällen mit Wahrscheinlichkeit als der eigentliche todbringende Infekt anzusehen ist. Bei der Sektion fanden sich eitrig-hämorrhagische konfluierende Bronchopneumonien, teilweise nekrotisierende Pleuritiden. 2 Fälle wiesen Geschwüre im Duodenum auf.

Kleinschmidt (Hamburg).^o

Bache, Rolf: *Leukocytenzählungen bei Influenza.* (*Epidemiokrakenh. Ullavaal, Christiania.*) Norsk magaz. f. laegevidenskaben Jg. 81, Nr. 2, S. 176—183. 1920. (Norwegisch.)

Die Zählungen erfolgten an 206 Patienten, meist am Tage nach der Aufnahme, 12 Uhr mittags. Unter 64 unkomplizierten Fällen waren nur 6 mit Leukocytose (über 10 000); von 126 Patienten mit Pneumonie bestand sie bei 31, davon starben 7; von den übrigen 95 starben 33 (22,6% bzw. 34,7%). Im allgemeinen herrscht also Leukopenie vor. Bei Empyembildung beobachtete B. ein rasches Ansteigen der Werte, ebenso bei Pneumokokkenpneumonie.

H. Scholz (Königsberg).^o

Rosenblüth, M. B.: *Glandular fever.* (Drüsenfieber.) Med. clin. of North America, New York Bd. 4, Nr. 1, S. 361—370. 1920.

An Hand der Literatur und 6 eigener Beobachtungen wird das klinische Bild erörtert. Die Erkrankung beginnt mit hohem Fieber, allgemeinen Klagen (Kopfweg, Gliederschmerzen, Übelkeit, manchmal Erbrechen), Lymphdrüenschwellung besonders im linken Kieferwinkel, dann mit leichter Vergrößerung der tieferen Cervicales. In manchen Fällen schwinden die Erscheinungen am zweiten Tage, in schwereren Fällen bleibt das Fieber tagelang hoch, es tritt Milz- und Leberschwellung auf, die axillaren und inguinalen Lymphknoten werden größer. Mit jeder neuen Drüenschwellung

steigt die Temperatur an. Vielfach wird Röte der hinteren Rachenwand, andere Male auch Entzündung im Nasopharynx mit starker Sekretion beobachtet. In $\frac{2}{3}$ der Fälle bestand Reizhusten von krampfartigem Charakter, vielleicht als Ausdruck einer Schwellung retrotrachealer und bronchialer Lymphknoten (auch gelegentlicher Substernalerschmerz spricht in diesem Sinne). Die Pulsfrequenz bleibt im Verhältnis zur Fieberhöhe gewöhnlich nieder (100—110). Jedesmal waren die Kinder hartnäckig obstipiert und appetitlos. Letzteres kann zur stärksten Macies führen. Milzschwellung fehlte nie, das Organ überschritt den Rippenbogen durchschnittlich um 3—4 cm. Dauer der Schwellung 2—3 Wochen. Als charakteristisch können gelten Lymphschwellungen am hinteren Rand des Sterncleido, im Nacken und ein Lymphknoten am Kieferwinkel. Diese sind weich und schmerzhaft. Auf der Höhe der Erkrankung wird wie beim Torticollis der Kopf nach der kranken Seite geneigt und gedreht gehalten. Die Schwellung anderer Lymphdrüsen muß als nicht charakteristisch gelten. Die häufigste Komplikation ist Nephritis innerhalb der 2.—4. Woche. Vereiterung der betroffenen Lymphknoten wurde nicht beobachtet (entgegen Neumann). Eine solche spricht geradezu gegen die Diagnose „Drüsenfieber“. Beide Geschlechter sind gleich betroffen. Alter: 1—10 Jahre. Prädilektionsmonate: Februar bis April. Das Leiden ist kontagiös, tritt epidemisch auf. Ein bestimmter Erreger ist nicht bekannt. In Nasen- und Rachensekret fanden sich Streptokokken. Die Frage der Selbständigkeit der Erkrankung ist noch umstritten. Für die Selbständigkeit spricht: der epidemische Charakter, die Höhe des Fiebers (bei Lymphadenitis infolge Diphtherie, Tonsillitis, Rubeolen, Masern, Scharlach selten diese Höhe), die Milzvergrößerung und gelegentliche Leberschwellung. Gegen die Abhängigkeit von einer Adenoiditis spricht die Erfahrung, daß Nasopharynx und Rachen frei sein können, ferner daß Adenoide und Tonsillen in einzelnen Fällen entfernt waren. Prognose (wenn keine Nephritis) gut. Behandlung: Bettruhe, Isolierung; hydrotherap. Maßnahmen; Abführmittel; in der Rekonvaleszenz robrierende Mittel. Mitteilung von Krankengeschichten. *Husler*.

Reichert, Fr.: Beitrag zur Ätiologie der Encephalitis lethargica. (Pathol. Inst., Univ. Heidelberg.) Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Orig., Bd. 85, H. 4, S. 261—267. 1920.

Bei 8 Fällen von Enceph. leth. (bei sämtlichen zur Sektion gekommenen) konnte der Streptococcus pleomorphus nachgewiesen werden; 4 mal im Cerebrum und Herzblut, 4 mal nur im Cerebrum (3 mal Herzblut nicht untersucht, 1 mal steril). Züchtung innerhalb von 20 Stunden in Heimscher Leberbouillon (anaerob!), vom Herzblut 2 bis 3 cm, Cerebrum in Blöcken. Nachweis der Kokken in den pialen und perivasculären Infiltraten. Für die Wahrscheinlichkeit, daß der Kokkus der Erreger der Enceph. leth. ist, sprechen hauptsächlich die Versuche von Wiesner. Die ätiologischen Beziehungen zwischen Encephalitis mit Grippe sind am besten unter Heranziehung der Sahlischen Annahme vom komplexen Grippevirus zu erklären. Große Bedeutung des disponierenden Moments beim Diplo-Streptokokkus. Der differierende pathologisch-anatomische Befund bei der sogenannten Grippeencephalitis und bei der Lethargica bildet keinen sicheren Gegenbeweis gegen eine ätiologische Verwandtschaft beider Gewebsreaktionen. Der an sich nicht sehr infektiöse Diplo-Streptokokkus wird als Mischinfektionserreger wahrscheinlich bedeutend pathogener. Er kann, nachdem gegen einen Teil des komplexen Grippevirus Immunität erworben ist, bei besonders disponierten Individuen die Lethargica erzeugen.

K. Eskuchen (München).^M

Findlay, Leonard and Cecilia Shiskin: Epidemic encephalitis (encephalitis lethargica) in childhood: with special reference to the changes in the cerebrospinal fluid. (Epidemische Encephalitis [lethargica] bei Kindern, mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.) (Med. dep., roy. hosp. f. sick children, Glasgow.) Glasgow med. journ. Bd. 95, Nr. 1, S. 18—50. 1921.

Nach einer Übersicht über die Geschichte der Krankheit, ihre Ätiologie und Pathologie werden die persönlichen Erfahrungen an 24 Fällen mitgeteilt, die seit

Beginn 1918 zur Beobachtung gekommen sind. 2 Kinder starben, ein geheiltes zeigte dauernden Intelligenzdefekt. Die klinischen Symptome bewegten sich im Rahmen der oft erörterten Symptomatologie: Lethargie oder Sopor, choreiforme Zuckungen, Muskellähmungen, besonders der Augen, Überwiegen der Morbidität des männlichen Geschlechtes, Kopfschmerzen, plötzliches Einsetzen. Im Vordergrund stand oft die nicht zu bekämpfende nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit, die im lebhaften Kontrast zur Schlafsucht am Tage stand. Manchmal schien die subcutane Injektion sterilen Wassers Nutzen zu bringen. Interessante Ergebnisse förderte die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Langeschen Probe mit kolloidalem Gold.

Diese besteht in der Zugabe einer bestimmten und konstanten Menge kolloidaler Goldlösung zu wechselnden Mengen des Liquors, ihr Ausfall beruht auf der Goldpräzipitation, kenntlich an der Farbe der oberen Flüssigkeitsschicht, von Weinrot über verschiedene Nuancen, Blau bis zur Farblosigkeit. Die Erfahrung läßt 3 Typen unterscheiden, die paretische, dieluetische und die meningitische Reaktion.

Bei der epidemischen Encephalitis fand sich ein Nahestehen des Liquors dem bei Lues (Präcipitation in schwacher Verdünnung), während die bakteriellen meningitischen Erkrankungen Präcipitation bei starker Verdünnung geben. Dies scheint auf einen Erreger vom Spirochätentypus hinzudeuten; hierfür spräche auch die nächtliche Unruhe, die auch bei Syphilis und Infektion mit *Filaria sanguinis hominis* vorkommt.

Neurath (Wien).

Hofstadt, Fritz: Über eine eigenartige Form von Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica. (*Univ.-Kinderklin., München.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 49, S. 1400—1402. 1920.

Nach Ablauf des akuten Krankheitsbildes der Encephalitis epidemica stellt sich im Kindesalter sehr häufig (21 Fälle beobachtet) entweder direkt oder nach mehrwöchentlichem Intervall eine Schlafstörung ein, verbunden mit schwerster motorischer Unruhe. Die Schlafstörung erscheint als eine Verzögerung, eine Hinausschiebung des Einschlafens und als eine Verkürzung der 24stündigen Gesamtschlafdauer, die unter Umständen so erheblich sein kann, daß das Allgemeinbefinden des Kindes erheblich beeinflußt wird. Die die Schlafstörungen begleitende motorische Unruhe setzt ein mit dem Zubettebringen der Kinder und äußert sich in einem Beschäftigungs- und Bewegungsdrang, der die schlimmsten Grade erreichen kann. Tagsüber verhält sich die Mehrzahl der Kinder normal, ein Teil zeigt Wesensveränderungen. Die Agrypnie, die die choreatischen Formen der Encephalitis in ihrem akuten oder mehr chronischen Verlaufe begleitet, ist hier nicht gemeint. Bei einem Teil der schlafgestörten Kinder ist anamnestisch das akute Krankheitsbild nicht feststellbar. Über die Prognose vorläufig kein Urteil. Nach 6—8 Monaten Dauer noch keine Heilung. Therapeutisch ist die Schlafstörung kaum zu beeinflussen, am besten erwiesen sich noch trockene, feste Packungen.

Autoreferat.

Kern: Zur Serumbehandlung der Meningokokken-Meningitis. (*Städt. Krankenh., Torgau.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 3, S. 73. 1921.

Drei Kinder von 14, 3 und 9 Jahren. Auch bei letzterem zeigte das erst 5 Wochen nach Beginn der Krankheit angewandte Serums guten Erfolg. Anwendungsart: intralumbal.

Dollinger (Charlottenburg).

Marcovici, Eugen: Das leukocytaire Blutbild bei Dysenterie; bei chronischem und akutem Darmkatarrh; Colica mucosa; Darmtuberkulose. (*Garnis.-Spit. I. Wien.*) Fol. haematol. Bd. 26, H. 1, S. 41—44. 1920.

Bei Dysenterie (34 Fälle): in 60% der Fälle Leukopenie (zwischen 3600 und 6600), in 34% normale, in 6% vermehrte Leukocytenzahlen (bis 10 900). In der Rekonvaleszenz keine reaktive Leukocytenvermehrung. Differentialzählung: Vermehrung der großen Lymphocyten, der Monocyten und der Eosinophilen auf Kosten der Neutrophilen und der kleinen Lymphocyten; spärliche Reizungsformen im akuten Stadium. In der Rekonvaleszenz: postinfektiöse Vermehrung der Eosinophilen, der Lymphocyten und Monocyten. Chronische Dysenterien verhielten sich wie chronischer

Darmkatarrh: geringe Leukocytose (bis 9400), Neutrophile reduziert, mononucleäre Formen, speziell die großen Lymphocyten vermehrt; ebenso die eosinophilen Zellen. Bei akutem Darmkatarrh in $\frac{2}{3}$ der (16) Fälle normale Leukocytenzahl, selten bis 10 700. Vermehrung der großen Lymphocyten, der Monocyten und der Eosinophilen auf Kosten der Neutrophilen und kleinen Lymphocyten. Bei Colica mucosa: sowohl während, als außerhalb der Anfälle normale Leukocytenzahlen; Vermehrung der großen Lymphocyten, der Monocyten und der Eosinophilen auf Kosten der Neutrophilen. Bei 2 Fällen von Darmtuberkulose waren leichte Leukopenie, Fehlen der Eosinophilen und Auftreten neutrophiler Myelocyten charakteristisch. *Hegler* (Hamburg).^M.

Tuberkulose.

Nyfeldt, Aage: Studien über die Vernichtung der Tuberkelbacillen im Organismus. *Vorl. Mitt. Bibliotek f. laeger Jg. 112, Oktoberh., S. 271—276. 1920.* (Dänisch.)

Nachprüfung der Arbeiten von Bergel über das Schicksal intraperitoneal eingeführter Tuberkelbacillen. Verf. untersuchte alle 3 Warmblütertypen (T. human., bovin., avium). Eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen, deren Säurefestigkeit geprüft war, wurde ins Peritoneum einer Maus gespritzt und das mit Glascapillaren entnommene Exsudat lymphocytärer Beschaffenheit untersucht. Besonders die großen mononucleären Zellen, die neben Polymorphkernigen auch im Ascites sich fanden, fressen die Tuberkelbacillen, während Neutrophile zwar die Bakterienleiber aufnehmen, aber nicht verdauen. Durch fortgesetzte Färbung ergab sich, daß nach Auflösung der äußeren Hülle aus einem schlanken stabförmigen Bacterium schließlich die grampositiven bzw. Muchschen Granula werden. Das Endstadium sind gramnegative, am besten mit Methylenblau färbbare granulirte Stäbe, die schließlich ebenfalls verschwinden. Bei Wiederholung des Versuchs nach 2—3 Wochen verläuft die Reaktion viel rascher. Die auflösende Lipase ist spezifisch, denn nach Einspritzung von Olivenöl oder Butter ist das Exsudat unwirksam. Die Lipase ist auch im zellfreien Exsudat enthalten. Ihre Bildungsstätten sind die Lymphocyten. Die bei Tuberkulose auftretende Exsudat- und Blutlymphocytose ist so teleologisch verständlich und prognostisch günstig. Die günstige Wirkung fetter Nahrung, des Höhenklimas, der Lichtbehandlung wird durch die dabei entstehende Lymphocytose vermittelt. Für den Aufbau des Tuberkelbacillus ergibt sich (nach Bergel) folgendes Schema: äußere Haut aus Fettsäuren und Lipoiden, innerer Stab mit stark säurefesten Granula und weniger säurefester Zwischensubstanz aus Fettalkoholen. In den Granulis gibt es eine nicht säurefeste Art: das Muchsche Granulum. *H. Scholz* (Königsberg).^M.

Bergen, J. v.: Über die desinfizierende Kraft der Sonnenstrahlen gegenüber Tuberkelbacillen. (Eine klimatologisch-bakteriologische Studie.) (*Chem. bakteriol. Laborat., Leysin.*) *Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 49, S. 1120 bis 1123. 1920.*

Die desinfizierende Kraft des Sonnenlichtes, der sog. mikrobicide Effekt, gegenüber virulenten Tuberkelbacillen ist in Leysin, auf 1360 m Meereshöhe, unter günstigsten meteorologischen Verhältnissen in den Sommermonaten (Juni—August) ungefähr eine halbe Stunde, im Herbst und Frühjahr etwa eine Stunde und in den Wintermonaten noch etwas mehr; einer zweistündigen Bestrahlung haben Tuberkelbacillen auch an den kältesten Wintertagen mit minimalster Sonnenintensität niemals standgehalten. Ultraviolettes Licht der Sommersonne allein verursacht nur in Ausnahmefällen eine Keimtötung. Sein Anteil ist auf etwa ein Fünftel des gesamten Lichteffektes anzunehmen, wobei unter dem Begriffe „ultraviolettes Licht“ die Strahlen zwischen 0,45 und 0,28 Mikren zusammengefaßt werden. Der mikrobicide Effekt des Sonnenlichtes ist ungefähr proportional den physikalischen und chemischen Intensitätsgrößen, indem maximale Helligkeit und maximaler photometrischer Effekt mit der größten desinfizierenden Wirkung zusammenfallen. Das Austrocknen ist dabei

nicht wesentlich beteiligt, auch ist es nicht angängig, die durch das Licht hervorgerufene Bakterien-schädigung auf die begleitende Temperaturerhöhung zu beziehen, sondern es handelt sich wahrscheinlich um osmotische Störungen, die allein zur Keim-tötung der Bacillen ausreichen. Vielleicht erfolgt das Absterben durch Oxydation, Koagulation oder Abbau der Eiweißstoffe; auch der photochemischen Veränderung des Einschlußmediums bei der Belichtung ist zu gedenken. Jedenfalls ist der zwi-gende Beweis, daß die günstigen Heilungserfolge der Höhen-sonne auf direkter bactericider Wirkung beruhen, nicht erbracht.

van Oordt (Bühlerhöhe).⁴
Selter, H.: Sterblichkeit und Krankheit bei Tuberkulose. (*Hyg. Inst., Univ. Königsberg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 1, S. 4—6. 1921.

Der Königsberger Tuberkulosestatistik ist zu entnehmen, daß die Tuberkulosesterblichkeit im Jahre 1919 verglichen mit der des Jahres 1910 im ersten Lebensjahr eine nur geringe, im 2.—5. Lebensjahr dagegen eine sehr erhebliche Zunahme aufweist. Vom 6.—10. Lebensjahr ist keine Zunahme, sondern sogar eine Abnahme eingetreten, vermutlich, weil die Schuljugend weniger von der Unterernährung getroffen wurde als die Erwachsenen. Die Steigerung im Spielalter ist auf die gesteigerte Infektionsgelegenheit bei der an sich in diesem Alter großen Empfänglichkeit zurückzuführen. Mit Hilfe der ärztlichen Bescheinigungen der tuberkulösen Erkrankungen zur Erlangung von Lebensmittelzusätzen ist die Aufstellung einer ungefähren Morbiditätsstatistik möglich. Danach berechnet, betrug die prozentuale Sterblichkeit im ersten Jahre 60%, bis zum 5. Jahr 80%, bis zum 10. Jahre 14,6%. Die Allgemeingültigkeit dieser am kleinen Material gewonnenen Zahlen muß fraglich bleiben.

Langer (Charlottenburg).

Möllers, B.: Hat die Tuberkulose in Deutschland weiter zugenommen? Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 1, S. 2—4. 1921.

In den von der Reichsstatistik erfaßten deutschen Orten mit 1500 und mehr Einwohnern sind in den Kriegsjahren 1914—1919 über 100 000 Personen der Tuberkulose mehr erlegen, als man nach der Sterbezahl von 1913 hätte erwarten müssen. Demgegenüber ist im ersten Halbjahr 1920 die Tuberkulosesterblichkeit erheblich gesunken. Sie war nur noch 18,9% höher als im gleichen Zeitraum 1914, während im ersten Halbjahr 1919 die Sterblichkeit noch um 97,1% höher war. Es ist zu erwarten, daß dementsprechend auch die Zahl der Erkrankungen sinken wird, wenn auch gegenwärtig hierüber noch keine übereinstimmenden Beobachtungen vorliegen. Bei der Beurteilung des gegenwärtigen Standes der Tuberkulose ist aber andererseits zu berücksichtigen, daß die Zunahme der Erkrankungen während der Kriegsjahre zu einer großen Zahl von Neuerkrankungen im Kindesalter geführt hat, die erst in späteren Jahren zum Ausbruch kommen werden. Das neue Reichstuberkulosegesetz wird die Bekämpfungsmaßnahmen unterstützen.

Langer (Charlottenburg).

Dohme, B.: Skrofulöse Augenerkrankungen und Krieg. (*Univ.-Klin. f. Augenkrankh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 50, S. 1387—1388. 1920

Auf Grund eines statistischen Vergleiches des Materials der Berliner Universitätsklinik in den letzten Friedensjahren 1912 und 1913 und desjenigen der Jahre 1917, 1918 und 1919 kommt Dohme zu dem Ergebnis, daß eine Zunahme der skrofulösen Augenerkrankungen nicht nur nach der Zahl, sondern auch hinsichtlich der Schwere stattgefunden hat. Die Wirkung der Sommer 1918 einsetzenden Unterernährung machte sich bezüglich der Erkrankungszahl erst wesentlich später — 1918 — bemerkbar, 1919 am deutlichsten, wiewohl 1919 Besserung der Ernährungsverhältnisse eingetreten war. Gegenüber der Friedenszeit hatte sich die Zahl verdoppelt. Die Perforationen von Hornhautgeschwüren traten 1917 fast 5 mal so häufig wie im Frieden auf; sie betrafen fast die Hälfte aller klinisch behandelten ekzematösen Ulcera. Unter den perforierten Ulcera kam es etwa in der Hälfte der Fälle zum Gesamtverlust des Auges. Die durchschnittliche Behandlungsdauer bis zur Vernarbung war nur im Jahre 1919 eine längere als früher. Drei Momente sind nach D. zur Entstehung der ekzematösen

Augenaffektionen erforderlich: die angeborene Konstitutionsanomalie, die tuberkulöse Infektion und eine lokal wirkende Ursache. Alle drei wurden durch die veränderte Kriegsernährung ungünstig beeinflusst. Daß die mangelhafte Ernährung nicht allein die Schuld trägt, beweist das gehäufte Auftreten der skrofulösen Erkrankungen in solchen Bezirken, die unter einer schlechten Ernährung nicht zu leiden hatten. Hier war es vor allem der äußere Reiz, „das auslösende Moment“, welches durch die Kriegsverhältnisse ebenfalls in ungünstigen Sinne beeinflusst wurde: die Vermehrung des Schmutzes, Vernachlässigung der Körperpflege, Fehlen von Seife usw. — kurz, die Verschlechterung der hygienischen Verhältnisse, „die Verwahrlosung“. *Peppmüller.*°

Strauch, Friedrich Wilhelm: Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 52, S. 1339—1340. 1920.

Das Bild der beginnenden Tuberkulose wird gegenwärtig von dyspeptischen Symptomen beherrscht. Symptome der Atmungsorgane können lange fehlen. Der hohl klingende Husten deutet nicht immer auf Entzündungen der tieferen Luftwege, er kann auch auf entzündlichen Veränderungen im Nasenrachenraum beruhen. Zum Nachweis der diagnostisch wichtigen Temperaturerhöhungen sind 3stündliche Messungen erforderlich. Das d'Espiesche Zeichen ist diagnostisch wertvoll. Entscheidende Bedeutung hat die Röntgenuntersuchung: je jünger das Kind, um so beweisender sind scharf umschriebene Drüenschatten; zu beachten sind perilymphatische und peribronchitische Stränge vom Hilus zu den Spitzen (namentlich links) ziehend, doch kommen diese auch bei unspezifischen Bronchialerkrankungen vor. *Langer.*

Ohlen, v.: Zur Frühdiagnose der Hilusdrüsentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 45, S. 343—372. 1920.

Untersuchungen an 77 Kindern. Das hervorstechendste Merkmal ist die Entwicklungshemmung. Starke Blässe der äußeren Haut, nächtliche Schweiße, Schwellung der Submaxillarymphknoten sind weitere Merkmale. Temperaturerhöhungen fehlen in der Regel. Der Husten bietet keine charakteristischen Merkmale. Er bietet nur den Hinweis auf die Atmungsorgane als Sitz des Krankheitsherdes. Tuberkulinprobe und Röntgenuntersuchung (über die nichts Näheres mitgeteilt wird) ergänzen den Symptomenkomplex und ermöglichen die eindeutige Diagnose. Die Arbeit ist eingeleitet durch eine ausführliche Besprechung der Entstehung der Tuberkulose. *Langer.*

Ulrici, H.: Zur Frage der sogenannten Hilustuberkulose. (*Städt. Tuberkulosekranken- u. Waldh. Charlottenburg*, *Sommerfeld [Osthavelland]*.) *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 46, H. 1, S. 38—45. 1920.

Die Bronchialdrüsen haben im Verlauf der Tuberkuloseinfektion und Erkrankung größte Bedeutung. Im Bilde der chronischen Lungentuberkulose beim Erwachsenen spielt jedoch die Tuberkulose der Bronchialdrüsen im Gegensatz zum Kindesalter keine Rolle. In der Regel ist bereits die Rückbildung so weit fortgeschritten, daß die Bronchialdrüsen nicht oder nur noch als Kalkherde im Röntgenbilde nachweisbar sind. Die Schattenzeichnung der Hilusgegend auf der Röntgenplatte rührt von konfluierender Cirrhose des Hilusgebietes oder von zentral beginnender käsiger Pneumonie her. Die isolierte Hilusschattenverbreitung und die verschärfte Lungenzeichnung haben mit der Lungentuberkulose nichts zu tun. *Langer (Charlottenburg).*

Spitzzy, Hans: Zur Diagnostik der Knochen- und Gelenktuberkulose. (*Orthop. Spit., Wien.*) *Med. Klinik* Jg. 17, Nr. 1, S. 1—5. 1921.

Es kommt immer wieder vor, daß klinisch einwandfrei als Gelenktuberkulose imponierende Erkrankungen sich bei bakteriologischer oder serologischer Untersuchung als nicht tuberkulös erweisen. Vor allem kommen Staphylokokkeninfektionen, Lues, Polyarthrit, Gonorrhöe in Frage. Bei der verschiedenartigen Behandlung der einzelnen Grundkrankheiten verlohnt es daher, Blutuntersuchungen möglichst häufig anzustellen. Der negative Ausfall der Herdreaktion (nach Pirquet und Mantoux) ist in alten Fällen nicht immer beweisend, alten, der positive überhaupt nicht. (Daß die positive Pirquetreaktion, nach ihrer Intensität betrachtet, ein sehr wichtiges diagno-

stisches Hilfsmittel ist, wenn ihr auch „Beweiskraft“ mangelt, wird leider meist nicht berücksichtigt. Ref.) *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Pestalozza, Camillo: Su due ascessi mediastinici da morbo di Pott dorsale. (Über 2 Mediastinalabscesse bei Dorsalspondylitis.) (*Clin. pediatr., istit. clin. de perfezion., Milano.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 22, S. 1048—1055. 1920.

Beide Fälle zeigten vorwiegend inspiratorische Dyspnöe, in einem Falle traten aber asthmähnliche Anfälle auf, im anderen nicht. Der erste reagierte bei Prüfung des vegetativen Nervensystems (Atropin, Pilocarpin, Adrenalin) positiv, der zweite negativ. Verf. nimmt deshalb an, daß entweder eine Anomalie im Verlauf des Vagus vorgelegen hat oder daß beim Kinde überhaupt noch unbekannte anatomische Abweichungen gegenüber dem Erwachsenen vorliegen. *Huldschinsky.*

Muggia, Alberto: Contributo alla cura della peritonite tuberculare nei bambini. (Beitrag zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis der Kinder.) *Gazz. d. osp. e d. clin.* Jg. 41, Nr. 98, S. 1061—1064. 1920.

Bei ascitöser wie fibro-adhäsiver Form der Peritonitis und Polyserositis sind Injektionen von einer Emulsion von 10% Xylol in Vaselineöl, beginnend mit 1 ccm, steigend auf 2—3 ccm täglich von großem Nutzen. Nach der 20. Injektion macht sich gewöhnlich bereits Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme usw. bemerkbar. Der operative Eingriff, der ohnehin nur für die ascitöse Form angezeigt ist, läßt sich dadurch meist umgehen. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Wolff-Eisner, A.: Über ein „diagnostisches Tuberkulin“. *Bem. z. d. Arb. v. Morv* in Nr. 44 ds. *Wschr. Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 51, S. 1473. 1920.

Verf. hat schon vor 12 Jahren empfohlen, die staatliche Prüfung des Tuberkulins auf eine klinisch-biologische Methode zu stützen (Literaturangaben). *Langer.*

Köllner, H.: Die spezifisch antituberkulöse Behandlung der phlyktänuläre Erkrankungen. (*Univ.-Augenklin., Würzburg.*) *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 86, H. 3-4, S. 173—221. 1920.

Die therapeutische Beeinflussung phlyktänulärer Erkrankungen ist sowohl im Sinne einer beschleunigten Abheilung als auch im Sinne der Verminderung der Rezidivgefahr möglich. Ziel ist die dauernde Herabsetzung der Tuberkulinallergie. Von der Behandlung auszuschließen sind aktive Lungentuberkulosen. Bei chirurgischer Tuberkulose ist die vorherige chirurgische Behandlung in Erwägung zu ziehen. Wenig geeignet sind die Fälle mit schwacher Allergie. Geeignet sind besonders die Fälle, bei denen die Tuberkulose im wesentlichen ausgeheilt ist, und eine starke Allergie besteht. Es kommt bei der Therapie weniger auf die Auswahl des Präparats, als auf die Dosierung an. Verf. hat die Bacillenemulsion bevorzugt. Im allgemeinen sind Fieberreaktionen zu vermeiden. Handelt es sich darum, schwere Veränderungen möglichst schnell zu beeinflussen, so sind große Dosen, die zur Allgemeinreaktion führen, berechtigt. Behandelt wird bis zum Verschwinden der Hautreaktion. Die Wiederholung der Kur wird vom Wiederauftreten derselben abhängig gemacht. Hierzu wird im Zeitraum von mehreren Monaten die Cutanreaktion wiederholt. (Die Arbeit enthält ausführlichen Literaturbericht und eingehende Besprechung von 14 eigenen Fällen.) *Langer.*

Schuster, Daniel: Ergebnisse der nach Deyke-Much und Friedmann behandelten Fälle von chirurgischer Tuberkulose. (*Chirurg. Univ.-Klin., Heidelberg.*) *Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 50, S. 1287—1290. 1920.

25 Kinder mit Partigenen behandelt; bei 3 Kindern günstiger Einfluß; in 7 Fällen nur vorübergehende, die konservativen Maßnahmen unterstützende Wirkung; in 13 Fällen keine Wirkung. Eine entscheidende heilende Wirkung kann dem Partigenverfahren bei der Behandlung der Knochentuberkulose nicht zugesprochen werden. — 12 Kinder mit dem Friedmannmittel behandelt: in 2 Fällen Heilwirkung (die gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose blieb unbeeinflusst und führte in einem Falle zum Tode); bei den meisten Fällen keine Wirkung; in einem Fall Schädigung (Exitus). „Die therapeutische Wirkung des Friedmannschen Mittels muß weiter studiert werden.“ *Langer.*

Effler, E.: Kritisches zur Bekämpfung der Kindertuberkulose als Grundlage der Bekämpfung der Volkstuberkulose. Zeitschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderschutz Jg. 12, H. 9—10, S. 451—456. 1920.

Um die Bedeutung der Behandlung der Kindertuberkulose mit spezifischen Mitteln für die Bekämpfung der Volkstuberkulose abschätzen zu können, müssen katamnestiche Untersuchungsmethoden gewählt werden, bei denen das Schicksal spezifisch behandelter und nicht behandelter Kinder verfolgt wird. Selbst wenn eine völlige Heilung der kindlichen Tuberkulose auf diese Weise erzielt würde, muß es durchaus fraglich bleiben, ob hiermit nun auch eine Tuberkulosefestigkeit verbunden ist. Es kommt aber hinzu, daß es zur Zeit auch noch gar kein spezifisches Schutz- oder Heilmittel für die Tuberkulose gibt. So ist der einzige Weg der Bekämpfung noch immer der der organisierten Fürsorge.

Langer (Charlottenburg).

Bernard, Léon et Robert Debré: Préservation de la tuberculose chez les enfants du premier age; principes généraux et applications pratiques. (Schutz vor Tuberkulose bei Kindern der frühen Kindheit; allgemeine Richtlinien und praktische Anwendung.) Paris méd. Jg. 11, Nr. 1, S. 27—30. 1921.

Die Tuberkulose ist nicht hereditär. Die Ansteckung erfolgt nach der Geburt durch die tuberkulöse Umgebung, vorwiegend durch die tuberkulöse Mutter. Auch die Disposition ist von geringer Bedeutung. Diese Ansichten wurden der Bekämpfung der Tuberkulose in einer Mütterkrippe zugrunde gelegt, die tuberkulöse Mütter mit ihren Kindern bis zur Vollendung des 2. Lebensjahres aufnimmt. Die dortige Beobachtung hat außer der Bestätigung obengenannter Grundsätze unter anderem ergeben, daß im allgemeinen nur Mütter mit offener Tuberkulose für ihre Kinder gefährlich sind (wie nicht anders zu erwarten) und daß die Säuglingstuberkulose durchaus nicht die schlechte Prognose hat, die allgemein angenommen wird. Von 36 tuberkulösen Kindern der ersten 2 Jahre (wieviel Säuglinge unter diesen sind, wird nicht angegeben) sind während einer „genügend langen Beobachtungszeit“ 14 gestorben. Wichtig ist es, Reinfektionen zu vermeiden, da diese für den Verlauf der Krankheit ausschlaggebend sind. Demnach ist sowohl für noch gesunde, wie für schon infizierte Kinder die absolute Trennung von Mutter und Kind erforderlich. Diese wird nun, seitdem Verf. die erwähnte Krippe, die an ein Krankenhaus angegliedert ist, leiten, streng durchgeführt. Die Mütter sehen ihre Kinder nur durch ein Glasfenster, besonders wenn dieselben im Garten herumgetragen werden. Nur stillende Mütter dürfen zum Stillen zu ihren Kindern, doch müssen sie eine dichte Maske über dem Kopfe tragen und einen besonderen Mantel zum Stillen anziehen. Was die Kinder anbetrifft, so muß bei der Aufnahme festgestellt werden, ob sie schon infiziert sind oder nicht. Bei letzteren genügt die Trennung von der Mutter, um sie gesund zu erhalten. Bei ersteren muß festgestellt werden, ob schon eine floride Tuberkulose vorliegt. Zeigt das Kind schwerere klinische Zeichen welcher Art immer, so kommt es auf die Krankenabteilung, wo es wohl meist zugrunde geht, während Kinder ohne schwerere klinische Erscheinungen bei sofortiger Trennung ausheilen. Maßgebend zur Feststellung der Tuberkulose ist nur die Tuberkulinreaktion; dieselbe muß häufig wiederholt werden (und zwar 4 Monate lang), da auch sie im anti-allergischen Zustand bei Stellung der Diagnose im Stich läßt. Nach der Entlassung aus der Krippe bleiben die Kinder von der Mutter getrennt; entweder kommen sie in ein Pflegehaus oder sie werden bei Familien auf dem Lande untergebracht, die so nahe an der Stadt wohnen, daß eine dauernde ärztliche bzw. pflegerische Überwachung möglich ist. *Aschenheim.*

Syphilis.

Blecke, Erhard und Elisabeth Hoernicke: Ein Beitrag zur Kenntnis der Familiensyphilis. (Univ.-Poliklin. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., Göttingen.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 1, S. 1—4. 1921.

Innerhalb eines Vierteljahres wurde an der Göttinger Universitäts-Klinik für

Haut- und Geschlechtskrankheiten in 6 Familien eine endemische Verbreitung der Syphilis festgestellt, während früher eine derartige Häufung nicht vorkam. In einem Falle waren von 7 Familienmitgliedern 6 an Syphilis erkrankt. Die hohe Bedeutung der familiären Ansteckung wird mit Recht hervorgehoben. Sie ist uns auch in der Säuglingsfürsorge bekannt und öfters ist von uns darauf hingewiesen worden. *Rietschel*.

Paterson, D. H.: Transmitted congenital syphilis. (Übertragene angeborene Syphilis.) *Brit. Journ. of Childr. Dis.* Bd. 17, Nr. 202—204, S. 197—198. 1920.

Kind 2 $\frac{1}{2}$ Jahre, syphilitisch, WaR. +. Mutter dieses Kindes ebenfallsluetisch. WaR. + Sattelnase. Als Kind hatte sie Keratitis interstitialis. Ein Kind von 9 Jahren gesund, Vater WaR. —, gesund. Mutter der Mutter starb an einer Erkrankung mit „Ataxie“. Der Beweis für eine Syphilis der 3. Generation ist wenig überzeugend, wenn auch die Möglichkeit je Wahrscheinlichkeit besteht.

Rietschel (Würzburg).

Bergamini, A.: Sul segno uvulo-palatino nella eredo-sifilide. (Über das uvulo-palatine Symptom bei der Heredosyphilis.) (*Osp. magg., Milano.*) *Arch. ital. di otol., rinol. e laringol.* Bd. 31, H. 5/6, S. 452—458. 1920.

Tanturri hat bei der hereditären Syphilis verschiedener Altersstufen eine am freien Rand des weichen Gaumensegels in der Höhe des Uvulaansatzes deutliche angeblich charakteristische Zähnelung der Schleimhaut beschrieben, in der er eine spezifische, sekundärluetische Affektion des intrauterinen Lebens in ihren Resten sehen wollte. Diese bilaterale Affektion sei, wenn auch als isoliertes Symptom, sicher syphilitisch. Die Nachuntersuchungen des Autors an ca. 100 ganz jungen syphilitischen Kindern ließen das geschilderte Symptom nicht finden.

Neurath (Wien).

Spand, Rocco: Un caso di eredo-sifilide epatica tardiva complicata a nefrite. (Ein Fall von Heredosyphilis hepatica tardiva, kompliziert durch Nephritis.) (*Inst. di Clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Bd. 28, H. 24, S. 1142—1145. 1920.

Bei einem 9jährigen Knaben trat einige Monate nach Überstehen einer länger dauernden Influenza ein Symptomenbild auf, das sich aus Ödem der Beine und des Gesichtes, Leber- und Milzschwellung, sehr starkem Ascites zusammensetzte. Der Harn war der einer Nephritis. Pirquet negativ. Wassermann positiv. Nach 2 maligem Ablassen der nicht-ikterischen Ascitesflüssigkeit ließ sich die höckerige Oberfläche der Leber gut tasten. Dieser Umstand und die positive Wassermannsche Reaktion veranlaßten eine Schmierkur, die zum raschen Schwinden des Ascites, zum Rückgang des Leber- und Milzvolumens, jedoch zu einer allerdings vorübergehenden Verschlechterung der Albuminurie führte. Die klinischen Symptome waren die einer Heredosyphilis hepatica tardiva, bei der ja der Ikterus fehlt und die mit der akquirierten Lebersyphilis weitgehende Ähnlichkeit zeigt. Der Ascites ist die Folge des gestörten Pfortaderkreislaufes. Die Nephritis dürfte eine syphilitische Grundlage haben, die überstandene Influenza hätte eine auslösende Rolle gespielt.

Neurath (Wien).

Mallardj, M.: Un caso di meningite sifilitica in soggetto tubercolotico. (Ein Fall von Meningitis syphilitica bei einem tuberkulösen Individuum.) *Pediatrics* Bd. 28, H. 24, S. 1138—1141. 1920.

Ein 7 Jahre altes, sowohl mit Syphilis als mit Tuberkulose hereditär belastetes Mädchen, das schon früher eine tbk. Pleuritis durchgemacht hatte, erkrankte unter den klassischen Symptomen einer tuberkulösen Meningitis. Die chemischen Luesreaktionen des Liquors waren negativ, das Punktat zeigte retikuläre Gerinnung und Lymphocytose. Wassermann und Pirquet positiv. Das Fehlen von Tuberkelbacillen ließ jedoch an eine syphilitische Basis der Meningitis denken. Tatsächlich brachten intravenöse Neosalvarsaninjektionen vollständige Heilung.

Neurath (Wien).

Lemaire, Henri et Stiassnie: Sur un cas de méningite subaiguë à forme émetisante chez un hérédo-syphilitique épendymite avec hydrocéphalie interne. (Über einen Fall von subakuter Meningitis unter dem Bilde des Erbrechens bei einer hereditärsyphilitischen Ependymitis mit Hydrocephalus internus.) *Nourriasson* Jg. 8, Nr. 6, S. 362—367. 1920.

Bei einem bis dahin gesunden Kinde setzt im Alter von 20 Monaten plötzlich aus voller Gesundheit heftiges unstillbares Erbrechen ein mit Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit und unregelmäßigem Fieber. Diese Symptome halten unaufhörlich während zweier Monate bis zum Tode an. Die Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck, trübes Punktat, vermehrte Eiweiß und vermehrte Zellen. Lähmungserscheinungen, Gesichts- und Hörstörungen fehlten. Die Sektion ergab subakute Meningitis und Ependymitis mit Hydrocephalus internus auf hereditärluetischer Basis.

F. Hofstadt (München).

Jeans, C. P.: Treatment of hereditary syphilis. (Behandlung der angeborenen Syphilis.) Med. clin. of North America, St. Louis, Bd. 4, Nr. 3, S. 895—899. 1920.

Bei einem Kinde mit angeborener Syphilis und völliger Opticusatrophie sowie Pupillenstarre (Lumbalflüssigkeit ergab Lymphocytose und WaR. positiv) spritzte Verf. eignes Blutserum intralumbal ein, nachdem er dem Körper vorher Quecksilber bzw. Salvarsan gegeben hatte. Nach der Salvarsaneinspritzung entnahm er das Blut $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Einspritzung. Diese Therapie wurde im Intervall von 5—8 Tagen dreimal wiederholt. Nach 3 Monaten dieselbe Kur nochmals vorgenommen. Heilung. WaR. im Blut und Liquor. — Völlig unbeeinflusst blieb allerdings die Sehnervenatrophie. Die Methode verdiente bei Lues cerebros spinalis Nachprüfung. *Rietschel* (Würzburg).

Mengert, Emil: Silbersalvarsan bei Säuglingen mit kongenitaler Lues. (*Stadt. Säuglingsheim, Dresden.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 1, S. 13—14. 1921.

Dosierung des Silbersalvarsans bei Säuglingen 0,006 g Silbersalvarsan pro Kilo Körpergewicht (0,1 Silbersalvarsan wird in 5 Aqu. dest. steril. gelöst und $\frac{2}{10}$ ccm pro Kilo intravenös injiziert). Die Einzelkur besteht in etwa 10 Injektionen in 5 tägigem Abstand, die Gesamtkur besteht aus 3 aufeinanderfolgenden Einzelkuren, wobei der Wassermann stets negativ sein muß. Bei positivem Wassermann schließt man noch eine weitere Kur an. Quecksilber wurde nicht gegeben. Die Injektion wurde mit Luerscher oder Karatspritze in die Kopfvene ausgeführt. Sinusinjektionen wurden vermieden. Intramuskuläre Injektionen scheinen sehr schmerzhaft zu sein. An den Injektionsstellen öfters Auftreten von dunkelroten Hautinfiltraten. Herxheimersche Reaktion einmal gesehen. Die WaR. war nach der fünften Einspritzung noch stets positiv, schlug stets am Schluß der ersten Einzelkur um. Falls ein dauerndes Negativbleiben der WaR. vorhanden wäre, müßte man die Überlegenheit des Silbersalvarsans für den Säugling wohl anerkennen. Bei Neosalvarsan ist im allgemeinen ein so schnelles Verschwinden der WaR. nicht vorhanden. *Rietschel* (Würzburg).

Krankheiten der Luftwege.

Davis, David J.: Certain epidemic micro-organisms of the respiratory tract. (Gewisse epidemische Mikroorganismen des Respirationstraktus.) Journ. of the Ame. ic. m. d. assoc. Bd. 75, Nr. 12, S. 792—794. 1920.

Im normalen Pharynx leben verschiedene Arten von Bakterien, die unter bestimmten Bedingungen gefährlich werden können. Sie werden als gelegentliche Erreger („Opportunists“) bezeichnet. Unter den Streptokokken gibt es solche, die mit der Milch verbreitet werden, besonders von euterinfizierten Kühen, und zu Epidemien führen können. Sie zeichnen sich vor anderen Streptokokken aus durch paarweises Auftreten, sogar in der Kette, sind etwas zugespitzt, mit Kapseln versehen und zeigen auch beim Kulturverfahren Unterschiede. Sie werden als *Streptococcus epidemicus* bezeichnet. Ähnliche Streptokokken wurden in militärischen Lagern als Erreger von Epidemien im Anschluß an Masern beobachtet. Analoge Besonderheiten finden sich unter gewissen Umständen bei Pneumokokken und Influenzabacillen, seltener bei Staphylokokken und Meningokokken, häufiger aber wiederum bei Diphtheriebacillen, je nachdem sie nur als Saprophyten oder als Erreger von Epidemien auftreten. *Reiss*.^M

Schäfer, F.: Über seltner vorkommende Stenosen im Kindesalter und ihre Behandlung. (*Akad. Klin. f. Kinderheilk., Düsseldorf.*) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 4/5, S. 314—321. 1920.

Bei 4 Kindern zwischen $1\frac{1}{2}$ und 9 Jahren wird eine akute Larynxstenose durch die frühzeitige Tracheotomie behoben. In einem Fall besteht sicher keine Diphtherie, bei den 3 anderen ist das eigenartige Bild durch Mischinfektion von Diphtherie und Strepto- bzw. Pneumokokken bedingt; 2 mal sind Influenzabacillen nachgewiesen. Bei allen 4 Kindern entsteht, bei manchen wiederholt, schwerste, das Leben bedrohende Atemnot dadurch, daß ein schmieriger gelbbrauner Schleim von trockener, zäher Konsistenz die Kanüle und auch die Öffnung des zum Absaugen eingeführten Gummi-

rohre vollkommen verlegt. Immer gelingt es, oft im allerletzten Augenblick, das Hindernis noch zu entfernen und den Erstickungstod zu verhüten, der ohne Tracheotomie (bei Intubation) unvermeidlich gewesen wäre. 2 Kinder sind durch Versagen der Herzkraft gestorben.

F. Goebel (Jena).

Lederer, Richard: Chronische Bronchitis, Bronchialasthma und Bronchotetanie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 19, S. 564—623. 1920.

Die drei Krankheitsgruppen werden unter Zugrundelegung zahlreicher eigener Beobachtungen und Heranziehung ausgiebiger Literatur kritisch besprochen, wobei besonders auch die oft schwierige Differentialdiagnose berücksichtigt ist. *Ibrahim*.

Hill, Lewis Webb: 1. Congenital atelectasis. 2. Bronchial tetany. (1. Lungentelektase beim Neugeborenen. 2. Bronchotetanie.) *Med. clin. of North America*, Boston Bd. 4, Nr. 2, S. 595—605. 1920.

1. Nach Beschreibung eines typischen einschlägigen Falles wird für die Diagnose die Röntgenographie empfohlen. Es werden zwei Thoraxradiogramme wiedergegeben, deren erstes bei noch bestehender Atelektase tatsächlich ein dunkleres Lungengebiet zeigt als das zweite. Doch wird nicht erwähnt, daß bei solchen Befunden auch Zufälligkeiten (Röhrenhärte, Expositionszeit, Distanz) mitspielen können, deren Beurteilung nur dem erfahrenen radiologischen Facharzt zukommt. Gegen Thymushyperplasie sprach in dem beschriebenen Fall, daß beim Zurückbeugen des Halses Cyanose und Dyspnoe nicht zunahm. — 2. Ein 7jähriges Mädchen überstand zu Beginn des 7. Lebensjahres schwere Masern. Ein Monat später begannen Hustenanfälle mit Cyanose, Dyspnoe, die ungefähr 10 Minuten dauerten, fast täglich, mitunter sogar an einem Tage 10 mal auftraten und später mit allgemein tonischen Krämpfen einhergingen. Da der Crescendocharakter des Hustenanfalles fehlte, wurde nicht Pertussis diagnostiziert, soviel auch sonst darauf hinwies, sondern trotz des Alters der Pat. der Fall als Bronchotetanie (Lederer) aufgefaßt, da Chvostek'sches und Trousseau'sches Zeichen und galvanische Übererregbarkeit bestand.

Rack (Wien).

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Zondek, Hermann: Herz und innere Sekretion. (*I. med. Klin., Charité, Berlin*.) *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 90, H. 3/4, S. 171—201. 1920.

An der Hand von klinischen Mitteilungen werden Beziehungen des Gefäßapparates, besonders des Herzens, zu den endokrinen Drüsen erläutert. Eine Reihe innersekretorischer Erkrankungen wurde untersucht. Beim Akromegalen fand sich Hypertrophie der linken Herzkammer, während diese beim infantilen und hypophysären Riesenwuchs fehlt. Auffallend kleine Herzen wurden gefunden im Status thymico-lymphaticus und Status lymphaticus; hierbei tritt häufig auch eine Trübung des Endokards, fast konstant eine Enge der Aorta und peripheren Gefäße, endlich eine Erniedrigung des Blutdrucks und des Blutzuckergehaltes auf. Die beiden letzteren Erscheinungen sprechen für Insuffizienz des chromaffinen Apparates, die wiederum eine der Ursachen des plötzlichen Todes im Stat. thymico-lymphaticus ist. Bei 5 Fällen von Chondrodystrophie wurde starke Vergrößerung des Herzens, besonders der linken Kammer, festgestellt bei herabgesetztem Blutdruck. Allgemein vergrößertes, schlaffes Herz bei träger Aktion, niedrigem Blutdruck u. a. fand sich bei einem Patienten mit atrophischer Myotonie. Besonders eingehender Untersuchung wurden Myxödemkranke unterzogen. Die wesentlichen Befunde waren: Dilatation des Herzens, träge Tätigkeit, Pulsverlangsamung bei normalem Blutdruck, scharfe Konturierung des Herzens im Röntgenbild; im Elektrokardiogramm Fehlen von Vorhofzacke und Terminalschwankung, Vorhandensein von Nachschwankung bei ventrikulären systolischen Erhebungen, völliges Fehlen der A-Zacke, Stauung in rechtem Vorhof und Kammer; endlich Trägheit des Vasomotorenzentrums. Diese Erscheinungen verschwinden größtenteils bei Thyreoidinbehandlung. Bei thyreogener Fettsucht und anderen hypothyreotischen Folgezuständen werden diese Charakteristika vermißt.

Husler (München).

Donaldson, Blake F.: Syphilis in children of school age with heart disease. (Syphilis bei Schulkindern mit Herzleiden.) (*New York acad. of med., sect. on pediatr.*, 8. X. 1920.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 11, S. 688—689 u. 691—700. 1920.

Der Prozentsatz an herzkranken Kindern betrug 1918 in New York 1,6% der Schul-

kinder. Von 167 organisch Kranken wurden 84 ausgewählt für eine besondere Klasse, um den Erfolg der Absonderung zu erproben. Verhältnismäßig groß war die Zahl der Aortenkranken (8%). Diese wurden eingehend serologisch nach Wassermann geprüft, aber nur ein einziges dieser Kinder reagierte positiv. Alle hatten rheumatische Antezedentien, ausgenommen eines, bei dem Diphtherie die Ursache war. Die Syphilis wurde früher als ätiologischer Faktor bei herzkranken Kindern überschätzt, sie spielt eine sehr geringe Rolle. *Husler* (München).

Halsey, Robert Hurtin: *The psychology of the cardiac and the doctor.* (Psychologie des Herzkranken und Arzt.) (*New York acad. of med., sect. on pediatr., 8. X. 1920.*) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 687—688 u. 691—700. 1920.

Herzkranke Kinder haben im psychischen Verhalten oft Abweichungen vom Normalen, z. B. Mangel an Initiative, Abneigung gegen Verkehr mit anderen, schlechte Schulbildung, Bereitschaft ihre Inaktivität ohne weiteres dem Herzfehler zuzuschreiben. Aus drei Quellen fließen solchen Kindern ungünstige Einflüsse zu: 1. Von Familienmitgliedern, Freunden, Lehrern; 2. von anderen Herzkranken, 3. vom Hausarzt. Zu sehr schwebt allen die Möglichkeit eines plötzlichen Todes vor oder die Kranken werden zu sehr als hoffnungslos genommen, der Arzt ist vielfach verantwortlich für unnütze Medikationen und Beschränkungen. Die physische Energie der Kinder muß besser ausgenutzt, die geistigen Bedürfnisse besser befriedigt werden. Dies geschieht durch Spiele, Beschäftigung, Tänze u. dgl., und zwar empfiehlt Verf., dazu die Herzkranken in Gruppen zu sammeln und gemeinsam — unter Rücksicht auf individuelle Eigenarten — körperlichen Übungen zu unterziehen. Nicht Depression ist die Folge, sondern Ermunterung, Verlust der Sondertümelei usw., Kräftigung des Herzmuskels. *Husler.*

Wilson, May G.: *Circulatory reactions to test exercises in children with heart disease.* (Kreislaufreaktionen auf Testübungen bei herzkranken Kindern.) (*New York acad. of med., sect. on pediatr., 8. X. 1920.*) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 689 bis 690 u. 691—700. 1920.

Eine Gruppe von 65 herzkranken Kindern (mit Läsionen verschiedenster Art, erworbenen und angeborenen) wurde in ihrem Verhalten bei Körperübungen im Vergleich mit einer Gruppe 10—15jähriger Mädchen geprüft. Als Testübungen dienten: 1. Hantelschwingen, 2. Stiegensteigen, 3. Seilspringen, 4. Aufsitzübungen. Täglich 30 Minuten während 6 Wochen. Als Maß für die Übungstoleranz diente der Grad der Erschöpfung und die systolische Blutdruckkurve nach den Übungen. Es zeigte sich, daß etwa $\frac{2}{3}$ der sicher mit Herzfehler Behafteten normale Toleranz hatten. Indes ergaben Nachforschungen, daß nicht weniger als 90% von den Schulübungen dispensiert und bei 75% Spiele im Freien von Arzt oder Eltern untersagt waren. *Husler.*

Lawrence, William P. St.: *The place of tonsillectomy in the management of cardiac disease in children.* (Wert der Tonsillektomie bei Behandlung herzkranker Kinder.) (*New York acad. of med., sect. on pediatr., 8. X. 1920.*) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 690—700. 1920.

Bericht über 85 Kinder, die, nachdem sie eine oder mehrere rheumatische Attacken gehabt hatten, tonsillektomiert wurden. Durchschnittliche Beobachtungsdauer nach der Operation $3\frac{1}{2}$ Jahre. Bei 73% hatten rekurrende Entzündungen der Tonsillen vor der Entfernung bestanden, nach der Entfernung kehrte nur bei 7% „weher Hals“ wieder. Schwellung der tonsillaren Lymphknoten hatten 100% vor der Operation. Bei 59% fehlten sie danach. Rheumatisches Fieber blieb bei 84% nach der Tonsillektomie aus, Chorea bei 50%, Myositis, Bein- oder Gelenkschmerzen bei 77%. Von den Kindern hatten 58 organisches Herzleiden, 12 hatten mindestens eine Attacke von Dekompensation. Nach der Entfernung der Tonsillen litt nur mehr eines an einer Attacke. Endlich wirkte die Operation günstig auf Ernährungs- und Allgemeinzustand, selbst die Toleranz gegen körperliche Übungen wurde gebessert. Komplette Entfernung der Tonsillen ist die wichtigste Maßnahme zur Verhütung von Rheumatismus und seinen Manifestationen. *Husler* (München).

Carter, Edward Perkins and John Howland: A note upon the occurrence of congenital atrio-ventricular dissociation. Report of a case of congenital complete heart block. (Ein Beitrag zu dem Vorkommen von angeborener Atrio-Ventrikular-dissoziation.) (*Harriet Lane home f. invalid childr., Johns Hopkins hosp. a. cardiog. laborat., univ., Baltimore.*) Bull. of Johns Hopkins ho p. B. 31, Nr. 356, S. 351—354. 1920.

Es gibt in der Literatur nur 7 Fälle von angeborener Atrio-Ventrikular-dissoziation, die graphisch registriert sind. Sechs davon sind kombiniert mit anderen angeborenen Herzfehlern. Nur der von D. Espine veröffentlichte Fall ist eine reine angeborene Vorhofkammer-Dissoziation (Vorhof 104, Kammer 26 Kontraktionen) ohne andere Herzstörung bei positiver WaR. Zu diesen 7 Fällen, die kurz besprochen werden, fügen die Verf. einen neuen Fall hinzu.

Vollkommene Vorhof-Kammerdissoziation bei einem jetzt 10jährigen Mädchen, bei dem bereits im Alter von 9 Monaten ein systolisches Geräusch über allen Ostien gehört und als Septumdefekt gedeutet wurde. Im 3. Lebensjahr wurde zum erstenmal der Herzblock elektrokardiographisch festgestellt. Bemerkenswert ist, daß der Herzfehler das Kind in seiner körperlichen Leistungsfähigkeit durchaus nicht beeinflußt. Ohnmachten sind nie vorgekommen. Leider bestand bisher noch nie die Möglichkeit, einen Fall von angeborenem Herzblock histologisch zu untersuchen.

*Külbs (Köln).*²

Macfie, J. W. S. and A. Ingram: Three cases of cardiac aneurysm in native boys of the gold coast. (Drei Fälle von Herzaneurysmen, bei eir geborenen Knaben an der Goldküste.) Ann. of trop. med. a. parasitol. Bd. 14, Nr. 2, S. 147—152. 1920.

Knaben im Alter von 7, 6 und 12 Jahren. In 2 Fällen war das Herzaneurysma in den Herzbeutel perforiert. In einem Falle ließ sich ein Gumma des Myokards nachweisen, in einem interstitielle Myokarditis; im 3. Falle ausgedehntes Atherom der Aorta. Die Coronargefäße waren in allen Fällen verhältnismäßig wenig verändert und in keinem Falle war die Arterienerkrankung makroskopisch typisch für syphilitische Veränderungen. In den anderen Körperorganen wurden keine besonderen Veränderungen gefunden; doch ist anzunehmen, daß alle Patienten an Malaria (*tropica*) gelitten haben, und es ist möglich, daß die Endarteritis auf Malaria zurückzuführen ist. Leider liegt keine genauere histologische Untersuchung dieser recht interessanten Fälle vor. *W. Fischer (Göttingen).*²

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Fairbank, H. A. T.: Deformities associated with chronic nephritis. (Knochen-deformitäten im Gefolge chronischer Nephritis.) Proc. of the roy. soc. of med. London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. of surg., S. 21—24 u. S. 28—30. 1921.

13jähriges Mädchen mit chronischer Nephritis wies Deformitäten der Skelettknochen auf: Beiderseits Genu varum, Krümmung der Unterschenkel, Verkürzung des rechten Beins, leichte Behinderung der Flexion in der rechten Hüfte, Verkürzung beider Vorderarme, Krümmung des Radius nach außen, der Ulna nach rückwärts, Verbreiterung der distalen Portionen. Behinderung von Pro- und Supination. Im Röntgenbild: Distorsion der oberen Epiphyse der Tibia, beiderseits Riß in der Tibia unterhalb der Epiphysenlinie. Es bestehen keine Zeichen von Rachitis an anderen Teilen. In der Diskussion weist H. Paterson auf ähnliche Befunde anderer Beobachter hin, die teils der Rachitis, teils der Osteomalacie ähnelten. *Huder.*

Navarro, Juan Carlos: Ein Urämiefall. Arch. lat.-americ. de pediatri. Bd. 14, Nr. 5, S. 436—441. 1920. (Spanisch.)

Die Urämie war die Folge einer postgrippösen Nephritis. *Huldchinsky (Charlottenburg).*

Schwarz, Oswald: Die Therapie der Pyelitis. Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 24, S. 693—695. 1920.

Verf. bespricht die verschiedenen Arten der Pyelitisbehandlung, dabei das fehlende Zusammenarbeiten der verschiedenen Spezialisten bemängelnd. Im akuten Anfall halten sich das konservative und aktive Vorgehen die Konkurrenz. Subakute und chronische Pyurien gehören in die Hand des Urologen. Die Pyelitis muß frühzeitig erkannt werden und bis zum völligen Verschwinden von Leukocyten und Bakterien behandelt werden. Die Säuglingspyelitis läßt Verf. ganz außer Betracht. *F. Hofstad.*

Langstein: Zur Therapie der Pyelitis im Säuglingsalter. Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 24, S. 695—696. 1920.

Die Pyelitis des Säuglings heilt nach Wochen und Monaten aus, wenn es gelingt, die Resistenz des Säuglings zu erhöhen, seine Immunität zu stärken. Die spezifisch

wirkenden Mittel (Urotropin usw.) bleiben so lange wirkungslos, bis es gelingt, den Ernährungszustand zu bessern. Vor jeder Polypragmasie, dem Versuch des Uretherkatheterismus, der Blasenspülung beim Säugling ist zu warnen. Der Urin des Säuglings ist nicht keimfrei, enthält fast immer den *Streptococcus lacticus* und gelegentlich das *Bact. coli*. Die Wucherung des *Bact. coli* ist auf eine „Umstimmung des natürlichen Milieus“ zurückzuführen als Folge der verschiedenartigsten Infekte. *F. Hofstadt.*

Sztark, Chaïm-H.: La circoncision (Mila). (Die Beschneidung.) *Arch. de méd. des enfants* Bd. 23, Nr. 11, S. 655—661. 1920.

Die Beschneidung wurde früher bei fast allen Völkern des Orients, bei einzelnen auch die der Mädchen, bestehend in der Exstirpation der Klitoris, geübt. Erhalten hat sie sich nur bei den Juden. Die rituelle Ausführung derselben, nach der die Blutung durch Saugen mit den Lippen des die Operation ausführenden Rabbiners bzw. Kultusbeamten zu stillen ist, ist zu verwerfen. In Paris wird die Beschneidung von hierzu angelernten Beamten nach den Regeln der Antisepsis oder von Ärzten (in den meisten jüdischen Gemeinden Deutschlands ebenfalls von Ärzten; Ref.) ausgeführt. Sie ist eine hygienische Operation, die eine große Anzahl von Krankheiten verhütet. Es werden einzelne Beobachtungen mitgeteilt, wo bei Kindern mit Phimose oder auch ohne eine solche nach Ausführung der Beschneidung nervöse Störungen beseitigt wurden. Das Auftreten von Hernien, von Steinbildungen in den Harnwegen ist oft eine Folge der Phimose. Onanie ist oft durch den Reiz der unter dem Präputium sich ansammelnden Sekrete bedingt. Paraphimose ist wiederum eine Folge der Masturbation. Bettnässen ist oft durch Vorhauterkrankungen bedingt. Schließlich finden sich bei Juden viel seltener Carcinome des Penis, was auch auf die Circumcision zurückgeführt wird. Auch die Fruchtbarkeit ist eine größere bei den Beschnittenen, da die Vorhaut die Ejakulation des Samens behindert. Gerade diese Betrachtung war es, die Abraham dazu geführt, die Beschneidung an sich auszuführen, weil er die Verzweiflung von Sara erkannte.

Stettiner (Berlin).

Patzschke, W.: Zur Therapie der Vulvovaginitis gonorrhoeica infantum. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) *Dtsch. med. Woche* schr. Jg. 47, Nr. 2, S. 44—46. 1921.

Die Benutzung von Silberlösungen höherer Konzentration zur Behandlung der kindlichen Gonorrhöe läßt sich nicht ohne weiteres durchführen, da der Reiz des Medikamentes auf die Schleimhaut der Vulva ein zu großer ist. Nun haben Versuche an der Schwimmhaut des Frosches ergeben, daß die Möglichkeit besteht, durch Zusatz geringerer Mengen von Supraren. hydr. direkt zur Spülflüssigkeit stärkere Lösungen als bisher zu gebrauchen, da das Suprarenin auf eine hyperämische Schleimhaut, d. h. auf erweiterte Gefäße, in viel stärkerem Maße bzw. in viel geringerer Konzentration wirkt als auf gewöhnliche. Der Reiz des Medikamentes auf die Schleimhaut wird dadurch gemildert oder fällt ganz weg. Für den Patienten bedeutet das eine Herabsetzung oder Aufhebung des Schmerzes, pathologisch eine Hemmung der Entzündung. Es bleibt mithin nur eine Wirkung auf Gonokokken und Epithelzellen übrig. Unter diesen Voraussetzungen wurde die Behandlung der kindlichen Gonorrhöe in folgender Weise durchgeführt.

Säuberung der Vulva und Spülung der Urethra mit einer schwachen Kalihpermanganlösung. In Beckenhochlagerung Injektion der Spülflüssigkeit in die Vagina mit einer 10 ccm-Tripperspritze. Nach der Injektion verschließt man mit den Labien den Scheideneingang und läßt die Flüssigkeit 5 Minuten einwirken. Dann Einlegen in die Vulva eines Tupfers mit 5proz. Protargollösung. Anfangs dazu Bettruhe. Diese Spülungen 2—3stündlich. Als Spülflüssigkeit zunächst $\frac{1}{2}$ proz. Albarginlösung mit Zusatz von Suprarenin, von der Lösung 1:1000 0,5—1,0 auf 20,0. Nach 3—4 Tagen Steigerung der Konzentration der Albarginlösungen auf 1% nach weiteren 3 Tagen $1\frac{1}{2}$ % und dann 2%.

Heilung in ungefähr 3 Wochen. Von 11 bis jetzt so behandelten Fällen rezidierten 2. — Leider sind die hier angegebenen Erfolge nicht überzeugend, weil der Nachweis des Fehlens der Gonokokken aus gewöhnlichen Abstrichen erbracht wird ohne Anwendung einer Provokation, und die Erfahrungen haben nur zu sehr gezeigt, daß ein derartiger Nachweis nicht ausreichen kann.

J. Duken (Jena).

Erkrankungen der Haut.

Foote, John: Egg sensitization of hidden origin in eczema of the infant. (Ei-Übererregbarkeit verborgenen Ursprungs bei Kindereczem.) Internat. clin. Bd. 4. Ser. 30, S. 212—215. 1920.

Mitteilung dreier Fälle von Kindern, die bei Genuß von Eiern mit „allergischen“ Erscheinungen reagierten. Das erste Kind, 2½ Jahre alt, seit 13 Monaten nässendes und krustöses Ekzem. Nach Eizugabe nach 10 Minuten Rötung und Schwellung der Haut, auch nach Einreibung von Ei in die Haut. Das zweite Kind ist 3 Jahre alt. Chronisches Ekzem, aß früher viel Eier, die auf ärztlichen Rat fortgelassen wurden. Ekzem klingt allmählich ab. Zufällig beschmutzt das Kind das Gesicht mit Ei, worauf das Ekzem sofort wieder auftritt. Endlich beobachtet Verf. einen Brustsäugling mit Ekzem, das bisher nie Eier genossen hatte. Auf Einreibung in die Haut starke Reaktion.

Rietschel (Würzburg).

Seyfarth, Carly: Beiträge zum totalen Albinismus, seine Vererbung und die Anwendung der Mendelschen Vererbungsgesetze auf menschliche Albinos. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 228, S. 483—509. 1920.

Unter Berücksichtigung der vorliegenden einschlägigen Kasuistik und Literatur über den Albinismus und an Hand neuer Stammbäume albinotischer Familien, die Verf. unter den in Bulgarien und der Türkei lebenden, stark exklusiven und Inzucht treibenden spanischen Juden beobachten konnte, gelangt Verf. zu einer Bestätigung der Anschauung, daß der totale Albinismus ein typisches Beispiel einer recessiv vererbten Krankheit im Sinne der Mendelschen Vererbungsgesetze darstellt.

In 3 Familien waren insgesamt 24 Kinder vorhanden, darunter 6 Albinos, ein Prozentatz der den zu erwartenden 25% entspricht, wenn man annimmt, daß alle 6 Eltern das recessive Merkmal besitzen, da sie sämtlich verschiedenen Zweigen der großen Albinofamilie angehören. also miteinander verwandt sind.

J. Bauer (Wien)².

Ferreira, Clemente: La tache bleue mongolique a São Paulo (Brésil). (Das Vorkommen blauer Mongolenflecken in Sao Paola [Brasilien].) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 12, S. 721—722. 1920.

Fortsetzung einer Statistik (s. Ref. 7, 51 ds. Zeitschr.). Im Jahre 1919 waren bei weißen Kindern 4%, bei Mischlingen 71%, bei Negeren 70% mit blauen Mongolenflecken behaftet, hauptsächlich in der Gesäßfalte und der Kreuz-Steißbeingegend. Zunahme gegenüber den früheren Jahren, meist bei solchen Kindern, deren Eltern braune Haut haben, Zunahme bei den Mischlingen, Abnahme bei Negerkindern. Ein Mischling wies 7 verschiedene Flecken auf.

Schneider (München).

Ravdin, J. S.: Xeroderma pigmentosum. (*Hosp., univ. of Pennsylvania, Philadelphia.*) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 25, S. 985—987. 1920.

Beschreibung eines Falles von typischem Xeroderma pigmentosum.

Schon bei der Geburt soll das Kind leichte Pigmentation gezeigt haben, die nach 6 Wochen sich verstärkte und mit „Ekzem“ kombinierte. Unter Exacerbationen im Sommer und Remissionen im Winter nahm diese Pigmentation, die vornehmlich Gesicht, Nacken, Hände und Vorderarme betraf, stetig zu, es bildeten sich dazwischen die bekannten weißen, narbenähnlichen Flecke, und schließlich kam es zur Geschwulstbildung. Zur Zeit der Beobachtung (Januar 1920) hatte sich schon etwa seit ½ Jahre auf dem Nasenrücken des 9jährigen Kindes ein warzenähnlicher Tumor entwickelt, der auf der Spitze nach Aussage der Mutter schwärzlich verfärbt gewesen war. Inzwischen hat er sich zu einer fungösen, krateriformen Geschwulst umgebildet (von der Größe eines halben Dollarstückes), die ihre Fortsetzung in einer Ulceration des rechten unteren Augenlides findet. Daneben Conjunctivitis und Blepharitis marginalis. Ebenso wie im Gesicht ist auch auf dem Kopfe die Haut pigmentiert, schilferig und leicht gefältelt wie eine senile Haut. Die mikroskopische Untersuchung ergab das typische Bild des Carcinoms, allerdings ohne ausgesprochene Hornperleknäuel.

Brauns (Dessau).

Erkrankungen des Nervensystems.

Spencer, W. G.: Microcephaly in two sisters, children of first cousins, exhibited shortly after craniectomy. (Mikrocephalie bei 2 Schwestern.) Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, clin. sect., S. 76—78. 1920.

Es handelt sich um die Kinder verwandter Eltern (Cousin und Cousine), 3jährig

und 1 $\frac{1}{2}$ jährig; beide waren mikrocephal, imbezill, konnten kaum gehen und stehen, hatten dürftiges Sprachvermögen. Bei beiden wurde die Kraniektomie vorgenommen, ohne Erfolg.
Neurath (Wien).

Curschmann, Hans: Über familiäre multiple Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66, H. 5—6, S. 225—230. 1920.

Veranlaßt durch die Mitteilungen von Fr. Schulze über das Vorkommen von multipler Sklerose bei Geschwistern, beschreibt Verf. einen Fall (erstmalig in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 35, Heft 4 publiziert) von multipler Sklerose bei einem 14jährigen Knaben, dessen Tante ebenfalls an multipler Sklerose litt. Verf. betont, daß sich sichere Schlüsse auf Endogenie oder Infektiosität nicht ziehen lassen, sondern daß bei der großen Seltenheit von familiärem Vorkommen und der Häufigkeit des Leidens auch der Zufall eine Rolle spielen kann.

Magnus-Alsleben (Würzburg).^m

Grünwald, E. A.: Ein Beitrag zur Frage der familiären infantilen spastischen Spinalparalyse. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Freiburg i. Br.*) Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 26, H. 1/2, S. 111—122. 1920.

Grünwald beschreibt bei 2 Brüdern das Bild der familiären spastischen Spinalparalyse in reiner Form; sie ist eine selbständige Krankheitsform der heredofamiliären Krankheitsgruppe. In der mütterlichen Aszendenz war das gleiche Leiden hier wiederholt aufgetreten. Die beiden Brüder, 16 und 18 Jahre alt, zeigten spastischen Gang mit leichter Ermüdbarkeit, Rigidität der Beinmuskeln und bis zum Klonus gesteigerte Sehnenreflexe. Auffallend war der sog. „Fächer-Babinski“. Spreizen der Zehen bei Auslösung des Babinskischen Reflexes. Die Krankheit zeigte sich im 4. Lebensjahr, um progressiv zu verlaufen. Bisher dürften 227 Fälle des Leidens beschrieben sein, Knaben wurden weit häufiger als Mädchen befallen. Als Nebensymptome wurden mitter Nystagmus, Sprach-Schluckstörungen, Opticusatrophie beobachtet. In 3 Fällen mit Sektionsbefund aus letzter Zeit fand sich Degeneration der Pyramidenbahnen und der Gowerschen Stränge.

S. Kalischer (Schlachtensee-Berlin).^m

Marie, Pierre et C. Trétiakoff: Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham. (Histologische Untersuchungen der nervösen Zentren in einem Falle von akuter Sydenhamscher Chorea.) Rev. neurol. Jg. 27, Nr. 5, S. 428—438. 1920.

In einem Falle von akuter Sydenhamscher Chorea fanden sich ausgedehnte entzündliche und degenerative Veränderungen sowohl in der Großhirnrinde als ganz besonders in den basalen Stammganglien, vornehmlich im Striatumsystem. Die entzündlichen Erscheinungen zeigten sich in einer starken Hyperämie der Gefäße und ihrer Infiltration mit Lymphocyten und Leucocyten. Vielerorts kam es dabei zu kleinen entzündlichen Granulomen. Die histologischen Veränderungen zeigen innige Verwandtschaft mit denen der Encephalitis lethargica. Die Ausdehnung des Prozesses entspricht im wesentlichen jener der chronischen Choreaformen.

A. Jakob (Hamburg).^m

Erkrankungen des Auges.

Best, Emmy: Zur Frage der Cyclopie und der Arhinencephalie. (*Städt. Krankenh. u. Hebammenlehranst., Mainz.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 3, S. 437—457. 1920.

Sehr eingehende Untersuchung eines hierhergehörigen Falles. Die verschiedenen Formen von Arhinencephalie und Cyclopie könnte man sich durch verschiedene Intensität der Schädigung oder durch die zeitliche Differenz der Einwirkung entstanden denken. Dieser letzteren fällt wohl die wichtigere Rolle zu. Macht die Einwirkung in einer früheren Periode der Embryonalzeit sich geltend, so entsteht Cyclopie, wenn etwas später Arhinencephalie (Literatur).

Thomas (Köln).

McClelland, R. S.: A case of orbital cellulitis. (Ein Fall von Cellulitis der Orbita.) Lancet Bd. 2, Nr. 26, S. 1304. 1920.

3jähriges Mädchen. Das rechte Auge war stark nach außen oben vorgetrieben, so daß die Lider nicht geschlossen werden konnten. Schwer affiziertes Allgemeinbefinden. Zuerst wurde das Auge mit einem Salbenläppchen bedeckt und Tag und Nacht mit heißen Umschlägen behandelt. Dann Incision im oberen Teil der Orbita. Hervorquellendes Orbitalfett wurde entfernt. Drei Tage später Incision unten medial. Eine Menge Eiter ergoß sich aus der Wunde.

Allmähliche Besserung. Zur Zeit besteht noch Strabismus divergens (durch Störung in der Bewegung des rechten Auges) und starke Herabsetzung der Sehschärfe, die sich sehr langsam bessert.
Calvary (Hamburg).

Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

Gottstein, Adolf: Die tödlichen Verunglückungen der Säuglinge und Kleinkinder. Zeitschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderchutz Jg. 12, H. 9—10, S. 475—481. 1920.

Statistischer Nachweis der großen Rolle, welche Unfälle in der Reihe der Todesursachen im Kindesalter spielen. Auch die nicht unmittelbar mit dem Tode endenden Unglücksfälle haben im Kindesalter dadurch erhöhte Bedeutung, daß, nach Bialsalski, ein Drittel der auf diese Weise verkrüppelten Kinder der Heimpflege bedarf. Im Säuglingsalter infolge der Unmöglichkeit selbständiger Fortbewegung noch beschränkt, steigt die Zahl der tödlichen Verunglückungen im 1.—2. Jahre steil an wobei das männliche Geschlecht entsprechend seinem größeren Wagemut stärker beteiligt ist —, um dann allmählich, der zunehmenden Erfahrung entsprechend, abzusinken; für das 3.—5. Lebensjahr und das männliche Geschlecht übertrifft diese Zahl aber noch die der an Masern und Keuchhusten Verstorbenen. Die Art des Unfalls unterliegt verschiedenen Einflüssen — Großstadt, Land, Nähe großer Gewässer —; überragend ist der Tod durch Ertrinken und Verbrennung, danach erst durch Sturz, Überfahrenwerden und Ersticken. Die Änderung der Größe der Gefahr im Laufe der Jahre scheint, für Berlin wenigstens, im Sinne eines Anstiegs vorhanden zu sein. Die Ursache dafür sieht Gottstein zunächst im Fortfall der mütterlichen Obhut durch Zunahme der Frauenarbeit und erst in zweiter Linie in Steigerung der Gefahr im Straßenverkehr und sonstigen Einflüssen. Hier soll also die Fürsorge einsetzen. *Victor.*

Eckstein, A.: Akute Digipuratvergiftung. (Univ.-Kinderklin., Freiburg i. Br.) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, H. 4/5, S. 322—331. 1920.

Akute Vergiftung mit $5 \times 0,1$ Digipurattabletten bei einem $4\frac{1}{2}$ jährigen, bisher gesunden Knaben.

Symptome: Schlagartige, unmittelbar nach der Vergiftung einsetzende tiefe Bewußtlosigkeit, akutes Lungenödem — Ähnlichkeit mit dem Bilde schwerster Kampfgasvergiftung —, Delirium cordis, wobei erst in der Rekonvaleszenz eine mäßige Verbreiterung beobachtet wurde, Schädigungen im Gebiete der peripheren Gefäße, geringe Veränderungen des Blutdruckes, schwere Ausfallserscheinungen auf nervösem Gebiet, geringe Störungen im Magendarmkanal (kein spontanes Erbrechen), starke Diurese mit kompensatorischer Anurie, Schwitzen, Arzneiexanthem. — Therapie: Aderlaß aus der freigelegten Art. radialis, da die Venäsectio infolge gesteigerter Gerinnbarkeit des Blutes nur wenige Kubikzentimeter ergab. Rasche und komplikationsfreie Rekonvaleszenz. *Victor (Charlottenburg).*

Asjes, J. P.: Ein merkwürdiger Vergiftungsfall. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, 2. Hälfte, Nr. 19, S. 1894—1895. 1920. (Holländisch.)

Zwei Kinder wurden soporös angetroffen, beide hatten gebrochen, eins der Kinder hatte Durchfall; vorher waren Buttermilch und Schokolade gegessen. Sofort wurde lauwarmer Milch gegeben, die immer wieder gebrochen wurde, und dabei wurde ein Fischgeruch konstatiert, welcher nach einigen Stunden weniger intensiv war. Außerdem war zu bemerken: Untertemperatur, Pupillenverengung, Cornea- und Patellarreflex herabgesetzt, Hautfarbe gelblich, Atmung o. B. Da es deutlich war, daß ein Vergiftungsfall vorlag und nach dem Gift gesucht werden mußte, war es schade, daß der Rest der nicht gutschmeckenden Schokolade von den Kindern weggeworfen worden war, und auch das zuerst Erbrochene nicht mehr da war. Der Fischgeruch wies auf Amine hin, und wirklich wurde auch im Mageninhalt außer Ammoniak eine CH_3 -Verbindung chemisch festgestellt. Wahrscheinlich kam das Monomethylamin von der Zersetzung der Pflanzenalkaloide durch Mikroorganismen. Die Pupillenverengung wurde noch in einer Tierprobe bestätigt, während andere Autoren bei diesem Gift Pupillenerweiterung notieren. Beide Kinder sind in einigen Tagen wieder genesen. *Coenen (Amsterdam).*

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

Aberhalden, Emil: Der körper-, blut- und zellfremde Zustand. (*Physiol. Inst., Univ. Halle a. S.*) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, H. 4/6, S. 322 bis 323. 1920.

Der Ausdruck der „Körper-, Blut- und Zellfremdheit“ ist bisher nur chemisch aufgefaßt worden. Verf. weist aber darauf hin, daß bisher unübersehbare Möglichkeiten darin liegen, daß sich bei gleicher quantitativer chemischer Zusammensetzung der physikalische Zustand ändern kann (Dispersitätsgrad, Adsorptionsverdrängung, Änderung der Oberflächenwirkungen). Er schlägt dafür den Ausdruck „Zustandsfremdheit“ vor.

H. Freund (Heidelberg).²

● **Pirquet, Clemens:** System der Ernährung. Tl. IV. Berlin: Julius Springer 1920. 415 S. M. 36.—

Unabhängig von der Stellungnahme zur Pirquetschen Lehre wird jeder Kinderarzt die in diesem Band zusammengestellten und ihm größtenteils aus der Zeitschrift bekannten Arbeiten mit Gewinn durchstudieren.

Edelstein (Charlottenburg).

● **König, J.:** Chemie der Nahrungs- und Genußmittel sowie der Gebrauchsgegenstände. Lehrbuch über ihre Gewinnung, Beschaffenheit und Zusammensetzung. II. Bd. Die Nahrungsmittel, Genußmittel und Gebrauchsgegenstände, ihre Gewinnung, Beschaffenheit und Zusammensetzung. 5. umgearb. Aufl. Berlin: Julius Springer 1920. XXV, 932 S. M. 118.—

Die Neuauflage des 2. Bandes des bekannten Werkes weist verschiedene Änderungen gegenüber den früheren Auflagen auf. Die Fassung ist durch Beschränkung der Darstellung auf den gegenwärtigen Stand des Wissens kürzer geworden. Die Beschreibung der Zusammensetzung der Nahrungs- und Genußmittel wird nicht mehr durch einzelne den Text unterbrechende Tabellen wiedergegeben, sondern diese finden sich in zwei großen Zusammenfassungen am Schlusse des Bandes. Hierdurch wird die Möglichkeit, sich zu orientieren und zu vergleichen erleichtert. Ein Abschnitt über Gebrauchsgegenstände und eine Tabelle über die Konstanten aller bekannten Fette und Öle sind neu hinzugekommen. Eine Empfehlung des Werkes erübrigt sich. Daß aber auch der Kinderarzt Anregung und Belehrung aus ihm gewinnen kann, dafür möge der Hinweis auf eine Reihe der im speziellen Teil behandelten Stoffe genügen: Milch und Erzeugnisse aus ihr, Fleisch, Butter, Fette, Öle, Mehle, Süßstoffe, Wurzelgewächse, Gemüse, Obst, Wasser. Auch im Abschnitt über die Gebrauchsgegenstände findet sich vieles Wissenswertes über EB-, Trink- und Kochgeschirre, Kinderspielwaren, Farben, Seifen, Papier, Gewebe z. B. — Ein eingehendes Sachverzeichnis erleichtert die Benutzung des Buches.

Freudenberg (Heidelberg).

● **Schwenkenbecher:** Nährstoffgehalt und Nährwert von Speisen. Zur Berechnung von Kostverordnungen. 4. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1921. M. 2.40.

Unveränderte Auflage der bekannten Calorientabellen. *Edelstein* (Charlottenburg).

Rosemann, R.: Zur Physiologie und Pathologie der Säureabsonderung der Magenschleimhaut. (*Physiol. Inst., Univ. Münster.*) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229, H. 1—2, S. 67—89. 1920.

Auf Grund von Scheinfütterungsversuchen an Magenfistelhunden kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Bei der Säureabsonderung der Magenschleimhaut sind zwei Vorgänge zu unterscheiden: die Chlorspeicherung und die Säureabspaltung. Die Chlorspeicherung erfolgt sowohl in der Ruhe wie während der Magensaftabsonde-

rung, solange noch nicht der maximale Chlorvorrat der Drüsenzelle erreicht ist, das Maximum der Chlorspeicherung hängt von dem osmotischen Druck des Blutes ab. Die Säureabspaltung schwankt nach der Größe des Sekretionsreizes, bei intensivster Sekretion wird fast die gesamte Menge des aufgespeicherten Chlors in Form von Salzsäure in den Magen abgeschieden, bei geringerem Sekretionsreiz sondern die Drüsen einen Saft von geringerem Gehalt an Säure und entsprechend vermehrtem Gehalt an unzerlegten Chloriden ab. (Verf. stellt sich hiermit in bewußten Widerspruch zu der allgemein angenommenen Heidenhaus-Pawlowschen Theorie von der konstanten Acidität des reinen Magensaftes. Ref.) Eine Hyperacidität, d. h. Absonderung eines Saftes von höherem Salzsäuregehalt als normal (0,55—0,60%) gibt es nicht. Bei Hyp- und Anacidität sondern die erkrankten Drüsenzellen von vornherein einen Saft von geringerem Säuregehalt als normal ab; eine nachträgliche Neutralisation des Saftes durch alkalische Flüssigkeiten spielt bei dem Zustandekommen des Salzsäuremangels keine wesentliche Rolle. Es kann entweder die Chlorspeicherung herabgesetzt sein: dabei ist sowohl der Salzsäure- wie der Gesamt-Cl-Gehalt des Saftes verringert, dies scheint der seltenere Fall zu sein — oder die Säureabspaltung ist geschädigt, was leichter einzutreten scheint: dann ist der Salzsäuregehalt des Saftes verringert, aber der Gesamt-Cl-Gehalt unverändert, die Menge der unzerlegten Chlorkalium daher entsprechend erhöht. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß bei herabgesetzter Magensaftsekretion vielleicht doch entgegen der heutigen Anschauung, von den Magendrüsen noch andere Säuren als Salzsäure (Milchsäure, Phosphorsäure) in dem Sekrete abgeschieden werden könnten.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Crookshank, F. G.: *The defensive value of normal mucus formation, and the theory of catarrh.* (Der Schutzwert der normalen Schleimbildung und die Theorie der Katarrhe.) Brit. med. journ. Nr. 3121, S. 627—628. 1920.

Erörterungen über die schützende Wirkung der normalen Schleimschicht auf den Schleimhäuten gegenüber der Wirkung von bakteriellen Fermenten und Toxinen und gegenüber dem Eindringen von Mikroorganismen. Störungen der normalen Schleimsekretion schaffen eine Disposition zu bakteriellen Erkrankungen. Bei der Behandlung von Katarrhen ist die direkte Anwendung schleimhaltiger (einhüllender) Medikamente oder die Beeinflussung der Schleimabsonderung von erheblicher Bedeutung. Auch die pathologische Schleimsekretion kann zum Teil als Abwehrmaßregel betrachtet werden.

Schürer (Marburg a. L.).²⁰

Soli, Ugo: *Sul potere battericida della mucosa intestinale.* (Über die baktericide Kraft der Darmschleimhaut.) *Istit. di anat. patol., univ., Palermo.* *Pediatria* Bd. 29, Nr. 3, S. 97—120. 1921.

In äußerst ausführlicher Weise mit Berücksichtigung fast der gesamten ausgedehnten internationalen Literatur erfolgt eine Darstellung der bisherigen Forschungsergebnisse. Zunächst bespricht Verf. die Verteilung der Bakterien in den verschiedenen Darmabschnitten; nach einem kurzen Rückblick auf die noch nicht völlig geklärten Verhältnisse im Magen wendet er sich dann seinen eigenen Untersuchungen zu, die sich vorwiegend auf den Dünndarm beschränkt haben. Auch nach seinen Feststellungen ist das Jejunum am keimärmsten; je tiefer man kommt, desto stärker nimmt die Zahl der Keime zu. Drei Erklärungsmöglichkeiten gibt es: 1. mechanische Ursachen; 2. chemische Ursachen; 3. biologische Ursachen. Unter Heranziehung der Literatur wird nachgewiesen, daß die beiden ersten Momente, wenn überhaupt, nur eine bedingte Wirksamkeit auf das Bakterienwachstum im Darm haben können. Es bleibt drittens die Annahme, daß der Darmschleimhaut selbst baktericide Kräfte innewohnen. Auch hier wird in ausgedehnter Weise die Literatur herangezogen und dann über eigene Experimente berichtet:

Technik: Ein gesundes Kaninchen wurde durch Stich in die Medulla getötet, das Abdomen geöffnet, eine Dünndarmschlinge (bzw. einmal Appendix) herausgenommen, durch Fingerdruck von seinem Inhalt befreit, abgebunden und herausgeschnitten. Dann wurde eine Bakterienemulsion injiziert, diese wiederum durch Hochheben der Schlingenmitte nach beiden

Seiten verteilt, die Schlinge in der Mitte abgebunden und durchgetrennt. Die eine Schlingenhälfte kam für verschiedene Zeit bei 37° in eine feuchte Kammer, die andere Hälfte wurde als Kontrolle sofort untersucht. Der Inhalt wurde mit einer sterilen Pipette entnommen, auf verschiedene Nährböden gebracht, und nach einiger Zeit die Kolonien gezählt. Das Verfahren wurde in mannigfacher Weise variiert; so wurde einmal eine Schlinge nur abgebunden und mit Bakterien besickt im Abdomen gelassen, eine andere ebenso behandelt, aber gleichzeitig durch Unterbindung aller Gefäße nekrotisch gemacht.

Aus den Untersuchungen geht deutlich hervor, daß der lebenden bzw. überlebenden Darmschleimhaut eine starke baktericide Kraft zukommt. Wird durch Unterbindung der Gefäße die Ernährung eines Darmstückes unterbunden, so erlischt sofort die baktericide Fähigkeit. Sie ist eine Eigenschaft der Mucosa; nicht des Gesamtgewebes, da bei Umstülpung des Darmstückes eine Baktericidie durch die nun innen befindliche Serosa nicht festzustellen ist. Die verschiedenen Darmabschnitte haben verschieden starke baktericide Kräfte; am deutlichsten ist sie auch im Experiment im Jejunum ausgesprochen. Verf. glaubt nicht, daß die baktericide Fähigkeit der Mucosa der einzig wirksame Faktor bei der Regulierung des Wachstums der Darmflora ist. Dagegen spricht manches, wohl aber kommt der Baktericidie der Darmschleimhaut eine beherrschende Stellung zu. Die Peristaltik kommt vor allem, in Analogon mit Toblers Befunden im Magen, in der Hinsicht zur Wirksamkeit, daß sie eine dauernde und gleichmäßige Berührung des Chymus mit der Mucosa verbürgt. Was chemische Einflüsse der Darmsäfte und Antitoxine anbetrifft, so ist auch eine Mitwirkung dieser nicht auszuschließen, insbesondere ist anzunehmen, daß durch sie das Wachstum der einen Bakteriengruppe zuungunsten einer anderen befördert wird. So kompliziert demnach der Mechanismus ist, der das Wachstum der Darmflora reguliert, im Vordergrund steht doch die baktericide Tätigkeit der Darmschleimhaut.

Aschenheim (Düsseldorf).

György, P.: Über den Einfluß von akzessorischen Nährstoffen auf die Zellatmung. (*Kinderklin., Heidelberg.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 1, S. 55—63. 1921.

Anschließend an die Versuche von Freudenberg und Mammelle und unter Verwendung der von ihnen geübten Methodik untersuchte Verf. die Wirkung zahlreicher vitaminhaltiger Nährstoffe auf die O₂-Zehrung von Zellen unter besonderer Berücksichtigung der Thermolabilität. Es wurden außer Kalbsdarmzellen und Kalbsblut meistens Kaninchenleberzellen und Kaninchenblut verwendet, da dieses Atmungssystem seine Gleichwertigkeit mit dem bisher üblichen Darmzellensystem erwies. Die Atmung der Zellen fand stets bei neutraler Reaktion des Atmungsgemisches statt. Es wurden in den Rahmstoffen, im Preßsaft von roten Rüben, Karotten, Rettich, im Extrakt von Kohl, Salat, Kleie, Hefe, im Autolysat (nach Aron) von Salat, Kohl, im alkoholischen Extrakt von roten Rüben, im Eigelb und Rüböl atmungsfördernde Stoffe nachgewiesen, über deren Natur sich nichts Näheres sagen läßt. Da es sich aber um an akzessorischen Nährstoffen sehr reiche Substanzen handelt, und da eine gewisse Thermolabilität nachweisbar ist, glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß es sich im Vorgang der Förderung der Zelloxydation um eine generelle Wirkung von akzessorischen Nährstoffen handelt.

Frankenstein (Charlottenburg).

Chauffard, A., Guy Laroche et A. Grigaut: Le cycle de la cholestérine dans l'organisme. (Der Kreislauf des Cholesterins im Organismus.) Ann. de méd. Bd. 8, Nr. 3, S. 149—172. 1920.

Der Cholesterinstoffwechsel wird beeinflusst: 1. durch die Ernährung; doch gelingt es nur schwer, beim Normalen durch Zufuhr eine erhebliche und dauernde Hypercholesterinämie zu erzielen. 2. Einfluß der Drüsen mit innerer Sekretion. Die Nebennieren sind das cholesterinreichste Organ; bei 3 plötzlich Verstorbenen wurden gefunden: 56,25‰, 42,45‰, 54,30‰ der frischen Substanz. Bei in Krankenhäusern Verstorbenen werden allerdings meist niedrigere Werte erhalten, um 20‰ (Schwinden der Lipide bei länger dauernder Agone). Die Verff. vertreten die Ansicht, daß die

Nebenniere der Zentralregulator für den Cholesteringehalt des Blutes ist und daß das Cholesterin der Nebenniere in diesem Organ gebildet wird. Dafür spricht: In der ersten Zeit des Fötallebens enthält die Nebenniere etwa $2,5\%$ Cholesterin, etwa ebensoviel wie Leber und Nieren; während der Gehalt dieser beiden Organe aber auch weiterhin auf dieser Höhe stehenbleibt, nimmt die Cholesterinmenge in den Nebennieren etwa vom 6. Monat ab progressiv zu bis zur Geburt, wo ein Wert von 36% erreicht wird; gleichzeitig treten Lipoidtröpfchen in Form von Einschlüssen auf. — Die Frage, ob der Foetus das zum Aufbau der Organe notwendige Cholesterin aus dem mütterlichen Blut erhält oder es selbst bildet, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Der Cholesteringehalt der Placenta bleibt während der Schwangerschaft nahezu konstant ($2,1$ — $2,85\%$), im Gegensatz zu den Angaben Sasakis. — Der Cholesteringehalt des Nabelvenenblutes, $0,55$ — $0,85\%$, ist viel niedriger als der des mütterlichen Blutes. Das aus der Placenta kommende Nabelvenenblut enthält mehr Cholesterin als das Nabelarterienblut (z. B. $0,94$ gegen $0,84\%$; Gewinnung des Nabelarterienblutes durch seitlichen Einschnitt in die Arterie); daraus geht hervor, daß der Foetus mütterliches Cholesterin aufnimmt. Amnionflüssigkeit, die nicht gefärbt ist und ruhig gestanden hat, enthält ungefähr $0,08\%$ Cholesterin, verhält sich also wie ein Transsudat; größere Werte werden erhalten, wenn die Epithelschüppchen aufgeführt sind oder die Flüssigkeit Meconium enthält. Otto Neubauer (München).²

Rost, E.: Woher stammt das Zink im menschlichen und tierischen Organismus? Med. Klinik Jg. 17, Nr. 5, S. 123—124. 1921.

Überall im menschlichen Körper findet sich Zink, vor allem aber in Leber und Muskulatur. Auch der Foetus enthält schon Zink; ferner wurde Zink nachgewiesen in der Milch, im Harn, im Kot, in den Haaren. Frauenmilch wies $1,3$ — $1,4$ mg, Ziegenmilch $2,3$, Kuhmilch $3,9$ mg im Liter auf. Der Zinkgehalt des Kotes stieg bei Verabreichung starkkotbildender Nahrung. Zink ist überall im Tier- und im Pflanzenreich, auch im Meerwasser und dessen Bewohnern vorhanden. Es ist stets von Kupfer begleitet. Dem Zinke kommen weder physiologische noch hygienische Bedeutung zu; auch als Katalysator kommt es nicht in Betracht. Aufnahme großer Mengen wirken freilich giftig, doch hat das mit den physiologischen Mengen nichts zu tun. Zum konstanten Bestandteile unseres Körpers können demnach auch Stoffe gehören, die mit dem Ablauf der Lebensvorgänge in keinerlei Zusammenhänge stehen. *Aschenheim.*

Bergel, S.: Beiträge zur Biologie der Lymphocyten. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 21, H. 2, S. 216—227. 1920.

Bergel, der schon früher ein fettspaltendes Ferment in den Lymphocyten nachgewiesen hat und die lokale und allgemeine Lymphocytose als eine Reaktionserscheinung gegen lipoider Krankheitsstoffe auffaßt, hat jetzt die celluläre Reaktion nach Injektion lipoider Stoffe in die Brust- und Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen studiert. Er benutzte zur Injektion Mandelöl, Knochenöl und 10 proz. Lecithin in öligem Lösung. Er fand nach 10—12 Stunden polymorphkernige Leukocyten neben zahlreichen Lymphocyten, die zum Teil schon eine leichte Kerneinbuchtung aufwiesen. Nach 24 Stunden sind die Lymphocyten beträchtlich vermehrt, einige zeigen eine schon tiefere Kerneinbuchtung, andere enthalten 1—2 Fetttropfen im Protoplasma und pseudopodienartige Fortsätze. Nach $1\frac{1}{2}$ —2 Tagen ist die Zahl der Polymorphkernigen sehr zurückgegangen, die Fettphagocytose der Lymphocyten sehr gesteigert. Viele von ihnen zeigen jetzt hufeisenförmige Kerne und gleichen sehr großen Mononucleären und Übergangsformen. Die Polymorphkernigen enthalten nur selten Fett. Nach 3—4 Tagen nehmen die Zellen vom Typus der großen Mononucleären sehr zu und enthalten gleichfalls viel Fett. Nach 5 Tagen überwiegen einkernige Zellen vom Typus der großen Lymphocyten. Allmählich nähert sich dann der Charakter des Exsudates morphologisch dem Normalen. Verf. schließt aus diesen Befunden, daß auf Antigene fettartigen Charakters nur die Lymphocyten reagieren und daß sie gesetzmäßige mor-

phologische Veränderungen erleiden, mit denen die funktionelle Zustandsänderung parallel geht, und daß die großen Mononucleären und Übergangsformen sich biologisch identisch verhalten. Er glaubt aber auch schließen zu dürfen, daß die letztgenannten Zellen sich wenigstens zum Teil aus Lymphocyten entwickeln und nur den morphologischen Ausdruck eines bestimmten Stadiums funktionell gesteigerter Tätigkeit darstellen. Auch Gefäßmigration der Lymphocyten konnte er nachweisen. Der größte Teil der Exsudatzellen ist nach ihm hämatogener Herkunft, nur ein Teil stammt aus Adventitialzellen und Endothelien.

H. Hirschfeld (Berlin).^M

Physiologie und allgemeine Pathologie des Fœtus und des Neugeborenen.

Edelstein, F. und A. Ylppö: Übergang der sog. diffusiblen Serumsalze durch die Placenta von der Mutter auf das Kind. Ein Beitrag zum placentaren Stoffaustausch. (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Reichsanst. z. Bekämpf. d. Säuglings- u. Kleinkindersterblichk., Charlottenburg.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 1 u. 2, S. 79—91. 1920.

Der Übergang von löslichen sog. diffusiblen Salzen von Mutter auf Kind vollzieht sich nicht nur durch Diffusion und Osmose, bei dem Austausch spielen vielmehr die Placentarzellen selbst die Hauptrolle, indem sie eine vitale, elektive Arbeit leisten. Der Gehalt des Nabelschnurbluteserums an löslichen Salzen ist größer als der des mütterlichen Serums. Für Kalium z. B. betrug die Differenz zwischen den Durchschnittswerten bis zu 28%.

Edelstein (Charlottenburg).

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Langer, Hans und R. Kyrklund: Beiträge zur Resistenz im Säuglingsalter. (*Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 302—322. 1921.

Verff. bringen eine Mikromethode zur Bestimmung der bactericiden Kraft des Blutes, die bei Verwendung kleinster Blutmenge genaue Resultate liefert. Prinzip der Methode: Kleinste Flüssigkeitsmengen können auf erstarrten Gelatineplatten gut gemischt werden; es genügen Serummengen von 0,05 ccm. Der Bactericidieversuch läuft auf einem in eine feuchte Kammer eingelegten Deckglas ab. Die gesamte Versuchsmenge wird nach Ablauf des Versuchs zur Auszählung der Keime verarbeitet.

Spezielle Technik: Blutentnahme mittels steriler, an beiden Enden in geraden Bruchstücken abgebrochenen Capillarröhrchen, je drei in einem Reagensglas sterilisiert. Blutentnahme beim Säugling an der Fußsohle am äußeren Fersenrand mit der Frankeschen Nadel. Nach Aufnahme des Blutes Zuschmelzen der Capillare an der einen Seite, dann zentrifugieren, wobei sich das klare Serum abscheidet. Vor dem Versuch sind je nach der Zahl der zu untersuchenden Fälle vorzubereiten: 1. sterile Capillarpipetten mit 0,1 ccm Inhalt in Hundertstel eingeteilt; 2. eine sterile Drigalskischale von 20 cm Durchmesser, wohinein ein kleines, offenes Kartoffelschälchen gesetzt wird. Die Drigalskischale muß gut schließen; 3. in einem besonderen Schälchen sterile Deckgläschen; 4. Gelatineplatten, die 24 Stunden im Eischrank aufgehoben werden. Bestimmung der Dichtigkeit der benutzten Kulturverdünnung im Vorversuch erforderlich. Es wurden 2 verschiedene Verdünnungen angewendet, und zwar 1 : 1000 und 1 : 100 000 einer 24stündigen Kolikultur. Entscheidend für die Genauigkeit ist die sorgfältige Abmessung der kleinen Flüssigkeitsmengen und exakte Mischung auf der Gelatineplatte. Diese wurde zur Erhöhung der Oberflächenspannung während des Versuches auf einer Eisplatte gehalten. Abbrechen der Blutcapillaren am Trennungsrand von Blutkuchen und Serum, Überfließenlassen des Inhaltes der Serumcapillare in die Capillarpipette (Capillarattraktion); 0,05 ccm Serum läßt man dann auf die Gelatineplatte ausfließen, so daß sich ein blasenfreies Tröpfchen bildet. Beimischung von 0,05 ccm Bakterienaufschwemmung mit derselben Capillarpipette, gründliches Durchmischen durch mehrfaches Aufziehen mit der Pipette; dann 0,05 ccm dieser Mischung auf ein Deckglas auftragen. Vorher Auslegen steriler Deckgläschen in die Drigalskischale und numerieren. Bei jedem Versuch wurden mindestens 5 Blutproben gleichzeitig angesetzt, als Kontrolle Versuch mit inaktivem Serum. Sind sämtliche Untersuchungsproben auf die Deckgläschen aufgetragen, dann wird das Kartoffelschälchen mit Wasser gefüllt und so die ganze Schale in eine feuchte Kammer verwandelt. Dann Einstellen der Schale in den Brutschrank. Nach 4 Stunden Entnahme der Deckgläschen mit steriler Pipette und Einlegen jedes Deckgläschens in sterile Petrischale. Ausgießen eines verflüssigten und

abgekühlten Agarröhrchens in jede Schale und unter lebhaftem Schwenken gute Durchmischung des auf dem Deckglas befindlichen Tröpfchens mit dem Agar. Nach Erstarren der Platten diese 24 Stunden in Brutschrank stellen und dann durch Auszählen der Keime das Ergebnis feststellen.

Verff. haben mit dieser Methode folgendes festgestellt: Die bactericide Kraft des Blutes bei Neugeborenen ist meist verringert; unabhängig vom Ikterus erfolgt in den ersten Lebenstagen ein Anstieg. Vom 5 Tage ab werden konstante Werte erreicht, die unabhängig von der Art der Ernährung sind und auch durch Erkrankungen, soweit es sich nicht um Ernährungsstörungen handelt, nicht beeinflusst werden. Während chronische Erkrankungen die Bactericidie des Blutes nicht beeinflussen, kommt es bei akuten Störungen zu Verminderungen der bactericiden Kraft. Die Intoxikation hat keinen Einfluß auf die Stärke der Bactericidie. Im Stadium der Heilung kann das Verhalten des bactericiden Titors für die Prognose und Therapie von Bedeutung sein.

Frankenstein (Charlottenburg).

Fetscher: Über die Notwendigkeit von Milchverdünnungen bei jungen Säuglingen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 99—100. 1921.

Auf Grund der Berechnung des mittleren „Fehlers“ weist Verf. nach, daß die von Levy (vgl. dies. Zentrbl. 10, 196) gebrachten Zahlen als solchen nicht ausreichen, um die Verwendung von Kuhmilchverdünnungen beider Säuglingsernährung als unnötig anzufechten.

Aschenheim (Düsseldorf).

Daniels, Amy L. and Rosemary Loughlin: A deficiency in heat-treated milks. (Entwertung der Milch durch Erhitzen.) (*Dep. of nutri., Child Welfare research stat., univ. of Iowa, Iowa city.*) Journ. of biol. chem. Bd. 44, Nr. 2, S. 381—397. 1920.

Die Ansichten über die Ursachen der Milchentwertung durch Erhitzen gehen sehr auseinander. Für Rattenversuche kommt Verlust antiskorbutischer Stoffe nicht in Frage, weil diese Tiere unempfindlich gegen Mangel an solchen Stoffen sind. Es ist beschuldigt worden, eine Veränderung der Proteine (McCollum und Davis), eine Zerstörung wasserlöslichen Vitamins (Hogan), was zu Versuchen von Gibson und Concepción nicht paßt, eine Vernichtung des fettlöslichen Faktors (Steenbock), während Osborne und Mendel diesen thermoresistent finden. Dieser Unterschied kann auf Gegenwart oder Fehlen von Wasser bei der Hitzewirkung zurückgeführt werden. Aus früheren Versuchen von Daniels und Stuessy ging hervor, daß das Wachstum von Ratten bei verschiedenen Zeiten hindurch gekochter Milch schlecht war. Es werden jetzt Versuche mit rasch erhitzter und 1 Minute gekochter Milch mitgeteilt. Die erste Rattengeneration gedieh, die zweite nicht mehr. Auch das Pasteurisierungsverfahren schädigt den Wert der Milch. Ganz schlecht wirkten 3 Konservmilche auf das Rattenwachstum. Dies waren auf ein Drittel eingedämpfte Präparate verschiedener Herkunft. Günstig wirkte hingegen mit Zuckerzusatz kondensierte Milch. Den Verff. gelingt der Nachweis, daß nicht Vitaminmangel, sondern Mangel an Kalkphosphaten die Ernährungsstörung der Ratten bedingt. Beim Erhitzen der Milch werden die Kalkphosphate zum Teil unlöslich. Werden die eingedampften Milchpräparate verdünnt, so sedimentieren die Phosphate und werden von den Tieren nicht aufgenommen. Verhindert man das Ausfallen durch Verfütterung der Konserve als Stärkepaste oder, wie es in der kondensierten Milch geschieht, durch den Zuckersirup, so gedeihen die Tiere.

Freudenberg (Heidelberg).²

Wacker, L. und Karl F. Beck: Untersuchungen über den Cholesteringehalt von Frauen- und Kuhmilch. (*Pathol. Inst. u. Univ.-Kinderklin., München.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, Heft 5—6, S. 288—292. 1921.

Der Cholesteringehalt der Frauenmilch ist abhängig von der Dauer der Lactation. Er ist individuellen Schwankungen unterworfen. Die Ernährung der Stillenden scheint auf den Cholesteringehalt der Milch von Einfluß zu sein. Durchschnittswert von 28 Frauenmilchanalysen: 3,29% Fett, 0,1385% Cholesterin. Durchschnittswert von 9 Kuhmilchanalysen: 3,65% Fett, 0,1258% Cholesterin. Das Cholesterin ist in der Milch in Form von Cholesterinfettsäureestern vorhanden. Aus der Tatsache, daß in

der Magermilch ein verhältnismäßig hoher Cholesteringehalt festgestellt wurde, wird geschlossen, daß in der Milch ein Teil des Cholesterins kolloid in der Molke vorhanden ist, ein anderer Teil mit dem Fett zusammen als fettlöslicher Bestandteil vorkommt. Außer dem Cholesterin konnte im MilCHFett eine weitere, unverseifbare alkohol- und ätherlösliche „Begleitsubstanz“ festgestellt werden. *Heinrich Davidsohn* (Berlin).

Schiff, Er. und B. Epstein: Über das Vorkommen von Hefepilzen im Säuglingsdarm. (*Univ.-Kinderklin., Berlin.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 4, S. 289—294. 1921.

Verff. konnten bei darmkranken Kindern gehäuft Hefen im Stuhle auftreten sehen, die morphologisch den in Butter und Milch vorkommenden ähnelten. Sie zeigten die eigentümliche Fähigkeit, auf einem 60% Rohrzucker enthaltenden Nährboden zu wachsen. Über die ursächliche Bedeutung dieser Pilze für das Zustandekommen von Darmerkrankungen läßt sich zunächst nichts sagen. Tierversuche ergaben keine eindeutigen Resultate.

B. Leichtenritt (Breslau).

Pachioni, Dante: Presentazione di apparecchi per lo studio del chimismo respiratorio nei bambini. (*Clin. pediatr., univ., Genova.*) (Beschreibung von Apparaten zum Studium des Atemchemismus des Kindes.) Riv. di clin. pediatr. Bd. 18, H. 11, S. 655—664.

Genauere Beschreibung und Abbildung eines neuen Apparates zur Messung des respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O_2}$, der auch für Säuglinge und Kleinkinder durch Einschaltung eines Zwischenstückes mit Gummimaske benutzbar wird. *E. Friedberg.*

Kahn, Walther: Über die Toleranzgrenze für Traubenzucker im Kindesalter. (*Akad. Kinderklin., Düsseldorf.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 1, S. 15—26. 1921.

40 Untersuchungen zur Feststellung der qualitativen Toleranzgrenze bei Säuglingen und älteren Kindern. Kahn stellte fest, daß die Toleranzgrenze für Traubenzucker beim Säugling sehr hoch ist. Sie ist deshalb meist nicht genau feststellbar und liegt durchschnittlich jenseits von 12 g pro kg Körpergewicht. Bei älteren Kindern entspricht sie den Werten, die auch schon von anderer Seite festgestellt worden sind, und liegt etwa bei 3,5 g pro kg Körpergewicht. Der Übergang von der hohen Toleranzgrenze des Säuglings zu dem niederen der älteren Kinder erfolgt im Laufe des 2. Lebensjahres.

Aschenheim (Düsseldorf).

Lasch, Walter: Über den Einfluß der Salze auf den Wasserumsatz. (*Waisenh. u. Kinderasyl. d. Stadt Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 94—95. 1921.

Verf. hat nochmals unter Anwendung des kombinierten Salzwasserversuches beim jüngeren und älteren Säugling festgestellt, daß die Kationen, nicht die Anionen einen ausschlaggebenden Einfluß auf den Wasserstoffwechsel haben. Es wurden den Kindern 200, bzw. 100 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung äquimolekularen Salzlösung morgens nüchtern gereicht und die Ausscheidungsmenge des Harns festgestellt. Es ergab sich (mit einzelnen Ausnahmen) eine Reihe von anhydropigen zu hydropigen wirkenden Salzen. Anhydropigen wirken die Kaliumsalze, diesen schließen sich die Calciumsalze an, und am anderen Ende der Reihe stehen die hydropigen wirkenden Natriumsalze. Bei jungen Säuglingen ist dieser gesetzmäßige Verlauf am deutlichsten. Es wird gefolgert, daß die diuretische Wirkung der erdig-alkalischen Quellen (z. B. Wildungen, Brückenaue) vor allem auf ihren Gehalt an Ca- und Mg-Ionen beruht.

Aschenheim (Düsseldorf).

Physiologie und allgemeine Pathologie des übrigen Kindesalters.

Schlesinger, Eugen: Der Rohrersche Index als Maß zur Beurteilung der Entwicklung der Kinder. (*Stadtgesundheitsamt, Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 53, S. 1523—1524. 1920.

Die Methode eignet sich nach Meinung des Verf. keineswegs zur Beurteilung des Entwicklungs- bzw. Ernährungszustandes im Einzelfalle, was, nebenbei bemerkt, der Referent schon vor 7 Jahren durch Matusiewicz dartun ließ. Im Rohrer-Livi-Index komme die Längendimension zu stark zum Ausdruck; so stellen die niederen In-

dexwerte, als den größeren Kindern entsprechend, paradoxerweise in Wirklichkeit die günstigeren Zahlen dar. Brauchbar sei die Methode zur wiederholten Bestimmung bei einem und demselben Kinde. Überraschenderweise ging der Index auf Quäkerspeisung vielfach herunter, was Verf. durch lebhafteres Längenwachstum nach jahrelanger Hemmung infolge unzureichenden Eiweißangebotes erklärt. *Pfaundler*.

Holt, L. Emmett and Helen L. Fales: The food requirements of children. I. Total calorie requirements. (Gesamtnahrungsbedarf von Kindern.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 21, Nr. 1, S. 1—23. 1921.

Grundbedarf, Ansatzbedarf, Umsatz für körperliche Betätigung und Verlust durch Excrete machen den Gesamtbedarf des Kindes aus. Der Verlust durch Excrete beträgt etwa 10% für alle Alter während der Kindheit. Der Bedarf für Wachstum ist am größten während des ersten Lebensjahres und der Adoleszenz; er ist relativ gleichmäßig vom 4. bis 11. Jahr. Erhaltungs-, Wachstumsbedarf sowie Escretverlust sind bei Kindern des gleichen Gewichts und gleicher Lebensverhältnisse etwa die gleichen. Nur der „Aktivitätsbedarf“ (Muskelarbeit) variiert stark bei den verschiedenen Kindern. Im ersten Lebensjahr schwankt das Calorienbedürfnis von 120—100 Cal. pro kg; bis 6 Jahren 80 Cal. Auf dieser Höhe bleibt es bis zur Pubertät. Dann sinkt es schnell auf 48 bzw. 44 Cal. Auffallend ist bei Holt der hohe Wert der Calorien pro Kilo bis zur Pubertät (80 Cal.!). Während der Pubertät überschreitet das tägliche kalorische Bedürfnis beider Geschlechter um 1000 Cal. das Bedürfnis erwachsener Männer und Frauen mittlerer Tätigkeit (!). Die Zahlen, die E. Holt angibt, gehen weit über die von *Cammerer* gefundenen hinaus. Kinder, die untergewichtig sind, bedürfen mehr Calorien pro Kilo als die, die normales Gewicht für ihr Alter haben; und Kinder, die mehr wiegen, brauchen weniger Calorien als die mit normalem Gewicht. E. Holt schließt mit den Worten: „Es ist immer noch die beste Methode, eine möglichst reichhaltige Diät den Kindern zu geben, zumal wenn der größere Teil der Kinder eine Untergewichtigkeit anzeigt, da sie dann gewöhnlich eher zuwenig als zuviel Nahrung bekommen haben.“ Uns scheinen diese Untersuchungen gerade im Hinblick auf die jetzigen deutschen Verhältnisse sehr bemerkenswert und eifrigsten Studiums wert, besonders im Hinblick für unsere heranwachsende Jugend. (Vgl. dies. Zentrbl. 10, 46.) *Rietschel* (Würzburg).

Pearl, Raymond: Variation in the rate of infant mortality in the United States birth registration area. (Schwankungen in dem Grade der Kindersterblichkeit in den Geburtsregistern der Vereinigten Staaten.) *New York med. Journ.* Bd. 112, Nr. 26, S. 1009—1014. 1920.

Verf. gibt eine vorläufige Übersicht über die Kindersterblichkeit. Seit einigen Jahren sind in Amerika genaue Geburtseintragungen eingerichtet, wie sie für Todesfälle schon lange existieren. 4 Jahresberichte liegen vor. Verf. hat Vergleiche zwischen ländlichen Bezirken und Städten mit kleinerer und größerer Einwohnerzahl angestellt und geprüft, ob die Schwankungen der Sterblichkeit auf Ursachen zurückgehen, die erfaßbar sind durch Kontrolle oder auf Gründe, die jenseits solcher Kontrolle liegen. Er findet, daß die Gründe für die großen Schwankungen in Ursachen zu suchen sind, die einer administrativen Kontrolle zugänglich sind, während diejenigen Todesfälle, die auf fundamentale biologische Ursachen zurückzuführen sind, einen konstanten Faktor darstellen. Sie machen ungefähr 40% der Totalkindersterblichkeit aus. *Heinrich Davidsohn*.

Pflege und Erziehung des Kindes.

● **Neter, Eugen: Die Pflege des Kleinkindes. (2.—6. Lebensjahr.) (Die Pflege und Erziehung des Kleinkindes (2.—6. Lebensjahr) v. Rosa Grünbaum u. E. Neter.)** *Tl. L. München: Verl. d. ärztl. Rundschau Otto Gmelin 1921. 97 S. M. 10.—.*

In anschaulicher Form behandelt Verf. in diesem Büchlein die körperliche Entwicklung, Ernährung und Pflege, den Schlaf, die Abhärtung und Erziehung des Kleinkindes, in 2 kurzen Kapiteln die ansteckenden Kinderkrankheiten (für Leiterinnen von Kindergärten bestimmt) und die erste Hilfeleistung. Verf. spricht so recht aus

der Praxis für die Praxis, indem er nicht nur Tatsachen und Vorschriften bringt, sondern an zahlreichen Beispielen ein anschauliches Bild von den Eigentümlichkeiten des Kindesalters unter besonderer Betonung der Fehler, die bei der Erziehung und Pflege des Kleinkindes gemacht werden, gibt. Jeder Mutter und allen, die mit Erziehung und Pflege des Kleinkindes zu tun haben, kann die Lektüre dieses Büchleins nur warm empfohlen werden; auch der Arzt wird für die Praxis manch guten Ratschlag bekommen. In dankenswerter Weise warnt Verf. im letzten Kapitel „die Mutter als Kinderärztin“ vor der großen Zahl populärer Bücher über Wesen und Erkennung von Krankheiten beim Kinde, die nur Unheil anrichten und die Mütter beunruhigen. *Frankenstein*.

Rott, Fritz: Die Beteiligung der offenen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge an der planmäßigen Bekämpfung der Rachitis und Tuberkulose. Zur Frage der Umgestaltung der Fürsorgestellen für das vorschulpflichtige Kindesalter. Zeitschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderschutz Jg. 12, H. 9—10, S. 457—469. 1920.

Um erfolgreich wirken zu können, muß den Fürsorgeorganisationen das Behandlungsrecht freigegeben werden. Die Bekämpfung der Rachitis umfaßt die Verhütung, die in hygienischen Maßnahmen besteht; ferner die Erfassung und Behandlung der bereits erkrankten Kinder, die einerseits in therapeutischen Anordnungen, vor allem in der Strahlentherapie und Diätikuren bestehen, andererseits in der Belehrung der Mütter über richtige Lagerung der Kinder usw. Erst die „Restfälle“ würden der Kruppelfürsorge verbleiben. Der Kampf gegen die Tuberkulose erfordert Maßnahmen zur Verhütung der Infektion durch Feststellung der gefährdeten und der bereits infizierten Säuglinge. Diese soll in Belehrung über die Übertragungsmöglichkeiten und in möglicher Trennung von Tuberkulosekranken bestehen. Die sehr wünschenswerte Absonderung des gefährdeten Kindes aus dem tuberkulösen Milieu erwähnt Rott nicht. An Behandlungsmethoden der Fürsorgestellen wird gefordert: Strahlenbehandlung, Tuberkulintherapie, diätetische und hygienische Vorschriften. Sehr wichtig sind die verwaltungstechnischen Fragen, gegenseitige Meldepflicht der einzelnen Stellen usw. Die Ausbildung des Fürsorgearztes an Sozialakademien ist nötig.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Diagnostik und Symptomatologie.

Feldman, W. M.: Paediatro-mathematics; or the application of the principles of mathematics (an dphysical chemistry) to the study of child physiology and pathology. (Die Anwendung der Mathematik und der physikalischen Chemie bei der Forschung der Physiologie und Pathologie des Kindesalters.) Brit. Journ. of Childr. Dis. Bd. 17, Nr. 202—204, S. 171—178. 1920.

An der Hand von einigen Beispielen wird gezeigt, welche großen Fortschritte die Pädiatrie der Mathematik und der physikalischen Chemie verdankt: Berechnung der Körperfläche nach der Meehschen Formel, der Darmfläche nach Pirquet (= [Sitzhöhe²]), Bestimmung des Gallenfarbstoffs im kindlichen Organismus mittels des Spektrophotometers, der Wasserstoffkonzentration, ebenso wie der Viscosität und der Gefrierpunkterniedrigung in den verschiedenen Körperflüssigkeiten. Neu für den deutschen Leser ist der kurze Hinweis auf die Untersuchungen von Robertson. Er hat gezeigt, daß das Wachstum in gewisser Hinsicht dem Guldberg-Waageschen Massenwirkungsgesetz folgt und daß das Gewichtswachstum dann am größten ist, wenn das erreichte Gewicht halb so groß ist, als das definitive Gewicht des Individuums am Ende des Wachstums.

Ylppö (Helsingfors).

Leendertz, Guido: Über das Rauchfußsche Dreieck. Zugleich eine Erwiderung auf die gleichbetiteltte Arbeit Deneckes. (*Med. Klin., Königsberg*.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 5/6, S. 352—362. 1920.

Denecke, Gerhard: Bemerkungen zu vorstehender Arbeit. (*Med. Klin., Greifswald*.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 5/6, S. 363—365. 1920.

Die Spitze des Rauchfußschen Dreiecks steht bei Kindern höher als bei Er-

wachsenen, weil die kindlichen Gewebe dem Druck der kranken und Zug der gesunden Seite mehr nachgeben. Eine Atelektase der hintern untern paravertebralen Lungenteile muß theoretisch gefordert werden, bei Sektionen ist künftig darauf zu achten.

Edens (St. Blasien).^m

Citron, H.: Über den Nachweis von Aceton im Harn. (*Bakteriol. Abt., Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 52, S. 1439. 1920.

Beschreibung eines „Mikrodestillators zum Nachweis von Aceton und anderen flüchtigen Stoffen“, mit dem in der Sprechstunde in wenigen Minuten die Acetonbestimmung ausgeführt werden kann.

Der Apparat besteht aus einer gläsernen Hohlkugel von ca. 250 ccm Inhalt, die oben offen ist und in einen geschlossenen Stiel ausläuft, dem ein tellerartiges Schüsselchen angeschmolzen ist. 50 ccm Harn werden in einem Becherglas im Wasserbad zum Sieden gebracht. Die mit kaltem Wasser gefüllte Kugel wird auf das Becherglas gesetzt, das Ganze 5 Minuten gekocht. Nach Abnehmen der Kugel wird die Flüssigkeit, die sich in dem Schüsselchen angesammelt hat, abpipettiert. In einem Schälchen werden 2 ccm einer 3proz. Jod-Jodkaliumlösung mit 1 ccm einer 10proz. Natronlauge gemischt. Dazu 1 ccm des Destillats. Bei Anwesenheit von Aceton entsteht sofort eine weißliche Trübung bzw. Niederschlag und starker Geruch nach Jodoform. Die Empfindlichkeit der Probe ist sehr groß. Sie fällt bei einem Acetongehalt von 1 : 50 000 noch positiv aus.

G. Eisner (Berlin).^m

Jörgensen, Gustav: Über Abhängigkeit der Leukocytenzahl von der Körperstellung. (*Gerichtsärztl. Inst., Univ., Kopenhagen.*) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90, H. 3/4, S. 216—234. 1920.

Die Versuche sind so ausgeführt, daß eine Blutprobe 3—5 Minuten nach der von der Versuchsperson eingenommenen liegenden oder stehenden Stellung genommen wurde; die Versuchsperson änderte alsdann plötzlich die Stellung, und unmittelbar nach der Stellungsveränderung wurde wiederum eine Blutprobe genommen. Die Versuchsperson behielt alsdann die neue Stellung 2 Minuten lang bei, wonach der Versuch in umgekehrter Richtung wiederholt ist. Zählungen nach *Ellermann* und *Erlandsen*. Weiße als Gesichtsfeldzählung in gefärbten Trockenpräparaten, Rote nach *Thomas-Zeiß*. Der Unterschied in stehender und liegender Stellung kann mehr als 100% betragen, z. B. 5300 : 11600. Im Stehen ist die Zahl kleiner. Weder die Differentialzählung der Leukocytenformen, noch die *Arnethsche* Auszählung weisen dabei Schwankungen auf, auch Konzentrationsschwankungen des Blutes spielen keine Rolle, wie *Erythrocytenzählungen* ergaben. Die statischen Leukocytenschwankungen sind darauf zurückzuführen, daß es 2 Leukocytenniveaus gibt: ein höheres für die liegende — ein niedrigeres für die stehende Stellung. *Werner Schultz* (Charlottenburg-Westend).^m

Schenk, Paul: Das Blutbild bei Störungen des vegetativen Nervensystems und seine pharmakologische Beeinflussung. (*Med. Klin., Univ. Breslau.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 43, S. 1192—1193. 1920.

Störungen des vegetativen Nervensystems im Sinne einer Tonussteigerung im autonomen System führen häufig zu relativer und absoluter hoher Lymphocytose und geringgradiger Eosinophilie. Erhöhter Sympathicotonus hat kein charakteristisches Blutbild. Subcutane Pilocarpininjektionen (Steigerung des Sympathicotonus) rufen in der ersten halben Stunde starke Leukocytensteigerung durch Lymphocytenvermehrung hervor, die eosinophilen Zellen bleiben quantitativ unverändert. *Schlecht*.^m

Degkwitz, Rudolf: Zur Schillingschen „Lösung der Blutplättchenfrage“. (*Univ.-Kinderklin., München.*) Dtsch. med. Wochenchr. Jg. 47, Nr. 1, S. 12—13. 1921.

Polemik gegen Schillings Lehre von der Entstehung der Blutplättchen und Hinweis auf die bedeutungsvollen Untersuchungen des Verf.s über den gleichen Gegenstand. „Von einer Lösung der Blutplättchenfrage sind wir noch weit entfernt.“

Erich Benjamin (Ebenhausen).

Therapie und therapeutische Technik.

Love, James D.: Overmedication in infancy and childhood. (Übermedikation im Säuglings- und Kindesalter.) South. med. journ. Bd. 14, Nr. 1, S. 21—24. 1921.

Verf. weist nach, wie die übertriebene Anwendung von Medikamenten in manchen

Fällen nachteilig wird. Als Beispiel führt er an den zwecklosen Gebrauch von Opium bei infektiösen Darmkatarrhen, die Behandlung von Drüenschwellungen mit Jodpräparaten, wenn ursächlich kranke Zähne und Tonsillarerkrankungen zugrunde liegen.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Kaminer: Naphthalin als Wurmmittel. (Bemerkung zu der Arbeit „Deutsche Arzneimittel“ von Prof. Fühner, Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1920, Nr. 19.) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 17, Nr. 22, S. 647. 1920.

Fühner, H.: Erwiderung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 17, Nr. 22, S. 647. 1920.

Kaminer warnt vor der Anwendung des von Fühner an Stelle des Santonina empfohlenen Naphthalins, weil er nach einer relativ kleinen Dosis von Naphthalin pur. eine Intoxikation mit Exitus gesehen habe. Ein anderer Todesfall nach Naphthalin sei vor 30 Jahren beschrieben. Fühner erwidert, daß die von K. angeführte Gründe nicht davon abhalten sollten, Naphthalin vorsichtig zu versuchen; er halte es für weit weniger gefährlich als Oleum Chenopodii. Auch nach Dezigrammen Santonin seien schon tödliche Vergiftungen vorgekommen.

Apitz (Halle).^m

Shohl, Alfred T. and Clyde L. Deming: Hexamethylenamin: its quantitative factors in therapy. (Hexamethylenamin. Über seine quantitativen Verhältnisse in der Behandlung.) (*James Buchanan Brady urol. inst., Johns Hopkins hosp., Baltimore.*) Journ. of urol. Bd. 4, Nr. 5, S. 419—437. 1920.

Die zahlreichen hier besprochenen Methoden sind zum Referat nicht geeignet. Es finden sich folgende Probleme eingehend studiert: Abtötung und Wachstums-
hinderung des *B. coli* unter den verschiedenen Formaldehydkonzentrationen; Bestimmung des freien Formaldehyds im Harn; Ermittlung der Harnacidität; Formaldehydabspaltung bei verschiedener Acidität; Formaldehydbildung im stehenden Harn; Ausscheidung des Urotropins im Harn und Verluste im Magen; Einfluß der Flüssigkeitsvermehrung auf die Harnacidität; antiseptische Wirkungen des Harns nach Urotropingaben u. a.

Husler (München).

Usener, Walther: Über Calciumwirkung am vegetativen Nervensystem. (*Univ.-Kinderklin., Göttingen.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 262 bis 287 1921.

Fragestellung: Ist wie auf das animalische nicht auch auf das vegetative Nervensystem eine hemmende Wirkung des Ca festzustellen? Zur Klärung der Frage zieht Verf. in erster Linie die Adrenalinglykosurie heran und prüft, ob dieselbe durch Ca beeinflusst wird. Es zeigt sich bei sämtlichen Versuchsfällen (11 Kindern und 10 Säuglingen), daß, während bei den angewandten Adrenalininjektionen Glykosurie stets auftrat und 20—24 Stunden anhielt, sie unter Ca-Wirkung (4 mal 1,0 Calc. chlor. sicc. in 5proz. Lösung) auf die ersten 4 Stunden beschränkt blieb, wenn sie nicht gar bei kleinen Adrenalingaben ganz unterdrückt wurde. Die Nachprüfung an Kaninchen ergab gleichsinnige Resultate; auch die Diuretinglykosurie, die wahrscheinlich als zentral bedingte, hepatogene gedeutet werden muß, konnte durch Ca völlig unterdrückt werden. Bei 2 Fällen konnten diese Feststellungen klinisch verwertet werden:

1. 8jähr. ♀. Erregungszustände im ganzen Sympathicus, auch Glykosurie, nach abgelaufener Diphtherie. — Symptomatische Einwirkung auf den durch eine zentrale Hyperglykämie ausgelösten Diabetes. — 2. 2 $\frac{1}{2}$ jähr. ♂. Unklarer Fall mit Zuckerausscheidung (0,3 bis 0,8%). — Ca-Medikation erzielt keine nennenswerte Besserung. Es ergibt sich in der Folge, daß es sich um eine alimentäre Glykosurie handelte.

Daß die durch Ca erzielte Herabsetzung der Adrenalinglykosurie nicht lediglich die Folge einer herabgesetzten Zuckerausscheidung durch die Niere ist (entsprechend der Beobachtung von dem hemmenden Einfluß des Ca auf die Diurese), geht hervor einmal aus einem Selbstversuch des Verf.s nach Adrenalininjektion, wobei die Blutzuckerwerte unter Calciumwirkung um mehr als $\frac{1}{3}$ sank, und ferner aus einem Versuch an einem mit Adrenalin gespritzten meningitiskranken Kinde, in dessen Liquor unter Ca-Einfluß der Zuckerprozentgehalt auf etwa $\frac{1}{8}$ sank. Auch konnte bei denselben Kindern, deren Adrenalinglykosurie durch Ca hatte herabgedrückt werden können, eine alimentäre Glykosurie (bei Zulage von 80 g Zucker) nicht beeinflusst werden.

In gleicher Weise blieb bei Selbstversuchen der Phloridzindidiabetes durch Ca unbeeinflussbar. — Mit der Feststellung, daß eine Einwirkung des Ca auf die Zuckerausscheidung in der Niere nicht in Frage kommen, mithin nur eine Beeinflussung der Sympathicusendigungen in der Leber angenommen werden kann, ist der Beweis erbracht, daß ein hemmender Einfluß des Ca auf das vegetative Nervensystem ausgeübt wird. *A. Wetzel.*

Rosenow, Georg: Der Einfluß parenteraler Calciumzufuhr auf die Durchlässigkeit der Gefäßwand. (Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Walther Usener in dieser Wochenschrift, 1920, Nr. 48, S. 1147.) (*Med. Univ.-Klin., Königsberg i. Pr.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 2, S. 35. 1921.

Verf. hält an der Hypothese von der Abdichtung der Gefäßwand durch Calcium fest und weist auf seine 1916 veröffentlichten Versuche hin. Sie ergaben, daß die Ausscheidung injizierter Fluoresceinlösung in die vordere Augenkammer beim vorher mit Kalk angereicherten Tier außerordentlich verspätet erfolgt. Ferner konnte er zeigen, daß die künstlich abnorm durchlässig gemachten Irisgefäße abgedichtet werden, was daraus hervorgeht, daß beim Einführen eines sterilen Kupferdrahtes in die Vorderkammer nach 24—36 Stunden unter Kalkeinfluß nicht wie gewöhnlich eine deutliche Eiterbildung, sondern nur eine Fibrinabscheidung bzw. eine ganz geringfügige Eiterbildung erfolgt. Diese Versuche sprächen für die Auffassung der gefäßdichtenden Wirkung parenteral verabfolgten Calciums. (Vgl. dies. Zentralbl. 10, S. 160.)

Andreas Wetzel (Charlottenburg).

Krasemann, Erich: Die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlschwitze als Säuglingsnahrung. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Prakt. Arzt, Repert. d. prakt. Med. Jg. 5, H. 15—16. 1920.

Kurze Darstellung der Herstellung und des Gebrauchs der Buttermehlnahrung mit folgenden Kontraindikationen: 1. Ernährungsstörung vor dem Abklingen dyspeptischer Erscheinungen; 2. Intoxikation; 3. Kinder mit Hautaffektionen. Verf. macht bei dem letzten Punkt auf das Versagen der Buttermehlnahrung bei der Dermatitis exfoliativa aufmerksam und empfiehlt im Gegensatz zu anderen Autoren auch Vorsicht mit Verabreichung der Nahrung bei der exsudativen Diathese. *E. Friedberg.*

Dietrich, W.: Yatren, ein ungiftiges Tiefenantisepticum. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 39, S. 1080—1081. 1920.

Yatren (Hersteller Westlaboratorium, Hamburg, Billbrookdeich 42) besteht in der Hauptsache aus Yatrensäure (einer 5 Jod-, 8 Oxychinolin-, 7 Sulfosäure), der zur Beseitigung der Säurewirkung, zur besseren Verteilung auf Wundflächen und zur leichteren Löslichkeit Natr. bicarb. zugesetzt ist. Das Yatren löst sich beim Aufkochen bis etwa 10% in Wasser und Glycerin und bleibt beim Erkalten bis zu 5% in Lösung. In Serum ist die Löslichkeit etwas geringer als 5%, eine Gerinnung des Serums tritt nicht ein. An Diphtherie-, Shiga-, Typhusbacillen-, Staphyl. aureus-, Strepto-, Pneumo- und Gonokokkenkulturen wurde in vitro die bacterizide Kraft des Yatrens festgestellt. Das Präparat ist fast völlig ungiftig, was an Mensch- und Tierversuchen (Einverleibung per os, subcutan, intravenös, intraperitoneal) festgestellt wurde. Beim Menschen wirkt es in Dosen von 2—3 g leicht abführend. Gegenüber Erythrocyten, Leucocyten und Gewebselementen ist es unschädlich. Mäuse, denen mit Yatren vermischte, sicher tödliche Pneumokokkenkulturen injiziert wurden, blieben am Leben. *Apitz* (Halle).²

● **Much, Hans: Die Partigengesetze und ihre Allgemeingültigkeit.** Erkenntnisse, Ergebnisse, Erstrebnisse. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921. 70 S., 2 Taf. M. 15.—

Das Buch enthält den Versuch, der Partigentheorie, wie sie Much für die Tuberkulose aufgestellt hat, eine allgemein gültige Fassung zu geben. Tatsachen und Hypothesen sind zu einem Gedankengebäude verknüpft, dem zu folgen für den kritischen Leser reizvoll und anregend ist. Ihm wird es auch nicht entgehen, daß der hypothetische Anteil noch stark überwiegt, so daß die Formulierung der Hypothesen (deren heuristischer Wert noch zu erweisen sein wird) zu schlechthin gültigen biologischen Gesetzen verfrüht erscheinen muß. Zum Widerspruch muß diese Formulierung um so mehr auffordern, als die Darstellung („allgemeinverständlich“) sich auch an den Laien wendet und diesem durch unbeherrschte kritische Urteile zur Stellungnahme ermutigt. Es liegt nicht im Sinne einer gedeihlichen Entwicklung unserer Wissen-

schaft, wenn so dem Selbstbewußtsein des durchaus unzuständigen Laienurteils Vorschub geleistet wird.

Langer (Charlottenburg).

Schmidt, Hans: Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse der Fettantikörper. (*Univ.-Inst. f. pathol. Biol., Hamburg.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 3, S. 69—71. 1921.

Die Arbeit (aus dem Institut von Much) enthält eine sehr eingehende Zusammenstellung über die bisherige Forschung zur Frage der Fettantikörper, aus der nur deutlich hervorgeht, daß die experimentelle Begründung noch sehr fragwürdig ist. Eine isolierte experimentelle Fettantikörperbildung ist bisher nur Bang und Forrmann gelungen. Die von Much ausgebauten Lehre der Tuberkelbacillenfettantikörper gründet sich auf den Nachweis nicht experimentell, sondern spontan erzeugter Antikörper; sie wird im wesentlichen durch klinische Beobachtungen gestützt. Mit gewöhnlichen tierischen Neutralfetten sind spezifische Antikörperbildungen nicht zu erzielen. Zur Erklärung wird die Hypothese aufgebaut, daß nur komplizierte Stoffe (Eiweißkörper) spezifische Antikörper erzeugen, einfachere nicht (z. B. Kohlenhydrate); die Fettkörper stehen in der Mitte, und zwar muß man sich die Bakterienfette komplizierter vorstellen als die tierischen und pflanzlichen Fette. (Durch immer neue Hypothesen wird die Frage der Fettantikörper nicht gefördert; es fehlen sachliche Experimental-Untersuchungen. Ref.)

Langer (Charlottenburg).

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Bamberger, Arrie: Blood transfusion in the new born. (Bluttransfusion beim Neugeborenen.) Illinois med. journ. Bd. 39, Nr. 1, S. 27—28. 1921.

Bei Hämophilie, inneren Blutungen und schweren Anämien unbekannter Ätiologie soll die Bluttransfusion vorgenommen werden. An Stelle der direkten Methode, die großes technisches Geschick und besonderes Instrumentarium verlangt, empfiehlt der Verf. die indirekte Methode, die dasselbe leistet und die von jedem Arzt und an jedem Ort vorgenommen werden kann. Da der Spender bei Neugeborenen gewöhnlich der Vater oder die Mutter ist, so erübrigt sich die Prüfung auf Hämolyse. Zu je 50 ccm Blut werden 5 ccm einer 2,5 proz. Natriumcitratlösung zugesetzt, und zwar kommen 5 ccm in den Meßzylinder, ehe mit der Entnahme begonnen wird, weitere 5 ccm, wenn 50 ccm Blut eingelaufen sind. Infusion in die freigelegte Vena mediana, wobei darauf zu achten ist, daß der Schnitt etwa 1 cm über die Ellenbeuge nach oben reicht und daß die dickste Nadel genommen wird, die sich einführen läßt. Zur Infusion selbst benutzt der Verf. einen graduierten Zylinder und beginnt mit der Blutinfusion erst nachdem er sich durch vorangeschickte Kochsalzlösung überzeugt hat, daß diese glatt einfließt. Detaillierte Aufzählung des notwendigen Instrumentariums. Eitel (Charlottenburg).

Dundas, Grace H. Giffen: A case of ophthalmia neonatorum before birth. (Blennorrhoea neonatorum vor der Geburt.) Lancet Bd. 200, Nr. 3, S. 122. 1921.

Bei einem 3000 g schweren gesunden Kinde fand der Verf. wenige Minuten nach der Geburt rote ödematöse Lider und eitrige Sekretion aus beiden Augen. Im Eiter waren intracelluläre Diplokokken nachzuweisen. Unter der üblichen Behandlung besserten sich die Augen. Vom dritten Lebenstag an trank das Kind schlecht und war leicht cyanotisch. Tod am 10. Tage. Bei der Sektion fand sich extreme intrakranielle Stauung und ein eitriges Exsudat der Schädelbasis vom Chiasma rückwärts. Beide Bulbi waren intakt. Die Infektion des Schädelinnern ist augenscheinlich auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgt. — Vor und während der Schwangerschaft litt die Mutter an rahmigem Ausfluß. Vierzehn Tage vor der Geburt Blasensprung mit dauerndem Abtröpfeln von Fruchtwasser, so daß die Leibwäsche stets naß war. Aufsteigende Infektion. Die Geburt dauerte nur 12 Stunden und das Wochenbett verlief normal. — Das Kind wurde in linker vorderer Hinterhauptslage geboren. Der Verf. vermutet,

daß sich diese Lage erst während der Geburt aus einer Stirnlage entwickelt hat, und durch die letztere die Augengegend längere Zeit mit dem infizierten Cervix in Kontakt gewesen ist.

Eitel (Charlottenburg)

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und Kleinkindes.

Hamburger, Richard: Infektion und Darmerkrankungen des Säuglings. (*Univ. Kinderklin., Berlin.*) Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 3, S. 209—224. 1920.

Der Sterilität des Dünndarms beim gesunden Säugling steht die Besiedlung mit Bakterien bei Ernährungsstörungen gegenüber. Die Verhältnisse im Dünndarm sind ein Ausdruck für die jeweilig vorhandene Resistenz und abhängig von der Funktion motorischer und sekretorischer Kräfte. Störung einzelner dieser Funktionen führt zum abnormen Ablauf der Verdauungsvorgänge und rückt die Möglichkeit der Dünndarmbesiedlung näher. Zu den regulierenden Faktoren ist zu rechnen, daß normalerweise im Dünndarm Entgiftungsprozesse vor sich gehen, die mit Fermentwirkungen im Zusammenhang stehen. — Die abnorme Durchlässigkeit der Darmwand stellt das pathologische Moment dar, das die Grundlage für die Auffassung der Intoxikation als bakterielle Toxikose schafft. — Unter den eigentlich infektiösen Darmkrankheiten spielt die Ruhr die Hauptrolle; vorwiegend werden davon labile Kinder betroffen. Bedeutung für die Übertragung sind hier die Bacillenträger. Massive Infektionen lösen auch bei Darmgesunden Ruhrerkrankungen aus. Die Klärung der Diagnose ist Angelegenheit der bakteriologischen Technik. Je vollkommener diese ist, um so eindrücklicher wird die Bedeutung der Ruhr für den Säugling aus den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung hervorgehen.

Langer (Charlottenburg).

Grünfelder, Benno: Über infektiöse Magen-Darm-Krankheiten. Monatschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 3, S. 224—232. 1920.

Die wichtigste Ursache parenteraler Diarrhöen ist die Grippe; es können im Falle der Darmgrippe respiratorische Symptome vollständig fehlen. Die Entstehung ist entweder in einer hämatogen-toxischen Beeinflussung des Verdauungsorgans oder auch in sekundär-alimentären Schädigungen zu suchen; ferner kommt Sekundärinfektion mit Entzündungserregern in Betracht. Als primäre Darminfektion spielt nur die Ruhr eine wichtige Rolle. Klinisch ähnlich und nur bakteriologisch abgrenzbar kann Paratyphus verlaufen (zwei Formen: akute Gastroenteritis paratyphosa und Paratyphus abdominalis). Typhus ist viel seltener und im Kindesalter, abgesehen von den beiden ersten Lebensjahren, gutartig, als beim Erwachsenen. Behandlung mit polyvalenter Colivaccine; bei Paratyphus deutlich günstige Resultate; bei Ruhr weniger überzeugend. Grundsatz der Ernährungstherapie: Vermeidung der Inanition; dabei Vermeidung sekundär-alimentärer Komplikationen.

Langer (Charlottenburg).

Gutiérrez, Santiago Cavengt: Kritische Übersicht der Behandlung der akuten Gastroenteritis im ersten Kindesalter. *Pediatr. espan.* Jg. 9, Nr. 98, S. 337—361 u. Nr. 99, S. 369—390. 1920. (Spanisch.)

Die meisten Einteilungen der Gastroenteritiden machen den Fehler, irgendeine bestimmte Ursache anzunehmen: in Wahrheit wird meist eine Mischursache aus Ernährung und Infektion vorliegen. Ebenso bei der Symptomatologie: die einzelnen Erkrankungen stellen nur verschiedene Grade dar. Die Behandlung muß daher immer alimentär und medikamentös sein. Das Grundprinzip jeder Behandlung muß sein, nie die Grenze der alimentären Leistungsfähigkeit des Darmtrakts zu überschreiten. Es kommt daher viel weniger auf die Art der Nahrung an, als daß sie, sowohl prophylaktisch als therapeutisch, an die Toleranzgrenze des Kindes hält. Die Mißerfolge mit der Finkelsteinschen Eiweißmilch seien durch zu große Erweiterung ihrer Indikation zu erklären, ebenso wie ihre Erfolge weniger auf dem Eiweißzusatz oder der Molkenverdünnung als auf ihrer Anpassung an die Verdauungsfähigkeit beruhen. Das Gleiche gilt von der Jägerschen Buttermilch. Medikamentös steht an erster Linie

Wasser, am besten in Form physiologischer Kochsalzlösung. Die Mehlbreie von Bro und anderen haben nur Wasserwirkung. Der Autor hat mit gewöhnlicher Milch, verdünnt oder mit Reiswasser oder warmem Wasser verdünnt gegeben, die gleichen Resultate gehabt, die den übrigen Mischungen, in denen irgendeine Komponente fehlt, zugeschrieben werden. Abführmittel will Gutiérrez nur in einzelnen Ausnahmefällen geben, dafür mehr Gebrauch von Magen- und Darmspülungen machen. Astringentien können mit Vorsicht gegeben werden, dagegen empfiehlt er das Opium nach Ablauf toxischen Symptome. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Albert, José and Fé Horilleno: Clinical analysis of one hundred cases of enterocolitis with especial reference to edema, dehydration, and putrid odor of stools. Klinische Analyse von 100 Fällen von Enterokolitis mit besonderer Berücksichtigung des Ödem, Austrocknung, und faulem Geruch der Stühle.) *Philippine Journ. of Science* Bd. 17, Nr. 1, S. 27—30. 1920.

Beobachtungen an 100 Kindern in der Zeit des jährlichen Ausbruches von bacillärer Dysenterie (Erreger nicht mitgeteilt; keine Amöben). Genesung selten vor Ablauf der 2., meist in der 3. bis 4. Woche. 38 Todesfälle, davon 14 mit Bronchopneumonie kompliziert. Mortalität der Brustkinder 20%, der künstlich ernährten 81%, bei Kindern von 1 bis 2 Jahren 46%, über 2 Jahre 26%. Ödeme bei 37 Fällen (12 Todesfälle), meist am Ende der ersten Woche, gewöhnlich im Gesicht, Dauer nur wenige Tage, Prognose günstig; bei späterem Auftreten ungünstiges Zeichen (Kachexie oder Nierenkomplikation). Austrocknung bei 39 Fällen, von denen 22 starben. Fauler Geruch der Stühle gibt schlechte Prognose, von 11 Fällen 8 gestorben. *R. von Löppmann* (Frankfurt a. M.).

Exchaquet, L.: Les vomissements habituels des nourrissons. (Über habituelles Erbrechen bei Säuglingen.) *Schweiz. Rundschau f. Med.* Bd. 21, Nr. 1, S. 2—5. 1921.

Zusammenfassende Arbeit, die nichts wesentlich Neues bringt. *Husler* (München).

Schaefer, C.: Zur Behandlung der Dyspepsien mit Larosan. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 47, Nr. 4, S. 99. 1921.

Empfehlung des Larosans für die Praxis. Es ist leicht zu beschaffen, die Herstellung der Larosanmilch ist einfach. Die Erfolge sind bei Dyspepsien (näheres über den Zustand der Kinder ist nicht angegeben) gut. Unter Umständen ist es empfehlenswert mit $\frac{1}{2}$ Larosanmilch zu beginnen und Kohlenhydrate erst am zweiten oder dritten Tage zuzusetzen. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Kehr: Bedeutung und Notwendigkeit der Zahnpflege im Kindesalter. *Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl.* Jg. 33, Nr. 7—8, S. 260—268. 1920.

Nur 2—5% sämtlicher Schüler aller Schulgattungen haben völlig normale Zahnverhältnisse. Die Fürsorge der zahnkranken Kinder muß sich auf das Alter von 3 bis 17 Jahren erstrecken. Die Notwendigkeit der Milchzahnbehandlung zur Erhaltung des bleibenden Gebisses ergibt sich aus der räumlichen Nähe zwischen der Anlage des bleibenden Zahns und dem Milchzahn und der Zirkulationsgemeinschaft, in der beide leben. Als Ursache der Zahncaries werden außer mangelnder Zahnpflege und falscher Ernährung (Kalkarmut, Zuckersäurereichtum) Rachitis und Tuberkulose angeführt. Cariöse Zähne spielen auch bei der Weiterverbreitung von Infektionskeimen eine große Rolle. „Zahnsanierte“ Kinder verprühen beim Sprechen $\frac{9}{10}$ weniger Keime als Zahnkranke (Brodbeck). Die Schulzahnkliniken weisen große Erfolge auf. In Düsseldorf wurden bei Schulkindern innerhalb der Klinik 0,2% Extraktionen und 56% erhaltende Maßnahmen ausgeführt, außerhalb der Klinik aber etwa 8,2% Extraktionen und 0,03% erhaltende Maßnahmen. *Notmann* (Berlin-Wilmersdorf).

Goebel, Fritz: Weitere Beiträge zu der Bedeutung des Mesenterium commune ileocolicum für die Genese der Hirschsprungschen Krankheit. (*Univ.-Kinderklin., Jena.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig.*, Bd. 27, H. 5—6, S. 323—331. 1921.

In den meisten Fällen ist der Symptomkomplex der Hirschsprungschen Krankheit

erzeugt durch Anomalien des Mesenteriums. An einem Beispiele erweist Verf. vi durch abnorme Beweglichkeit des ganzen Kolons verbunden mit Sphincterspasmus Ekstasen zustande kommen.

Husler (München).

Langmead, Frederick: Cirrhosis of liver. (Lebercirrhose.) Proc. of the roy. soc of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 14—15. 1921

5 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen, einziges Kind. Auf Gesicht und Unterarmen zahlreiche klein erweiterte Blutgefäße. Leber und Milz vergrößert. Kein Ascites. Blut: 4 800 00 rote, 7200 weiße Blutzellen. Hämoglobin 65%. Färbeindex 0,7. Wassermann zweimal negativ auch nach provokatorischer Arsenobenzolgabe. Vorübergehende leichte Gelbsucht, sonst ab frei von Krankheitserscheinungen.

Calvary (Hamburg).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion

Van der Heide, C. C.: Diabetes insipidus. Nederlandsch Maandschr. v. geneesl Jg. 9, Nr. 11, S. 618—624. 1920. (Holländisch.)

Zwei Krankheitsfälle. Ein Mädchen, bei welchem die Wassermannsche Reaktion schwach positiv war und ein Junge, der verschiedene nervöse Degenerationserscheinungen aufwies, auf Grund deren an eine beginnende Epilepsie gedacht war. Beide Kinder zeigten sehr starke Polydipsie und Polyurie und ein spezifisches Gewicht des Urins, das unter allen Verhältnissen sehr niedrig blieb. Van der Heide bespricht die ätiologischen Momente, welche in den verschiedenen Theorien, die über diese Krankheit bestehen, angegeben sind. Von diesen Theorien erscheint ihm die von Fr. Müller am besten, der die Krankheit betrachtet als einen Defekt der Nierenfunktion, der darin besteht, daß die Drüsensubstanz nicht die Fähigkeit hat, den Urin über einen gewissen Prozentsatz hinaus zu konzentrieren. Als Behandlungsmethode gibt er dann auch an: salzarme Diät und Flüssigkeitsgebrauch nach Bedarf. Van de Kastele.

Dollinger, A.: Zur Ätiologie des Mongolismus. (Zugleich eine Erweiterung auf den gleichnamigen Artikel von Stöltzner in Münch. med. Wochenschr. 66, 1493. 1919.) (Kaiserin Auguste Victoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 332—336. 1921.

Stöltzner glaubt in den bei Müttern Mongoloider anamnestisch erhobenen Angaben über gewisse Beschwerden während der Gravidität: Appetitlosigkeit, Obesipation, starkem Fettansatz, Hypohydrose, Mattigkeit usw. Zeichen von Hypothyreoidie zu sehen, die für die Krankheit eine ätiologische Basis bilden könnten. Eine Nachprüfung an 24 Fällen läßt diese Annahme unbestätigt erscheinen, gerade gegenteilige Resultate wurden in der Mehrzahl der Fälle erhoben. Die Annahme, das Spätlingst oder spät in der Generationsreihe geborene Kinder sich unter Mongoloiden häufig finden, wurde bestätigt, die Rolle von konsumierenden Zuständen (Lues, Tuberkulose Neuropathie) bei den Müttern ist nicht von Bedeutung. Das Durchschnittsalter der Eltern ist höher als die üblichen Mittelzahlen. Die mancherseits beobachtete Vorliebe für Musik bei Mongolismus wurde in einzelnen Fällen bestätigt. Das Wachstum bezüglich Länge wie Masse, zeigt schon bei der Geburt ein Zurückbleiben, gleicht sich aber später meist aus. Eine auffällige Häufung der Fälle in letzter Zeit konnte auch Verf. feststellen.

Neurath (Wien).

Cozzol no, O.: L'encefalo in un caso d'idiozia mongoloide. Studio antropologico (Das Gehirn eines Falles von mongoloider Idiotie. Anthropologischer Beitrag.) (Istit. d. clin. pediatr., univ., Parma.) Pediatra Bd. 29, Nr. 2, S. 49—58. 1921.

Die anatomischen Befunde bei Mongolismus sind überaus verschieden. Die bisherigen Untersuchungen brachten größtenteils Zeichen von Entwicklungshemmungen. Der mitgeteilte Fall betraf ein 21 Monate altes typisch mongoloides Kind, das an Marasmus starb. Das Gehirn wurde makroskopisch untersucht, die histologische Untersuchung soll folgen. Das Gehirngewicht war unter der Norm, die Hemisphären waren asymmetrisch, Frontal- und Frontoparietalgegend unterentwickelt, die Dicke der grauen Hirnrinde vermindert, die Windungen an Zahl und Dimension, besonders

was die Verbindungs- und tertiären Windungen betrifft, reduziert, die Rinde zeigte Depressionen. Es fanden sich Anzeichen von Regression und von Entwicklungshemmung (geringere Entwicklung der unteren Frontalwindung, ethmoidaler Buckel an der Orbitalfläche des Frontallappens, Ausdehnung der Parietooccipitalfurche auf die Außenfläche der Hemisphären). All das gab dem Gehirn die Physiognomie eines solchen, wie es beim Fehlen höherer psychischer Fähigkeiten, speziell defekter Entwicklung des Palliums zu erwarten wäre. Im ganzen konnte Autor 23 Fälle von Mongolismus beobachten, 18 männliche, 5 weibliche, im Alter von 4 Monaten bis zu 10 Jahren. In einem Fall fand sich Koinzidenz mit Mongolenfleck. Einmal fand sich Familiarität (eine Schwester ebenfalls mongoloid), einmal angeborener Herzfehler, einmal Hypothyreoidismus. Von 17 untersuchten Fällen zeigten 15 dystrophische Veränderungen des Augenhintergrundes.

Neurath (Wien).

Jeremy, H. Rowe: Cataracts in a mongolian idiot. (Star bei einem mongoloiden Idioten.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 11—12. 1921.

Beiderseitige, angeborene opake Trübung der Linse bei einem Knaben von mongoloidem Typ. Verf. zitiert mehrere Fälle aus der Literatur, bei denen ein Zusammenhang des Stars mit Insuffizienz der Schilddrüse nachzuweisen war. Calvary (Hamburg).

Deusch, Gustav: Serumkonzentration und Viscosität des Blutes beim Myxödem und ihre Beeinflussung durch Thyroidin. (Med. Univ.-Poliklin., Rostock.) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, H. 5/6, S. 342—351. 1920.

Die Viscosität des Gesamtblutes (bestimmt nach Heß) schwankt innerhalb normaler Grenzen und ist im wesentlichen abhängig von der Zahl der Erythrocyten und der Viscosität des Serums. Diese hielt sich teils an der oberen Grenze der Norm oder war erhöht bis 2,3 (bezogen auf Aq. dest.). Die Eiweißkonzentration des Serums (bestimmt mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer) war in der Hälfte der Myxödemfälle hoch, in der anderen, teilweise sogar erheblich, erhöht (bis 10,41%). Bei einigen anderen auf einer Hypofunktion der Schilddrüse beruhenden Krankheitszuständen (thyreogene Fettsucht, mongoloide Idiotie) fanden sich gleichfalls hohe Werte für Viscosität und Eiweißgehalt des Blutserums. Durch Thyroidinzufuhr wurde gleichzeitig mit klinischer Besserung und Gewichtsabnahme auch eine Verminderung der Viscosität und des Eiweißgehaltes des Serums bei den Myxödemkranken erzielt. Die Zunahme der Serumkonzentration beim Myxödem ist verursacht durch Vermehrung des absoluten Eiweißgehaltes des Serums analog der Eiweißspeicherung im Gewebe. Die refraktometrische und viscosimetrische Untersuchung des Serums kann beim Myxödem einen ungefähren und raschen Überblick über das Verhalten des Eiweißstoffwechsels geben. Sie ist ein geeignetes diagnostisches Hilfsmittel, um wenig ausgesprochene Fälle von Myxödem von anderen klinisch mitunter ähnlichen Krankheitsbildern, z. B. leichteren Fällen von Hungerödem, abzugrenzen. Deusch.*

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Lommen, P. A.: Case of purpura fulminans. (Fall von Purpura fulminans.) Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, Nr. 23, S. 1569. 1920.

Drei Wochen nach einer akuten Tonsillitis, die 10 Tage gedauert hatte, erkrankte der 11jährige Knabe plötzlich schwer mit heftigen Schmerzen in den Beinen und ausgedehnten Ekchymosen. Kollaps. Nach 36 Stunden Exitus. Die Blutzählung hatte eine starke Leukocytose (57 600, davon 83% polynucleäre) ergeben. Eine bakteriologische Untersuchung konnte nicht gemacht werden. Ebenso wenig Autopsie. Verf. vermutet, daß es sich um eine durch die vorangegangene, wahrscheinlich septische Tonsillitis verursachte allgemeine Septikämie gehandelt habe.

Calvary (Hamburg).

Aperlo, G.: Sindrome emorragica (porpora) consecutiva a medicazione con garza iodoformica. (Purpura haemorrhagica nach Jodoformgaze.) (Istit. di patol. chirurg., univ., Pavia.) Policlinico Jg. 27, sez. prat. H. 41, S. 1148—1150. 1920.

Bei einem 3jährigen Kinde wurde im Anschluß an die Operation eines tuberkulösen Abscesses der Wirbelsäule Jodoformgaze zur Wundtamponade verwendet. Nach 7 Tagen traten

unter leichter Temperatursteigerung im Harn 0,4⁰/₁₀₀ Albumen, Indican und Zylinder auf. Weitere 3 Tage später zeigten sich unter erneuter geringer Temperaturerhöhung auf der Außenseite der Arme und Oberschenkel kleine, stecknadelkopfgroße, rote Flecke, welche auf Druck nicht verschwanden und nicht über die Oberfläche der Haut hervorragten. In den nächsten Tagen zahlreicher werdend und konfluierend, nahmen die Erscheinungen den üblichen Verlauf einer Purpura haemorrhagica, welche nach Ansicht des Verf. zweifellos auf Jodoform zurückgeführt werden kann, begünstigt durch das jugendliche Alter des Patienten. *Wachtel.*¹¹

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Arrigoni, Costanzo: La cura dell'edema morbillosa della glottide con le iniezioni di pilocarpina. (Die Behandlung des Masern-Glottisödems mit Pilocarpin.) Policlinico Jg. 27, sez. prat., H. 41, S. 1150—1154. 1920.

Von einer Serie beobachteter Fälle postmorbillösen Glottisödems werden drei Beobachtungen ausführlich mitgeteilt, in denen Injektionen von Pilocarpinum hydrochloricum (0,1:10) Heilung brachten. Die Injektionen wurden je nach Bedarf öfters wiederholt und waren von Salivation, Schweißausbruch und Erbrechen schleimiger Massen begleitet. Die Differentialdiagnose gegenüber Larynxdiphtherie war durch den Mangel an Rachen- und Tonsillenbelägen, Nutzlosigkeit von Seruminjektionen, Fehlen von Membranen im Auswurf gegeben. Dominierend im Krankheitsbild war die höchstgradige Dyspnöe. *Neurath* (Wien).

Brownlee, John: A note on the present epidemic of scarlet fever. (Eine Bemerkung über die gegenwärtige Scharlachepidemie.) Lancet Bd. 199, Nr. 22, S. 1093. 1920.

Die Londoner Scharlachepidemie beginnt gewöhnlich im Mai oder Juni; die Kurve steigt meist im Juli und zeigt während der Schulfreitage im August einen merklichen Abstieg. Verf. versuchte nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung für die Wochen nach der neuerlichen Schuleröffnung den Verlauf der Kurve festzustellen, die dann mit der tatsächlichen Beobachtung eine auffallende Übereinstimmung zeigte. *Witzinger.*

Kempton, Rockwell M. and John Purl Parsons: Report of a case of hemorrhagic smallpox. A consideration of the rôle played by the hemolytic streptococcus. (Bericht über einen Fall von hämorrhagischen Pocken. Erörterung der Bedeutung der hämolytischen Streptokokken.) Arch. of internal med. Bd. 26, Nr. 5, S. 594 bis 600. 1920.

Beschreibung eines Falles von Pocken, der nach seinem Verlauf als Mischform von Purpura variolosa und Purpura haemorrhagica pustulosa bezeichnet wird, und bei dem am 2., 5. und 13. Krankheitstag hämolytische Streptokokken im Blut nachgewiesen wurden. Das frühe Auftreten der Streptokokken, die schweren hämorrhagischen Symptome und die sekundäre Pneumonie bieten eine Stütze für die von Ewing, Councilman und Maurice geäußerte Anschauung, daß die Streptokokkeninfektion für den tödlichen Verlauf der Pocken von größerer Bedeutung ist als die Infektion mit dem Variolavirus selbst. *Schürer* (Marburg a. L.)¹².

Paschen: Über den Wert der Revaccination bei der Pockenschutzimpfung. (Staatsimpfanst., Hamburg.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 49, S. 1359 bis 1360. 1920.

Paschen tritt mit großer Entschiedenheit der von Jürgens vertretenen Anschauung entgegen, daß die Revaccination nicht als Schutzimpfung, sondern nur als Immunitätsreaktion gelten könne. Er weist aus der älteren Literatur nach, daß die Impfung ohne Revaccination epidemiologisch keinen vollständigen Erfolg gehabt hat. Auch aus der Tatsache, daß sich beim revaccinierten Menschen Pusteln mit sehr zahlreichen Erregern entwickeln können, muß man schließen, daß der Körper gegen diese Erreger von neuem Schutzstoffe bildet, also seinen Impfschutz erneuert. *Schürer.*¹³

Fraser, A. Reith and A. G. B. Duncan: Treatment of diphtheria carriers with detoxicated Klebs-Löffler vaccine. (Behandlung von Diphtheriebacillenträgern mit entgifteter Diphtheriebacillen-Vaccine.) Lancet Bd. 199, Nr. 20, S. 994—997. 1920.

Zur Behandlung von Diphtheriebacillen-Dauerausscheidern wird aktive Immunisierung mit großen Dosen empfohlen. Von drei Dauerausscheidern, die im Rachen,

bzw. in Rachen und Nase 18 Monate bis 3 Jahre Di.-Bacillen beherbergt hatten, wurden zwei nach längerer Immunisierung negativ, während bei dem dritten an Stelle der virulenten Bacillen nur noch in der Nase atypische, für Meerschweinchen avirulente Bacillen nachweisbar waren. Die Behandlung wurde mit 100—200 Millionen Diphtheriebacillen mit Antitoxinzusatz, wodurch jede Reaktion aufgehoben war, begonnen. Da auch große Dosen gut vertragen wurden, wird als Behandlungsschema vorgeschlagen, mit 5000 Millionen entgifteten Di.-Bacillen anzufangen und innerhalb von 45 Tagen in 12 Injektionen bis zu 350 000 Millionen anzusteigen. Die Einspritzungen wurden teils subcutan, teils intravenös ausgeführt, für die praktische Anwendung wird die subcutane Einspritzung empfohlen.

Schürer (Marburg a. L.)^m.

Huet, G. J.: Erfahrungen bei Absonderung von Diphtherie-Bacillenträgern. *Nederlandsch tijdschr. v. genesk. Jg. 64, 1. Hälfte, Nr. 4, S. 303—306. 1920.* (Holländisch.)

Huet, der während verhältnismäßig langer Zeit in seinem Tuberkulose-Sanatorium immer wieder unter dem Auftauchen von Diphtheriebacillenträgern litt, weist auf die Schwierigkeiten hin, denen die wiederholte, systematische, bakteriologische Untersuchung von Nase und Hals in der Praxis in dergleichen Anstalten unterliegt. Denn erstens kämen Diphtheriebacillenträger ziemlich häufig vor (unter 25 neu aufgenommenen Patienten fand H. 3), und zweitens schloesse eine wiederholte Untersuchung, die immer wieder negativ ausfällt, nicht aus, daß schließlich eine Untersuchung bei demselben Kind doch wieder ein positives Ergebnis hat. *Van de Kastele* (Den Haag).

Widowitz, Paul: Die stenosierende Laryngitis als Grippekomplikation im Kindesalter und ihre Behandlung. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) *Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 53, S. 1522. 1920.*

Verf. beobachtete bei 5 Kindern eine schwere stenosierende Laryngitis als Grippekomplikation. Diese Laryngitis trat auf unter den klinischen Zeichen des Croup schwersten Grades, sie unterschied sich von ihm aber durch das ziemlich rasche Einsetzen der Symptome und durch eine stärkere Abhängigkeit von Affekten, den negativen bakteriologischen Befund, die Unwirksamkeit des antitoxischen Diphtherieserums und die fehlende Membranbildung. Ferner vermißte man bei Auscultation des Kehlkopfes das hohe schreiende Bronchialatmungsgeräusch, wie man es beim echten Croup beobachtet. Ein periodisches Aussetzen der Croupsymptome, wie man es beim Pseudocroup findet, war nicht zu beobachten. Der Ausgang der Fälle war vollkommene Heilung nach durchschnittlich 14 Tagen. Bei der Behandlung muß man jede Schädigung des Gewebes vermeiden, daher kommt eine Intubation nur im äußersten Notfall in Frage. In erster Linie wäre für möglichste Schonung und Ruhigstellung des Larynx zu sorgen; lokale Pinselungen mit Adrenalin, Salicylpräparate, Morphinum und Scopolamin sind mit Erfolg angewandt worden. Bei der anfänglich schwer zu stellenden Diagnose auf Grippelaryngitis sui generis wird man wohl oft zu hohen Serumdosen greifen.

A. Reiche (Braunschweig).

Gram, H. C.: The bloodplatelets in influenza, with remarks on the technic of counting. (Die Blutplättchen bei Influenza, mit Bemerkungen über die Technik der Zählung.) (*Med. clin., univ., Copenhagen.*) *Acta med. Scandinav. Bd. 54, H. 1, S. 1—16. 1920.*

Modifikation der von Oluf Thomsen beschriebenen Methode der Blutplättchenzählung (s. dies. Zentrbl. 9, 301, 1920).

In graduierte Tube kommen 10 Teile 3proz. Natriumcitratlösung, dazu 90 Teile Blut von Venenpunktion. 1 Stunde warten bis abgesetzt ist; ein kleiner Teil des Plasmas wird mit 20facher Menge 0,9proz. NaCl-Lösung (der auf 100 ccm einige Tropfen Formalin zugefügt sind) verdünnt. In gewöhnliche Thoma-Zeissche Zählkammer bringen, 30 Minuten warten, bis die Plättchen sich gesenkt haben; dann 5 große Felder zählen; Summe gibt die Menge der Plättchen im Kubikmillimeter Citratplasma. Die im Kubikmillimeter Blut enthaltene Menge von Plättchen ergibt sich durch Multiplikation mit einer Konstanten, welche aus dem gleichzeitig bestimmten Hämoglobingehalt abgeleitet wird, dieselbe ist von 15, 20, 25 bis 110% Hb.: 1,04, 1,01, 0,99, 0,97, 0,94, 0,92, 0,90, 0,87, 0,84, 0,82, 0,80, 0,78, 0,75, 0,73, 0,70, 0,68, 0,65, 0,63, 0,61, 0,59. Auf diese Weise ist das bei der Originalmethode notwendige 90 Minuten lange Zentrifugieren mit 3000 Umdrehungen vermieden.

Bei 14 unkomplizierten Influenzafällen zeigte sich im Beginn eine mehr oder weniger ausgesprochene Abnahme der Blutplättchen, die aber nur selten zu hämorrhagischer Diathese führt; in der zweiten Woche steigt die Blättchenzahl wieder an, teilweise bis auf übernormale Werte. Bei 12 Influenzapneumonien fanden sich meist sehr tiefe Werte während der ersten Woche und länger; bei Werten unter 200 000 treten häufig hämorrhagische Symptome (Nasenbluten) auf. *C. Hegler* (Hamburg).*

Bayer, Kurt: Über spezifische Behandlung der Grippe. (*Städt. Krankenh., Wiesbaden.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 52, S. 1493—1495. 1920.

Verf. hat eine Reihe Fälle mit aus Influenzabacillen hergestellter Vaccine (intravenös 0,02 ccm) behandelt. Nach der Vaccination trat eine Reaktion in Form von Temperatursteigerung auf, der ein Temperaturabfall folgte. Danach trat rasch völlige Entfieberung, sowie in 4 Fällen ein plötzliches Abklingen des pneumonischen Prozesses ein. Bemerkenswert erschien die massenhafte Produktion von Influenzabacillen im Sputum unmittelbar nach der Vaccination. Das Vaccin wird von Kalle (Biebrich) hergestellt.

Jastrowitz (Halle).*

Wesselhoeft, Conrad: Orchitis in mumps. (Orchitis bei Mumps.) (*Evans memor. hosp., Boston.*) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 15, S. 425—430, Nr. 16, S. 458—461, Nr. 17, S. 491—494 u. Nr. 18, S. 520—524. 1920.

Zusammenfassende Arbeit über Orchitis bei Mumps mit ausführlicher Berücksichtigung der vorhandenen Literatur. Da Orchitis die häufigste Komplikation der Parotitis ist, geht Verf. auf die aus der vergleichenden Physiologie bekannten Zusammenhänge zwischen Parotis und Hoden ein. Daß die Metastase auf dem Blutwege stattfindet, und nicht etwa durch äußere Übertragung auf die Urethralmündung, dafür spricht, daß ebenso wie die Hoden auch die Ovarien ergriffen werden können. Auch Dakryocystitis, Pankreatitis, Thyreoid- und Thymusschwellung sind als Mumpskomplikationen beschrieben. Schwellung der Prostata mit Absonderung ist eine ernste Komplikation. Die Orchitis bei Mumps kommt von seltenen Ausnahmen abgesehen fast nur im Pubertäts- und Jünglingsalter vor und ist in ihrer Häufigkeit je nach der Epidemie verschieden. Nach allen vorliegenden Veröffentlichungen ergibt sich eine Häufigkeit von 18%. Bilaterale Orchitis ist sehr viel seltener als bilaterale Parotitis. Bei einseitiger Orchitis werden der rechte und linke Hoden ziemlich gleich häufig befallen. Bei bilateraler Parotitis tritt Orchitis häufiger auf. Es sind Fälle bekannt, in denen die Orchitis der Parotis voranging, auch solche, bei denen keine Parotisschwellung auftrat, obwohl für die Orchitis venerische oder traumatische Ursachen auszuschließen waren. Bleibt das Fieber länger als zwei Tage hoch, so können Meningismus oder encephalitische Symptome sich zugesellen. Der erkrankte Hoden beginnt zwischen dem dritten und sechsten Tag abzuschwellen, um nach weiteren 5—7 Tagen wieder normal zu sein. Auch bei Kryptorchismus kann der Hoden schwellen. Die akute Orchitis bei Mumps besteht in einer serösen Exsudation in die Septa und Lobuli des Hodens. 4 Wochen bis 6 Monate nach der akuten Orchitis ist meist eine Verkleinerung und ein Weicherwerden des erkrankten Hodens festzustellen, eine Atrophie, die Funktionsstörung zur Folge hat. Prophylaktisch kommt bei Beginn der Parotitis Bettruhe in Betracht, vielleicht auch die Anwendung von Rekonvaleszentenenserum. Die Behandlung richtet sich vornehmlich darauf ein, die Atrophie des Hodens möglichst zu verhüten, eventuell durch Incisionen der Tunica albuginea, um den Druck herabzusetzen. Alle empfohlenen lokalen Applikationen sind von zweifelhaftem Wert. Rekonvaleszentenenserum kann versucht werden. Prognostisch ist zu berücksichtigen, daß in 55% der Fälle von Orchitis Hodenatrophie mit Schädigung der Sexualfunktion eintritt.

Calvary (Hamburg).

Gérone, A.: Zur Klinik der Encephalitis epidemica, unter besonderer Berücksichtigung der Prognose und des Blutbildes. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 49, S. 1161—1164. 1920.

Allgemeine Ausführungen über die bei 40 beobachteten Kranken (28 davon im

Krankenhaus) gemachten Erfahrungen. Danach kann Verf. die Prognose quoad restitutionem nicht so günstig stellen wie andere Autoren. Von den 28 Kranken starben 7, vollkommen geheilt wurden nur 5, 14 haben diese oder jene Störung (neuralgische Schmerzen, Gefühlsstörungen, choreatische oder myoklonische Zuckungen, leichte Paresen) zurückbehalten, zwei sind chronisch siech (Bild der Pseudobulbärparalyse) geworden. Bei den 12 übrigen Patienten ist das Resultat ganz ähnlich. Bei 16 Fällen wurde fortlaufend das Blutbild kontrolliert. In den ersten Tagen der Erkrankung bestand meist eine Leukocytose, seltener eine Leukopenie (prozentuale Verteilung normal). Von der 3. Woche etwa an zeigte sich bei normalen oder leicht vermehrten Leukocytenzahlen durchgehends (mit Ausnahme eines auch sonst unsicheren Falles) eine ganz auffallende Lymphocytose (bis zu 70%). Diese Lymphocytose erstreckte sich auf viele Monate, sie besteht zum Teil sogar noch. Hinweis auf diagnostische und prognostische Verwertbarkeit. Überlegung, ob in der lymphatischen Reaktion des Blutes der Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit zu erblicken ist und daß Lymphatiker also der Infektion durch den Encephalitiserreger besonders zugänglich sind. Zur Klärung der Ätiologie der Encephalitis ist der Blutbefund nicht verwertbar. Ein Zusammenhang zwischen Influenza und Enceph. epid. muß sicher bestehen; an den Streptococcus pleomorphus und an die anderen inzwischen entdeckten Erreger glaubt Verf. nicht.

K. Eskuchen (München).^M.

Harbitz, Francis: Über die „Encephalitis lethargica“. (*Pathol.-anat. Inst., Univ. Christiania, Norwegen.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 3, S. 458—471. 1920.

Anatomische Untersuchungen in 3 tödlich verlaufenen Fällen (das gesamte Rückenmark nur in 1 Falle untersucht).

Makroskopischer Befund so gut wie negativ. Mikroskopisch fanden sich ausgedehnte Entzündungsprozesse durch das ganze Mesencephalon, Metencephalon und Myelencephalon, am stärksten ausgeprägt oben vorn um den Aquaeductus Sylvii und oberst in der Medulla oblongata. Sie bestanden in perivaskulären Infiltrationen aus Lymphocyten und Plasmazellen; die Ganglienzellendegeneration trat dem gegenüber sehr in den Hintergrund. Vom Rückenmark war nur das Cervicalmark ergriffen: geringe Lymphocytinfiltration der Meningen, perivaskuläre Infiltrationen vor allem in der grauen (besonders in den Vorderhörnern), aber auch in der weißen Substanz.

Die Lokalisation der Entzündung steht im wesentlichen in Einklang mit den Symptomen. Die Entzündung ergreift stets die Meningen (vielleicht primär) und verbreitet sich in den Gefäßcheiden entlang ins Gehirn und Rückenmark hinein. Dabei besitzt das Virus scheinbar eine Vorliebe für ganz bestimmte Teile des Nervensystems. Die Encephalitis lethargica ist — trotz großer Ähnlichkeit mit der akuten Poliomyelitis — als eine Krankheit sui generis aufzufassen. (Die Influenzaencephalitis unterscheidet sich von ihr besonders durch den hämorrhagischen Charakter der Entzündung.) Gewisse Beziehungen zu den Influenzaepidemien scheinen jedoch zu bestehen; vielleicht schafft die Influenzainfektion eine Art Disposition. Zweimal gelang es, in Ausstrichpräparaten der Hirnmasse einen kleinen grampositiven Diplokokkus nachzuweisen; dieser Befund ist aber nur mit Vorsicht zu verwerten.

K. Eskuchen.^M.

Achard, Ch. et Ch. Foix: Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalite léthargique. (Beitrag zur pathologischen Anatomie der Encephalitis lethargica.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 39, S. 1560—1569. 1920.

Es werden die Untersuchungsergebnisse von 5 Fällen dieser Krankheit mitgeteilt, von denen 2 klinisch gewöhnlich verliefen, der eine in seinem überschnellen Verlauf an eine Meningitis tuberculosa denken ließ, ein weiterer Fall mit choreiformen Bewegungsstörungen einhergehend und ein letzter Fall sich auszeichnete durch einen sehr schleppenden Verlauf (7 Monate). Die Untersuchungen ergaben nach Sitz und Art der Veränderungen im allgemeinen den bekannten Befund bei starkem Zurücktreten der Veränderungen im Rückenmark und im Gehirnmantel. Der choreiforme Fall wies die hochgradigsten Veränderungen im roten Kerne auf, der prolongierte Fall zeigte bei starkem Zurücktreten der Entzündungserscheinungen fast ausschließlich narbige Veränderungen in den einzelnen grauen Kernen, vornehmlich des Hirnstammes und der Hirnschenkelgegend.

A. Jakob (Hamburg).^M.

Stempel, Rudolf: Beobachtungen bei Dysenterie. (*Staatl. Inst. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Saarbrücken.*) Zentralbl. f. Bakteriolog., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Orig. Bd. 85, H. 1, S. 68—80. 1920.

Für den geringen Prozentsatz des Ruhrbacillennachweises ist die Bactericidie der blutigen Stühle und die saure Reaktion derselben als Ursache anzusehen. Außer den genannten Erregern können wahrscheinlich auch andere Organismen, unter Umständen Bakterien der Begleit- und Überwucherungsflora auf der geschädigten Darmschleimhaut pathogene Wirkungen hervorrufen, ohne daß es sich dabei immer um neue spezifische Erreger zu handeln braucht, die als neue Typen zu bezeichnen wären. Bei richtiger Technik ist die Widalsche Reaktion für die Ruhrdiagnose sehr brauchbar. Eine Verklebung in Verdünnung 1 : 50 für Shiga-Kruse und 1 : 100 für die Pseudogruppe bei makroskopischer Betrachtung ist spezifisch (verwertbar nur mit Lupe oder Agglutinoskop sichtbare Flockung). Ein zuverlässiges haltbares Ruhrdiagnosticum bildet eine Mischbouillon bzw. Mischaufschwemmung einer größeren Anzahl sorgfältig ausgewählter Stämme. Zur Bekämpfung der Ruhr ist energische Bekämpfung der Fliegen und ihrer Brut notwendig, Schutzimpfung mit einem bacillär-toxisch-antitoxischen Ruhrimpfstoff (Boehncke) ist zu empfehlen. *Schlecht* (Duisburg).^{*)}

Vivaldi, M.: Il metodo Milne nella profilassi e nella cura del morbillo e della scarlattina. (Die Methode von Milne in der Prophylaxie und Behandlung der Morbillen und der Scarlatina.) *Gazz. d. osp. e d. clin.* Jg. 41, Nr. 99, S. 1075—1076. 1920.

Die Methode von Milne besteht darin, so früh wie möglich, mindestens in den ersten Tagen der Eruption Rachen und Mandel mit einer 10 proz. Carbolglycerinlösung zu pinseln. Diese Pinselung wird 2stündlich vorgenommen. Ferner wird der ganze Körper mit Eucalyptusessenz eingerieben und über das Bett des Kranken wird ein gleichfalls mit Eucalyptusessenz bespritzter Gazeüberhang gehängt nach Art der italienischen Anophelesschutznetze. Auf diese Weise soll es Milne gelungen sein, Masern- und Scharlachkranke mitten unter anderen Kindern zu halten, ohne daß es zur Weiterverbreitung der Krankheit gekommen wäre. Ebenso wurde das Auftreten von Komplikationen verhindert und unter 2000 Fällen hatte er nur 3 Todesfälle. Lemoine hatte ähnlich günstige Resultate. Dieser verwendete anstatt Carbolglycerin Jodglycerin (Lösung 1 : 60) zur Pinselung des Rachens und der Nase und besprengte die Mückennetze mit „Gomenol“-Pulver. Verf. selbst berichtet nicht über eigene Erfahrungen. *Witzinger* (München).

Chalmers, A. K.: The function of the isolation hospital in a general scheme of hospital provision. (Die Funktion des Isolierspitals in der Organisation der Krankenhausversorgung.) *Lancet* Bd. 199, Nr. 21, S. 1037—1042. 1920.

In ausführlicher tabellarischer Statistik wird der Seuchengang von Diphtherie, Scharlach und infektiösen Darmerkrankungen in den Jahren 1898—1918 in Schottland dargestellt und gezeigt, ein wie großer Prozentsatz der Patienten in Krankenhäusern isoliert werden konnte. Es ist nicht die mangelhafte Isolierung, die die weitere Ausbreitung der Infektionskrankheiten ermöglicht hat, sondern unsere mangelhafte Kenntnis über die Verbreitungsweise, die es verhindert hat, die Isolierung durch andere erfolgreiche Maßnahmen zu ergänzen. *Schürer* (Marburg a. L.).^{*)}

Lehmann, K. B.: Bestehen gerechtfertigte hygienische Bedenken gegen die Verwendung von Blausäure und blausäurehaltigen Mitteln (Zyklon) als Vernichtungsmittel für Ungeziefer im großen (Entwesung)? (*Hyg. Inst., Würzburg.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 67, Nr. 53, S. 1517—1520. 1920.

Von 27 Todesfällen, die sich bei Anwendung des Blausäureverfahrens ereignet haben, waren nur drei, die trotz sorgfältigstem Arbeiten durch Übersehen zustandekamen; in allen übrigen sind teils grober Leichtsinns beim Betreten der Gebäude, teils nachlässige Ausführung der Vorschriften schuld an dem Unglück gewesen. Verf. meint, daß man bei einem neuen Verfahren, welches einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, in den Kauf nehmen müsse, daß es im Anfang noch einige Gefahrenquellen hat. Die Anwendung von flüssigem Zyklon (Cyankohlenensäureester), das noch in hohen, das Leben nicht gefährdenden Verdünnungen die Schleimhäute belästigt und so als Warnung dient, erscheint als sehr zweckmäßig. *Schnabel* (Basel).^{*)}

Tuberkulose.

Ritter, J.: Disposition und Exposition. (*Hamburg. Heilt., Edmundthal-Siemers-walde.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 1, S. 55—62. 1920.

Die Exposition wird in jüngster Zeit vielfach zuungunsten der Disposition überschätzt. Genaues Studium der Familienverhältnisse zeigt häufig, daß fast alle Kinder aus tuberkulös „belasteten“ Familien an mehr oder weniger schweren Erscheinungen der Tuberkulose erkranken, ohne daß eine erhöhte Ansteckungsmöglichkeit (Exposition) nachzuweisen wäre, sei es, daß der tuberkulöse Vorfahre niemals mit den Kindern in Berührung kommen konnte, sei es, daß es sich bei diesem um eine gänzlich ausgeheilte, nicht kontagiöse Form handelt. An Hand eines Stammbaumes wird das Gesagte erläutert und zu beweisen versucht. Für eine erbliche Veranlagung zur Tuberkulose spricht auch die oft auffallende, völlig gleichartige Erkrankungsform der Kinder eines Elternpaares. Aus dem beigegebenen Stammbaum ergibt sich auch, wie die Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose offenbar von Generation zu Generation wächst. Vielfache analoge Beobachtungen zeigen, daß tuberkulöse Familien sich einerseits durch Ausmerzungen der besonders empfindlichen Mitglieder, andererseits durch Erwerbung einer zunehmenden Immunität gegen Tuberkulose im Laufe von Jahrzehnten selbst von der Tuberkulose befreien. Den gleichen Weg muß offenbar auch ein ganzes Volk, ja die ganze Kulturmenschheit gehen, um sich von der Tuberkulose zu befreien.

J. Bauer (Wien).^{M.}

Kolle, K. und H. Schloßberger: Tuberkulose-Studien. II. Über die Tierpathogenität des Friedmannschen sogenannten „Schildkrötentuberkelbacillus“. (*Staatl. Inst. f. exp. Therap. u. Georg Speyer-Haus, Frankfurt a. M.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 50, S. 1381—1382. 1920.

Der Friedmann-Stamm ist für Kaninchen unschädlich, bei Meerschweinchen und Mäusen führen große Dosen zu lokalen pathologischen Veränderungen; bei Tieren, die durch andere Infektionen geschwächt sind, können die lange im Organismus lebensfähig bleibenden Schildkrötentuberkelbacillen auch ausgedehntere tuberkulöse Veränderungen bewirken; ähnliche Möglichkeiten sind auch beim kranken Menschen gegeben. *Langer.*

Wollstein, Martha and Ralph C. Spence: A study of tuberculosis in infants and young children. (Tuberkulosestudien bei Säuglingen und kleinen Kindern.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 21, Nr. 1, S. 48—56. 1921.

Statistische Daten über die in das Babieshospital aufgenommenen tuberkulösen Kinder. Nichts Neues. *H. Koch (Wien).*

Bacmeister, Adolf: Zur Frage der Nomenklatur und Einteilung der Lungentuberkulose. (*Sanat. f. Lungenkr., St. Blasien.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 1, S. 20—27. 1920.

Bacmeister stellt folgendes Einteilungsschema auf:

- | | | |
|---|-----------------------------|-------------------------|
| I. 1. progrediente | II. cirrhotische | } Tuberkulose |
| 2 stationäre | (acinös) nodöse | |
| 3 zur Latenz neigende | pneumonische (exsudative) | |
| 4. latente | (lobär-bronchopneumonische) | |
| III. offene | IV. r. Spitze (mit Kaverne) | l. Spitze (mit Kaverne) |
| } Tuberkulose
(im Bereiche
geschlossene } von) in | „ Hilus | „ Hilus |
| | „ Oberlappen | „ Oberlappen |
| | „ Mittellappen | „ Unterlappen |
| | „ Unterlappen | |

Diese Fassung der Nomenklatur orientiert über den klinischen Verlauf, anatomischen Grundcharakter, Ausdehnung, gibt die Grundlagen für prognostische Schlüsse und therapeutisches Handeln und für eine Statistik, sowie für eine Nachprüfung und kritische Beurteilung von Heilmethoden. Die anatomische Charakterisierung ist ferner so beschaffen, daß auch der praktische Arzt mit seinen Hilfsmitteln die anatomische Diagnose stellen kann. *Harms (Mannheim).^{M.}*

Rivers, W. C.: Stigmata of predisposition to bone and joint tubercle. (Zeichen der Disposition Knochen- und Gelenktuberkulose.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 17, Nr. 202—204, S. 179—186. 1920.

Verf. fand in einer größeren Untersuchungsreihe (404 tuberkulöse, 573 normale), daß bei Knochen- und Gelenktuberkulösen 3mal soviel Abnormalitäten der Nasenregion vorkommen wie bei Normalen, weiter daß bei Chirurgischtuberkulösen 2mal soviel Geisteskrankheiten vorkommen wie bei Nichttuberkulösen. Ebenso kommt Hypertrochies und Schielen viel häufiger vor bei Chirurgischtuberkulösen wie bei Normalen. Er schließt daraus, daß die Prädisposition zur chirurgischen Tuberkulose nicht von einer einzelnen bestimmten Abnormität abhängt, sondern von mehreren untereinander verschiedenen Abnormitäten, die entweder nur mechanisch oder auf irgendeine andere noch ungeklärte Weise die Infektion erleichtern. *H. Koch* (Wien).

Frischbier, Gerhard: Erfahrungen mit „Linimentum Tuberculini compositum Petruschky“. (*Lungenheilst. Beelitz d. L. V. A. Berlin.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 1, S. 11—14. 1920.

Verf. hat seit 2 Jahren bei 88 männlichen und weiblichen in stationärer und 30 in ambulanter Behandlung stehenden Pat. das Tuberkulin-Liniment Petruschky angewandt und kommt zu dem Schluß, daß das Liniment in geeigneten Fällen auf den Heilungsprozeß bei der Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose günstig einwirkt, indem es den Körper in seinem Kampfe gegen die Tuberkulose unterstützt. Wegen seiner bequemen Anwendungsweise empfiehlt Verf. das Liniment in Verbindung mit Bestrahlungen mit natürlicher Sonne oder künstlicher Höhensonne auch für die ambulante Praxis. *Möllers* (Berlin).²

Grau, H.: Über Reaktionsbehandlung. (*Heilst. Rheinland, Honnef a. Rh.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 1, S. 114—120. 1920.

Jede Tuberkulosebehandlung, auch die mit nichtspezifischen Mitteln, bewirkt Herdreaktionen. Besonders in Betracht kommt Jod, Krysolgan, natürliche und künstliche Sonnenbehandlung, weniger Kupfersalze und Röntgenbestrahlung. Für die spezifische Behandlung ist möglichst genaue Feststellung der Erkrankungsform notwendig. Je nach dieser wählt man die verschiedenen Tuberkuline oder die Partigene. Die Reizgröße muß genau abgestuft und im richtigen Verhältnis zur Reaktionspause gehalten werden. *G. Liebermeister* (Düren).²

Krankheiten der Luftwege.

Fischer, Louis: Partial asphyxiation in an infant, resulting from the inhalation of a dusting powder. (Teilweiser Erstickungsanfall bei einem Säugling durch Einatmung eines staubenden Pulvers.) Med. rec. Bd. 98, Nr. 25, S. 1027. 1920.

Ein 7 Monate altes Kind bekam beim Spielen mit einer Puderschachtel (Zinkpulver) eine Menge Pulver in den Mund und in die Luftwege. Bei zunehmender Atemfrequenz mit starken Einziehungen und Stenoseerscheinungen wurde der Zustand sehr bedrohlich. Heilung durch Senega, das eine starke, wirkungsvolle Expektoration hervorrief. *Calvary*.

Viotor, John A.: Endresults of tonsillectomy. (Die Endresultate der Tonsillektomie.) Arch. of. pediatr. Bd. 37, Nr. 12, S. 721—725. 1920.

Tonsillektomie und Operation der Adenoiden ergaben in 500 Fällen 97% gute symptomatische Erfolge. Die Komplikationen der Operation, die früher oder später auftreten können, sind selten und nicht schlimmer Art. Die Gefahren der Operation sind gleich Null. *Hempel* (Berlin).

Fleischner, E. C.: Heart displacement apparently due to mediastinal emphysema following aspiration pneumonia. (Herzverlagerung durch Mediastinalempysem nach Aspirationspneumonie.) Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 21, Nr. 2, S. 206—210. 1921.

Vgl. dies. Zentrbl. 10, 105.

Heiman, Henry: A study of pneumonia in infants and children during the recent epidemics. (Pneumonie bei Säuglingen und Kindern während der jüngsten Epidemien.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 7, S. 397—399. 1920.

Unter 336 Fällen von Pneumonie (nicht alle waren Influenzapneumonien) gab es

288 Bronchopneumonien und 48 lobäre. Die Mortalität betrug 16,6%. Im Sputum fanden sich Influenzabacillen, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, jedoch keine Bakterienart so überwiegend, daß man daraus in ätiologischer Hinsicht hätte Schlüsse ziehen können. Die häufigste Komplikation war Otitis media (75 Fälle). Empyem trat in 17 Fällen dazu. Empyeme sollen nicht operiert werden, ehe die Pneumonie in ihrem akuten Stadium vorüber ist. Therapeutisch werden vor allem frische Luft und warme Packungen empfohlen. *Calvary* (Hamburg).

Blauner, Samuel A.: *The physical signs of pneumonia in children.* (Die physikalischen Zeichen bei Pneumonie im Kindesalter.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 26, S. 1032—1034. 1920.

Verf. bespricht die physikalischen Untersuchungsergebnisse bei Pneumonie in ihren verschiedenen Arten und Stadien und beim Empyem. Er legt den Hauptwert auf die Perkussion. *Calvary* (Hamburg).

Spence, Ralph C.: *Empyema in infants and young children.* (Empyem bei Säuglingen und jungen Kindern.) (*Babies' hosp., New York.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 6, S. 545—555. 1920.

Übersicht über die in den letzten 7 Jahren in *Babies' Hospital* in New York behandelten 204 Fälle von Empyem (124 Knaben, 80 Mädchen). Die Mortalität ist bei allen Behandlungsmethoden im Kindesalter hoch, sie betrug 44,6%. Annähernd 11% aller Fälle von Pneumonie bekamen Empyem oder hatten es schon bei der Aufnahme. Die Mortalität wird mit zunehmendem Alter geringer. Pneumokokken in Reinkultur fanden sich im Empyemeiter in 70%. Bei diesen Fällen war die Mortalität am geringsten. Der Grad der Leukocytose gibt keine Anhaltspunkte für Prognose oder Diagnose. Die Siphondrainage (einfache Incision zwischen zwei Rippen und Einführung von einem oder zwei Gummischläuchen; genau beschrieben von Holt *Am. Med.* 8, 381. 1919.) gab bei der Behandlung des Säuglingsempyems die besten Resultate. *Calvary* (Hamburg).

Glenn, Elizabeth: *Empyema in children. Report of 64 consecutive cases.* (Empyem bei Kindern. Bericht über eine Serie von 64 Fällen.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 25, S. 987—988. 1920.

Von den seit 1907 in der Universitätsklinik in Philadelphia wegen Pleuraempyem behandelten Kindern wurden 24 geheilt, 28 gebessert entlassen und starben 12. Die Mortalität dieser Kinder, welche sämtlich unter 12 Jahren waren, betrug also 18,7%, während bei Erwachsenen mit einer Mortalität von mindestens 20% gerechnet wird. Die Todesfälle verteilen sich auf die einzelnen Altersstufen wie folgt: Von 6 Kindern unter 1 Jahre starben 4, von 5 einjährigen 2, von 11 zweijährigen 2, von 12 dreijährigen 1, von 6 sechsjährigen 2, von 3 elfjährigen 1, während die anderen Lebensjahre ohne Todesfall verliefen. Auffällig war das häufigere Befallensein der linken Seite, 2 beiderseitige Empyeme starben. Ferner überwog das männliche Geschlecht (44 : 20). Die häufigste Grundkrankheit war Pneumonie (45). Von den Kindern unter 1 Jahr starben 66,6%. Zieht man diese Kinder ab, so sinkt die Mortalität der übrigen Fälle auf 13,6%. Bei den postpneumonischen Empyemen war der Heilerfolg ein besserer, wenn die Operation in der ersten Woche, als wenn sie später vorgenommen wurde. *Stettiner*.^{ca}

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Parodi, Umberto: *Ipertrofia idiopatica del cuore ed anemia grave della prima infanzia.* (Idiopathische Hypertrophie des Herzens und schwere Anämie in der frühen Kindheit.) (*Istit. di anat. patol., univ., Genova.*) *Riv. di clin. pediatr.* Bd. 18, H. 11, S. 641—654. 1920.

Kasuistische Beobachtung. Es handelt sich um ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind, das bis zum Tode die Zeichen einer schweren Anämie darbot, die im allgemeinen wohl als *Anaemia splenica* bezeichnet würde. Die Sektion ergab eine Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, und eine Dilatation beider Ventrikel. Dasselbe hatte die Größe des Herzens eines Kindes von 5—9 Jahren. Im Knochenmark und in der Milz (sonst nirgends) fanden sich

große, teilweise Vakuolen enthaltende Zellen, wie sie ähnlich bei der Splenomegalie Gaucher beschrieben sind. Verf. lehnt aber eine jede Klassifikation der Anämie ab; er verweist darauf, daß ähnliche Fälle von Heubner beschrieben sind, Er nimmt an, daß hier eine idiopathische Hypertrophie des Herzens, die von einer eigentümlichen Anämie mit Milzvergrößerung ohne Beteiligung der Lymphdrüsen begleitet ist, vorliegt. Ob der Hinweis auf die Heubnerschen Fälle (cf. Lehrbuch, II. Aufl., Bd. 1, S. 244, und Bd. 2, 11) berechtigt ist, erscheint Ref. sehr zweifelhaft.

Aschenheim (Düsseldorf).

D'Espine, Ad.: Deux observations de bruit de galop chez le petit enfant sans lésion rénale. (Zwei Beobachtungen von Galoppgeräusch ohne Nierenerkrankung bei jüngeren Kindern.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 39, S. 1585—1590. 1920.

Im Gegensatz zu dem Galoppgeräusch bei Nierenerkrankungen, das im Verlauf einer akuten Nephritis, bei der der noch normale linke Ventrikel eine plötzlich stark vermehrte arterielle Spannung überwinden muß, und am Ende einer interstitiellen Nephritis beim Übergang der Hypertrophie des Herzmuskels in die Dilatation auftritt, kann ein funktionelles Geräusch infolge Erschlaffung des Herzmuskels auch bei jeder akuten Erkrankung des Herzens entstehen. Bericht über je einen typischen Fall mit Geräusch am linken bzw. rechten Herzen bei 2 dreijährigen Kindern. *Schneider.*

Schiff, Er. und A. Bálint: Über den Einfluß des Atropins auf die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern. Ein Beitrag zur Konstitutionspathologie. (Univ.-Kinderklin., Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 1, S. 1—9. 1921.

Verff. führen Versuche weiter, die sie früher an scheinanämischen Kindern mit kleinwelligem, schlecht gefülltem, leicht unterdrückbarem Puls gemacht haben (vgl. dies. Zentrbl. 9, 583). Sie betrachteten diese Pulsanomalie als eine konstitutionell bedingte, organisatorische Minderwertigkeit der Gefäßwand. Es zeigte sich, daß diese Kinder sich der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins gegenüber refraktär verhielten. Die Gründe für dieses Verhalten gegenüber dem Adrenalin sollen in vorliegender Arbeit näher erforscht werden. Nimmt man an, daß der Gefäßtonus die Resultante der gegenseitigen Einstellung der Vasodilatoren und Constrictoren ist, so ergibt sich die Fragestellung: Wie verhält sich die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern mit normalem Puls und bei solchen mit der erwähnten Pulsanomalie? Durch Paralyisierung der antagonistischen Einrichtung mittels Atropin hofften die Verff. einen bessern Einblick in die Reaktionsbreite der Gefäße auf Adrenalin bei Kindern mit verschiedener Pulsbeschaffenheit zu gewinnen. Bei 20 Kindern von 7—12 Jahren wurde nach subcutaner Injektion von 0,5 prom. Adrenalinlösung die Blutdruckkurve aufgenommen. Dann bekamen sie 3—4 Tage lang 3 mal 5 Tropfen einer 1/2 prom. Atropinlösung und nun erneut Adrenalin. Nach Atropinvorbehandlung war die Adrenalinwirkung stets stark abgeschwächt. Diese experimentell gefundene Tatsache steht im Widerspruch zu den theoretischen Erwägungen. Eine Erklärung ist nur in der Annahme möglich, daß das Adrenalin nicht den glatten Muskel selbst, auch nicht die sympathische Nervenendigung, sondern ein Zwischenglied reizt, die Myoneuraljunktion, deren trophisches Zentrum im Nucleoplasma des Muskels und nicht in der Nervenzelle liegt. Verff. nehmen an, daß die Atropinisierung die Reizbarkeit der Myoneuraljunktion aufgehoben und dadurch die Wirkung des Adrenalins verhindert hat. Das refraktäre Verhalten der blassen Kinder mit schlechtem Puls gegenüber Adrenalin beruht demnach nicht allein auf einer mangelhaften Gefäßanlage, sondern auch auf einer Minderwertigkeit der Myoneuraljunktion. *Eckert (Berlin).*

Erkrankungen der Haut.

Guyot, de'Voine: Report of a case of formalin urticaria. (Urtikaria durch Formalin.) Southern med. journ. Bd. 14, Nr. 2, S. 115. 1921.

Kind von 9 Jahren.

Langmead, Frederick: Overgrowth of hair on part of the scalp. (Übermäßiger Haarwuchs auf einem Teil des Kopfes.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 13. 1921.

Bei einem 6 Monate alten, sonst gesunden Knaben, fand sich in der Hinterhaupts- und rechten Scheitelbeingegend eine Fläche langen, schwarzen, seidigen Haars, während der übrige Kopf Haar von normaler Länge und Beschaffenheit zeigte. *Calvary* (Hamburg).

Poynton, F. J. and Donald Paterson: Congenital deficiency of the subcutaneous fibrous tissue associated with nodules due to dilated arterioles. (Kongenitales Fehlen des subcutanen fibrösen Gewebes, verbunden mit Knötchenbildung durch Arteriolenweiterungen.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the study of dis. in childr., S. 7—10. 1921.

5jähr. Kind. Sonst gesund. Die Haut des Körpers sitzt den Fascien sehr locker auf, ist lax und leicht verletzlich. Unter der Haut sind, so z. B. auf der Streckseite der Ulnae, kleine bewegliche Noduli fühlbar. Im histologischen Schnitte fanden sich in den Noduli kleine Aneurysmen der Arteriolen. Histologische Bilder. — Diskussion: *Parke* *Weber* vermutet in den Noduli Ablagerungen von kohlenstoffreichem Kalk. *Husler* (München).

Dubreuilh, W.: Sclérodémie diffuse aiguë des enfants. (Diffuse akute Sklerodermie der Kinder.) Bull. méd. Jg. 34, Nr. 62, S. 1163—1164. 1920.

Die Krankheit tritt bei Kindern vom 3. Lebensjahr und bei jugendlichen Erwachsenen auf und befällt mit Vorliebe weibliche Individuen. Meistens geht eine akute allgemeine Erkrankung, häufig Erkältung voran. Amenorrhöe ist oft ein Initialsymptom. Ätiologisch wird die Erkrankung von vielen Autoren auf eine Störung der inneren Sekretion, besonders auf eine Insuffizienz der Schilddrüse zurückgeführt. Das erste Symptom ist eine harte Schwellung des Nackens, welche sich rasch in einigen Tagen über Gesicht, Schultern und oberen Teil des Körpers ausbreitet. Nach 2 bis 3 Wochen Krankheitsbild voll ausgebildet: Haut geschwollen, hart, blaßgelblich, manchmal leicht erythematös, Hautfalten verstrichen. Schweißsekretion manchmal intakt, manchmal aufgehoben. Augenlider sind schwer zu öffnen, ebenso verhindert die harte Schwellung der Lippen häufig ausreichende Öffnung des Mundes. Mundschleimhaut ist häufig auch ergriffen, Zunge öfters hart, kann nicht hervorgestreckt werden, ebenso Gaumenbogen manchmal induriert. In einzelnen Fällen ist die Haut des ganzen Körpers ergriffen, fast immer aber bleiben Hände, Füße, Genitalien und Innenseite der Schenkel frei. In einzelnen Fällen wurde Endokarditis oder Perikarditis beobachtet, meist ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Heilung in allen Fällen zwischen 4 Monaten und einem Jahr. Es nehmen zuerst die zuletzt befallenen Partien, am spätesten die zuerst befallene Nackenhaut die normale Konsistenz an. Der hauptsächlichste histologische Befund ist ein dichtes, sehr engmaschiges, horizontal angeordnetes Gefäßnetz in den Papillarkörpern. Kleinzellige Infiltration ist nicht beobachtet, wohl aber eine starke Vermehrung der Gewebszellen. Keine Degeneration der Bindegewebs- und elastischen Fasern. Behandlung scheint wenig Einfluß zu haben. Bäder zeigen vorübergehenden Erfolg. Thyreoidinbehandlung in den meisten Fällen gegeben, Einfluß aber nicht festzustellen. *Witzinger* (München).

Erkrankungen des Nervensystems.

Browne, Francis J.: The anencephalic syndrome in its relation to apituitarism. (Das anencephalische Syndrom in seiner Beziehung zum Apituitarismus.) Edinburgh med. journ. Bd. 25, Nr. 5, S. 296—307. 1920.

Die Untersuchung erstreckt sich auf 5 anencephalische Mißbildungen. Bisher wurde das Fehlen der Hypophyse bei Anencephalie nicht hervorgehoben. Die Charakteristik des anencephalen Syndromes sind: mangelhafte Entwicklung der Schädelbasis, Exophthalmus, Vortreten der Zunge, Geradlinigkeit der Nase, beträchtliche Fettanhäufung, Thymushyperplasie, Wachstumshemmung. Hypophyse und Sella turcica sind nicht zu finden, die Oberfläche des Keilbeinkörpers ist konvex, das Foramen opticum fehlt, das Felsenbein ist dicker als normal. Der Exophthalmus beruht auf der Verkürzung der Orbitalhöhle und auf dem Vorhandensein eines starken Fettklumpens hinter dem Auge, das Vortreten der Zunge auf abnormer Kleinheit der Mundhöhle. Die Thymusdrüse ist 2—3 mal größer als bei normalen Neu-

geborenen. Die Nebenniere ist stets klein oder fehlt auf einer oder beiden Seiten. Das Fehlen der Hypophyse dürfte die Ursache der Nebennierenverkleinerung bei der Anencephalie sein. Das Skelett ist im ganzen kürzer als normal. Es scheint, daß die endokrinen Drüsen des Foetus eine sehr wichtige Rolle für dessen intrauterine Entwicklung spielen, während die inneren Sekretionen der Mutter keinen oder einen geringen Anteil an der Entwicklung haben, da sie nicht imstande sind, die bei Anencephalie fehlenden Sekretionen zu kompensieren. *A. Schüller.*²⁰

Park, Edwards A. and Grover F. Powers: Acrocephaly and scaphocephaly with symmetrically distributed malformations of the extremities. A study of the so-called „acrocephalosyndactylism“. (Akrocephalie und Scaphocephalie mit symmetrischen Mißbildungen der Extremitäten. Ein Beitrag zur sog. „Akrocephalosyndaktylie“.) (*Dep. of pediatr., Johns Hopkins univ., Baltimore.*) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 20, Nr. 4, S. 235—315. 1920.

Seit der Aufstellung des Krankheitsbildes der Akrocephalosyndaktylie, einer typischen Kombination der Syndaktylie mit Schädelmißbildung, sind 11 hierhergehörige Fälle und 4 Fälle mit weniger ausgeprägten Mißbildungen der Extremitäten beschrieben worden, in Summa 29 Fälle, wenn noch 4 weniger typische Fälle eingerechnet werden, und der Fall der Autoren berücksichtigt wird. Hierzu kommen noch 2 Fälle von Scaphocephalie mit Verbildung der Extremitäten (einer der Autoren). In dem genau beschriebenen Falle bestand flacher Gesichtsschädel, steile Stirne, hochkonkaver Gaumen, kleine Nase, hochgradig deformierte Hände und Füße mit Syndaktylie und Synostose der Mittelhand- und Mittelfußknochen. Habitus und Körpermaße werden mit den Fällen der Literatur in Parallele gebracht. Die Verbildungen der Extremitätenenden dürften schwerlich einer Störung der endokrinen Funktionen zur Last zu legen sein, eher einer mesenchymalen Entwicklungsstörung, die des Schädels frühzeitigen Nahtverwachsungen, die auf die Abnormität struktureller Elemente zurückzuführen wären. Die Verbildungen des Kopfes und der Extremitäten sind als regionäre, Weichteile und Knochen betreffende Defektbildungen anzusehen; das Wichtigste ist die Neigung zu Synostosen pathologischer Art. Die am spätesten entwickelten Anteile sind am deutlichsten betroffen. Die Tendenz zur Symmetrie ist sehr ausgeprägt. *Neurath* (Wien).

Harbitz, Francis: „Encephalitis“ neonatorum. (*Pathol.-anat. Inst., Rikahosp., Christiania.*) *Norsk mag. f. laegevidenskaben* Jg. 82, Nr. 1, S. 25—30. 1921. (Norwegisch.)

Frühgeburt, etwa 30 Wochen alt, lebte nach der Geburt 14 Stunden lang. Keine sichere Zeichen angeborener Lues. Ikterus und Ascites waren vorhanden, dazu kamen eine geschrumpfte Leber, eine mutmaßliche Nephritis, Hautblutungen, Blutungen der Nieren und des Peritoneums, sowie erhebliche Blutungen der Hirnhäute, von einem Aste der Arteria fossae Sylvii ausgehend an einer Stelle, wo wahrscheinlich ein zerrissenes Aneurysma seinen Platz hatte. Außerdem Hydrocephalus internus und als dessen Ursache grau- und gelbweisse flächenartige Stellen beider Zentralganglien und der Corticalis cerebri: diese nekrotischen Flecken waren teilweise verkalkt. Mikroskopisch sah man um die Gefäße herum Fettkörnchenzellen. Verf. hält die Krankheit für eine, vielleicht mit Abnormitäten der Blutgefäße zusammenhängende Degeneration und Nekrose. Unzweifelhafte Zeichen einer Entzündung waren nicht vorhanden. Eine luetische Genese ist nicht ganz ausgeschlossen. Im Anschluß an diesen Fall wird noch kurz eine andere Beobachtung einer syphilitischen „Encephalitis“ bei einem 7 Wochen alten Kinde mitgeteilt. Luetische Endarteriitis der Blutgefäße an der Basis Cerebri mit zahlreichen erweichten Herden und Hydrocephalus internus und externus. *Wernstedt.*

Crouzon, Trétiakoff et Béhague: Etude anatomo-pathologique des centres nerveux dans un cas d'ophtalmoplégie externe familiale. (Pathologisch-anatomische Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle von familiärer externer Augenmuskellähmung.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 36, Nr. 37, S. 1479—1483. 1920.

In einem solchen Falle fand sich makroskopisch eine Verdickung der Pia an der Basis, besonders ausgesprochen in der Gegend des Tuberculum cinereum, der beiden Ammonshörner und der

Oculomotorii, welche beide, namentlich der rechte, deutlich atrophisch sind. An der Basis des linken Stirnhirns zeigt eine Rindenstelle den Etat vermoulu. Eine ähnliche Rindenveränderung findet sich am linken Temporalpol. Über der Konvexität des Stirnhirns ist ebenfalls die Pia stark verdickt und zieht sich bei dem teilweisen Fehlen der Durafalx über die Fissura interhemisphaerica hinweg. Mikroskopisch sind die Nervi oculomotorii relativ verarmt an Markfasern ohne besondere Bindegewebsreaktion und Abbauerscheinungen. Es finden sich nur als Markdegenerationsprodukte eigenartige Granula, die auf eine langsame Progredienz des Prozesses hinweisen. Die Kerne der Nerven sind relativ wenig verändert und fallen nur durch eine leichte Verminderung und zentrale Chromatolyse der Ganglienzellen auf. Die Veränderungen an der Pia und den makroskopisch auffallenden Gehirnpartien deuten auf abgelaufene entzündliche Erscheinungen. Die Untersuchungsergebnisse sprechen für eine toxisch-infektiöse Pathogenese. *A. Jakob (Hamburg).^M*

Bielschowsky, Max: Zur Histopathologie und Pathogenese der amaurotischen Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der cerebellaren Veränderungen. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 26, H. 3—4, S. 123—199. 1921.

Die umfangreiche Arbeit des Verf. gibt eine erschöpfende Behandlung vor allem der Histopathologie der amaurotischen Idiotie und zwar der infantilen und juvenilen. Ausführlich gebracht wird der histologische Befund eines vom Ref. in klinischer Beziehung in *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 22, 1919 veröffentlichten Falles, der insofern ein Unikum darstellt, als er neben der charakteristischen Schafferschen Zelldegeneration eine cerebellare Atrophie schwerster Form und zugleich schwere Veränderungen des Markkörpers der Großhirnhemisphären aufwies, wie sie bisher wohl kaum beschrieben worden sind. — 36 vortrefflich wiedergegebene Abbildungen sind der Arbeit beigelegt.

Dollinger (Charlottenburg).

Preisig, H.: Malformations de la moëlle épinière. (Mißbildung des Rückenmarks.) *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 26, H. 1/2, S. 105—110. 1920.

Bei einem 3 1/4 Monate alten Kinde wurde eine schwere Mißbildung des ganzen Rückenmarks bis in die Höhe der Medulla oblongata gefunden. In dem Sakral- und Lumbalsegmente eine Spina bifida in Form einer Myelomeningocele, in dem unteren Segment des Brustmarks eine Rhachischisis mit Meningocele, daran nach oben anschließend eine Syringomyelie mit Zwei- und Dreiteilung des Zentralkanals, Entwicklungshemmung der Hinterstränge, welche eine Seitwärtslagerung behalten haben, in der Höhe der Medulla oblongata eine tiefe bajonettförmige Einsenkung der vorderen medianen Fissur und in sämtlichen Teilen Differenzierungshemmungen des nervösen Gewebes. *A. Jakob (Hamburg).^M*

Meyer, Max: Über Pyknolepsie (sog. gehäufte kleine Anfälle bei Kindern). (*Nervenheilanst. d. Stadt Frankfurt a. M., Köpferner Tal.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk.*, Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 293—301. 1921.

Erörterungen der pathogenetischen Beziehungen der Friedmannschen Krankheit. Sie gehört weder zur genuinen Epilepsie noch zur Hysterie. Vielmehr bilden die sog. gehäuften Absencen eine selbständige Untergruppe der neuro-psychopathischen Reaktionsformen. 4 Fälle. Therapeutisch bewährte sich Calcium lacticum (bis zu 6 g täglich) mit Luminal (6 mal 0,03—0,05 täglich) kombiniert. *Husler (München).*

Brüning: Die Nebennierenreduktion als krampfheilendes Mittel. *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 49, S. 1351—1353. 1920.

Auf Grund der Fischerschen Krampftheorie hat Brüning bisher in 9 Fällen von Epilepsie durch Nebennierenreduktion eine Heilung zu erzielen gesucht. Stets wurde die linke Nebenniere ganz oder teilweise entfernt. Die Operation wurde von allen Kranken glatt überstanden und führte stets zu einem gewissen Erfolg, indem die Anfälle seltener, oft auch leichter wurden und in einigen Fällen ganz ausblieben. Nicht nur Krampfstände, sondern auch epileptische Dämmerzustände wurden günstig beeinflusst. G. weist auf die große soziale Bedeutung der neuen operativen Behandlung der Epilepsie hin. *Borchardt (Königsberg).^M*

Bausch, W.: Blutzuckerspiegel vor und nach der therapeutischen Nebennierenreduktion bei Krampfkranken nach Heinr. Fischer. (*Univ.-Klin. f. psych. u. nerv. Krankh., Gießen.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 46, Nr. 49, S. 1353. 1920.

Verf. bestimmt fortlaufend nach der Mikromethode von Bang den Blutzuckerspiegel vor und nach der zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Exstirpation

einer Nebenniere bei 5 Krampfkranken. Abgesehen von einem auch sonst nach Operationen beobachteten und der Narkosewirkung zugeschriebenen Anstieg des Blutzuckergehaltes unmittelbar nach dem Eingriff hielt sich der Blutzuckerspiegel trotz Entfernung der einen Nebenniere dauernd in normalen Grenzen. *Deutsch (Rostock)*.²

Kaiser, Albert D.: *The use of atropine in the treatment of the hypertonic infant.* (Die Verwendung des Atropins bei der Behandlung der Hypertonie des Kindes.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 25, S. 971—973. 1920.

Das Krankheitsbild der Hypertonie ist durch physische und psychische Symptome charakterisiert und deckt sich mit dem Begriff der Vagotonie. Es besteht Hypertonie der Skelettmuskulatur, Erbrechen mit Beginn in frühester Kindheit, oft an Pylorospasmus erinnernd, Verstopfung, schlechter Ernährungszustand. Seitens der Psyche ist allgemeine Unruhe, Schreien, Schlaflosigkeit zu bemerken. Das Vorherrschen vagotonischer Erscheinungen legte den Gedanken nahe, das Atropin therapeutisch zu verwenden, zumal Diätänderungen erfolglos blieben. Es wurde von einer Lösung Atropin 1 : 1000 ein Tropfen vor jeder Mahlzeit gegeben und allmählich auf 3, ja 4 Tropfen 6—7 mal am Tage gestiegen. Die Medikation ist gefahrlos. Die Kinder vertragen Atropin gut. Der Beginn der Giftwirkung ist durch Rötung der Haut, Trockenheit der Lippen, Weite und Reaktionslosigkeit der Pupillen nicht zu verkennen. Ohne Änderung der Ernährung wurden gute Erfolge erzielt. *Eckert (Berlin)*.

Lipschütz, B.: *Über Chlamydozoa-Strongyloplasmen. IV. Über das Vorkommen von Zelleinschlüssen beim idiopathischen Herpes zoster.* *Vorl. Mitt. Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 33, Nr. 38, S. 836—838. 1920.

In 4 Fällen von Herpes zoster konnten im erkrankten Rete Malpighi, teils auch im Corium, Gebilde nachgewiesen werden, die Lipschütz als „Zosterkörperchen“ bezeichnet und den Einschlusskörperchen bei Chlamydozoenerkrankungen an die Seite stellt. Die Gebilde lokalisieren sich vorzugsweise in den Kernen der Retezellen, sind mehr oder minder rundlich, unregelmäßig begrenzt von 1 μ Größe bis zu großen Formen, die oft den ganzen Kern ausfüllen können und mit besonderer Affinität zum Rot des Giemsa-Farbstoffes ausgezeichnet. Abgrenzung von den Nucleolen ist leicht möglich (Größenverhältnisse, Form, entgegengesetztes Verhalten Farbstoffen gegenüber). Die Methode: Fixation des Gewebes in Sublimatalkohol, Giemsa-Färbung mit entsprechender Differenzierung. Zeitpunkt der Untersuchung muß Rücksicht nehmen auf das Stadium der Hautefflorescenz (die besten Resultate geben wenige Tage alte Efflorescenzen). Lipschütz weist auf die Ähnlichkeit mit den Guarnerischen Körperchen bei Variola hin und faßt die Zosterkörperchen als Reaktionsprodukte der Zellen auf den in ihnen parasitierenden Virus auf. Experimentell gelang die Übertragung von Herpesblasen mit Material von Herpes zoster auf Kaninchencornea mit der gleichen histologischen Gewebereaktion und mit dem Auftreten typischer Einschlüsse von Zosterkörperchen. *Pulay*.²

Erkrankungen des Gehörorgans.

Nicholson, Percival: *Acute otitis media in influenza from the pediatric standpoint.* (Akute Mittelohrentzündung bei Influenza vom Standpunkt des Kinderarztes.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 12, S. 706—716. 1920.

Verf. betont die außerordentliche Häufigkeit der Mittelohrentzündung im Kindesalter und gibt einen Abriß des gesamten Krankheitsbildes und der Behandlung.

Hempel (Berlin).

Neff, Ulrich: *Beitrag zur Lehre von der otogenen akuten progressiven Osteomyelitis des Schläfenbeins beim Kinde und beim Erwachsenen.* (*Oto-laryngol. Klin., Basel.*) *Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw.* Bd. 80, H. 1 u. 2, S. 14 bis 55. 1920.

Die akute otogene Osteomyelitis des Kindesalters zeigt folgendes Krankheitsbild: sehr plötzlicher Beginn mit sehr hohem Fieber, heftige Ohrenscherzen, die bei Eintritt der meist profusen Otorrhöe nicht merklich nachlassen. Das otitische Sekret

st von Anfang an eiterig-serös und verbreitet einen intensiv jauchigen Geruch und ißt spontan oder nach operativer Freilegung des abgeschlossenen Eiterherdes in großer Menge und unter Druck ab. Die Knochenkrankung fällt auf durch ihre rasche Enttehung und die große Ausdehnung, die sie nimmt. Die Druckempfindlichkeit, die periostale Infiltration sowie das Hautödem breiten sich rasch gegen das Occiput, die Schläfenschuppe, das Jochbein oder abwärts aus. Sehr auffallend sind ferner der frühzeitige Exophthalmus, das Lidödem und die Chemosis, zuweilen damit verbundene Unbeweglichkeit der ungleichmäßig verengten Pupillen und der Bulbi (als Folge von Lähmung der durch das entzündete Geflecht des Sinus cavernosus hindurchziehenden Bulbomotoriusfasern, hervorgerufen durch die beiderseitige Thrombophlebitis der Sinus cavernosi). Bei der operativen Freilegung stößt man auf mehr oder weniger ausgedehnten subperiostalen Absceß, der entblößte Knochen ist diffus erweicht, blaß, später graugrünlich verfärbt, fötid. Die Spongiosa ist eiterig infiltriert oder von Granulationen durchsetzt. Der Knochenprozeß erstreckt sich in der Regel mindestens bis in den Sinus, überschreitet ihn häufig und macht selbst vor der Squama temp., dem großen Keilbeinflügel, dem Keilbeinkörper und dem Occiput nicht halt. Sogar das Kiefergelenk und der Unterkiefer wurde in einem Falle ergriffen. Eiterige Hirnhautentzündung findet sich kaum. Dagegen ist Erkrankung des Sinus sigmoideus und transversus sehr häufig und als Folge davon Schüttelfröste, septicopäymische Temperaturen, pyämische Metastasen, namentlich im kleinen Kreislauf. Die Operationswunde zeigt ein anhaltend trockenes torpides Verhalten. Der Ausgang ist meist tödlich infolge von Sinusphlebitis und ihren Metastasen. — Differentialdiagnostisch ist zu denken an Scharlachotitis, die meistens, von vornherein zu toxisch-anämischer Nekrose der mukös-periostalen Auskleidung der pneumatischen Binnenräume und Bildung großer Knochensequester führt, seltener an Otitis bei Masern und Diphtherie, an Otitis bei Diabetes. — Der Beobachtung sind zugrunde gelegt die Krankengeschichten von 7 Kindern, die ohne Ausnahme starben, und von 2 Erwachsenen, von denen nur 1 mit dem Leben davorkam.

Hempel (Berlin).

Yearsly, Macleod: Can acquired deafness lead to congenital deafness? (Kann erworbene Taubheit zu angeborener Taubheit führen?) Journ. of laryngol., rhinol. u. otol. Bd. 35, Nr. 9, S. 270—271. 1920.

Verf. gibt einen kurzen Stammbaum einer Familie, welche ursprünglich erworbene Taubheit aufwies, schließlich aber Nachkommen mit angeborener Taubheit lieferte. Die Taubheit beruhte, soweit festgestellt, auf Otosklerose. Angeborene Taubheit trat in der Enkelgeneration einer Frau mit erworbener Taubheit auf. Der Gatte dieser Frau war normal. Die Kinder wiesen erworbene Taubheit auf (zwischen dem 20. und 30. Jahr). Ein Sohn, verheiratet mit der Tochter eines anscheinend normalen Ehepaars. Von seinen 5 Kindern besaßen 3 Hörvermögen, 2 wiesen angeborene Taubheit auf.

B. Dürken (Göttingen).^{2B}

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Langmead, Frederick: Defective development of certain neck muscles. (Mangelhafte Entwicklung bestimmter Nackenmuskeln.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 13—14. 1921.

Das 1½-jährige Mädchen konnte den Kopf nicht lange geradehalten, weil bestimmte Nackenmuskeln hypotrophisch waren. Die Sternomastoidei waren rudimentär, der obere Teil der Trapezii klein. Die kurzen Occipito vertebrale-Muskeln erschienen normal. Die Halswirbel waren auffallend sichtbar. Der Zustand war angeboren und stellte einen Grad allgemeiner Muskelhypotonie dar.

Calvary (Hamburg).

Laurell, Hugo und Arvid Wallgren: Untersuchungen über einen Fall einer eigenartigen Skeletterkrankung. (Osteosclerosis fragilis generalisata.) (Röntgenabt. Kinderklin., k. Akad. Krankenh., Upsala, Schweden.) Upsala läkarefören. förhandl. N. F. Bd. 25, H. 5—6, S. 309—340. 1920. (Deutsch.)

Die Arbeit stellt die eingehende Untersuchung eines Falles bei einem 12jährigen Knaben

dar. Schon mit $\frac{1}{2}$ Jahr zeigte sich ein auffallend großer Schädel im Vergleich zu den im Wachstum zurückbleibenden Körpermaßen. Mit 1 Jahr trat Nystagmus auf. Erste Fraktur mit 8 Jahren. Die sehr anschaulichen Röntgenbilder zeigen marmorähnliche Struktur der Knochen mit Fehlen der Markhöhle, zahlreiche Ringbildung, die oft das Bild eines Spektralbandes gibt, die Frakturen erinnern an Brüche von Marmorstäben. Die Metaphysen sind klumpig aufgetrieben. Am Schädel ist die Sella turcica auffallend klein. — Die Schilddrüse ist nicht tastbar. Die Stoffwechseluntersuchung ergab normale Werte, ebenso wie die Prüfung des vegetativen Nervensystems. Als Ursache wird eine Störung der innersekretorischen Drüsen angenommen, auf die Befunde bei Thyreoidea und Hypophyse hin. Hervorzuheben wäre noch, daß diese Arbeit der schwedischen Autoren in deutscher Sprache erschienen ist. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Howell, B. Whitechurch: Fracture of the pelvis with dislocation. (Beckenbruch mit Dislokation.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f. the stud. of dis. in childr., S. 12. 1921.

Siebenjähriger Knabe zog sich durch einen Straßenunfall (er wurde von einem Motorwagen flach auf den Rücken geworfen) einen Beckenbruch zu, der einige Wochen später noch eine Schwäche in den Beinen beim Stehen und Gehen zur Folge hatte, hingegen keine Störung bei der Urinentleerung und auch keine Verletzung des sakralen Nervenplexus. Es bestand nur eine leichte Deformität. Bruchstellen waren im Darmbein, in der Gegend des Iliosakralgelenkes und im Schambein nahe der Symphyse. *Calvary* (Hamburg).

Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Strümpell, Adolf: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studierende und Ärzte. 22. vollst. neu bearb. Aufl. 2 Bde. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920. (I: XIV, 848 S., 6 Taf.; II: IX, 976 S., 6 Taf.) M. 125.—.**

Immer wird die Pädiatrie als wohlgezogene Tochter gerne und freudig zu ihrer Mutter der inneren Medizin zurückkehren und sich stets ihrer eigentlichen Zugehörigkeit zur großen inneren Medizin bewußt bleiben. Deshalb bleiben Lehrbücher der inneren Medizin, besonders solche, wie das von Strümpell, auch für jeden Pädiater eine Quelle der Freude und des Genusses. Es kann in diesem Referat selbstredend nicht unsere Aufgabe sein, eine eingehende Besprechung dieses jedem Mediziner bekannten Lehrbuches zu geben. Aber auch der Pädiater wird solche Lehrbücher, die den Vorzug besitzen, daß sie aus einer Hand stammen, und deshalb das individuelle Gepräge so außerordentlich besitzen, nicht missen wollen und können. Das, was uns das Lehrbuch immer besonders lieb und wert macht, ist neben der reinen stofflichen Verarbeitung das künstlerische Gepräge, das dem Buche eigen ist. Besonders im Teil der Nervenkrankheiten spricht hier ein großer Künstler und Meister zu uns. Wir sind überzeugt, daß die Worte des Verf.s, die er in der Einleitung seines Buches (das nun in 8 Welt Sprachen übersetzt erscheint) ausspricht, wahr werden wird; als echtes „Friedenswerk wird das Buch berufen sein, die zerrissenen Fäden zwischen den Nationen wieder anzuknüpfen und die Völker selbst der gemeinsamen Arbeit an den Gütern des Geistes zurückzuführen“.

Rietschel (Würzburg).

Heiman, Henry: The organization of a modern pediatric service. (Die Organisation eines modernen Kinderdienstes.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 11, S. 683 bis 686. 1920.

In echt amerikanischer Weise wirken neben dem Direktor und einem Stellvertreter 4 Oberärzte, 16 erste Assistenzärzte, 16 zweite Assistenzärzte und eine „undefinierbare“ Anzahl von klinischen Hilfskräften an dem großen Hospital und der Außenpflege. Beschreibung der einzelnen Aufgaben und deren Verteilung. Von Interesse ist z. B., daß die an Vulvovaginitis kranken Kinder in einer ganz besonderen Abteilung untergebracht sind. Im übrigen ist der Betrieb ähnlich wie in modern geleiteten deutschen Hospitälern.

Rietschel (Würzburg).

Sammelreferat.

3.

Sammelreferat über die Kinderheilkunde während der Kriegsjahre (1. Juli 1914 bis 31. Dezember 1919) in den englisch sprechenden Ländern, mit besonderer Berücksichtigung der Vereinigten Staaten von Amerika.

Von

Dr. med. Carl G. Leo-Wolf,

Kinderarzt in Buffalo, N. Y., U. S. A. 481 Franklin Street.

Vorwort.

Dem Bestreben der Schriftleitung, den Lesern des Zentralblattes die Literatur der Kriegsjahre wenigstens in Form von Übersichtsreferaten zu vermitteln, um so die große Lücke der Berichterstattung auszufüllen, schienen sich fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenzustellen. Daß diese Hindernisse, wenigstens für die besonders wichtige amerikanische Literatur, überwunden werden konnten, ist einzig der aufopfernden Tätigkeit des Herrn Dr. Leo-Wolf zuzuschreiben, der sich nicht die ungeheure Mühe verdrießen ließ, die mehr als 2000 Arbeiten aus den Jahren 1914 bis 1919 für uns berichtend zusammenzustellen. Nicht materielle Vorteile haben ihn bewogen, sondern einzig der Wunsch, dadurch der deutschen Wissenschaft als seiner Lehrerin seinen Dank abzustatten. Wir glauben, daß er durch seine unermüdliche Arbeit den deutschen Kinderärzten einen höchst wichtigen Dienst geleistet hat und möchten ihm auch an dieser Stelle den Dank aussprechen, dem sich wohl alle Leser gern voll und ganz anschließen werden.

Die Schriftleitung.

Vorwort.

Der Aufforderung der Schriftleitung des Zentralblattes für Kinderheilkunde, die Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde, die während der letzten 5½ Jahre in englischer Sprache erschienen, in einem Sammelreferate zu vereinen, habe ich mit Freude und Bereitwilligkeit Folge geleistet.

Nur durch gegenseitige Kenntnis und Würdigung der auf dem Felde der Wissenschaft geleisteten Arbeit wird es möglich sein, die durch den Krieg zerschnittenen Bande wieder zu verknüpfen; wenn ich mir auch keineswegs verhehle, daß dieser Zusammenhang, wenigstens für die nächsten Jahre, ein sehr lockerer sein wird.

Da dies die Arbeit eines einzelnen ist, so wird es sich wohl kaum haben vermeiden lassen, daß die eine oder andere Mitteilung übersehen wurde, und ich muß dafür meine amerikanischen und auch englischen Kollegen um Verzeihung bitten und sie versichern, daß dies nicht absichtlich geschehen.

Bei der großen Fülle des wertvollen und interessanten Materiales mußte ich mich bei der Verfertigung der einzelnen Referate sehr einschränken, und es kann daher leicht ein springender Punkt nicht genügend gewürdigt oder gar übersehen worden sein, auch dies werden mir hoffentlich meine englisch sprechenden Kollegen nachsehen.

Meine deutschen Kollegen muß ich bitten, evtl. Anglizismen, deren es wohl zur Genüge geben wird, zu übersehen, da, wie leicht verständlich, mir die deutsche Sprache während der letzten Jahre durch Nichtgebrauch etwas weniger geläufig wurde.

So lasse ich denn dieses Sammelreferat der Kinderheilkunde aus schwerer Zeit hinausziehen zum Nutzen und Frommen der deutschen Kinderärzte und zum Wohle der deutschen Kinderwelt, in der Hoffnung, daß die Würdigung der wissenschaftlichen Arbeit der früheren Feinde eine allmähliche Annäherung anbahnen möge, und mit der Genugtuung darüber, daß auch ich zu diesem Friedenswerke mein Scherflein beitragen darf.

Carl G. Leo-Wolf.

1. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. — Erkrankungen des Neugeborenen.

Als zuverlässige Methode der Altersbestimmung des Fötus beschreibt Hess¹⁾ die Röntgenuntersuchung, die besonders während der frühen Fötalmonate genaue Resultate ergibt.

In einer statistischen Arbeit gibt Taylor²⁾ die Maße von 250 reifen Neugeborenen. Das Verhältnis zwischen Wachstumsenergie und Geburtsgewicht wird von Hammett³⁾ erörtert, derselbe findet, daß die Wachstumsenergie im umgekehrten Verhältnisse zum Geburtsgewichte steht und daß dies während der ersten 14 Tage von 82% der $2\frac{1}{4}$ — $2\frac{3}{4}$ kg schweren Neugeborenen wieder erreicht wird, gegenüber nur 20% der ca. 5 kg wiegenden. Ramsey und Alley⁵⁾ beweisen an einer Studie von 300 Krankengeschichten, daß nur 25% der Neugeborenen ihr Geburtsgewicht vor dem 10. Tage wieder erreichen und daß Nebenfütterung dies noch weiter verzögert. Den Energiebedarf des Neugeborenen bestimmen Bailey und Murlin⁶⁾, sie finden, daß eine Nahrung, die dem Collostrum gleichwertig ist, d. h. 2,3% Eiweiß, 2,9% Fett und 7,1% Milchzucker enthält und einen Kaloriengehalt von 650 Calorien pro Liter hat, den physiologischen Gewichtsverlust in Schranken hält und ein schnelleres Wiederansteigen zum Geburtsgewicht veranlaßt, ohne schädlich zu sein. Ein Neugeborenes, das warm gehalten wird und ruhig schläft, braucht ca. 1,7—2,0 Calorien per Kilogramm und Stunde, und selbst heftiges Schreien erhöht dieses Bedürfnis um höchstens 40%.

Talbot⁴⁾ bestimmt den Nahrungsbedarf des Neugeborenen aus dessen respiratorischen Quotienten. Den basalen Stoffwechsel berechnet er nach der Formel: Länge \times Körperoberfläche \times 12,65 = Kalorienbedürfnis.

Die Hungerkontraktionen des Magens des Neugeborenen studierten Carlson und Ginsburg⁶⁾ an mehreren neugeborenen Kindern sowie an zwei 8—10 Tage zu früh geborenen Hunden. Da die meisten Kinder und die Hunde schon vor der ersten Nahrungsaufnahme untersucht wurden, so bewies dies, daß der physiologische Hungermechanismus beim normalen Säugetiere bei der Geburt und wahrscheinlich schon früher vorhanden ist; auch sind der periodische Tonus und die Hungerkontraktionen des Neugeborenenmagens denen des Erwachsenen ähnlich, aber häufiger und stärker.

Schlutz und Pettibone⁷⁾ untersuchten das Blut von 26 Neugeborenen während der ersten 10 Lebenstage, um die Stickstoffelemente in demselben zu bestimmen; sie fanden den gesamten Nichtproteinstickstoff prozentual gleich dem des Erwachsenen, dagegen den Harnstoffstickstoff nur 50% desselben und den Ammoniakstickstoff sehr gering. Aminosäuren sind stets, selbst vor der Nahrungsaufnahme, nachzuweisen und die Änderungen im Nichtproteinstickstoff sind von der Verdauung unabhängig.

Genaue Analysen des Mekoniums von fünf neugeborenen Kindern machten Hymanson und Kahn⁸⁾. Eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes im Blute des Neugeborenen und eine vermehrte Ausscheidung derselben konnten Sedgwick und Kingsbury¹⁰⁾ nachweisen. Bestimmungen des alveolären Kohlendruckes, der Alkalitoleranz und der Acetonurie bei Neugeborenen, zwecks Nachweises eines azidotischen Zustandes bei Neugeborenen wurden von Seham¹¹⁾ ausgeführt.

Mit der Behandlung des Neugeborenen beschäftigen sich Rendleman und Taussig¹²⁾, die bei 225 Neugeborenen die Nabelschnur nach der Methode von Dickinson vernähen und dieses Verfahren für die Spitalpraxis empfehlen. Clark¹³⁾ gibt

noch immer Kalomel oder Pulv. Hydrarg. c. Creta während der ersten Tage, auch erlaubt er zweistündliches Anlegen an die Brust, durchschneidet das Zungenbändchen und macht Circumcision, wenn die Vorhaut etwas lang. Morgan¹⁴) gibt allgemeine Anleitung zur Pflege des Neugeborenen und empfiehlt vierstündliches Anlegen. Auch Pisek¹⁵) behandelt das gleiche Thema mit besonderer Berücksichtigung des Stillens.

Den Einfluß der Anstaltspflege auf das Neugeborene zeigt Knox¹⁶) in einer Arbeit. Von 229 Findlingen in Baltimore, die tadellos geleiteten Instituten übergeben wurden, starben 88% innerhalb der ersten Wochen, obwohl die meisten derselben bei der Geburt gesund gewesen waren; es fehlten individuelle Behandlung, Ruhe und mütterliche Fürsorge.

Mit dem Schicksal des Neugeborenen beschäftigt sich eine Arbeit von Holt und Babbitt¹⁷). Eine Analyse von 10 000 aufeinander folgenden Geburten im Sloane-Geburtshause in New York ergab eine Mortalität für die ersten 2 Wochen von 3%, die Hälfte hiervon bei Frühgeburten. 20% dieser Todesfälle waren der Geburt selbst zuzuschreiben, 44% der Todesfälle ereigneten sich in den ersten 24 Stunden; für 58% waren Lebensschwäche und Atelektase verantwortlich; Syphilis sowie Mißbildungen und andere angeborene Krankheiten je 4%; Pneumonie war die einzige erworbene Krankheit, die das Leben des Neugeborenen gefährdete. Die Zahl der Totgeburten belief sich auf 4,29%.

Von Mißbildungen beschreibt Gauss¹⁸) einen Fall von kongenitaler Obliteration der Aorta bei einem ausgetragenen und wohlgebildeten Knaben, der am 3. Lebenstage unter Cyanose und Krämpfen gestorben war. Eine Atresie des Ösophagus, 11,5 cm vom Munde, mit blinder Endigung operierten Jones und Manning¹⁹), doch starb das Kind. Intrauterine Verlegung des Darmes durch verhärtetes Mekonium sahen Bullowa und Bnenna²⁰), trotz Operation am 2. Tage Tod. Von 2 Fällen von kongenitalem Nabelbruch aus der Beobachtung von Mathis²¹) enthielt der Bruchsack des einen operierten Falles Leber und Darm, dieser starb, der andere, der nur Darm enthielt, wurde mit Bruchband behandelt. Prince²²) operierte erfolgreich ein 11 Stunden altes Mädchen mit großer, nur von Peritoneum überzogener Bauchhernie, und fand zugleich eine Retentionscyste des Uterus. Bei der Sektion eines am 5. Tage gestorbenen Mädchens fanden Finkelstone und Ellis²³) eine Oesophagusatresie zwei Trachealringe unterhalb einer Oesophagotrachealfistel gegenüber dem 5. Trachealringe von unten gerechnet. Verlegung des Darmes ergab sich bei der Sektion eines neugeborenen Mädchens, die durch St. George²⁴) ausgeführt wurde. Ein wegen gänzlicher Dünndarmatresie mit 27 Stunden von Fowler²⁵) operiertes Kind starb am 6. Tage. Drennan und Clark²⁶) sahen vier komplette Atresien des Dünndarms bei einem Neugeborenen. Bei der Sektion eines am 5. Lebenstage verstorbenen Knaben fand Cockayne²⁷) ein Fehlen des Duodenums, doch enthielt der Darm ober- sowohl wie unterhalb des fehlenden Darmabschnittes Galle im Darminhalt. Eine Drehung des Mesenteriums des Dünndarms mit völliger Verlegung desselben operierte Rowland²⁸) am 4. Lebenstage, Tod nach 30 Stunden. Ein anscheinend gesundes Neugeborenes starb am 3. Tage, bei der Sektion fand Dickson²⁹) vollständige Obliteration der Ductus cysticus communis, und hepaticus dexter und sinister. Nach Brenner³⁰) kommt ungefähr ein kongenitaler Defekt von Anus und Rektum auf 5000 Geburten; das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen ist wie 5 : 3. Unter 29 perinealen Operationen war die Mortalität 24%. Ferner berichtet er³¹) einen selbstbeobachteten Fall und 60 aus der Literatur, bei 52 Operationen war die Mortalität 26%. Kongenitale bilaterale Strikturen der Ureter fand Mufson³²) bei der Sektion eines einmonatigen Knaben, er konnte weitere 6 Fälle aus der Literatur sammeln. Kongenitale Defekte der Haut beider Knie sah Abt³³) bei einem Falle und bringt eine Literaturübersicht der Fälle kongenitaler Hautdefekte. Koeckert³⁴) sah bei der Sektion eines anscheinend gesunden Neugeborenen, das 1½ Stunden nach der Geburt gestorben war, eine große Cyste und Atelektase des linken Oberlappens, die er als fötale Bronchiektasie ansieht.

Brav³⁵) beschreibt einen Fall von kongenitaler Phthise der Augäpfel. Ein Kind von $4\frac{1}{2}$ kg Gewicht, das normale Geburt überstanden, hatte eitrigen Ausfluß aus beiden Augenhöhlen, die Bulbi waren auf Erbsengröße geschrumpft. Im Eiter fanden sich Diplokokken, aber keine Gonokokken. Er deutet diesen Fall als intrauterine eitrig Uveitis.

Von eineiigen Zwillingen hatte das eine Mädchen kongenitales Fehlen des rechten Femur; die Diagnose wurde von Harrison³⁶) durch das Röntgenbild bestätigt. Über einen Fall von Klauenhänden und Füßen mit Fehlen von Metacarpi und Phalangen berichtet Bradley³⁷). Ely³⁸) sah zwei Mädchen, Zwillinge, mit beiderseitigen Klumpfüßen. Donnelly³⁹) fängt mit der Behandlung des Klumpfußes am 10. Lebenstage an.

Von Geburtstraumen berichtet Truesdell⁴⁰) über eine radiologische Untersuchung von 24 Fällen, wovon 17 bei Extraktion am Steiß entstanden waren. Russell und Reynolds⁴¹) beschreiben ihre Modifikation der vertikalen Suspension durch Gipsschiene nach Schede zur Behandlung der Geburtsfraktur des Femur. Truesdell⁴²) hat Geburtsfrakturen sowie zwei Fälle von Oesophagusatresie im Röntgenbilde untersucht. Unter 3 Fällen von kongenitalen Depressionen des Schädels fand Goodman⁴³) zwei bei Geschwistern; alle waren normale Geburten und heilten spontan. Sloan⁴⁴) bespricht die Diagnose der intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen; da 75% der nichtoperierten Fälle letal endigen, so gibt frühzeitige Dekompression die besten Resultate. Shuman⁴⁵) machte die Sektion eines in der 6. Lebenswoche unter Krämpfen verstorbenen Kindes und fand ein altes, subdurales Blutkoagulum, das von einem Geburtstrauma herrührte. Green⁴⁶) bringt zwei weitere Fälle von operativer Behandlung der intrakraniellen Blutungen der Neugeborenen und erörtert die Symptomatologie und Diagnose derselben. Brady⁴⁷) hat bei 3 Fällen von meningealen Hämorrhagien der Neugeborenen durch Lumbalpunktion Heilung eintreten sehen. Platt⁴⁸) meint, daß die meisten Fälle von Geburtslähmungen durch primäre Verletzung des Plexus entstehen. Gordon⁴⁹) bringt einen eigentümlichen Fall von Geburtslähmung nach schwerer Steißgeburt mit Zange am nachfolgenden Kopfe, bei welchem beiderseits die Musculi flexor carpi ulnaris und radialis gelähmt waren. Eine kurze Übersicht der Unfälle und Krankheiten der ersten Lebenswochen gibt La Fétra⁵⁰).

Intestinale Toxämie bei einem Neugeborenen infolge Verhaltung des Mekoniums sah Potter⁵¹), nach Abgang desselben ging das Fieber am 9. Lebenstage zurück. Levy⁵²) beschreibt 2 Fälle von expiratorischem Stridor am 2. Tage nach der Geburt und macht daran anschließend einen Versuch, die kindlichen Larynxaffektionen zu klassifizieren. Kongenitales, symmetrisches, trophisches Ödem der Fußrücken sah Creig⁵³) bei einem 6 Wochen alten Kinde. (Ein weiterer ähnlicher Fall ist Verfasser durch mündliche Mitteilung eines Kollegen vor kurzem bekannt geworden.) Partiales Sklerem der Neugeborenen sah Pernet⁵⁴) unter Quecksilbersalbenbehandlung zurückgehen, obwohl bei Müttern und Kindern die Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel.

Hess⁵⁵) sieht im Icterus neonatorum das Resultat eines Mißverhältnisses zwischen Exkretion und Sekretion der Galle. An der Hand von vier eigenen Fällen und eingehender Übersicht der Literatur sucht Spiller⁵⁶) nachzuweisen, daß schwere Gelbsucht der Neugeborenen spastische cerebrale Diplegie verursachen kann. Der Zustand des Blutes, der hämolytischen Icterus hervorruft, kann dann auch zu intrakraniellen Hämorrhagien führen. Abt⁵⁷) bespricht den familiären Icterus neonatorum, der nicht angeboren ist, sondern während der ersten Lebenstage auftritt, und bringt Beispiele aus je einer italienischen und einer russischen Familie.

Von hämorrhagischer Erkrankung der Neugeborenen bringt Kurtz⁵⁸) 2 Fälle. Tallant⁵⁹) sah einen derartigen Fall nach Einspritzung von Coagulose genesen. Unter 6 Fällen aus der Beobachtung von Manning⁶⁰) trat einer nach Beschneidung auf, je ein anderer durch Streptokokkeninfektion und Schädelfraktur nach Zangen-

geburt, die übrigen spontan. Brady⁶¹) unterscheidet die Hämorrhagien der Neugeborenen aus unbekannter Ursache von den durch Syphilis und anderweitigen Infektionen verursachten. Bei den ersteren sah er bei allen außer den moribunden Fällen gute Resultate von der Anwendung menschlichen Blutes oder Blutserums; Kalksalze erwiesen sich ihm als unwirksam. Die Behandlung der hämorrhagischen Erkrankungen des Neugeborenen resp. der Hämophilie derselben durch Transfusion wird von einer Anzahl von Untersuchern lobend erwähnt. Green⁶²) sah hierbei die Mortalität von 50% auf 10% der Fälle herabgehen. Lewinsohn⁶³) beobachtete unter 8 Fällen bei 6 Genesung nach einer einmaligen Transfusion von Menschenblut, das mit citronensaurem Salze behandelt war. Auch Berghausen⁶⁴) empfiehlt die Transfusion. Knox⁶⁵) wandte mit Erfolg das mütterliche Blut bei einem 2 Tage alten Kinde mit Melaena an. Ebenso konnte Woltman⁶⁶) ein 60 Stunden altes Kind durch das Blut des Vaters am Leben erhalten. Lowenburg⁶⁷) rettete das Leben eines moribunden 2 Tage alten Neugeborenen mit Melaena durch Transfusion in den Längssinus. Diese Methode erwies sich auch Berghausen⁶⁸) erfolgreich. Hymanson⁶⁹) hält die Angst vor artfremdem Blutserum für übertrieben und wendet Pferde- und auch Kaninchenblutserum an.

Von den Infektionen der Neugeborenen bespricht Stevenson⁷⁰) die Prophylaxe der Ophthalmie; er will das Publikum darüber belehren, daß diese Fälle nicht immer durch Gonorrhöe verursacht werden. Derby⁷¹) bringt eine Studie an 149 Spitalfällen der Ophthalmie, hierunter 77, bei denen die Gonokokken gefunden wurden.

Herrmann⁷²) sah von 8 normal geborenen Kindern einer Familie 5 im Alter von 10—12 Tagen der Pneumonie erliegen, zwei andere im Alter von 10 Wochen resp. 11 Monaten, nur eines blieb verschont.

Über Meningitis der Neugeborenen schreibt Barron⁷³), der die Literatur durchgesehen und einen Fall bei einer 8 monatigen Frühgeburt beschreibt, welche am 3. Lebenstage eine rechtsseitige Lähmung hatte und am 11. Tage starb. Herrmann⁷⁴) fand meist das Bakterium coli als Erreger dieser Erkrankung und ist der Ansicht, daß die Übertragung durch infiziertes Badewasser vermittelt wird. Derselbe Verf.⁷⁵) seziierte ein in der 2. Lebenswoche an Pneumokokkenmeningitis eingegangenes Kind; die Quelle der Infektion ließ sich nicht nachweisen. Keplik⁷⁶) beschreibt 12 Fälle von Meningitis bei Neugeborenen und Kindern unter 3 Monaten aus seiner Praxis; als erstes und wichtigstes Symptom erachtet er die Krämpfe. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit ergab je viermal Streptokokkus und Meningokokkus, dreimal Pneumokokkus und einmal Kolibacillus.

Einen Fall von Tod am 3. Lebenstage durch Influenza, der zur Sektion kam, bringt Abt⁷⁷). Vioran⁷⁸) schreibt über die Nabelinfektionen. Ein Fall von Cyanose, Ikterus und Hämoglobinurie des Neugeborenen (Winckelsche Krankheit) wird von Bass⁷⁹) beschrieben. An der Hand eines Falles, der am 11. Lebenstage gestorben war und zur Sektion kam, erörtern Grules und Harms⁸⁰) die Tuberkulose als Krankheit der Neugeborenen.

Bole und Ruh⁸¹) beobachteten eine kleine Hausepidemie von Pemphigus neonatorum in einem Gebärhause. Bei allen 9 Fällen wurde der Staphylokokkus aureus gefunden, dessen Reinkulturen zur Herstellung einer Vaccine zur Behandlung dienten. Der erste der Fälle entwickelte später Dermatitis exfoliativa (Ritter) und starb. Ferner führt Henkin⁸²) einen Fall von Pemphigus foliaceus neonatorum an, in einer Familie, in der ein anderes Kind an Impetigo contagiosa litt. Falls⁸³) verfolgte acht kleine Hausepidemien in den Spitalern Chicagos, auch er fand Staphylokokken und benutzte eine Vaccine aus denselben.

Barton⁸⁴) stellte Untersuchungen über den Zustand des Larynx und der Trachea bei Totgeborenen und dessen Einfluß auf die künstliche Atmung an. Er fand, daß bei Neugeborenen, die noch nicht geatmet hatten, die physiologisch geschlossene Glottis durch Intubation oder durch Lufteinblasungen eröffnet werden muß, ehe die künstliche Atmung von Erfolg begleitet sein kann.

Literaturübersichten über das Neugeborene und seine Krankheiten bringen De Normandie⁸⁵) und Pearce⁸⁶⁻⁹⁰).

- ¹) Hess, J. H., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 397. 1917. — ²) Taylor, R., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 353. 1919. — ³) Hammett, F. S., Amer. Journ. of physiol. 1918, ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1332. 1918. — ⁴) Talbot, F. B., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 495. 1917. — ⁵) Ramsey, W. R., und Alley, A. G., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 408. 1918. — ⁶) Carlson, A. J. und Ginsburg, H., Amer. Journ. of physiol. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 359. 1915. — ⁷) Schlutz, F. W. und Pettibone, C. J., Med. rec. **88**, 37. 1915. — ⁸) Bailey, H. C. und Murlin, J. R., American Journal of Obstetrics und Diseases of Women and Children 1915, ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1272. 1915. — ⁹) Hymanson, A. und Kahn, M., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 112. 1917. — ¹⁰) Sedgwick, J. P. und Kingsbury, F. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **14**, 98. 1917. — ¹¹) Seham, M., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 42. 1919. — ¹²) Rendleman, G. und Taussig, F. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1963. 1917. — ¹³) Clark, M. A., Pediatrics **26**, 526. 1914. — ¹⁴) Morgan, H. G., Ohio State Medical Journal 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 478. 1916. — ¹⁵) Pisek, G. R., Arch. of ped. **33**, 413. 1916. — ¹⁶) Knox, J. H. M. jr., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 79. 1915. — ¹⁷) Holt, L. E. und Babbitt, E. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 287. 1915. — ¹⁸) Gauss, H., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 606. 1916. — ¹⁹) Jones, E. O. und Manning, J. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 810. 1916. — ²⁰) Bullowa, J. G. M. und Brennan, R. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1882. 1919. — ²¹) Mathis, E. G., Texas State Journal of Medicine **16**, 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 951. 1916. — ²²) Prince, E. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1212. 1918. — ²³) Finkelstone, B. B. und Ellis, T. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2155. 1915. — ²⁴) St. George, A. V., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 354. 1918. — ²⁵) Fowler, R. H., Med. rec. **89**, 1039. 1916. — ²⁶) Drennan, L. M. und Clark, H. C., Amer. Journ. of diseases of children **19**, 360. 1915. — ²⁷) Cockeyne, E. A., Brit. Journ. of childr. dis. 1917, ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2071. 1917. — ²⁸) Rowland, V. C., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 455. 1915. — ²⁹) Dickson, W. L. C., Brit. Journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 631. 1918. — ³⁰) Brenner, E. C., Surg. gynecol. a. obstetr. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 71. 1917. — ³¹) Brenner, E. C., Journ. of Surg. gynecol. a. obstetr. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 708. 1915. — ³²) Mufson, I., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 262. 1919. — ³³) Abt, I. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1917, ref. in Amer. Journ. of diseases of children **14**, 113. 1917. — ³⁴) Koeckert, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 95. 1919. — ³⁵) Brav, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1949. 1914. — ³⁶) Harrison, V. W., Virginia med. monthly 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 502. 1919. — ³⁷) Bradley, W. N., Arch. of ped. **32**, 274. 1915. — ³⁸) Ely, L. W., Med. rec. **87**, 1022. 1915. — ³⁹) Donnelly, L. C., Detroit Medical Journal 1919, ref. in Arch. of ped. **36**, 253. 1919. — ⁴⁰) Truesdell, E. D., Arch. of ped. **32**, 669. 1915. — ⁴¹) Russell, T. H. und Reynolds, H. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1902. 1917. — ⁴²) Truesdell, E. D., Med. rec. **86**, 739. 1914. — ⁴³) Goodman, A. L., Arch. of ped. **32**, 587. 1915. — ⁴⁴) Sloan, H. G., Cleveland Medical Journal 1915, ref. in Arch. of ped. **33**, 717. 1916. — ⁴⁵) Shuman, I. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1760. 1914. — ⁴⁶) Green, R. M., Boston med. a. surg. Journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 115. 1916. — ⁴⁷) Brady, J. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 347. 1918. — ⁴⁸) Platt, H., Brit. med. Journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 914. 1915. — ⁴⁹) Gordon, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 2282. 1914. — ⁵⁰) La Fétra, E. L., Arch. of ped. **33**, 401. 1916. — ⁵¹) Potter, P. S., Pediatrics **27**, 283. 1915. — ⁵²) Levy, J., Med. rec. **94**, 193. 1918. — ⁵³) Greig, D. M., Edinburg med. Journ. 1919; ref. in Med. rec. **96**, 34. 1919. — ⁵⁴) Pernet, G., Brit. Journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **33**, 690. 1918. — ⁵⁵) Hess, A. F., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 294. 1916. — ⁵⁶) Spiller, W. G., Amer. Journ. of the med. sciences 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 399. 1915. — ⁵⁷) Abt, I. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 382. 1916. — ⁵⁸) Kurtz, A. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1363. 1919. — ⁵⁹) Tallant, A. W., Med. rec. **87**, 923. 1915. — ⁶⁰) Manning, J. B., Arch. of ped. **32**, 838. 1915. — ⁶¹) Brady, J. M., Missouri State Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 239. 1915. — ⁶²) Green, R. M., Boston med. a. surg. Journ. **5**, 1914; ref. in Med. rec. **86**, 891. 1914. — ⁶³) Lewisohn, R., American Journal of Obstetrics und Diseases of Women and Children 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 222. 1918. — ⁶⁴) Berghausen, O., Arch. of ped. **36**, 643. 1919. — ⁶⁵) Knox, J. H. M. jr., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 448. 1917. — ⁶⁶) Woltman, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2163. 1915. — ⁶⁷) Lowenburg, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1615. 1919. — ⁶⁸) Berghausen, O., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 514. 1918. — ⁶⁹) Hymanson, A., New York med. Journ. 1915; ref. in Med. rec. **88**, 27. 1915. — ⁷⁰) Stevenson, M. D., Ohio State Medical Journal 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 972. 1914. — ⁷¹) Derby, G. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1317. 1915. — ⁷²) Herrman, C., Arch. of ped. **33**.

168. 1916. — ⁷³) Barron, M., Amer. Journ. of the med. sciences 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 1342. 1918. — ⁷⁴) Herrman, C., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 2166. 1915. — ⁷⁵) Herrman, C., Med. rec. 88, 540. 1915. — ⁷⁶) Koplik, H., Arch. of ped. 33, 481. 1916. — ⁷⁷) Abt, I. A., Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 980. 1919. — ⁷⁸) Vioran, R. L., Med. rec. 86, 715. 1914. — ⁷⁹) Bass, M. H., Arch. of ped. 33, 84. 1918. — ⁸⁰) Grulee, C. G. und Harms, F., Amer. Journ. of the diseases of children 9, 321. 1915. — ⁸¹) Bole, H. N. und Ruh, H. O., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1159. 1914. — ⁸²) Henkin, A. L., Med. rec. 87, 63. 1915. — ⁸³) Falls, F. H., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1522. 1916. — ⁸⁴) Barton, E. A., Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 468. 1916. — ⁸⁵) De Normandie, R. L., Amer. Journ. of the diseases of children 11, 465. 1916. — ⁸⁶) Pearce, N. O., Amer. Journ. of the diseases of children 17, 363. 1919. — ⁸⁷) Pearce, N. O., Amer. Journ. of the diseases of children 18, 51. 1919. — ⁸⁸) Pearce, N. O., Amer. Journ. of the diseases of children 18, 133. 1919. — ⁸⁹) Pearce, N. O., Amer. Journ. of the diseases of children 18, 207. 1919. — ⁹⁰) Pearce, N. O., Amer. Journ. of the diseases of children 18, 289. 1919.

2. Physiologie und Pathologie des Frühgeborenen.

Cragin⁹¹) beschreibt eine von ihm selbst angegebene Kouveuse, die mit elektrischen Glühbirnen geheizt wird. Eine ebenfalls elektrisch geheizte Konveuse mit Wassermantel ist die von Hess⁹²). La F étra⁹³) gibt seine Erfahrungen an 278 Spitalfällen von Frühgeborenen; die Mortalität war hoch, 85%, 45% in den ersten 24 Stunden; das kleinste gerettete Kind wog 1,3 kg bei der Aufnahme. Die Behandlung der schwächlichen und frühgeborenen Säuglinge im Hause bespricht Mc Clanahan⁹⁴), auch Schwarz⁹⁵) bearbeitet das gleiche Thema. Brown u. George⁹⁶) veröffentlichen ihre Erfahrungen mit 68 Frühgeborenen, von denen 45 ein Jahr lang unter Beobachtung blieben. Auch Taylor⁹⁷) behandelte 60 Frühgeborene, von denen 36 am Leben blieben, hierunter 15 mit einem Geburtsgewicht von 2 kg oder weniger. Von 70 Frühgeborenen in Huenekens⁹⁸) Beobachtung entwickelten 92% Rachitis; er sah guten Erfolg von der Behandlung mit Trikalziumphosphat und Lebertran.

⁹¹) Cragin, E. B., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 947. 1915. — ⁹²) Hess, J. H., Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 1068. 1915. — ⁹³) La F étra, L. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 34, 22. 1917. — ⁹⁴) Mc Clanahan, H. M., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1758. 1914. — ⁹⁵) Schwarz, H., New York State Journ. of med. 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 312. 1919. — ⁹⁶) Brown, A. und George, R., Arch. of ped. 34, 609. 1917. — ⁹⁷) Taylor, R., Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 1123. 1918. — ⁹⁸) Huenekens, E. J., Northwest med. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 864. 1919.

3. Physiologie des Kindesalters (Säugling, Kleinkind).

a) Allgemeines.

Hess⁹⁹) bespricht die Institute als Pflegemütter der kleinen Kinder und sagt, daß dieselben bis zum Ende des 2. Lebensjahres erfolgreich in diesen aufgezogen werden können. Der sog. Hospitalismus hängt, nach ihm, von Platzmangel, schlechter Pflege und mangelhafter Isolierung ab und kann daher vermieden werden. Größere Kinder gehören in die Privatpflege. Dagegen zeigt van Ingen¹⁰⁰) das entgegengesetzte Bild. Von 28 210 Kindern unter 2 Jahren, die während der letzten 5 Jahre Findelhäusern im Staate New York überwiesen waren, starben 42,25%, und während der gleichen Zeitperiode war die allgemeine Sterblichkeit für Kinder unter 2 Jahren nur 8,74%. Auch Chapin¹⁰¹) teilt letztere Ansicht; er zeigt, daß in 10 Waisenhäusern in Großstädten der Vereinigten Staaten die Mortalität der Kinder unter 2 Jahren zwischen 31,7 und 75% schwankte, während die Resultate in der Außenpflege viel bessere waren, daher fort mit den Kasernen für die Kleinen. Southworth¹⁰²) beschäftigt sich mit dem Luftraum in Säuglingsanstalten. Die meisten Spitäler und anderen Anstalten für Säuglinge berechnen mindestens 27 cbm pro Kopf, manche jedoch kaum die Hälfte und berechnen dabei das Pflegepersonal nicht mit ein. Ventilation und Entfernung der Betten voneinander sind gleich wichtig, auch was die Übertragung von Ansteckungen betrifft.

Flaschenkinder brauchen so viel Luftraum wie kranke und mehr als Brustkinder. Daß genügend Fenster vorhanden sind, ist noch lange kein Beweis für genügende Ventilation.

In einer Übersicht der Methoden und Erfolge der letzten Jahre sagt Synnot¹⁰⁶⁾, daß wir zwar die Säuglingssterblichkeit vermindert, aber die Lebensdauer nicht verlängert haben. Young¹⁰⁵⁾ beschreibt das Boston Floating Hospital, ein Schiff, auf welchem je 120 dauernde und Tagpfleglinge Platz finden.

Lee¹⁰³⁾ erörtert die physiologische Wirkung atmosphärischer Zustände. Nach ihm ist „Frische“ der frischen Luft abhängig von niedriger Temperatur, niedrigem Feuchtigkeitsgehalt und Bewegung, aber nicht vom hohen Sauerstoff und geringem Kohlensäuregehalt und dem Vorhandensein von Ausatmungsprodukten, oder gar von dem Gehalt an hypothetisch wirksamem Ozon. Die Kräftigung des Individuums und damit die Erhöhung seiner Resistenz, sowie die Zerstörung oder Fernhaltung von infizierenden Organismen sind nach Haynes¹⁰⁴⁾ die Mittel, um die Erkrankungen der Luftwege in früher Kindheit zu vermeiden.

Mc Clure und Sauer¹⁰⁷⁾ machten Versuche an Kindern durch Messungen mit dem D'Arsonvalschen ballistischen Galvanometer, um den Einfluß der Kleidung auf die Oberflächentemperatur von Säuglingen zu bestimmen. Sie finden, wie schon bei ihren früheren Tierversuchen, daß bei zuviel Kleidung und zu hoher Zimmertemperatur bald eine Grenze erreicht wird, wo Hitzeverlust durch Strahlung und Leitung nicht mehr möglich ist. Ferner beschreibt Sauer¹⁰⁸⁾ seine Beobachtungen bei je 200 Kindern im Alter von 1 Woche bis 2 Jahren bei heißem und kaltem Wetter.

Nach Abt¹¹⁰⁾ sind Temperatursteigerungen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen häufig und haben nicht die gleiche Bedeutung wie bei Erwachsenen. Manche gesunden Kinder haben dauernd Temperaturen bis zu 38°.

Shaw and Williams¹¹¹⁾ fanden bei ihren Untersuchungen an 108 gesunden Kindern unter 2 Jahren, daß die Gerinnungszeit des Blutes eine etwas kürzere als bei Erwachsenen, nämlich 1' 30'', ist. Shaw¹¹²⁾ beschreibt auch einen einfachen Apparat, der dem von Dale and Laidlaw nachgebildet ist, und in dem nur ein Tropfen Blutes zur Bestimmung der Koagulationszeit nötig ist. Hier war bei 95 Untersuchungen von Kindern unter einem Jahre die Koagulationszeit 3' 47'', bei 35 Kindern von 1—2 Jahren 3' 54'' und 20 Kindern von 2—3 Jahren 3' 58''.

Mc Clahanan und Johnson¹¹³⁾ untersuchten die relativen Verhältnisse der weißen Blutzellen bei 68 Flaschenkindern im Alter von 3 Wochen bis einem Jahre und geben eine Literaturübersicht. Um die Leukocytenzahl während der Verdauung bei Flaschenkindern zu bestimmen, machte Mitchell¹¹⁴⁾ 700 Blutuntersuchungen an 50 Kindern und fand meist eine Ernährungsleukopenie, die in 2—2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme ihre niedrigsten Werte erreicht.

Radiologische Untersuchungen über den Einfluß der Körperhaltung auf die Entleerungsdauer des Magens machten De Buys and Henriques¹¹⁵⁾. Le Wald¹¹⁶⁾ bestimmte auf gleichem Wege die Größe, Form, Entleerungszeit und Luftmenge des Säuglingsmagens. Hess¹¹⁷⁾ benutzt zur Röntgenuntersuchung des Säuglingsmagens mit Keration überzogene Wismutpillen.

Taylor¹¹⁸⁾ befaßt sich mit Untersuchungen über den Hunger bei Säuglingen, er beobachtete die Hungerkontraktionen an 56 Kindern vom Neugeborenen bis zum Alter von 2 Jahren und bringt eine graphische Darstellung derselben: in einer weiteren Arbeit¹²⁰⁾ untersucht er die Hunger- und Appetitsekretion des Magensaftes bei 15 Säuglingen mittels eines neuen Apparates. Durch Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit bei hungernden Hunden kommen Gerstley und Hoskine¹²¹⁾ zu dem Schlusse, daß Hunger beim normalen Individuum wohl kaum zur Spasmophilie disponiert. Ginsburg, Tumpowsky und Carlson¹²²⁾ machten Versuche an 30 normalen Säuglingen im Alter von 24 Stunden bis 4 Wochen und fanden, daß die ersten Hungerkontraktionen durchschnittlich nach 2 Stunden 40 Minuten auftreten. Um den Einfluß der verschiedenen Säuglingsnahrungen auf die Darmflora kennen zu lernen.

stellte Sisson¹²³) Versuche bei jungen Hunden an, bei denen er fand, daß selbst hoher Zuckergehalt der Nahrung die Darmflora nicht verändert und daß nach 24stündigem Hungern der Darm fast steril ist.

Über die Pflege der Kinder zwischen 1 und 2 Jahren schreibt Freeman¹²⁴), daß alle Phasen des kindlichen Lebens genau ausgelegt werden müssen, um gute Erfolge zu zeitigen; so vor allem Ernährung, Kleidung, Temperatur, Luft, Bad; auch die psychische Erziehung darf nicht vernachlässigt werden. Die Pflege des Bauches in der Kindheit bespricht Mosher¹¹⁸). Nach ihm sollen Kinder unter 6 Monaten nicht aufsitzen, dies dürfen sie erst tun, wenn ihre Bauchwand stark genug ist, und dann nur in Kinderwagen, die besser gebaut sind, als die jetzt üblichen. Auch soll der Bauch nicht durch Kleidung eingeeengt werden. Kleine Kinder sollen lernen auf dem Bauche zu liegen.

Eine neue Art die Windel anzulegen gibt Visanska¹⁰⁹), wonach dieselbe rechteckig zusammengelegt und wie eine T-Binde angelegt und über den Hüften befestigt wird.

Sammelreferate über die neuere Literatur der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Kindesalters bringt Holmes¹²⁵⁻¹²⁹) über die Säuglingsfürsorge van Ingen¹³⁰).

⁹⁹) Hess, A. F., Arch. of ped. **33**, 96. 1916. — ¹⁰⁰) van Ingen, P., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 79. 1915. — ¹⁰¹) Chapin, H. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1. 1915. — ¹⁰²) Southworth, T. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2093. 1915. — ¹⁰³) Lee, F. S., Arch. of ped. **33**, 332. 1916. — ¹⁰⁴) Haynes, R. S., Arch. of ped. **33**, 81. 1916. — ¹⁰⁵) Young, J. H., Arch. of ped. **31**, 753. 1914. — ¹⁰⁶) Synnott, M. J., Pediatrics **26**, 648. 1914. — ¹⁰⁷) Mc Clure, W. B., und Sauer, L. W., Amer. journ. of the diseases of children **10**, 425. 1915. — ¹⁰⁸) Sauer, L. W., Amer. journ. of diseases of children **18**, 20. 1919. — ¹⁰⁹) Visanska, S. A., Pediatrics **27**, 337. 1915. — ¹¹⁰) Abt, I. A., Illinois med. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 365. 1919. — ¹¹¹) Shaw, H. L. K. und Williams, F. J., Albany med. ann. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 219. 1916. — ¹¹²) Shaw, H. L. K., Med. rec. **87**, 831. 1915. — ¹¹³) Mc Clanahan, H. M. und Johnson, A. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 757. 1916. — ¹¹⁴) Mitchell, A. G., Amer. journ. of diseases of children **9**, 358. 1915. — ¹¹⁵) De Buys, L. R. und Henriques, A., Amer. journ. of the diseases of children **15**, 190. 1918. — ¹¹⁶) Le Wald, L. T., Arch. of ped. **31**, 789. 1914. — ¹¹⁷) Hess, A. F., Med. rec. **88**, 324. 1915. — ¹¹⁸) Mosher, E. M., New York State Journ. of med. 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 275. 1915. — ¹¹⁹) Taylor, R., Amer. journ. of the diseases of children **14**, 233. 1917. — ¹²⁰) Taylor, R., Amer. journ. of the diseases of children **14**, 258. 1917. — ¹²¹) Gerstley, J. R. und Hoskins, R. G., Amer. journ. of the diseases of children **15**, 336. 1918. — ¹²²) Ginsburg, H., Tumpowsky, I. und Carlson, A. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1822. 1915. — ¹²³) Simon, W. R., Amer. journ. of the diseases of children **13**, 117. 1917. — ¹²⁴) Freeman, R. D., Arch. of ped. **33**, 266. 1915. ¹²⁵) Holmes, J. B., Amer. journ. of the diseases of children **11**, 81. 1916. — ¹²⁶) Holmes, J. B., Amer. journ. of the diseases of children **13**, 174. 1917. — ¹²⁷) Holmes, J. B., Amer. journ. of the diseases of children **15**, 278. 1918. — ¹²⁸) Holmes, J. B., Amer. journ. of the diseases of children **16**, 318. 1918. — ¹²⁹) Holmes, J. B., Amer. journ. of the diseases of children **16**, 393. 1918. — ¹³⁰) van Ingen, P., Amer. journ. of the diseases of children **10**, 212. 1915. —

b) Wachstum und Entwicklung.

Bei einem Vergleiche des Familieneinkommens mit der Stillfähigkeit und dem Wachstum der Säuglinge unter der Arbeiterbevölkerung von Birmingham in England fand Pooler¹³¹) eine Zunahme der beiden letzteren entsprechend einer solchen des ersteren. Bleyer¹³²) beobachtete an 1000 Säuglingen ein stärkstes Wachstum im Spätsommer und Herbst und ein geringstes im Frühjahr und Frühsommer. Durch Messungen an 500 gesunden Kindern stellte Grover¹³³) fest, daß die Größe, besonders die Arm- und Beinlänge ein weit besseres Vergleichsmaß abgibt als das Alter. Pooler¹³⁴) bespricht den Einfluß des Milieus auf das Wachstum der Säuglinge und Kinder. Emerson¹³⁵) bringt eine Karte, welche die Aufzeichnungen bei Kindern sehr vereinfacht. Da nur wenige und mangelhafte Daten vorhanden sind, so hofft Coit¹³⁶) durch seine genauen Messungen an 540 Säuglingen Normaltafeln auszuarbeiten, die den Unterschied der Geschlechter, Rassen, Gesellschaftsklassen usw. zeigen. Freeman¹³⁷) vergleicht die Maße und Gewichte von 278 Privatpatienten mit denen von 1000 Waisen-

kindern und 98 000 Schulkindern; seine Privatpatienten waren mit 12 Jahren 9,09 kg schwerer und 15 cm länger. Holt¹³⁸) zeigt an Kurven von über 50 000 Knaben, daß das Verhältnis von Gewicht zu Länge die einzig richtigen Resultate gibt. Scammon¹³⁹) vergleicht an Kurven und Tafeln die Berichte in der Literatur über das Wachstum des menschlichen Magens. Gerstenberger¹⁴⁰) hat eine Kurve mit Symbolen verfertigt, auf der Temperatur, Gewicht, Nahrung, Symptome usw. gleichzeitig aufgezeichnet werden können.

¹³¹) Pooler, H. W., *Pediatrics* **26**, 490. 1914. — ¹³²) Bleyer, A., *Arch. of ped.* **34**, 366. 1917. — ¹³³) Grover, J. I., *Arch. of ped.* **32**, 473. 1915. — ¹³⁴) Pooler, H. W., *The Child* 1919; ref. in *Arch. of ped.* **36**, 505. 1919. — ¹³⁵) Emerson, W. R. P., *Arch. of ped.* **35**, 411. 1918. — ¹³⁶) Coit, H. L., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1914; ref. in *Med. rec.* **86**, 571. 1914. — ¹³⁷) Freeman, R. G., *Amer. journ. of diseases of children* **8**, 321. 1914. — ¹³⁸) Holt, L. E., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1918; ref. in *Arch. of ped.* **35**, 339. 1918. — ¹³⁹) Scammon, R. E., *Amer. journ. of the diseases of children* **17**, 395. 1919. — ¹⁴⁰) Gerstenberger, H. J., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1918; ref. in *Amer. journ. of the diseases of children* **16**, 44. 1918. —

c) Ernährung (natürliche, künstliche) und Verdauung. Milchchemie und Hygiene.

Über die natürliche Ernährung schreibt Craige¹⁴¹) der die Brust alle 3 Stunden während des Tages und einmal bei Nacht reichen läßt, da die meisten jungen Brustkinder zuviel erhalten. Waller¹⁴²) macht auf die periodische Sekretion der Brustdrüse und die Notwendigkeit der Beobachtung derselben zu erfolgreicher Stillung aufmerksam. Allgemeine Verhaltensmaßregeln betreffs des Stillens geben Reuben¹⁴³) und Berry¹⁴⁴). Van der Bogert¹⁴⁵) behauptet, daß Säuglinge zu häufig ohne guten Grund von der Brust abgesetzt oder an derselben gehalten werden, wenn ihnen die Brustmilch nicht bekommt, da die größten Fehler in der Diät der stillenden Mütter gemacht werden. Auch Myers¹⁴⁶) ist der Ansicht, daß die Nahrung der Mutter einen Einfluß auf die Bekömmlichkeit ihrer Milch für den Säugling hat, in Analogie mit der Fütterung der Milchkühe. Er behauptet sogar, daß wir zu weit gegangen sind, indem wir den stillenden Müttern die freie Wahl ihrer Nahrung überließen, und bringt 3 Fälle, in denen die Kinder erst an der Brust gediehen, nachdem die Mütter Obst und Gemüse aufgaben. Love¹⁵¹) bespricht den Einfluß der Diät der Mutter auf das Stillen. Hoobler¹⁵⁷) untersuchte den Einfluß verschiedener Diäten, besonders betreffs der Proteine, auf die Muttermilch und fand, daß 1 Teil Protein auf 6 Teile Fett und Kohlenhydrat den Müttern am zuträglichsten zu sein schien; tierisches Fett, besonders Milchfett ist am besten, auch Nüsse sind gut, dagegen ist eine vegetarische Diät unzureichend. In der Stadt Detroit wurden nach Hooblers¹⁵⁴) Beschreibung im Laufe von 6 Monaten 700 l Frauenmilch gesammelt und verkauft; die Diät der betreffenden Frauen wurde streng überwacht, sie hatten die beste Milch bei 2600—2900 Calorien per Tag, auch erwies sich das Eiweiß von Tieren und Nüssen dem Pflanzeneiweiß überlegen. Johnson¹⁴⁷) beschreibt die Zwiemilch, Ernährung mit vier einschlägigen Fällen. Griffith¹⁴⁸) bespricht im allgemeinen das Stillgeschäft. Chesser¹⁴⁹) läßt bei jedem Stillen an beide Brüste je 12 Minuten anlegen und jedesmal vor und nach jeder Brust wiegen; wenn nicht genügend Brustmilch vorhanden, wendet sie Faradisieren der Brüste an, das bei 10 Fällen erfolgreich gewesen sein soll. Southworth¹⁵⁰) sah ein Neugeborenes, das wegen septischer Erkrankung abgesetzt werden mußte, nach 16 Tagen wieder erfolgreich stillen. Moore¹⁵²) empfiehlt das Ausdrücken der Brüste nach der Methode von Sedgwick zum Wiedereinleiten und Fördern des Stillens. Sedgwick¹⁵³) erörtert die Probleme der natürlichen Ernährung. Mitchell¹⁵⁴) fand 6 Monate als Durchschnitt der Stillfähigkeit bei 2819 Frauen in den Vereinigten Staaten. Hammett¹⁵⁵) untersuchte den Einfluß von getrockneter Plazenta, die der Mutter verabreicht wurde, auf das Wachstum des Brustkindes und fand, daß der Gewichtsverlust der Neugeborenen geringer und die Zunahme am 13. Tage um 60% größer war als bei Versuchskindern. Grules und

Caldwell¹⁵⁶) stellten bei einer Mutter, die von der 6. Woche nach der Geburt regelmäßig menstruierte, fest, daß die Milch während der Menses vermehrt und in der Zwischenzeit vermindert war; der Säugling, der Hasenscharte und Wolfsrachen hatte, gedieh während der 9 Monate des Stillens.

Talbot¹⁵⁸) bespricht die chemische Analyse der Muttermilch, die Technik der Milchgewinnung, die Untersuchungsmethoden und deren Deutung. Eine Arbeit von Holt, Courtney und Fales¹⁵⁹) beschäftigt sich mit der Zusammensetzung der Frauenmilch, die sich während der ganzen Stillzeit, mit Ausnahme des ersten Monats, gleich bleiben soll; in der Hälfte der untersuchten Fälle war der Zuckergehalt über 8%, nur in einem unter 7%; der Gehalt an Asche ist praktisch gleich und steht im gleichen Verhältnis zum Eiweiß wie in der Kuhmilch, nämlich 5:1; in Kuhmilchverdünnungen wird mehr Salz gegeben als das Kind braucht. Denis und Talbot¹⁶⁰) stellten Untersuchungen über den Gehalt der Frauenmilch an Milchzucker, Fett und Eiweiß, vor und nach dem Stillen, während verschiedener Tageszeiten und Stillperioden an. Bosworth und Giblin¹⁶¹) fanden chemisch reines Frauenmilchcasein in vielen Beziehungen dem der Kuh- und Ziegenmilch ähnlich. Holt, Courtney und Fales¹⁶²) machten chemische Studien der Frauenmilch, besonders der organischen Bestandteile.

Neff¹⁶³) läßt die abgezogene Frauenmilch in einer von ihm angegebenen Flasche aufbewahren bis der Rahm gestiegen ist, dann läßt er die Magermilch durch die am Boden der Flasche befindliche Röhre abziehen; diese Magerbrustmilch empfiehlt er für Fettnährschaden, Pylorusstenose und Ekzem der Brustkinder. Bei der Überwachung der Ammen in Instituten fand Abt¹⁶⁵), daß diese im Durchschnitt 1,1 l mehr Milch geben als sie für ihr eigenes Kind benötigen. Churchill¹⁶⁶) empfiehlt, daß alle schwerkranken Säuglinge im Spital mindestens zur Hälfte mit Ammenmilch ernährt werden. Allgemeines über das Entwöhnen bringen Graham¹⁶⁷) und Elmendorf¹⁶⁸).

Die Antworten auf ein Rundschreiben an die amerikanischen Kinderärzte, das Mc Clanahan¹⁶⁹) aussandte, beweisen wieder, daß die Brustkinder bedeutend widerstandsfähiger sind als die Flaschenkinder und die Mortalität unter den ersteren dementsprechend bedeutend niedriger ist. Eine kurze Geschichte der Säuglingsernährung, bei der nur die anglo-amerikanische Literatur berücksichtigt wird, bringt Mixsell¹⁷⁰). Johnson¹⁷¹) empfiehlt Brusternährung wenn möglich, sonst Berechnung der Calorien.

Allgemeines über Säuglingsernährung bringen Reuben¹⁷²) und Edelman¹⁷³). Chapin¹⁷⁴) verlangt, daß die Bestimmung der Säuglingsnahrung durch Berechnung der Calorien aufgegeben werde und durch das Studium der physiologischen Eigenschaften der Nahrungselemente ersetzt werde.

Einen Wegweiser zur schnellen Berechnung der prozentualen Zusammensetzung der Kuhmilchmischungen, in Form einer Taschenkarte, gibt Griffith¹⁷⁵) an. Epstein¹⁷⁶) bespricht die unnatürliche Ernährung und Zimmermann¹⁷⁷) die häufigsten dabei gemachten Fehler. Chapin¹⁷⁸) empfiehlt dem praktischen Arzte, sich mit den Fortschritten auf dem Gebiete der Säuglingsernährung während der letzten Jahre vertraut zu machen und zu lernen, daß Kuhmilch, Eier, Cerealien und Leguminosen alle nötigen Nährstoffe enthalten. Mit dem schädlichen Einfluß, den die unnatürliche Ernährung auf das spätere Leben des Kindes hat, beschäftigen sich Beveridge und Fitch¹⁷⁹), sie behaupten, daß eine körperliche und geistige Minderwertigkeit infolge Schwächung der Drüsen mit innerer Sekretion zurückbleibe. Benson¹⁸⁰) berichtet über sehr gute Erfolge bei 1500 künstlich ernährten Säuglingen, die ihre Nahrung in fertigen Trinkportionen aus drei Milchküchen erhalten hatten.

Archibald¹⁸¹), ein Gegner der Pasteurisierung, bespricht die Kriterien einer einwandfreien Säuglingsmilch und deren Gewinnung. Auch Kitchen¹⁸²) befaßt sich mit derselben Frage. Chapin¹⁸⁴) wendet sich gegen das Pasteurisieren. Titus¹⁸⁵) vergleicht rohe und erhitzte Milch und kommt zu dem Schlusse, daß zur Zeit in geeigneter Weise erhitzte Milch die einzige Lösung des Problems darstellt, wie man Kuhmilch in der wenigst schädlichen Form erhalten kann. Hastings¹⁸³) verwirft das Zen-

trifugieren der Milch behufs Entfernung der unlöslichen Schmutzteile und Bakterien als unzuverlässig. Dennett¹⁸⁶) widerlegt die Einwände, welche gegen gekochte Milch gemacht werden; wir kochen die Kuhmilch aus zwei Gründen: um durch Abtötung der schädlichen Bakterien Krankheit zu verhüten und um die Milch leichter verdaulich zu machen; gekochte Milch verursacht nicht Rachitis, Anämie, Atrepsie oder schwache Muskulatur; Möller-Barlowsche Krankheit kann durch Beifütterung von Orangensaft leicht vermieden werden; sie ist vielleicht etwas verstopfend, kann gelegentlich auch schlecht bekommen und wir wissen noch nicht, ob sie ebenso nahrhaft ist als rohe Milch. Brennemann¹⁸⁷) verlangt, daß die Milch im Haushalte 2—5 Minuten gekocht werde, da das Casein der rohen Kuhmilch eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Ernährungsstörungen der Säuglinge spielt. Dagegen wollen Daniels, Stuessy und Francis¹⁸⁸) durch Tierversuche beweisen, daß gekochte Milch, einerlei wie lange gekocht, keine ausreichende Nahrung sei, und überhitzte Milch noch weniger, obwohl sie besser als pasteurisierte Milch verdaut wird. In einem vorläufigen Berichte bringt Frost¹⁸⁹) ein Verfahren, um pasteurisierte Milch mikroskopisch von roher zu unterscheiden. Hope¹⁹⁰) bringt als Beispiel des Erfolges der sterilisierten Milch die Verminderung der Säuglingssterblichkeit in Liverpool, England, von 138 im Tausend auf 88 im Tausend. Fleischner und Meyer¹⁹¹) veröffentlichen einen vorläufigen Bericht über den konstanten Nachweis des *Bacillus abortus bovinus* in der besten Säuglingsmilch in San Francisco, jedoch scheint dieser für Säuglinge nicht pathogen zu sein. In einer statistischen Arbeit zeigt Keelly¹⁹²), daß Milchinfectionen nicht so häufig sind als angenommen wird, obwohl Abdominaltyphus, Diphtherie und Scharlach so übertragen werden können; die septische Halsentzündung, eine typische Milchinfection, ist selten; ein Drittel aller Tuberkulosefälle unter 5 Jahren ist Rindertuberkulose. Williams¹⁹³) empfiehlt Pasteurisieren der Milch zur Verhütung der Infektionskrankheiten. Grulee¹⁹⁴) konserviert die Milch durch Zusatz von Wasserstoffsperoxyd 1 : 80 und nachfolgendes Erhitzen auf 50—52°, dies nennt er oxygenierte Milch. Heineman¹⁹⁵) fand, daß gesäuerte pasteurisierte Milch keine pathogenen Bakterien enthält, da diese bei Gegenwart von 0,45% Milchsäure sterben, jedoch nicht in der Buttermilch des Handels, da diese noch andere Säuren enthält. Kitchen¹⁹⁶) ist ein Anhänger des Pasteurisierens. Die sog. blaue Milch beruht nach Hanner¹⁹⁷) auf Infektion mit *Bacillus cyanogenes* im Haushalte, nicht auf dem Lande. Ford¹⁹⁸) fand bei Tierversuchen, daß sich in pasteurisierter Milch beim Stehenlassen ein Gift bildet, welches dem Toxine des *Bacillus aerogenes capsulatus* (*Bacterium Welchii*) sehr ähnlich ist.

Vining¹⁹⁹) empfiehlt von der dritten Lebenswoche bis zum Ende des 6. Monats Vollmilch mit Zusatz von 0,4% Natriumcitrat, später nur halb soviel. Auch Carter²⁰⁰) lobt diese Methode, doch mahnt er zu individualisieren und zieht bei heißem Wetter Milchpulver vor. Pritchard²⁰¹) übt scharfe Kritik an Vinings Arbeit: zwar habe er gewöhnlich gute Resultate mit dieser Milch gehabt, doch sei der Erfolg in der Säuglingsernährung nicht an eine einzelne Methode gebunden, sondern die Elemente für Wachstum, Erhaltung, Wärmeproduktion, Energieproduktion und Bereitung der Verdauungssäfte muß in jedem Falle im individuellen Verhältnis und Menge vorhanden sein; sie müssen so gegeben werden, daß das Kind sie verdauen und assimilieren kann, und die Verdauungssäfte des Kindes müssen entwickelt und für die spätere gemischte Diät vorbereitet werden; er hält die prozentuale Berechnung für physiologisch richtig und tritt für Trockenmilch ein, die in geeigneter Modifikation alle Vorteile und keine der Nachteile der Stallmilch besitze.

In drei Arbeiten bespricht Mucklow²⁰²)²⁰³)²⁰⁴) seine Präzisionsmethode der Säuglingsernährung, die auf Mischungen von mit *Bacillus acidilactici bulgaricus* gesäuertes Milch beruht und die er mit vielen Tafeln beleuchtet. Clark²⁰⁵) untersucht die Reaktion der Milch, die in Wasserstoff- und Hydroxylionen ausgedrückt werden muß; er verwirft den mancherseits noch geübten Zusatz von Alkalien, um die angebliche hohe Acidität der Kuhmilch zu neutralisieren, als auf fehlerhafter Ansicht beruhend, zugleich

weil sie die Proteolyse und Lipolyse im Magen behindern kann und die normale bakterielle Gärung im Darne durch schädliche proteolytische oder Fäulnisprozesse ersetzt. Wegen den Zusatz von Alkalien zur Säuglingsnahrung, besonders den Malzsuppen, tendet sich Hess²⁰⁸), weil hierdurch, wie er am Tierversuche dargetan, das antiskorbische Vitamin zerstört wird. Bosworth und Bowditch²⁰⁶) behaupten, daß durch Zufügung von Kalkwasser zur Milch mehr phosphorsaurer Kalk ausgefällt und das Serum neutral gemacht wird; durch Verdünnung der Milch auf das Zweifache oder mehr können der lösliche Kalk und Phosphor auf geringere Mengen reduziert werden, als in Frauenmilch enthalten. Die Phosphatide als neuerkannte Bestandteile der Milch beschreiben Osborne und Wakeman²⁰⁷), diese sind wahrscheinlich nicht mit dem Lactalbumin verbunden, sondern mit einem anderen Protein, vielleicht als Lecithalbumin entsprechend dem Ovovitellin des Eigelbs.

Hill²⁰⁹) betrachtet die gegenwärtige Stellungnahme gegen Eiweißstoffe und Fette und bemerkt, daß es darauf ankommt, wie man die Nahrung gibt und nicht was man gibt. Gellhorn²¹⁰) ernährte 163 Kinder, hierunter 19 unter 1 Monat und 73 von 1 bis 6 Monate alt mit Caseinmilch nach der Methode von Stöltzner und Feer, jedoch ging er von Magermilch aus und setzte den Rahm entsprechend zu. Bosworth, Bowditch und Ragle²¹¹) veröffentlichen die Methode der Zubereitung ihres Paracaseinpulvers und zeigen dessen Anwendung bei einem Falle. Nach Bolt²¹²) können Säuglinge viel mehr Protein vertragen, als man früher annahm, in den Verhältnissen, in denen es in der Nahrung gegeben wird, ist es unschädlich; wir müssen mehr Kuhmilchproteine geben, weil diese nur geringe Mengen von gewissen wichtigen Aminosäuren enthalten, die sich in der Brustmilch in genügender Menge vorfinden. Howe²¹³) gibt eine Übersicht der chemischen Zusammensetzung der Kuhmilch und der gebräuchlichsten Säuglingsnahrungen. Gittings²¹⁴) rät, den Caloriengehalt der Säuglingsnahrung zu beachten, damit wir wissen, ob das Kind zu wenig oder zu viel erhält, da beides es krank machen kann, doch muß die klinische Beobachtung immer das Ausschlaggebende sein. Wheeler²¹⁵) untersucht durch Tierversuche den Nährwert von Mellins und Eskays Säuglingsnahrung und findet, daß weiße Mäuse bei Fütterung mit diesen ebenso gut gedeihen und wachsen als wie bei Rohrzuckerlösung, wenn sie genug Kuhmilch dazu erhalten. Beim Vergleich der Methoden, Unterernährung zu bestimmen, zeigt Manny²¹⁶), daß die Dumferline-Skala den anderen vorzuziehen ist.

Bartlett²¹⁷) untersucht den Salzgehalt grünen Gemüses bei verschiedenen Kocharten und empfiehlt Dampfkochung, weil gewöhnlich das Salz zum größten Teile im Kochwasser verloren geht. Myers und Rose²¹⁸) untersuchten den Nährwert der Banane und fanden, daß reife Bananen einen höheren Caloriengehalt als andere Früchte haben und gut verdaut und ausgenützt werden; sie empfehlen sie besonders für Nephritiker. Gute Erfolge bei Zusatz von Sojabohnenmehl sah Sinclair²¹⁹) bei 44 von 74 Kindern unter 3 Jahren mit akuten Ernährungsstörungen. Durch Versuche an einem 10 Monate alten gesunden Kinde und nach ihrer praktischen Erfahrung wollen Gerstenberger und Champion²²⁰) beweisen, daß Orangensaft zwar ein gutes Antiskorbuticum sei, aber kein Abführmittel, sondern bestehende Verstopfung eher verschlimmere. Untersuchungen an Meerschweinchen von Givens und Mc Glugage²⁴⁹) bewiesen, daß getrockneter Orangensaft ein gutes Antiskorbuticum sei. Chick, Hume und Skelton²⁵⁰) fanden nur wenig antiskorbutisches Vitamin in roher Kuhmilch, welches durch Erhitzen oder Trocknen zerstört wird; deshalb müssen Säuglinge, die mit erhitzter oder getrockneter Milch oder mit Milchsurrogaten gefüttert werden, prophylaktisch Antiskorbutica erhalten. Daniels und Byfield²⁵¹) beobachteten Gewichtszunahme auf Zusatz des antineuritischen Vitamins in Gestalt von Weizenkernen oder Gemüsen bei Flaschenkindern, die schon vorher genügend Calorien erhalten hatten. In einem vorläufigen Berichte bringt Saunders²⁵²) seine Erfahrungen mit der Beifütterung von Vitaminen, von ihm Auxohormone genannt, bei Säuglingen, die bei Säuglingsmehlen nicht gediehen.

Pease und Rose²²¹) machten Untersuchungen an 11 Kindern, aus denen hervorgeht, daß ganz reife oder gekochte Bananen eine gute Zugabe zur Ernährung der Kinder bilden, die ca. 1 Calorie per Gramm liefern.

Über den Einfluß der Zucker auf die Säuglingsernährung machten Dunn und Porter²²²) Beobachtungen an 18 Säuglingen mit genauer Kontrolle des Urins; sie sind der Ansicht, daß die Furcht vor Zuckerintoxikation übertrieben sei und uns davon abhält, Säuglingen, die nicht genügend Nahrung zu sich nehmen, große Mengen Kohlenhydrate anzubieten. Sherman und Lohnes²²³) untersuchten den Einfluß der Zucker auf die Magensekretion: sie verabreichten jedem von 15 Säuglingen 144 ccm einer 6proz. Lösung von Milchzucker, Rohrzucker und Malzzucker, eine Stunde später wurde der Magen ausgehebert und es ergab sich 2,20 freie Salzsäure, 4,75 gebundene Salzsäure und Totalacidität 8,85; während Milchzucker und Rohrzucker die Magenschleimhaut ungefähr gleich stark anregen, war die Wirkung des Malzzuckers ungefähr zweimal so stark. Wilson²²⁴) untersucht die Rolle der Kohlenhydrate bei der Säuglingsernährung und findet, daß diese der Teil der Nahrung sind, der sich qualitativ am leichtesten ändern läßt und nächst den Fetten ausschlaggebend ist. Levinson²²⁵) empfiehlt 6% Haferschleim als Zusatz zur Milch. Hoobler²²⁶) beschreibt die Zubereitung und Anwendung der Malzsuppe. Auch Hoag²²⁷) bespricht das gleiche Thema und empfiehlt 1% Rahm als Zusatz. Mixsell²²⁸) gibt eine kurze Übersicht der Rolle der Kohlenhydrate bei der Säuglingsernährung und sagt, daß beim gesunden Kinde der Milchzucker am besten sei, beim erkrankten Rohrzucker und besonders Malzzucker. Die Geschichte der Malzsuppen, ihre Zubereitung und die Indikationen und Kontraindikationen ihrer Anwendung bringt Mitchell²²⁹). Cross²³⁰) schreibt über die Getreidemehle in Milchmischungen, daß seit diese von Abraham Jacobi im Jahre 1876 selbst für die jüngsten Säuglinge empfohlen wurden, sie sich trotz der heftigsten Anfeindungen von vielen Seiten gehalten hätten und für die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge besonders nach dem 6. Monate zu empfehlen seien. Dennett²³¹) empfiehlt die getrocknete Milch auf Grund von 50 Fällen in der Privatpraxis. Die Herstellung derselben nach dem Zerstäubungsprozesse, der dem Walzenprozesse weit überlegen ist, wird von Mercer²³²) beschrieben. Daniels und English²³³) lassen Milch 10—12 Stunden auf Eis stehen, hebern dann den Rahm ab und setzen diesen im gewünschten Verhältnisse der Milch wieder zu. Dagegen verdünnt Mabbott²³⁴) den oberen Teil der Milch mit Wasser, um den gewünschten Fettgehalt zu bekommen; auch peptonisiert er dieselbe. Die Nachteile einer fettarmen Ernährung bespricht Hand²³⁵), er behauptet, daß dies Obstipation und Rachitis verursache und eine genügende Zunahme verhindere. Normale Säuglinge gedeihen nach Morse²³⁶) am besten bei $3\frac{1}{2}$ —4% Fett in der Nahrung, nur wenige können mehr nehmen. Gerstenberger, Haskins, McGregor und Ruh²³⁷) geben einen Prozeß an, nach dem die niedrigen flüchtigen Fettsäuren ausgeschaltet werden und das Fett der Nahrung mittels des Homogenisators so einverleibt wird, wie es sich in der Frauenmilch findet; diese Methode sichert den zahlreichen Stadtkindern eine Nahrung, die nicht verdünnt zu werden braucht, für jedes Säuglingsalter geeignet ist, wenig Bakterien enthält und zugleich billig ist. In einer weiteren Arbeit veröffentlichen Gerstenberger und Ruh²³⁸) ihre Erfahrungen an 385 Säuglingen verschiedenen Alters und Ernährungszustandes mit dieser „synthetisch adaptierten Milch“. Ladd²³⁹) sah bei 2 Fällen schwerer Ernährungsstörung guten Erfolg von Magermilch mit Zusatz von homogenisiertem Olivenöl, wobei zu berücksichtigen ist, daß der Preis von Olivenöl nur $\frac{1}{4}$ von dem des Rahmes ist; bei Intoleranz gegen Kuhmilchfett kann man durch Homogenisierung mit Magermilch und andersartigen Fetten eine vorzügliche Emulsion darstellen, auch kann man chemisch reines Casein mit reinen Fetten und Zuckerarten verbinden. In zwei anderen Arbeiten²⁴⁰)²⁴¹) berichtet er über weitere Erfolge mit dieser Nahrung.

Eine kurze Übersicht der neueren Literatur über den Salzstoffwechsel bringt Bartlett²⁴²). Bosworth und Bowditch²⁴³) untersuchten den Mineralstoffwechsel

und fanden, daß derselbe außer bei Eiweißmilch meist herabgesetzt ist. Eine weitere Arbeit von Bosworth, Bowditch und Giblin²⁴⁴) behandelt die Verdauung und Absorption der Fette, insbesondere das Verhältnis des Calciums zur Absorption der Fettsäuren. Die Schlüsse dieser Arbeit werden von Holt, Courtney und Fales²⁴⁵) bestritten, die glauben, daß eher die Gefahr einer ungenügenden Calciumzufuhr bestehe, worauf Bosworth, Bowditch und Giblin²⁴⁶) erwidern, daß sie sich auf spezifische Fälle beschränkt und nicht allgemeinere Schlüsse gezogen hätten.

In einem vorläufigen Berichte empfiehlt Chapin²⁴⁷) Mandelmilch als temporäre Nahrung bei Abdominaltyphus, Nephritis, Darmstörungen, Ernährungsstörungen und Sekundäranämien. Riesenfeld²⁴⁸) rät die Friedenthal-Milch ohne Änderung ihrer Zusammensetzung für das ganze Säuglingsalter, auch bei Krankheit, an und hatte gute Erfolge bei 19 von 21 Säuglingen, die anderen zwei zeigten Intoleranz gegen Fett und Zucker.

Brennemann²⁴⁹) stellte Versuche über die Zeit und Art der Gerinnung von Kuhmilch in verschiedenen Zubereitungen im Menschenmagen an. Smith²⁵⁴) verfolgte die Verdauung im Säuglingsmagen mit den Röntgenstrahlen und fand, daß Speien, Kolik und Verdauungsbeschwerden nicht nur von der Art der Nahrung abhängen, sondern auch wie diese gegeben wird, welche Lage das Kind nachher einnimmt; die Pausen zwischen der Ernährung sollen so lang als möglich sein, vor dem Füttern soll das Kind aufrecht gehalten werden, damit etwaiges Gas aus dem Magen entweichen kann, nach dem Füttern soll es flach liegen und das Kopfende des Bettes etwas erhöht sein. Auch Smith und Le Wald²⁵⁵) fanden im Röntgenbilde, daß fast alle Säuglinge mit der Flasche Luft verschlucken, die dann oft Speien, Kolik, Magenbeschwerden und Schlafstörung verursacht, bei aufrechter Haltung kann diese Luft leichter ausgestoßen werden, die Ernährungspausen sollen so lang als möglich sein. Eine Carminprobe zur Bestimmung der Dauer der Passage der Nahrung durch den Magendarmkanal von Säuglingen und Kindern stellte Hymanson²⁵⁶) an; bei 21 neugeborenen Brustkindern erschien das Carmin nach 4—18 Stunden und war 4—20 Stunden zu sehen; bei 25 Kindern im Alter von 6 Wochen bis 6 Jahren war der erste rote Stuhl im Durchschnitt in 25—30 Stunden zu sehen. Durand²⁵⁷) untersuchte den Einfluß der Diät auf die Entwicklung und Beschaffenheit der Zähne, dabei fand er, daß von 5000 Kindern mit cariösen Zähnen die meisten mit gezuckerter kondensierter Milch aufgezogen waren; bei Naturvölkern ist Zahncaries selten; weiche süße Breie, die an den Zähnen ankleben, verursachen Caries, harte Nahrung, die gut gekaut werden muß, erhält die Zähne gesund.

Mellanby²⁶³) machte Versuche an jungen Hunden, die zeigten, daß Hypoplasie der Zähne eine Folge fehlerhafter Ernährung und eines Mangels an fettlöslichem Vitamin sei. Sinclair²⁶⁴) untersuchte den Einfluß der Ernährung auf das Dauergebiß.

Die Ernährung der Kinder nach dem ersten Jahre bespricht Ludlum²⁵⁸) und rät zu frühzeitiger gemischter Diät und wenig Mahlzeiten. Auch Leo-Wolf²⁵⁹) schreibt über das gleiche Thema. Knox²⁶⁰) findet, daß der Nahrungsbedarf der Säuglinge gut studiert ist, dagegen der der Kleinkinder noch wenig bekannt sei. Van der Bogaert²⁶¹) vergleicht die Ernährung der Kinder mit derjenigen der Tiere und gibt gemeinverständliche Ratschläge. Bei der Untersuchung des Ernährungszustandes von 530 Schulkindern fand Retan²⁶⁴) 20% unterernährt und nur 2% überernährt. Emerson²⁶⁵) beschreibt seine Methode des Klassenunterrichtes in der Ernährungshygiene mit Ruhepausen in einer öffentlichen Schule. Smith²⁶⁶) gibt seine Methode des Klassenunterrichtes für unterernährte Schulkinder an und die Erfolge bei 275 derselben. Meigs²⁶⁷)²⁶⁸) bringt Sammelreferate über die Ernährung und die Magen-Darmstörungen der Säuglinge.

¹⁴¹) Craige, B., Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 502. 1915. — ¹⁴²) Waller, H. K., Lancet 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 651. 1915. — ¹⁴³) Reuben, M. S., Med. rec. 92, 793. 1917. — ¹⁴⁴) Berry, C. W., Pediatrics 26, 583. 1914. — ¹⁴⁵) van der Bogert, F., Arch. of ped. 32, 35. 1915. — ¹⁴⁶) Myers, A. W., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1179. 1914. — ¹⁴⁷) Johnson, C. K., Pediatrics 27, 532. 1915. — ¹⁴⁸) Griffith,

- J. C. P., Arch. of ped. **35**, 597. 1918. — ¹⁴⁹) Chesser, E. S., Lancet 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 753. 1918. — ¹⁵⁰) Southworth, T. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 453. 1917. — ¹⁵¹) Love, J. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1797. 1919. — ¹⁵²) Moore, C. U., Arch. of ped. **36**, 609. 1919. — ¹⁵³) Sedgwick, J. P., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 417. 1917. — ¹⁵⁴) Mitchell, A. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1690. 1916. — ¹⁵⁵) Hammett, F. S., Journ. of Biolog. Chem. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 145. 1919. — ¹⁵⁶) Grulee, C. G. und Caldwell, F. C., Amer. journ. of diseases of children **9**, 374. 1915. — ¹⁵⁷) Hoobler, B. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Amer. journ. of diseases of children **14**, 105. 1917. — ¹⁵⁸) Talbot, F. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 682. 1919. — ¹⁵⁹) Holt, L. E., Courtney, A. und Fales, H. M., Proceedings of the American Pediatric Society; ref. Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2165. 1915. — ¹⁶⁰) Denis, W. und Talbot, F. B., Amer. journ. of diseases of children **18**, 93. 1919. — ¹⁶¹) Bosworth, A. W. und Giblin, L. A., Journ. of Biolog. Chem. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 685. 1918. — ¹⁶²) Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. M., Amer. journ. of diseases of children **10**, 229. 1915. — ¹⁶³) Neff, F. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1181. 1914. — ¹⁶⁴) Hoobler, R., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 421. 1917. — ¹⁶⁵) Abt, I. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 418. 1917. — ¹⁶⁶) Churchill, F. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1799. 1914. — ¹⁶⁷) Graham, E. E., Pennsylvania Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1313. 1919. — ¹⁶⁸) Elmendorf, Ten. E., Med. rec. **96**, 257. 1919. — ¹⁶⁹) McClanahan, H. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 372. 1918. — ¹⁷⁰) Mixsell, H. R., Arch. of ped. **33**, 282. 1916. — ¹⁷¹) Johnson, H. R., Med. rec. **91**, 872. 1917. — ¹⁷²) Reuben, M. S., Med. rec. **92**, 181. 1917. — ¹⁷³) Edelman, M. H., Pediatrics **28**, 61. 1916. — ¹⁷⁴) Chapin, H. D., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 372. 1919. — ¹⁷⁵) Griffith, J. P. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 441. 1918. — ¹⁷⁶) Epstein, J., Med. rec. **88**, 831. 1915. — ¹⁷⁷) Zimmerman, G. E., Pediatric **28**, 206. 1916. — ¹⁷⁸) Chapin, H. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1177. 1914. — ¹⁷⁹) Beveridge, J. W. und Fitch, W. E., Pediatrics **27**, 522. 1915. — ¹⁸⁰) Benson, R. A., Medical Century 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 556. 1915. — ¹⁸¹) Archibald, R. W., Pediatrics **26**, 543. 1914. — ¹⁸²) Kitchen, J. M. W., Med. rec. **95**, 725. 1919. — ¹⁸³) Hastings, E. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 899. 1917. — ¹⁸⁴) Chapin, H. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 886. 1917. — ¹⁸⁵) Titus, E. W., Med. rec. **86**, 58. 1914. — ¹⁸⁶) Dennett, R. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1991. 1914. — ¹⁸⁷) Brennemann, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1413. 1916. — ¹⁸⁸) Daniels, A. L., Stuessy, S. und Francis, E., Amer. journ. of diseases of children **11**, 45. 1916. — ¹⁸⁹) Frost, W. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 821. 1915. — ¹⁹⁰) Hope, E. W., Pediatrics **26**, 640. 1914. — ¹⁹¹) Fleischner, E. C. und Meyer, K. F., Amer. journ. of diseases of children **14**, 157. 1917. — ¹⁹²) Kelley, E. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1997. 1916. — ¹⁹³) Williams, L. R., Med. rec. **90**, 760. 1916. — ¹⁹⁴) Grulee, C. G., New York med. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 1065. 1916. — ¹⁹⁵) Heineman, P. G., Journ. of infectious diseases 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 949. 1915. — ¹⁹⁶) Kitchen, J. M. W., Med. rec. **88**, 272. 1915. — ¹⁹⁷) Hammer, B. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 249. 1914. — ¹⁹⁸) Ford, W. W., Amer. journ. of diseases of children **18**, 199. 1919. — ¹⁹⁹) Vining, C. W., Practitioner 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 396. 1916. — ²⁰⁰) Carter, R., Practitioner 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 397. 1916. — ²⁰¹) Pritchard, A. E., Practitioner 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 397. 1916. — ²⁰²) Mucklow, A. E., Med. rec. **87**, 295. 1916. — ²⁰³) Mucklow, A. E., Med. rec. **88**, 955. 1915. — ²⁰⁴) Mucklow, A. E., Med. rec. **89**, 1134. 1916. — ²⁰⁵) Clark, W. M., Journ. of med. res. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 949. 1915. — ²⁰⁶) Bosworth, A. W. und Bowditch, H. L., Journ. of Biolog. Chem. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 401. 1917. — ²⁰⁷) Osborne, T. B. und Wakeman, A. J., Journ. of Biolog. Chem. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 556. 1915. — ²⁰⁸) Hess, A. F. und Unger, L. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1353. 1919. — ²⁰⁹) Hill, O. W., Med. rec. **92**, 1097. 1917. — ²¹⁰) Gellhorn, W., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 853. 1915. — ²¹¹) Bosworth, A. W., Bowditch, H. I. und Ragle, B. H., Amer. journ. of diseases of children **8**, 120. 1914. — ²¹²) Holt, L. E., Arch. of ped. **33**, 13. 1916. — ²¹³) Howe, F. W., Arch. of ped. **33**, 1. 1916. — ²¹⁴) Gittings, J. C., Arch. of ped. **31**, 696. 1914. — ²¹⁵) Wheeler, R., Amer. journ. of diseases of children **9**, 300. 1915. — ²¹⁶) Manny, F. A., Arch. of ped. **35**, 88. 1918. — ²¹⁷) Bartlett, F. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 436. 1917. — ²¹⁸) Myers, V. C. und Rose, A. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1022. 1917. — ²¹⁹) Sinclair, J. F., New York State Journ. of med. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 841. 1916. — ²²⁰) Gerstenberger, H. J. und Champion, W. M., Amer. journ. of the diseases of children **18**, 88. 1919. — ²²¹) Pease, M. C. und Rose, A. R., Amer. journ. of diseases of children **14**, 379. 1917. — ²²²) Dunn, C. H. und Porter, L., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2165. 1915. — ²²³) Sherman, D. H. und Lohnes, H. R., Arch.

of ped. **31**, 749. 1914. — ²²⁴) Wilson, O. H., Med. rec. **92**, 1097. 1917. — ²²⁵) Levinson, A., Arch. of ped. **34**, 707. 1917. — ²²⁶) Hoobler, B. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1420. 1916. — ²²⁷) Hoag, W. B., Amer. med. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 879. 1915. — ²²⁸) Mixsell, H. R., Arch. of ped. **33**, 31. 1916. — ²²⁹) Mitchell, A. G., Arch. of ped. **33**, 37. 1916. — ²³⁰) Cross, F. B., Med. rec. **87**, 396. 1915. — ²³¹) Dennett, R. H., Med. rec. **93**, 922. 1918. — ²³²) Mercer, A. C., Med. rec. **96**, 260. 1919. — ²³³) Daniels, A. L. und English, H., Amer. journ. of diseases of children **17**, 212. 1919. — ²³⁴) Mabbott, J. M., Med. rec. **86**, 1043. 1914. — ²³⁵) Hand, A. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **33**, 373. 1918. — ²³⁶) Morse, J. L., Arch. of ped. **33**, 20. 1916. — ²³⁷) Gerstenberger, H. J., Haskins, H. D., McGregor, H. H. und Ruh, H. O., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2165. 1915. — ²³⁸) Gerstenberger, H. J. und Ruh, H. O., Amer. journ. of diseases of children **17**, 1. 1919. — ²³⁹) Ladd, M., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2165. 1915. — ²⁴⁰) Ladd, M., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 356. 1916. — ²⁴¹) Ladd, M., Arch. of ped. **33**, 501. 1916. — ²⁴²) Bartlett, F. H., Arch. of ped. **33**, 25. 1916. — ²⁴³) Bosworth, A. W. und Bowditch, H. I., Boston med. a. surg. journ. 1917; ref. in Med. rec. **92**, 430. 1917. — ²⁴⁴) Bosworth, A. W., Bowditch, H. I. und Giblin, L. A., Amer. journ. of diseases of children **15**, 397. 1918. — ²⁴⁵) Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. journ. of diseases of children **16**, 52. 1918. — ²⁴⁶) Bosworth, A. W., Bowditch, H. I. und Giblin, L. A., Amer. journ. of diseases of children **16**, 265. 1918. — ²⁴⁷) Chapin, H. D., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 365. 1918. — ²⁴⁸) Riesenfeld, E. A., Arch. of ped. **32**, 590. 1915. — ²⁴⁹) Givens, M. H. und Mc Glugage, H. B., Amer. journ. of diseases of children **18**, 30. 1919. — ²⁵⁰) Chick, H., Hume, E. M. und Skelton, R. F., Lancet 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 491. 1918. — ²⁵¹) Daniels, A. L. und Byfield, A. H., Amer. journ. of diseases of children **18**, 546. 1919. — ²⁵²) Saunders, E. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 349. 1918. — ²⁵³) Brennemann, J., Arch. of ped. **34**, 81. 1917. — ²⁵⁴) Smith, C. H., Med. rec. **86**, 738. 1915. — ²⁵⁵) Smith, C. H. und Le Wald, L. T., Amer. journ. of diseases of children **9**, 261. 1915. — ²⁵⁶) Hymanson, A., Amer. journ. of diseases of children **11**, 112. 1916. — ²⁵⁷) Durand, J. I., Med. rec. **89**, 1163. 1916. — ²⁵⁸) Ludlum, W. D., Long Island Medical Journal 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 605. 1919. — ²⁵⁹) Lao-Wolf, C. G., Med. rec. **86**, 624. 1915. — ²⁶⁰) Knox, J. H. M. jr., Med. rec. **89**, 1164. 1916. — ²⁶¹) van der Borgert, F., Arch. of ped. **36**, 625. 1919. — ²⁶²) Retan, G. M., Med. rec. **96**, 261. 1919. — ²⁶³) Mellanby, M., Lancet 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 227. 1919. — ²⁶⁴) Sinclair, J. F., Pennsylvania Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1313. 1919. — ²⁶⁵) Emerson, W. R. P., Amer. journ. of diseases of children **17**, 251. 1919. — ²⁶⁶) Smith, C. H., Arch. of ped. **35**, 427. 1918. — ²⁶⁷) Meigs, G., Amer. journ. of diseases of children **8**, 58. 1914. — ²⁶⁸) Meigs, G., Amer. journ. of diseases of children **10**, 42. 1915.

d) Stoff- und Energiewechsel.

Ihre Methode der Herstellung einer synthetischen Milch zum Studium des Säuglingsstoffwechsels beschreiben Bowditch und Bosworth²⁶⁹), sie nehmen destilliertes Wasser, reinstes homogenisiertes Olivenöl und Butterfett, reines Protein, reine Salze, reinen Zucker und proteinfreie Milch, letztere nach den Angaben von Osborn und Mendel; Courtney und Fales²⁷⁰) beschreiben einen einfachen und bequemen Apparat zur gesonderten Auffangung von Urin und Stuhl bei männlichen Säuglingen. Murlin²⁷¹) erklärt seinen Respirationsinkubator für das Studium des Energiestoffwechsels der Säuglinge, derselbe verzeichnet jede Bewegung des Kindes.

Mendel²⁷²) erörtert die neueren Gesichtspunkte über die Rolle, welche die verschiedenen Nahrungselemente bei der Ernährung spielen. In dem Haushalte des Körpers ist es nicht so sehr von Bedeutung, welches die physikalischen Eigenschaften oder die empirische Zusammensetzung der Proteine der Nahrung sind, sondern wie sich diese im Körper verhalten, und ob und wieviel sie von jeder der ca. 18 Aminosäuren enthalten, deren der Körper zu Erhaltung und Wachstum bedarf; nur so können wir uns erklären, warum eine einseitige Ernährung, z. B. mit Mais oder Gelatine, unzulänglich ist und warum eine Nahrung mit zu wenig Proteinen besser ist als eine, die zuviel „unvollkommene“ Proteine enthält. Bakterieneinwirkung bringt ferner giftige Produkte aus den Aminosäuren hervor; die Immunitätslehre basiert auf den Aminosäuren; Harnsäure wird nicht mehr als ein Produkt der Verdauung einfacher Eiweißkörper an-

gesehen, sondern sie ist das Endprodukt der Purine. Ammoniak wird vom Körper automatisch geliefert, um einer drohenden Acidose zu begegnen. Ein Teil unserer Nahrung liefert hauptsächlich Säuren, z. B. Fleisch, Cerealien und getrocknete Zwetschen; andere Basen, z. B. Kartoffeln, Äpfel und Rosinen; Milch steht ziemlich in der Mitte. Unter den Fetten enthalten Lebertran, Butterfett und Eigelbfett wachstumsanregende Elemente, die im Schweinefett nicht zu finden sind, wahrscheinlich von dem Typus des Cholesterols. Die Kohlenwasserstoffe der Nahrung sind die Hexakohlenstoffe, und nur diejenigen Kohlenwasserstoffe der Nahrung können verdaut werden, die sich leicht in diese abbauen lassen. Möge der Tag nicht allzufern sein, an dem der Arzt sein Augenmerk ebenso auf den Markt und die Küche richtet, wie jetzt auf die Apotheke und das Modebad.

Lusk²⁷³) untersuchte die dynamische Wirkung der Nahrungsmittel an 250 Hunden im Respirationscalorimeter bei 26° unter verschiedener Ernährung; die Nahrungsaufnahme bewirkte eine erhöhte Hitzeproduktion, nicht nur entsprechend der Quantität, sondern auch der Qualität der Nahrung, und ist verschieden für Eiweiß, Kohlenhydrat und Fett; er beschreibt ferner den Abbau der Proteine und Kohlenhydrate und die dabei entwickelte Hitze. Talbot²⁷⁴) machte Stoffwechseluntersuchungen an 108 Knaben und 70 Mädchen, um den Calorienbedarf normaler Kinder von der Geburt bis zur Pubertät zu bestimmen. Auch gibt er²⁷⁵) den 24 stündigen Stoffwechsel von zwei normalen Säuglingen mit Bestimmung der normalen Muskel-tätigkeit derselben, um ihren Energiebedarf zu berechnen. Bosworth, Bowditch und Ragle²⁷⁶) untersuchten den Einfluß der Molkesalze auf das Wachstum durch Stoffwechselversuche in sechs Perioden an einem jungen überernährten Kinde.

Bendict und Talbot²⁷⁷) veröffentlichten ihre Studien über den Gasaustausch der Säuglinge; seit ihrer vorläufigen Mitteilung (Einige fundamentale Prinzipien im Studium des Säuglingsstoffwechsels. Amer. Journ. of diseases of children 4, 129. 1912) haben diese beiden Untersucher ihren Apparat und ihre Methode bedeutend verbessert und nun seit mehr als einem Jahre weitere Versuche angestellt, mit Ausnahme der Sommermonate. Diese Arbeit bringt zuerst einen ausführlichen Bericht ähnlicher Experimente anderer Autoren und dann Beschreibung von eigenem Apparat, Methode und Versuchen über den Gassstoffwechsel im Verhältnis zu Gewicht, Körperoberfläche und Ernährung, soweit als möglich mit Ausschluß der Bewegung und der psychischen Aufregung; sie kommen zu dem Schlusse, daß der Grundstoffwechsel nicht auf Abkühlung basiert und von Gewicht und Oberfläche des Körpers abhängt, sondern von der aktiven Masse des Gewebsprotoplasmas. Du Bois²⁷⁸) fand, daß der Stoffwechsel von Knaben im Alter von 12 und 13 Jahren um ca. 25% größer ist als der Erwachsener. Mueschause²⁷⁹) sah bei Stoffwechselversuchen an Säuglingen nach 24stündigem Fasten, daß Aceton infolge Mangels an Kohlenhydraten auftritt. Gittings²⁸⁰) stellte Versuche an, um den Calorienwert der Diät kranker Säuglinge zu finden; er verglich den Caloriengehalt der Nahrung von 125 Fällen mit dem Calorienbedürfnis gemäß dem Aufnahme-gewichte und auch von Kindern gleichen Alters mit normalem Gewichte; das Bedürfnis eines Kindes wurde auf 110 Calorien während des ersten Vierteljahres, 100 während des zweiten und 90 bis zum Ende des 2. Lebensjahres berechnet; es zeigte sich, daß Säuglinge mit akuten Magen-Darmerkrankungen, Erbrechen und Diarrhœe zu wenig Calorien erhalten und erst zunehmen, wenn sie genug bekommen, doch darf ihre Diät nicht auf theoretischen Calorienberechnungen basieren, sondern sie muß sich auch nach ihrem Einflusse auf die Verdauung richten; zu viele oder zu wenige Calorien in der Nahrung auf längere Zeit geben stets schlechte Resultate. Auch Du Bois²⁸¹) beschäftigt sich mit dem Energiebedarf bei Krankheit; in einem großen Respirationscalorimeter nach Atwater und Rosa, mit passenden Änderungen für klinischen Gebrauch, wurde eine Reihe von 142 Beobachtungen inklusive Kontrollen gemacht; die Kranken kamen aus dem Stoffwechselsaale des Bellevue-Spitals, wo die Nahrung eines jeden genau gewogen und analysiert wird; unter den Kranken waren 9 Fälle von Abdominaltyphus und 7 von

Basedow. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß der Ernährungszustand eines Patienten ganz vom Verhältnis der Energieproduktion zur Nahrungszufuhr abhängt. Murlin und Hoobler²⁸²) machten Stoffwechselversuche mit dem Murlinschen Apparate an 10 Kindern im Alter von 2—12 Monaten, die an verschiedenen Graden von Ernährungsstörungen litten.

Mc Clendon²⁸³) stellte Vergleichen über die Verdauung von Erwachsenen und Kindern an; Messungen der Magensäure und des Inhaltes des Duodenum mit Wasserstoffelektroden und kalibriertem Indicatorpapier ergaben, daß der Magensaft des Neugeborenen 0,005 Säure enthält und daß beim Säugling die Acidität mit der Verdauung der Milch langsam ansteigt und nach 4 Stunden ihren Höhepunkt erreicht; da der Säuregehalt des Duodenum 0,008 ist, so ist es wahrscheinlich, daß die Verdauung mit Trypsin und noch mehr mit Pepsin hier vor sich geht.

Die Ausscheidung subcutan injizierten Natriumchlorids wurde von Holt, Courtney und Fales²⁸⁴) untersucht, und zwar an 15 normalen und 9 kranken Kindern; hierbei zeigte sich, daß nach Diarrhöe, Marasmus und langdauerndem Erbrechen, also wenn bedeutender Wasserverlust bestand, das Salz und demgemäß auch das Wasser im Körper zurückgehalten wurde; dies erklärt den guten Erfolg der Hypodermoklyse. In einer weiteren Arbeit von Courtney und Fales²⁸⁵) wird die Ausscheidung von subcutan gegebenem Magnesiumsulfat untersucht und gefunden, daß dies sofort und ganz wieder ausgeschieden wird.

Dieselben Autoren²⁸⁶) veröffentlichen auch eine Untersuchung über die Zubereitung und Zusammensetzung der Eiweißmilch und finden, daß der Hauptunterschied im Fettgehalt besteht; sie beschreiben eine Methode, nach der ein gleichmäßiges Produkt hergestellt werden kann. Hoobler²⁸⁷) stellte Stoffwechselversuche an einem 2 Monate alten Kinde an, das längere Zeit eine eiweißreiche Diät erhalten hatte, und fand, daß ein Überschuß von Protein in der Nahrung nicht die Stelle von Fett und Kohlenhydrat einnehmen könne, selbst wenn genügende Calorien gegeben werden; nicht das für das Wachstum zurückgehaltene Protein verursacht eine Erhöhung des Stoffwechsels, sondern die Aminosäuren aus dem oxydierten Protein. Folin²⁸⁸) untersucht die Zwischenstufen des Eiweißstoffwechsels; nach ihm sehen wir den Abbau der Proteine nicht mehr als einen Oxydationsprozeß an, sondern wir sprechen jetzt von einem intermediären und einem Gewebsstoffwechsel der Eiweißkörper, nachdem diese zu ihren einfachsten Komponenten, den Aminosäuren, abgebaut sind; nun stehen wir vor der Frage, ob man diese Aminosäuren, die man kommerziell herstellen kann, für das Nahrungseiweiß substituieren darf, und ferner, ob und welche Aminosäuren für den Körper unumgänglich notwendig sind. Der Verf. beschäftigt sich in dieser Arbeit hauptsächlich mit der Frage des ferneren Geschickes der Verdauungsprodukte des Eiweißes und er kommt zu dem Schlusse, daß die Aminosäuren von den Verdauungswegen an das Blut abgegeben werden und daß dieses sie wieder an alle Gewebe abgibt, um dort zum Wiederaufbau zu dienen. Talbot und Gamble²⁸⁹) machten beinahe 2 Monate lang Stoffwechselbestimmungen an einem Kinde, das zu Anfang des Versuches 2 Monate alt war und die Flasche erhielt, diese zeigten, daß der Säugling sehr gut bei oder trotz hoher Eiweißzulage gedeihen kann. Schloss und Worthen²⁹⁰) untersuchten die Durchgängigkeit des Magenarmkanales des Säuglings für unverdautes Protein durch Untersuchung des Urins auf Präcipitine und mit anaphylaktischen Methoden, diese bewiesen, daß beim normalen Säugling die Darmschleimhaut für fremde Proteine gewöhnlich undurchgängig ist, aber daß sie bei Ernährungs- oder Darmstörungen halbverdaut oder unverdaut absorbiert werden können, um dann im Urin zu erscheinen; diese Versuche deuten daher an, daß manche Ernährungsstörungen künstlich ernährter Säuglinge auf biologischer Grundlage beruhen.

Fleischner und Meyers²⁹¹) besprechen die Probleme der Stärkeverdauung bei Säuglingen und Kindern und besonders die Häufigkeit, Symptomatologie und Behandlung der Stärkeintoleranz im 2. bis 6. Lebensjahre. Stoffwechselversuche an

einem 5 Monate alten, unterernährten Frühgeborenen machten Talbot und Hill²⁹²), um den Einfluß des Milchzuckers der Nahrung zu bestimmen; sie fanden, daß ein Zusatz von Milchzucker bis zu einer gewissen Grenze zwar Eiweiß spart, aber auf die Fettverdauung keinen Einfluß hat, dagegen im Übermaße die Resorption von Eiweiß und Fett vermindert und eine Hyperacidität des Stuhles und Diarrhöe hervorruft; auch die Salzretention scheint von der Zuckermenge abzuhängen. Sato²⁹³) fand bei seinen Versuchen über den Einfluß von Alkalien und Malzpräparaten auf die Calciumretention des Säuglings, daß Malzextrakt zwar einen günstigen Einfluß auf den Calciumstoffwechsel hat, der aber durch große Mengen von Alkalien zunichte gemacht wird, und daß auch der Zusatz von Alkalien zur Kuhmilch ungünstig wirkt.

Bosworth, Bowditch und Giblin²⁹⁴) machten Bestimmungen des Verhältnisses des Calciums zur Resorption der Fettsäuren, um die Verdauung und Resorption der Fette kennenzulernen. — In einer Reihe von Veröffentlichungen, die noch nicht abgeschlossen ist, besprechen Holt, Courtney und Fales²⁹⁵⁻²⁹⁸) die Fettverdauung bei Säuglingen und Kleinkindern; zunächst machten sie 48 Bestimmungen des Fettgehaltes der Stühle von 34 Brustkindern; dann von 128 Stühlen von 77 Kindern im Alter von 2—18 Monaten bei Kuhmilchernährung, wobei sie fanden, daß der Fettgehalt der Stühle im Durchschnitt 36,2% des Trockenstuhles war, hiervon waren ca. 70% Fettseifen, 10% Neutralfette und 17% freie Fettsäuren. Die dritte Arbeit behandelt den Fettgehalt der Stühle bei gemischter Diät und die vierte die Verdauung von Pflanzenfetten durch Kinder bei gemischter Diät. Blackfan und Gamble²⁹⁹) untersuchten den Cholesterolfstoffwechsel von Säuglingen, hierzu benutzten sie eine neue Methode und fanden bei Säuglingen mit nur einer Ausnahme eine negative Cholesterobilanz, auch stand der Cholesterolbedarf in keinem Verhältnisse zur Zufuhr.

Muckenfuss³⁰⁰) fordert zur weiteren Untersuchung der Ausscheidung der Vitamine durch Urin und Faeces und ihres Vorkommens in der Galle auf.

Bei Versuchen an über 60 Kindern im Alter von 1 Monat bis 13 Jahren, wovon 10 gesund waren, konnten Pettibone und Schlutz³⁰¹) keine charakteristischen Unterschiede im Gehalte des Blutes kranker und gesunder Kinder an Aminosäurestickstoff nachweisen. Courtney und Fales³⁰²) machten Bestimmungen der festen Teile und der Kochsalzkonzentration des Plasmas von Säuglingen und fanden, daß letztere bei gesunden Kindern gleich der der Erwachsenen ist und bei ernährungsgestörten niedriger; daß aber, außer bei Ödem, der Bestand des Blutes an festen Teilen ein konstanter ist. Tileston und Comfort³⁰³) untersuchten das Blut von 51 Kindern, hiervon waren 5 gesund, 3 waren Nephritiker, 9 litten an Pneumonie, 10 an Scharlach, 6 hatten Abdominaltyphus und der Rest andere Krankheiten; sie fanden, daß die Bestimmung des gesamten Nichtproteinstickstoffes und des Harnstoffes eine gute Kontrolle der Behandlung gibt, da eine bedeutende Vermehrung derselben drohende Urämie anzeigt; die Phthaleinreaktion hilft bei der Diagnose der Nephritis und gibt uns den Grad der Beeinträchtigung der Nierenfunktion an. Dasselbe Thema behandeln Leopold und Bernhard³⁰⁴), sie untersuchten das Blut von 50 Kindern, die keine Zeichen von Nierenerkrankung hatten, und von 16 Nierenkranken; die Resultate bei ersteren waren denen Erwachsener gleich; bei akuter Nephritis und passiver Kongestion der Nieren war der Nichtproteinstickstoff ebenfalls normal, die Phenolsulfonphthaleinausscheidung vermindert; bei einem Falle von Nierensarkom mit normalem Urin war die Harnsäureausscheidung vermehrt. Nach der nephelometrischen Methode von Bloor machte Marriott³⁰⁵) an 48 Säuglingen 52 Bestimmungen des Lipoid- resp. Fettgehaltes des Blutes unter verschiedenen Ernährungszuständen, der durchschnittliche Fettgehalt des Blutes war 0,68%, und bei Kindern, die zunahmen, besonders bei Brustkindern, war er vermehrt. Bass³⁰⁶) wandte die Methode von Benedict und Lewis zur Bestimmung des Zuckergehaltes des Blutes von Kindern an, da diese nur 2 ccm Blut beansprucht, unter den 60 Kindern im Alter von 2—14 Jahren waren 26 normale. Die Acetonkörper im Kinder-

blute untersuchte Moore³⁰⁷) nach Marriotts Modifikation der Schafferschen Methode, wobei mit 1 ccm Blut genaue Resultate erlangt werden; untersucht wurden 16 normale Kindern im Alter von 5 Wochen bis 4 Jahren, je 6 mit Ekzem und akuten Infektionskrankheiten, 20 Säuglinge und Kleinkinder mit Diarrhœ, 5 mit Acetonämie und 2 mit Diabetes mellitus. In der Gesundheit findet man durchschnittlich einen Gehalt des Blutes an Acetonkörpern von 6,3 mg per 100 ccm, nach 48stündigem Fasten 39,5 mg, auch bei Infektionskrankheiten sind sie vermehrt; bei Acidose genügt es nicht, die Acetonkörper im Urin zu bestimmen, auch das Blut muß darauf untersucht werden. Als Carotinämie beschreiben Hess und Unger³⁰⁸) ein neues klinisches Bild, sie beobachteten, daß, wenn größere Mengen Carotin, wie sie in gelben Rüben, Spinat, Eigelb, Orangen usw. vorkommen, gefüttert werden, die Haut, aber nicht die Sclerae, der Urin oder das Blutplasma gelb gefärbt werden.

Die chemische Reaktion des Urins kann nach Torres³⁰⁹) durch die Diät geändert werden; eine Reduktion des Proteins in der Nahrung auf ein physiologisches Minimum, allein oder mit Vermehrung der eiweißarmen Gemüse, macht den Urin alkalisch; medikamentöse Beeinflussung der Reaktion ist nur von kurzer Dauer und erfordert große Dosen. Um die Stickstoffverteilung im Urin normaler Kinder zu finden, setzten Johnston und Veeder³¹⁰) eine Gruppe auf gewöhnliche und eine zweite auf kreatin- und kreatininfreie Diät; bei beiden Gruppen war der im Urin ausgeschiedene Harnstoffstickstoff 80—85%, der Ammoniakstickstoff 3—5%; der Harnsäurestickstoff bei der zweiten Gruppe war 2% gegenüber 1% bei der ersten; die Ausscheidung von Kreatin und Kreatinin zusammen ist bei Kindern geringer als die des Kreatinins allein beim Erwachsenen. Moore³¹¹) untersuchte den Urin von 19 Neugeborenen und 15 Säuglingen im Alter von 1 Woche bis 6 Monaten nach einer Modifikation der Methode von Folin und Denis, um die Phenolausscheidung zu bestimmen; wenn die Zahl der Stühle zunimmt, nimmt die Phenolausscheidung ab; dieselbe ist bei Flaschenkindern größer als bei Brustkindern; wird die Proteingabe verdreifacht, so verdoppelt sie sich; auch Neugeborene scheiden Phenol aus. Sedgwick³¹²) untersuchte die Ausscheidung der Oxalsäure im Kinderharn nach der Methode von Albahary, die genau und rasch auszuführen ist; Neugeborene scheiden bis zu 9 mg täglich aus und ältere Kinder relativ mehr als Erwachsene. Bei ihren Bestimmungen der Anwesenheit von Ketonen und Betahydroxybutyrsäure im Harn normaler Kinder fanden Veeder und Johnston³¹³), daß sie bei genügenden Calorien in der Nahrung im Durchschnitt 50—80 mg in 24 Stunden ausscheiden. Gittings und Mitchell³¹⁴) sahen Verminderung der Ausscheidung von Phenolsulphophthalein im Urin nur bei Nierenerkrankung; ihre Untersuchungen betrafen 75 Kinder im Alter von 3 Wochen bis 10 Jahren. Veeder und Johnston³¹⁵) untersuchten an 18 Kindern den Einfluß des Hungers auf das Hervorbringen von Acetonurie und kamen zu dem Schlusse, daß die so produzierte Acetonmenge nicht hinreicht, um Acidose zu verursachen.

In einer Untersuchungsreihe von 133 Stühlen von 34 Neugeborenen und 407 von Kindern im Alter von 5 Tagen bis zu 22 Monaten konnten Hektoen und Grulee³¹⁶) einen Zusammenhang zwischen Art und Häufigkeit des Stuhles oder Charakter der Nahrung einerseits und der Präcipitinreaktion des Stuhles andererseits nicht nachweisen. Gamble³¹⁷) fand, daß die Menge des Ammoniak- und Harnstoffstickstoffes im Säuglingsstuhl sich nach der Stickstoffzufuhr in der Nahrung richtet, daß aber auch die Darmflora Harnstoffstickstoff produzieren kann. Van Slyke, Courtney und Fales³¹⁸) untersuchten die Verbindungen des Stickstoffs, wie er im Säuglingsstuhl vorkommt, und fanden, daß Harnstoff nur in 25% der Stühle und dann nur bis zu 5,6% der Stickstoffausscheidung vorkommt; 50—70% des Stickstoffes rührte von Proteinen und Aminosäuren her, und zwar enthielt er um so mehr Aminosäuren, je dünner er war und je schneller er durch den Darm ging. Holt³¹⁹) veröffentlicht einen vorläufigen Bericht über die chemische Analyse von Säuglingsstühlen während 24 Stunden; er machte Bestimmungen von Stickstoff, Wasser und

Salzen, zieht aber keine Schlüsse. Holt, Courtney und Fales³²⁰) wenden die Rose-Gottliebsche Methode der Fettbestimmung in kondensierter und getrockneter Milch auf den getrockneten Säuglingsstuhl an, um die Seifen, freien Fettsäuren und Neutralfette zu berechnen. Laws und Bloor³²¹) fanden, daß die nephelometrische Methode Bloors zur Fettbestimmung in Blut und Milch, auch an getrocknetem Stuhle, in einer Stunde gemacht werden kann.

Ein Sammelreferat über den Stoffwechsel normaler Säuglinge stammt aus der Feder von Marriott³²²).

³⁰⁹) Bowditch, H. I. und Bosworth, A. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 359. 1916. — ³⁷⁰) Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 410. 1915. — ³⁷¹) Murlin, J. R., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 43. 1915. — ³⁷²) Mendel, L. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 819. 1914. — ³⁷³) Lusk, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 824. 1914. — ³⁷⁴) Talbot, F. B., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 229. 1919. — ³⁷⁵) Talbot, F. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 430. 1917. — ³⁷⁶) Bosworth, A. W., Bowditch, H. I. und Ragle, B. H., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 120. 1915. — ³⁷⁷) Benedict, F. G. und Talbot, F. B., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 1. 1914. — ³⁷⁸) Du Bois, E. F., Arch. of intern. med. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 150. 1916. — ³⁷⁹) Mueschausen, H., Boston med. a. surg. Journ. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 148. 1915. — ³⁸⁰) Gittings, J. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. **86**, 568. 1914. — ³⁸¹) Du Bois, E. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 827. 1914. — ³⁸²) Murlin, J. R. und Hoobler, B. R., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 81. 1915. — ³⁸³) McClendon, J. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 12. 1915. — ³⁸⁴) Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 73. 1917. — ³⁸⁵) Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 318. 1915. — ³⁸⁶) Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 172. 1915. — ³⁸⁷) Hoobler, S. R., Proceedings of the American Pediatric Society; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2094. 1915. — ³⁸⁸) Folin, O., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 823. 1914. — ³⁸⁹) Talbot, F. B. und Gamble, J. L., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 333. 1916. — ³⁹⁰) Schloss, O. M. und Worthen, T. W., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 342. 1916. — ³⁹¹) Fleischner, E. C. und Meyers, A. E., Arch. of ped. **35**, 129. 1918. — ³⁹²) Talbot, F. B. und Hill, L. W., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 218. 1914. — ³⁹³) Sato, A., Amer. Journ. of diseases of children **16**, 293. 1918. — ³⁹⁴) Borworth, A. W., Bowditch, H. I. und Giblin, L. A., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 397. 1918. — ³⁹⁵) Holt, E. L., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 241. 1919. — ³⁹⁶) Holt, E. L., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 423. 1919. — ³⁹⁷) Holt, E. L., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 107. 1919. — ³⁹⁸) Holt, E. L., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 157. 1919. — ³⁹⁹) Blackfan, K. D. und Gamble, J. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 338. 1919. — ⁴⁰⁰) Muckenfuss, A. M., Arch. of ped. **36**, 80. 1919. — ⁴⁰¹) Pettibone, J. C. V. und Schlutz, F. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 262. 1916. — ⁴⁰²) Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 202. 1917. — ⁴⁰³) Tileston, W. und Comfort, C. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **10**, 278. 1915. — ⁴⁰⁴) Leopold, J. S. und Bernhard, A., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 432. 1916. — ⁴⁰⁵) Marriott, W. McK., Proceedings of the Amer. Pediatric Society **35**, 336. 1918. — ⁴⁰⁶) Bass, M. H., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 63. 1915. — ⁴⁰⁷) Moore, F., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 244. — ⁴⁰⁸) Hess, A. F. und Myers, V. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1743. 1919. — ⁴⁰⁹) Torres, C., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 365. 1917. — ⁴¹⁰) Johnston, M. R. und Veeder, B. S., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 404. 1917. — ⁴¹¹) Moore, C. U., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 15. 1917. — ⁴¹²) Sedgwick, J. P., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 414. 1915. — ⁴¹³) Veeder, B. S. und Johnston, M. R., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 291. 1916. — ⁴¹⁴) Gittings, J. C. und Mitchell, A. G., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 174. 1917. — ⁴¹⁵) Veeder, B. S. und Johnston, M. R., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 89. 1917. — ⁴¹⁶) Hektoen, L. und Grulec, C. G., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 1. 1919. — ⁴¹⁷) Gamble, J. L., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 519. 1915. — ⁴¹⁸) van Slyke, D. O., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 533. 1915. — ⁴¹⁹) Holt, L. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. **86**, 569. 1914. — ⁴²⁰) Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 38. 1919. — ⁴²¹) Laws, C. H. und Bloor, W. R., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 229. 1916. — ⁴²²) Marriott, W. McK., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 88. 1916.

e) Psychische Entwicklung.

Die Literatur über die psychische Entwicklung des Kindes umfaßt nur wenige Arbeiten; vielleicht ist der Grund hierfür in dem Umstande zu finden, daß es mir bei der Kürze der Zeit und der Fülle des Materials nicht möglich war, auch die Spezialliteratur durchzusehen.

Wimmer³²³⁾ sah 1000 Krankengeschichten durch, diese zeigten, daß die psychologische Untersuchung in extenso niedergeschrieben werden muß und ein Schema hierfür unratsam ist. Porter, Huffaker und Ritter³²⁴⁾ untersuchten 195 angeblich gesunde Kinder von über 2½ Jahren und fanden bei der psychologischen Untersuchung 36,5% Normale, 23% Zurückgebliebene, 7% Grenzfälle, 3% Moronen und 1—0,8% Imbecile. Strauch³²⁵⁾ stellte Untersuchungen über den gesunden und gestörten Schlaf des Kindes an. Thomson³²⁶⁾ findet, daß die übergroße Ungezogenheit mancher normalen Kinder auf deren Verlangen nach Beachtung von seiten Erwachsener beruht und demgemäß durch Unbeachtetseinlassen behandelt werden muß. Stuart³²⁷⁾ warnt vor Überschätzung der Intelligenzprüfungen, besonders durch ungeübte Untersucher und führt zum Beweise die Untersuchung von 9 Kindern im Alter von 3—15 Jahren, die durch mehrere Untersucher und unter verschiedenen Bedingungen angestellt waren.

³²³⁾ Witmer, L., The Psychological Clinic 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 637. 1915. —

³²⁴⁾ Porter, L., Huffaker, A. und Ritter, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 675. 1915.

³²⁵⁾ Strauch, A., Amer. journ. of diseases of children **17**, 118. 1919. — ³²⁶⁾ Thomson, J., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 608. 1919.

³²⁷⁾ Stuart, D. D. V. jr., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 319. 1914.

4. Allgemeine Diagnostik und Therapie des Kindesalters.

Eine klinische und pathologische Studie an 100 Säuglingen und deren Leichen vom Boston Floating Hospital wird von Smith und Cobb³²⁸⁾ veröffentlicht. Du Bois³²⁹⁾ untersucht den Einfluß der Hitze auf die Säuglingssterblichkeit und findet, daß die Mütter gelehrt werden müssen, daß bei heißem Wetter weniger Nahrung und mehr Wasser, leichtere Kleidung, bessere Ventilation, öfteres Baden und Verhütung von Infektionen nötig sind. McClure und Sauer³³⁰⁾ stellten Versuche an jungen Hunden im Inkubator mit und ohne Flanelljacken an, um den Einfluß übermäßiger Bekleidung auf die Sommersterblichkeit der Säuglinge zu beweisen. Für physisch minderwertige Kinder empfehlen Smith, Cohen und Goldberger³³¹⁾ Freiluft-, Frische-Luft- und Offene-Fenster-Klassen in den Schulen.

Copeland³³²⁾ bespricht die Fieberzustände aus dunklen Ursachen bei Säuglingen und Kleinkindern, die durch neurotischen Habitus, Zahncaries, Mittelohrentzündung oder Mandelentzündung hervorgebracht werden können. Dasselbe Thema behandelt Potter³³³⁾, der richtig bemerkt, daß eine genaue Untersuchung der Kinder gewöhnlich die Ursache aufdecken wird. Die Differentialdiagnose der Fieber bei Säuglingen wird von Harper³³⁴⁾ bei Kindern im allgemeinen von Epstein³³⁵⁾ besprochen.

Mulherin³³⁶⁾ verlangt, daß kranke Säuglinge weniger Fett und mehr Wasser erhalten. Simonton³³⁷⁾ sagt, daß bei der Verordnung einer Diät für ein krankes Kind die Beachtung der Idiosynkrasien desselben wichtiger ist als die der chemischen Zusammensetzung der Nahrung.

Ein neues Instrument und die Methode seiner Anwendung wird von Clark³³⁸⁾ beschrieben, er will hiermit Änderungen des Schädels durch Wachstum und während Krankheit, sowie den Erfolg des Unterrichtes und der Charakterentwicklung zeigen.

Gunson³³⁹⁾ richtet sein Augenmerk auf die Vergrößerung der Halslymphdrüsen als Zeichen einer Infektion beim Kinde; sie sind oft der einzige Befund bei schwächlichen und auf Herzfehler verdächtigen Kindern. Haynes³⁴⁰⁾ bespricht die Differentialdiagnose der verschiedenen Ursachen einer Vergrößerung der Halslymphdrüsen.

Fleischner, Meyer und Shaw³⁴¹) machten Versuche an Meerschweinchen mit Einspritzung verschiedener Bakterien, um die cutane Überempfindlichkeit zu studieren.

La Fetra³⁴²) bespricht eingehend den Wert der Röntgenstrahlen als diagnostisches Hilfsmittel in der Kinderheilkunde nicht nur bei chirurgischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und zur Unterscheidung von Knochensyphilis gegen Barlow, sondern auch bei vielen inneren Leiden. Chapin³⁴³) betont den großen Wert der Röntgenstrahlen bei Affektionen der Brustorgane von Säuglingen und Kindern und vergleicht deren Befunde mit der physikalischen Untersuchung.

Pallister³⁴⁴) verlangt nochmalige genaueste Untersuchung der Brustorgane vor einer Appendicitisoperation bei einem Kinde, um Verwechslung mit Pneumonie, besonders des rechten Unterlappens, sowie Pleuritis und exsudativer Perikarditis zu vermeiden.

Mitchell und Narr³⁴⁵) bringen eine zusammenfassende Übersicht über das Laboratorium als Hilfe bei der Diagnose der Kinderkrankheiten. Leo - Wolf³⁴⁶) gibt eine kurze Übersicht des normalen Blutbildes und der Verschiedenheiten bei den hauptsächlichsten Erkrankungen des Kindesalters.

Zur Sammlung des Urins von weiblichen Säuglingen behufs Untersuchung benutzt Ruh³⁴⁷) den Gummiballon einer Ohrenspritze mit daran befestigtem Reagenzglas. Freeman³⁴⁸) verlangt, daß der Urin eines jeden kranken Kindes untersucht wird, und zwar müssen Säuregehalt, Aceton, diacetische Säure, Incikan, Phenol und die Leukocytenzahl genau bestimmt werden; sollten die Leukocyten dauernd im Urin vermehrt sein, dann muß auch eine bakteriologische Untersuchung und eventuell Kultur gemacht werden. Helmholtz³⁴⁹) untersuchte 119 Katheterurine von 30 gesunden weiblichen Säuglingen und von 31 Mädchen über 2 Jahren, die nicht an Erkrankungen der Harnwege litten, und fand 61 derselben steril, die übrigen enthielten meist grampositive Staphylokokken und Pseudodiphtheriebacillen und nur selten gramnegative Diplokokken.

Gerstley³⁵⁰) machte eine Studie an 200 Kindern, um die Häufigkeit von Verdauungsstörungen bei parenteralen Infektionen zu bestimmen. Knox und Ford³⁵¹) fanden den *Bacillus capsulatus aerogenes* (*Bacterium Welchii*) als einen normalen und konstanten Bewohner des Darmkanals von Flaschenkindern.

Judson und Nicholson³⁵²) machten vergleichende Untersuchungen zur Bestimmung des Blutdruckes an 1344 normalen Kindern und findet dabei die Bestimmung des Pulsdruckes als am wichtigsten. Auch Melvin und Murray³⁵³) stellten gleichartige Untersuchungen mit der Auskultationsmethode an.

Über 70 erfolgreiche Operationen unter Lokalanästhesie bei Kindern berichtet Farr³⁵⁴), nur bei 7 derselben war auch allgemeine Narkose nötig.

Die Indikationen und Gefahren der Transfusion bei Kindern und Säuglingen bespricht Koplik³⁵⁵). Robertson und Brown³⁵⁶) beschreiben eine Modifikation der v. Ziemssen-Lindemannschen Transfusionsmethode mit einer Anzahl geschliffener Glasspritzen. Helmholtz³⁵⁷) bevorzugt den Sinus longitudinalis zur Blutgewinnung, intravenösen Einspritzung und Transfusion bei Säuglingen und beschreibt einen Apparat zur Festhaltung des Kopfes und der Nadel. Dunn³⁵⁸) injizierte 5 proz. Dextroselösung auf dem gleichen Wege. Farr³⁵⁹) benutzte ebenfalls den Sinus longitudinalis, unter 207 Blutentnahmen waren nur 3 trockene Punktionen; Injektionen wurden von ihm auf demselben Wege gemacht, und zwar 64 Glucoseinjektionen bei 49 Säuglingen, 8 mal Salvarsan und 19 mal doppeltkohlensaures Natron. Brown und Smith³⁶⁰) berichten über 100 weitere Punktionen des Sinus longitudinalis. Auch Fischer³⁶¹) beschreibt diese Methode und ihre Vorteile. Silberman³⁶²) beschreibt die verschiedenen Methoden der parenteralen Einverleibung von Flüssigkeiten bei Säuglingen und Kindern und empfiehlt bei ersteren den Sinus longitudinalis. Glodblom³⁶³) beschreibt einen Apparat für dieses Verfahren. Tarr³⁶⁴) gibt weitere Erfahrungen mit dieser Methode an.

Graham³⁶⁵) fand für die Anwendung der physiologischen Salzlösung die sog. Murphysche Methode sehr wertvoll in der Kinderpraxis, besonders bei akuten Infektionskrankheiten, bei Toxämie, infektiöser Diarrhöe und Sommerdiarrhöe, bei Erkrankungen der Nieren ist Vorsicht geboten. In einer weiteren Arbeit³⁶⁶) beschreibt er die Methode und ihre Anwendung bei einem Kinde von 25 Tagen.

Therapeutische Winke für die Kinderpraxis werden von Sheffield³⁶⁷) gegeben. Ruhräh³⁶⁸) empfiehlt Dahlia in 4proz. Lösung als mildes Antisepticum für die Schleimhäute.

Smith und Sisson³⁶⁹) bringen die Krankengeschichte eines 4½ Jahre alten Mädchens, das kurz nach der Pockenimpfung an Störungen des Gefäßsystems, der Gelenke, Muskeln und Haut erkrankte, die Ätiologie war unbekannt, doch machen sie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose von Scleroderma diffusum. Epstein³⁷⁰) bespricht die Klassifikation und Therapie des Kinderrheumatismus.

Über das Atemhalten der kleinen Kinder sagt Abt³⁷¹), es sei ein Zeichen der Wut bei Neuropathen und die Behandlung erzieherisch, am besten im Krankenhaus.

Carpenter³⁷²) beschreibt einen Knaben von 8½ Jahren mit Transposition der inneren Organe; Ingleby³⁷³) 2 Knaben von 7 und 9 Jahren mit Vergrößerung je einer Brust, sog. Gynäkomastie.

³²⁸) Smith, R. M. und Cobb, S., Arch. of ped. **32**, 434. 1915. — ³²⁹) Du Bois, C. C., Arch. of ped. **34**, 516. 1917. — ³³⁰) McClure, W. B. und Sauer, L. W., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 490. 1915. — ³³¹) Smith, A. J., Cohen, F. und Goldberger, I. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2093. 1917. — ³³²) Copeland, E. P., Journ. of the Amer. med. Assoc. **67**, 1346. 1916. — ³³³) Potter, P. S., Pediatrics **27**, 216. 1915. — ³³⁴) Harper, W. W., Med. rec. **92**, 805. 1917. — ³³⁵) Epstein, J., Med. rec. **94**, 897. 1918. — ³³⁶) Mulherin, W. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1489. 1919. — ³³⁷) Simonton, L. J., Western Medical Times 1919; ref. in Med. rec. **95**, 618. 1919. — ³³⁸) Clark, G. H., Med. rec. **88**, 36. 1915. — ³³⁹) Gunson, E. B., Brit. Journ. of childr. dis. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 658. 1918. — ³⁴⁰) Haynes, R. S., Arch. of ped. **35**, 226. 1918. — ³⁴¹) Fleischner, E. C., Meyer, K. F. und Shaw, E. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1919. ref. in Amer. Journ. of diseases of children **18**, 577. 1919. — ³⁴²) La Fétra, L. E., Arch. of ped. **31**, 761. 1914. — ³⁴³) Chapin, H. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1357. 1918. — ³⁴⁴) Pallister, S. W., Pediatrics **27**, 589. 1915. — ³⁴⁵) Mitchell, A. G. und Narr, F. C., Arch. of ped. **35**, 273. 1918. — ³⁴⁶) Leo-Wolf, C. G., Interstate Medical Journal **32**, 1235. 1915. — ³⁴⁷) Ruh, H. O., Cleveland Medical Journal 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 188. 1918. — ³⁴⁸) Freeman, R. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1802. 1914. — ³⁴⁹) Helmholtz, H. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 387. 1916. — ³⁵⁰) Geratley, J. R., Arch. of ped. **33**, 671. 1916. — ³⁵¹) Knox, J. H. M. jr. und Ford, W. W., Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 617. 1915. — ³⁵²) Judson, C. F. und Nicholson, P., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 257. 1914. — ³⁵³) Melvin, G. S. und Murray, J. R., Brit. med. Journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1686. 1915. — ³⁵⁴) Farr, R. E., Interstate Medical Journal 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 127. 1919. — ³⁵⁵) Koplík, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 341. 1919. — ³⁵⁶) Robertson, L. B. und Brown, A., Canadian Medical Association Journal 1916; ref. in Arch. of ped. **32**, 790. 1915. — ³⁵⁷) Helmholtz, H. F., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 194. 1915. — ³⁵⁸) Dunn, C. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 425. 1917. — ³⁵⁹) Tarr, E. M., Canadian Medical Association Journal 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1144. 1917. — ³⁶⁰) Brown, A. und Smith, G. E., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 501. 1917. — ³⁶¹) Fischer, L., Med. rec. **93**, 968. 1918. — ³⁶²) Silverman, A. C., Arch. of ped. **35**, 449. 1918. — ³⁶³) Goldbloom, A., Amer. Journ. of diseases of children **16**, 388. 1918. — ³⁶⁴) Tarr, E. M., Arch. of ped. **36**, 72. 1919. — ³⁶⁵) Graham, E. E., Arch. of ped. **33**, 390. 1916. — ³⁶⁶) Graham, E. E., Arch. of ped. **33**, 775. 1916. — ³⁶⁷) Sheffield, H. B., Med. rec. **93**, 1078. 1918. — ³⁶⁸) Ruhräh, J., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. **86**, 480. 1914. — ³⁶⁹) Smith, R. M. und Sisson, W. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **16**, 307. 1918. — ³⁷⁰) Epstein, J., Med. rec. **91**, 107. 1917. — ³⁷¹) Abt, I. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **16**, 118. 1918. — ³⁷²) Carpenter, H. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 366. 1918. — ³⁷³) Ingleby, H., Brit. med. Journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1856. 1919.

5. Spezielle Pathologie und Therapie.

a) Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und Kleinkindes inkl. Ernährungstherapie.

Daß sich die deutschen Ansichten über diese Störungen mehr und mehr Bahn gebrochen haben, beweisen zunächst eine Reihe von Arbeiten über die Klassifizierung derselben.

Wilson³⁷⁴) gibt in einer Vorlesung für Studenten eine Übersicht der Arbeiten Finkelsteins in Band 65—68 des Jahrbuches für Kinderheilkunde und beleuchtet dieselben kritisch. Snow³⁷⁵) gibt eine kondensierte Übersetzung von Finkelstein und Meyers Kapitel in Feers Handbuch der Kinderkrankheiten. Gerstley³⁷⁶), ein Schüler der Finkelsteinschen Schule, kombiniert die Klassifikationen von Finkelstein und Czerny. Auch Brundage³⁷⁷) beschreibt Finkelsteins Klassifizierung und Behandlungsmethoden, er sieht die Unterernährung als eine sekundäre und nicht als Krankheit *sui generis* an und macht die Kindermehle für diese Zustände verantwortlich. Dennett³⁷⁸), selbst ein Anhänger der Finkelsteinschen Schule, versucht in seiner Klassifikation diese mit der Lehre von der infektiösen Ätiologie der Säuglingsdiarrhöen zu vereinen, er gibt eine gute Übersicht der neueren Forschungen auf diesem Gebiete. Lamb³⁷⁹) versucht ebenfalls die chemische und die infektiöse Ätiologie zu vereinen, er behandelt noch immer mit Ricinusöl und Opium. Morse teilt in zwei Arbeiten³⁸⁰)³⁸¹) die Magendarmkrankheiten des Säuglings in nervöse Verdauungsstörungen, Verdauungsstörungen und Infektionen, er will ausfinden, was das Kind als Nahrung erhält und welches der Nahrungselemente den Schaden angerichtet hat; bei Infektionen verordnet er 24stündiges Fasten und dann interne Medikation.

Ladd³⁸²) behauptet, daß Fett, Proteine und Kohlenhydrate alle die gleichen Symptome hervorrufen können, da eine Ernährungsstörung, die durch eines dieser Elemente verursacht wurde, den Stoffwechsel der anderen auch schädigt; jedoch finden wir bei Überfütterung mit Fett saures Erbrechen, das nach Buttersäure riecht, und Fettseifenstühle; mit Kohlenhydraten ist das Erbrechen mehr wässrig, die Stühle sauer, wundmachend und schwammig, Jod zeigt unverdaute Stärke; mit Eiweiß käsiges Erbrechen, zähe Klumpen im Stuhl, der übelriechend ist, und Fieber; Schleim im Stuhl ist nur ein Zeichen der Darmreizung, wenn in großen Massen vorhanden, zeigt er Infektion an; grüne Stühle können bei jeder Form von Diarrhöe vorkommen, und die Farbe ist ohne Bedeutung. Marriott³⁸³) sieht die alimentäre Intoxikation als eine Anhydrämie an, die durch Wasserzufuhr, wenn nicht anders möglich intraperitoneal, behandelt werden muß; die Dekomposition ist für ihn eine Atrepsie, bei der es sehr schwer ist, Nahrung zu geben; Gummi arabicum vermehrt hier die Kolloide im Blute, und Glucose, als „Corn syrup“, vermehrt den Caloriengehalt der Nahrung. Griffith⁴¹⁸) gibt eine Übersicht der Diät bei Ernährungsstörungen. Porter⁴¹⁹) empfiehlt für diese Zustände Natriumphosphat und rohe Gemüse. Schloss⁴²⁰) behandelt intestinale Intoxikation der Säuglinge mit physiologischer Kochsalzlösung, 15—20 proz. Dextroselösung und 3—5 proz. doppeltkohlensauer Natronlösung. Fischer⁴²¹) empfiehlt Transfusion für atrophische und sehr geschwächte Säuglinge. Eddy und Roper⁴²²) machten Versuche an Tieren und Säuglingen mit pankreatischem Vitamin, die gute Erfolge in Aussicht stellen, obwohl die Arbeiten noch nicht abgeschlossen sind. Blackfan und Maxey⁴²³) machten intraperitoneale Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung bei 9 Säuglingen mit schwerer Ernährungsstörung mit gutem Erfolge.

Green³⁸⁴) beschreibt die Dekomposition als das Stadium der Ernährungsstörung des Säuglings, in dem das Kind nicht mehr genügend Nährstoffe, besonders Fett, verarbeiten kann; die Behandlung besteht daher in Ersatz des Rahmes durch homogenisiertes Olivenöl, Reduktion des Zuckers und frischer Luft. Holt, Courtney und Fales³⁸⁵) untersuchten den Unterschied zwischen diarrhoischem und normalem

Stühle an 21 Kindern im Alter von 4—13 Monaten, die an Ernährungsstörungen litten, und bestimmten zugleich deren Einnahmen und Ausgaben; am auffälligsten war der Verlust an Salzen im diarrhoischen Stuhle, und zwar nicht nur an Natrium, sondern auch Kalium und Magnesium, was bei der Therapie zu berücksichtigen ist. Sloan³⁸⁶) bespricht hauptsächlich die Prophylaxe der diarrhoischen Erkrankungen und Crandall³⁸⁷) ist immer noch ein Anhänger der altmodischen Ansichtsweise und Behandlungsmethoden. Ebenso bespricht Cautley³⁸⁸) als „Sommerdiarrhöe“ eine bakterielle Darmerkrankung der Säuglinge und Kleinkinder im Spätsommer und Frühherbst, welche durch Bacillen der Gärtner-Gruppe verursacht und durch falsche Ernährung und mangelnde Hygiene veranlaßt werde; seine Behandlung ist medikamentös, exzitierend, Nahrungsentziehung und dann vorsichtige Ernährung mit Ausschluß der Eiweißstoffe. Nach Hoskins³⁸⁹) sind die meisten Magen-Darmstörungen der Säuglinge Folge der Überfütterung und müssen demgemäß behandelt werden. Mellanby³⁹⁰) untersucht die Rolle, die das β -Imidoamidoozolyäthylamin, eine Substanz, die aus Histidin hervorgeht, bei den Ernährungsstörungen der Kinder spielt. Smith³⁹¹) behandelt seine Fälle von „Sommerdiarrhöe“ mit Lavage, Enemata, Abführmitteln und Medikation, die Ernährungstherapie kommt bei ihm erst an letzter Stelle.

Freeman³⁹²) sah gute Erfolge von Injektionen von Pferdeserum bei Marasmus der Säuglinge.

Zahorsky³⁹³) erklärt die Proteinindigestion der Säuglinge so, daß, wenn unverdautes oder nur teilweise verdautes Eiweiß im unteren Dünndarm oder im Dickdarm mit Zucker zusammenkäme, infolge der Anwesenheit der sehr zahlreichen Bakterien eine Fermentierung eintrete. Eaton und Woods³⁹⁴) sahen gute Erfolge von wenig Fett und hohem Proteingehalt der Nahrung bei Säuglingen, sie gehen von Magermilch aus und setzen höchstens 2,5% Rahm zu; selbst im Krankenhaus werden diese Kinder selten krank und zeigen ein gleichmäßiges Wachstum. Auch Müller³⁹⁵) gab unterernährten, aber nicht dekomponierten Säuglingen nur 0,5% Fett, 1,3—1,5% Protein und 5—6% Kohlehydrate als Anfangsnahrung und steigerte die Kohlehydrate rasch auf 7,5—8% und setzte auch mehr Eiweiß zu, der Fettgehalt wird nur sehr langsam erhöht; bei 11 Säuglingen brachte diese Methode gute Resultate. Leopold³⁹⁶) empfiehlt die molkenadaptierte Milch von E. Schloss, von 54 damit gefütterten Säuglingen hatte er bei 36 gute, bei 10 mittelmäßige Erfolge. Meininge³⁹⁷) ist ein Freund der Eiweißmilch. Rost³⁹⁸) fand in der Casein - Calciummilch Stöltzners in der poliklinischen Praxis einen guten Ersatz der Eiweißmilch wegen der Leichtigkeit ihrer Zubereitung und ihrer Billigkeit. Gellhorn³⁹⁹) gibt die Methode der Zubereitung von Caseinmilch³, die aus je 510 g Magermilch und Wasser, 45 g Rahm und 12 g Plasmon besteht und 440 Calorien im Liter enthält; er hat sie an 163 Fällen der Privatpraxis ausprobiert. Van der Bogert⁴⁰⁰) sah gute Erfolge von Kulturen des Milchsäurebacillus bei Kolik der Säuglinge und bei Kleinkindern mit gasbildenden Bakterien im Stuhl. Marriott⁴⁰¹) benutzt Milchsäurebacillen-Vollmilch und kommerzielle Glucose (Corn syrup) bei atreptischen Säuglingen. Clarkes⁴⁰²) bespricht 12 Fälle von Säuglingen, die angeblich keine Kuhmilch vertragen können, hierunter ist nur ein Fall von Kuhmilch-Idiosynkrasie, die anderen sind Fettnährschaden, Unterernährung und Pylorusstenose.

Über die Stärkeverdauung machte Yerington⁴⁰³) 372 Kotanalysen von 338 Kindern im Alter von 1—14 Jahren, die zeigten, daß Kinder bei einer vorwiegenden Kohlehydraternährung an einer Art Indigestion leiden, die durch eine gemischte Diät mit regelmäßigen Mahlzeiten geheilt werden kann, nachdem Anomalitäten der Zähne, Mandeln und des Nasenrachenraumes korrigiert sind; die Diät muß durch häufige Stuhluntersuchungen kontrolliert werden. Southworth⁴⁰⁴) untersucht den Einfluß der Stärken auf die Säuglingsverdauung und sieht in ihnen ein wertvolles Mittel in der Ernährung der jungen ernährungsgestörten Säuglinge, weil sie langsamer als die Zucker

in saure Gärung geraten und auch bei der Fettverdauung, selbst der Brustkinder, helfen; auch bespricht er⁴⁰⁵) seine guten Erfahrungen mit Malzsuppe bei den marantischen Säuglingen in der Institutspraxis. Morris, Porter und Meyer⁴⁰⁶) geben ihre Methode der bakteriologischen Kotuntersuchungen bei Kindern wieder; durch strikte vegetarische Diät sahen sie die Umwandlung einer fäulnisregenden Darmflora und Aufhören der Symptome der intestinalen Intoxikation. Schloss⁴¹⁷) untersuchte das Vorkommen von Meliturie und deren Bedeutung bei ernährungsgestörten Säuglingen, er fand den normalen Blutzuckergehalt gleich dem des Erwachsenen, 0,07 bis 0,11%, Fütterung von Kohlenwasserstoffen vermehrt denselben und führt infolge verminderter Toleranz bei Ernährungsstörungen zu einer Meliturie von 0,05—0,1%, manchmal sogar bis zu 1%; diese Versuche wurden an 40 normalen Säuglingen und 195 Ernährungsstörungen aller Grade ausgeführt. Helmholtz und Sauer⁴⁰⁷) prüften die Toleranz atrophischer Säuglinge gegenüber reiner Glucose und fanden dieselbe 1,5—1,8 g per Kilogramm gegen 1,1 g per Kilogramm und Stunde beim gesunden Kinde. Hill⁴⁰⁸) bespricht die Zuckergärung bei Säuglingen und ihre Behandlung. Gute Erfolge mit stark gezuckertem dicken Brei, so daß die Kinder bis zu 200 und selbst mehr Calorien pro Kilogramm erhielten, beobachtete Mixsell⁴⁰⁹) bei 12 ernährungsgestörten Säuglingen.

Wiederholtes Vorkommen von Fettnährschaden bei den Säuglingen gewisser Familien sah Southworth⁴¹⁰). Hutchison⁴¹¹) stellt die Behauptung auf, daß der Fettstoffwechsel in keinem ursächlichen Verhältnisse zum Marasmus stünde. Fettnährschaden ist nach Dunn⁴¹²) sehr häufig, und Brustmilch ist oft die einzige Rettung; wenn diese nicht zur Verfügung steht, muß sehr lange fettarme Nahrung unter mikrobiologischer Kontrolle der Stühle gegeben werden, auch mit den Kohlehydraten muß man vorsichtig sein, dagegen reichlich Eiweiß geben. Bei 15 Säuglingen, die scheinbar Intoleranz gegen Lactose hatten und an Intertrigo litten, sah Grover⁴¹³) gute Erfolge von Magermilch, in der das Eiweiß durch präcipitiertes Casein ersetzt war, und 32% Rahm; die Quantität des Milchzuckers in dieser Nahrung war sehr gering, nur ca. 0,12%. Epstein⁴¹⁴) beschreibt unter dem Namen „humanisierte Milch“ eine Nahrung, bei der er von der oberen Hälfte eines Liters Kuhmilch ausgeht, die er durch Zusatz von Wasser und Zucker der Muttermilch qualitativ gleichmachen will.

Pritchard⁴¹⁵) ermahnt, daß wir über den neuerdings aufgekommenen Entbehrungskrankheiten die Überernährungskrankheiten nicht vergessen sollen. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Urines von 62 ernährungsgestörten resp. darmlranken Kindern fand Schwartz⁴¹⁶) bei 38 gramnegative Bacillen, und zwar dreimal so oft bei Mädchen als bei Knaben.

Grover⁴²⁴) untersuchte die Diarrhöen in der Stadt Boston an 347 Kindern unter 1 Jahr, 143 zwischen 1 und 2 und 96 von 2—12 Jahren und fand, daß die Luftfeuchtigkeit im Sommer, Entwöhnung und Kindermehle eine bedeutende Rolle spielen und daß die infektiösen Diarrhöen im Sommer vorwiegen. Auch Bleyer⁴²⁵) konnte unter 222 poliklinischen Fällen von Diarrhöe bei Säuglingen bei 51,4% eine direkte Beziehung der Sommerhitze von 32,5° C nachweisen; es waren darunter 13% ausschließlich an der Brust und 10% auf allaitement mixte; übermäßige Bekleidung, Schmutz, Mangel an Hygiene und Armut waren allen gemein. Helmholtz⁴²⁶) ließ während der Sommer 1912 und 1913 im ganzen 46 Säuglinge auf den Einfluß der Sommerhitze beobachten und kommt zu dem Schlusse, daß es nicht die Sommerhitze ist, die die Kinder krank macht, sondern unvernünftige Pflege und Kleidung. Helmholtz und Hoffmann⁴²⁷) unternahmen eine Analyse der Sterblichkeit unter den Kindern der Säuglingsfürsorgestellen der Stadt Chicago im Jahre 1915; von den 9313 Säuglingen, die ca. 17% sämtlicher Säuglinge der Stadt darstellen, starben 3,4%, hiervon waren 93% der Todesfälle in Familien deren wöchentliches Einkommen 15 Doll. nicht überschritt, und ca. 60% starben in den Monaten Juli—September. Zahorsky⁴²⁸) beobachtete in der Stadt St. Louis im Sommer 1917 85 Fälle von Sommerdiarrhöe mit

2 Todesfällen, die auf Enteritis beruhten infolge Infektion und bei denen er Eiterzellen im Stuhl nachweisen konnte. Pease⁴²⁹⁾ versucht die Quelle des Giftes bei den Toxämien und auch bei alimentären Intoxikationen des Säuglingsalters als bakterieller Herkunft zu erklären. Auch Porter, Morris und Meyer⁴³⁰⁾ versuchen diesen Beweis zu führen; nach ihnen sind im Darne des normalen Säuglings die Gärungs- und Fäulnisbakterien in ungefähr gleicher Menge vorhanden, doch hängt diese Flora von der Art der Ernährung ab, und bei gewissen Arten von alimentärer Intoxikation überwiegen die Fäulnisbakterien bei weitem. Metcalf⁴³¹⁾ sah ein anscheinend epidemisches Auftreten von Säureintoxikation bei Säuglingen und Kindern während des Winters, unter 200 Fällen starben 9, er unterzieht 100 aufeinanderfolgende Fälle einer eingehenden Besprechung. Kerley und Le Wald⁴³²⁾ machten eine genaue Analyse und Röntgenuntersuchung von 18 Kindern im Alter von 2—12 Jahren mit chronischen Verdauungsstörungen auf mechanischer Basis. Rewalt⁴³³⁾ bespricht die Diagnose und Behandlung eines Zustandes, der bei Kindern oft gefunden werden soll und den er chronische intestinale Indigestion nennt. Southworth⁴³⁴⁾ bringt eine Besprechung des toxischen Morgenerbrechens der Kinder, welches auf Intoxikation infolge Verstopfung beruhe, keine Nahrungsreste herausbeförderere und nicht mit fermentativem Erbrechen verwechselt werden dürfe.

Gladstone⁴³⁵⁾ empfiehlt für dyspeptische und atrophische Kinder unter 1 oder 2 Jahren täglich bis zu $\frac{1}{2}$ l Fruchtsaft, als eine Nahrung, die wenig Eiweiß und Fett, aber viel Zucker enthält, neben einer vorsichtig gewählten Diät. Scott⁴³⁶⁾ ist sehr enthusiastisch über feingemahlene und durchgeseichte Nüsse jeder Art als nahrhafte und leicht verdauliche Beigabe, die auch gegen Obstipation wirksam sei. Sinclair⁴³⁷⁾ sah gute Resultate von Zusatz von Sojabohnenmehl bei 44 unter 74 Säuglingen, die an verschiedenen Arten von Verdauungs- und Ernährungsstörungen litten.

Cameron⁴³⁸⁾ verlangt, daß nervöse Brustkinder viel Ruhe haben sollen und daß man ihnen eventuell Chloralhydrat gebe, weil nervöse Unruhe eine der Ursachen des Mißlingens des Stillens sei. Smith⁴³⁹⁾ beschreibt die Methoden des Unterrichtes für unterernährte Schulkinder in Diätetik mit Hilfe von Moulagen und Gruppenkurven. Bartley⁴⁴⁰⁾ findet, daß infolge falscher Ernährung und Infektionen 10% der Schulkinder an Unterernährung leiden, oft neurotisch oder neurasthenisch sind, und daß diese Kinder vieler Ruhe und frischer Luft bedürfen. Gordon und Bartley⁴⁴¹⁾ kamen nach Untersuchung von 900, unter 8 Jahre alten Kindern zu dem Schlusse, daß das Verhältnis von Gewicht zu Größe am zuverlässigsten sei, demnächst von Gewicht zu Alter, und an letzter Stelle das Aussehen. Van der Bogert⁴⁴²⁾ behauptet, daß viele Störungen des späteren Kindesalters, wie Vergrößerung der Rachen- und Gaumenmandeln, Folge von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter seien; auch die tödlichen Fälle von Masern, Scharlach und Keuchhusten will er so erklären.

³⁷⁶⁾ Wilson, F. N., Arch. of ped. **31**, 496. 1914. — ³⁷⁵⁾ Snow, I. M., Amer. journ. of diseases of children **8**, 163. 1914. — ³⁷⁶⁾ Gerstley, J. R., Arch. of ped. **34**, 691. 1917. — ³⁷⁷⁾ Brundage, F. A., New York State journ. of med. 1915, S. 108. — ³⁷⁸⁾ Dennett, R. H., Post-Graduate Medical Journal 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 227. 1915. — ³⁷⁹⁾ Lamb, F. H., Pediatrics **28**, 197. 1916. — ³⁸⁰⁾ Morse, J. L., Med. rec. **87**, 832. 1915. — ³⁸¹⁾ Morse, J. L., Med. rec. **92**, 1096. 1917. — ³⁸²⁾ Ladd, M., Cleveland Medical Journal 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 83. 1915. — ³⁸³⁾ Marriott, W. McK., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 328. 1919. — ³⁸⁴⁾ Green, C. R., Med. rec. **89**, 518. 1916. — ³⁸⁵⁾ Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. journ. of diseases of children **9**, 213. 1915. — ³⁸⁶⁾ Sloan, R., Med. rec. **93**, 921. 1918. — ³⁸⁷⁾ Crandall, F. M., New York med. journ. 1914; ref. in Med. rec. **86**, 169. 1914. — ³⁸⁸⁾ Cautley, E., Pediatrics **27**, 366. 1915. — ³⁸⁹⁾ Hoskins, W. D., Indianapolis Medical Journal 1919; ref. in Med. rec. **96**, 737. 1919. — ³⁹⁰⁾ Mellanby, E., Quarterly journ. of med. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1893. 1916. — ³⁹¹⁾ Smith, A. D., Arch. of ped. **33**, 322. 1916. — ³⁹²⁾ Freeman, R. G., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 127. 1917. — ³⁹³⁾ Zahorsky, J., Journal of the Missouri State Medical Association 1919; ref. in Arch. of ped. **35**, 127. 1918. — ³⁹⁴⁾ Eaton, P. J. und Woods, E. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med.

rec. 86, 568. 1914. — ³⁹⁵) Miller, D. J. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Arch. of ped. 31, 772. 1914. — ³⁹⁶) Leopold, J. S., Amer. journ. of diseases of children 8, 196. 1914. — ³⁹⁷) Meininger, L. L., Arch. of ped. 33, 529. 1916. — ³⁹⁸) Rost, W. L., Arch. of ped. 31, 849. 1914. — ³⁹⁹) Gellhorn, W., Med. rec. 88, 39. 1915. — ⁴⁰⁰) van der Bogert, F., New York State journ. of med. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 489. 1918. — ⁴⁰¹) Marriott, W. McK., Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 1173. 1919. — ⁴⁰²) Clarke, T. W., Arch. of ped. 35, 193. 1918. — ⁴⁰³) Yerungton, H. H. und Wetmore, C. T., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 569. 1915. — ⁴⁰⁴) Southworth, T. S., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1375. 1914. — ⁴⁰⁵) Southworth, T. S., New York State journ. of med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1406. 1915. — ⁴⁰⁶) Morris, G. B., Porter, R. L. und Meyer, K. F., Journ. of infectious diseases 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 1551. 1919. — ⁴⁰⁷) Helmholtz, H. F. und Sauer, L. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 381. 1919. — ⁴⁰⁸) Hill, L. W., Boston med. a. surg. journ. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 311. 1918. — ⁴⁰⁹) Mixsell, H. R., Arch. of ped. 36, 449. 1919. — ⁴¹⁰) Southworth, T. S., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 516. 1917. — ⁴¹¹) Hutchison, H. S., Glasgow Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 1803. 1919. — ⁴¹²) Dunn, C. H., Amer. journ. of diseases of children 9, 225. 1915. — ⁴¹³) Grover, J. I., Amer. journ. of diseases of children 12, 612. 1916. — ⁴¹⁴) Epstein, J., Med. rec. 87, 901. 1915. — ⁴¹⁵) Pritchard, E., Practitioner 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 687. 1919. — ⁴¹⁶) Schwartz, A. B., Arch. of ped. 35, 1. 1918. — ⁴¹⁷) Schloss, O. M., Med. rec. 86, 1107. 1914. — ⁴¹⁸) Griffith, J. P. C., New York med. journ. 1919; ref. in Med. rec. 96, 646. 1919. — ⁴¹⁹) Porter, W. H., Med. rec. 90, 847. 1916. — ⁴²⁰) Schloss, O. M., Med. rec. 93, 921. 1918. — ⁴²¹) Fischer, L., Med. rec. 89, 223. 1916. — ⁴²²) Eddy, W. H. und Roper, J. C., Amer. journ. of diseases of children 14, 189. 1917. — ⁴²³) Blackfan, K. D. und Maxey, K. F., Amer. journ. of diseases of children 15, 19. 1918. — ⁴²⁴) Grover, J. I., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1562. 1916. — ⁴²⁵) Bleyer, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2161. 1915. — ⁴²⁶) Helmholtz, H. F., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1371. 1914. — ⁴²⁷) Helmholtz, H. F. und Hoffmann, W., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1567. 1916. — ⁴²⁸) Zahorsky, J., Amer. journ. of diseases of children 15, 413. 1918. — ⁴²⁹) Pease, M. C., Arch. of ped. 35, 677. 1919. — ⁴³⁰) Porter, L., Morris, G. B. und Meyer, K. F., Amer. journ. of diseases of children 18, 254. 1919. — ⁴³¹) Metcalf, C. R., Med. rec. 86, 1107. 1914. — ⁴³²) Kerley, C. G., und Le Wald, L. T. Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1569. 1916. — ⁴³³) Rewalt, R. K., Med. rec. 90, 830. 1916. — ⁴³⁴) Southworth, T. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 373. 1916. — ⁴³⁵) Gladstone, H. B., Practitioner 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1879. 1916. — ⁴³⁶) Scott, G. D., Med. rec. 87, 834. 1915. — ⁴³⁷) Sinclair, J. F., Med. rec. 87, 833. 1915. — ⁴³⁸) Cameron, H. C., Lancet 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 948. 1917. — ⁴³⁹) Smith, C. H., Amer. journ. of diseases of children 15, 373. 1918. — ⁴⁴⁰) Bartley, E. H., Med. rec. 91, 876. 1917. — ⁴⁴¹) Gordon, M. B. und Bartley, E. H., Arch. of ped. 36, 257. 1919. — ⁴⁴²) van der Bogert, F., Med. rec. 87, 831. 1915.

b) Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Todd⁴⁴³) beschreibt einen gesunden Knaben von 3 Monaten, der beiderseits weite Hasenscharten mit weitvorstehendem Zwischenkiefer, aber ohne Gaumenspalte, hatte; an der Unterlippe war auf jeder Seite 3 mm von der Mittellinie eine kleine Depression, in die man eine feine Sonde einführen konnte und aus der sich gelegentlich etwas gelatinöse Flüssigkeit ausdrücken ließ. Toomey⁴⁴⁴) sammelte die Fälle von paramedianem Sinus der Unterlippe und bringt einen eigenen Fall.

Die Fürsorge für die Zähne der Kinder bespricht McCleave⁴⁴⁵), der sagt, daß diese die am meisten vernachlässigten Organe seien; jeder Kinderpoliklinik sollte ein zahnärztliches Institut angeschlossen sein. Brown⁴⁴⁶) erörtert die Ursachen der Unregelmäßigkeiten in dem Erscheinen der permanenten Zähne und ihre Verhütung. Pullen⁴⁴⁷) verlangt, daß die orthodontische Behandlung frühzeitig, zur Zeit der zweiten Dentition einsetze. Tierversuche mit den Organismen von 109 Kindern mit Zahninfektionen wurden von Smith⁴⁴⁸) angestellt. Auch Smith und Ludwick⁴⁴⁹) machten bakteriologische Untersuchungen des Eiters aus den Zahnabscessen von 107 Kindern und fanden ihn 8 mal steril. Bei einem Kinde von 11 Jahren aus der Beobachtung von James⁴⁵⁰) war der Durchbruch eines jeden Milch- und Dauerzahnes von Epulis begleitet.

Neuhof⁴⁵¹) beschreibt 3 Fälle von Speichelsteinen bei Mädchen von 6½ und Knaben von 5 und 8 Jahren, und 2 Fälle von Speichelgangentzündung bei einem Knaben

von 4 und Mädchen von 8 Jahren. Derselbe bringt auch⁴⁵²) 3 Fälle bei Kindern im Alter von 6, 7 und 9 Jahren, die an einer, von leichtem Fieber begleiteten Schwellung der Sublingualdrüse unbekannter Ätiologie litten, die mit Mumps nichts zu tun hatte.

Williams, von Sholly, Rosenberg und Mann⁴⁵³) machen auf die Mundinfektion mit Amöben bei Kindern aufmerksam; von 1678 Neuyorker Schulkindern der ärmeren Klasse im Alter von 5—15 Jahren wurden von 995 Abstriche untersucht und bei 29% mit gesundem Zahnfleisch die Endamoeba histolytica-tetragena gefunden, ebenso bei 37% mit schlechten Zähnen, aber gesundem Zahnfleisch, bei 65% mit Weinstein und Zahnfleischschwund und bei 91% mit schwammigem und blutendem Zahnfleisch; die gewöhnliche Reinigung mit der Zahnbürste brachte die Amöben bei 50% zum Verschwinden und die Behandlung mit Emetinlösung in 40% mehr.

Cautley⁴⁵⁴) bringt im Anschlusse an einen eigenen Fall eine Klassifizierung und Symptomatologie der Mißbildungen des Oesophagus. Beer mann⁴⁵⁵) beschreibt 4 weitere Fälle von Atresie des Oesophagus, hiervon 3 mit Sektionsprotokoll. Grant⁴⁵⁶) sah Stenose des Oesophagus 2 Monate nach Abdominaltyphus auftreten; der 18 Jahre alte Knabe hatte während der Krankheit eine profuse Hämoptyse gehabt. Coates⁴⁵⁷) mußte binnen 4 Tagen bei 3 Kindern metallene Spielknöchelchen aus dem Oesophagus entfernen. Friedberg⁴⁵⁸) analysiert 50 Fälle von Fremdkörpern im Oesophagus. Weitere Fälle von Fremdkörpern im Oesophagus werden beschrieben von Decherd und Jones⁴⁵⁹), Entfernung von Münzen von der Größe eines 1- und 2-Mark-Stückes bei einem Knaben von 8 Jahren; Goffe⁴⁶⁰), der Perforation des Aortabogens in den Oesophagus bei einem Mädchen von 10 Monaten durch eine Sicherheitsnadel sah; Otrich⁴⁶¹) Entfernung von Sicherheitsnadeln bei Mädchen von 7 Monaten; Sheehan⁴⁶²) Sicherheits- und Stecknadeln bei 3 Kindern von 4, 7 und 8 Jahren.

Striktur des Oesophagus bei einem Knaben von 3 Jahren, der 7 Wochen vorher Lauge getrunken hatte, behandelte Bassler⁴⁶³) erfolgreich mit filiformen Bougies nach Eingabe von Olivenöl. Goodwin und Keogh⁴⁶⁴) mußten bei einem ähnlichen Falle die Gastrostomie vorausschicken. Graham⁴⁶⁵) beschreibt den Fall eines Knaben von 5 Jahren, der seit der Geburt erbrach und bei dem mit dem Oesophagoskop eine ulcerative Oesophagitis nachgewiesen wurde.

Willox⁴⁶⁶) machte röntgenoskopische Untersuchungen des Kindermagens und findet, daß dieser beim Säugling kugelig und später mehr länglich ist; die Zusammensetzung der Nahrung hat wenig Einfluß auf die Magenperistaltik, wohl aber der physikalische Zustand derselben, je flüssiger desto rascher verläßt sie den Magen; der Magen leert sich bei jungen und älteren Kindern in 3—4 Stunden.

McNeill⁴⁷⁰) rühmt Emulsionen von Ricinusöl und von Paraffinum liquidum zur Behandlung gewisser Typen von chronischer Dyspepsie bei Kindern und hat diese bei 120 poliklinischen Fällen erfolgreich gegeben. De Buys⁴⁶⁷) beleuchtet die Ätiologie des Säuglingserbrechens. Auch Epstein⁴⁶⁸) schreibt darüber. Sherman⁴⁶⁹) demonstriert die verschiedenen Typen des Erbrechens der Kinder im Röntgenbilde. Daß das Thema des Pylorospasmus und der Pylorusstenose noch immer mit regem Interesse verfolgt wird, zeigt die stattliche Anzahl der Arbeiten während der letzten Jahre. Soresi⁴⁷¹) bespricht die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten der Kinder, die immer noch zu spät in Anspruch genommen wird, auch beschreibt er eine neue Methode der Gastroenterostomie bei Pylorusstenose mittels Einpflanzung eines Stückes des Ileums zwischen Magen und Duodenum.

Foote⁴⁷²) fand den ersten Fall von Pylorospasmus und kongenitaler Stenose in dem Lehrbuche von George Armstrong, London 1777. Pirie⁴⁷³) ist der Ansicht, daß Hyperadrenalinismus vor der Geburt zur Hypertrophie des Pylorus führe und daß der Spasmus später hinzutritt. Hand⁴⁷⁴) fand diese Affektion häufiger bei männlichen Säuglingen, die Diagnose sei entweder sehr leicht oder sehr schwer, charakteristisch seien das explosive Erbrechen und der Tumor; Operation verspreche Erfolg. Scudder⁴⁷⁵) sieht in dem Tumor des Pylorus, der auch nach Gastroenterostomie bestehen bleibt,

die Ursache der Stenose und sagt, daß wir mit der Behandlung eines hypothetischen Spasmus pylori nur Zeit vergeuden. Reuben⁴⁷⁶⁾ bringt eine historische und kritische Studie mit Beschreibung von drei erfolgreich behandelten Fällen, hiervon einer mit Gastroenterostomie. Auch sah er⁴⁷⁷⁾ drei Kinder in einer Familie, hiervon war das älteste mit 3 Monaten an Pylorospasmus gestorben, das 2. war gesund und das jüngste leidet seit dem Alter von 6 Wochen an explosionsartigem Erbrechen 5—10 Minuten nach dem Stillen, Genesung unter Allaitement mixte. Miller⁴⁷⁸⁾ beobachtete das Leiden öfter bei männlichen Säuglingen, die Symptome erscheinen gewöhnlich im 2. Lebensmonate; an einen fühlbaren Tumor will er nicht recht glauben, er ist ein Anhänger der internen Behandlung und will den Chirurgen nur in ganz verzweifelten Fällen zuziehen. Howell⁴⁷⁹⁾ kommt auf Grund der Untersuchung mit dem Duodenalkatheter an 20 Fällen zu dem Schlusse, daß wenn der etwa dem Alter entsprechende Katheter den Pylorus nicht passiert, operiert werden muß. Cutter und Morse⁴⁸⁰⁾ machten Stoffwechselbestimmungen bei einem Kinde mit Pylorospasmus und fanden während der Zeit des Gewichtsverlustes eine bedeutend herabgesetzte Ausscheidung von Kreatin. Carlson und Ginsburg⁴⁸¹⁾ untersuchten den Tonus und die Kontraktionen des Magens bei einem Säuglinge mit Pylorusstenose und einem anderen mit Pylorospasmus und Rumination, bei beiden zeigte der Magen Hypertonus und Hypermotilität, wohl infolge der übermäßigen Kontraktionen des Pylorus. Wachenheim⁴⁸²⁾ fand Hypertrophie des Pylorus an den Leichen von 4 Neugeborenen. Haas⁴⁸³⁾ sieht die Stenose als höheren Grad des Pylorospasmus an und diesen wieder als Symptom der Hypertonie der Säuglinge; er sah sehr gute Resultate von Atropin in großen Dosen selbst bei Fällen, bei denen von anderer Seite zur Operation geraten worden war. In der Hand Sauer⁴⁸⁴⁾ hat sich dicker Grießbrei bei 11 von 12 Fällen von Pylorusstenose bewährt. Auch Wahl⁴⁸⁵⁾ schreibt über die Affektion. Dunn und Howell⁴⁸⁶⁾ behandelten 15 Fälle mit Modifikation der Nahrung unter Kontrolle der Röntgenstrahlen. Strauss⁴⁸⁷⁾ bringt die klinische Beobachtung von 101 Fällen, von denen 36 intern behandelt und 65 nach seiner eigenen Methode der Pyloroplastie operiert waren. Haggard⁴⁸⁸⁾ ⁴⁸⁹⁾ ist ein Freund der frühzeitigen Operation. Tarr⁴⁹⁰⁾ bespricht die Diagnose der Affektion und ebenso Hardt⁴⁹¹⁾, der auch die Therapie berücksichtigt. Gray und Pirie⁴⁹²⁾ bestehen auf der Rammstedt-Operation, wenn die palliative Behandlung nicht binnen 48 Stunden Nachlaß der Symptome bewirkt. Binnie⁴⁹³⁾ gibt eine Übersicht der Mortalität nach operativer Behandlung auf Grund von Tabellen. Gallie und Robertson⁴⁹⁴⁾ hatten 16 operative Fälle mit 5 Todesfällen. Ranshoff und Wooley⁴⁹⁵⁾ hatten Gelegenheit, den Erfolg der Rammstedt-Operation an der Leiche eines Kindes, das mit 10 Wochen operiert wurde und 7 Monate später starb, zu bestätigen. Holt⁴⁹⁶⁾, dessen Erfahrungen über die hypertrophische Stenose des Pylorus diejenigen aller anderen amerikanischen Forscher weit übertreffen, gibt eine Übersicht von 141 Fällen; er sagt aus, daß von den leichteren Fällen viele unter konservativer Behandlung genesen, aber bei den schwereren die Rammstedtsche Operationsmethode bei weitem die beste Prognose gibt. Sloan⁴⁹⁷⁾ und Ladd⁴⁹⁸⁾ sind ebenfalls Anhänger der Rammstedt-Operation. Strauss⁴⁹⁹⁾ beschreibt eine Modifikation der Rammstedt-Operation, bestehend in Ausschälung der Schleimhaut und Bedeckung mit einem Muskellappen, doch hat er dieselbe bisher nur im Tierexperiment versucht. Downes⁵⁰⁰⁾ fand unter 66 Fällen mit nur einer Ausnahme stets den Tumor, bei der hinteren Gastroenterostomie war die Mortalität 35%, bei partieller Pyloroplastie nach Rammstedt 23%, er zieht letztere Operationsmethode vor. In einer weiteren Arbeit bringt er⁵⁰¹⁾ eine Übersicht von 77 operierten Fällen an Kindern im Alter von 15 Tagen bis 4 Monaten und empfiehlt die Methode von Rammstedt. Scott⁵⁰²⁾ operierte ein 2 Jahre altes Kind nach Rammstedt, Tod, keine Sektion. Porter⁵⁰³⁾ gibt eine Übersicht seiner Erfahrungen an 62 Säuglingen mit hypertrophischer Stenose des Pylorus während der letzten 15 Jahre, er hatte die besten Erfolge mit der Fredet-Rammstedt-Operation und Breifütterung. Palmer⁵⁰⁴⁾ berichtet über sechs Operationen nach Rammstedt. Cupler⁵⁰⁵⁾ modifiziert die Operation durch

Übernähen der Mucosa mit der Serosa. Peple⁵⁰⁸) beschreibt einen besonderen Tisch für die Operation. Hill⁵⁰⁷) sah unter 9 Todesfällen bei 25 operierten Kindern nur einen nach der Rammstedtschen Operation. Allen⁵⁰⁸) sah bei der Operation eines 3 Monate alten Kindes, das genas, Faltung des Pylorus und Adhäsionen des Duodenums mit dem Magen. Kerley⁵⁰⁹) beschreibt 26 nach Rammstedt operierte Fälle aus seiner Privatpraxis mit besonderer Ausführlichkeit betreffs der Nachbehandlung. Morgan⁵¹⁰) legt besonderen Wert auf die Erhaltung der Körperwärme, die Lage, Stimulation und Ernährung. Lewis und Grulee⁵¹¹) hatten Gelegenheit, ein Kind das mit 2 Monaten erfolgreich operiert war, 256 Tage nach der Operation zu sezieren, und fanden den Magen von normaler Größe, der Pylorus war noch ebenso verdickt als zur Zeit der Operation und ließ eine feine Sonde gerade durch, zeigte aber nur Kompression durch den hypertrophierten Muskel; die Gastroenterostomie war 2,5 cm lang und enthielt einen Leinenfaden, der am Durchschneiden war. Perkins⁵¹²) beschreibt die operative Entfernung einer offenen Sicherheitsnadel, das scharfe Ende steckte in der Magenschleimhaut, das andere im Duodenum.

Ernst⁵¹³) machte eine vordere duodeno-jejunale Anastomose bei einem 12 Monate alten Kinde mit kongenitaler Stenose des Duodenums, mit Erfolg. Auch Cutley⁵¹⁴) machte eine Operation an einem 12 Monate alten Knaben wegen Duodenalstenose, der Pylorus war weit offen; Tod nach 1 Monat. McClanahan⁵¹⁵) sah ein Kind mit kongenitaler Striktur des Duodenums, das seit seinem 3. Lebensstage erbrach; Operation im Alter von 1 Monat konnte es nicht retten. Downes⁵¹⁶) berichtet über einen Knaben von 4 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Riesenduodenum, der durch Gastroenterostomie geheilt wurde.

Evan⁵²¹) beschreibt einige kongenitale Läsionen des Dünndarms, meist Meckelsche Divertikel. Van der Bogert⁵²²) beobachtete einen weiteren Fall von kongenitaler Atresie des Dünndarmes.

Gerdine und Helmholtz⁵¹⁷) bringen weitere 11 Fälle von Duodenalgeschwür bei Säuglingen, das in epidemischer Häufung bei atrophischen Kindern als Infektionskrankheit auftritt; bei der Untersuchung von Präparaten von diesen und von 14 früher veröffentlichten Fällen wurden Diplokokken und Staphylokokken gefunden; aus einem der Präparate wurde der Staphylococcus viridans gezüchtet, der im Tierversuche ebenfalls Hämorrhagien und Geschwüre verursachte. Nuzum⁵¹⁸) sah 2 Fälle von Magen- und Duodenalgeschwür der Neugeborenen, einer wurde geheilt, von dem anderen bringt er das Sektionsprotokoll. Brown⁵¹⁹) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines 5 Monate alten Kindes mit Duodenalgeschwür. McClanahan⁵²⁰) berichtet über Besserung nach Gastroenterostomie bei einem 7 Jahre alten Mädchen wegen Duodenalgeschwür.

Strauch⁵²³) fand zufällig bei der Sektion eines 1jährigen Knaben, der an Ernährungsstörung gestorben war, ein Mesenterium commune mit abnormem Verlaufe des Jejunums.

Waller⁵²⁴) bringt die Krankengeschichte eines Mädchens von 8 Jahren, die an Inflation des Appendix litt; sie wurde auf dem Klosett plötzlich von so heftigen Schmerzen befallen, daß sie ohnmächtig wurde, und als er sie 20 Minuten später sah, hatte sie leichte Druckempfindlichkeit im rechten unteren Quadranten, Temperatur von 36,6° mit einem Pulse von 100 in der Minute; andere leichtere Anfälle waren während der zwei vorhergehenden Jahre vorausgegangen; bei der Operation wurde ein scheinbar normaler Appendix entwickelt, der sich infolge der Bauchpresse unter den Fingern des Operateurs mächtig bis zu 5 cm Durchmesser aufblähte, in demselben fand sich ein Schrotkorn, das als Kugelventil gewirkt haben dürfte. In einem Falle von Miller⁵²⁵) bei einem Knaben von 4 Jahren, lag der Appendix im Lumen des Caput coeci und wurde spontan ausgestoßen. Clopton⁵²⁶) beobachtete 16% der Appendicitisfälle bei Kindern und hiervon 6% unter 5 Jahren; bei Kindern ist der Anfang meist plötzlich. und Durchbruch und Gangrän treten bald auf, die gefährlichste Zeit ist vom 3.—6. Tage der Krankheit, ehe diese sich lokalisiert hat; operiert soll werden, sobald die Diagnose

gemacht ist, wobei Rectaluntersuchung von großem Werte ist; die Incision nach Kammerer ist die beste. Abt⁵²⁷) analysierte 80 Fälle von Appendicitis aus der Literatur. Allen⁵²⁸) beschreibt einen Fall von Appendizitis bei einem Mädchen von 11 Jahren als Komplikation einer Pneumonie. Bower⁵²⁹) bespricht die Symptomatologie und Diagnosenstellung der Appendicitis bei Kindern, bei denen er Peritonitis und Konkretionen häufiger als bei Erwachsenen angetroffen hat. Wood⁵³⁰) fand unter 33 Appendicitisfällen bei Kindern 11 mal Konkretionen. Abt⁵³¹) machte die Sektion an einem 9 Monate alten Kinde, das unter den Symptomen einer Erkrankung der Brustorgane gestorben war, und fand, daß es an Appendicitis gelitten hatte. Manning⁵³²) sah 4 operative Fälle von Appendicitis bei Kindern von 1, 2 $\frac{1}{2}$, 3 und 3 $\frac{1}{2}$ Jahren, in 3 dieser Fälle war Meteorismus und Schmerz im rechten Bein das erste Zeichen der Krankheit. Porter⁵³³) fand Gangrän und Perforation bei 73% der Appendicitisfälle bei Kindern unter 5 Jahren und bei 28% über 5 Jahren. Sherill⁵³⁵) sah ein 5 Jahre altes Kind von einer allgemeinen Peritonitis im Gefolge einer Appendicitis nach Operation genesen. Unter Motleys⁵³⁶) 404 Appendicitisfällen waren 37 bei Kindern im Alter von 4—14 Jahren. Clogston⁵³⁷) gibt eine Übersicht der Appendicitis im Kindesalter. Van der Bogert⁵³⁸) fand einen perforierten Appendix bei der Sektion eines Knaben von 15 $\frac{1}{2}$ Monaten, der an einer Koliinfektion der Harnwege gelitten hatte. Aynesworth⁵³⁹) sah 18% der Appendicitisfälle bei Kindern, sein jüngster Fall war 5 Wochen alt; Kinder kommen nur selten zur Operation, ehe Eiterbildung oder Peritonitis bestehen; die Grundregeln der Operationstechnik sind rasches Operieren, wenig Anrühren und bei Infektion Drainage. Wachenheim⁵⁴⁰) beobachtete als diagnostisches Zeichen der Appendicitis bei Kindern Schmerzhaftigkeit der rechten Fossa iliaca beim Abtasten per rectum. Farr⁵⁴¹) macht eine Analyse von 424 Fällen und bringt 5 eigene. Drachler⁵⁴²) verlangt eine bessere und frühere Diagnosenstellung. Willits und Judell⁵⁴³) sahen bei 44 Operationen an Kindern unter 14 Jahren bei 65% Perforation binnen 4 Tagen nach Beginn der Erkrankung. Porter⁵⁴⁴) sah bei einem Mädchen von 9 Jahren einen Appendixabsceß 8 Tage nach der Operation sich durch die Vagina entleeren. Armstrong⁵⁴⁵) fand bei der Operation von vier Kindern mit typischer Appendicitis Oxyuren im Blinddarm. Wade⁵³⁴) beschreibt als zufälligen Befund bei der Sektion eines 6 Monate alten Negerknaben eine kongenitale inguinale Implantation des Appendix.

Für die Entstehung von Intussuszeption fand Cubbins⁵⁴⁶) Abführmittel, zu grobe Nahrung und gestielte Tumoren des Darmes ätiologisch wichtig; um Rezidive zu vermeiden, näht er das untere Ileum auf eine kurze Strecke an das Coecum, so daß es diesem parallel läuft. Greenfield⁵⁴⁷) macht auf plötzliche Änderung der Gesichtsfarbe in ein Aschgrau, die er bei drei Kindern mit Intussuszeption beobachtet hat, aufmerksam; auch sah er normale und subnormale Temperatur bei einem Kinde mit Blut und Schleim im Stuhl. Butzner⁵⁴⁸) sah ein 8 Monate altes gesundes Brustkind, welches plötzlich mit allen typischen Symptomen einer Intussuszeption erkrankt war, sogar der Tumor konnte leicht gefühlt werden; bei der Operation zeigte sich ein Stück des Dünndarmes von ca. 1 m Länge stark dilatiert, der Rest leer, kollabiert und bandförmig; das Kolon war normal, enthielt aber ziemlich viel Blut; er fragt, ob nicht möglicherweise die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Intussuszeption, die mit Spontanreduktion oder mit Medikation zur Heilung kamen, in Wirklichkeit Fälle von spasmodischem Ileus, wie der eben angeführte, waren. Van Buren⁵⁴⁹) berichtet über die Sektion eines Kindes von 5 Monaten, bei dem sich doppelte Intussuszeption, eine ileo-cöcale und eine colo-sigmoidale, vorfand. Flint⁵⁵⁰) hält seinen Fall, bei einem Kinde, welches einen Tag weniger als 3 Monate alt war, für den jüngsten durch Darmresektion geheilten. Porter⁵⁵¹) rät zu einer Modifikation der hydrostatischen Behandlungsmethode von Hirschsprung; unter tiefer Narkose wird in Beckenhochlage ein Einlauf von physiologischer Kochsalzlösung unter 75 cm Druck gemacht und Ausstülpung des Intussuszeptums manuell versucht. Wallis⁵⁵²) bestätigte bei einem Falle von Intussuszeption die Diagnose durch Fluoroskopie, derselbe genas nach der Operation. Tilton⁵⁵³) sagt aus, daß die Todesfälle

an Intussusception meist Folge der Spätdiagnose oder schlechter Operationstechnik seien; bei Fällen, die während der ersten 24 Stunden operiert werden, sollte die Mortalität nicht größer als bei Appendicitis sein. Parmenter⁵⁶⁴) sah 22 Fälle, die in weniger als 23 Stunden ohne Resektion operiert werden konnten, alle genesen, von den übrigen 31, die später zur Operation kamen, starben 71%. Ladd⁵⁶⁵) hält die von der Mutter erzählte Krankengeschichte für bezeichnend, Reduktion wird durch Ödem, Gangrän und Schwellung der mesenterialen Drüsen unmöglich gemacht, Resektion ist aussichtslos; je früher also die Diagnose gemacht und operiert wird, desto günstiger die Prognose, vor 1908 hatte er unter 26 Operationen nur 11,5% Heilungen, seither unter 63 Fällen 50,8%. Peterson⁵⁶⁶) sah 19 Fälle im Alter von 6 Tagen bis 13 Monaten, meist gesunde Brustkinder, der Tumor konnte jedesmal palpiert werden, diese Fälle waren meist ileo-coecale, alle die binnen 48 Stunden vom Krankheitsbeginn zur Untersuchung und Operation kamen, konnten gerettet werden, manche auch noch später, bei 13 Fällen wurde Reduktion nach Laparotomie gemacht, von 6 Fällen mit Resektion und Enterostomie konnte nur einer gerettet werden. Snow⁵⁶⁷) bespricht die Frühdiagnose an der Hand von 4 Fällen. Richardson⁵⁶⁸) beschreibt zwei operative Fälle, Mädchen von 14 Monaten und Knabe von 12 Jahren. Peskind⁵⁶⁹) sah ein Kind, das mit 4 Monaten wegen Intussusception operiert war, 3 Wochen später wegen desselben Leidens abermals zur Operation kam und genes. Von Petersons⁵⁶⁰) 25 Kindern mit Intussusception waren 16 männlichen Geschlechtes, das Alter schwankte zwischen 6 Tagen und 3 $\frac{1}{2}$ Jahren. Ferner berichtet er⁵⁶¹) über zwei durch Resektion geheilte Fälle von 8 Monaten und 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Apfel⁵⁶²) beschreibt einen Fall von Intussusception bei einem Mädchen von 9 $\frac{1}{2}$ Monaten, die binnen 9 Stunden operiert wurde und genaß.

Die Symptomatologie des kongenitalen Darmverschlusses bringt van der Bogert⁵⁶³), von 3 Fällen starben zwei mit absolutem Verschlusse am 2. Tage. Zimmermann⁵⁶⁴) beschreibt zwei Kinder mit Darmverschluß. Jackson⁵⁶⁵) konnte bei einem 10 Jahre alten Kinde, das infolge Darmverschlusses an schwerer Toxämie litt, diese durch Magenspülung und rektale, subkutane und intravenöse Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung beheben. Heiser⁵⁶⁶) fand bei der Sektion eines Kindes von 4 Jahren, welches 2 Tage nach einer Dosis von Oleum Chenopodii gestorben war, einen Knäuel von mehr als 300 Spulwürmern, der den Darmverschluß bewirkt hatte. Auch Perret und Simon⁵⁶⁷) sahen Darmverschluß durch Askariden bei einem 8 Jahre alten Mädchen, welches nach einem Klysma ca. 40 derselben in einem Knäuel entleerte.

Einen periodisch, alle 3—6 Wochen, bei einem Kinde von 5 Jahren mit großem Kolon auftretenden Phantomtumor beobachtete Copeland⁵⁶⁸) während eines Jahres. Einen Fall von Hirschsprungischer Krankheit mit Sektionsprotokoll von 6 Jahre altem Mädchen berichtet Carr⁵⁶⁹). Griffith⁵⁷⁰) bringt die Photographien und Röntgenbilder eines 4 Jahre alten Negerknaben mit idiopathischer Dilatation des Kolon. Cumston⁵⁷¹) gibt eine Literaturübersicht und die Symptomatologie des Megakolon. Auch Cadwallader⁵⁷²) bringt die Bibliographie bis Ende 1915 im Anschluß an den Fall eines Knaben von 9 Jahren, der durch Excision des oberen Sigmoid, Colon descendens und eines Teiles des Colon transversum geheilt wurde. Barinton-Ward⁵⁷³) operierte 7 Fälle schwerster Hirschsprungischer Krankheit, hiervon starben zwei an den Folgen der Operation, 4 sind jetzt normale Kinder ohne Meteorismus oder Verstopfung; eines, das außerdem Tabes mesaraica hatte, leidet noch an leichtem Meteorismus. Lower⁵⁷⁴) führte bei einem Knaben von 11 Jahren Resektion des ganzen Colons von der Flexura hepatica bis zum unteren Ende des Rectum aus, der Patient starb. Linde und Kleiner⁵⁷⁵) beschreiben den Fall eines Mädchens von 3 $\frac{1}{2}$ Jahren. Porter und Weeks⁵⁷⁶) bringen eine Studie an 3 Fällen von Megacolon und einem von Mikrocolon. Peskind⁵⁷⁷) sah bei einem Knaben von 2 $\frac{1}{4}$ Jahren guten Erfolg von einer Appendixfistel, durch die das Colon ausgespült werden konnte. Carr⁵⁷⁸) beschreibt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Italienermädchens von 6 Jahren, das 5 Jahre verstopft

war und im Schock nach 24stündigem Erbrechen ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Griffith⁵⁷⁹) sah einen Knaben von 4 Jahren nach der Behandlung mit Diät und Pituitrin genesen. Auch bringt er⁵⁸⁰) die Symptomatologie der durch Meckelsche Divertikel verursachten Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Diverticulitis.

Greil⁵⁸¹) untersuchte 665 Kinder im Staate Alabama, hiervon hatten 36,1% Darmparasiten, und zwar 26,75% Uncinaria, 5,75% Hymenolepis nana, 4,06% Ascaris lumbricoides, 0,75% Oxyuris vermicularis, 0,75% Trichocephalus dispar; 1,8% beherbergten mehr als eine Sorte von Parasiten und weniger als 10% hatten Symptome, die auf die Anwesenheit der Parasiten hinwiesen. McClanahan⁵⁸²) gibt eine Übersicht der Darmparasiten der Kinder. Wachenheim und Bernstein⁵⁸³) fanden bei zwei Schwestern, 6 und 9 Jahre alt, die nie außerhalb der Stadt New York gewesen, Infektion mit Strongyloides stercoralis.

Über einen Fall von Anus imperforatus bei einem Knaben mit leichter Hypospadie des Penis und Fistel zwischen Rectum und Urethra, der durch Operation geheilt wurde, berichtet Thom⁵⁸⁴). Landsmann⁵⁸⁵) findet unter den Mastdarmerkrankungen der Säuglinge und Kinder ein Überwiegen von Prolaps, Polypen und Fissur, dagegen Seltenheit der Hämorrhoiden. Brav⁵⁸⁶) kommt zu dem gleichen Resultat und sah auch Fistula in ano selten bei Kindern. Hertz⁵⁸⁷) sah 4 Fälle von Rectalpolypen bei den Kindern einer Familie, deren Eltern gesund waren. Neuhofer⁵⁸⁸) fand unter 33 Kindern mit Prolaps des Mastdarmes 10 mit Polypen, die durch deren Entfernung geheilt wurden, ihm ist Blut und Schleim im Stuhle bei Prolaps ein Zeichen von Polypen. Unter 1500 Fällen von Fistula in ano beobachtete Mitchener⁵⁸⁹) nur 12 bei Kindern, und nur drei hiervon durch Tuberkulose, die anderen waren meist Folge von Ischio-rectal Abscessen, eine Fistel war angeboren, alle waren bei Knaben. Für die Behandlung des Prolaps des Mastdarmes beschreibt Gemill⁵⁹⁰) eine Dauerschleife, die die Bauchpresse eliminieren soll. Weiss⁵⁹¹) konnte im Röntgenbilde eine offene Sicherheitsnadel verfolgen, die ein 8 Monate altes Kind verschluckt hatte und 4 Tage später auf natürlichem Wege entleerte.

Goldberger⁵⁹²) besteht darauf, daß bei der Obstipation der Kinder die Ursache mit dem Röntgenbilde ausfindig gemacht werden muß und bringt sieben illustrierende Fälle mit anatomischen Abnormalitäten. Adams⁵⁹³) sieht in den Abführmitteln, die den Kindern so viel gegeben werden, die Ursache der Verstopfung, er rät zu regelmäßigen Gang zum Stuhle und gelegentlichen Suppositorien. Turck⁵⁹⁴) untersucht den Mechanismus der intestinalen Stase, der kindliche Darm ist für Bakterien durchgängig, die dann eine anaphylaktische Reaktion hervorrufen, neben anderweitiger Behandlung empfiehlt er autogene Vaccine. Watson⁵⁹⁵) veröffentlicht einen Fall äußerst hartnäckiger Impaktion der Faeces bei einem Mädchen von 13 Jahren, die mit 8 Jahren wegen Anus imperforatus und Anus vaginalis operiert war; die operative Entfernung von ca. 4 kg von Fäkalmassen war nach 17 Tagen von Nephritis gefolgt. Als prophylaktische Behandlung der Obstipation des Kindesalters empfiehlt Borland⁵⁹⁶) regelmäßige Ernährung mit langen Pausen, regelmäßiges Leben und vorsichtige Wahl der Diät. Hill⁵⁹⁷) ist ein Freund des flüssigen Paraffins bei der chronischen Obstipation der Säuglinge und gibt bei krankhaften Zuständen, die durch Resorption von Giftstoffen vom Darne aus verursacht sind, nebenher Kulturen von Bacillus acidi lactici.

Sinclair⁵⁹⁸) beschreibt 4 Fälle von Ödem als Komplikation einer Gastroenteritis, Urin und Herz waren normal, das Ödem schwand nach Beseitigung des Grundleidens.

Hill⁵⁹⁹) teilt die Diarrhöen in mechanische, fermentative und infektiöse ein und behandelt demgemäß. Bloom⁶⁰⁰) untersuchte das Blut bei 16 Fällen von Infektion mit dem Bacillus dysenteriae Flexner, 6 Fällen mit Bacillus Welchii und vier Mischinfektionen. Derselbe machte auch⁶⁰¹) ein Studie an 25 Fällen von infektiöser Diarrhøe am Boston Floating Hospital, bei den schlimmsten Fällen fand er Bacillus Welchii und Flexner, die Mortalität war 80%. Loga n⁶⁰²) fand, daß durch bakteriolo-

gische Untersuchung der Faeces von Säuglingen mit Diarrhöe bei einer ganzen Anzahl, selbst im Winter und in Schottland bacilläre Dysenterie nachgewiesen werden konnte. Zahorsky⁶⁰³) gibt einen „Eiterindex“ zur Bestimmung der Menge des Eiters im Stuhle an. Greil⁶⁰⁴) berichtet über einen 5 Jahre alten Knaben mit Amöbenenteritis, der nach der ersten Dose von Emetin bedeutende Besserung aufwies. Day und Gerstley⁶⁰⁵) machten im Sommer 1914 eine Studie an 22 Fällen von Säuglingsdiarrhöe aus der hervorging, daß man genau zwischen Nährschaden, Darminfektion und parenteraler Infektion unterscheiden muß; von Dysenterie, wie sie von Boston, wo rohe Milch verfüttert wird, beschrieben wird, sahen sie in Chicago keinen Fall. Grover und Helmholtz⁶⁰⁶) bringen den Bericht eines Ausschusses, der die diarrhoischen Krankheiten des Säuglingsalters untersuchte, es wurde gefunden, daß die Luftfeuchtigkeit den größten Einfluß auf die infektiösen Fälle hat, daß die patentierten Kindermehle viel zur Zahl der Erkrankungen beitragen und daß die Armut die Mortalität beeinflußt. Wallin⁶⁰⁷) machte einen Versuch, in Anlehnung an Still in London, die sog. Sommerdiarrhöe zum Leben zurückzurufen und gibt eine eingehende Besprechung der Medikation; unter seinen 178 Fällen waren 17,3% Brustkinder und 14,5% Todesfälle obwohl er nicht alle bis zu Ende beobachtete. Aikman⁶⁰⁸) berichtet über 54 Fälle von akuter Ileocolitis der Säuglinge, von denen 28 Blut im Stuhle hatten, und bringt die Therapie. Ford, Blackfan und Batchelor⁶⁰⁹) machten Bestimmungen der Darmbakterien an 28 Säuglingen und Kleinkindern bei verschiedenen Ernährungsweisen. Sylvester und Hibben⁶¹⁰) finden, daß der Gasbacillus zwar ein normaler Bewohner des Darmes sei, daß er aber manchmal bei infektiösen Diarrhöen, bei Fett- und Mehl Nährschaden, sowie bei chronischer Darmindigestion pathogenetisch werden kann; die Behandlung sucht durch Fütterung mit frischer Milchsäurebazillenmilch den Darm für den Gasbacillus unbewohnbar zu machen. Kendall⁶¹¹) stellte durch seine Untersuchungen fest, daß in Boston im Jahre 1910 hauptsächlich der Dysenteriebacillus für die Sommerdiarrhöen der jungen Kinder verantwortlich zu halten war, 1911 der Streptokokkus. 1912 der Gasbacillus und 1913 der Bacillus capsulatus. Harper⁶¹²) behandelte die Enterocolitis der Säuglinge mit Säuberung des Darmes, Nahrungsentziehung, Bacillus lactis acidi, viel Wasser und Alkalien. Koch⁶¹³) behandelt die akute Gastroenteritis der Kinder mit Hungern, Elimination und Irrigationen, und symptomatischer Behandlung zur Erhaltung der Kräfte. Rowe⁶¹⁴) sah guten Erfolg von Carbo animalis bei 50 Fällen von Enteritis bei Kindern. Rosebery⁶¹⁵) wandte Chlorwasser bei 53 Fällen von Säuglingsdiarrhöe erfolgreich an. Berry⁶¹⁶) teilte 24 Fälle von „Sommerdiarrhöe“ in vier Gruppen und sah die schnellste Genesung in der Gruppe, in welcher nach einer Dosis Ricinusöl nur Kohlenhydrate und der Bacillus bulgaricus gegeben wurde.

Dunn⁶¹⁷) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Säuglings von 3½ Wochen mit kongenitaler Lebercirrhose. Hempelmann⁶¹⁸) beschreibt 3 Fälle von katarrhalischer Gelbsucht bei Kindern von 2, 8 und 11½ Monaten: die Krankheit ist im Säuglingsalter selten. Pybus⁶¹⁹) operierte einen Knaben von 6 Jahren an einer akuten Cholecystitis, die nicht auf Steinen beruhte, und konnte nur fünf ähnliche Fälle in der Literatur finden. Eisendrath⁶²⁰) machte eine Cholecystektomie bei einem Mädchen von 15 Jahren wegen Cholelithiasis, soweit waren nur 16 Fälle mit vier Operationen in der Literatur verzeichnet. Dickson⁶²¹) bringt die Krankengeschichte eines Säuglings, der mit 2 Wochen schweren Ikterus entwickelte und mit 5 Monaten starb, die Sektion zeigte subakute Leberatrophie; Verf. konnte in der Literatur nur 22 solcher Fälle finden. Chisholm⁶²²) bespricht 9 Fälle von subakuter Leberatrophie bei Kindern. Maya⁶²³) sah ein gesundes blühendes Kind von 4 Jahren binnen 22 Tagen an einer Krankheit sterben, die als Ikterus catarrhalis diagnostiziert war, aber sich als akute Leberatrophie herausstellte, in der Krankengeschichte konnte nur ein kurz vorhergehender Diätfehler, durch zuviel Schokoladenbonbons eruiert werden. Holmes⁶²⁴) bringt das Sektionsprotokoll eines Knaben, der mit 15 Wochen an kongenitaler Obliteration der Gallengänge starb;

Durchsicht der Literatur zeigt, daß bei 16⁰/₀ der Fälle die Ductus cysticus und hepaticus normal waren und daß Operation vielleicht hätte Heilung bringen können.

Tarbox⁶²⁶) brachte bei einem italienischen Mädchen von 12 Jahren einen Nabelpolyp mit offenem Ductus omphalo-mesentericus durch Operation zur Heilung. Moschowitz⁶²⁷) untersucht die Pathogenese der Nabelbrüche und findet, daß sie kongenital sind und auf einer Schwäche der transversalen Fascie am Orte des Gefäßdurchtrittes beruhen. Fraser⁶²⁸) behandelt die Nabelbrüche der Kinder mit subcutaner elastischer Ligatur. De Buys⁶²⁵) fand bei einem Mädchen von 4 Monaten, die nach zweitägiger Erkrankung auf dem Operationstische starb, eine linke Zwerchfellhernie, die Magen, transverses Kolon und großes Netz in der Brusthöhle enthielt, der Pylorus war gedreht und stranguliert, Kolon und Netz hinter den Magen verlagert. McCleave⁶²⁹) bringt eine klinische und Röntgenologische Studie einer Zwerchfellhernie bei einem Kinde von 3¹/₂ Monaten. Koehler⁶³⁰) operierte ein Mädchen von 12 Jahren erfolgreich an einer Zwerchfellhernie, der Magen lag in der Brusthöhle. Einen ähnlichen Fall bei einem Kinde von 9 Jahren berichtet Bythell⁶³¹).

Abelio⁶³²) operierte ein 11 Monate altes Brustkind wegen rechtsseitiger Inguinalhernie und fand die Tuba Fallopii, Ovarium und Darm im Bruchsacke seit 40 Stunden incarceriert, die Hernie war schon dreimal vorher nach Incarceration durch Taxis reduziert worden.

Kahn⁶³³) bespricht die akuten chirurgischen Erkrankungen des Bauches und gibt die Symptomatologie der Appendicitis, Intussusception, Pneumokokkenperitonitis und des Darmverschlusses bei Kindern. Hartshorn⁶³⁴) findet die Differentialdiagnose von Bauchschmerz bei Kindern oft sehr schwierig. Fischer⁶³⁵) beschreibt 5 Fälle von Meteorismus bei Kindern auf verschiedener Ätiologie beruhend. Eisendrath und Strauss⁶³⁶) bringen die Beschreibung von Fällen von sog. akutem Abdomen bei Kindern, die durch Appendix, Leber, Darm oder Peritoneum verursacht waren, sie fanden die Leukocytenzählung unzuverlässig und verlangen, daß bei Kindern die Temperatur rectal gemessen werde, da oft ein Unterschied von 1¹/₂ °C zwischen Mund und Rectum besteht.

Worster-Drought⁶³⁷) beobachtete einen Knaben von 4¹/₂ Jahren, der seit 4 Monaten an chronischer Peritonitis erkrankt war, er starb plötzlich mit Purpura, bei der Sektion konnte keine Tuberkulose gefunden werden. Abt⁶³⁸) beschreibt zwei Formen der Pneumokokkenperitonitis bei Säuglingen und Kindern, eine durch Frühoperation heilbare lokalisierte und eine seltenere rasch tödliche allgemeine. Huber und Silver⁶³⁹) bringen einen durch Operation geheilten Fall von akutem chylösem Ascites bei einem Knaben von 8 Jahren.

⁴⁴³) Todd, A. H., Med. rec. 86, 331. 1914. — ⁴⁴⁴) Toomey, N., Arch. of ped. 34, 924. 1917. — ⁴⁴⁵) McCleave, T. C., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 323. 1916. — ⁴⁴⁶) Brown, H. O., Med. rec. 96, 261. 1919. — ⁴⁴⁷) Pullen, H. A., International Journal of Orthodontia and Oral Surgery 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 309. 1919. — ⁴⁴⁸) Smith, A. L., Arch. of ped. 36, 148. 1919. — ⁴⁴⁹) Smith, A. L. und Ludwick, R. W., Nebraska State Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 452. 1919. — ⁴⁵⁰) James, W. W., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 646. 1919. — ⁴⁵¹) Neuhof, H., Amer. journ. of diseases of children 11, 232. 1916. — ⁴⁵²) Neuhof, H., Amer. journ. of diseases of children 10, 94. 1915. — ⁴⁵³) Williams, A. W., von Sholly, A. I., Rosenberg, C. und Mann, A. G., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2070. 1915. — ⁴⁵⁴) Cautley, E., Brit. journ. of childr. dis. 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 638. 1917. — ⁴⁵⁵) Brennemann, J., Amer. journ. of diseases of children 16, 143. 1918. — ⁴⁵⁶) Grant, H. H., Pediatrics 27, 258. 1915. — ⁴⁵⁷) Coates, G. M., Arch. of ped. 31, 610. 1914. — ⁴⁵⁸) Friedberg, S. A., American Journal of Otology, Rhinology and Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. 35, 443. 1918. — ⁴⁵⁹) Decherd, H. B. und Jones, W. D., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2006. 1915. — ⁴⁶⁰) Goffe, E. G., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 303. 1915. — ⁴⁶¹) Otrich, G. S., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 419. 1915. — ⁴⁶²) Sheehan, J. E., Med. rec. 95, 361. 1919. — ⁴⁶³) Bassler, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 66, 1198. 1916. — ⁴⁶⁴) Goodwin, H. F. und Keogh, C. H., Med. rec. 90, 65. 1916. — ⁴⁶⁵) Graham, E. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 355. 1918. — ⁴⁶⁶) Willox, L., Practitioner 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2038. 1915. — ⁴⁶⁷) Buys.

- L. R. de, New Orleans med. a. surg. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 635. 1918. — ⁴⁶⁸) Epstein J., Med. rec. **89**, 1141. 1916. — ⁴⁶⁹) Sherman, W. H. de, Med. rec. **93**, 968. 1918. — ⁴⁷⁰) McNeil, C., Edinburg Med. Journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 543. 1915. — ⁴⁷¹) Soresi, A. L., Med. rec. **88**, 679. 1915. — ⁴⁷²) Foote, J., Amer. journ. of diseases of children **15**, 351. 1918. — ⁴⁷³) Pirie, G. R., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1164. 1919. — ⁴⁷⁴) Hand, A. jr., Med. rec. **89**, 1120. 1916. — ⁴⁷⁵) Scudder, C. L., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 234. 1915. — ⁴⁷⁶) Reuben, M. S., Arch. of ped. **31**, 809. 1914. — ⁴⁷⁷) Reuben, M. S., Med. rec. **86**, 737. 1914. — ⁴⁷⁸) Miller, C. H., Lancet 1914; ref. in Med. rec. **86**, 855. 1914. — ⁴⁷⁹) Howell, W. W., Arch. of ped. **34**, 199. 1917. — ⁴⁸⁰) Cutter, I. S. und Morse, M., Amer. journ. of diseases of children **11**, 331. 1916. — ⁴⁸¹) Carlson, A. J. und Ginsburg, H., Amer. journ. of physiol. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 381. 1916. — ⁴⁸²) Wachenheim, F. L., Amer. journ. of diseases of children **10**, 87. 1915. — ⁴⁸³) Haas, S. V., Med. rec. **96**, 256. 1919. — ⁴⁸⁴) Sauer, L. W., Arch. of ped. **35**, 385. 1918. — ⁴⁸⁵) Wall, J. S., Arch. of ped. **36**, 193. 1919. — ⁴⁸⁶) Dunn, C. H. und Wowell, W. W., Arch. of ped. **32**, 426. 1915. — ⁴⁸⁷) Strauss, A. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 807. 1918. — ⁴⁸⁸) Haggard, W. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2066. 1917. — ⁴⁸⁹) Haggard, W. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 810. 1918. — ⁴⁹⁰) Tarr, E. M., Arch. of ped. **36**, 154. 1919. — ⁴⁹¹) Hardt, A. F., Med. rec. **96**, 777. 1919. — ⁴⁹²) Gray, H. T. und Pirie, G. R., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1165. 1919. — ⁴⁹³) Binnie, J. F., Colorado Medicine 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 156. 1917. — ⁴⁹⁴) Gallie, W. E. und Robertson, L. B., Canad. journ. of med. a. surg. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 488. 1917. — ⁴⁹⁵) Ransohoff, J. L. und Wooley, P. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1543. 1917. — ⁴⁹⁶) Holt, L. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1517. 1917. — ⁴⁹⁷) Sloan, H. G., Cleveland Medical Journal 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 577. 1916. — ⁴⁹⁸) Ladd, W. E., Boston med. a. surg. journ. 1918; ref. in Med. rec. **93**, 1099. 1918. — ⁴⁹⁹) Strauss, A. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1533. 1915. — ⁵⁰⁰) Downes, W. A., Surg. gynecol. a. obstetr. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 473. 1916. — ⁵⁰¹) Downes, W. A., Med. rec. **89**, 629. 1916. — ⁵⁰²) Scott, A. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1913. 1918. — ⁵⁰³) Porter, L., Arch. of ped. **36**, 385. 1919. — ⁵⁰⁴) Palmer, D. W., Ann. of surg. 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 190. 1918. — ⁵⁰⁵) Cupler, R. C., Surg. gynecol. a. obstetr. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 855. 1918. — ⁵⁰⁶) Peple, W. L., Virginia med. semi-monthly 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1704. 1919. — ⁵⁰⁷) Hill, R., Missouri State Medical Association Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1553. 1919. — ⁵⁰⁸) Allen, F. O. jr., Ann. of surg. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1939. 1919. — ⁵⁰⁹) Kerley, C. G., Proceedings of the Amer. Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 343. 1918. — ⁵¹⁰) Morgan, E. A., Amer. journ. of diseases of children **11**, 245. 1916. — ⁵¹¹) Lewis, D. und Grulee, C. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 410. 1915. — ⁵¹²) Perkins, C. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2104. 1917. — ⁵¹³) Ernst, N. P., Brit. med. journ. 1916; ref. in Med. rec. **89**, 1061. 1916. — ⁵¹⁴) Cautley, E., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 645. 1919. — ⁵¹⁵) Mc-Clanahan, H. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 356. 1918. — ⁵¹⁶) Downes, W. A., Ann. of surg. 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 192. 1918. — ⁵¹⁷) Gerdine, L. und Helmholtz, H. F., Amer. journ. of diseases of children **10**, 397. 1915. — ⁵¹⁸) Nuzum, T. W., Wisconsin Medical Journal 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1116. 1916. — ⁵¹⁹) Brown, A., Canad. journ. of med. a. surg. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1434. 1917. — ⁵²⁰) Mc-Clanahan, H. M., Med. rec. **89**, 1158. 1916. — ⁵²¹) Evans, J. H., Lancet 1915; ref. in Med. rec. **88**, 28. 1915. — ⁵²²) Bogert, F. van der, Arch. of ped. **35**, 45. 1918. — ⁵²³) Strauch, A., Amer. journ. of diseases of children **11**, 208. 1916. — ⁵²⁴) Waller, C. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 867. 1914. — ⁵²⁵) Miller, H. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 23. 1918. — ⁵²⁶) Clopton, M. B., Journal of the Missouri State Medical Association 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 557. 1915. — ⁵²⁷) Abt, I. A., Arch. of ped. **34**, 641. 1917. — ⁵²⁸) Allen, J., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 317. 1917. — ⁵²⁹) Bower, J. O., New York med. journ. 1918; ref. in Med. rec. **94**, 602. 1918. — ⁵³⁰) Wood, W. A., Medical Journal of Australia 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1034. 1917. — ⁵³¹) Abt, I. A., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 459. 1917. — ⁵³²) Manning, J. B., Pediatrics **26**, 592. 1914. — ⁵³³) Porter, L., California State Journ. of med. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 345. 1918. — ⁵³⁴) Wade, H. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 819. 1915. — ⁵³⁵) Sherill, J. G., Pediatrics **28**, 501. 1916. — ⁵³⁶) Motley, J. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1364. 1916. — ⁵³⁷) Clopton, M. B., Pediatrics **27**, 270. 1915. — ⁵³⁸) Bogert, van der, F., Arch. of ped. **33**, 772. 1916. — ⁵³⁹) Aynesworth, K. H., American Journal of Obstetrics 1915, S. 893; ref. in Arch. of ped. **33**, 559. 1916. — ⁵⁴⁰) Wachenheim, F. L., Arch. of ped. **33**, 197. 1916. — ⁵⁴¹) Farr, C. E., Arch. of ped. **36**, 207. 1919. — ⁵⁴²) Drachler, R., Med. rev. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 502. 1919. — ⁵⁴³) Willits, E. K. und Judell, M. I., California State journ. of

med. 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 188. 1918. — ⁵⁴⁴) Porter, M. F., Indiana State Medical Association Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1086. 1919. — ⁵⁴⁵) Armstrong, A. W., Med. rec. **89**, 1121. 1916. — ⁵⁴⁶) Cubbins, W. R., Surg. gynecol. a. obstetr. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 313. 1915. — ⁵⁴⁷) Greenfield, D. G., Guys Hospital Gazette 1919, S. 254; ref. in Arch. of ped. **36**, 62. 1919. — ⁵⁴⁸) Butzner, J. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1391. 1914. — ⁵⁴⁹) Buren, van, F. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1548. 1917. — ⁵⁵⁰) Flint, E. R., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1942. 1919. — ⁵⁵¹) Porter, L., Arch. of ped. **35**, 144. 1918. — ⁵⁵²) Walls, F. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 360. 1918. — ⁵⁵³) Tilton, B. T., New York med. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 731. 1916. — ⁵⁵⁴) Parmenter, F. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 107. 1916. — ⁵⁵⁵) Ladd, W. E., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 475. 1916. — ⁵⁵⁶) Peterson, E. W., Med. rec. **87**, 218. 1915. — ⁵⁵⁷) Snow, I. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1524. 1915. — ⁵⁵⁸) Richardson, J. B., Pediatrics **27**, 183. 1915. — ⁵⁵⁹) Peskind, A., Amer. journ. of diseases of children **14**, 63. 1917. — ⁵⁶⁰) Peterson, E. W., New York State med. journ. 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 74. 1917. — ⁵⁶¹) Peterson, E. W., Med. rec. **93**, 613. 1918. — ⁵⁶²) Apfel, H., Arch. of ped. **34**, 781. 1917. — ⁵⁶³) Bogert, van der, F., Arch. of ped. **33**, 194. 1916. — ⁵⁶⁴) Zimmerman, B. F., Pediatric **27**, 583. 1915. — ⁵⁶⁵) Jackson, J. N., Journal of the Missouri State Medical Association 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 189. 1918. — ⁵⁶⁶) Heiser, V. G., Med. rec. **94**, 65. 1918. — ⁵⁶⁷) Perret, J. M., und Simon H. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 244. 1917. — ⁵⁶⁸) Copeland, E. P., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 345. 1916. — ⁵⁶⁹) Carr, W. L., Pennsylvania Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1312. 1919. — ⁵⁷⁰) Griffith, J. P. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 36. 1918. — ⁵⁷¹) Cumston, C. G., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 575. 1918. — ⁵⁷²) Cadwallader, R., Arch. of ped. **33**, 665. 1916. — ⁵⁷³) Barrington-Ward, L. E., Brit. journ. of surg. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2101. 1915. — ⁵⁷⁴) Lower, W. E., Cleveland Medical Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1031. 1915. — ⁵⁷⁵) Linde, J. I. und Kleiner, S. B., Arch. of ped. **32**, 278. 1915. — ⁵⁷⁶) Porter, L. und Weeks, A., Amer. journ. of diseases of children **9**, 283. 1915. — ⁵⁷⁷) Peskind, A., Med. rec. **91**, 1089. 1917. — ⁵⁷⁸) Carr, W. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 352. 1918. — ⁵⁷⁹) Griffith, J. P. C., Proceedings of the Amer. Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 450. 1917. — ⁵⁸⁰) Griffith, J. P. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. **86**, 571. 1914. — ⁵⁸¹) Greil, G. J., Amer. journ. of diseases of children **10**, 363. 1915. — ⁵⁸²) McClanahan, H. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 623. 1918. — ⁵⁸³) Wachenheim, F. L. und Bernstein, E. P., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1092. 1916. — ⁵⁸⁴) Thom, B. P., Med. rec. **91**, 678. 1917. — ⁵⁸⁵) Landsman, A. A., Med. rec. **95**, 1089. 1919. — ⁵⁸⁶) Brav, H. A., Pennsylvania Medical Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1313. 1919. — ⁵⁸⁷) Hertz, A. F., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 307. 1915. — ⁵⁸⁸) Neuhoft, H., New York med. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 952. 1915. — ⁵⁸⁹) Mitchener, P. H., Brit. journ. of surg. 1914—1915, Bd. **2**, 364; ref. in Arch. of ped. **33**, 399. 1916. — ⁵⁹⁰) Gemill, W., Lancet 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 277. 1915. — ⁵⁹¹) Weiss, S., Med. rec. **96**, 189. 1919. — ⁵⁹²) Goldberger, I. H., Med. rec. **96**, 260. 1919. — ⁵⁹³) Adams, A. C., Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 700. 1918. — ⁵⁹⁴) Türck, F. B., Med. rec. **91**, 874. 1917. — ⁵⁹⁵) Watson, E. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 283. 1917. — ⁵⁹⁶) Borland, V., Lancet 1919; ref. in Med. rec. **95**, 707. 1919. — ⁵⁹⁷) Hill, H. K., Arch. of ped. **32**, 96. 1915. — ⁵⁹⁸) Sinclair, J. F. und Speed, J. A., Arch. of ped. **32**, 100. 1915. — ⁵⁹⁹) Hill, L. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1654. 1919. — ⁶⁰⁰) Bloom, C. J., Amer. journ. of diseases of children **13**, 128. 1917. — ⁶⁰¹) Bloom, C. J., New Orleans med. a. surg. journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 877. 1915. — ⁶⁰²) Logan, W. R., Lancet 1916, Nr. **11**; ref. in Med. rec. **90**, 1087. 1916. — ⁶⁰³) Zahorsky, J., Arch. of ped. **35**, 65. 1918. — ⁶⁰⁴) Greil, G. J., Arch. of ped. **32**, 272. 1915. — ⁶⁰⁵) Day, A. A. und Gerstley, J. R., Amer. journ. of diseases of children **9**, 233. 1915. — ⁶⁰⁶) Grover, J. H. und Helmholtz, H. F., Med. rec. **89**, 1164. 1916. — ⁶⁰⁷) Wallin, A. C., Pediatrics **26**, 481. 1914. — ⁶⁰⁸) Aikman, J., Arch. of ped. **34**, 504. 1917. — ⁶⁰⁹) Ford, W. W., Blackfan, K. D. und Batchelor, M. D., Amer. journ. of diseases of children **14**, 354. 1917. — ⁶¹⁰) Sylvester, P. H. und Hibben, F. H., Arch. of ped. **32**, 457. 1915. — ⁶¹¹) Kendall, A. I., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 1077. 1915. — ⁶¹²) Harper, W. W., Med. rec. **96**, 1068. 1919. — ⁶¹³) Koch, E. H., Pediatrics **27**, 480. 1915. — ⁶¹⁴) Rowe, O. W., Arch. of ped. **35**, 406. 1918. — ⁶¹⁵) Rosebery, S., Brit. med. journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 197. 1918. — ⁶¹⁶) Berry, C. W., Arch. of ped. **31**, 525. 1914. — ⁶¹⁷) Dunn, C. H., Interstate Medical Journal 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 468. 1916. — ⁶¹⁸) Hempelmann, T. C., Amer. journ. of diseases of children **10**, 39. 1915. — ⁶¹⁹) Pybus, F. C., Lancet 1914; ref. in Med. rec. **86**, 125. 1914. — ⁶²⁰) Eisendrath, D. N., Surg. gynecol.

a. obstetr. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 707. 1915. — ⁶²¹) Dickson, E. C., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 357. 1914. — ⁶²²) Chisholm, R. A., Brit. Journ. of childr. dis. 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1426. 1914. — ⁶²³) Mayer, W. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 330. 1915. — ⁶²⁴) Holmes, J. B., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 405. 1916. — ⁶²⁵) Buys, de, L. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 360. 1919. — ⁶²⁶) Tarbox, H. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 965. 1917. — ⁶²⁷) Moschcowitz, A. V., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 716. 1915. — ⁶²⁸) Fraser, J., Lancet 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 788. 1915. — ⁶²⁹) McCleave, T. C., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 252. 1917. — ⁶³⁰) Koehler, G. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1692. 1917. — ⁶³¹) Bythell, W. J. S., Brit. Journ. of childr. dis. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 830. 1915. — ⁶³²) Abelio, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 813. 1916. — ⁶³³) Kahn, L. M., New York State Journ. of med. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 232. 1916. — ⁶³⁴) Hartshorn, W. E., Med. rec. **93**, 96. 1918. — ⁶³⁵) Fischer, L., Med. rec. **90**, 932. 1916. — ⁶³⁶) Eisendrath, D. N. und Strauss, A. A., Illinois med. Journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 787. 1915. — ⁶³⁷) Worster-Drought, C., Brit. med. Journ. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1494. 1916. — ⁶³⁸) Abt, L. A., New York med. Journ. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 876. 1917. — ⁶³⁹) Huber, F. und Silver, H. M., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 50. 1914.

c) Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung.

Cameron⁶⁴⁰) bespricht die Diathesen in ihrer Beziehung zum Säuglingsalter; er sagt, daß die Säuglingsernährung die größten Ansprüche an das Wissen des Arztes stelle, oft sei es schwierig, selbst bei genauester Überwachung der Menge, Zusammensetzung und Art der Nahrung Erfolg zu erzielen; noch immer gibt es zu wenige Ärzte, die sich hierfür interessieren und meist wird es dem Pflegepersonal oder Laien überlassen, denen jede Kenntnis abgeht; der Staat hat das größte Interesse an dem genauen Studium der Säuglingskrankheiten, aber der Erfolg scheidet an der bedauerlichen Gleichgültigkeit der meisten Ärzte. Von den Diathesen ist die exsudative (Czerny) so häufig, daß wir ihre Symptome täglich in der Praxis treffen; im Säuglingsalter sehen wir sie in dem Mißerfolg der Brusternährung. Manchmal sind die Kinder dünn, klein, schreien viel und leiden an Dyspepsie oder sie werden schnell fett; sie haben häufig Ekzem, besonders der Kopfhaut, auch Urticaria papulata und Intertrigo, Nasenrachenkatarrh, Laryngitis, Bronchitis und Mittelohrentzündungen; später Lingua geographica, Ekzem der Bindehaut, Phlyctene und Caries dentium circularis. Die Diät hat viel damit zu tun, besonders viel Fett und allgemeine Überernährung. Die Lokalbehandlung hilft nur, wenn die Diät geregelt wird, und zwar eine Erhaltungsdiät mit wenig Milch und Fett und mehr Kohlehydrate. Caillé⁶⁴¹) behandelt die klinische Bedeutung der Diathesen und gibt eine kurze Übersicht der Diagnose und Therapie der verschiedenen Arten. Ebenso gibt Epstein⁶⁴²) eine kurze Beschreibung derselben. Schlutz⁶⁴³) machte Tierversuche zur Bestimmung der Immunitätsreaktionen von wässrigem und konzentriertem Gewebe und fand betreffs der Lysin und Agglutininreaktion, daß die Immunität durch den Wassergehalt des Körpers beeinflusst wird, von den untersuchten Meer-schweinchen waren die mageren Tiere resistenter gegen Infektion. Leo-Wolf⁶⁴⁴) bringt ein Sammelreferat über die exsudative Diathese. Leopold⁶⁴⁵) sah bei der Behandlung der exsudativen Diathese in 10 Fällen gute Erfolge von Atropin in steigenden Dosen.

Cameron⁶⁴⁶) beleuchtet den Status lymphaticus vom klinischen Standpunkte, er erachtet die Hypertrophie der Lymphgewebe bei Kindern als eine Folge chronischen Katarrhs, die durch Dehydration behandelt werden muß. Symmers⁶⁴⁷) untersucht die Ursache des plötzlichen Todes bei Status lymphaticus; unter 4000 Sektionen fanden sich 249 Fälle desselben, hiervon waren 197 männlich und 52 weiblich; 118 der Fälle waren Status lymphaticus, 89 weitere vom sog. rezessiven Typ und 42 Grenzfälle; die Todesursache war entweder eine anaphylaktische Reaktion auf ein spezifisches Nukleoprotein der Lymphknoten oder spontane oder traumatische Ruptur eines hyperplastischen Hirngefäßes. Carter⁶⁴⁸) seziierte die Leiche eines 5jährigen Mädchens, das 3 Stunden nach einer Tonsillektomie und nach Erwachen aus der Äthernarkose ohne

Hämorrhagie gestorben war, und fand ein offenes Foramen ovale und Vergrößerung der Thymus und der Lymphdrüsen. Culbert⁶⁴⁹) beschreibt ebenfalls 2 Fälle von Status lymphaticus.

Eine ansehnliche Reihe von Arbeiten über den Säuglingsskorbut stammt aus der Feder von Hess und in der ersten derselben⁶⁵⁰) betrachtet er dieselbe als hämorrhagische Erkrankung, da Hämorrhagien das typische klinische Symptom sind. Er untersuchte das Blut, da er in der Literatur keine Berichte hierüber finden konnte. Es kamen vor allem die Koagulabilität, die Blutplättchen, der Hämoglobingehalt und eine Routineuntersuchung der roten und weißen Blutzellen zur Bearbeitung. Während dieser Untersuchungen wurde die Aufmerksamkeit des Verf. mehr und mehr auf die Blutgefäße gelenkt, und er nahm daher die Frage in Angriff, ob ein Unterschied zwischen Blutungen durch Schwäche der Blutgefäße oder durch abnormes Blut bestände; hierbei fand er, daß nicht die Zusammensetzung des Blutes, sondern eine leichte Zerreißbarkeit der Gefäße für die Blutungen verantwortlich zu halten sind; exsudative Diathese prädisponiert zu Möller-Barlow. Die Krankheit entstand, wenn Milch, die 30 Minuten bei 63° C pasteurisiert war, an die Insassen des jüdischen Waisenhauses in New York verabfolgt wurde und verschwand bei Darreichung von roher Milch zusammen mit Fruchtsaft, besonders von Orangen, und Kartoffeln; Lebertran und Olivenöl können die Krankheit nicht verhüten. Die nächste Arbeit⁶⁵¹) ist eine symptomatologische und pathologische Studie mit Röntgenuntersuchungen; hierbei beobachtete er eine Vergrößerung des Herzens, besonders des rechten, Ödeme in den Beinen, verstärkte Kniereflexe; auch stellt er die Verwandtschaft des Barlow mit Beriberi fest, bei Barlow Besserung, wenn dem Grieskleber zugesetzt wurde, entsprechend der Reiskleie bei Beriberi. Dann folgt eine Arbeit⁶⁵²), in der er beschreibt, wie Säuglinge, die mit pasteurisierter Milch, die ja an und für sich empfehlenswert ist, gefüttert werden, an Barlow erkranken, untergewichtig und im Wachstum zurückbleiben, wenn sie nicht gleichzeitig Orangensaft, Orangenschaleninfus oder Kartoffeln, und zwar frühzeitig genug, als Antiskorbutica erhalten, die auch das Wachstum günstig beeinflussen. Dann beleuchtet eine Arbeit⁶⁵³) die Gruppenähnlichkeit der Defizienzkrankheiten durch eine klinische und experimentelle Untersuchung des Säuglingsskorbutes; dieser sowie Beriberi sind Ernährungskrankheiten, ersterer ist selten bei Brustkindern, häufig bei Kindern, die mit pasteurisierter Milch oder Kindermehlen aufgezogen werden. Eine Arbeit über latenten und subakuten Barlow⁶⁵⁴) zeigt, daß dieser die Folge unzureichender Vitamine in der pasteurisierten Milch und durch Beifütterung antiskorbutischer Nahrungsmittel verhütet werden kann; ein neues diagnostisches Zeichen für diese leichten Fälle, die sonst oft schwer zu erkennen sind, ist das sog. kardiorespiratorische Syndrom von Hess: Vergrößerung des Herzschattens, besonders rechts, auf dem Röntgenbilde und des Schattens an der Herzbasis über den großen Gefäßen, rapider Puls und Polypnöe. Eine Untersuchung⁶⁵⁵) der Hefe und des Weizenembryos als Antiskorbutica zeigt, daß erstere keinen, letztere nur geringen prophylaktischen Wert hat, doch fördern beide als Zusatz zur Milch das Wachstum der kleinen Kinder. Eine Studie über die Pathogenese⁶⁵⁶) des Barlow stellt diesen durch das Überhandnehmen schädlicher Bakterien im Darmlumen unter falscher Diät verursacht dar, pasteurisierte Milch, wenn nicht frisch, ist einer der Hauptanstöße. Dann⁶⁵⁷) untersucht er die Faktoren, welche den antiskorbutischen Wert der Nahrungsmittel bestimmen und findet, daß Säuglinge einen halben Liter frischer roher Milch erhalten müssen, um sie vor Skorbut zu bewahren, auch getrocknete Milch erfüllt diesen Zweck, sonst müssen sie andere Antiskorbutica, vor allem Orangensaft erhalten, diesen kann man auch mit bestem Erfolge filtrieren, kochen und leicht alkalisch machen und dann intravenös einspritzen. Auch die chemische Zusammensetzung des Blutes hat er untersucht⁶⁵⁸) und gefunden, daß der Säuregehalt etwas erhöht ist, eine leichte Acidose, und das Calcium vermindert ohne Anzeichen von Spasmodie. Schließlich bringt er⁶⁵⁹) noch einen Fall von Degeneration des Rückenmarkes bei Säuglingsskorbut; die Präparate von einem 13 Monate alten Kinde zeigten Degene-

ration der Vorderhornzellen, da dies der erste Bericht über eine derartige Läsion ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob sie auf Skorbut beruht oder akzidenteller Befund ist.

Sam mis⁶⁶⁰) gibt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Kindes von 1 Jahre mit Hirnblutung bei Skorbut. Harden, Silva und Still⁶⁶¹) sahen sehr guten Erfolg bei 4 Fällen mit dem konzentrierten Rückstande von Citronensaft, aus dem die freie Citronensäure und die anderen Säuren entfernt waren. McLean⁶⁶²) beschreibt einen Fall bei einem Kinde von 7, Monaten, das unter Fütterung von pasteurisierter Milch und Kindermehl 7 Wochen an Skorbut litt, und summiert 50 weitere Fälle. Gerstenberger⁶⁶³) ergeht sich in einer hypothetischen Spekulation über die Pathogenese des Säuglingsskorbutes, er glaubt, daß eine Veränderung des Salzstoffwechsels eine Störung der Irritabilität und Permeabilität der Zellen hervorruft. West⁶⁶⁴) sagt, daß bei Zweifel, ob Skorbut oder Rheumatismus vorliegt, die diätetische Behandlung binnen 48 Stunden die Diagnose feststellen wird. Chick und Rhodes⁶⁶⁵) stellten Versuche an jungen Meerschweinchen an, um den antiskorbutischen Wert der Wurzelgemüse zu bestimmen und fanden weiße Rüben am wirksamsten und demnächst gelbe Rüben. Moore und Jackson⁶⁶⁶) machten ebenfalls Versuche an Meerschweinchen mit Kuhmilch und deren Produkten, sie konnten bei einseitiger Fütterung mit roher Kuhmilch, sowie mit pasteurisierter, gekochter und Magermilch Skorbut hervorbringen; schwere Formen der Krankheit entstanden bei Fütterung mit kondensierter Milch und Kindermehlen, einerlei ob letztere mit oder ohne Milchzusatz bereitet waren, Zusatz von Hafer oder grünem Gemüse hielt die Krankheit nicht fern, ältere Tiere sind resistenter. Kitchen⁶⁶⁷) behauptet, daß das Pasteurisieren der Milch mit Säuglingsskorbut nichts zu tun habe. Darling⁶⁶⁸) geht auf die pathologische Verwandtschaft von Beriberi und Skorbut ein; unter den Ausfallskachexien, nämlich Rachitis, Möller-Barlowsche Krankheit, Skorbut, experimentaler Skorbut der Meerschweinchen, Schiffsberiberi, Beriberi, infantiler Beriberi und Polyneuritis gallinarum, steht Rachitis am einen Ende als reine Osteokachexie und Polyneuritis gallinarum, am anderen als reine Neurokachexie, dazwischen liegen die anderen Erkrankungen in Abstufung; die exzentrische Hypertrophie, Dilatation und fettige Entartung des Herzens zusammen mit der Degeneration des Vagus in tödlichen Fällen von Skorbut zeigt den engen ätiologischen Zusammenhang dieser Krankheit mit Beriberi. Stephanson⁶⁶⁹) beobachtete als einziges Symptom des Säuglingsskorbutes ein Hämatom des rechten Unterlides bei einem Kinde von 5 Monaten, welches 2 Monate gestillt war und dann mit Nestlémehl gefüttert wurde, unter geeigneter Ernährung verschwand das Hämatom binnen einer Woche. Bei einem Falle von Hämaturie sah Eaton⁶⁷⁰) prompte Heilung unter Antiskorbuticis. Harden und Silva⁶⁷¹) machten Versuche an Meerschweinchen mit säurefreiem erhitzten Citronensaft und fanden, daß derselbe die gleichen antiskorbutischen Eigenschäften hatte, wie der frische Saft; beim Austrocknen verlor er diese, behielt sie jedoch, wenn vorher Citronensäure wieder zugesetzt wurde. Brown⁶⁷²) hält die weiße Linie im Röntgenbilde an der Grenze der Epiphyse gegen die Diaphyse für diagnostisch am wichtigsten, frische Hämorrhagien seien auf dem Röntgenbilde nicht zu sehen und hohes Fieber und Leukocyten mit Polymorphonukleose nur in schweren Fällen vorhanden; Möller-Barlowsche Krankheit, Rachitis, Tetanie und Beriberi sind nahe verwandt und hängen alle von einem gestörten Salzstoffwechsel infolge fehlerhafter Ernährung ab. Nach Morse⁶⁷³) gibt uns die Zunahme der polyklinischen Fälle von Säuglingsskorbut, während der letzten 4 Jahre, die mit der Einbürgerung der Pasteurisation der Milch zusammenfällt, zu denken; 1903 sah er in Boston nur 3 Fälle, 1913 21, die meisten dieser Kinder erhielten vernünftige Milchmischungen statt der früher üblichen Säuglingsmehle; zwar sei es noch nicht bewiesen aber doch wahrscheinlich, daß das Pasteurisieren der Milch etwas mit der Zunahme der Krankheit zu tun habe. Ruck⁶⁷⁴) will bei einem skorbutischen Kinde von 10 Monaten guten Erfolg von der Transfusion des zitierten mütterlichen Blutes gesehen haben. Wallin⁶⁷⁵) gibt hauptsächlich eine Literaturübersicht.

Winters⁶⁷⁶) behandelt die Pathologie und Prophylaxe der Rachitis, nach ihm zeigt die anomale Ossifikation, daß Zustände, welche die Assimilation der Salze hindern, Rachitis hervorrufen, dagegen solche, die die Assimilation der Salze fördern, die Krankheit verhindern; in allen natürlichen Nährstoffen sind Salze in organischer Verbindung mit Eiweißstoffen vorhanden und wenn man diese Verbindungen löst, dann werden diese Nährstoffe zu Rachitis erzeugender Nahrung; die Prophylaxe der Rachitis sei in dem physikalischen Verhalten der Eiweißstoffe zu suchen, mit dem wachsenden Alter der Mutter, in den späteren Monaten des Stillens, während erneuter Schwangerschaft und nach häufigen Schwangerschaften vermindere sich der Salzgehalt der Muttermilch und dies könne zu Rachitis führen; Syphilis, Tuberkulose und unhygienische Zustände prädisponierten zur Krankheit, könnten sie aber nicht veranlassen. Nach Findlay⁶⁷⁷) wächst die Zahl der von Rachitis Befallenen im umgekehrten Verhältnis zu dem Luftraume, der diesen Kindern zugemessen ist und zu der Zeit, die sie im Freien zubringen dürfen; bei gründlichem Studium der Literatur über Polarexpeditionen konnte er keine Anspielung auf das Vorkommen der Krankheit in Island, Grönland oder Alaska finden. Pritchards⁶⁷⁸) Theorie der Pathogenese der Rachitis lehnt sich an Stöltzners Oxypathie an, er hält die Symptome für Abwehrrscheinungen des Körpers gegen übermäßig zugeführte Nährstoffe, wobei Säuren frei werden, welche durch Alkalien oder Basen aus den Reserven in den Geweben neutralisiert werden; seine Behandlung besteht in Erhöhung des Nahrungsbedürfnisses durch Massage, Widerstandsgymnastik, kalte Douchen und frische Luft, Alkalien in großen Dosen gegen die Acidose, Eisen gegen die Anämie, Phosphorlebertran, sowie Verminderung der Milchzufuhr. Paton, Findlay und Watson⁶⁷⁹) beobachteten bei ihren Versuchen an jungen Hunden, daß alle Tiere, die im Laboratorium gehalten wurden, rachitisch wurden, dagegen die auf dem Lande und bei Bewegung in frischer Luft gehaltenen frei blieben. Priestley⁶⁸⁰) fand, daß unter 75 000 Schulkindern 2,04% der Knaben und 1,13% der Mädchen deutliche Zeichen überstandener Rachitis aufwiesen. Pritchard⁶⁸¹) stellt die Behauptung auf, daß alle Ernährungsstörungen des Säuglings- und frühen Kindesalters zu Rachitis führen, wenn sie nur schwer genug sind und genügend lange andauern, sie führen dann zur Acidose, zu deren Neutralisation der Körper Calciumsalze heranzieht; die Behandlung müsse daher in Zufuhr von Alkalien bestehen. Hess und Unger⁶⁸²) führen die Häufigkeit der Rachitis bei der städtischen Negerbevölkerung mit Wahrscheinlichkeit auf den veränderten Stoffwechsel der Mütter, infolge Änderung der Diät und vorwiegender Fleischnahrung, zurück. Dieselben⁶⁸³) machten auch prophylaktische Versuche an 80 Negerkindern im Alter von 4—12 Monaten, deren Geschwister meist die Folgeerscheinungen der Krankheit zeigten, und bewiesen, daß Lebertran Rachitis verhüten kann, wenn er nur lange genug, ca. 4 Monate, gegeben wird. Auch Asserson⁶⁸⁴) sah unter 28 mit Lebertran behandelten Negerkindern nur bei 10 Rachitis, gegenüber 21 Fällen unter 28 nichtbehandelten. Lovett⁶⁸⁵) untersuchte zwischen 500 und 600 Röntgenplatten von rachitischen Kindern, während die Krankheit aktiv ist, konnte er stets Veränderungen in der Epiphyse und im Epiphysenende des Schaftes und auch im Schaft selbst beobachten; diese Veränderungen sind hauptsächlich verzögerte Verknöcherung und Verschwommenheit der Epiphyse, Ausfransung des Epiphysenendes des Schaftes und Verbreiterung eben daselbst, Verdickung der Cortex, an der Konkavität verkrümmte Knochen und verdünnte Stellen am Schaft; auch sind oft periostale Verdickungen und multiple Frakturen im akuten Stadium zu sehen.

Howland und Marriott⁶⁸⁶) bestimmten nach einer Methode, nach der man den Calciumgehalt in 0,5 ccm Blut finden kann, an 11 rachitischen Kindern und einer Anzahl Kontrollen, daß Rachitis nicht von einem Kalkmangel des Blutes abhängt, dagegen zeigte das Blut von sieben tetanischen Säuglingen bedeutende Verminderung des Calciumgehaltes. Unter 1000 Schulkindern der ärmeren Klassen fand Dick⁶⁸⁷) 80% mit den Zeichen überstandener Rachitis, unter 586 derselben hatten 58% Zahnkaries, und zwar in 80% des ersten unteren Mahlzahnes.

Brown und Fletcher⁶⁸⁸) unternahmen eine ätiologisch-klinische Studie der Tetanie an 30 Fällen manifester Tetanie und 100 Kindern ohne augenfällige Symptome; sie behaupten, Tetanie sei verursacht durch vorwiegende überhitzte Kohlenhydratnahrung, dies veranlasse eine Störung des Stoffwechsels, Aufspeicherung von Natrium und Kalium und Verlust an Magnesium; ihre Behandlung erstrebt Regulation des Salzstoffwechsels durch Abführen und Diurese, sowie Aufspeicherung von Kalksalzen durch Phosphorlebertran und Änderung der Diät, die Krämpfe und Spasmen können durch subkutane Injektionen von schwefelsäurem Magnesium zeitweilig günstig beeinflusst werden. Epstein⁶⁸⁹) bespricht die Häufigkeit der konvulsiven oder spasmodischen Diathese, deren Symptomatologie und Behandlung. Auch Brady⁶⁹¹) schreibt über Spasmophile und Säuglingskrämpfe. Harrod⁶⁹¹) sah einen Fall, bei dem intravenöse Einspritzung von Lösung von doppeltkohlensaurem Natron den Ausbruch der Tetanie beschleunigte, Krämpfe waren nicht vorhanden, der Calciumgehalt des Blutes war normal. Weitzel⁶⁹²) bestimmt die elektrische Erregbarkeit an vier tetanischen und 14 rachitischen Säuglingen und bringt auch eine diagrammatische Kurve der elektrischen Ergebnisse bei Tetanie.

Howland und Marriott⁶⁹³) untersuchten den Einfluß des Kalkgehaltes des Blutes auf die Tetanie und als Kontrolle der Calciumtherapie nach einer neuen Methode, wobei nur wenig Blut gebraucht wird; während bei Rachitis das Blutcalcium um ca. 10% vermindert ist, beträgt dies bei Tetanie 40%; sie sahen auch bei Behandlung mit Calcium 0,5–1,0 g alle 4 Stunden, Verschwinden der Symptome binnen 48 Stunden. Grulee⁶⁹⁴) konnte bei sechs spasmophilen Kindern die elektrische Erregbarkeit durch große Gaben von Calcium reduzieren und durch Natrium und Calciumsalze vermehren. Webster⁶⁹⁵) sieht in der Spasmophilie eine Folge der Überernährung mit den leicht fermentierenden Kohlehydraten und ist ein Anhänger der diätetischen Behandlungsmethode von Grulee; er bringt 12 einschlägige Fälle. Leo-Wolf⁶⁹⁶) behauptet, daß fehlerhafte Quantität oder Qualität der Nahrung oder beides zusammen einen Giftstoff hervorbringt, der die normale Funktion der Epithelkörperchen schädigt und daß dies wiederum den Calciumstoffwechsel des Säuglings ungünstig beeinflusst. Grulee⁶⁹⁷) berücksichtigt die Differentialdiagnose der spasmophilen Krämpfe, die im Säuglingsalter am häufigsten sind, von Krämpfen anderer Ätiologie, nach ihm besteht ein Status spasmophilicus infolge Störung des Kalkstoffwechsels oder der Glandulae parathyreoideae oder beider; er gibt zur Behandlung Sedativa, besonders Chloralhydrat, Calcium lacticum innerlich und Magnesiumsulfat, subcutan, als Nahrung zuerst ausschließlich Kohlehydrate, dann molkefreie Milch. Fletcher⁶⁹⁸) betrachtet die Säuglingstetanie als Störung des Konzentrationsgleichgewichtes des Kalkes durch gastrointestinale Erkrankung und verminderte Nierenfunktion, wodurch die nervöse Reizbarkeit hervorgerufen wird, daher hat die Behandlung normale Verdauung und gesteigerte Nierenfunktion anzustreben. Sedgwick⁶⁹⁹) sah brillante Resultate bei Spasmophilie von Chlorkalk, gute von Magnesiumsulfat, außerdem gibt er Phosphorlebertran und kuhmilchfreie Diät. Raul⁷⁰⁰) fand bei Kindern, die an Krämpfen gestorben waren, einen Mangel an Kalksalzen im Gehirn, meist infolge vermehrter Kalkausscheidung durch den Darm bei fehlerhafter Ernährung. Schlutz⁷⁰¹) bespricht die afebrilen Krämpfe der Säuglinge und Kleinkinder, diese und ähnliche Manifestationen entwickelten sich auf dem Boden einer angeborenen neuropathischen und psychopathischen Konstitution und werden durch besondere Anlässe, wie Ernährungsweise, Diätfehler, Jahreszeit, febrile Krankheiten, Alter und Familienanlage, hervorgerufen; der spasmophile Säugling soll nur Brustmilch erhalten, später Verminderung der Kuhmilch, besonders des Rahmes, kein Fleisch; im Anfall Entziehung aller Nahrung und Chloralhydrat, dann nur Kohlehydrate und Phosphorlebertran, von Calciumsalzen hält er nicht viel, evtl. könnte man Bromcalcium geben. Holmes⁷⁰²) prüfte die elektrische Erregbarkeit von 400 nichttetanischen Kindern sowie an manifest und latent tetanischen, und fand eine Überempfindlichkeit gegen den galvanischen Strom als das häufigste

und konstanteste Symptom. Reye⁷⁰³) bringt eine Literaturübersicht der Spasmodie.

Rice⁷⁰⁴) analysierte 200 Fälle von Pellagra in einem Waisenhaus betreffs der Ätiologie der Krankheit und findet, daß Maisfütterung etwas damit zu tun hat, sowie daß die Krankheit nach dem 12. Lebensjahre häufiger ist. Drayton⁷⁰⁵) sah zwei Mädchen, die nie länger als 2 Tage aus Philadelphia fortgewesen, an Pellagra erkrankt, das eine war italienischer, das andere amerikanischer Abstammung. Murphy⁷⁰⁶) fand, daß 10% der Fälle von Pellagra bei Kindern zu finden sind, er gibt eine Symptomatologie und Literaturübersicht.

Talbot⁷⁰⁷) vergleicht den Stoffwechsel eines 3½ Jahre alten Kretin mit dem von zwei gesunden Säuglingen und findet, daß zwar der Gesamtstoffwechsel der gleiche, aber auf die Körperoberfläche berechnet beim Kretin um 25% vermindert ist.

Bosworth und Bowditch⁷⁰⁸) behaupten, daß nicht hoher Proteingehalt der Nahrung, sondern vermehrte Calciumresorption und -stauung die Ursache erhöhter Temperaturen bei Säuglingen ist.

Bei drei Kindern im Alter von 2, 4 und 6 Jahren beobachtete Schuyler⁷¹²) Verschwinden des Indicans auf Behandlung der Darmfäulnis. In einer weiteren Arbeit⁷¹³) macht er auf die Häufigkeit der Indicanurie bei den verschiedensten Krankheiten der Kinder aufmerksam. McClanahan⁷¹⁴) fand unter 1657 Harnuntersuchungen von Kindern bei 80% Indican, oft infolge von Verstopfung.

Rosenbloom und Price⁷¹⁵) stellten Stoffwechselversuche an einem 4 Jahre alten Knaben mit Diabetes insipidus an und erhielten normale Resultate, außer daß die Nieren den Harn nicht in normaler Weise zu konzentrieren vermochten.

Schloss⁷¹⁶) findet, daß eine ganze Anzahl von Fällen von Ekzem und Asthma Symptome einer Allergie gegen Nahrungsstoffe sind, wie man durch Hautreaktionen beweisen kann; die Behandlung besteht in Ausscheidung der betreffenden Proteine aus der Diät oder in Gewöhnung an dieselben durch Darreichung langsam steigender Dosen; im Tierversuche konnte er Meerschweinchen durch eine einmalige Gabe von Hühnerei in 35 Tagen gegen dieses anaphylaktisch machen, eine zweite Gruppe von Meerschweinchen wurde mehrere Monate lang regelmäßig mit Ei gefüttert, ohne gegen dieses Protein immun zu werden. Talbot⁷¹⁷) sieht das Asthma der Kinder als eine lokale anaphylaktische Manifestation in den Lungen, vielleicht eine Urticaria der Bronchialschleimhaut an; eine Anzahl von Kindern bekommt Asthma infolge Vergiftung mit Hühnereiprotein, wie durch die Hautreaktion gezeigt werden kann, und sie können durch langsam steigende Dosen immunisiert werden, sobald die Idiosynkrasie gegen Eier geheilt ist, hört das Asthma auf, außer wenn noch gegen andere Proteine Idiosynkrasie vorhanden sein sollte; auch das Pferdeasthma ist so zu erklären. Kerley⁷¹⁸) beobachtete bei drei Kindern anaphylaktische Symptome bei deren Desensibilisierung gegen artfremde Proteine. Walker⁷¹⁹) beschreibt 12 Fälle, 6 hiervon bei Kindern, bei denen Ekzem, Urticaria und angioneurotisches Ödem durch Schuppen der Pferdehaut und Pflanzenpollen verursacht waren. Schlutz und Larson⁷²⁰) fanden bei entzündlicher exsudativer Diathese eine Anaphylaxe gegen fremdartige Proteine. Schloss⁷²¹) immunisierte von 8 Säuglingen, die nach Fütterung von Hühnerei Urticaria bekamen, 5 derselben. Talbot⁷²²) beschreibt zwei Säuglinge mit Idiosynkrasie gegen Kuhmilch, die eine anaphylaktische Reaktion darstellt. Bei einem Falle von Säuglingsekzem des Gesichtes will Sturtevant⁷²³) nach Ausscheidung aller Kohlenhydrate normale Haut und Temperatur bei einem Gewichtsverluste von 225 g in 6 Tagen erzielt haben; auf plötzlichen Anstieg mit den Kohlenhydraten kehrten die Symptome zurück. Bei einem Knaben von 4¾ Jahren, der lange Zeit mit Stärke und gelegentlich mit Buttermilchsuppe ernährt war, beobachtete Meyer⁷²⁴) Ödem ohne Albuminurie, das bei gemischter salzreicher Diät verschwand. Blackfan⁷²⁵) untersuchte 43 normale Säuglinge und 10 normale Kinder bis zu 10 Jahren und sah nur eine Reaktion gegen Nahrungsproteine, von 27 Ekzempfällen gaben 22 positive Reaktion, am häufigsten auf

Hühnerei, Kuhmilch und Frauenmilch; er fand auch die intracutane Methode zuverlässiger und daß die Entziehung der Tierproteine bei älteren Kindern und Erwachsenen bessere Erfolge gab. Hoobler⁷²⁶) stellte an Meerschweinchen Versuche mit subcutanen, intravenösen und intraperitonealen Einspritzungen von artfremdem Eiweiß an und sah hierbei anaphylaktische Reaktionen; beim Menschen sind die Symptome meist leichter und werden am öftesten durch Ei, Milch, Hafer und Fisch verursacht; das erste Symptom ist meist eine Nesselsucht, auch vasomotorische Beschwerden von seiten der Atmungsorgane, Asthma dagegen ist meist eine anaphylaktische Reaktion.

Greer⁷⁰⁹) untersuchte die intradermalen Reaktionen von Kindern mit Magen-Darmstörungen gegen verschiedene Proteine, unter diesen 26 reagierten 23 auf Kuhlactalbumin, die übrigen 3 auf Kuhcaseinogen; ferner reagierten 3 Fälle von Ekzem sowie ein Kind, das 3 Monate vorher eine Magen-Darmstörung gehabt, und ein anderes mit schwerem Skorbut auf Lactalbumin, eines der Ekzembilder auch auf Caseinogen.

Minsk und Sauer⁷¹⁰) untersuchten den Gehalt des Blutes atrophischer Säuglinge auf Nichtproteinstickstoff. Schloss⁷¹¹) fand durch Bestimmungen des Stickstoffgehaltes des Blutes und Urins von Säuglingen mit intestinaler Intoxikation, daß dies eine urämische Erkrankung ist.

Griffith⁷²⁷) behauptet, daß Kinder leichter Acidose bekommen, weil sie eine geringere Alkalireserve besitzen und leichter Säure produzieren. Peters⁷²⁸) hatte unter 52 Kindern mit Acidose bei 41 gute Erfolge mit doppelkohlensaurem Natron. Howland und Marriott⁷²⁹) fanden, daß kranke Säuglinge einen niedrigeren Kohlensäuredruck ihrer Alveolarluft haben als gesunde und daß dies als ein Zeichen der Acidose anzusehen ist, die durch große Dosen von Natriumsalzen gebessert wird. Snyder und Welch⁷³⁰) untersuchten die Literatur über Acidose und kommen zu dem Schlusse, daß dieser Zustand nicht eine Säureintoxikation, sondern vielmehr eine Hypokalinität ist. Parker⁷³¹) erklärt, Acidose sei nicht eine Krankheit, sondern ein Symptom, dessen Behandlung in Wasserzufuhr und Nahrungsentziehung bestehe. Connor⁷³²) erklärt, daß bei Kinderkrankheiten eine Acidose, die 24stündiger Behandlung mit Alkalien nicht weicht, mit hohem Acetongehalt des Urins und Erbrechen aller Flüssigkeit eine sehr trübe Prognose gibt. Schloss⁷³³) vergleicht den Kohlensäuredruck der Alveolarluft mit dem Gehalte des Blutplasmas an Bicarbonaten und der Wasserstoffionenkonzentration des Harnes bei acidotischen Säuglingen, ein Harn mit einer Wasserstoffionenkonzentration von 6 oder weniger schließt Acidose aus, der Bicarbonatindex des Blutplasmas und der Kohlensäuredruck der Alveolarluft sind ein guter Maßstab für die Alkalireserve des Blutes. Garland⁷³⁴) fand, daß von 734 im Krankenhaus aufgenommenen Kindern 17,3% Acetonurie hatten, von diesen hatten 43,3% Infektionen der Luftwege; nur 2 Fälle hatten Acidose. Schloss und Stetson⁷³⁵) untersuchten das Vorkommen von Acidose bei schwerer Diarrhöe, als deren unfehlbares Symptom sie die Hyperpnöe ansehen, andere Zeichen der Acidose sind Verminderung der Kohlensäure im Blute und der Alveolarluft, sowie Herabsetzung der Kohlensäurebindung des Blutplasmas, hoher Ammoniakgehalt des Harnes und erhöhte Toleranz gegen Natrium bicarbonicum. Lackner und Gauss⁷³⁶) bringen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Kindes von 16 Monaten mit Acidose, sie fanden Lipämie, Fettinfiltration der Leber, fettige Degeneration der Nieren und Anasarca. Über Acidose berichten ferner Hewat⁷³⁷), Smith⁷³⁸) und Levy⁷³⁹). Sawyer, Stevens und Baumann⁷⁴⁰) geben einen vorläufigen Bericht über Beobachtungen an 10 Knaben zur Bestimmung der wechselnden Bereitschaft zur Acidose bei einer säurebildenden Diät. Frank⁷⁴¹) geht auf die nichtdiabetische, besonders die postoperative Acidose der Kinder ein, er fand bei Kindern unter 12 Jahren stets Aceton im Harn nach einer Inhalationsnarkose; diese Acidose zeigt sich zuerst an der Pulscurve, und ein Pulsus celer bleibt oft das einzige Zeichen, während in anderen Fällen, ca. 2%, auch Allgemeinsymptome beobachtet werden; prophylaktisch und therapeutisch empfiehlt er Gaben von Glucose und doppelkohlensaurem Natron. Auch Jeans und Johnston⁷⁴²) fanden bei 14 von 22 operierten Kin-

dem die Acetonkörper im Blute vermehrt, und zwar besonders 24 Stunden nach der Operation, und bei ebensovielen war das Plasmacarbonat vermehrt, letzteres jedoch durch einen anderen Säurefaktor. Chapin und Pease⁷⁴³) studierten 34 Fälle von Acidose infolge Magen-Darmstörung, nur einer betraf ein Brustkind, welches jedoch kurz vor dem Anfälle eine Flasche erhalten hatte, ätiologisch machten sie die Abbauprodukte der Proteine verantwortlich; therapeutisch erachteten sie eine gründliche Ausleerung des Darmes für äußerst wichtig, die Mortalität war 45%. Nach Pease⁷⁴⁴) ist eine Änderung in der Atmung das hervorstechendste Symptom der Acidose; die häufigsten Ursachen derselben sind Intoxikation, cyclisches Erbrechen, Pneumonie und ausgedehnte Verbrennung; auch beschreibt er einen einfachen Apparat zur Sammlung der Alveolarluft. Auch Howard⁷⁴⁵) beobachtete Acidose häufig bei Kindern, besonders bei cyclischem Erbrechen und als Komplikation von anderen Erkrankungen. Howland und Marriott⁷⁴⁶) sehen in der Acidose eine gefährliche, aber oft selbstbegrenzte Erkrankung der Kindheit, die von einem Verluste des Gleichgewichtes der basischen Säuren im Blute abhängt, so daß die sauren Phosphate des Blutes auf das 5—15fache erhöht sind. Während der Zeit von Mitte November 1913 bis 1. II. 1914 kam in der Stadt Concord, N. H. eine Epidemie von 200 Fällen von Acidose, wahrscheinlich infolge Infektion der oberen Luftwege, vor, hiervon sah Metcalf⁷⁴⁷) 100 aufeinanderfolgende Fälle mit Acetonurie. Howland und Marriott⁷⁴⁸) bestimmten die Acetonkörper im Blute von Kindern und fanden, daß Acidose und Acetonurie nicht gleichbedeutend sind, letzteres ist die Folge gestörten Gleichgewichtes zwischen Calorienaufnahme und -ausgabe, führt aber nur selten zu Acidose und dann nicht in epidemischer Form. Williams⁷⁴⁹) sah bei 5 Knaben und 7 Mädchen, welche an verschiedenen Krankheiten litten, auch Acidose und erklärt diese durch Bildung von β -oxy-Buttersäure im Körper aus Diacetsäure und Aceton durch Oxydation.

Underhill und Steele⁷⁵⁰) beschreiben den Fall eines Knaben von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, der seit seinem 3. Lebensmonate unter der Beobachtung des einen von ihnen gestanden und während dieser Zeit mehrere Attacken von Erbrechen mit hohem Fieber, bis zu 40° hatte; sie fanden bei ihm Milchsäure im Harn. Kerley⁷⁵¹) sieht die Acetonurie bei Kindern mit periodischem Erbrechen als Folge fehlerhaften Fett- und Kohlenwasserstoff-Stoffwechsels bei rheumatischer Diathese als Zeichen einer Konstitutionsanomalie an. Lowenburg⁷⁵²) beschreibt einen Symptomenkomplex, den er bei Säuglingen und Kleinkindern beobachtete, bestehend in Fieber, Erbrechen, Somnolenz und Acetonurie, als Ursache dieses Zustandes vermutet er Influenza. Im Verlaufe von 8 Jahren sah Kerley, der Vater⁷⁵³), wohl zur Zeit der beschäftigte Kinderarzt in der Stadt New York, in seiner Privatpraxis 141 Fälle von habituellem Erbrechen des Kindesalters, hiervon waren 70 Knaben und 71 Mädchen, die im Durchschnitt 2 Jahre unter seiner Aufsicht standen; er hatte einen Todesfall bei einem Mädchen von 7 Jahren und ein Fall hat schon seit 3 Jahren jeder Behandlung getrotzt; die Ursache des Leidens sieht er in einer mangelhaften Oxydation, die Kinder erhalten in der Nahrung einen Gehalt an Kohlenstoff, den sie nicht bewältigen können, die Behandlung bestand daher in einer Diät frei von Kuhmilch, Butter, Rahm und Zucker, statt letzteren Saccharin, wenig Eier, dabei Gymnastik und Natrium bicarbonicum.

Rosenbloom und McKelvey⁷⁵⁴) untersuchten den Cholesterinstoffwechsel bei einem Falle von kongenitalem hämolytischem Ikterus mit Splenomegalie und fanden, daß infolge des abnormen Stoffwechsels das Blutserum nicht genügend Cholesterin enthält, um die Hämolyse zu verhindern; nach einer Splenektomie fanden sie das Cholesterin wieder vermehrt.

Chapin und Myers⁷⁵⁵) führten die chemische Untersuchung des Blutes von 149 Kindern, darunter 38 Nephritiker und 6 Diabetiker aus, ihre Resultate stimmten mit den an Erwachsenen erhaltenen im allgemeinen überein.

Nach Abt⁷⁵⁶) ist Diabetes bei Kindern selten, ein Frühsymptom desselben ist Reizung des äußeren Genitales, akzidentelle Infektionen verschlimmern den Zustand.

Horowitz⁷⁵⁷) berichtet über drei diabetische Kinder im Alter von 2—3 Jahren, zwei derselben, die im Krankenhaus behandelt wurden, besserten sich viel rascher als der im Hause behandelte. Jean⁷⁵⁸) untersuchte den Harnstickstoff bei einem diabetischen Mädchen von 2 und einem Knaben von 3 Jahren. Elmer⁷⁵⁹) berichtet über einen Fall, welchen er als akuten Diabetes ansieht, ein sehr fettleibiges Kind wurde von einem Hunde erschreckt, erkrankte am gleichen Tage mit Diabetes und starb 5 Tage später im Koma. Joslin und Gray⁷⁶⁰) machten eine Analyse von 123 Fällen von Diabetes bei Kindern unter 15 Jahren, hiervon waren fünf seit 8—9 Jahren genesen, 40% zeigten Fettsucht. Riesman⁷⁶¹) beschreibt 4 Fälle von leichtem, nicht progressivem, sog. Nierendiabetes, die zeigen, daß nicht alle Fälle von kindlichem Diabetes tödlich sind. Sherman⁷⁶²) demonstriert seine Methode, alle für Diabetes wichtigen Punkte in einer Kurve zu zeigen, an 2 Fällen. Moore⁷⁶³) sah den 9 Jahre alten Sohn und die 7 Jahre alte Tochter eines diabetischen Vaters an dieser Krankheit leiden, bei den Kindern soll sie plötzlich mit Fieber begonnen haben; er behauptet, daß bei dem Mädchen 100 ccm des eigenen Urins, die sie dreimal täglich trinken mußte, Besserung bewirkt habe, doch hätte sie sich geweigert, die Kur fortzusetzen.

Gamble⁷⁶⁴) bringt eine Literaturübersicht der Stoffwechselkrankheiten der Kinder.

Herrman⁷⁶⁵) sah ein Kind von 20 Monaten, das 10 Monate gestillt war, von gesunden Eltern stammte und dessen Geschwister ebenfalls gesund waren, es konnte allein seit dem 9. Monate sitzen, aber nicht allein stehen und nicht sprechen, während sie wegen einer Fraktur der rechten Tibia im Bette lag, brach sie das rechte Femur; sie litt an Fragilitas ossium und hatte hellblaue, nicht bläuliche Sclerae. Osteheimer⁷⁶⁶) berichtet über ein 3 Jahre altes Mädchen, Kind russischer Juden, welches zweimal Fraktur des rechten Femur, viermal des linken und einmal des linken Humerus erlitten hatte, Cockayne⁷⁶⁷) über ein Mädchen von 22 Monaten, das nie gehen konnte und tiefblaue Hornhäute hatte, im Röntgenbilde waren ihre Knochen durchsichtiger als normal; ihr Vater, Großvater und eine Tante väterlicherseits hatten auch blaue Sclerae und hatten mehrfach Knochenbrüche erlitten.

Welt-Kakels⁷⁶⁸) beschreibt einen Knaben von 7½ Jahren mit kongenitaler Hypertrophie der linken Gesichtshälfte.

Fortescue-Brickdale⁷⁶⁹) sah einen 9 Monate alten Knaben mit wahrer Hemihypertrophie rechts.

Park und Powers⁷⁶⁹) berichten über weitere Fälle von akrocephalischem Syndaktylismus und bringen eine Literaturübersicht. Fälle von akrocephalischem Syndaktylismus bringen auch Ruh⁷⁷³) bei Knaben von 6 Monaten und Davis⁷⁷⁴) bei Mädchen von 3½ Jahren, das aus gesunder Familie stammte. Bedell⁷⁷⁰) bringt 3 Fälle von Oxycephalie. Lewin⁷⁷¹) sah Turmschädel bei einem weißen Mädchen von 14 und einem Negerknaben von 6 Jahren. Butterworth⁷⁷²) beobachtete Oxycephalie bei zwei Brüdern, auch der Großvater hatte diese Schädelform. Shapiro⁷⁷⁵) hatte einen 13 Jahre alten russischen Knaben im Krankenhaus wegen Chorea, derselbe hatte normale Intelligenz, hatte aber Turmschädel und war blind, die Röntgenplatte zeigte ein Netz von verdünnten Stellen im Stirnteile des Schädels infolge Absorption der Tabula interna.

Boorsten⁷⁷⁶) beschreibt 2 Fälle von symmetrischer kongenitaler Mißbildung an den Extremitäten, in dem einen waren beide 4. Metatarsi und im anderen beide 5. Metacarpi verkürzt. Brandeis⁷⁷⁷) verfolgte den Stammbaum von zwei Geschwistern, Kindern blutsverwandter Eltern, mit Polydaktylie und untersuchte die Vererbung auf Grundlage des Mendelschen Gesetzes. Sammis⁷⁷⁸) beschreibt einen Knaben von 9 Monaten mit Chondrodystrophie. Bei zwei Kindern einer Mutter, deren Knie-scheiben nur halb so groß als normal waren, fand Rubin⁷⁷⁹) Fehlen der Patellae.

Herrman⁷⁸¹) untersuchte die Stammbäume mongolischer Idioten nach dem Mendelschen Vererbungsgesetze, um die Ätiologie des Leidens zu finden.

Porter⁷⁸²) sah zwei Knaben mit renalem Infantilismus, von denen der eine 7½ Jahre alt war, 12,27 kg wog, Polyurie und X-Beine hatte. Holt, Courtney und Fales⁷⁸³) erlebten überraschend guten Erfolg durch Behandlung mit Lebertran und Diät bei einem Mädchen von 8½ Jahren mit renalem Infantilismus, auch die Salzretention besserte sich bedeutend.

Strauch⁷⁸⁴) beschreibt einen Knaben von 11½ Jahren mit primärem Hypergenitalismus, anscheinend ohne anatomische Grundlage. Beekman⁷⁸⁵) untersuchte ein Mädchen von 6½ Jahren mit den Zeichen der Pubertät, regelmäßigen Menses, der Körperentwicklung einer 16jährigen, die auf der Röntgenplatte Verknöcherung an den Epiphysenlinien und eine große Sella turcica aufwies.

Reuben⁷⁸⁶) stellt einen Vergleich zwischen zwei sehr fetten Kleinkindern an, beide waren Brustkinder, während das eine vielleicht Dyspituitarismus haben könnte, ist das zweite sicher das Resultat von Überfütterung.

⁶⁴⁰) Cameron, H. C., Brit. med. journ. 1914; ref. in Med. rec. 86, 261. 1914. — ⁶⁴¹) Caillé, A., Arch. of ped. 34, 16. 1917. — ⁶⁴²) Epstein, J., Med. rec. 91, 1132. 1917. — ⁶⁴³) Schlutz, F. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children 16, 135. 1918. — ⁶⁴⁴) Leo-Wolf, C. G., Amer. journ. of diseases of children 10, 293. 1915. — ⁶⁴⁵) Leopold, J. S., Amer. journ. of diseases of children 10, 288. 1915. — ⁶⁴⁶) Cameron, H. C., Brit. med. journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 242. 1917. — ⁶⁴⁷) Symmers, D., Amer. journ. of diseases of children 14, 463. 1917. — ⁶⁴⁸) Carter, W. W., Med. rec. 93, 19. 1918. — ⁶⁴⁹) Culbert, W. L., New York med. journ. 1916; ref. in Med. rec. 90, 777. 1916. — ⁶⁵⁰) Hess, A. F. und Fish, M., Amer. journ. of diseases of children 8, 385. 1914. — ⁶⁵¹) Hess, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1003. 1915. — ⁶⁵²) Hess, A. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Amer. journ. of diseases of children 12, 152. 1916. — ⁶⁵³) Hess, A. F., Med. rec. 90, 523. 1916. — ⁶⁵⁴) Hess, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 235. 1917. — ⁶⁵⁵) Hess, A. F., Amer. journ. of diseases of children 13, 98. 1917. — ⁶⁵⁶) Hess, A. F., Amer. journ. of diseases of children 14, 337. 1917. — ⁶⁵⁷) Hess, A. F. und Meyer, L. J., Amer. journ. of diseases of children 17, 221. 1919. — ⁶⁵⁸) Hess, A. F. und Killiam, J. A., Med. rec. 96, 436. 1919. — ⁶⁵⁹) Hess, A. F., Med. rec. 94, 127. 1918. — ⁶⁶⁰) Sammis, J. F., Arch. of ped. 36, 274. 1919. — ⁶⁶¹) Harden, A., Zilva, S. S. und Still, G. F., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 454. 1919. — ⁶⁶²) McLean, S., Arch. of ped. 35, 477. 1918. — ⁶⁶³) Gerstenberger, H. J., Amer. journ. of the med. sciences 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 955. 1918. — ⁶⁶⁴) West, D. P., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2119. 1915. — ⁶⁶⁵) Chick, H. und Rhodes, M., Lancet 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 227. 1919. — ⁶⁶⁶) Moore, J. J. und Jackson, L., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1931. 1916. — ⁶⁶⁷) Kitchen, J. M. W., Med. rec. 93, 105. 1918. — ⁶⁶⁸) Darling, S. T., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1290. 1914. — ⁶⁶⁹) Stephenson, S., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 556. 1915. — ⁶⁷⁰) Eaton, P. J., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 358. 1919. — ⁶⁷¹) Harden, A. und Zilva, S. S., Biochemical Journ. 1918; ref. in Arch. of ped. 36, 252. 1919. — ⁶⁷²) Brown, A., Arch. of ped. 32, 744. 1915. — ⁶⁷³) Morse, J. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. 86, 484. 1914. — ⁶⁷⁴) Rueck, G. A., Med. rec. 91, 152. 1917. — ⁶⁷⁵) Wallin, A. C., Pediatrics 26, 424. 1914. — ⁶⁷⁶) Winters, J. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. 86, 607. 1914. — ⁶⁷⁷) Findlay, L., Lancet 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 1945. 1915. — ⁶⁷⁸) Pritchard, E., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1878. 1916. — ⁶⁷⁹) Paton, D. N., Findlay, L. und Watson, A., Brit. med. journ. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 226. 1919. — ⁶⁸⁰) Priestley, J., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 868. 1915. — ⁶⁸¹) Pritchard, E., Brit. med. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 73, 1856. 1919. — ⁶⁸²) Hess, A. F. und Unger, L. J., Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 900. 1918. — ⁶⁸³) Hess, A. F. und Unger, L. J., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 1583. 1917. — ⁶⁸⁴) Asserson, M. A., Arch. of ped. 35, 727. 1918. — ⁶⁸⁵) Lovett, R. W., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 2062. 1915. — ⁶⁸⁶) Howland, J. und Marriott, W. McK., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 371. 1916. — ⁶⁸⁷) Dick, J. L., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Arch. of ped. 34, 160. 1917. — ⁶⁸⁸) Brown, A. und Fletcher, A., Amer. journ. of diseases of children 10, 313. 1915. — ⁶⁸⁹) Epstein, J., New York Med. journ. 1919; ref. in Med. rec. 96, 936. 1919. — ⁶⁹⁰) Brady, J. M., Journal of the Missouri State Medical Association 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 123. 1919. — ⁶⁹¹) Harrop, G. A. jr., Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 122. 1919. — ⁶⁹²) Weitzel, J. S., Arch. of ped. 36, 477. 1919. — ⁶⁹³) Howland, J. und Marriott, W. McK., Bull. of the Johns

Hopkins hosp. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 688. 1918. — ⁶⁹⁴) Grulee, C. G., Amer. journ. of diseases of children **13**, 44. 1917. — ⁶⁹⁵) Webster, F. P., Arch. of ped. **33**, 658. 1916. — ⁶⁹⁶) Leo-Wolf, C. G., Pediatrics **26**, 631. 1914. — ⁶⁹⁷) Grulee, C. G., Journal of the Michigan State Medical Society 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 945. 1915. — ⁶⁹⁸) Fletcher, A., Arch. of intern. med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1215. 1915. — ⁶⁹⁹) Sedgwick, J. P., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2031. 1915. — ⁷⁰⁰) Raul, S. C., New England Med. Gazette 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 548. 1915. — ⁷⁰¹) Schlutz, F. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 57. 1914. — ⁷⁰²) Holmes, J. B., Amer. journ. of diseases of children **12**, 1. 1916. — ⁷⁰³) Reye, H., Arch. of ped. **31**, 664. 1914. — ⁷⁰⁴) Rice, H. W., South. med. journ. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1046. 1916. — ⁷⁰⁵) Drayton, W. jr., Med. rec. **87**, 923. 1915. — ⁷⁰⁶) Murphy, W. A., Arch. of ped. **34**, 254. 1917. — ⁷⁰⁷) Talbot, F. B., Amer. journ. of diseases of children **12**, 145. 1916. — ⁷⁰⁸) Bosworth, A. H. und Bowditch, H. I., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children **16**, 279. 1918. — ⁷⁰⁹) Greer, V. D., Arch. of ped. **34**, 810. 1917. — ⁷¹⁰) Minsk, L. D. und Sauer, L. W., Amer. journ. of diseases of children **13**, 397. 1917. — ⁷¹¹) Schloss, O. M., Amer. journ. of diseases of children **15**, 165. 1918. — ⁷¹²) Schuyler, W. J., New York State journ. of med. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 489. 1918. — ⁷¹³) Schuyler, W. J., Med. rec. **91**, 873. 1917. — ⁷¹⁴) McClanahan, H. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 472. 1917. — ⁷¹⁵) Rosenbloom, J. und Price, H. T., Amer. journ. of diseases of children **12**, 53. 1916. — ⁷¹⁶) Schloss, O. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2164. 1915. — ⁷¹⁷) Talbot, F. B., Boston med. a. surg. journ. 1914, **171**, 19; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1880. 1914. — ⁷¹⁸) Kerley, C. G., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 457. 1917. — ⁷¹⁹) Walker, C., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 897. 1918. — ⁷²⁰) Schlutz, F. W. und Larson, W. P., Arch. of ped. **35**, 705. 1918. — ⁷²¹) Schloss, O. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 785. 1919. — ⁷²²) Talbot, F. B., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 645. 1916. — ⁷²³) Sturtevant, C. N., New York med. journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1943. 1915. — ⁷²⁴) Meyer, A., Med. rev. of rev. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 56. 1919. — ⁷²⁵) Blackfan, K. D., Amer. journ. of diseases of children **11**, 441. 1916. — ⁷²⁶) Hoobler, B. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 367. 1916. — ⁷²⁷) Griffith, J. P. C., Therapeutic Gazette 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 685. 1919. — ⁷²⁸) Peters, B. A., Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 447. 1918. — ⁷²⁹) Howland, J. und Marriott, W. McK., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2166. 1915. — ⁷³⁰) Snyder, J. R. und Welch, S. H., South. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 316. 1918. — ⁷³¹) Parker, T. D., South. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 689. 1918. — ⁷³²) Connor, R. C., Interstate Medical Journal 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 636. 1918. — ⁷³³) Schloss, O. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 379. 1918. — ⁷³⁴) Garland, J., Arch. of ped. **34**, 469. 1919. — ⁷³⁵) Schloss, O. M. und Stetson, R. E., Amer. journ. of diseases of children **13**, 218. 1917. — ⁷³⁶) Lackner, E. und Gauss, H., Amer. journ. of diseases of children **13**, 209. 1917. — ⁷³⁷) Hewat, F., Practitioner 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 873. 1917. — ⁷³⁸) Smith, A. D., Arch. of ped. **34**, 483. 1917. — ⁷³⁹) Levy, J., Med. rec. **94**, 653. 1918. — ⁷⁴⁰) Sawyer, M., Stevens, F. A. und Baumann, L., Amer. journ. of diseases of children **15**, 1. 1918. — ⁷⁴¹) Frank, L., Annals. of ot., rhinol. a. laryngol. 1916; ref. in Arch. of ped. **35**, 318. 1917. — ⁷⁴²) Jeans, P. C. und Johnston, M. R., Amer. journ. of diseases of children **14**, 57. 1917. — ⁷⁴³) Chapin, H. D. und Pease, M. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1351. 1916. — ⁷⁴⁴) Pease, M. C., Arch. of ped. **33**, 944. 1916. — ⁷⁴⁵) Howard, A. A., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 952. 1915. — ⁷⁴⁶) Howland, J. und Marriott, W. McK., Amer. journ. of diseases of children **11**, 309. 1916. — ⁷⁴⁷) Metcalf, C. R., Amer. journ. of diseases of children **9**, 28. 1915. — ⁷⁴⁸) Howland, J. und Marriott, W. McK., Amer. journ. of diseases of children **12**, 459. 1916. — ⁷⁴⁹) Williams, E. C., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 72. 1916. — ⁷⁵⁰) Underhill, F. P. und Steele, H. M., Amer. journ. of diseases of children **8**, 127. 1914. — ⁷⁵¹) Kerley, J. H., Arch. of ped. **36**, 472. 1919. — ⁷⁵²) Lowenburg, H., New York med. journ. 1918; ref. in Med. rec. **94**, 79. 1918. — ⁷⁵³) Kerley, C. G., Amer. journ. of diseases of children **8**, 292. 1914. — ⁷⁵⁴) Rosenbloom, J. und McKelvey, J. P., Interstate Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 554. 1915. — ⁷⁵⁵) Chapin, H. D. und Myers, V. C., Amer. journ. of diseases of children **18**, 555. 1919. — ⁷⁵⁶) Abt, I. A., Endocrinology 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1394. 1919. — ⁷⁵⁷) Horowitz, P., New York med. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 864. 1919. — ⁷⁵⁸) Jeans, P. C., Amer. journ. of diseases of children **13**, 145. 1917. — ⁷⁵⁹) Elmer, E. O., Med. rec. **92**, 987. 1917. — ⁷⁶⁰) Joslin, E. P. und Gray, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1869. 1917. — ⁷⁶¹) Riesman, D., Amer. journ. of the med. sciences **151**, 40. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 780. 1916. — ⁷⁶²) Sherman, de, W. H., Amer. journ. of diseases

of children 11, 20. 1916. — ⁷⁶³) Moore, C. G., Arch. of ped. 31, 764. 1914. — ⁷⁶⁴) Gamble, J. L., Amer. journ. of diseases of children 13, 362. 1917. — ⁷⁶⁵) Herrman, C., Med. rec. 86, 224. 1914. — ⁷⁶⁶) Ostheimer, M., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1997. 1914. — ⁷⁶⁷) Cockayne, E. A., Med. rec. 86, 278. 1914. — ⁷⁶⁸) Welt-Kakels, S., Med. rec. 86, 738. 1914. — ⁷⁶⁹) Park, E. A. and Powers, G. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 367. 1919. — ⁷⁷⁰) Bedell, A. J., Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 1979. 1917. — ⁷⁷¹) Lewin, P., Amer. journ. of diseases of children 13, 61. 1917. — ⁷⁷²) Butterworth, W. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 388. 1916. — ⁷⁷³) Ruh, H. O., Amer. journ. of diseases of children 11, 281. 1916. — ⁷⁷⁴) Davis, B. F., Amer. journ. of diseases of children 9, 446. 1915. — ⁷⁷⁵) Shapiro, L., New York med. journ. 101, 973. 1915. — ⁷⁷⁶) Boorsten, S. W., Ann. of surg. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 796. 1916. — ⁷⁷⁷) Brandeis, J. W., Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 1640. 1915. — ⁷⁷⁸) Sammis, J. F., Arch. of ped. 33, 755. 1916. — ⁷⁷⁹) Rubin, G., Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 2062. 1915. — ⁷⁸⁰) Fo tescue-B ickdale, J. M., 1915; ref. in Med. rec. 86, 153. 1915. — ⁷⁸¹) Herrman, C., Arch. of ped. 34, 494. 1917. — ⁷⁸²) Porter, L., Arch. of ped. 32, 85. 1915. — ⁷⁸³) Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L., Amer. journ. of diseases of children 14, 222. 1917. — ⁷⁸⁴) Strauch, A., Amer. journ. of diseases of children 15, 132. 1918. — ⁷⁸⁵) Beekman, F., Arch. of ped. 32, 4. 1915. — ⁷⁸⁶) Reuben, M. S., Arch. of ped. 36, 636. 1919.

d) Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Buford⁷⁸⁷) sagt, daß Kropf unter den Kindern Chicagos sehr häufig zu finden sei; bei Neugeborenen ist er selten, unter Säuglingen findet er sich bei 90% der Kretinen und Fütterung mit Drüsensubstanz ist hier sehr erfolgreich; die kongenitalen Strumen verschwinden meist bald nach der Geburt. Im Kindesalter nimmt der Kropf bis zum 6. Jahre an Zahl zu, so daß man ihn in einem Drittel der poliklinischen Fälle beobachtet, und zwar in 90% im rechten unteren Pol, in den übrigen im linken unteren Pol, meist ist er adenomatös, gelegentlich mit cystischer Degeneration; zur Zeit der Pubertät ist er meist beiderseitig, wenn, wie oft vorkommt, Symptome der Intoxikation auftreten, dann muß zur Enucleation geschritten werden; ätiologisch sind Mandelinfektionen wichtig. Peterson⁷⁸⁸) beschreibt den Fall eines Mädchens von 12 Jahren, bei dem mit 5 Wochen eine kongenitale Struma festgestellt war; Operation und darauffolgende Behandlung mit Schilddrüsen substanz; auch den Fall eines 10 Jahre alten Knaben, bei dem mit Erfolg Thyreoidektomie vorgenommen war. Johnston⁷⁸⁹) beobachtete einen Knaben von 13 Jahren mit Basedow. Shurly⁷⁹⁰) fand in einer Gegend des Staates Michigan den Basedow häufig vorkommend und sah, angeblich, guten Erfolg von Tonsillektomie und er nimmt an, daß das Gift durch den Lymphring in den Körper eintritt. Gordon⁷⁹¹) bringt eine Analyse von 55 Fällen von Hypothyreose bei Kindern, die beweist, daß die Prognose des Zustandes von dem Beginn der Behandlung mit Schilddrüsen substanz abhängt. Edelman⁷⁹²) behandelte einen Knaben von 3½ Jahren mit leichtem Kretinismus mit Schilddrüsen substanz und sah dabei ein seit dem 4. Lebensmonate bestehendes Ekzem verschwinden. Anhaltende und bedeutende Besserung nach intraabdominaler Einpflanzung von frischer Schafschilddrüse beobachtete M a m o u r i a n⁷⁹³) bei einem 4 Jahre alten Kretin, der 3 Jahre lang erfolglos mit Schilddrüsenextrakt behandelt war. Als nervösen Kretinismus bezeichnet M c. Carrison⁷⁹⁴) eine Kombination von kongenitalem Myxödem mit kongenitaler cerebraler Diplegie, Behandlung mit Schilddrüsenextrakt versprach Erfolg. Hoag⁷⁹⁵) beobachtete ein 5½ Jahre altes Mädchen, das nach Schilddrüsen therapie geistig normal war. Ein anderes Mädchen von 8½ Jahren sah Kerley⁷⁹⁶) binnen eines Jahres unter Schilddrüsen substanz von ihrem Kretinismus geheilt. Wolf⁷⁹⁷) beschreibt den Fall eines Knaben von 19 Monaten, dessen geistige Minderwertigkeit scheinbar auf Hypothyreose beruhte und der dauernd Temperaturen zwischen 38 und 40° hatte, derselbe besserte sich unter Behandlung mit Schilddrüsen substanz. Drei Kinder mit sporadischem Kretinismus in einer Familie wurden von Herrman⁷⁹⁸) beobachtet; sie waren die 3., 4. und 6. Geburt unter 12 Schwangerschaften, die 9. und 10. waren Fehlgeburten; die Betreffenden waren zur Zeit des Berichtes 22, 20 und 18 Jahre alt und seit ihrem

3. Lebensjahre in Behandlung; eine vor 2 $\frac{1}{2}$ Monaten eingeleitete Behandlung mit einer Kombination von Schilddrüse, Hirnanhang und Nebenniere brachte bedeutende physische und psychische Besserung. Hanes⁷⁹⁹) hält Tetanie für meist abhängig von einem Verluste oder von Beeinträchtigung der Funktion der Epithelkörperchen.

Halstead⁸⁰⁰) beschreibt den Fall eines Mädchens von 9 Jahren, dieselbe litt an Adipositas, Stirnkopfschmerz, Schwachsichtigkeit, leichter Ermattung, muskulärer Ermüdbarkeit, Ataxie, Schwindel, Intentionstremor, die koordinierten Bewegungen waren sehr erschwert, Haut und Haare trocken und grob, ihre Intelligenz war sehr gut, sie hatte große Toleranz für Zucker und leichtes Fieber; er stellte die Diagnose auf Cyste in der Hypophyse oder auf dieselbe drückend, mit Hyperpituitarismus; die dreizeitige Operation war gefolgt von Symptomen des Hypopituitarismus, der auf Behandlung mit Pituitrin sich besserte. Crookshank⁸⁰¹) bringt als pseudoadoleszenten Dyspituitarismus den Fall eines Knaben von 13 $\frac{1}{2}$ Jahren, der in den letzten 6 Monaten stark zugenommen hatte und 68,6 kg wog, die Fettverteilung war nach dem weiblichen Typ, das Skelett schien stark entwickelt und das Becken besonders groß; der Visus war rechts auf der Schläfenseite eingeschränkt. Einen Einblick in die Funktion der Hypophyse gab der Fall von Boyd⁸⁰²) von einem Knaben von 10 $\frac{1}{2}$ Jahren mit interpedunkulärem Tumor um den infundibularen Stiel, der zur Sektion kam. Climenko⁸⁰³) sah einen Fall von Infantilismus durch Hypopituitarismus bei einem Mädchen von 12 Jahren, die hohe Toleranz gegen Zucker und Adrenalin hatte; die Hypophyse war durch knöcherne Vorsprünge an der Sella turcica eingengt. Einen Fall von Dystrophia adiposogenitalis (Fröhlichs Syndrom) bei einem Knaben von 10 Jahren mit kongenitaler Blindheit und Zeichen eines Tumors der Hypophyse sahen Madigan und Moore⁸⁰⁴). Dystrophie der Hypophyse bei Hydrocephalus beobachtete Strauch⁸⁰⁵) bei einem Mädchen von beinahe 9 Jahren die zur Sektion kam; sie hatte leichten Hydrocephalus mit Polyurie und Polydipsie und bekam plötzlich adipösen Typ. Ein Studium der Literatur und eines eigenen Falles beweisen Moffett und Greenberger⁸⁰⁶), daß Diabetes insipidus bei Kindern durch Störung der Funktion der Hypophyse verursacht wird. Haynes⁸⁰⁷) beobachtete guten Erfolg von Behandlung mit Hypophysensubstanz bei einem Kretin. Clauseⁿ⁸⁰⁸) sah auf subcutane Injektionen von Pituitrin Verminderung des Durstes und der Urinmenge bei einem Knaben von 9 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Diabetes insipidus. Cowie⁸⁰⁹) konnte bei einem Mädchen von 10 Jahren, welches an Diabetes insipidus litt, keinen Zusammenhang des Leidens mit den Drüsen mit innerer Sekretion nachweisen, Behandlung mit Hypophysensubstanz verursachte bei ihr Hyperpituitarismus. Doch fand Rosebloom⁸¹⁰), daß er die Wasseraufnahme und -ausscheidung bei einem Knaben von 12 $\frac{1}{2}$ Jahren mit Diabetes insipidus durch subcutane Injektionen von Hypophyse oder Schilddrüse durch 24 Stunden kontrollieren konnte, aber nicht durch innere Gaben.

McCord⁸¹¹) untersuchte den Einfluß der Zirbeldrüse auf die körperliche, sexuelle und geistige Entwicklung durch Fütterung von Zirbeldrüsensubstanz von jungen Kälbern und Rindern und ausgewachsenen Schlachttieren an jungen Meerschweinchen, Hunden und Hühnern und beobachtete vermehrtes Wachstum und frühzeitigere Geschlechtsreife der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren.

Eine epochemachende Arbeit ist die Monographie von Howland, Park und McClure⁸¹²) über die Resultate der Exstirpation des Thymus bei Hunden, die auch die Literatur eingehend berücksichtigt; während andere Autoren behaupten, daß nach Exstirpation des Thymus bei ganz jungen Hunden augenfällige Skelettveränderungen auftreten, die mit den bei Rachitis beobachteten identisch sind, fanden diese Forscher nur Wachstumshinderung, so daß einige ihrer Versuchstiere nach 6 Monaten nur halb so groß waren wie die Kontrolltiere, aber trotzdem lebhaft, gesund aussehend und wohlgebaut; sie sind der Ansicht, daß, wenigstens beim Hunde, der Thymus zum Leben und Gedeihen nicht notwendig ist. Als Thymusobstruktion spricht Law⁸¹³) den Fall eines Säuglings an, der 6 Stunden nach einer Operation wegen

Wolfrachens plötzlich starb; im Röntgenbilde, das 15 Minuten nach dem Tode aufgenommen wurde, saß der vergrößerte Thymus wie eine Kappe dem Herzen auf. Benjamin und Lange⁸¹⁴) empfehlen energische Röntgenbestrahlung bei Thymushyperplasie auf Grund von 19 eigenen Fällen. Auch Friedlander⁸¹⁵) sah gute Erfolge dieser Behandlungsweise bei über 100 Kindern mit 4 Todesfällen und beschreibt seine Methode, die meist binnen 24—48 Stunden wirkt. Le Boutillier⁸¹⁶) fand bei der Sektion von 2 Fällen von Thymushypertrophie Kompression der Trachea, bei einem dritten Falle, der später an Bronchopneumonie starb und nicht zur Sektion kam, bestand Stridor laryngis ohne bakterielle Ursache. Herrick⁸¹⁷) sah unter 6 Säuglingen mit vergrößertem Thymus drei bei symptomatischer Behandlung sterben, während drei durch Behandlung mit Röntgenstrahlen geheilt wurden. Le Boutillier⁸¹⁸) verlangt, daß bei allen Kindern die Größe des Thymus, evtl. mit Röntgenstrahlen, bestimmt wird, da die Rolle desselben bei plötzlichen Todesfällen noch nicht geklärt ist. Thursfield⁸¹⁹) bringt eine Übersicht der Literatur über Status lymphaticus; ehe wir das Leiden verstehen können, müssen wir zuerst die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Abhängigkeit voneinander kennenlernen; Perkussion und Röntgenbild sind wertvolle diagnostische Hilfsmittel; er rät als Prophylacticum Pituitrin vor der Narkose der Kinder an.

Barss⁸²⁰) beschreibt 7 Fälle von lymphatischer Erkrankung bei Kindern unter 14 Jahren, die Appendicitis vorspiegelte; bei der Operation wurde jedesmal der Appendix normal gefunden, aber Hyperplasie der Lymphdrüsen. Kahn⁸²¹) bespricht die Ätiologie, Differentialdiagnose und Behandlung der verschiedenen Formen von Vergrößerung der Halsdrüsen bei Kindern. Dagegen betrachtet Donnelly⁸²²) die Bedeutung der Halsdrüsenvergrößerungen, die vom 3. bis 10. Lebensjahre am häufigsten sind, während unter 3 Jahren meist die bronchialen und mesenterialen Drüsen vergrößert gefunden werden.

Ein Knabe von 5 Jahren war wegen Pneumonie und Schmerzen im oberen Bauche ins Spital eingeliefert worden, er starb 13 Stunden nach einer Probelaaparotomie; bei der Sektion fand Eadie⁸²³) keine Pneumonie, wohl aber beiderseits Hämorrhagien in die Nebennieren.

Root⁸²⁴) gibt eine kurze Übersicht derjenigen Erkrankungen, die bis jetzt mit Sicherheit auf eine Abwesenheit oder auf Funktionstörung der Drüsen mit innerer Sekretion zurückgeführt werden können, und kommt zu dem Schlusse, daß bis jetzt nur die Athyreosen sicher bewiesen sind und daß bei Fröhlichschem Syndrom und bei Diabetes insipidus Hypophyse gegeben werden soll. McCready⁸²⁵) ist der Ansicht, daß viele Erkrankungen und Zustände des Kindesalters Folgen fehlerhafter Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion sind, die durch innere Anwendung derselben gebessert werden können. Auch Hymanson⁸²⁶) empfiehlt polyglanduläre Substanz bei verschiedenen Zuständen der Kinder. Griffith⁸²⁷) sah 2 Kinder mit Infantilismus, das eine, ein Mädchen von 7 Jahren, hatte den Brissaudschen Schilddrüsentyp, das zweite, ein Knabe von 11 Jahren, den Fröhlichschen Hypophysentyp. Timme⁸²⁸) behandelte einen Knaben von 7½ Jahren, der seit einem Jahre Zeichen der Akromegalie darbot und sah bei Darreichung von Hypophyse zusammen mit Adrenalin und später auch Schilddrüse Heilung eintreten.

Park⁸²⁹) stellt eine Übersicht der Literatur über die Drüsen mit innerer Sekretion zusammen.

⁷⁸⁷) Buford, C. G., Surg. gynecol. a. obstetr. 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 312. 1916. — ⁷⁸⁸) Peterson, E. W., Med. rec. 90, 789. 1916. — ⁷⁸⁹) Johnston, W. F., Arch. of ped. 34, 799. 1917. — ⁷⁹⁰) Shurly, B. R., Pediatrics 26, 552. 1914. — ⁷⁹¹) Gordon, M. B., Arch. of ped. 33, 577. 1918. — ⁷⁹²) Edelman, M. H., Arch. of ped. 33, 932. 1916. — ⁷⁹³) Mamouriam, M., Brit. med. journ. 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 79. 1915. — ⁷⁹⁴) McCarrison, M. R., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 305. 1915. — ⁷⁹⁵) Hoag, W. B., Arch. of ped. 33, 303. 1916. — ⁷⁹⁶) Kerley, C. G., Arch. of ped. 36, 465. 1919. — ⁷⁹⁷) Wolf, G. D., Med. rec. 96, 880. 1919. — ⁷⁹⁸) Herrman, C., Proceedings of the American Pediatric Society

1917; ref. in Arch. of ped. 34, 451. 1917. — ⁷⁰⁰) Hanes, E. L., New York med. journ. 1915; ref. in Med. rec. 88, 75. 1915. — ⁷⁰¹) Halstead, T. H., Pediatrics 26, 506. 1914. — ⁷⁰²) Crookshank, F. G., Med. rec. 86, 319. 1914. — ⁷⁰³) Boyd, W., Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 111. 1917. — ⁷⁰⁴) Climenko, H., Amer. journ. of diseases of children 12, 597. 1916. — ⁷⁰⁵) Madigan, J. J. und Moore, T. V., Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 669. 1918. — ⁷⁰⁶) Strauch, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 1731. 1919. — ⁷⁰⁷) Moffett, R. D. und Greenberger, M., Med. rec. 92, 487. 1917. — ⁷⁰⁸) Haynes, R. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 2094. 1915. — ⁷⁰⁹) Clausen, S. W., Amer. journ. of diseases of children 16, 195. 1918. — ⁷¹⁰) Cowie, D. M., Amer. journ. of diseases of children 18, 194. 1919. — ⁷¹¹) Rosenbloom, J., Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 1292. 1918. — ⁷¹²) McCord, C. P., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 232. 1914. — ⁷¹³) Howland, J. W., Park, E. A. und McClure, R. D., Amer. journ. of diseases of children 18, 317. 1919. — ⁷¹⁴) Law, F. M., Med. rec. 86, 739. 1914. — ⁷¹⁵) Benjamin, J. E. und Lange, S., Arch. of ped. 35, 70. 1918. — ⁷¹⁶) Friedlander, A., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 441. 1917. — ⁷¹⁷) Boutillier, Le, T., Med. rec. 87, 924. 1915. — ⁷¹⁸) Herrick, J. F., Surg. gynecol. a. obstetr. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 792. 1916. — ⁷¹⁹) Boutillier, Le, T., Arch. of ped. 32, 322. 1915. — ⁷²⁰) Thursfield, H., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 308. 1915. — ⁷²¹) Barss, H. de B., Amer. journ. of diseases of children 15, 421. 1918. — ⁷²²) Kahn, I. W., Med. rec. 91, 672. 1917. — ⁷²³) Donnelly, W. H., Long Island Medical Journal 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 307. — ⁷²⁴) Eadie, J., Practitioner 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 944. 1917. — ⁷²⁵) Root, A. S., Arch. of ped. 35, 401. 1918. — ⁷²⁶) McCreedy, E. B., Med. rec. 96, 529. 1919. — ⁷²⁷) Hymanson, A., Med. rec. 93, 150. 1918. — ⁷²⁸) Griffith, J. P. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children 16, 103. 1918. — ⁷²⁹) Timme, W., Arch. of ped. 34, 901. 1917. — ⁷³⁰) Park, E. A., Amer. journ. of diseases of children 12, 478. 1916.

e) Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Beinl und Priestley⁸³⁰) untersuchten das Blut von 150 Schulkindern im tropischen Queensland auf etwaige Unterschiede im neutrophilen Blutindex von Arneth und fanden eine deutliche Verminderung der neutrophilen und Vermehrung der eosinophilen Leukocyten, so daß der Index bedeutend nach links verschoben war, und zwar 74,5 gegen 40 bei normalen Kindern in Europa. Dieselben bringen auch in einer zweiten Arbeit⁸³¹) ihre Untersuchungen des Blutes von 574 Schulkindern europäischer Eltern im Alter von 7—15 Jahren, die meist in Queensland geboren und aufgewachsen waren; gegenüber europäischen Kindern fanden sie die roten Blutkörper nicht vermindert, die der Leukocyten wenig vermehrt, das Hämoglobin normal und den Blutdruck gleich.

Drei Fälle von intrakranieller Blutung nach leichter Geburt infolge hämorrhagischer Konstitution werden von Phillips⁸³²) berichtet, ferner ein Fall von Nasen- und Rachenblutungen bei einem 11 Wochen alten syphilitischen Kinde und zwei Fälle von Hämorrhagien der Neugeborenen. Kahn⁸³³) machte Stoffwechselbestimmungen bei Hämophilie und fand als einzige Abnormalität, daß manche Hämophilen nicht genügend Kalksalze im Blute haben und diese nicht in genügender Menge aus der Nahrung assimilieren können, deshalb soll man ihnen chloresäuren oder milchsäuren Kalk verschreiben. Dagegen sagt Hess⁸³⁴), daß typische hereditäre Hämophilie mit dem Kalkstoffwechsel nichts zu tun habe und daß im Reagenzglas ein Zusatz von Kalksalzen die Blutgerinnung eher verzögert; überhaupt sei der gesamte Salzstoffwechsel bei Hämophilie normal. Demgegenüber berichten Cowie und Law⁸³⁵) über ihre Erfahrungen mit einer von drei hämophilen Schwestern, bei der der Kalkgehalt des Blutes annähernd normal und die Gerinnungszeit $2\frac{1}{2}$ Stunden war, nur solange sie milchsäuren Kalk einnahm, stieg der Kalkgehalt ihres Blutes von 0,1665 auf 0,1745% und ihre Koagulationszeit wurde auf 2 Stunden vermindert.

Taylor⁸³⁶) behandelte einen kräftigen Knaben von 12 Jahren, der 2 Jahre vorher eine Tonsillitis mit Purpura durchgemacht hatte, und nun mit schwerer Purpura, Magengeschwür und Geschwüren im Dünndarm erkrankt war, Blutkulturen waren negativ, und als er nach 6 Wochen gestorben, konnte auch die Sektion die Ursache der

Purpura nicht aufdecken. Mills⁸³⁷) bringt eine Übersicht der Hämorrhagien des Kindesalters. Donald⁸³⁸) sah bei einem 4 Jahre alten Knaben eine Purpura fulminans ca. 5 Wochen nach einer Dysenterie auftreten, die in 7 Tagen zum Tode führte. Lucas⁸³⁹) beschreibt die Untersuchungsmethoden des Blutes und seiner Gerinnung und macht den Vorschlag einer einheitlichen Untersuchungsmethode bei den verschiedenen hämorrhagischen Zuständen.

Hess⁸⁴⁰) bringt einen weiteren Bericht über Fälle, in denen Rinderhirn in Suspension, von ihm Thromboplastin genannt, erfolgreich waren; hierunter waren 2 Fälle von *Melaena neonatorum*. Auch Cronin⁸⁴¹) hatte gute Erfolge von Thromboplastin als lokale Applikation zur Blutstillung bei 2036 Operationen zur Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln.

Emsheimer⁸⁴⁵) behandelte einen 5½ Jahre alten Knaben, der an Purpura haemorrhagica litt, erfolgreich mit intramuskulären Einspritzungen von Blut. Wilson⁸⁴⁶) beschreibt einen klassischen Fall von Arthritis haemopholica bei einem 9½ Jahre alten, von der Mutter belasteten Knaben. Laws und Cowie⁸⁴⁷) untersuchten den Kalkstoffwechsel eines 9 Jahre alten hämophilen Knaben mit Hämarthros des rechten Knies und gehäuften Attacken von Purpura, mit einer Blutgerinnungszeit von 2½ Stunden; sie fanden, daß zwar der Kalkgehalt des Blutes normal war, aber unter Kalkbehandlung anstieg und die Blutgerinnungszeit vermindert wurde. Lowenburg und Rubenstone⁸⁴⁸) beschreiben ihre Versuche an einem 6 Jahre alten hämophilen Knaben, normale sowie hämophile Organsuspensionen, mit Ausnahme hämophiler Leber und Schilddrüse, verkürzten die Gerinnungszeit seines Blutes. Peterson⁸⁴⁹) sah spontanen Erfolg bei der Purpura haemorrhagica eines 2½ Jahre alten Jungens nach der Transfusion von Blut seines 17 Jahre alten Bruders. Auch beschreibt er⁸⁵⁰) die Fälle je eines Knaben und Mädchens von 6 Jahren mit Hämophilie, die erfolgreich mit dem Blute eines nichtverwandten Spenders behandelt wurden, nachdem das elterliche Blut nur vorübergehend gewirkt hatte; seine Methode bestand in Transfusion von 20—30 ccm Blut, gefolgt von Injektionen von Serum des gleichen Blutes. Judd⁸⁵¹) sah ein sehr ausgeblutetes Kind von 14 Monaten mit Schädelbruch und Zerreißung der Arteria meningea media dextra, Operation und Ligatur und 4 Tage später Injektionen von Serum des mütterlichen Blutes, im ganzen 180 ccm in 5 Tagen, Heilung. Peterson⁸⁵²) bringt eine Reihe von Fällen von Purpura haemorrhagica, Henochs Purpura, chronischer Sepsis usw., bei denen Bluttransfusion gute Erfolge gegeben. Weston⁸⁵³) beschreibt Fälle von Purpura abdominalis bei Kindern im Alter von 11 Monaten und 7 und 7½ Jahren.

Kerley⁸⁴³) wendet Bluttransfusionen bei den sekundären Anämien junger Kinder an, bei 8 Kindern im Alter von 6—24 Monaten sah er gute Erfolge, besonders auf die Verdauungskraft. Ebenso sah Davis⁸⁴³) nach Blutinjektionen bei Anämien und Infektionskrankheiten eine Vermehrung der Leukocyten und bei Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, eine Beschleunigung der Krise und Zerstörung der Bakterien. Langrock und Cherry⁸⁴⁴) untersuchten das Blut von 34 Müttern und ihren neugeborenen Kindern und fanden in keinem der Fälle Agglutination oder Hämolyse; Neugeborene sollten bei schwerer Anämie infolge Blutung ca. 60—75 ccm des mütterlichen Blutes durch die indirekte Spritzenmethode erhalten.

Im Anschluß an einen Fall schwerer Anämie bei einem Kinde von 12 Monaten, bei dem die systolische Blutdruckkurve zwischen 100 und 124 mm, die diastolische zwischen 0 und 30 mm und der Pulsdruck zwischen 80 und 124 mm schwankte, stellten Morse und Wymann⁸⁵⁴) systematische Messungen bei 50 normalen Kindern im Alter von 2—22 Monaten, sowie 25 unterernährten und 10 anämischen Kleinkindern an und fanden bei den normalen ein Mittel von 89 mm systolischem, 53 mm diastolischem und 36 mm Pulsdruck; ferner, daß Ernährungsstörungen den diastolischen Blutdruck immer erhöhen und den Pulsdruck entsprechend, daß aber der systolische Druck entsprechend der Anämie ansteigt.

Smith⁸⁵⁵) berichtet über einen eigentümlichen Fall und die Sektion eines Knaben von ca. 6 Jahren mit aplastischer Anämie und bringt eine Übersicht der Literatur. Auch Parkinson⁸⁵⁶) bringt einen Fall aplastischer Anämie bei einem Knaben von 9 Jahren, dieser war anscheinend nach zwei Transfusionen von mit Natriumcitrat behandeltem Blute geheilt. Bradley⁸⁵⁷) beschreibt den Fall eines Säuglings von nicht ganz einem Jahre, dessen perniziöse Anämie unter Arsenikbehandlung gebessert wurde. Ferner bringt Morse⁸⁵⁸) die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Knaben, der mit 8 Jahren an perniziöser Anämie starb.

Schwartz⁸⁵⁹) sammelte 40 Fälle des chlorotischen Typus der Anämie bei Säuglingen und Kindern, von diesen waren 29 unter einem Jahre und 14 unter 3 Monate alt.

Fälle von Pseudoleukämie werden beschrieben von Roth⁸⁶⁰) mit Sektionsprotokoll eines Knaben von 2 Jahren; von Pisek⁸⁶¹) von einem Knaben, der seit seinem 10. Monate erkrankt war, mit 14 Monaten starb und zur Sektion kam; Knox⁸⁶²) Mädchen von 9 Monaten; Pool⁸⁶³) eine 8 Monate alte 7 monatige Frühgeburt, welche nach Transfusion und Splenektomie bedeutende Besserung des Blutbildes und des Hämoglobingehaltes, aber gleichbleibendes Verhältnis der Blutzellen aufwies. Ward⁸⁶⁴) sieht von Jaksche Krankheit als eine Infektion bei Rachitis an, als eine sekundäre infektiöse Myelämie des Säuglingsalters resp. rachitische Myelämie. Ross⁸⁶⁵) beschreibt drei akute Fälle bei Kindern im Alter von 3½, 5½ und 6 Jahren, die tödlich verliefen. Der Fall von Mason⁸⁶⁶), ein Mädchen von 9 Monaten, starb innerhalb 3 Wochen ohne Vergrößerung der Lymphdrüsen und Milz, und ohne Hämorrhagien oder Nekrosen der Schleimhäute, es bestanden nur Symptome von seiten des Magen-Darmkanals, die Leukocytenzahl war 200 000 per cbmm; atypische Granulationen, neutrophile Myelocyten sowie eosinophile und basophile Zellen deuteten auf eine Primäraffektion der knochenbereitenden Organe. Holschaw⁸⁶⁷) beschreibt einen Fall lymphatischer Leukämie bei einem 11 Monate alten Japanerkind, Tod 4 Stunden nach Transfusion von Blut der Mutter.

Ein Fall lymphatischer Leukämie wird von Ireland, Baetjer und Rühr⁸⁶⁸) beschrieben, derselbe betraf einen 10 Jahre alten Knaben, der 6 Tage vorher eine Tonsillektomie durchgemacht hatte, nach 2jähriger Behandlung mit Arsenik und Eisen, Neosalvarsan und Röntgenstrahlen war er anscheinend geheilt. Knox, Wahl und Schmeisser⁸⁶⁹) sahen zwei Schwestern im Alter von 11 und 15 Monaten an Gaucherscher Krankheit sterben.

Goldschmidt, Pepper und Pearce⁸⁷⁰) machten Stoffwechselfersuche vor und nach der Splenektomie an einem Kinde, das an kongenitalem hämolytischen Ikterus litt, nach der Operation verschwand der Ikterus und das Blutbild besserte sich.

Galloway⁸⁷¹) beschreibt den Fall eines Knaben von 8½ Jahren, der plötzlich unter Schüttelfrost und hohem, zwei Tage anhaltendem Fieber erkrankte, als Folge von Splenomegalie mit Anämie und Hämorrhagien infolge Portalhrombose, in der Bauchhöhle war etwas Flüssigkeit enthalten, es bestanden keine subjektiven Beschwerden. Dennett⁸⁷²) hatte einen Patienten 10 Jahre lang, seit seinem 11. Lebensjahre unter Beobachtung, derselbe litt an Splenomegalie, Gaucherscher Krankheit, und zeigte während dieser Zeit keine Änderung seines Zustandes.

Graham⁸⁷³) gibt eine allgemeine Übersicht der Prognose und Behandlung der Bantischen Krankheit und beschreibt den Fall eines Mädchens von 7 Jahren, die 8 Monate nach der Splenektomie gebessert war, aber noch Hämorrhagien hatte. Ward⁸⁷⁴) bespricht die infektiöse Theorie der akuten Leukämie und kommt zu dem Schlusse, daß sie keine Infektionskrankheit sei; sie kommt kongenital bei Kindern nicht leukämischer Eltern vor, Kinder leukämischer Eltern bekamen sie nie; Übertragung der Krankheit scheint äußerst selten zu sein; die Krankheit bevorzugt gewisses Alter und

Geschlecht und gleicht mehr den Stoffwechselstörungen und dem Krebse. Reuben⁸⁷⁵) gibt die Geschichte von den 4 Kindern einer gesunden Familie, das älteste, ein Mädchen von 11 Jahren, war gesund; das zweite, ebenfalls ein Mädchen, starb mit 8 Jahren an Gaucherscher Krankheit, das dritte Mädchen leidet mit 9 Jahren an einer Vergrößerung der Leber, das jüngste, ein Knabe, starb mit 4 Jahren an Gaucherscher Krankheit und kam zur Sektion; auch bringt Verf. die sämtlichen in der Literatur aufzufindenden Fälle Gaucherscher Krankheit und deren Symptomatologie. In einer Studentenarbeit bringt Weller⁸⁷⁶) eine kritische Übersicht der Literatur über Milzvergrößerung im Säuglings- und Kindesalter und einen Fall. Griffin⁸⁷⁸) bringt 4 Fälle von Splenektomie wegen Anaemia splenica im Säuglingsalter. Knox und Wahl⁸⁷⁹) beschreiben einen Fall von primärer Splenomegalie des Typus Gaucher bei einem Kinde von 11 Monaten, das nur 5 kg wog und nie recht gedieh, und bei dem Vergrößerung der Milz, Leber und Drüsen sowie eine eigentümliche Gelbfärbung der Haut zu beobachten war; das Blut war bis wenige Tage vor dem Tode normal, erst dann zeigte es das Bild der lymphatischen Leukämie. Herrman⁸⁸⁰) beobachtete einen Fall Gaucherscher Krankheit 7 Jahre lang. Bedeutende Besserung nach Splenektomie wegen Anaemia splenica sah Fowler⁸⁸¹) bei einem 14 Monate alten Kinde von 6,4 kg Gewicht und mit einer Milz, die sechsmal so groß als normal war.

Krumphaar⁸⁸²) stellte zuerst Experimente an, um den Einfluß der Milz auf den hämolytischen Ikterus zu bestimmen, und diese führten dann zu Untersuchungen über den Einfluß der Milz auf die Blutbildung und Blutzerstörung im allgemeinen; Tierversuche an Hunden zeigten, daß bei ihnen hämolytischer Ikterus nur schwer zu erzeugen ist; die Erfolge der Splenektomie sind bei Bantischer Krankheit und hämolytischem Ikterus sehr gute, weniger bei perniziöser Anämie. Splenektomie wegen Anaemia splenica bei zwei Kindern von 6 und 12 Jahren beschreibt Cholmeley⁸⁸³). Als seltener Blutkrankheiten bringt McKendrick⁸⁸⁴) zwei durch Splenektomie geheilte Fälle, einen Knaben von 15 Jahren mit Anämie des chlorotischen Typus und Perisplenitis und einen Knaben von 8 Jahren, bei dem das Blut am Tage nach der Operation bedeutende Besserung zeigte.

Über die Benzolbehandlung schreiben Winslow und Edwards⁸⁸⁵), die bei einem Knaben von 14 Jahren Besserung sahen; hingegen war diese bei dem von Meyers⁸⁸⁶) behandelten Knaben von 4 $\frac{1}{4}$ Jahren nur vorübergehend. Berger⁸⁸⁷) konnte nachweisen, daß bei Säuglingen die ein artfremdes Protein in ihrer Nahrung bekamen, welches sie vorher noch nie genossen hatten, gewöhnlich 9—12 Tage später eine vorübergehende Vermehrung der Eosinophilen zu beobachten ist, als Ausdruck der Sensitisierung gegen dieses Eiweiß.

⁸⁸⁰) Breinl, A. und Priestley, H., *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1914; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **64**, 372. 1915. — ⁸⁸¹) Breinl, A. und Priestley, H., *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* 1914; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **64**, 372. 1915. — ⁸⁸²) Phillips, J., *Cleveland Medical Journal* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 933. 1915. — ⁸⁸³) Kahn, M., *Amer. journ. of diseases of children* **11**, 103. 1916. — ⁸⁸⁴) Hess, A. F., *Bull. of the Johns Hopkins hosp.* 1915; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **65**, 2120. 1915. — ⁸⁸⁵) Cowie, D. M. und Laws, C. H., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1916; ref. in *Arch. of ped.* **33**, 370. 1916. — ⁸⁸⁶) Taylor, C. J. G., *Brit. journal of dermatol.* 1914; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 78. 1915. — ⁸⁸⁷) Mills, H. B., *American Journal of Obstetrics* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **33**, 474. 1916. — ⁸⁸⁸) Donald, W. M., *Arch. of ped.* **33**, 844. 1916. — ⁸⁸⁹) Lucas, W. P., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1917; ref. in *Arch. of ped.* **34**, 471. 1917. — ⁸⁹⁰) Hess, A. F., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 1717. 1916. — ⁸⁹¹) Cronin, J. J., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **66**, 557. 1916. — ⁸⁹²) Kerley, C. G., *Amer. journ. of diseases of children* **14**, 470. 1917. — ⁸⁹³) Davis, J. S., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **65**, 2119. 1915. — ⁸⁹⁴) Cherry, T. H. und Langrock, E. G., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **66**, 626. 1916. — ⁸⁹⁵) Emsheimer, H. W., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **66**, 20. 1916. — ⁸⁹⁶) Wilson, M. G., *Amer. journ. of diseases of children* **18**, 127. 1919. — ⁸⁹⁷) Laws, C. H. und Cowie, D. M., *Amer. journ. of diseases of children* **13**, 236. 1917. — ⁸⁹⁸) Lowenburg, H. und Rubenstone, A. L., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **71**, 1196. 1918. — ⁸⁹⁹) Peterson, E. W., *Med. rec.* **96**.

361. 1914. — ⁸⁵⁰) Peterson, E. W., Med. rec. 88, 334. 1915. — ⁸⁵¹) Judd, A., Med. rec. 87, 647. 1915. — ⁸⁵²) Peterson, E. W., Med. rec. 87, 416. 1915. — ⁸⁵³) Weston, W., Arch. of ped. 35, 670. 1918. — ⁸⁵⁴) Morse, J. T. und Wyman, E. T., Amer. journ. of diseases of children 8, 270. 1914. — ⁸⁵⁵) Smith, L. W., Amer. journ. of diseases of children 17, 174. 1919. — ⁸⁵⁶) Parkinson, J. P., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 1396. 1919. — ⁸⁵⁷) Bradley, B., Medical Journal of Australia 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 594. 1917. — ⁸⁵⁸) Morse, J. L., Amer. journ. of diseases of children 14, 301. 1917. — ⁸⁵⁹) Schwartz, H., Arch. of ped. 35, 430. 1918. — ⁸⁶⁰) Royh, D. A., Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 1914. 1918. — ⁸⁶¹) Pisek, G. R., Arch. of ped. 33, 938. 1916. — ⁸⁶²) Knox, J. H. M. jr., Amer. journ. of diseases of children 11, 462. 1916. — ⁸⁶³) Pool, E. H., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 546. 1915. — ⁸⁶⁴) Ward, G., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 634. 1918. — ⁸⁶⁵) Ross, A., Lancet 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 2038. 1916. — ⁸⁶⁶) Mason, J. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 2167. 1915. — ⁸⁶⁷) Holschaw, F. M., Arch. of ped. 35, 151. 1918. — ⁸⁶⁸) Ireland, R. A., Baetjer, W. A. und Ruhräh, J., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 948. 1915. — ⁸⁶⁹) Knox, J. H. M. jr., Wahl, H. R. und Schmeisser, H. C., Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 68. 1916. — ⁸⁷⁰) Goldschmidt, S., Pepper, O. H. P. und Pearce, R. M., Arch. of intern. med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1215. 1915. — ⁸⁷¹) Galloway, J., Bristol Medico-Chirurgical Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 66, 1169. 1916. — ⁸⁷²) Dennett, R. H., Arch. of ped. 33, 937. 1916. — ⁸⁷³) Graham, E. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 379. 1916. — ⁸⁷⁴) Ward, G., Brit. journ. of childr. dis. 1917; ref. in Journ. of children 8, 336. 1914. — ⁸⁷⁵) Reuben, M. S., Amer. journ. of diseases of children 8, 336. 1914. — ⁸⁷⁶) Weller, C. V., Arch. of ped. 31, 514. 1914. — ⁸⁷⁷) Griffin, H. C., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 799. 1916. — ⁸⁷⁸) Knox, J. H. M. jr. und Wahl, R. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. 86, 606. 1914. — ⁸⁷⁹) Herrman, C., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. 86, 606. 1914. — ⁸⁸⁰) Fowler, R. S., New York State journ. of med. 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 636. 1915. — ⁸⁸¹) Krumbhaar, E. B., ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 2256. 1914. — ⁸⁸²) Cholmeley, W. F., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 2037. 1916. — ⁸⁸³) Mc Kendrick, J. S., Glasgow Medical Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1855. 1915. — ⁸⁸⁴) Winslow, F. und Edwards, W. D., Med. rec. 89, 1119. 1916. — ⁸⁸⁵) Meyers, E. A., Arch. of ped. 32, 188. 1915. — ⁸⁸⁶) Berger, H. C., Arch. of ped. 33, 742. 1916.

f) Infektionskrankheiten ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Zur Geschichte der Medizin bringt Herrman⁸⁸⁸) die Beschreibung der Masern, des Scharlachfiebers und der Chorea aus den Aufzeichnungen von Thomas Sydenham.

Richardson⁸⁸⁹) bespricht die Verhütung der ansteckenden Krankheiten in allgemeinen Krankenhäusern und verlangt eine genügende Anzahl von Isoliersälen, da diese Krankheiten gewöhnlich durch Neuaufnahmen eingeführt werden, in diesen sollen alle verdächtigen Fälle und alle Kinder unter 14 Jahren zur Beobachtung Aufnahme finden; hier müssen die Patienten streng überwacht werden und ebenso die Pflegerinnen und Bediensteten, die über die Gefahren dieser Krankheiten besser unterrichtet sein sollten, als dies bisher der Fall war.

Kerr⁸⁹⁰) schreibt über die Wichtigkeit der Ernährung bei den Infektionskrankheiten, besonders bei der Anorexie bei Masern und Varizellen.

Mehrere Infektionskrankheiten zu gleicher Zeit werden von Eaton und Woods⁸⁹¹) angeführt, die in einer Familie einen Fall von Keuchhusten, einen zweiten von Masern und Keuchhusten und einen dritten, der auch noch Pneumonie hatte, beobachteten. Ferner von Miller⁸⁹²), der in einer Masernfamilie bei einem Patienten zugleich Scharlach sah.

Sharpe⁸⁹³) macht auf das Gehirnödem bei Infektionskrankheiten aufmerksam und beschreibt 8 Fälle, wovon 7 bei Kindern mit Masern oder Scharlach. Veeder⁸⁹⁴) untersucht in einer statistischen Arbeit den Einfluß des Alters auf die Morbidität und Mortalität bei Keuchhusten und Masern. Hirschfelder und Schlutz⁸⁹⁵) verwandten Ethylhydrocuprein bei Masern, Scharlach und ande-

ren Infektionskrankheiten, bei Scharlach hatten sie keinen Erfolg damit, dagegen scheinbar guten bei Masern. Blodgett⁸⁹⁶) untersuchte 100 Fälle der verschiedenen Infektionskrankheiten und fand Aceton im Urin bei 81%, von diesen hatten 82% zugleich einen schmerzhaften Druckpunkt über dem Pankreas.

Von Arbeiten über Masern kommt zunächst ein Vortrag für praktische Ärzte über Inkubation, Infektiosität, Immunität und Frühererscheinungen von Herrman⁸⁹⁷). Gray⁸⁹⁸) machte eine Studie an einer Epidemie von 254 Fällen und fand die Inkubation im Durchschnitt 11 Tage, Erscheinen des Exanthems am 3. Tage, keinen Unterschied der Geschlechter, aber das durchschnittliche Alter von Knaben 7,6, von Mädchen 9,5 Jahre; die Infektiosität beginnt 5 Tage vor dem Erscheinen des Exanthems und endet 7 Tage nachher, dritte Personen und Gegenstände vermitteln die Ansteckung nur äußerst selten. Richardson und Connor⁸⁹⁹) sahen Erfolg der Immunisation gegen Masern bei 17 Kindern. Hektien⁹⁰⁰) bespricht die Bakteriologie der Masern. Er sah den Diplokokkus von Tunicliff als regelmäßigen Befund, der Streptococcus haemolyticus fand sich häufig bei Bronchopneumonie und der Influenzabacillus in den oberen Luftwegen und in Lungenläsionen vor. Tunicliff⁹⁰¹) machte Blutkulturen von 50 Frühfällen und konnte in 42 derselben seinen anaeroben Mikrokokkus züchten. Wilson⁹⁰²) geht auf die Prophylaxe ein und verlangt geeignete Gesetzgebung, frühe Erkennung der ersten Fälle, spezielle Spitäler und, sobald der Erreger sicher gefunden, Immunisation. In einer weiteren Arbeit⁹⁰³) untersucht er die Mortalität und den Einfluß der verschiedenen Komplikationen auf dieselbe. Herrman⁹⁰⁴) stellte Immunisierungsversuche an, er inokulierte 40 gesunde Säuglinge unter 5 Monaten durch Einbringung von Nasenschleim von anderweitig gesunden Masernkranken in die Nase einen Tag vor Ausbruch des Exanthems, nur 15 hatten eine leichte Reaktion mit Fieber bis zu 38,5; vier der Kinder waren seither exponiert, ohne die Krankheit zu bekommen, zwei wurden mit 21 resp. 23 Monaten wieder geimpft, ohne Reaktion zu zeigen. Auch beschreibt er⁹⁰⁵) blaugraue bis weiße Flecken auf den Mandeln, die er, 2—30 an Zahl, 1—9 Tage vor Ausbruch des Exanthems bei 40% von 88 Masernfällen beobachtet hat. Ferner⁹⁰⁶) eine Analyse von 300 Fällen nach Inkubationsdauer, Erscheinen der verschiedenen Symptome und Alter der Patienten. Lewis⁹⁰⁷) sah in 239 Familien 287 primäre und 49 sekundäre Fälle und bringt Regulationen für die Verhütung der Masern. Minton⁹⁰⁸) bespricht die Masernpneumonie; Cody⁹⁰⁹) die Mittelohrentzündung, die er bei 18,2% unter 1769 masernkranken Immigrantenkinder, meist durch Staphylococcus aureus verursacht, fand. Berg⁹¹⁰) findet die Differentialdiagnose der Pigmentation im zweiten Stadium des Masernausschlages von den wahren Hämorrhagien wichtig, da letztere meist tödlich sind. Twedell⁹¹¹) sah eine toxische Meningitis nach Masern bei einem Knaben von 4½ Jahren.

Betreffs des Scharlachfiebers hat Donally⁹¹²) die Statistiken über mehrere Millionen von Fällen analysiert und gefunden, daß Morbidität und Mortalität voneinander unabhängig sind und daß die Jahreszeit keinen Einfluß auf die Erkrankungszahl ausübt, die Geschlechter gleichmäßig befallen werden; 50% der Fälle kommen bei Kindern im 3. bis 8. Lebensjahre vor, 90% unter 15 Jahren; die Krankheit scheint in den letzten Jahren milder zu verlaufen, aber die Virulenz wechselt mit den Epidemien; Knaben sterben leichter; je jünger ein Kind, desto größer die Gefahr. Mair⁹¹³) behauptet, daß Scharlach durch den gallenlösenden Diplococcus scarlatinae verursacht wird, der bei 87% der Kranken während der ersten Woche im Halse gefunden werde und der durch Tierexperiment und Komplementfixation nachzuweisen sei. Mallory und Medlar⁹¹⁴) beschreiben einen grampositiven Bacillus als konstanten Befund. Mallory⁹¹⁵) fand den gleichen Organismus in den oberen Luftwegen, besonders den Mandeln. Einen Fall von intrauterinem Scharlach beschreiben Liddle und Tange⁹¹⁶), von fünf Kindern einer Familie erkrankten vier an der Krankheit, 11 Tage später wurde die Mutter, welche dieselbe selbst in ihrem 10. Lebensjahre durchgemacht hatte, von einem Kinde entbunden, welches bei der Geburt desquamierte und Eiweiß

im Urin hatte. Servoss⁹¹⁷) gibt dem Arzte Verhaltensmaßregeln, um die Verbreitung der Krankheit zu verhüten und empfiehlt prophylaktische Impfung gegen dieselbe. Dublin⁹¹⁸) analysierte in einer statistischen Arbeit 1153 Fälle mit besonderer Berücksichtigung der Komplikationen. Lobell⁹¹⁹) sah ein 4 Jahre altes Mädchen, dessen Scharlach mit Pneumonie kompliziert war, genesen. MacIntyre⁹²⁰) versuchte die Behandlung mit kommerzieller Streptokokken- und Staphylokokkenvaccine bei 100 Fällen ohne Erfolg, außer auf den Ausfluß von Nase und Ohren. Howland⁹²¹) hatte einen Fall eines 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes mit Nekrose der Mandeln und Absceß am Halse und wiederholten Hämorrhagien infolge Arrosion von Blutgefäßen, Heilung erfolgte nach Ligatur und Transfusion. Zingher⁹²²) wendet intramuskuläre Injektion frischen Menschenblutes, bis zu 600 ccm in einer Sitzung, bei Scharlach und anderen Infektionen an und berichtet über zwei Scharlachfälle, bei welchen Rekonvaleszentenblut nach dieser Methode erfolgreich injiziert wurde. In einer weiteren Arbeit⁹²³) geht er näher auf die Behandlung mit Rekonvaleszentenblut ein. Barker⁹²⁴) wendet das Blutserum von Menschen an, die Scharlach gehabt, und sah unter vier malignen Fällen drei nach dieser Behandlung genesen.

Die prophylaktische Impfung gegen Variellen werden von Rabinoff⁹²⁵) aufs wärmste empfohlen nach seinen glänzenden Erfahrungen in einem Waisenhaus. Auch Michael⁹²⁶) und Hess⁹²⁷) schließen sich diesem an. Über den ätiologischen Zusammenhang von Herpes zoster und Varizellen schreibt La Feuvre⁹²⁸), der 7 Fälle von Herpes zoster der Eltern binnen 12—20 Tagen von Varizellen bei ihren Kindern gefolgt sah, und der in einer weiteren Arbeit⁹²⁹) 9 Fälle von Herpes zoster nach Varizellen zu den 40 in der Literatur gefundenen hinzufügt. Fordyce⁹³⁰) beobachtete drei Kinder in einer Familie, hiervon hatte eines Herpes zoster und die anderen beiden kurz darauf Varizellen. Ein Cornealgeschwür durch Varizellen bei einem 5 Jahre alten Mädchen sah Wyler⁹³¹); Smith⁹³²) eine akute Myelitis im Gefolge derselben Krankheit bei einem Knaben von 7 Jahren.

Force⁹³³) will zur Schutzpockenimpfung nur ein frisches, auf Eis gehaltenes Virus benutzen und beobachtete bei Immunität eine Reaktion binnen 24 Stunden nach der Impfung.

Bei Versuchen über die Immunität nach Impfungen gegen Mumps sah Hess⁹³⁴) gleich gute Erfolge von dem Blute von Rekonvaleszenten und Immunen. Über Hirnkomplikationen bei Mumps schreibt Haden⁹³⁵), der 150 Fälle von Encephalitis aus der Literatur gesammelt hat und einen eigenen Fall zufügt. Auch Casparis⁹³⁶) beschreibt diese Komplikation bei 2 Knaben im Alter von 7 und 8 $\frac{1}{2}$ Jahren. Meningitis nach Mumps bei einem Knaben von 4 und 2 Mädchen von 9 und 5 Jahren beobachtete Kaunitz⁹³⁷).

Die Arbeiten über den Keuchhusten sind sehr zahlreich und besonders dadurch interessant, daß die Einstimmigkeit über die infektiöse Natur im Widerspruch zu der deutschen Literatur steht.

Visanska⁹³⁸) stellt die Mortalität an Keuchhusten in die Mitte zwischen Scharlach und Diphtherie, und verlangt daher, daß er als eine ernste Erkrankung angesehen werde, vor der die Kinder mit allen Mitteln behütet werden müssen, wie dies ja auch schon in den Vereinigten Staaten im Gange ist. Auch Morse⁹³⁹) bespricht die klinischen und soziologischen Gesichtspunkte der Krankheit; auf Grund der Statistik hält er sie nur für Säuglinge und Kleinkinder gefährlich; die Diagnose der abortiven und atypischen Fälle ist seit Auffindung des Bacillus Bordet-Gengou und der Komplementfixation für denselben und die Agglutination sehr erleichtert; er verlangt Isolation und sonstige strenge Vorsichtsmaßregeln zur Verhütung dieser sehr ansteckenden Krankheit, und besonders geeignete Krankenhäuser für die Fälle, die zu Hause nicht isoliert werden können. Pisek⁹⁴⁰) verlangt eine bedeutend größere Anzahl Betten in den Krankenhäusern der Stadt Neu York für Keuchhustenkranke und bringt eine eingehende Statistik für das Jahr 1913.

Während Williams⁹⁴¹) den Bordet-Gengou-Bacillus noch als nur den wahrscheinlichen Erreger des Keuchhustens ansieht, sah Friedlander⁹⁴²) bei 18 Fällen die Komplement-Deviationsreaktion immer positiv, dagegen bei 8 Gesunden negativ; überhaupt fand er diese Reaktion nur bei solchen, die entweder erkrankt oder die Krankheit während der letzten 4 Jahre überstanden hatten. In einer späteren Arbeit⁹⁴³) bringt er eine Modifikation der Komplementfixationsreaktion, die er zusammen mit E. A. Wagner ausgearbeitet hat, und die es möglich machen soll, die Krankheit im ersten Stadium zu erkennen; auch spricht er sich günstig über die Vaccinetherapie aus. Luttinger⁹⁴⁴) bespricht die Epidemiologie des Keuchhustens auf Grund von über 10 000 Fällen und berichtet gute Erfolge der Behandlung mit einer spezifischen Vaccine. Abt⁹⁴⁵) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Krankheit, und Winters⁹⁴⁶) schreibt über die Pflege und Behandlung derselben. McLeod⁹⁴⁷) gibt an, er habe gute Erfolge mit lokaler Behandlung des Larynx gesehen. Graham⁹⁴⁸) hat so ziemlich die ganze Pharmakopöe versucht und ist auf die Behandlung mit frischer Luft, besonders Seeluft, Pinselungen und Inhalationen zurückgekommen, die Vaccinebehandlung hält er zur Zeit für vielversprechend. Sobel⁹⁴⁹) will die Paroxysmen durch Ziehen des Unterkiefers nach vorne unten coupieren. Hartshorn und Moeller⁹⁵⁰) bringen eine Literaturübersicht der Vaccinebehandlung des Keuchhustens, die sich damals noch im Versuchstadium befand, sie sammelten 1445 Fälle, fügen 18 eigene bei und beleuchten diese kritisch; sie empfehlen die Vaccinebehandlung, wenn sie dieselbe auch nicht gerade anraten. Schon mehr enthusiastisch ist eine Arbeit von Hess⁹⁵¹) auch aus der zweiten Hälfte des Jahres 1914 über Versuche mit verschiedenen Vaccinen als Prophylaktikum und zur Behandlung bei den ca. 375 Insassen eines Waisenhauses. Eine kombinierte Vaccine aus Bordet-Gengou-Bacillen, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Mikrooccus catarrhalis und Bacillus influenzae empfiehlt Meyers⁹⁵²). Luttinger⁹⁵³) schreibt der spezifischen Vaccine prophylaktischen und therapeutischen Wert zu. Aber in einer Arbeit, die 3 Jahre später erschien⁹⁵⁴), empfiehlt er diese als Routine auf Grund der Erfahrungen von 180 Ärzten an 952 so behandelten Kranken. Dagegen sind zu dieser Zeit von Scholy, Blum und Smith⁹⁵⁵) noch reservierter und verlangen weitere Prüfung. Shaw⁹⁵⁶) sah nach prophylaktischer Einspritzung unter 164 Kindern eines Asyls nur 7% erkranken, und berichtet weiter⁹⁵⁷) über gute therapeutische Erfolge bei 112 Kranken. Auch van der Bogert⁹⁵⁸) berichtet über gute Erfolge mit der prophylaktischen Einspritzung in einem Kindersyl. Bloom⁹⁵⁹) bringt 73 eigene Fälle sowie eine Literaturübersicht und spricht von der Vaccinetherapie als der rationellsten und erfolgreichsten Methode. Reynolds⁹⁶⁰) ist ein Anhänger der gemischten Vaccine; Condit⁹⁶¹) lobt die prophylaktische Einspritzung und gleichfalls Pollitzer⁹⁶²). Huenekens⁹⁶³) kontrolliert die prophylaktische Anwendung der Vaccine durch die Komplementfixationsreaktion und bringt seine Methode und den Rat, nur frische Vaccine zu benutzen, in einer späteren Arbeit⁹⁶⁴). Barenberg⁹⁶⁵) sah nur prophylaktischen, aber, selbst von großen Dosen, keinen therapeutischen Erfolg.

Auch die Arbeiten über Diphtherie sind zahlreich und behandeln zum großen Teile die Schick-Reaktion und die v. Behring'sche Toxin-Antitoxinbehandlung.

Als eigentümlichen Verbreiter einer Diphtherieepidemie stellte Hedrich⁹⁶⁶) einen Mann fest, dessen Pflicht es war, Milchflaschen auf Sprünge zu untersuchen und der an Nasendiphtherie litt. Greenthal⁹⁶⁷) färbt die Diphtheriebacillen mit Kresyl-Echt violett in einer Mischung, die die Polarkörnung zur Ansicht bringt. Carey⁹⁶⁸) analysiert 1000 Todesfälle an Diphtherie. Hoyne⁹⁶⁹) bringt eine statistische Arbeit über die Dosierung der Antitoxineinheiten bei den verschiedenen Lokalisationen der Krankheit und empfiehlt die Toxin-Antitoxin-Immunsation. Kolmer⁹⁷⁰) machte 1054 Versuche an Meerschweinchen mit verschiedenen Bacillenstämmen, um deren Virulenz zu bestimmen, diese Untersuchung ist besonders wichtig zur Beurteilung der Bacillenträger. Rolleston⁹⁷¹) bespricht die Diphtherie als Säuglingskrankheit. Walthall⁹⁷²) machte Beobachtungen über die Vorliebe des Diphtheriebacillus für

lie oberen Luftwege und rät, daß in zweifelhaften Fällen alle Teile derselben mit gesonderten Wattebäuschen wiederholt für die Kultur abgestrichen werden.

Park, Zingher und Serota⁹⁷³) machten Nachprüfungen der Arbeiten von Schick über die Hautreaktion und stimmen mit diesem überein; sie finden die Reaktion sehr wertvoll zur Bestimmung der Suszeptibilität gegen Diphtherie und der Wirkung der Immunisation mit Toxin-Antitoxin, sowie zur Diagnose zweifelhafter Fälle von Naseninfektionen. Kolmer und Moshage⁹⁷⁴) empfehlen die Schick-Reaktion auf Grund von Untersuchungen an 447 meist gesunden Personen. Bundessen⁹⁷⁵) bringt eine Beschreibung der Reaktion und deren Resultate an 800 Fällen; die Reaktion zeigt uns deutlich, wer für Diphtherie empfänglich ist, und bei Beginn einer Epidemie brauchen wir nur diejenigen zu immunisieren, die eine positive Reaktion geben, ohne uns um die anderen zu kümmern, die Gefahr der Diphtherie als Komplikation anderer Krankheiten wird auch dadurch sehr verringert und wir sparen bedeutend an Antitoxin. Graef und Ginsberg⁹⁷⁶) vergleichen die natürliche und die künstliche Immunität mit Hilfe der Schick-Reaktion und die Immunität in verschiedenen Alterslagen und Familien, sie haben auch dabei gefunden, daß Antitoxin, intravenös gegeben, 10 mal so wirksam ist, wie wenn es intramuskulär angewandt wird. Moody⁹⁷⁷) fand die Reaktion besonders bei Hausendemien wertvoll. Auch Moffett und Conrad⁹⁷⁸) empfehlen sie aufs wärmste. Ebenso Linenthal und Rubin⁹⁷⁹). Bullen⁹⁸⁰) sah gute Resultate bei 140 Kindern eines Waisenhauses. Park⁹⁸¹) gibt ein Resumé seiner reichen Erfahrungen und warnt vor der Mißdeutung der Pseudoreaktion. Zingher⁹⁸²) analysiert die Erfahrungen an 2700 Kindern und beschreibt in einer anderen Arbeit⁹⁸³) einen einfachen Apparat, in dem das Diphtherietoxin in Capillaren im Eisschrank aufbewahrt werden kann, auch er beschreibt⁹⁸⁴) die Pseudoreaktion. Cowie⁹⁸⁵) untersuchte 2 Tage alte Neugeborene, von 81 reagierten 50 positiv. Kolmer und Moshage⁹⁸⁶) machten Versuche mit 45 verschiedenen Stämmen abgetöteter Diphtheriebacillen zur Bestimmung der anaphylaktischen Hautreaktion, hierbei fanden sie, daß die Diphtheriereaktion nur eine Überempfindlichkeit gegen das Protein der Diphtheriebacillen, aber nicht die Immunität anzeigt. Shaw und Youland⁹⁸⁷) machten die Schick-Reaktion bei 66 Kindern unter 1 Jahre und bei 29 zwischen 1 und 2 Jahren, von ersteren gaben 47% eine positive Reaktion, von letzteren 58,6%. Weaver und Rappaport⁹⁸⁸) stellten eine Untersuchung der Schick-Reaktion bei Pflegerinnen, Studenten und Kindern, die an Scharlach und Tonsillitis erkrankt waren, an, alle Pflegerinnen, die positiv reagierten, erhielten eine Immunisierungsdosis von Antitoxin, und seither bekam keine derselben Diphtherie. Zingher⁹⁸⁹) machte die Schick-Reaktion an 2700 gesunden Kindern mit 21,4% positiven, bei 1200 Scharlachkranken mit 45,3%, 213 Masernfällen mit 34,2%, bei 1350 Poliomyelitiskranken mit 75,6%; am häufigsten sah er positive Reaktion bei Kindern im Alter von 1—4 Jahren. Litterer⁹⁹⁰) beschreibt eine vereinfachte Methode der Schick-Reaktion; Park⁹⁹¹) gibt eine Übersicht. Veeder⁹⁹²) bringt eine kritische Literaturübersicht der aktiven Immunisation gegen Diphtherie durch v. Behrings Vaccine und auch der Toxinreaktion der Haut. Park, Zingher und Serota⁹⁹³) immunisierten während eines Jahres alle Insassen eines Scharlachsaales im Willard Parker Krankenhaus in Neuyork, unter denen ca. 25% Diphtheriebacillenträger waren, mit v. Behrings Toxin-Antitoxinmischung und beschreiben ihre Methode; unter den 700 Patienten gaben 57% eine negative Schick-Reaktion, waren also immun, von den übrigen wurden 25% erfolgreich aktiv immunisiert. Park und Zingher⁹⁹⁴) fanden unter 20 000 Kindern 1000 mit positiver Schick-Reaktion, diese wurden aktiv immunisiert und nach 3, 6 und 12 Monaten wieder untersucht, nach drei Injektionen gaben 95% der Kinder nach 3 Monaten eine negative Schick-Reaktion und blieben immun; auch bei Tieren war wiederholte Injektion wirksamer. Zingher⁹⁹⁵)⁹⁹⁶) empfiehlt die aktive Immunisation aller Kinder unter 12 oder besser unter 18 Monaten mit der Toxin-Antitoxinmischung ohne Rücksicht auf den Ausfall der Schick-Reaktion, und aller älteren Kindern, bei denen die Schick-Reaktion positiv ausfällt.

Woody⁹⁹⁷⁾ ⁹⁹⁸⁾, der selbst über 10 000 Fälle gesehen hat, ist ein warmer Freund der Antitoxinbehandlung der Diphtherie und gibt große Dosen; in den letzten 600 Fällen wandte er es intramuskulär an. Auch Rolleston und McLeod⁹⁹⁹⁾ geben das Diphtherieantitoxin intramuskulär in den Musculus vastus externus, diese Methode ist weniger schmerzhaft und das Mittel wird rascher absorbiert als bei Subcutaninjektion, die Methode ist einfacher und leichter als die intravenöse Injektion und deshalb dieser vorzuziehen. Neff¹⁰⁰⁰⁾ wendet die intramuskuläre und intravenöse Methode mit Auswahl der Fälle an. Dupaquier¹⁰⁰¹⁾ gibt eine stark verdünnte Lösung der getrockneten Globuline intravenös mittels der Gravitationsmethode. Schorer¹⁰⁰²⁾ spritzt das Diphtherieantitoxin bei verschlepten und schweren Fällen in die Jugularvene.

Rolleston¹⁰⁰³⁾ sah unter 3000 Fällen von Diphtherie nur 1,5% ausschließlich und 20,6% kombinierte nasale Fälle. Smith¹⁰⁰⁴⁾ beschreibt den Fall eines Mädchens von 13 Jahren, das 6 Wochen nach Scharlach unter den Symptomen einer Bronchopneumonie erkrankte; die Untersuchung von ausgehusteten Ausgüssen des Bronchialbaumes und das Auffinden der Löfflerbacillen darin klärte den Fall als primäre Bronchialdiphtherie auf.

Gunson¹⁰⁰⁵⁾ sah bei einem Knaben von 6 Jahren am 22. Tage der Diphtherie eine Gangrän des Beines, die am 71. Tage die Amputation nötig machte. Robbins¹⁰⁰⁶⁾ gibt eine Übersicht der Literatur über die Gangrän im Gefolge von Diphtherie bei Kindern. Bicack¹⁰⁰⁷⁾ sah bei zwei Brüdern Rheumatismus kompliziert durch Diphtherie. Knowles und Frescolin¹⁰⁰⁸⁾ beobachteten zwei Schwestern mit impetiginösen Hautaffektionen diphtherischer Natur bei Rachendiphtherie und bringen eine Literaturübersicht der Hautdiphtherie. Farr¹⁰⁰⁹⁾ macht auf die Gefahren des Herzblocks bei Arrhythmie während Infektionskrankheiten, besonders bei Diphtherie, aufmerksam und hat acht einschlägige Fälle in der Literatur gefunden. Gunson¹⁰¹⁰⁾ machte bei 120 Kindern unter 10 Jahren, bei denen bakteriologisch Diphtherie nachgewiesen war, polygraphische Kurven mit dem Apparate von Mackenzie und beschreibt seine Resultate.

Scheffield¹⁰¹¹⁾ gibt eine Übersicht von 64 Fällen, welche wegen laryngealer Diphtherie intubiert wurden. Bell¹⁰¹²⁾ beschreibt den Fall eines einjährigen Kindes, welches die Tracheotomiekanüle einen vollen Monat tragen mußte und viele und große Dosen Antitoxin erhielt. Lynah¹⁰¹³⁾ macht direkte Intubation mittels zweiklapptigen Spekulum und Bronchoskops bei Tracheobronchialdiphtherie, der jüngste so behandelte Patient war nur zwei Wochen alt.

Zur Desinfektion des Halses nach Diphtherie und bei Bacillenträgern sah Harding¹⁰¹⁴⁾ gute Erfolge von 12,5 proz. Höllensteinlösung; Miller¹⁰¹⁵⁾ empfiehlt hierzu eine $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ proz. Lösung des gewöhnlichen 40 proz. Formaldehyds des Handels; Bell¹⁰¹⁶⁾ sah bei 13 Bacillenträgern gute Erfolge von der Methode von Schiötz mit Staphylococcus pyogenus aureus.

Über diphtheroide Bacillen schreibt Bunting¹⁰¹⁷⁾, er fand dieselben bei allen Fällen Hodgkinscher Krankheit, die nicht mit Röntgenstrahlen behandelt waren, in Proben aus den Hals-, Achsel- und Schenkelbeugendrüsen, sowie in der Milz; es gelang ihm, dieselben zu züchten und auf Tiere zu übertragen, bei denen sie eine Vorliebe für das lipoides Gewebe zeigten; diese Befunde wurden von Rose now an 40 Fällen bestätigt.

Abdominaltyphus bei einem 8 Monate alten Brustkinde sah Heiman¹⁰¹⁸⁾, die Typhusbacillen konnten in der Muttermilch nachgewiesen werden. Geiger¹⁰¹⁹⁾ beschreibt eine Milchepidemie von Abdominaltyphus, durch infiziertes Wasser vermittelt. 70% der Fälle waren Kinder. Griffith¹⁰²⁰⁾ berichtet, daß der Abdominaltyphus bei Säuglingen und Kindern bis zu 6 Jahren von dem älteren Kinder und Erwachsener bedeutend abweicht und einen mehr akuten Verlauf ohne nervöse Symptome hat. Auch Sincerbeaux¹⁰²¹⁾ gibt die Symptomatologie der Krankheit bei Kindern. Chapin¹⁰²²⁾ beschreibt eine Epidemie im Armenviertel der Stadt Newyork, die durch

infizierte Milch verursacht war. 42% der Kranken waren unter 14 Jahren, von den 17 Kindern, die er im Krankenhause behandelte, hatten alle positiven Widal, aber keine Roseolen, Leukopenie sah er nur bei einem Falle, die Magen-Darmsymptome waren meist leicht, und bei einer liberalen Diät nahmen acht der Kinder an Gewicht zu. Percy¹⁰²³) veröffentlicht eine statistische Arbeit über 308 Fälle von Abdominaltyphus bei Kindern. La Fétra und Schroeder¹⁰²⁴) geben ihre äußerst guten Erfahrungen mit einer Diät mit hohem Caloriengehalt bei 48 Kinder mit Abdominaltyphus, sie gaben 100—300 Calorien pro Kilogramm, die auch verarbeitet wurden; die schweren nervösen Symptome, wie früher, die auf Verhungerung beruhen, wurden nicht beobachtet; 60% der Fälle nahmen während des Fiebers an Gewicht zu, 92% bis zum Verlassen des Krankenhauses ab. Über Paratyphus bei Kindern bringen Stolkind und Lorey¹⁰²⁵) eine Studie der Sektionsprotokolle ihrer eigenen Fälle und der aus der Literatur gesammelten.

Nach Hartshorn¹⁰²⁶) kann das *Bacterium coli commune* bei Säuglingen und Kleinkindern Meningitis, Pneumonie, v. Winkelische Krankheit und Conjunctivitis hervorrufen, obwohl er vorzüglich ein Bewohner des Darmes ist und recht häufig Entzündungen der Harnwege verursacht; 2 Fälle bei Mädchen von 20 und Knaben von 6 Monaten sollen den langwierigen Verlauf und die wenig erfolgreiche Therapie der Pyelitis zeigen.

Die Epidemiologie der Kinderpneumonien besprechen Pisek und Pease¹⁰²⁷). Die Sterblichkeit unter 1000 Fällen in der Stadt Neuyork war 34,3%, Bronchopneumonie ist selten nach dem dritten Lebensjahre; abgesehen von den Sekundärfällen, ist die Lobarpneumonie stets durch den Pneumokokkus verursacht, die Bronchopneumonie dagegen durch verschiedene Organismen, manchmal durch Pneumokokken von geringer Virulenz; Vaccinen zur Behandlung der Pneumonie müssen, um wirksam zu sein, aus dem die Krankheit verursachenden Typ von Pneumokokken bereitet sein. Myers¹⁰²⁸) verlangt, daß die Kinderpneumonie als eine Intoxikation und nicht als eine Lokalerkrankung betrachtet werde; er behandelt mit viel Wassertrinken, doppeltkohlensaurem Natron und gegebenen Falles mit Digitalis. Koplik¹⁰²⁹) analysiert 1742 Fälle von Pneumonie bei Säuglingen und Kleinkindern und findet die Prognose gut, außer bei Komplikationen, er behandelt symptomatisch und findet Alkohol und Sera wirkungslos. Clarke¹⁰³⁰) ist der Ansicht, daß Kinderpneumonie durch Behandlung mit Urotropin coupiert werden kann, und sah unter 30 Fällen nur einen Mißerfolg. Mason¹⁰³¹) hat Pneumoniefälle im Röntgenbilde verfolgt und gefunden, daß dasselbe den physikalischen Zeichen entspricht und sich oft binnen 24 Stunden bedeutend ändert, auch den Unterschied zwischen Bronchopneumonie und der lobären Form deutlich zu Gesicht bringt. Auch berichtet er in einer weiteren Arbeit¹⁰³²), daß er bei 37 Fällen stets auf der Röntgenplatte den entsprechenden Schatten gefunden habe; im Anfange der Krankheit war derselbe dreieckig mit der Basis auf der Pleura und durch gesundes Lungengewebe von der Lungenwurzel getrennt, erst wenn er sich später bis zur Lungenwurzel erstreckte, waren bronchiale Stimme und Atmung zu hören. Freeman¹⁰³⁵) macht auf den Wert der Röntgenstrahlen bei Erkrankungen von Säuglingen und Kindern aufmerksam, die anderweitig negativen Befund geben und bei denen diese Untersuchung dann oft eine Pneumonie zeigt. Mitchell¹⁰³³) vergleicht die Typen von Pneumokokken, die bei Kindern und Erwachsenen gefunden werden, er hat den Typus IV bei Kindern, besonders bei schweren Erkrankungen und bei Bronchopneumonie, häufiger gefunden und öfters mit Komplikationen verknüpft, bei Infektionen mit den anderen Stämmen, besonders Typus I, ist der Verlauf der Krankheit bei Kindern ein leichter. Wollstein und Benson¹⁰³⁴) untersuchten die Sputa von 50 Säuglingen und Kleinkindern, hiervon litten 11 an Lobärpneumonie, 36 an Bronchopneumonie, 2 mit Bronchitis und 1 an postpneumonischem Empyem, bei 60% der Fälle mit 40% Mortalität wurde der Typus IV gefunden. Chapin¹⁰³⁶) macht eine Studie an 50 Pneumoniefällen der Spitalspraxis, an Kindern von 4 Monaten bis

5 Jahren, hiervon waren 23 lobulär mit einer Mortalität von 21% und 27 lobulär mit einer Mortalität von 48%; sobald das Kind rekonvaleszent ist, muß es aus dem Krankenhaus, womöglich aufs Land. Nach Fleischner¹⁰³⁷) wird keine Krankheit des Kindesalters so oft übersehen oder falsch behandelt als Lobärpneumonie. Goodman¹⁰³⁸) zeigt die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Appendicitis an zwei typischen Fällen. Dunn¹⁰³⁹) fand bei einem Knaben von ca. 15 Monaten eine gekreuzte Pneumonie, bei der die Punktion den *Bacillus capsulatus mucosus* in Reinkultur ergab, der Patient genas und Verf. hält dies für den ersten Fall von Friedländer-Pneumonie bei einem jungen Kinde und den ersten Fall von Genesung überhaupt. Mills¹⁰⁴⁰) bespricht die Diagnose, Komplikationen und Behandlung der Kinderpneumonie, er findet Bronchopneumonie auch nach dem 5. Lebensjahre noch häufig. Ein Patient von Conrad¹⁰⁴¹), ein Knabe von 3 Jahren, litt an einer Pneumonie im rechten Oberlappen, die durch das Röntgenbild bestätigt war, die Krise trat 18 Stunden nach Beginn der Krankheit ein und das 4 Tage später aufgenommene Röntgenbild zeigte nur wenige Reste der Lungenverdichtung. Parkinson¹⁰⁴²) beobachtete bei einem Knaben von 3 Jahren während der Rekonvaleszenz von Pneumonie einen Absceß in der Parotis und fand im Eiter Pneumokokken und vereinzelte Staphylokokken. Gerdine¹⁰⁴³) bringt die Literatur der parapneumonischen Empyeme. Gengenbach¹⁰⁴⁴) sah 3 Fälle von Pneumokokkeninfektion des Rachens; dieselbe tritt mit und ohne Membranhildung auf, im ersteren Falle führt sie leicht zur Verwechslung mit Diphtherie; bei 2 Fällen wandte er Pneumokokkenvaccine an. Worster-Drought und Kennedy¹⁰⁴⁵) sahen 7 Fälle von Pneumokokkenmeningitis, die Patienten waren 3 Monate bis 49 Jahre alt, alle starben. Tenner¹⁰⁴⁶) fand bei einem Mädchen von 9 Jahren 8 Tage nach Beginn einer beiderseitigen Otitis media Pneumokokken im Blute, sie genas. Morse und Hussman¹⁰⁴⁷) stellten an 32 pneumoniokrassen Kindern im Alter von 2—10 Jahren Untersuchungen über den Einfluß der kalten frischen Luft auf den Blutdruck an, wobei sie fanden, daß kein direktes Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schwere der Krankheit oder der Lufttemperatur besteht. Freeman's¹⁰⁴⁸) Erfahrungen waren die gleichen, auch bei Anämie.

Die Literatur über Influenza ist im Grunde genommen spärlich, wenn man die weite Verbreitung dieser Pandemie, auch unter den Kindern, berücksichtigt. Schon mehrere Jahre vor dem epidemischen Auftreten der Krankheit hat Holt¹⁰⁴⁹) während 5 Jahren die im Säuglingsspital in New York zur Aufnahme gekommenen jungen Kinder mit Influenza einer eingehenden Besprechung unterzogen; unter 1650 Sputumkulturen von 1053 Patienten wurde der Pfeiffersche *Bacillus* in 33,5% gefunden, die meisten Fälle von Influenza traten in den Monaten von Januar bis Mai auf; charakteristisch für die Krankheit war hohes fluktuierendes Fieber von sehr unregelmäßigem Verlauf, der dem Allgemeinsymptom nicht entsprach, plötzlicher Anstieg ohne Schüttelfrost und schneller Abfall; relativ niedrige Leukocytenzahl, 18 000—30 000, mit 60—70% Polymorphkernigen; im März und April 1914 beobachtete Verf. ein gehäuftes Erscheinen der Influenza, besonders in den Krankensälen, in denen Patienten mit Bronchitis und Pneumonie lagen. Leipoldt¹⁰⁵⁰) gibt eine Übersicht der Pandemie bei Kindern in Südafrika. Smith¹⁰⁵¹) veröffentlicht eine Studie an 32 Fällen, wovon 14 echte Influenza und 9 mit Bronchopneumonie kompliziert waren. Montgomery und Dunham¹⁰⁵²) untersuchten das Blut von influenzakranken Kindern, bei unkomplizierten Fällen fanden sie Leukopenie und bei komplizierender Pneumonie eine leichte Leukocytose, die bei den tödlichen Fällen unter 10 000 blieb. Powell¹⁰⁵³) findet die gleichen Resultate bei seinen Blutuntersuchungen. Achard¹⁰⁵⁴) sah in 32 Fällen bei Kindern unter 2 Jahren meist Lungenerscheinungen. Wollstein und Goldbloom¹⁰⁵⁵) berichten über die Sektionsbefunde an 18 Säuglingsleichen an Influenza-Verstorbener. Fischer¹⁰⁵⁶) beschreibt die verschiedenen Typen der Influenza bei Kindern und bringt fünf illustrative Fälle. Leo-Wolf¹⁰⁵⁷) unterscheidet, in einer klinischen Arbeit, die wahre Influenza von den häufigen Grippeinfektionen. Royster¹⁰⁵⁸) sah

während des Winters 1915—16 eine Epidemie der wahren Influenza, die hauptsächlich in zwei Typen auftrat, dem bronchitischen mit Laryngitis und Coryza, den Masern täuschend ähnlich, und den gastrischen. Johnson¹⁰⁵⁹) sah einen Fall von Influenzameningitis bei einem Knaben von 3 Jahren nach intraspinalen Injektionen von Rekonvaleszentenenserum genesen. Balgarnie¹⁰⁶³) sah eine Spontanruptur des Musculus rectus abdominis bei einem 11 Jahre alten influenzakranken Knaben auftreten. Lynch¹⁰⁶⁴) untersuchte 7 Fälle von Influenzacroup und bringt die Bilder des Larynx und der Bifurkation. Auch Regan und Regan¹⁰⁶⁵) machten Untersuchungen an 20 Fällen von Influenzacroup, worunter 17 Kinder und 5 Todesfälle; als Erreger wurde meist der Pfeifferbacillus, sowie Pneumokokken und Micrococcus catarrhalis gefunden; bei 6 Kindern war die Intubation nötig. Royster¹⁰⁶⁶) macht auf die Häufigkeit der Otitis media im Gefolge von Influenza aufmerksam. Machell¹⁰⁶⁷) sah ein Kind von 6½ Monaten, das während der Influenza Purpura und subcutanes Emphysem bekam; nach einem schweren Hustenanfalle exazerbierte das Emphysem und der Tod erfolgte in 24 Stunden. Bronson¹⁰⁶⁸) beobachtete 12 Kinder, die der Influenzainfektion ausgesetzt gewesen und nur Icterus catarrhalis bekamen, bei zwei anderen sowie einem Erwachsenen war die Gelbsucht von wahrer Influenza gefolgt. Brown¹⁰⁶⁹) beschreibt zwei Fälle von Septicämie und purulenter Meningitis durch den Pfeifferbacillus.

Neal¹⁰⁶⁰) gibt eine Übersicht der Encephalitis lethargica. O'Connor¹⁰⁶¹) beobachtete einen 5 Jahre alten Knaben mit epidemischer Encephalitis und allgemeiner Pneumokokkeninfektion aber ohne Lungenaffektion, der genes. Heiman¹⁰⁶²) unterscheidet den reizbaren, lethargischen und lethargisch-paralytischen Typ der Encephalitis post influenza; er studierte 8 Fälle bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis 14 Jahren.

Shaw¹⁰⁷⁰) ging einem sog. sporadischen Falle von cerebrospinaler Meningitis auf den Grund und fand, daß das 5 Monate alte Brustkind auf dem Lande von seinem aus dem Kriege zurückgekehrten Onkel, einem Meningokokkenträger, angesteckt war. Barron¹⁰⁷¹) gibt eine Übersicht der Literatur über Meningitis der Neugeborenen und Säuglinge. Royster und McDowell¹⁰⁷²) beschreiben eine Epidemie von Meningitis in Norfolk, in Virginia, von 40 Fällen waren 21 unter 15 Jahren, sie gaben frühzeitig Heilserum intraspinal. King¹⁰⁷³) konnte den Meningokokkus 14 Stunden nach Beginn der Erkrankung im Blute eines 4½ Jahre alten Kindes nachweisen. White¹⁰⁷⁴) rät zur intraventriculären Injektion des Heilserums bei Säuglingen und beschreibt einen Fall bei Kindern von 29 und 39 Tagen. Du Bois und Neal¹⁰⁷⁵) haben 992 Proben von Spinalflüssigkeit von 529 Kranken untersucht, hiervon waren 112 an epidemischer Cerebrospinalmeningitis erkrankt, 154 an tuberkulöser Meningitis, 47 an andersartiger Meningitis, 47 an Heine-Medinscher Krankheit, 52 an Pneumonie und 117 an anderen Erkrankungen, die Mehrzahl der Fälle von epidemischer Meningitis wurde während der ersten 6 Monate jeden Jahres gesehen; die Behandlung derselben muß prophylaktisch sein, strikte Quarantäne aller Patienten und Exponierten und im Erkrankungsfalle subdurale Einspritzungen von Serum und Urotropin innerlich, die Mortalität war 42%, alle Fälle von Basalmeningitis starben. In einer späteren Arbeit¹⁰⁷⁶) bringen dieselben Verf. eine Analyse von im ganzen 1805 verdächtigen Fällen, hiervon waren 16,3% epidemische Meningitis, 19,9% tuberkulöse Meningitis, 6,9% andere Formen von Meningitis, 26,8% Poliomyelitis, 7,5% Pneumonie und 22,6% anderweitige Erkrankungen. Koplik¹⁰⁷⁷) untersucht die Meningitis der Neugeborenen und Kinder unter 3 Monaten, bei denen die Diagnose oft sehr schwierig, die Lumbalpunktion bei 12 Fällen ergab viermal Streptokokken, dreimal Pneumokokken, dreimal Meningokokken, ein Fall war sekundär bei Arthritis, ein anderer bei Pyelitis; alle starben früher oder später, der einzige überlebende Fall entwickelte Hydrocephalus. Miller¹⁰⁷⁸) sah bei einem Neugeborenen nach eitrigem Conjunctivitis und Hautinfektion eine Meningokokkenmeningitis auftreten, die Lumbalflüssigkeit

zeigte Xanthochromie und massive Gerinnung, später bekam das Kind Skleren. Mathers¹⁰⁷⁹) bringt das Sektionsprotokoll von einem Säugling von 7 Monaten, der an Meningokokken- und Pneumokokkenmeningitis gestorben war. Underwood¹⁰⁸⁰) gibt die Symptomatologie der Cerebrospinalmeningitis und beschreibt den Fall eines Jungen von 15 Jahren, der nach intraspinalen Injektionen von Flexnerserum genes. Harford¹⁰⁸¹) berichtet über 45 Fälle von sporadischer Meningitis im Kindesalter, diese Fälle werden oft nicht rechtzeitig erkannt, weil die Lumbalpunktion nicht gemacht wurde. Bardin¹⁰⁸²) beschreibt 80 Fälle, meist Kinder betreffend, aus der Epidemie in Texas im Jahre 1912, die Mortalität war 18,75%, diagnostisch wichtig ist das meningitische Seufzen und der Gesichtsausdruck, die Behandlung bestand in intraspinalen Einspritzungen von Heilserum und die Heilung war meist eine vollständige. Smith¹⁰⁸³) berichtet über 5 Fälle völliger Heilung unter der Behandlung mit Flexners Antimeningitissserum. Helmick¹⁰⁸⁴) verlangt, daß bei jedem Falle, in dem die Lumbalflüssigkeit nicht ganz klar ist, das Serum angewandt werden soll, und gibt genaue Beschreibung der Dosierung. Heiman¹⁰⁸⁵) bespricht die refraktären Fälle, bei denen das Flexner-Serum unwirksam ist, und empfiehlt bei diesen ein polyvalentes Serum. Morgan¹⁰⁸⁶) beobachtete 2 Fälle, bei denen das Hauptsymptom in Purpura bestand, während die meningeealen Symptome wenig ausgesprochen waren, die Meningokokken waren im Blute, aber nicht in den Hautblutungen zu finden; dagegen konnte Sharpe¹⁰⁸⁷) in seinem Falle die Diplokokken in Hautblutungen nachweisen. Mitchell und Falkener¹⁰⁸⁸) besprechen die Symptomatologie der cerebrospinalen Meningitis und treten für prompte intraspinalen Injektionen des Heilserums ein. Netter¹⁰⁸⁹) beschreibt eine Form der Meningokokkeninfektion, die unter dem Bilde einer Febris intermittens verläuft und nur durch Untersuchung der Spinalflüssigkeit erkannt werden kann. Sophian¹⁰⁹⁰) sah einen Fall von abgekapselter hinterer Basalmeningitis bei einem Kinde von 11 Monaten durch Meningokokkus, der genes.

Einen Fall von seröser Meningitis nach Einspritzung von antitetanischem Serum bei einem 3½ Jahre alten Knaben, als allergische Reaktion auf das Pferdeserum, beobachtete Berghausen¹⁰⁹¹). Imperatori¹⁰⁹²) veröffentlicht den Fall eines Knaben von 7 Jahren mit, der seit dem Alter von 9 Monaten an beiderseitiger Otitis media litt, im Ausfluß war der Streptococcus capsulatus nachzuweisen; nach einer beiderseitigen Warzenfortsatzoperation, starb er an Meningitis durch den Streptococcus capsulatus 50 Stunden nach einer Drainage der Cisterna magna.

Sehr ausgiebig ist die Literatur über die Heine-Medinsche Krankheit als Folge der ziemlich ausgedehnten Epidemien in den Vereinigten Staaten, deren letzte im Jahre 1916 beobachtet wurde.

In zwei Arbeiten gibt Flexner¹⁰⁹³)¹⁰⁹⁴) eine eingehende Beschreibung der Epidemiologie und Ätiologie der epidemischen Poliomyelitis; er erkennt sie als eine Infektionskrankheit, deren Krankheitserreger sich auf den oberen Luftwegen ansiedelt und durch Träger auf Empfängliche weiter verbreitet wird; dieser Erreger ist ein Mikrokokkus, der mit dem Ultramikroskop sichtbar gemacht werden kann, derselbe wurde in Kulturen gezüchtet und erfolgreich auf Tiere übertragen; in der zweiten Arbeit gibt Verf. einen Überblick über alles, was bis Mitte Juli 1916 über die Krankheit bekannt war. Koplik¹⁰⁹⁵) gibt einen Überblick der klinischen Typen, der Diagnose und Therapie der Krankheit. Nicoll¹⁰⁹⁶) bringt eine statistische Arbeit über die Epidemiologie; die Inkubationszeit ist nach ihm 4—14 Tage, meist 1 Woche, Kranke sind mindestens 8 und nicht mehr als 14 Tage nach stattgehabter Infektion als infektionsverbreitend zu betrachten. Wile¹⁰⁹⁷) sieht keinen Grund für die große Angst im Publikum, da die Suszeptibilität für die Krankheit nur gering. Seydell¹⁰⁹⁸) betrachtet die Gaumenmandeln als Eintrittspforte für die Infektion mit Poliomyelitis, unter 203 Fällen bei Kindern unter 4 Jahren waren drei deren Mandeln entfernt und diese hatten die Krankheit sehr leicht; auch könne durch Injektion des Inhaltes erkrankter Mandeln der polymorphe Kokkus auf Tiere übertragen und so die Krankheit bei ihnen hervorgebracht

werden. Herrman¹⁰⁹⁹) analysiert in einer statistischen Arbeit Alter der Patienten, Einfluß der Jahreszeiten und Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Shaw¹¹⁰⁰) bringt eine statistische Bearbeitung der Fälle im Staate New York während der 1916-Epidemie, im ganzen 4186 Fälle mit einer Mortalität von 21,1%.

Rosenow und Wheeler¹¹⁰¹) fanden einen pleomorphen Kokkus, der im Tierversuch übertragbar ist und mit Rekonvaleszenzenserum agglutiniert, und glauben in ihm den Erreger der Poliomyelitis gefunden zu haben. Rosenow und Gray¹¹⁰²) bringen in einer Arbeit den Beweis dafür, daß dieser Kokkus die Krankheit verursacht, an der Hand ihrer Agglutinationsexperimente. Rosenow, Towne und Hess¹¹⁰³) zeigen, daß der Poliomyelitiskokkus neurotrop ist. Abramson¹¹⁰⁴) veröffentlicht einen vorläufigen Bericht über erfolgreiche Schutzimpfung gegen Poliomyelitis an Tieren. Gauss¹¹⁰⁵) untersuchte die Spinalflüssigkeit bakteriologisch bei Poliomyelitis und bei Scharlach und fand den von Nuzum beschriebenen Mikrokokkus poliomyeliditis nie bei den akuten Exanthenen. Smilie¹¹⁰⁶) züchtete die von Flexner und Draper¹¹⁰⁷) gebracht. Gibney¹¹⁰⁸) sah einen Knaben von 11 Jahren mit teilweiser Noguchi beschriebenen globoiden Organismen erfolgreich aus infizierten Affen.

Larkin¹¹⁰⁷) machte makroskopische und mikroskopische pathologisch-anatomische Studien bei Poliomyelitis. Larkin und Cornwell¹¹⁰⁸) fanden bei dieser Krankheit den Druck, unter dem die Spinalflüssigkeit stand, in 93,5% erhöht, vermehrtes Globulin in der Flüssigkeit bei 93% und Pleocytose bei 86%. Kolmer¹¹⁰⁹) wollte feststellen, ob die Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis charakteristische, diagnostisch zu verwendende Änderungen zeige, und fand, daß es zwar keine spezifischen Befunde gäbe, daß aber die Spinalflüssigkeit gewöhnlich klar oder leicht opaleszierend sei, unter erhöhtem Druck stehe, Fehlingsche Lösung reduziere, mehr Zellen enthalte, meist Lymphocyten: verdächtig seien auch vermehrter Eiweißgehalt, starke Kaliumpermanganatreaktion, Goldchloridreaktion in der meningitischen Zone und Nachweis natürlicher Antischaaft Hämolyse.

Neustaedter¹¹¹⁰) beschreibt eine erfolgreiche Differentialdiagnose durch Komplementfixation mittels eines spezifischen Antigens bei Poliomyelitis. Abramson¹¹¹¹) konnte den Erreger der Poliomyelitis aus der Spinalflüssigkeit von Frühfällen der Krankheit sowohl in Kultur als auch im Tierexperiment nur selten nachweisen. Greeley und Johnson¹¹¹²) machten pathologische Untersuchungen an 7 Hunden, die an einer fieberhaften Erkrankung mit Lähmung erkrankt waren, und fanden einen gramnegativen polymorphen Bacillus, der in Kulturen zu einem bipolaren grampositiven Bacillus auswuchs und bei Übertragung auf einen anderen Hund die gleiche Erkrankung erzeugte. Hassin¹¹¹³) sah durch das Virus sowohl parenchymatöse als auch interstitielle Veränderungen bei menschlicher und experimenteller Poliomyelitis hervorgebracht werden. Jeans und Johnston¹¹¹⁴) untersuchten die Spinalflüssigkeit von 100 Poliomyelitiskranken mit besonderer Berücksichtigung der Langeschen Goldreaktion, die nach diesen Forschern bei dieser Krankheit großen diagnostischen Wert habe, zumal Zellzahl, Eiweiß und Globulingehalt normal seien. Mathers und Tunnicliff¹¹¹⁵) bestimmten den opsonischen Index für den Poliomyelitiskokkus im Vergleich zu Streptococcus viridans und pyogenes bei 9 Patienten mit Poliomyelitis, hierbei wurde gefunden, daß das Gehirn und Rückenmark von Kranken, die an dieser Krankheit gestorben waren, ein spezifisches Oponin enthalten. Neal¹¹¹⁶) beschreibt die Laboratoriumsdiagnose. Wynkoop¹¹¹⁷) ergeht sich in meist unverständlichen Spekulationen und Theorien, um zu beweisen, daß Poliomyelitis auf eine Drüseninsuffizienz zurückzuführen sei. Richardson¹¹¹⁸) will die Übertragung der Infektion durch die Flöhe von infizierten Ratten nachweisen. Nuzum und Herzog¹¹¹⁹) isolierten und züchteten einen grampositiven Mikrokokkus, der auch im Tierversuche die Krankheit hervorrief, während Rosenow, Towne und Wheeler¹¹²⁰) denselben Erfolg mit einem eigentümlichen Streptokokkus hatten. Abramson¹¹²¹) bringt die Resultate seiner Untersuchung von 47 Spinalflüssigkeiten von 29 Patienten mit Poliomyelitis.

Hoyne und Cepelka¹¹²³) analysieren 30 Poliomyelitisfälle. Emerson¹¹²³) gibt eine Übersicht der Krankheit während der ersten Hälfte von 1916 und der drei vorhergehenden Jahre. Ager¹¹²⁴) bespricht die Symptomatologie der verschiedenen Typen der Krankheit. Larkin¹¹²⁵) stellte makroskopische und mikroskopische Untersuchungen des Nervensystems an und fand hauptsächlich vasculäre Veränderungen, aber keine Organismen. Colliver¹¹²⁶) studierte die Symptomatologie an 16 Frühfällen. Wilson¹¹²⁷) analysiert 400 Krankengeschichten, hierunter 199 von Kindern unter 2 Jahren mit Poliomyelitis, auf die Prodromalsymptome. Ayer¹¹²⁸) beschäftigt sich mit der Frühdiagnose, unter 102 Fällen, die im akuten Stadium gesehen wurden, konnte bei 88 die Diagnose durch Lumbalpunktion bestätigt werden; Kopfweh war mit nur einer Ausnahme immer vorhanden, bei 97% fand sich die charakteristische anteroposteriore Nackensteifigkeit, das Sensorium war bei allen klar. Haynes¹¹²⁹) macht eine Zusammenstellung der Frühsymptome aus der Literatur. Felton und Maxcy¹¹³⁰) untersuchten die Cerebrospinalflüssigkeit bei Poliomyelitis mittels der Goldchloridreaktion und finden diese diagnostisch wertvoll, da in den verschiedenen Stadien der Krankheit mit Verdünnungen von 1:40 bis 1:160 positive Reaktionen gesehen wurden. Neustaedter¹¹³¹) beschreibt eine Methode der Komplementfixation mit einem spezifischen Antigen, die er an 152 Proben von Spinalflüssigkeit und 60 von Blutsrum geprüft hat. Zingher¹¹³²) verlangt, daß die Diagnose im Frühstadium gemacht wird, er beschreibt die klinischen und Laboratoriumsbefunde und auch die Serumtherapie der Krankheit. McLaughlin¹¹³³) gibt seine Erfahrungen im Staate Massachusetts während der letzten Epidemie. Bryant¹¹³⁴) bringt seine Methode der prophylaktischen Desinfektion der Nasen und Rachenschleimhaut, da die experimentellen Arbeiten der letzten 6 Jahre bewiesen hätten, daß der Keim hier eindringe. Abramson¹¹³⁵) bringt einen zusammenfassenden klinischen Bericht. Ebenso Barber¹¹³⁶). Scheffield¹¹³⁷) veröffentlicht einen vorläufigen Bericht über 33 Fälle, wovon 22 Knaben und 11 Mädchen. Die Differentialdiagnose bei atypischen Fällen wird von Paralyse von Arm-, Nacken- und Rückenmuskeln. Lovett¹¹⁴⁰) hat einen Plan der systematischen Behandlung der Krankheit in allen ihren Stadien ausgearbeitet. Stern¹¹⁴¹) sagt, daß die Prognose quoad vitam et sanationem immer vorsichtig gestellt werden muß. Bernard¹¹⁴²) gibt einen neuen Apparat an, um die Krankheit mittels Bierscher Hyperämie zu behandeln. Ogilvy¹¹⁴³) berichtet über eine Gruppe von 110 Fällen. Regan¹¹⁴⁴) hat bei 800 Fällen fast immer Kongestion der oberen Luftwege gefunden und Hautausschläge bei ca. 10%. In einer weiteren Arbeit¹¹⁴⁵) bringt er seine Erfahrungen an 1798 Fällen betreffs Komplikationen und Behandlung des akuten Stadiums. Armstrong¹¹⁴⁶) bespricht 240 Fälle. In einer epidemiologischen Studie analysiert Craster¹¹⁴⁷) 1360 in der Stadt Newark vorgekommene Fälle mit 26,7% Mortalität. Regan¹¹⁴⁸) untersuchte die Reflexe bei 818 Fällen und fand bei 81% derselben die Kniereflexe verändert, dies sieht er als pathognomonisch bei einer kurzen febrilen Erkrankung an; auch andere Reflexe fand er verändert. Kerley¹¹⁴⁹) untersuchte die Übertragbarkeit der Krankheit und denkt, daß sie durch Kontakt und gesunde Träger vermittelt wird; 90—95% aller Kinder scheinen gegen sie immun zu sein.

Bristol¹¹⁵¹) vergleicht Poliomyelitis mit Tierseuchen und ähnlichen Erkrankungen und sieht sie als eine weitverbreitete menschliche Pasteurellose an. Janns¹¹⁵²) analysiert die permanenten Lähmungen bei 400 Fällen. Leszynsky¹¹⁵³) gibt seine Erfahrungen als Neurologe bei der Epidemie in New York wieder. Wright¹¹⁵⁴) geht auf die Behandlung ein. Whitman¹¹⁵⁵) ebenfalls. Intraspinale Adrenalinjektionen werden von Carr¹¹⁵⁰) auf Grund von 58 so behandelten Fällen empfohlen. Lewis¹¹⁵⁶) behandelte 77 Fälle mit intraspinalen Injektionen von Adrenalin und sah dabei 30,5% Todesfälle, unter den Überlebenden waren 35,6% völlige und ebensoviel beinahe völlige Heilungen, 28,8% hatten permanente Störungen. Auch Bass¹¹⁵⁷) bespricht die Behandlung der Krankheit, besonders der Frühfälle. Ruck¹¹⁵⁸) will bei 3 Fällen guten Erfolg

von der Transfusion von Blut von Erwachsenen gesehen haben. Wells¹¹⁵⁹) sah gute Resultate von Immunserum, wenn dasselbe früh genug gegeben wird. Zingher¹¹⁶⁰) benutzt frisches Rekonvaleszentenblut. Rosenow¹¹⁶¹) beschreibt seine erfolgreichen Versuche, durch Inokulation des pleomorphen Streptokokkus von Pferden ein Immunserum herzustellen, und bringt dabei den Nachweis von Antikörpern, Agglutininen und Komplementdeviation. Nuzum und Willy¹¹⁶²) sahen gute Erfolge bei 159 mit Serum behandelten Fällen. Draper¹¹⁶³) sah das menschliche Rekonvaleszenten Serum nur wirksam, wenn es binnen der ersten 34 Stunden der Erkrankung gegeben wird. Fischer¹¹⁶⁴) spricht über die Diagnose und Therapie am Willard Parker Spital in New York. Heiman¹¹⁶⁵), Doty¹¹⁶⁶) und ebenso Ulrich¹¹⁶⁷) geben die Prophylaxe gegen die Krankheit. Regan¹¹⁶⁸) zeigt an sechs typischen Fällen das Vorkommen von Hydrocephalus bei Poliomyelitis infolge der Ödeme im Zentralnervensysteme und der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Tilney¹¹⁶⁹) beschreibt den Fall eines Knaben von 4 Jahren, der ohne Nahrungsaufnahme 14 Tage schlief, als er an Poliomyelitis erkrankt war. Sophian¹¹⁷⁰) bringt einen vorläufigen Bericht über 10 Fälle, bei denen das Immunserum intraspinal gegeben wurde. Flexner¹¹⁷¹) empfiehlt Rekonvaleszenten Serum. Neustaedter und Banzhaf¹¹⁷²) machten Versuche an Affen mit einem Pferdeimmunserum. Nuzum¹¹⁷³) beschreibt seine Arbeiten über die Übertragung der Krankheit auf Tiere, von denen dann ein Heilserum gewonnen wurde. Rosenow¹¹⁷⁴) wandte Immunserum bei 44 Fällen mit gutem Erfolge an und bringt in zwei weiteren Arbeiten¹¹⁷⁵) ¹¹⁷⁶) seine späteren Erfahrungen damit.

Hirschberg¹¹⁷⁷) empfiehlt zur Nachbehandlung der Poliomyelitis Gymnastik und Bäder. Bastine¹¹⁷⁸) bespricht die Organisation zur Behandlung der Fälle während der Epidemie von 1916. Wallace¹¹⁷⁹) gibt die orthopädische Behandlung. Berg¹¹⁸⁰) zeigt an 4 Fällen den Wert der Massage und Übungen. Lovett¹¹⁸¹) verlangt, daß vor Einleitung der Behandlung eine genaue Diagnose der Funktion eines jeden einzelnen Muskels gemacht werde, und dann erst Massage, Elektrizität und Übungen der Muskeln. In einer weiteren Arbeit¹¹⁸²) analysiert er die Behandlung an 1836 Fällen und warnt vor Übermüdung. Schwartz¹¹⁸³) bringt ein Sammelreferat über Poliomyelitis.

Einen Fall von Tetanus beschreibt Kelley¹¹⁸⁴), ein Junge von 11 Jahren zeigte die ersten Symptome der Krankheit 9 Tage nach einer Verletzung, 4 Tage später erhielt er Heilserum intramuskulär und die beiden darauffolgenden Tage intraspinal und intravenös, mit dem Erfolge, daß er 28 Tage nach der Verletzung entlassen werden konnte. Comby¹¹⁸⁵) behandelte drei Knaben im Alter von 11, 12 und 13 Jahren mit Tetanusantitoxin subcutan erfolgreich, bei allen war die Inkubation 18—20 Tage. Park und Nicoll¹¹⁸⁶) berichten über Versuche an Tieren und Anwendung bei Patienten von Tetanusantitoxin intraspinal.

Brennemann¹¹⁸⁷) untersuchte die Häufigkeit und Bedeutung der rheumatischen Knoten bei Kindern und spricht diesen einen diagnostischen Wert zu, besonders bei Endokarditis, oft von Perikarditis begleitet. Cronk¹¹⁸⁸) hat die Verwandtschaft von Chorea und Rheumatismus an zwei Serien von je 200 Fällen bei Kindern unter 14 Jahren nachgewiesen. Nach Williams¹¹⁸⁹) beginnt der Rheumatismus in früher Jugend, wird oft übersehen und ist die Ursache der meisten Herzfehler bei Kindern. Durch Untersuchungen an 11 Knaben und 15 Mädchen mit Chorea im Alter von 3—11 Jahren, sowie durch Tierversuche wiesen Morse und Floyd¹¹⁹⁰) nach, daß Chorea durch Bakterien verursacht wird, die wahrscheinlich durch die Mandeln oder Zähne eindringen, und daß Chorea, Polyarthritis und Endokarditis nahe verwandt sind, daß dagegen Syphilis ätiologisch nicht in Betracht kommt. Strauss¹¹⁹¹) definiert Chorea als eine infektiöse, metarheumatische Krankheit. Poyn-ton, Agassiz und Taylor¹¹⁹²) machten eine Analyse von 350 tödlichen Fällen von rheumatischer Infektion bei Kindern, besonders was die Mitbeteiligung des Herzens betrifft.

Über die Epidemiologie der bacillären Dysenterie schreibt Smillie¹¹⁹³), der den Ansteckungsmodus und die Verbreitung der Krankheit in der Stadt Boston

während der Jahre 1915—1916 verfolgte, und fand, daß die Dysenterie durch Kontakt mit Erkrankten oder Trägern und durch Nahrungsmittel, wie Milch, kondensierte Milch, Gefrorenes, Wasser sowie durch Fliegen verbreitet wird; je älter das Kind, desto leichter die Erkrankung. Ten Broeck¹¹⁹⁴) hat den Dysenteriebacillus nur einmal bei einem Säuglinge im Blute gefunden und hält dies für eine zufällige Einwanderung. De Sautelle¹¹⁹⁵) beschreibt einen Fall von Dysenteriebacillen - Septicämie bei einem 3 Wochen alten Brustkinde, der Bacillus Rosen war im Blute in Reinkultur zu finden sowie in einer Kultur von Spinalflüssigkeit. De Buys¹¹⁹⁶) beschreibt 4 Fälle von Amöbendysenterie bei 4 Kindern und den Erfolg der Behandlung mit Emetin.

Über die Diagnose und Behandlung der Gonokokkenvulvovaginitis bei Säuglingen und kleinen Kindern berichtet Norris¹¹⁹⁷), der von Höllesteinlösung die besten Erfolge sah. Nicoll¹¹⁹⁸) beobachtete bei zwei Mädchen von 22 Monaten und 6½ Jahren und einem Knaben 5 Jahren Gonokokken-Septicämie mit Arthritis nach Scharlach. Northrup¹¹⁹⁹) berichtet, daß die eine von zwei Schwestern, die an Gonokokkenperitonitis gelitten und deren Krankengeschichten er im Jahre 1903 veröffentlichte, ein Kind gebar. Gittings und Mitchell¹²⁰⁰) bringen ein Sammelreferat der Arbeiten über die Vulvovaginitis bei Kindern während der Jahre 1912—1916.

Smith¹²⁰¹) findet, daß Malaria bei Säuglingen seltener als bei älteren Kindern ist. Neff¹²⁰²) beobachtete, daß Diarsonol nur bei Tertiana erfolgreich ist und berichtet über fünf einschlägige Fälle. Bloom¹²⁰³) sah Malaria tertiana bei zwei Säuglingen von weniger als 2 Monaten in Genesung enden.

Stark¹²⁰⁴) berichtet über 25 Fälle von Vincents - Angina, die mit Natrium perboratum erfolgreich behandelt wurden.

Horn und Victors¹²⁰⁷) bestätigen die Arbeit von Perez über den *Coccobacillus foetidus ozaenae*, den sie bei 58% ihrer 48 Ozaenafälle fanden, in den übrigen war der Bacillus Friedländer nachzuweisen, von der Behandlung mit einer polyvalenten Vaccine des Coccobacillus sahen sie guten Erfolg.

Berghausen¹²⁰⁵) versuchte bei einem Knaben von 5 Jahren 12 Stunden vor dessen Tode an Rabies die Injektion des Serums seines Onkels, der gerade eine Pasteurbehandlung durchgemacht hatte. Parsons¹²⁰⁶) bringt auch einen tödlichen Fall von Rabies.

Huber und Berkowitz¹²¹⁰) veröffentlichen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll von einem Falle von Lungenactinomyces, einer Krankheit, die in Amerika sehr selten ist.

De Buys und Dwyer¹²¹¹) untersuchten die Stühle von 595 Kindern in 7 Kinderheimen und das Blut von 307 Kindern, 53,3% der Kinder beherbergten Darmparasiten und bei diesen war Eosinophilie, bis zu 28%, häufig. De Buys¹²¹²) sah eine Balantidium-Coli-Infektion bei einem Negerknaben von 5 Jahren. Stiles¹²¹³) veröffentlicht die einzigen bisher bekannten Fälle von Infektion mit *Congylo-nema scutatum*; der Fadenwurm wurde bei 2 Mädchen von 13 und 16 Jahren unter der Mundschleimhaut gefunden, bei beiden bestanden anhaltendes Fieber und Verdauungsbeschwerden. Bei einer Familie von 13 Mitgliedern sah Cummings¹²¹⁴) alle mit Ausnahme des Säuglings an der Brust von Trichinose befallen; die jüngeren Kinder hatten nur mäßiges Fieber, die Behandlung mit Thymol war erfolgreich. Elliott¹²¹⁵) sowie Carpenter¹²¹⁶) beschreiben je einen Fall von Trichinose bei Kindern. Meyer¹²¹⁷) fand von drei Geschwistern, die an Trichinose mit meningitisähnlichen Symptomen litten, bei zwei Trichinen in der Spinalflüssigkeit. Narr¹²¹⁸) fand bei 25 Kindern, 10% der Insassen eines Heimes, *Hymenolepis nana*, bei allen waren 4—16% Eosinophile im Blute. Nach Mock¹²¹⁹) ist Uncinariasis, verursacht durch die Spezies *Necator americanus* der Ankylostomen, so häufig im Süden der Vereinigten Staaten, daß sie eine große Gefahr für diese Gegenden bildet, eine besondere Kommission, von Rockefeller finanziert, hat es sich zur Aufgabe gemacht, sie auszurotten; die typischen Zeichen der Erkrankung sind Anämie, Schwäche, und bei der Jugend körperliche und

geistige Unterentwicklung; die Behandlung mit Thymol ist leicht und erfolgreich. Weite und Neilson¹²²⁰) untersuchten den Einfluß der Hakenwurminfektion auf die Schuljugend von Nord-Queensland und fanden neben dem physischen auch ein psychisches Zurückbleiben je nach Schwere der Infektion. Levy¹²²¹) empfiehlt Oleum Chenopodii als ungefährliches Mittel gegen Uncinariasis.

Whipham¹²²²) sah einen Fall von Kala - Azar bei einem Knaben von 5 Jahren, dessen Vater die Krankheit ein Jahr vorher in Calcutta erworben hatte, beide starben. Galbot und Lyon¹²²³) berichten über den ersten, in Amerika beobachteten Fall von Kala - Azar, bei einem in Griechenland geborenen Mädchen von 4 Jahren.

Herrman¹²²⁴) berichtet über akute infektiöse Gelbsucht bei sechs Kindern einer Familie, zwei ältere Geschwister, die arbeiteten, und ein Säugling blieben von dieser epidemisch auftretenden Krankheit verschont.

Kaiser¹²⁰²) behandelte ein Mädchen von 6 Jahren, das an Erysipel litt, erfolgreich mit Rekonvaleszenten Serum. Fischer¹²⁰⁹) sah ein Erysipel mit multiplen Abscessen bei einem Kinde von 6 Monaten, durch Staphylococcus aureus verursacht, unter Behandlung mit Vaccine, zuerst kommerzieller, später autogener, genesen.

Sheppard¹²²⁵) beobachtet bei drei ohrenkranken Kindern Bakteriämie, bei zwei war der Streptococcus longus, bei dem anderen der Str. brevis im Blute nachgewiesen, alle genesen.

Potter¹²²⁶) berichtet über einen Fall von infektiöser Purpura bei einem 10 Jahre alten Knaben mit Stomatitis aphthosa, derselbe hatte auch Epistaxis und Hämatemesis, im Blute wurden Streptokokken gefunden, er starb.

Sedgwick und Larson¹²²⁷) machten Untersuchungen über den Bacillus abortus; dieser, bei einer Anzahl von Tierarten vorkommende Bacillus, ist beim Menschen häufiger als bisher angenommen; mittels einer Komplementfixation mit dem Bacillus abortus als Antigen wurde das Blut von Wöchnerinnen, Neugeborenen und Kindern geprüft; die Krankheit fand sich öfters bei Neugeborenen und Kindern der Armen, die billige Milch kaufen, die dadurch verursachte Knochenkrankung sieht der Tuberkulose sehr ähnlich. Nicoll und Pratt¹²²⁸) behaupten dagegen, daß zwar mit hohen Konzentrationen gelegentlich Komplementfixation beobachtet werde, daß aber der Beweis dafür, daß der Bacillus abortus pathogen für Menschen sei, noch ausstehe.

Sammelreferate über die Infektionskrankheiten bringen Beifeld¹²²⁹) und Armstrong¹²³⁰).

⁸⁸⁹) Herrman, C., Arch. of ped. 35, 536. 1918. — ⁸⁹⁰) Richardson, D. L., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1941. 1914. — ⁸⁹¹) Kerr, L. G., New York med. journ. 1919; ref. in Med. rec. 95, 1109. 1919. — ⁸⁹²) Eaton, P. J. und Woods, E. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 384. 1916. — ⁸⁹³) Miller, D. J. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 384. 1916. — ⁸⁹⁴) Sharpe, C. T., Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 159. 1919. — ⁸⁹⁵) Veeder, B. S., Arch. of ped. 34, 321. 1917. — ⁸⁹⁶) Hirschfelder, A. D. und Schlutz, F. W., Amer. journ. of diseases of children 11, 361. 1916. — ⁸⁹⁷) Blodgett, S. H., Med. rec. 89, 645. 1916. — ⁸⁹⁸) Herrman, C., Arch. of ped. 31, 885. 1914. — ⁸⁹⁹) Gray, H. F., Journ. of infectious diseases 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1948. 1915. — ⁹⁰⁰) Richardson, D. L. und Connor, L., Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 1046. 1919. — ⁹⁰¹) Hektoen, L., Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 1201. 1918. — ⁹⁰²) Tunnicliff, R., Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 1028. 1917. — ⁹⁰³) Wilson, J. G., Arch. of ped. 34, 241. 1917. — ⁹⁰⁴) Wilson, J. G., Arch. of ped. 33, 261. 1916. — ⁹⁰⁵) Herrman, C., New York State journ. of med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 198. 1915. — ⁹⁰⁶) Herrman, C., Amer. journ. of diseases of children 10, 276. 1915. — ⁹⁰⁷) Herrman, C., Arch. of ped. 34, 38. 1917. — ⁹⁰⁸) Lewis, D. M., Boston med. a. surg. journ. 1917; ref. in Med. rec. 91, 999. 1917. — ⁹⁰⁹) Minton, H. B., Pediatrics 27, 586. 1915. — ⁹¹⁰) Cody, H. C., Amer. journ. of diseases of children 8, 147. 1914. — ⁹¹¹) Berg, H. W., Arch. of ped. 36, 619. 1919. — ⁹¹²) Tweddell, F., Arch. of ped. 35, 483. 1918. — ⁹¹³) Donally, H. H., Amer. journ. of diseases of children 12, 205. 1916. — ⁹¹⁴) Mair, W., Journal of Pathology and Bacteriology 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 1007. 1917. — ⁹¹⁵) Mallory, F. B. und Medlar, E. M., Journ. of med. res. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1790. 1916. — ⁹¹⁶) Mallory, F. B., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Med. rec. 90, 996. 1916. — ⁹¹⁷) Liddell, R. M.

- und Tangye, C. E., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 735. 1916. — ⁹¹⁷) Servoss, G. L., Pediatrics **27**, 376. 1915. — ⁹¹⁸) Dublin, L. I., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1667. 1916. — ⁹¹⁹) Lobell, A., Med. rec. **96**, 763. 1919. — ⁹²⁰) MacIntyre, D., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 306. 1915. — ⁹²¹) Howland, J., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 352. 1918. — ⁹²²) Zingher, A., Arch. of ped. **31**, 912. 1914. — ⁹²³) Zingher, A., Med. rec. **88**, 335. 1915. — ⁹²⁴) Barker, W. S., Arch. of ped. **31**, 599. 1914. — ⁹²⁵) Rabinoff, S., Arch. of ped. **32**, 651. 1915. — ⁹²⁶) Michael, M., Arch. of ped. **34**, 702. 1917. — ⁹²⁷) Hess, A. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 378. 1918. — ⁹²⁸) La Feuvre, W. P., Brit. journal of dermatol. 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 320. 1918. — ⁹²⁹) La Feuvre, W. P., Medical Journal of South Africa 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 631. 1918. — ⁹³⁰) Fordyce, A. D., Edinburgh Med. Journ. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 607. 1919. — ⁹³¹) Wyler, J. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1476. 1917. — ⁹³²) Smith, D. C. W. Ind., Amer. journ. of diseases of children **10**, 445. 1915. — ⁹³³) Force, J. N., Northwest. med. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 794. 1915. — ⁹³⁴) Hess, A. F., Med. rec. **88**, 677. 1915. — ⁹³⁵) Haden, R. L., Arch. of intern. med. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 601. 1919. — ⁹³⁶) Casparis, H. R., Amer. journ. of diseases of children **18**, 187. 1919. — ⁹³⁷) Kaunitz, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1448. 1918. — ⁹³⁸) Visanska, S. A., Pediatrics **26**, 599. 1914. — ⁹³⁹) Morse, J. L., Med. rec. **86**, 225. 1914. — ⁹⁴⁰) Pisek, G. R., Med. rec. **86**, 227. 1914. — ⁹⁴¹) Williams, A. W., Arch. of ped. **31**, 567. 1914. — ⁹⁴²) Friedlander, A., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Amer. journ. of diseases of children **8**, 134. 1914. — ⁹⁴³) Friedlander, A., Lancet-clin. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 225. 1915. — ⁹⁴⁴) Luttinger, P., Amer. journ. of diseases of children **12**, 290. 1916. — ⁹⁴⁵) Abt, I. A., Arch. of ped. **33**, 881. 1916. — ⁹⁴⁶) Winters, J. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 371. 1919. — ⁹⁴⁷) MacLeod, N., Lancet 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 250. 1919. — ⁹⁴⁸) Graham, E. E., Med. rec. **88**, 226. 1914. — ⁹⁴⁹) Sobel, J., Arch. of ped. **35**, 182. 1918. — ⁹⁵⁰) Hartshorn, W. M. and Moeller, H. M., Arch. of ped. **31**, 586. 1914. — ⁹⁵¹) Hess, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1007. 1914. — ⁹⁵²) Meyers, S. J., Pediatrics **36**, 445. 1914. — ⁹⁵³) Luttinger, P., New York med. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 952. 1915. — ⁹⁵⁴) Luttinger, P., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1461. 1917. — ⁹⁵⁵) Scholly, von, A. I., Blum, J. and Smith, L., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1451. 1917. — ⁹⁵⁶) Shaw, H. L. K., Med. rec. **91**, 875. 1917. — ⁹⁵⁷) Shaw, H. L. K., New York State journ. of med. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 489. 1918. — ⁹⁵⁸) Bogert, van der, F., Amer. journ. of diseases of children **15**, 271. 1918. — ⁹⁵⁹) Bloom, C. J., Arch. of ped. **36**, 1. 1919. — ⁹⁶⁰) Reynolds, H. S., Arch. of ped. **36**, 290. 1919. — ⁹⁶¹) Condit, J. C., California State journal of med. 1918; ref. in Arch. of ped. **36**, 58. 1919. — ⁹⁶²) Pollitzer, R. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1899. 1919. — ⁹⁶³) Huenekens, E., Amer. journ. of diseases of children **14**, 283. 1917. — ⁹⁶⁴) Huenekens, E. J., Amer. journ. of diseases of children **16**, 30. 1918. — ⁹⁶⁵) Barenberg, L. H., Amer. journ. of diseases of children **16**, 23. 1918. — ⁹⁶⁶) Hedrich, A. W., American Journal of Public Health 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 633. 1918. — ⁹⁶⁷) Greenthal, R. M., Amer. journ. of diseases of children **18**, 25. 1919. — ⁹⁶⁸) Carey, B. W., Boston med. a. surg. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 372. 1919. — ⁹⁶⁹) Hoyne, A. L., Arch. of ped. **35**, 513. 1918. — ⁹⁷⁰) Kolmer, J. S., Woody, S. S. und Moshage, E. L., Amer. journ. of diseases of children **11**, 257. 1916. — ⁹⁷¹) Rolleston, J. D., Amer. journ. of diseases of children **12**, 47. 1916. — ⁹⁷²) Walthall, D. O., Amer. journ. of diseases of children **12**, 149. 1916. — ⁹⁷³) Park, W. H., Zingher, A. und Serota, H. M., Arch. of ped. **31**, 481. 1914. — ⁹⁷⁴) Kolmer, J. A. und Moshage, E. L., Amer. journ. of diseases of children **9**, 189. 1915. — ⁹⁷⁵) Bundesen, H. N., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1203. 1915. — ⁹⁷⁶) Graef, C. und Ginsberg, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1205. 1915. — ⁹⁷⁷) Moody, E. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1206. 1915. — ⁹⁷⁸) Moffett, R. D. und Conrad, A. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1010. 1915. — ⁹⁷⁹) Linenthal, H. und Rubin, S. H., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1217. 1915. — ⁹⁸⁰) Bullen, S. S., Med. rec. **87**, 752. 1915. — ⁹⁸¹) Park, W. H., Med. rec. **87**, 417. 1915. — ⁹⁸²) Zingher, A., Amer. journ. of diseases of children **11**, 267. 1916. — ⁹⁸³) Zingher, A., Med. rec. **89**, 667. 1916. — ⁹⁸⁴) Zingher, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1617. 1916. — ⁹⁸⁵) Cowie, D. M., Amer. journ. of diseases of children **12**, 266. 1916. — ⁹⁸⁶) Kolmer, J. A. und Moshage, E. L., Amer. journ. of diseases of children **12**, 316. 1916. — ⁹⁸⁷) Shaw, H. L. K. und Youland, W. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 394. 1916. — ⁹⁸⁸) Weaver, G. H. und Rappaport, B., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1448. 1916. — ⁹⁸⁹) Zingher, A., Amer. journ. of diseases of children **13**, 247. 1917. — ⁹⁹⁰) Litterer, W., South. med. journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 738. 1917. — ⁹⁹¹) Park, W. H., Arch. of ped. **36**, 301. 1919. — ⁹⁹²) Veeder, B. S., Amer. journ. of diseases of children **8**, 154. 1914. — ⁹⁹³) Park, W. H., Zingher, A. und Serota, M. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 859. 1914. — ⁹⁹⁴) Park, W. H. und Zingher, A., Arch. of ped. **34**,

278. 1917. — ⁹⁹⁵) Zingher, A., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children **16**, 83. 1918. — ⁹⁹⁶) Zingher, A., Arch. of ped. **35**, 489. 1918. — ⁹⁹⁷) Woody, S. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 861. 1914. — ⁹⁹⁸) Woody, S. S., Pennsylvania Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 80. 1916. — ⁹⁹⁹) Rolleston, J. D. and MacLeod, C., Brit. journ. of childr. dis. **11**, 289, 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 807. 1914. — ¹⁰⁰⁰) Neff, F. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 585. 1915. — ¹⁰⁰¹) Dupaquier, E. M., New Orleans med. a. surg. journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 943. 1915. — ¹⁰⁰²) Schorer, E. H., Amer. journ. of diseases of children **9**, 59. 1915. — ¹⁰⁰³) Rolleston, J. D., Amer. journ. of diseases of children **12**, 47. 1916. — ¹⁰⁰⁴) Smith, W. M., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 74. 1916. — ¹⁰⁰⁵) Gunson, E. B., Brit. journ. of childr. dis. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 801. 1917. — ¹⁰⁰⁶) Robbins, F., Med. rec. **94**, 620. 1918. — ¹⁰⁰⁷) Bicak, J. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 38. 1917. — ¹⁰⁰⁸) Knowles, F. C. and Frescolin, L. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 398. 1914. — ¹⁰⁰⁹) Farr, C. B., New York med. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1902. 1919. — ¹⁰¹⁰) Gunson, E. B., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1426. 1914. — ¹⁰¹¹) Sheffield, H. B., Med. rec. **92**, 1068. 1917. — ¹⁰¹²) Bell, A. J., Arch. of ped. **33**, 161. 1916. — ¹⁰¹³) Lynah, H. L., Med. rec. **88**, 336. 1915. — ¹⁰¹⁴) Harding, M. E., Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 446. 1918. — ¹⁰¹⁵) Miller, H. R., Med. rec. **86**, 158. 1914. — ¹⁰¹⁶) Bell, A. J., Arch. of ped. **33**, 836. 1916. — ¹⁰¹⁷) Bunting, C. H., Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 714. 1915. — ¹⁰¹⁸) Heiman, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 913. 1919. — ¹⁰¹⁹) Geiger, J. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 978. 1917. — ¹⁰²⁰) Griffith, J. P. C., New York med. journ. 1914; ref. in Med. rec. **86**, 307. 1914. — ¹⁰²¹) Sincerbeaux, G. C., Med. rec. **89**, 1122. 1916. — ¹⁰²²) Chapin, H. D., Amer. journ. of diseases of children **8**, 130. 1914. — ¹⁰²³) Percy, K. G., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1584. 1915. — ¹⁰²⁴) La F étra, L. E. und Schroeder, L. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Med. rec. **86**, 485. 1914. — ¹⁰²⁵) Stolkind, E. und Lorey, A., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1776. 1918. — ¹⁰²⁶) Hartshorn, W. M., Med. rec. **86**, 288. 1914. — ¹⁰²⁷) Pisek, G. R. und Pease, M. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2167. 1915. — ¹⁰²⁸) Myers, A. W., Wisconsin Medical Journal 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 409. 1917. — ¹⁰²⁹) Koplik, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1661. 1917. — ¹⁰³⁰) Clarke, T. W., Med. rec. **87**, 833. 1915. — ¹⁰³¹) Mason, H. H., Med. rec. **86**, 739. 1914. — ¹⁰³²) Mason, H. H., Amer. journ. of diseases of children **11**, 188. 1916. — ¹⁰³³) Mitchell, A. G., Med. rec. **90**, 828. 1916. — ¹⁰³⁴) Wollstein, M. und Benson, A. W., Amer. journ. of diseases of children **12**, 254. 1916. — ¹⁰³⁵) Freeman, R. G., Arch. of ped. **36**, 423. 1919. — ¹⁰³⁶) Chapin, H. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 786. 1915. — ¹⁰³⁷) Fleischner, E. C., Arch. of ped. **32**, 165. 1915. — ¹⁰³⁸) Goodman, A. L., Pediatrics **26**, 443. 1916. — ¹⁰³⁹) Dunn, C. H. und Hammond, J., Interstate Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 947. 1915. — ¹⁰⁴⁰) Mills, H. B., Med. rec. **89**, 626. 1916. — ¹⁰⁴¹) Conrad, H. B., Amer. journ. of diseases of children **14**, 296. 1917. — ¹⁰⁴²) Parkinson, I. P., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 869. 1915. — ¹⁰⁴³) Gerdine, L., Amer. journ. of diseases of children **11**, 33. 1916. — ¹⁰⁴⁴) Gengenbach, F. P., Colorado Medicine 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 954. 1916. — ¹⁰⁴⁵) Worster-Drought, C. und Kennedy, A. M., Brit. med. journ. 1917; ref. in Med. rec. **92**, 872. 1917. — ¹⁰⁴⁶) Tenner, A. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 243. 1915. — ¹⁰⁴⁷) Morse, J. L. und Hussman, D. M., Amer. journ. of diseases of children **12**, 445. 1916. — ¹⁰⁴⁸) Freeman, R. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 133. 1915. — ¹⁰⁴⁹) Holt, L. E., Arch. of ped. **31**, 724. 1914. — ¹⁰⁵⁰) Leipoldt, C. L., Med. Journal of South Africa 1918; ref. in Arch. of ped. **36**, 251. 1919. — ¹⁰⁵¹) Smith, A. D., Arch. of ped. **36**, 214. 1919. — ¹⁰⁵²) Montgomery, J. C. und Dunham, E. C., Amer. journ. of diseases of children **18**, 153. 1919. — ¹⁰⁵³) Powell, N. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1237. 1919. — ¹⁰⁵⁴) Achard, C., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 608. 1919. — ¹⁰⁵⁵) Wollstein, M. und Goldbloom, A., Amer. journ. of diseases of children **17**, 165. 1919. — ¹⁰⁵⁶) Fischer, L., Med. rec. **94**, 763. 1918. — ¹⁰⁵⁷) Lao-Wolf, C. G., Med. rec. **89**, 226. 1916. — ¹⁰⁵⁸) Royster, L. T., Med. rec. **89**, 1117. 1916. — ¹⁰⁵⁹) Johnson, C. K., Arch. of ped. **36**, 82. 1919. — ¹⁰⁶⁰) Neal, J. B., Arch. of ped. **36**, 293. 1919. — ¹⁰⁶¹) O'Connor, C. E., Med. rec. **96**, 410. 1919. — ¹⁰⁶²) Heiman, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Amer. journ. of diseases of children **18**, 831. 1919. — ¹⁰⁶³) Balgarnie, W., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1874. 1919. — ¹⁰⁶⁴) Lynah, H. L., Amer. journ. of diseases of children **18**, 238. 1919. — ¹⁰⁶⁵) Regan, J. C. und Regan, C., Amer. journ. of diseases of children **17**, 378. 1919. — ¹⁰⁶⁶) Royster, L. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1899. 1919. — ¹⁰⁶⁷) Machell, H. T., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 346. 1916. — ¹⁰⁶⁸) Bronson, E., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 645. 1919. —

- ¹⁰⁶⁹) Brown, A., *Canad. journ. of med. a. surg.* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **33**, 715. 1916. — ¹⁰⁷⁰) Shaw, H. L. K., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1919; ref. in *Amer. journ. of diseases of children* **18**, 101. 1919. — ¹⁰⁷¹) Barron, M., *Amer. journ. of the med. sciences* 1918; ref. in *Arch. of ped.* **35**, 633. 1918. — ¹⁰⁷²) Royster, L. T. und McDowell, W. P., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **72**, 93. 1919. — ¹⁰⁷³) King, W. W., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **71**, 2048. 1918. — ¹⁰⁷⁴) White, T. W., *Arch. of ped.* **34**, 372. 1917. — ¹⁰⁷⁵) Du Bois, P. L. und Neal, J. B., *Amer. journ. of diseases of children* **9**, 1. 1915. — ¹⁰⁷⁶) Du Bois, P. L. und Neal, J. B., *Arch. of ped.* **34**, 561. 1917. — ¹⁰⁷⁷) Koplik, H., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1916; ref. in *Arch. of ped.* **33**, 389. 1916. — ¹⁰⁷⁸) Miller, J. M., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1917; ref. in *Arch. of ped.* **34**, 456. 1917. — ¹⁰⁷⁹) Mathers, G., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 1778. 1917. — ¹⁰⁸⁰) Underwood, B. F., *Pediatrics* **23**, 248. 1916. — ¹⁰⁸¹) Harford, P. G., *Pediatrics* **23**, 541. 1916. — ¹⁰⁸²) Bardin, J. S., *Med. rec.* **68**, 37. 1915. — ¹⁰⁸³) Smith, W. A., *Amer. journ. of diseases of children* **9**, 418. 1915. — ¹⁰⁸⁴) Helmick, A. G., *Ohio State Medical Journal* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 240. 1915. — ¹⁰⁸⁵) Heiman, H., *Amer. journ. of diseases of children* **8**, 307. 1914. — ¹⁰⁸⁶) Morgan, E. A., *Amer. journ. of diseases of children* **10**, 266. 1915. — ¹⁰⁸⁷) Sharpe, C. T., *Med. rec.* **90**, 612. 1916. — ¹⁰⁸⁸) Mitchell, A. G. und Falkener, W. W., *Arch. of ped.* **34**, 795. 1917. — ¹⁰⁸⁹) Netter, A., *Brit. journ. of childr. dis.* 1918; ref. in *Arch. of ped.* **35**, 630. 1918. — ¹⁰⁹⁰) Sophian, A., *Amer. journ. of diseases of children* **13**, 514. 1917. — ¹⁰⁹¹) Berghausen, O., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **73**, 1841. 1919. — ¹⁰⁹²) Imperatori, C. J., *Arch. of ped.* **31**, 766. 1914. — ¹⁰⁹³) Flexner, S., *Amer. journ. of diseases of children* **9**, 353. 1915. — ¹⁰⁹⁴) Flexner, S., *Arch. of ped.* **33**, 564. 1916. — ¹⁰⁹⁵) Koplik, H., *Arch. of ped.* **33**, 575. 1916. — ¹⁰⁹⁶) Nicoll, M. jr., *Proceedings of the American Pediatric Society* 1917; ref. in *Amer. journ. of diseases of children* **14**, 69. 1917. — ¹⁰⁹⁷) Wile, I. S., *Pediatrics* **23**, 454. 1916. — ¹⁰⁹⁸) Seydell, E. M., *Annals of Otolaryngology and Laryngology* 1917; ref. in *Arch. of ped.* **34**, 639. 1917. — ¹⁰⁹⁹) Herrman, C., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 163. 1917. — ¹¹⁰⁰) Shaw, H. L. K., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 167. 1917. — ¹¹⁰¹) Rosenow, E. C. und Wheeler, G. W., *Journ. of infectious diseases* 1918; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **70**, 1260. 1918. — ¹¹⁰²) Rosenow, E. C. und Gray, H., *Journ. of infectious diseases* 1918; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **70**, 1260. 1918. — ¹¹⁰³) Rosenow, E. C., Towne, E. B. und Hess, C. L., *Journ. of infectious diseases* 1918; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **70**, 1260. 1918. — ¹¹⁰⁴) Abramson, H. L., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **70**, 1142. 1918. — ¹¹⁰⁵) Gauss, H., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **68**, 779. 1917. — ¹¹⁰⁶) Smillie, W. G., *Journ. of experim. med.* 1918; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **70**, 1036. 1918. — ¹¹⁰⁷) Larkin, J. H., *Arch. of ped.* **34**, 601. 1917. — ¹¹⁰⁸) Larkin, J. H. und Cornwall, L. H., *Arch. of ped.* **35**, 459. 1918. — ¹¹⁰⁹) Kolmer, J. A., *Arch. of ped.* **34**, 413. 1917. — ¹¹¹⁰) Neustaedter, M., *Med. rec.* **93**, 922. 1918. — ¹¹¹¹) Abramson, H. L., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **68**, 546. 1917. — ¹¹¹²) Greeley, H. und Johnson, W. L., *Med. rec.* **92**, 839. 1917. — ¹¹¹³) Hassin, G. B., *Med. rec.* **92**, 89. 1917. — ¹¹¹⁴) Jeans, P. C. und Johnston, M. R., *Amer. journ. of diseases of children* **13**, 239. 1917. — ¹¹¹⁵) Mathers, G. und Tunnicliff, R., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 1935. 1916. — ¹¹¹⁶) Neal, J. B., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 312. 1916. — ¹¹¹⁷) Wynkoop, D. W., *Med. rec.* **90**, 936. 1916. — ¹¹¹⁸) Richardson, W., *Boston med. a. surg. journ.* 1916; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 1113. 1916. — ¹¹¹⁹) Nuzum, J. W. und Herzog, M., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 1205. 1916. — ¹¹²⁰) Rosenow, E. C., Towne, E. B. und Wheeler, G. W., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 1202. 1916. — ¹¹²¹) Abramson, H. L., *Amer. journ. of diseases of children* **10**, 344. 1915. — ¹¹²²) Hoynes, A. L. und Cepelka, F. P., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 666. 1916. — ¹¹²³) Emerson, H., *Arch. of ped.* **33**, 584. 1916. — ¹¹²⁴) Ager, L. C., *Arch. of ped.* **33**, 592. 1916. — ¹¹²⁵) Larkin, J. H., *Med. rec.* **93**, 719. 1918. — ¹¹²⁶) Colliver, J. A., *Arch. of ped.* **34**, 263. 1917. — ¹¹²⁷) Wilson, M. G., *Amer. journ. of diseases of children* **13**, 506. 1917. — ¹¹²⁸) Ayer, W. D., *Med. rec.* **91**, 875. 1917. — ¹¹²⁹) Haynes, R. S., *Arch. of ped.* **34**, 401. 1917. — ¹¹³⁰) Felton, L. D. und Maxcy, F. F., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **68**, 752. 1917. — ¹¹³¹) Neustaedter, M., *New York State med. journ.* of 1918; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **71**, 853. 1918. — ¹¹³²) Zingher, A., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 817. 1917. — ¹¹³³) McLaughlin, A. J., *Boston med. a. surg. journ.* 1916; ref. in *Med. rec.* **90**, 863. 1916. — ¹¹³⁴) Bryant, W. S., *New York med. journ.* 1916; ref. in *Med. rec.* **90**, 777. 1916. — ¹¹³⁵) Abramson, H. L., *Med. rec.* **90**, 793. 1916. — ¹¹³⁶) Barber, W. L., *Med. rec.* **90**, 142. 1916. — ¹¹³⁷) Sheffield, H. B., *Med. rec.* **90**, 330. 1916. — ¹¹³⁸) Draper, G., *Arch. of ped.* **33**, 590. 1916. — ¹¹³⁹) Gibney, V. P., *Med. rec.* **90**, 39. 1916. — ¹¹⁴⁰) Lovett, R. W., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 421. 1916. — ¹¹⁴¹) Stern, W. G., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **67**, 325. 1916. — ¹¹⁴²) Bernard, R., *Med. rec.* **92**, 854. 1917. — ¹¹⁴³) Ogilvy, C., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 691. 1917. — ¹¹⁴⁴) Regan, J. G., *Arch. of ped.* **34**, 884. 1917. — ¹¹⁴⁵) Regan, J. G., *Arch. of ped.* **35**, 257. 1918. — ¹¹⁴⁶) Armstrong, E. K., *Arch. of ped.* **34**, 723. 1917. — ¹¹⁴⁷) Craster, C. Y., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **68**, 1535. 1917. — ¹¹⁴⁸) Regan,

- J. G., Amer. journ. of diseases of children **14**, 321. 1917. — ¹¹⁴⁹) Kerley, C. G., Arch. of ped. **34**, 32. 1917. — ¹¹⁵⁰) Carr, W. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 475. 1917. — ¹¹⁵¹) Bristol, L. D., Journ. of med. res. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 810. 1918. — ¹¹⁵²) Janss, S. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 754. 1917. — ¹¹⁵³) Leszynsky, W. M., Med. rec. **90**, 934. 1916. — ¹¹⁵⁴) Wright, H. W., Med. rec. **90**, 1064. 1916. — ¹¹⁵⁵) Whitman, R., Med. rec. **90**, 1062. 1916. — ¹¹⁵⁶) Lewis, P. M., Med. rec. **90**, 540. 1916. — ¹¹⁵⁷) Bass, M. H., Arch. of ped. **33**, 611. 1916. — ¹¹⁵⁸) Rueck, G. A., Med. rec. **90**, 587. 1916. — ¹¹⁵⁹) Wells, C. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1211. 1916. — ¹¹⁶⁰) Zingher, A., New York State Journ. of med. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 714. 1916. — ¹¹⁶¹) Rosenow, E. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 261. 1917. — ¹¹⁶²) Nuzum, J. W. und Willy, R. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1247. 1917. — ¹¹⁶³) Draper, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1153. 1917. — ¹¹⁶⁴) Fischer, L., Med. rec. **91**, 52. 1917. — ¹¹⁶⁵) Heiman, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 474. 1917. — ¹¹⁶⁶) Doty, A. H., Med. rec. **92**, 135. 1917. — ¹¹⁶⁷) Ulrich, H., Boston med. a. surg. Journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 407. 1917. — ¹¹⁶⁸) Regan, J. G., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 259. 1918. — ¹¹⁶⁹) Tilney, F., Neurological Bulletin 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 811. 1918. — ¹¹⁷⁰) Sophian, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 426. 1916. — ¹¹⁷¹) Flexner, S., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 583. 1916. — ¹¹⁷²) Neustaedter, M. und Banzhaf, E. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1531. 1917. — ¹¹⁷³) Nuzum, J. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 24. 1917. — ¹¹⁷⁴) Rosenow, E. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1074. 1917. — ¹¹⁷⁵) Rosenow, E. C., Journ. of infectious diseases 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1260. 1918. — ¹¹⁷⁶) Rosenow, E. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 433. 1918. — ¹¹⁷⁷) Hirschberg, L. K., Medical Standard 1916; ref. in Arch. of ped. **32**, 797. 1915. — ¹¹⁷⁸) Bartine, O. H., Med. rec. **90**, 1066. 1916. — ¹¹⁷⁹) Wallace, C., Arch. of ped. **33**, 599. 1916. — ¹¹⁸⁰) Berg, F., Med. rec. **92**, 329. 1917. — ¹¹⁸¹) Lovett, R. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1018. 1917. — ¹¹⁸²) Lovett, R. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 168. 1917. — ¹¹⁸³) Schwartz, A. B., Amer. Journ. of diseases of children **14**, 122. 1917. — ¹¹⁸⁴) Kelley, T. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 815. 1915. — ¹¹⁸⁵) Comby, J., Brit. Journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 305. 1915. — ¹¹⁸⁶) Park, W. H. und Nicoll, M., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 235. 1914. — ¹¹⁸⁷) Brennemann, J., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **18**, 179. 1919. — ¹¹⁸⁸) Cronk, H. L., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1556. 1919. — ¹¹⁸⁹) Williams, M. H., Lancet 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 433. 1916. — ¹¹⁹⁰) Morse, J. L. und Floyd, C., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 61. 1916. — ¹¹⁹¹) Strauss, I., Med. rec. **88**, 255. 1915. — ¹¹⁹²) Poynton, F. J., Agassiz, C. D. S. und Taylor, J., Practitioner 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1885. 1914. — ¹¹⁹³) Smillie, W. G., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 337. 1917. — ¹¹⁹⁴) Ten Broeck, C., Boston med. a. surg. Journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 904. 1915. — ¹¹⁹⁵) De Sautelle, W. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1853. 1914. — ¹¹⁹⁶) De Buys, L. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1806. 1914. — ¹¹⁹⁷) Norris, C. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 327. 1915. — ¹¹⁹⁸) Nicoll, M. jr., Arch. of ped. **31**, 804. 1914. — ¹¹⁹⁹) Northrup, W. P., Arch. of ped. **36**, 475. 1919. — ¹²⁰⁰) Gittings, J. C. und Mitchell, A. G., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 438. 1917. — ¹²⁰¹) Smith, M., South. med. Journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 319. 1918. — ¹²⁰²) Neff, F. C., Med. rec. **89**, 1163. 1916. — ¹²⁰³) Bloom, C. J., Amer. Journ. of diseases of children **16**, 391. 1918. — ¹²⁰⁴) Stark, H. H., Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 792. 1915. — ¹²⁰⁵) Berghausen, O., Med. rec. **92**, 768. 1917. — ¹²⁰⁶) Parsons, A. L., Pediatrics **28**, 531. 1916. — ¹²⁰⁷) Horn, H. und Victors, E. A., Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 952. 1916. — ¹²⁰⁸) Kaiser, A. D., Arch. of ped. **32**, 519. 1915. — ¹²⁰⁹) Fischer, L., Med. rec. **89**, 734. 1916. — ¹²¹⁰) Huber, F. und Berkowitz, S., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 113. 1914. — ¹²¹¹) De Buys, L. R. und Dwyer, H. L., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 269. 1919. — ¹²¹²) De Buys, L. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **16**, 123. 1918. — ¹²¹³) Stiles, C. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1489. 1919. — ¹²¹⁴) Cumming, J. G., New York med. Journ. 1918; ref. in Med. rec. **93**, 517. 1918. — ¹²¹⁵) Elliott, A. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 504. 1916. — ¹²¹⁶) Carpenter, H. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 362. 1919. — ¹²¹⁷) Meyer, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 588. 1918. — ¹²¹⁸) Narr, F. C., Arch. of ped. **36**, 639. 1919. — ¹²¹⁹) Mock, L. E., Pediatrics **26**, 362. 1914. — ¹²²⁰) Waite, J. H. und Neilson, I. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1827. 1919. — ¹²²¹) Levy, R. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1946. 1914. — ¹²²²) Whigham, T. R., Brit. Journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 309. 1915. — ¹²²³) Talbot, F. B. und Lyon, A. B., Amer. Journ. of diseases of children **16**, 154. 1918. — ¹²²⁴) Herrman, C., Arch. of ped. **35**, 102. 1918. — ¹²²⁵) Sheppard, J. E., Annals of Otolaryngology

and Laryngology 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 559. 1915. — ¹²²⁰⁾ Potter, P. S., Arch. of ped. 32, 528. 1915. — ¹²²⁷⁾ Sedgewick, J. P. und Larson, W. P., Med. rec. 88, 37. 1915. — ¹²²⁸⁾ Nicoll, M. jr. und Pratt, J. S., Amer. journ. of diseases of children 10, 203. 1915. — ¹²²⁹⁾ Beifeld, A. H., Amer. journ. of diseases of children 12, 166. 1916. — ¹²³⁰⁾ Armstrong, E. K., Amer. journ. of diseases of children 15, 29. 1918.

g) Tuberkulose.

White¹²³¹⁾ bespricht die Bedeutung der Tuberkulose für die Pädiatrie; bei Sektionen werden 16—25,9% der Kinder, die an anderen chronischen Leiden gestorben sind, als tuberkulös befunden, und mit den Tuberkulinproben können wir nachweisen, daß 94% der Kinder unter 14 Jahren mit Tuberkulose infiziert sind; alle Infektionswege müssen ausgefunden werden, um sie vermeiden zu können; besonders zu beobachten sind hier Hebammen, Kindermädchen, Wohnungen und Milch; die Mandeln sind nicht Eintrittspforten für die Infektion, sondern Schutzorgane und ihre Entfernung wegen Vergrößerung ist ein Kunstfehler, die Zahl aller Todesfälle im 5. bis 15. Lebensjahre hat sich in den letzten 10 Jahren wenig geändert. Wollstein und Bartlett¹²³²⁾ berichten über 178 Sektionen an tuberkulösen Kindern im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten bis 5 Jahren, hiervon waren 75% unter 2 Jahren; die ältesten Läsionen waren bei 75% der Fälle in den Lungen und den Bronchiallymphdrüsen gleichzeitig zu finden, in nur 7,6% war keine Lungenauffektion aufzufinden, von den 69 Fällen tuberkulöser Meningitis waren 72,5% unter 2 Jahre alt; obwohl, wie ersichtlich, die Infektion durch Inhalation weit häufiger war als durch Deglutition, so war in keinem der Fälle die Affektion auf die Atmungsorgane beschränkt. Riviere¹²³³⁾ bespricht den Schutz der Säuglinge gegen die Infektion mit Tuberkulose und findet diese unabwendbar in dichtbevölkerten Gegenden, nach ihm schützt eine leichte Infektion vor weiterer Erkrankung; die Prognose ist um so ernster, je jünger das Kind, je mehr Bacillen es aufnimmt und je virulenter diese sind, doch ist jede Primärfektion gefährlich; der Typus bovinus des Bacillus ist ein Wohltäter der Menschheit, weil er Schutz gegen den viel virulenteren Typus humanus verleiht; im tuberkulösen Haushalte kann keine Vorsichtsmaßregel das Kind vor Infektion bewahren, es sei denn, daß es so bald als möglich aus dieser gefährlichen Umgebung entfernt werde. Hess¹²³⁴⁾ bedauert, daß im Kampfe gegen die Tuberkulose die ersten 2 Lebensjahre schlecht wegkommen, er verlangt, daß Anstalten für Säuglinge und Kleinkinder aus gefährdeten Familien geschaffen werden, wo die Kinder sich 1—2 Jahre aufhalten können. Dunn¹²³⁵⁾ fand unter 62 Sektionen von Kindern unter 2 Jahren bei 23 die Tuberkulose als Ursache des Todes, bei zwei weiteren war sie Nebenbefund; die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten waren öfters als die mesenterialen infiziert, 23 der Fälle waren Lungeninfektionen gegenüber zwei Darminfektionen, auch dies spricht gegen die Infektion mit dem Typus bovinus. Hempelmann¹²³⁶⁾ wendet seine Aufmerksamkeit der Prognose der Tuberkulose im frühen Kindesalter zu und findet, daß von 130 tuberkulösen Kindern unter 2 Jahren 78,7% im ersten und 57,4% im zweiten Lebensjahre starben. Wang und Coonley¹²³⁷⁾ untersuchten die Möglichkeit der Übertragung der Infektion durch die Muttermilch, sie fanden die Brustmilch von 28 tuberkulösen Frauen frei von Bacillen, doch war ein Fall zweifelhaft. Hess¹²³⁸⁾ nimmt an, daß die Infektion mit dem Tuberkelbacillus gewöhnlich im Säuglings- oder Kindesalter stattfindet und daß die Mortalität unter ihnen größer ist, als bisher angenommen wurde, sie sei am größten im ersten Lebensjahre und dann wieder im 12. bei Mädchen und im 16. bei Knaben; Präventorien für Kinder können hier Wandel schaffen. Park¹²³⁹⁾ geht auf die Art der Übertragung der Tuberkulose auf Kinder ein, intrauterine Infektion ist äußerst selten und kommt dann von einer Mutter mit Miliartuberkulose und nicht vom Vater; der Säugling ist der Infektion mit Menschen- und Rinderbacillen ausgesetzt, wenn eine Kuh tuberkulöse Euter hat, kann sie die ganze Milch eines Stalles schwer infizieren, dies muß durch strenge Kontrolle der Ställe und der Milch verhütet werden; in infizierten Familien findet man

nehr tuberkulöse Kinder als in anderen. Smith¹²⁴⁰) sieht einen Unterschied zwischen tuberkulöser Infektion und Krankheit, erstere kann ohne Symptome einhergehen, doch sind gewöhnlich die mediastinalen und mesenterialen Drüsen vergrößert; für eine Diagnose derselben ist die v. Pirquetsche Hautreaktion nötig, nur aktive Infektion ist gefährlich; infizierte Kinder sollten nicht als tuberkulöse Patienten behandelt werden sondern nur unter Aufsicht betreffs der Hygiene stehen, um das Aktivwerden der Infektion zu vermeiden; aktive Tuberkulose fängt gewöhnlich in den Drüsen an und wird rasch allgemein, nach dem 10. Lebensjahre gleicht die Krankheit immer mehr der des Erwachsenen. Auch Morse¹²⁴¹) unterscheidet zwischen tuberkulöser Infektion und Krankheit, mit 1 Jahr sind 10% der Kinder infiziert, mit 16 Jahren keine 10% frei, und doch leiden nur verhältnismäßig wenige Personen an Tuberkulose; ein positiver D'Espine ist nur pathognomonisch, wenn vereint mit positivem v. Pirquet und anderen Symptomen. Moor¹²⁴²) verlangt ebenfalls, daß Kinder unter 5 Jahren gegen Infektion geschützt werden, besonders wenn ein Mitglied der Familie tuberkulös ist; wenn die hygienischen Zustände in der Familie schlechte sind, gehören die jüngeren Kinder ins Preventorium; Kindertuberkulose muß durch den Staat oder besser die Bundesregierung kontrolliert werden. Um die Häufigkeit der Kindertuberkulose auszufinden, machten Veeder und Johnston¹²⁴³) Tuberkulinproben an 1321 Kindern der Spitalpraxis in St. Louis, wobei sich herausstellte, daß von den Kindern im Alter von 10—14 Jahren 44% positiv reagierten und nur 36%, wenn die Fälle klinischer Tuberkulose ausgeschlossen werden. Fraser¹²⁴⁴) analysiert 296, meist beginnende, Fälle von Tuberkulose bei Schulkindern der niederen Klassen und fand dabei, daß der Anfang des Schullebens auf prädisponierte Kinder einen schlechten Einfluß ausübt; Untergewicht und Unterernährung sind die ersten verdächtigen Zeichen, Nachtschweiß, nur wenn profus, und trockener Husten; die Läsion ist gewöhnlich im rechten Apex, Ungleichheit des Atmungsgeräusches ist ein sehr frühzeitiges Symptom, spontane Besserung kommt häufiger bei Mädchen vor und nimmt nach dem 6. Lebensjahre, besonders bei Landkindern, zu. Landis und Kaufmann¹²⁴⁵) bestätigen, daß die Symptomatologie uns bei der frühen Kindertuberkulose oft im Stich läßt und daß wir daher bei jedem physiologisch nicht ganz normalen Kinde die Hygiene verbessern müssen. Knopf¹²⁴⁶) stellte eine Umfrage über das Lebensalter an, in dem die Infektion mit Tuberkulose am häufigsten stattfindet, und verlangt staatliche Prophylaxe. Michie¹²⁴⁷) fand in einem der reinlichsten Eskimodörfer Alaskas unter 26 Kindern unter 15 Jahren die v. Pirquetprobe bei ca. $\frac{2}{3}$ positiv. Achard¹²⁴⁸) bespricht die Häufigkeit der Kindertuberkulose, doch wird eine Immunität gegen die Krankheit früh erworben, und da es unmöglich ist, die Kinder gegen die Infektionsgefahr zu schützen, so müssen wir sie so kräftigen, daß sie dieselbe überstehen können, wenn sie kommt. Jackson¹²⁴⁹) findet die Häufigkeit der Kindertuberkulose auf dem Sektionstische und durch die Tuberkulinreaktion bestätigt. Rika¹²⁵⁰) bringt eine Übersicht der Kindertuberkulose und Ratschläge für deren Prophylaxe. Pottenger¹²⁵¹) sagt, daß dem Kinderarzte die Verhütung der Tuberkulose des Erwachsenen obliegt; die Mandeln gewähren Schutz gegen die Infektion und müssen daher erhalten werden, selbst wenn sie vergrößert sein sollten. Beadie¹²⁵²) verlangt, daß die Prophylaxe sehr frühzeitig einsetze. Austin¹²⁵³) fand unter 24 Fällen von Tuberkulose in der Kindheit durch den Rinderbacillus verursacht, obwohl alle Milch pasteurisiert war, die Milch muß also im Haushalte sterilisiert werden. Ravel¹²⁵⁴) gibt eine kurze Übersicht über die Übertragung der Kindertuberkulose auf den Menschen. Wang¹²⁵⁵) machte bakteriologische Untersuchungen an 281 tuberkulösen Individuen, von 102 Kindern unter 5 Jahren hatten 78,4% Rindertuberkulose, von 64 von 5—16 Jahren 70,3%, von 115 über 16 Jahren 7,8%; von den Todesfällen an Tuberkulose bei Kindern unter 1 Jahr sind ca. 90% an Peritonitis und Meningitis und von 1—5 Jahren 75%; unter den Flaschenkindern war die Tuberkulinprobe positiv bei 37,5% von denen, die mit roher Kuhmilch gefüttert waren, gegen nur 15,4% bei den mit gekochter. Coit¹²⁵⁶) berechnet, daß 20—30% der Milchkühe in den Vereinigten Staaten tuberkulös sind, und es sei schwie-

rig und langwierig, diese auszumerzen, doch sei die Gefahr nicht so groß bei guter Milchhygiene. McCleave¹²⁵⁷) dagegen sagt betreffs des Einflusses des Rinderbacillus auf die Tuberkulose des frühen Kindesalters, daß wir nicht vergessen müssen, daß eine verhältnismäßig geringe Anzahl Kinder mit dem Typus bovinus angesteckt werden und wir daher darauf hinarbeiten müssen, diese leicht zu verhütende Ansteckungsform zu vermeiden. Pottenger¹²⁵⁸) glaubt an eine Transmutation des Typus bovinus in den Typus humanus im Körper. Bartlett¹²⁵⁹) studierte 178 Kinderleichen mit Tuberkulose, diese repräsentierten 16,4% der Kindersektionen, 75% waren unter 2 Jahre alt; nur in 5 Fällen waren die Bronchialdrüsen allein infiziert, und bei einem die Mesenterialdrüsen; 82% zeigten primäre Lungenaffektion, 54% Meningealtuberkulose, bei Säuglingen zeigt die meningeale und pulmonale Tuberkulose die miliare Form.

Zahlreich sind die Arbeiten über die Hautreaktion von Pirquet. Frazer¹²⁶⁰) bespricht deren Bedeutung und kommt zu dem Schlusse, daß sie bei Kindern nicht so oft positiv ausfällt als gewöhnlich angenommen und daher von um so größerem Werte ist; die Mehrzahl dieser positiven Reaktionen findet man unter den infizierten Kindern der niederen Gesellschaftsklassen; eine positive Reaktion unter 10 Jahren sollte uns stutzig machen und die Reaktion sollte alljährlich wiederholt werden, damit wir verhindern können, daß eine Infektion zur Krankheit wird, wiederholte negative Reaktion zeigt Abwesenheit der Tuberkulose, außer in vorgeschrittenen Fällen und bei akuter Erkrankung wie besonders Masern; die Reaktion sollte verbessert und ihre Resultate genauer definiert werden. Cattermole¹²⁶¹) fand unter 419 Kindern die Reaktion bei 47% positiv, nach ihm ist zwischen dem 4. bis 15. Lebensjahre die aktive Tuberkulose selten und ihre Mortalität gering. Rogers¹²⁶²) beobachtete 69 Kinder im Durchschnitt $2\frac{1}{3}$ Jahre, die bei der Spitalaufnahme eine positive Pirquetreaktion zeigten, eine positive Reaktion vor dem Ende des zweiten Lebensjahres besagt, daß das Kind nicht lange leben wird, und die Mortalität aller Kinder unter 10 Jahren mit positiver Reaktion ist größer als die der anderen. Fishberg¹²⁶³) fand unter 589 v. Pirquetschen Hautreaktionen an annähernd gesunden Kindern der ärmeren Bevölkerung in den großen Mietskasernen der Stadt New York 52,7% positiv, hiervon unter 1 Jahr 10%, 1—2 Jahre 33,38%, 3—4 Jahre 41,25%, 5—6 Jahre 50%, 7—10 Jahre 64,74%, 11 bis 14 Jahre 69,4% und mit 15 Jahren 75%, dies stimmt mit den Beobachtungen europäischer Forscher überein. Knox¹²⁶⁴) berichtet über 324 Sektionen an Kindern unter 12 Jahren im Johns Hopkins Krankenhause, bei 68 derselben wurden tuberkulöse Herde gefunden, bei den anderen war die v. Pirquetsche Hautreaktion nie positiv gewesen. Friedman¹²⁶⁵) verglich die Reaktionen von 464 Kindern, hiervon waren im ganzen 39,8% positiv und zwar 12% unter 1 Jahr, 55% von 10—14 Jahren, die meisten positiven Reaktionen wurden von 11—13 Jahren gefunden, nämlich 66,1%, die wenigsten, 13%, von 5—6 Jahren. Sill¹²⁶⁶) machte die Reaktion an 658 Kindern unter 13 Jahren und vergleicht seine Resultate mit denen anderer Forscher, er beobachtete nach dem 4. Lebensjahre einen Anstieg der Zahl der Infektionen, besonders gegen das 13. Lebensjahr. Colliver¹²⁶⁷) machte Versuche an 50 Kindern, um die geeignetste Hautstelle für die Reaktion zu finden und entscheidet sich für den Unterarm, der auch am leichtesten zu erreichen ist. Cattermole¹²⁶⁸) machte 132 Untersuchungen an 110 Personen, wovon 69 unter 14 Jahren. Fishberg¹²⁶⁹) machte die v. Pirquetsche Hautreaktion an 588 Kindern aus 177 nicht tuberkulösen Familien und fand, daß die Infektion bei diesen fast ebenso häufig als in tuberkulösen Familien ist. Bass¹²⁷⁰) stellte an 206 Kindern eines Waisenhauses Versuche mit der cutanen und intracutanen Reaktion an und bemerkt, daß wiederholte Prüfungen derselben nötig sind.

Reiss¹²⁷¹) verglich die v. Pirquetsche mit der intracutanen, sog. Mantoux'schen Reaktion bei 120 Kindern und fand letztere etwas mehr verlässlich. Auch Warner¹²⁷²) stellte ähnliche Vergleiche an 333 verdächtigen Schulkindern an und gibt der multiplen papillären Hautreaktion nach Ellis den Vorzug, die noch bei Verdünnungen von 1 : 10 000 Erfolge gab.

Palmer¹²⁷³) sah ein 6 Monate altes scheinbar gesundes Brustkind eines tuberkulösen Vaters und einer verdächtigen Mutter, das Kind „zahnte“ seit einiger Zeit; weil das Kind, am Tage nachdem die Mutter eine diagnostische Tuberkulineinspritzung erhalten hatte, an Miliartuberkulose der Lungen und Meningen erkrankte und 10 Tage später hieran starb, so hält Verf. dies für eine wahrscheinliche Tuberkulinreaktion bei dem Kinde.

Heiman¹²⁷⁴) machte Komplementfixationen für Tuberkulose an 59 Kindern im Alter von 6 Monaten bis 12 Jahren, ähnlich der Wassermannreaktion, und erhielt sehr widersprechende Resultate.

Chadwick und Morgan¹²⁷⁵) sagen aus, daß das Allgemeinbefinden und die Perkussion diagnostisch am wichtigsten sind. Bailey¹²⁷⁶) stellt den Gang der diagnostischen Untersuchung in einem verdächtigen Falle so dar, daß man zunächst nach einer infizierenden Person in der Familie fahndet, dann die v. Pirquetsche Reaktion macht und, wenn diese positiv ausfällt, zur physikalischen Untersuchung schreitet; wenn nur vergrößerte Drüsen zu finden sind, so genügt hygienische Behandlung im Hause; wenn aktive Tuberkulose vorhanden soll das Kind in ein Sanatorium oder Freiluftschule; wenn der v. Pirquet negativ, muß er wiederholt werden, wenn er positiv ohne andere Symptome ist, dann Überwachung.

Stoll¹²⁷⁷) verglich die klinischen Symptome und Röntgenbilder eines 10jährigen Mädchens mit dem Sektionsbefunde und kommt zu dem Schlusse, daß ein positives D'Espinesches Zeichen für Tuberkulose spricht. Morse¹²⁷⁸) prüfte D'Espines Arbeit über die Vergrößerung der Bronchialdrüsen und deren Nachweis an 666 Kindern der besseren Gesellschaftsklassen nach, er fand D'Espines Zeichen nur bei 6% positiv, selten vor dem 5. Jahre, meist zwischen dem 8. bis 9. Jahre und selbst dann sei es nur in 50% ein Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose.

Hall¹²⁷⁹) beobachtete das 2 Jahre alte Kind einer tuberkulösen Mutter, das am 65. Tage der Erkrankung starb, und konnte den Fall mit Röntgenbildern und auf dem Sektionstische verfolgen. Cullen¹²⁸⁰) zieht einen Vergleich der Hilusphthise der Kindheit zur Phthise der Erwachsenen und findet, daß diese Erkrankungen identisch sind und daß die Unterschiede in den Symptomen auf anatomischen Eigentümlichkeiten beruhen; wenn früh genug erkannt und behandelt, kann die Tuberkulose der Kinder auf das Lymphsystem beschränkt werden. Overend¹²⁸¹) verlangt, daß der Arzt genau auf Lungenphthise und vergrößerte Lymphdrüsen, auch mit dem Röntgenbilde, fahnden soll, wenn das Kind plötzlichen intermittierenden Husten ohne Zeichen der Pertussis, Abmagerung, Blässe und Ermüdungsgefühl, subfebrile Temperaturen, Capillarvenen und Behaarung über den oberen Dorsalwirbeln bei Abwesenheit anderer Kennzeichen zeigt. Overend und Riviere¹²⁸²) untersuchten 61 Kinder im Alter von 5—10 Jahren mit besonderer Berücksichtigung der Bronchialdrüsen, 23 der Kinder kamen aus phthisischen Familien. Rivers¹²⁸³) empfiehlt die Freiluftschulen, da Lungentuberkulose der Kinder am häufigsten während des Schulalters ist und die Schule einen ungünstigen Einfluß auf dieselbe ausübt. Fishberg¹²⁸⁴) bringt eine kurze Übersicht der Symptomatologie der Tuberkulose im Schulalter.

Bass und Wessler¹²⁸⁵) beschreiben 2 Fälle der sehr seltenen und gewöhnlich gutartigen rekurrierenden Hilusinfiltration der Kinder, dieselbe ist meist rechtsseitig um die Fissur zwischen Ober- und Mittellappen, dreiseitig mit der Basis am Hilus und dem Apex in der Achsel.

Canti¹²⁸⁶) bespricht die pulmonale Tuberkulose an der Hand von 16 Sektionen von tuberkulösen Kindern unter 10 Jahren. Lees, Riviere und Bruce¹²⁸⁷) bringen in drei Arbeiten die Diagnose der chronischen Tuberkulose der Lungen bei Säuglingen und Kindern; ein neuer Befund Rivieres ist, daß die intraskapuläre Atmungsbehinderung als Frühzeichen der tracheobronchialen Drüsentuberkulose nur rechts zu finden ist, durch Druck auf die rechte Pulmonalarterie und daß die Drüsen an der Bifurkation die am häufigsten von Tuberkulose befallenen sind. Howell¹³⁰⁰)

prüfte 506 Schulkinder auf D'Espines Zeichen und auf gedämpften Schall im Interkapuläräume und fand 112 positiv, hiervon 85,7% im Alter von 6—8 Jahren, das ist 36% aller untersuchten Kinder dieses Alters gegenüber nur 8% bis zu 12 Jahren, diese Befunde sprechen für Tuberkulose. Lapham¹³⁰¹) berichtet aus einem gesunden Gebirgsdistrikte, wo seit 10 Jahren kein Todesfall an Tuberkulose vorgekommen war, daß bei 25—50% der angeblich gesunden Kinder die Tuberkulinreaktion positiv ausfiel, wahrscheinlich weil Tuberkelbacillen in den Bronchialdrüsen vorhanden waren. Moorman¹³⁰²) untersuchte 135 Kinder auf Vergrößerung der Tracheobronchialdrüsen. Carr¹³⁰³) beobachtete bei einem Kinde von 1½ Jahren sekundäre Bronchiektasie infolge Verlegung der Bronchien durch tuberkulöse Drüsen. Murray¹³⁰⁴) fand bei der Sektion eines Mädchens von 14½ Jahren ausgesprochene Thrombose von Zweigen der unteren Mesenterialgefäße von einer verkästen Drüse ausgehend.

Reuben¹²⁸⁸) beleuchtet kritisch die Tuberkulinreaktion und plötzlich einsetzen des anhaltendes Fieber bei 9 Säuglingen. Stone¹²⁸⁹) erachtet subnormale Temperatur bei Tuberkulose gewöhnlich im Anschluß an eine fieberhafte Periode als ein günstiges prognostisches Zeichen, unter 378 Fällen sah er dies bei 15,3% und bei 41% von 100 Frühfällen.

Hempelmann¹²⁹¹) untersuchte die Häufigkeit und die prognostische Bedeutung der Hauttuberkulide, bei Säuglingen sah er sie in 33,8% von 62 Fällen, 13,2% der tuberkulösen Kinder im 2. Jahre, doch konnte er keinen Einfluß derselben auf die Prognose nachweisen.

Lankester¹²⁹⁰) berichtet über Untersuchungen an 240 000 Schulkindern, von denen im Jahre 1913 bei 10,5% und 1914 bei 8,8% die Drüsen am Halse und Unterkiefer temporär vergrößert waren, dies war der Ausdruck der tuberkulösen Infektion auf dem Wege des oberen Verdauungskanals, oft ließ sich die Ansteckungsmöglichkeit in der Familie direkt nachweisen; nach dem 12. Lebensjahre nahm die Drüsenvergrößerung ab.

Dowd¹²⁹²) teilt die Tuberkulose der Halsdrüsen auf Grund von 687 studierten Fällen in drei Gruppen ein. Richards¹²⁹³) verlangt, daß die Mandeln in jedem Falle von Tuberkulose der Halsdrüsen zu allererst entfernt werden sollen, da die Tuberkelbacillen durch die Gaumenmandeln passieren können, ohne hier die Krankheit zu erzeugen. Wallin¹²⁹⁴) bringt eine Übersicht der Literatur der Drüsentuberkulose. Meyer¹²⁹⁵) verlangt konservative Behandlung der vergrößerten, meist tuberkulösen Halsdrüsen und operative Behandlung nur im Ausnahmefalle. Epstein¹²⁹⁶) will bei diesen Drüsenaffektionen gute Resultate von Umschlägen mit Lösung von essigsaurer Tonerde gesehen haben. Chadwick¹²⁹⁷) behandelt sie mit Tuberkulininjektionen, wenn die Temperatur nicht über 38° steigt und keine Zeichen einer aktiven Lungenphthise vorhanden sind; er sah bei dieser Behandlung rasches Abnehmen der Größe der Drüsen, operative Eingriffe werden von ihm nur zur Entfernung verkäster Drüsen vorgenommen. Mitchell¹²⁹⁸) untersuchte an den Leichen von 29 Kindern unter 10 Jahren besonders die cervicalen, bronchialen und mesenterialen Lymphknoten; er erhielt positive Kulturen in 12 Fällen, wovon 8 des Typus humanus und 4 des bovinus. in letzteren war die Verkäsung am weitesten vorgeschritten; die bronchialen und mesenterialen Drüsen von 18 nichttuberkulösen Kindern erzeugten nur in einem Falle beim Meerschweinchen Tuberkulose; von 80 Fällen von Tuberkulose der Halsdrüsen fand er bei 88% den Typus bovinus, alle diese Kinder waren mit roher Kuhmilch ernährt. Austin¹²⁹⁹) sah bei Überimpfung von Mandeln von nichttuberkulösen Kindern auf Meerschweinchen nur selten bei diesen Tuberkulose entstehen.

Meyers¹³⁰⁵) unternahm eine Studie von 105 Fällen tuberkulöser Meningitis, beide Geschlechter waren gleich vertreten, das Alter schwankte zwischen 5 Monaten und 11 Jahren, 30% zwischen 2—3, über 56% von 2—5 Jahren und über 80% von 18 Monaten bis 5 Jahre; die Dauer der Erkrankung war im Durchschnitt 17 Tage; Lumbalpunktion wurde in allen Fällen gemacht und der Bacillus in der zentrifugierten

Flüssigkeit fast stets gefunden, manchmal erst bei späteren Punktionen, die Zahl der Zellen war im Durchschnitt 198, von 24—960, im Kubikmillimeter, Fibringerinnsel in 70%, die Buttersäurereaktion war in 50% positiv; kein Fall genas. Chancellor¹³⁰⁶) beobachtete bei einem Falle Hemiparese und Hemiplegie als Frühsymptom der tuberkulösen Meningitis. Über zwei ähnliche Fälle berichtet Sauer¹³⁰⁷). Friedenwald und Greenfield¹³⁰⁸) bringen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Knaben von 7 Jahren mit multiplen Tuberkeln des Gehirns, eine Literaturübersicht ist der Arbeit beigelegt. Tilney¹³⁰⁹) gibt das Sektionsprotokoll eines Kindes von 15 Monaten, das an typischer tuberkulöser Meningitis gelitten, aber während der letzten drei Wochen eine Hemiplegie rechts hatte, es fand sich eine Meningoependymitis tuberculosa mit Dilatation des Cavum septi pellucidi. Sherman¹³¹⁰) sah ein 10 Wochen altes Brustkind anscheinend gesunder Eltern an tuberkulöser Meningitis sterben, die Bacillen wurden in der Lumbalflüssigkeit gefunden und im Tiere gezüchtet. Guthrie's¹³¹¹) Patient, ein Knabe von 3½ Jahren, wies bei der Sektion ein Tuberkulom der Pons Varolii und Lungenphthise auf. Bei einem Kinde von 5 Monaten sah Faber¹³¹²) tuberkulöse Meningitis durch Influenzameningitis kompliziert. Browning¹³¹³) berichtet über 1 Fälle, hierunter zwei Mädchen, die im Alter von 33 Monaten und 4 Jahren anscheinend tuberkulöse Meningitis durchgemacht hatten — es war dies vor Einführung der Lumbalpunktion — und die genasen, bei der einen lag die Erkrankung 29 Jahre zurück. Leitch¹³¹⁴) beobachtete bei einem Knaben von 9 Monaten, der an tuberkulöser Meningitis erkrankt war, Xanthochromie sowie komplette Gerinnung der Spinalflüssigkeit. van der Bogert¹³¹⁵) verfolgte einen Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem Mädchen von 3½ Jahren, in deren Spinalflüssigkeit Tuberkelbacillen gefunden waren, er ging in Genesung aus.

Hansell¹³¹⁶) leugnet, daß Phlyktaene immer auf Tuberkulose beruhe. Bronson¹³¹⁷) sah bei einem Knaben von 9 Jahren Erythema nodosum gleichzeitig mit tuberkulöser Pleuritis. Pybus¹³¹⁸) beschreibt einen Fall von hyperplastischer Tuberkulose der Tunica vaginalis bei einem Knaben von 3 Jahren, bei dem bald nach der Geburt eine Schwellung im linken Hodensack bemerkt war. Reuben¹³²²) behandelte einen Knaben, der bei der rituellen Circumcision mit Tuberkulose infiziert wurde, 9 Monate später fand er Tuberkelknoten in der Narbe und Schwellung der Inguinaldrüsen.

Sever und Fiske¹³¹⁹) wählten unter 700 Fällen von Tuberkulose des Knies im Kindesalter 251 Fälle aus, die genau beobachtet waren und mindestens 3 Jahre zurücklagen, und besprechen an der Hand dieser die Prognose und Therapie; sie sind Anhänger der konservativen Therapie, doch kamen 50% zur Operation, zufriedenstellende Heilung und gute Beugefähigkeit hatten 75% der nichtoperierten und 50% der operierten Fälle; die erforderliche Behandlungsdauer war 4,2 Jahre bei ersteren und 5,2 Jahre bei letzteren. Taylor und Darling¹³²⁰) besprechen die Frühdiagnose der Wirbeltuberkulose. Pryor¹³²¹) bezeugt, daß die wunderbaren Behauptungen Rolliers über die Sonnenbehandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose sich auch an 47 Kindern unter 15 Jahren im Tuberkulosesanatorium der Stadt Buffalo in Perrysburgh bewährt haben.

Schlutz¹³²³) studierte an 15 tuberkulösen Kindern im Alter von 2½—10 Jahren hier von 11 vom exsudativ-skrifulösen Typ, die Resorption der Fette vom Darm; eine Serie erhielt fette Diät mit wenig Kohlenhydraten, die andere eine fettarme Diät mit reichlich Kohlenhydraten; es zeigte sich, daß die Fettresorption nur bei Drüsen-tuberkulose darniederliegt und daß eine Diät, die Fettansatz ohne Wasserretention bewirkt, am besten für das tuberkulöse Kind ist.

Solis-Cohen¹³²⁴) fand bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die Wirksamkeit der verschiedenen Tuberkuline, Vaccine und Sera bei Phthise der Kinder, daß Tuberkulinrückstand und demnächst Alttuberkulin allein für diese Fälle zu empfehlen sind.

Newton¹³²⁷) sah die besten Erfolge von der Behandlung mit Tuberkulin im prä tuberkulösen Stadium und bei der Frühbehandlung. In einer weiteren Arbeit¹³²⁸) analysiert er 7 mit Tuberkulin behandelte Fälle.

Woodruff¹³²⁵) bespricht die Pflege des tuberkulösen Kindes und verlangt, daß auch Kinder mit geschlossener Läsion nicht in den öffentlichen, sondern in Freiluftschulen erzogen werden. Solis-Cohen¹³²⁶) behauptet, daß das Sanatorium für tuberkulöse Kinder seinen Zweck verfehlt, wenn es nicht zugleich Schule ist, in der die kranken Kinder lernen, wie sie ihr Leben nach Verlassen der Anstalt gestalten sollen; dies geschieht am besten im Klassenunterricht und diese Kinder gehen dann später als Missionäre einer hygienischen Lebensweise nach Hause.

Stolkind¹³²⁹) verlangt, daß die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax auch bei Kindern in jedem vorgeschrittenen Falle versucht werde, und zwar früh genug.

Sammelreferate für 1914—1917 über die Tuberkulose der Kinder bringt Michael¹³³⁰) 1331) 1332) 1333).

- 1231) White, W. C., Arch. of ped. **31**, 645. 1914. — 1232) Wollstein, M. u. Bartlett, F. H., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 362. 1914. — 1233) Riviere, C., Pediatrics **26**, 437. 1914. — 1234) Hess, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 2176. 1914. — 1235) Dunn, C. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2192. 1915. — 1236) Hempelmann, T. C., American Review of Tuberculosis 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 68. 1917. — 1237) Wang, S. L. und Coonley, F., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 531. 1917. — 1238) Hess, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 83. 1919. — 1239) Park, W. H., Med. rec. **98**, 337. 1915. — 1240) Smith, R. M., Boston med. a. surg. Journ. 1914; ref. in Med. rec. **86**, 599. 1914. — 1241) Morse, J. L., Boston med. a. surg. Journ. 1915; ref. in Med. rec. **88**, 842. 1915. — 1242) Moor, F. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1967. 1916. — 1243) Veeder, B. S. und Johnston, M. R., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 478. 1915. — 1244) Fraser, K., British Journal of Tuberculosis 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 620. 1915. — 1245) Landis, H. R. M. und Kaufmann, I., Amer. Journ. of the med. sciences **148**, 530. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 425. 1915. — 1246) Knopf, S. A., Med. rec. **89**, 47. 1916. — 1247) Michie, H. C., Med. rec. **90**, 663. 1916. — 1248) Achard, H. J., Pediatrics **27**, 416. 1915. — 1249) Jackson, J. B., Michigan State Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 159. 1916. — 1250) Rika, W. W., Med. rec. **88**, 229. 1915. — 1251) Pottenger, F. M., Med. rec. **89**, 1162. 1916. — 1252) Beadie, W. D., Minnesota Medicine 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 600. 1919. — 1253) Austin, R. S., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 264. 1919. — 1254) Ravenel, M. P., Arch. of ped. **34**, 137. 1917. — 1255) Wang, C. Y., Edinburgh Med. Journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1215. 1917. — 1256) Coit, H. L., Med. rec. **88**, 338. 1915. — 1257) McCleave, T. C., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 210. 1914. — 1258) Pottenger, F. M., Med. rec. **88**, 250. 1915. — 1259) Bartlett, F. H., Med. rec. **88**, 337. 1915. — 1260) Frazer, T., Med. rec. **87**, 57. 1915. — 1261) Cattermole, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1245. 1918. — 1262) Rogers, O. F., Boston med. a. surg. Journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 321. 1915. — 1263) Fishberg, M., Med. rec. **87**, 417. 1915. — 1264) Knox, J. H. M. jr., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **14**, 47. 1917. — 1265) Friedman, E., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1341. 1918. — 1266) Sill, E. M., New York med. Journ. 1918; ref. in Med. rec. **93**, 1054. 1918. — 1267) Colliver, J. A., Arch. of ped. **32**, 92. 1915. — 1268) Cattermole, G. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 782. 1915. — 1269) Fishberg, M., Arch. of ped. **32**, 20. 1915. — 1270) Bass, M. H., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 313. 1918. — 1271) Reiss, O., Arch. of ped. **35**, 714. 1918. — 1272) Warner, E. F., Arch. of ped. **35**, 28. 1918. — 1273) Palmer, G. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1312. 1915. — 1274) Heiman, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 342. 1918. — 1275) Chadwick, H. D. und Morgan, R., Boston med. a. surg. Journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 599. 1917. — 1276) Bailey, W. C., Boston med. a. surg. Journ. 1914; ref. in Med. rec. **86**, 599. 1914. — 1277) Stoll, H. F., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 183. 1915. — 1278) Morse, J. L., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 276. 1916. — 1279) Hall, F., Arch. of ped. **32**, 735. 1915. — 1280) Cullen, J. P., Pediatrics **27**, 214. 1915. — 1281) Overend, W., Brit. med. Journ. 1914; ref. in Med. rec. **87**, 32. 1915. — 1282) Overend, W. und Riviere, C., Lancet 1916; ref. in Med. rec. **90**, 824. 1916. — 1283) Rivers, W. C., Brit. Journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 576. 1918. — 1284) Fishberg, M., Med. rec. **92**, 406. 1917. — 1285) Bass, M. H. und Wessler, H., Arch. of ped. **33**, 308. 1916. — 1286) Canti, R. G., Quarterly Journ. of med. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1729. 1919. — 1287) Lees, D. B., Riviere, C. und Bruce, W. I., Brit. med. Journ. 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1328.

1914. — ¹²⁸⁸) Reuben, M. S., Arch. of ped. **33**, 171. 1916. — ¹²⁸⁹) Stone, A. K., Medical Press and Circular 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 559. 1916. — ¹²⁹⁰) Lankester, A., Indian Journal of Medical Research 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 404. 1917. — ¹²⁹¹) Hempelmann, T. C., Arch. of ped. **34**, 362. 1917. — ¹²⁹²) Dowd, C. N., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 499. 1916. — ¹²⁹³) Richards, G. L., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 155. — ¹²⁹⁴) Wallin, A. C., Pediatrics **26**, 573. 1914. — ¹²⁹⁵) Meyer, L. B., Med. rec. **88**, 65. 1915. — ¹²⁹⁶) Epstein, S., Amer. journ. of obstetr. a. dis. of wom. a. childr. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 236. 1915. — ¹²⁹⁷) Chadwick, H. D., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 155. 1915. — ¹²⁹⁸) Mitchell, A. P., Edinburgh Med. Journ. 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1235. 1914. — ¹²⁹⁹) Austin, R. S., Amer. journ. of diseases of children **18**, 14. 1919. — ¹³⁰⁰) Howell, W. W., Amer. journ. of diseases of children **10**, 90. 1915. — ¹³⁰¹) Lapham, M. E., Med. rec. **89**, 87. 1916. — ¹³⁰²) Moorman, L. J., Oklahoma State Medical Association Journal 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1642. 1919. — ¹³⁰³) Carr, W. L., Arch. of ped. **35**, 424. 1918. — ¹³⁰⁴) Murray, H. L., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 152. 1915. — ¹³⁰⁵) Meyers, A. E., Amer. journ. of diseases of children **9**, 427. 1915. — ¹³⁰⁶) Chancellor, P. S., Arch. of ped. **31**, 607. 1914. — ¹³⁰⁷) Sauer, L. W., Arch. of ped. **31**, 902. 1914. — ¹³⁰⁸) Friedenwald, E. B. und Greenfeld, W., Amer. journ. of diseases of children **9**, 508. 1915. — ¹³⁰⁹) Tilney, F., Med. rec. **88**, 806. 1915. — ¹³¹⁰) Sherman, W. H. de, Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 362. 1918. — ¹³¹¹) Guthrie, L., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 830. 1915. — ¹³¹²) Faber, H. K., Amer. journ. of diseases of children **8**, 150. 1919. — ¹³¹³) Browning, C. C., Med. rec. **86**, 325. 1914. — ¹³¹⁴) Leitch, D. B., Amer. journ. of diseases of children **15**, 348. 1918. — ¹³¹⁵) Bogert, F. van der, Arch. of ped. **35**, 676. 1918. — ¹³¹⁶) Hansell, H. F., Amer. journ. of diseases of children **16**, 262. 1918. — ¹³¹⁷) Bronson, E., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 688. 1918. — ¹³¹⁸) Pybus, F. C., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 308. 1915. — ¹³¹⁹) Sever, J. W. und Fiske, E. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1387. 1915. — ¹³²⁰) Taylor, S. L. und Darling, B. C., Med. rec. **89**, 1121. 1916. — ¹³²¹) Pryor, J. H., Med. rec. **87**, 834. 1915. — ¹³²²) Reuben, M. S., Arch. of ped. **34**, 186. 1917. — ¹³²³) Schlutz, F. W., Amer. journ. of diseases of children **8**, 235. 1914. — ¹³²⁴) Solis - Cohen, M., Arch. of ped. **35**, 11. 1918. — ¹³²⁵) Woodruff, I. O., Med. rec. **88**, 338. 1915. — ¹³²⁶) Solis - Cohen, M., Arch. of ped. **31**, 532. 1914. — ¹³²⁷) Newton, R. C., Arch. of ped. **36**, 431. 1919. — ¹³²⁸) Newton, R. C., Med. rec. **96**, 459. 1919. — ¹³²⁹) Stolkind, E., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1396. 1919. — ¹³³⁰) Michael, M., Amer. journ. of diseases of children **9**, 135. 1915. — ¹³³¹) Michael, M., Amer. journ. of diseases of children **11**, 117. 1916. — ¹³³²) Michael, M., Amer. journ. of diseases of children **13**, 256. 1917. — ¹³³³) Michael, M., Amer. journ. of diseases of children **15**, 205. 1918.

h) Syphilis.

Fildes¹³³⁴), der das Vorkommen der kongenitalen Syphilis unter den Neugeborenen der Ostseite der Stadt London untersuchte, fand unter 1015 derselben nur eines, das bei der Geburt Symptome zeigte; unter 677 hatten nur 0,59% der Kinder und 3,9% der Mütter einen positiven Wassermann. Betreffs des Einflusses der Syphilis auf die Kindersterblichkeit fand Jeans¹³³⁵) bei syphilitischen Familien 30% Aborte oder Totgeburten und 30% Sterblichkeit der lebend geborenen Kinder, 17% der Kinder in diesen Familien waren nicht syphilitisch. De Buys und Loeber¹³³⁶) untersuchten 106 Insassen eines Findelhauses mittels der Luetin- und Wassermannreaktion, erstere war bei 79 positiv, letztere bei allen negativ, 10 Kinder zeigten die klinischen Symptome der Lues; es waren also im ganzen 83,96% kongenital luetisch. Churchill und Austin¹³³⁷) machten die gleichen Untersuchungen an 695 Kindern, von Frühgeburten an bis zu 12 Jahren, die im Spitale Aufnahme fanden, und stellten bei 3,3% syphilitische Infektion fest. Jeans und Butler¹³³⁸) gehen auf die Syphilis hereditaria als soziales Problem ein; unter den Patienten der Kinderpoliklinik waren 2,5% luetisch, zweimal so oft unter den Negeren als unter den Weißen; die Größe des sozialen Problems kann man bemessen, wenn man bedenkt, daß 35% dieser Kinder, wenn sie über 1 Jahr alt sind, permanente Schädigungen erlitten haben, daß 18% einem langwierigen Siechtum ausgesetzt sind und daß sich hierunter fünfmal so viel Schwachsinnige befinden als unter den Nichtsyphilitischen. Glomset¹³³⁹) bringt eine Literaturübersicht der kongenitalen Lues im Lichte der Wassermannreaktion und berichtet

über zwei Familien, bei denen die Übertragung der Krankheit auf die dritte Generation wahrscheinlich war. Grulee¹³⁴⁰) bespricht den Wert der Laboratoriumsdiagnose bei kongenitaler Lues und kommt zu dem Schlusse, daß wir bis jetzt noch kein sicheres diagnostisches Kennzeichen für das Stadium von der Geburt bis zum Ausbruche der klinischen Symptome haben. Yerington¹³⁴¹) fand durch Untersuchung an 753 Fällen, daß die Wassermannreaktion bei Neugeborenen bis zum 10. Tage unzuverlässig ist. Roddy¹³⁴²) kommt nach Prüfung der Literatur zu dem Schlusse, daß sowohl die Wassermann- als auch die Luetinreaktion noch an einer großen Zahl von Spitalkranken nachgeprüft werden müssen, ehe bewiesen ist, ob sie von Wert sind oder nicht. De Buys und Lanford¹³⁴³) machten an 151 Fällen, worunter 80 Kinder von 12 Tagen bis zur Pubertät, 321 Wassermann- und 160 Luetinreaktionen zum Vergleiche, 40% der Kinder waren unter 6 Monaten und 52,5% unter einem Jahre, im ganzen wurden 74 Familien untersucht; es zeigte sich, daß bei hereditärer Syphilis die Luetinreaktion verlässlicher ist, daß sie aber die Wassermannreaktion nicht ersetzen kann; ferner daß eine Mutter nicht ein syphilitisches Kind gebären kann, ohne selbst positive Reaktion zu zeigen. Noguchi¹³⁴⁴) bringt die Urteile über seine Luetinreaktion von 50 Beobachtern; es stellte sich dabei heraus, daß diese und die Wassermannreaktion nicht parallel verlaufen, weil diese einen aktiven luetischen Prozeß anzeigt, jene eine Allergie. Gordon¹³⁴⁵) zieht bei Kindern die Luetinreaktion vor und fand dieselbe bei der Nachprüfung an 22 kongenital syphilitischen Kindern bei 81% positiv.

Kerr¹³⁴⁶) bringt die Manifestationen der kongenitalen Lues vom intrauterinen Leben an bis zum Ende des ersten Lebensjahres. La F étra¹³⁴⁷) die späteren Zeichen nach dem 1. Lebensjahre, und hat Hutchinsonsische Zähne nur selten gesehen. Wall¹³⁵⁴) beschreibt eine Deformität der ersten Molaren als Folge der hereditären Lues. Stein¹³⁵⁵) versucht die Entstehung der Hutchinsonsichen Zähne und anderer für kongenitale Lues pathognomonische Zahnhypoplasien zu erklären. Goddard¹³⁴⁸) untersucht den Zusammenhang zwischen hereditärer Syphilis und Schwachsinn und findet diesen unbedeutend. Yerington¹³⁴⁹) behauptet, daß die Wassermannreaktion oft falsch gemacht wird und daß diese Reaktion mit der Spinalflüssigkeit sehr gute Resultate verspreche, aber noch nicht genügend ausgearbeitet sei; was die Behandlung anbetrifft, sei Salvarsan besser als Quecksilber. Leo-Wolf¹³⁵⁰) bespricht die Frühdiagnose der kongenitalen Syphilis; da diese bei Säuglingen oft übersehen wird, muß der Arzt auch mit den selteneren Symptomen vertraut sein. Rostenberg¹³⁵¹) bringt die neueren Auffassungen über die kongenitale Lues und die Diagnosenstellung. Post¹³⁵²) gibt eine eingehende Beschreibung der Symptomatologie der Säuglingssyphilis. Jeans¹³⁵³) geht auf die Symptomatologie der Syphilis tarda ein. Veeder und Jeans¹³⁵⁶) studierten 100 Fälle des infantilen Typus der Erbsyphilis und unterscheiden klinisch zwischen fötalen, infantilen, späten und latenten Formen; sie fanden Hautläsionen bei 77%, Rhinitis bei 74%, fühlbar vergrößerte Milz bei 82%, Epiphysitis bei 14%, die ersten Symptome bei 51% im ersten und bei 30% im zweiten Monat; die Wassermannreaktion war positiv bei 92,6%, zweifelhaft bei 1,3%; es starben vor dem 10. Lebensmonate 28%, von den Kindern, die über 3 Monate an der Brust waren, 6,7% gegenüber 45,5%, die kürzer gestillt wurden. La F étra¹³⁵⁷) stellte Beobachtungen an 60 über 1 Jahr alten, hereditärsyphilitischen Kindern an und fand als häufigste Symptome Veränderungen in den Knochen und dem Zentralnervensystem, Hutchinsonsische Zähne waren selten, Hutchinsons Trias wurde nicht beobachtet, die Wassermannreaktion war absolut unzuverlässig. Read¹³⁵⁸) macht auf die Notwendigkeit der Frühdiagnose und anhaltender Behandlung aufmerksam und berichtet über 2 Fälle von interstitieller Keratitis. Nach Kuth¹³⁵⁹) sind Erkrankungen der Knochen infolge kongenitaler Lues viel häufiger als bisher angenommen, wie Röntgenbilder beweisen; er beschreibt zwei einschlägige Fälle. Hollopeter¹³⁶⁰) sagt aus, daß die schwersten Fälle kongenitaler Syphilis manchmal erst in der 4. bis 6. Woche manifest werden und daß ein oft übersehenes Frühsymptom der 2. bis 4. Woche die Pseudoparalyse

ist; er behauptet, Kranio-tabes sei ebenso häufig bei Syphilis als bei Rachitis und daß auch die Milchzähne den Hutchinsonschen Typus zeigen können. Butterworth¹³⁶¹) sah in 4 Familien 12 Fälle vonluetischer Nephritis des Säuglings und Kindesalters, ein Befund der von amerikanischen und englischen Forschern übersehen werde. bei allen war die Wassermannreaktion positiv, zwei Kinder starben an dem Leiden, die übrigen wurden anscheinend durch spezifische Behandlung geheilt. Jeans¹³⁶²) machte eine Studie an 100 Familien, in 96% war der Vater die Infektionsquelle und in 3% der erste Mann der Mutter; von 85 Müttern hatten 85,9% positive Wassermannreaktion; von 331 Schwangerschaften endeten 30,2% in Abort und 9,3% in Totgeburten, von den übrigen starben 17,5% im Säuglingsalter, 2% in späterer Kindheit, von den überlebenden hatten 66,4% klinische Symptome und positive Wassermannreaktion, 10% hatten positive Wassermannreaktion ohne klinische Syphilis; in 8 Familien wurden 12 gesunde Kinder von Müttern, die früher syphilitische Kinder geboren hatten, gefunden. Bauer¹³⁶³) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Negerknaben von 1 Jahr mit Lebersyphilis. Greenthal¹³⁶⁴) meint, daß die multiplen Frakturen, welche er an einem 3 Monate alten syphilitischen Brustkinde beobachtete, auf Säuglingskorbut beruhen.

Jeans¹³⁶⁵) untersuchte das Vorkommen von cerebrospinalen Läsionen bei der hereditären Lues und fand solche in einem Drittel der Fälle. Bly¹³⁶⁶) fand bei einem Kinde von 20 Monaten mit syphilitischer Meningitis die Spirochäten in der Spinalflüssigkeit. Leitch¹³⁶⁷) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines 1 Jahr alten Kindes mit akuter syphilitischer Meningitis. Koplik¹³⁶⁸) kann keine Beziehungen der Syphilis zu Sydenhamscher Chorea finden.

Higgins¹³⁶⁹) fand unter 50 schwachsinnigen Kindern im Alter von 7—16 Jahren 42 mit positiver Wassermannreaktion. Haberman¹³⁷¹) stellte an 5 Fällen eine psychologische und psychopathologische Studie an und sah die psychischen Symptome unter antiluetischer Behandlung schwinden; auch gibt er eine eingehende Berücksichtigung der Literatur. Gordon¹³⁷²) fand unter 78 geistig minderwertigen Kindern bei 50% eine positive Wassermannreaktion des Blutes und das gleiche Verhältnis bei 17 Kindern, deren Spinalflüssigkeit hierauf untersucht wurde. Stevens¹³⁷³) untersuchte 20 mongolische Idioten, bei 10% war im Blute und bei 25% in der Spinalflüssigkeit die Wassermannreaktion positiv; bei 20% fand er Pleocytose der letzteren, bei 90% das Globulin vermehrt, und bei ebensovielen Goldchloridreaktion von zwei oder mehr Graden in derluetischen Zone. van der Bogert¹³⁷⁴) beobachtete zwei Kinder einer syphilitischen Mutter, die wie Mongolen aussahen, der Zwillingsbruder des jüngeren hatte negativen Wassermann. McClelland und Ruh¹³⁷⁰) können keinen Zusammenhang zwischen Syphilis und mongolischer Idiotie finden.

Oliver¹³⁷⁵) beschreibt einen Fall von syphilitischer Erkrankung der Thymus bei einem Säuglinge und bespricht die Entstehung der Duboisschen Abscesse. Clark und Gates¹³⁷⁶) konnten bei der Sektion eines 2 Monate alten Kindes Treponema pallidum im Blute und in den meisten Organen, unabhängig von den pathologischen Veränderungen in denselben, nachweisen; der Vater des Kindes hatte sich $3\frac{1}{2}$ Jahre vorher infiziert, die Wassermannreaktion der Mutter soll negativ gewesen sein. Warthin¹³⁷⁷) konnte myomähnliche Knoten in den Herzen von drei Neugeborenen und zwei Kindern die mit 14 und 18 Monaten gestorben waren, nachweisen.

Veeder und Jeans¹³⁷⁸) gehen auf die sog. „Spätformen“ der kongenitalen Syphilis ein, unter 123 Fällen waren 40% typische Erkrankungen der Säuglinge und 60% Spätfälle, bei jedem derselben war der Wassermann positiv gefunden worden; die häufigsten Läsionen, bei 43%, waren im Zentralnervensystem, 23% hatten interstitielle Keratitis, von 48 Kindern mit dem zweiten Gebiß hatten nur drei Hutchinsonsche Zähne.

Murrell¹³⁸⁵) sah einen Knaben von 9 Jahren mit einem Gumma auf der linken Tibia, die Infektionsquelle konnte auf den Großvater mütterlicherseits zurückgeführt werden.

Peruet¹³⁸⁶) beobachtete einen Knaben von 15 Jahren mit einem Primäraffekte am Handgelenke durch eine oberflächliche Hautwunde, die Ansteckung kam von einem Logierburschen. Haines¹³⁸⁷) sah einen Knaben von 16 Monaten mit hartem Schanker am Penis, die Infektion kam wahrscheinlich von einem schwarzen Kindermädchen, die zwar keine Symptome, aber eine stark positive Wassermannreaktion aufwies.

Sylvester¹³⁷⁹) verlangt, daß schon der Foetus durch die Mutter behandelt werde, er war mit der Behandlung durch Neosalvarsan zusammen mit Quecksilber, außer bei Läsionen des Zentralnervensystems, befriedigt. Lisser¹³⁸⁰) gibt bei kongenitaler Lues Neosalvarsan, intravenös oder epifascial, und Quecksilber im Bade oder als Einreibung. Elias¹³⁸¹) verlangt, daß Salvarsan in jedem Falle angewendet werde; was die Symptome anbetrifft, so sah er diese von 1000 Fällen bei 55% in der 2. bis 4. Woche auftreten, das erste Zeichen war meist Schnupfen und Heiserkeit, das Exanthem im Gesicht und an den Extremitäten kommt erst später zum Vorschein. Neff¹³⁸²) gab 13 luetischen Säuglingen alle 14 Tage Neosalvarsan intravenös, durch eine Kopfvene oder die Jugularis, mit gutem Erfolge und ohne unangenehme Nebenerscheinungen; im Krankenhaus müssen diese Kinder Brustmilch erhalten. Ramsey und Ziegler¹³⁸³) verglichen mittels quantitativer Bestimmung der Quecksilberausscheidung durch den Harn die Resorption und Ausscheidung der verschiedenen Quecksilberpräparate. Adams¹³⁸⁴) empfiehlt die Salvarsanbehandlung der Schwangeren und Säuglinge.

Zwei Sammelreferate über die Kindersyphilis bringt Towle¹³⁸⁸) 1389).

¹³⁸⁴) Fildes, P., Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire **27**, 124, 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 741. 1916. — ¹³³⁵) Jeans, P. C., American Journal of Syphilis 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 308. 1919. — ¹³³⁶) De Buys, L. R. und Loeber, M., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1028. 1919. — ¹³³⁷) Churchill, F. S. und Austin, R. S., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 355. 1916. — ¹³³⁸) Jeans, P. C. und Butler, E. M., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 327. 1914. — ¹³³⁹) Glomset, D. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 682. 1915. — ¹³⁴⁰) Grulee, C. G., Amer. Journ. of the med. sciences 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 153. 1915. — ¹³⁴¹) Yerington, H. H., Arch. of ped. **35**, 40. 1918. — ¹³⁴²) Roddy, J. A., Arch. of ped. **32**, 522. 1915. — ¹³⁴³) De Buys, L. R. und Lanford, J. A., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 387. 1916. — ¹³⁴⁴) Noguchi, H., New York State Journ. of med. **100**, 349. 1914. — ¹³⁴⁵) Gordon, M. B., Arch. of ped. **33**, 186. 1916. — ¹³⁴⁶) Kerr, Le G., Med. rec. **87**, 835. 1915. — ¹³⁴⁷) La Fétra, L. E., Med. rec. **87**, 835. 1915. — ¹³⁴⁸) Goddard, H. H., Med. rec. **87**, 835. 1915. — ¹³⁴⁹) Yerington, H. H., California State journal of med. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 795. 1915. — ¹³⁵⁰) Leo - Wolf, C. G., New York State Journ. of med. **101**, 14. 1915. — ¹³⁵¹) Rostenberg, A., Med. rec. **90**, 14. 1916. — ¹³⁵²) Post, A., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 364. 1916. — ¹³⁵³) Jeans, P. C., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 374. 1916. — ¹³⁵⁴) Wall, J. S., Arch. of ped. **34**, 765. 1917. — ¹³⁵⁵) Stein, J. B., Med. rec. **90**, 445. 1916. — ¹³⁵⁶) Veeder, B. S. und Jeans, P. C., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 177. 1916. — ¹³⁵⁷) La Fétra, L. E., New York State Journ. of med. 1916, S. 125. — ¹³⁵⁸) Read, J. S., Arch. of ped. **33**, 441. 1916. — ¹³⁵⁹) Kuth, J. R., Arch. of ped. **32**, 244. 1915. — ¹³⁶⁰) Hollopeter, W. C., Pediatrics **27**, 107. 1915. — ¹³⁶¹) Butterworth, W. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 470. 1917. — ¹³⁶²) Jeans, P. C., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 11. 1916. — ¹³⁶³) Bauer, E. L., Arch. of ped. **34**, 927. 1917. — ¹³⁶⁴) Greenthal, R. M., Amer. Journ. of diseases of children **17**, 440. 1919. — ¹³⁶⁵) Jeans, P. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **18**, 173. 1919. — ¹³⁶⁶) Bly, P. A., American Journal of Syphilis 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 699. 1918. — ¹³⁶⁷) Leitch, D. B., Amer. Journ. of diseases of children **15**, 201. 1918. — ¹³⁶⁸) Koplik, H., Arch. of ped. **32**, 561. 1915. — ¹³⁶⁹) Higgins, W. H., Amer. Journ. of the med. sciences 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1499. 1918. — ¹³⁷⁰) McClelland, J. E. und Ruh, H. O., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 777. 1917. — ¹³⁷¹) Haberman, J. V., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1141. 1915. — ¹³⁷²) Gordon, A., The Child 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 397. 1917. — ¹³⁷³) Stetens, H. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1636. 1915. — ¹³⁷⁴) Bogert, van der, F., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 55. 1916. — ¹³⁷⁵) Oliver, J., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 158. 1917. — ¹³⁷⁶) Clark, H. C. und Gates, I. N., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 126. 1915. — ¹³⁷⁷) Warthin, A. S., Journ. of infectious diseases 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 638. 1916. — ¹³⁷⁸) Veeder, B. S. und Jeans, P. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1914; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **8**, 283. 1914. — ¹³⁷⁹) Sylvester, P. H., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 395.

1916. — ¹³⁸⁰) Lisser, H., California State journal of med. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 942. 1915. — ¹³⁸¹) Elias, L. W. Charlotte, Medical Journal 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 238. 1915. — ¹³⁸²) Neff, F. C., Missouri State Medical Association Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1141. 1915. — ¹³⁸³) Ramsey, W. R. und Ziegler, M. R., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children **16**, 299. 1918. — ¹³⁸⁴) Adams, J., Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 753. 1918. — ¹³⁸⁵) Murrell, T. W., Virginia med. semi-monthly 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 30. 1919. — ¹³⁸⁶) Pernet, G., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 231. 1916. — ¹³⁸⁷) Haines, W. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 370. 1918. — ¹³⁸⁸) Towle, H. P., Amer. journ. of diseases of children **8**, 95. 1914. — ¹³⁸⁹) Towle, H. P., Amer. journ. of diseases of children **12**, 406. 1916.

i) Erkrankungen der Luftwege.

Coffin¹³⁹⁰) gibt allgemeine Betrachtung über das Empyem der Nebenhöhlen der Nase bei Kindern unter 14 Jahren, er sagt, daß die Lehrbücher der Kinderheilkunde über diese Affektion schweigen, obwohl der Nasenspezialist viele derselben sieht und auch veröffentlicht, die Folge hiervon sei, daß die Krankheit übersehen wird und erst in geeigneter Behandlung kommt, wenn die Eiterung schon weit fortgeschritten ist; wenn aus einer gesäuberten Nase sich auf Ansaugen mehr Schleim oder Eiter ergießt, dann kommt dies von den Sinus. Wood¹³⁹¹) sagt betreffs der Pathologie der akuten Sinusitis der Kinder unter 14 Jahren, daß diese von der Schwere der Infektion und der Resistenz des Patienten abhängt, in leichten Fällen findet man Kongestion, leichtes Ödem des Bindegewebes und Vermehrung der Becherzellen sowie der Lymphzellen in den oberflächlichen Lagen des Bindegewebes; in schwereren Fällen außerdem noch eine starke Extravasation von roten Blutzellen in das Stroma des Bindegewebes, daß dies eine subepitheliale Hämorrhagie vortäuscht; nur in den allerschwersten Fällen wird das ganze Bindegewebe nebst dem Periost affiziert; bei Diphtherie kommt die Affektion häufig vor, ist aber meist leichter Natur, bei Scharlach ist sie selten, aber um so schwerer. Waldron¹³⁹²) verlangt, daß bei allen Fällen, in denen Nasenfluß oder Expektoration nach einer Erkältung zurückbleibt, mit oder ohne Stirnkopfschmerz, Röntgenaufnahmen der Sinus bei Kindern gemacht werden sollen, weil Sinusitis bei diesen relativ häufig ist, aber meist übersehen wird. Auch Byfield¹³⁹³) hält diese Affektionen für häufiger als bisher angenommen und hat mannigfaltige allgemeine Symptome durch sie verursacht gesehen. Skillern¹³⁹⁵) bringt Zusammenfassendes über die Diagnose und Therapie der Säuglingssinusitis. Auch Oppenheimer¹³⁹⁶) bespricht die Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der Sinusitis der Kinder. Coakley¹³⁹⁷) sagt, daß bei Kindern die Spontanheilung der Sinusitis häufig ist, unter 5 Jahren soll die Untersuchung nur in Narkose vorgenommen werden, unter 10 Jahren ist die Transillumination wertlos; er beschreibt ausführlich die chirurgische Behandlung dieser Fälle.

Joseph¹³⁹⁸) wurde ein Kind von 8 Jahren wegen asthmatischer Beschwerden zugeführt, er fand einen Rhinolithen, der sich wahrscheinlich um ein Blutkoagulum nach einem Falle aufs Gesicht 5 Jahre vorher gebildet hatte. Baxter¹³⁹⁹) sah unter 30 Kindern mit postnasalen Infektionen bei 58 Komplikationen, 70% hatten Otitis media und 33% Adenitis cervicalis, von den 6 Fällen von Nephritis waren 5 hämorrhagische. Scheppegrell¹⁴⁰⁰) untersuchte eine Serie von 707 Heufieberfällen, 5% entwickelten sich vor dem 10. Lebensjahre, 24% vor dem 20., bei über 85% war die Behandlung mit Pollenextrakt erfolgreich.

Dean und Armstrong¹³⁹⁴) behaupten, daß bei jeder infektiösen Arthritis bei Säuglingen und Kleinkindern die Infektion auf die obersten Luftwege zurückgeführt werden kann; sie bringen auch eine bakteriologische Studie dieser Infektionen und verlangen, daß die Rachen- und Gaumenmandeln dann entfernt werden sollen.

Nach Fischer¹⁴⁰¹) beobachtet man oft bei Säuglingen und Kindern follikuläre Tonsillitis im Anschluß an Magenstörungen durch Diätfehler, er verlangt daher, daß bei häufigem gastrischen Fieber und bei Appetitlosigkeit die Mandeln untersucht werden. Zahorsky¹⁴⁰²) behauptet, daß akute Infektionen der Mandeln den Kör-

per immunisieren und die Atmungsorgane schützen, daher sei es falsch, die Rachen- und Gaumenmandeln zu entfernen, zumal diese Operation gewöhnlich nicht den gewünschten Erfolg hat. Graef¹⁴⁰³), der die vielen widersprechenden Ansichten zugibt, steht auf dem Standpunkte, daß die gesunde Mandel zwar sicher eine physiologische Funktion habe, aber die erkrankte in Narkose total entfernt werden müsse, die Erziehung müsse nach der Operation eine Wiederholung der Zustände, die zur Mandelerkrankung geführt hatten, vermeiden lehren. Blum¹⁴⁰⁴) fand durch Tierversuche, daß die Mandeln die sezernierenden Organe für die Halslymphdrüsen sind. Landis¹⁴⁰⁵) sieht in der Vergrößerung der Lymphknoten am Halse von Kindern von 2—12 Jahren nicht ein Zeichen der Tuberkulose, da in diesem Alter alles Lymphgewebe gegen später vergrößert ist: die Mandeln dienten nur in verhältnismäßig sehr wenigen Fällen als Eintrittspforte für den Tuberkelbacillus und dürfen daher nur entfernt werden, wenn sie augenfällig erkrankt sind. Wood¹⁴⁰⁶) hingegen hält die Mandeln zeitweilig für die Quelle kryptogenetischer Infektionen, da sie leichter als andere Teile der Schleimhäute der oberen Luftwege für Bakterien durchgängig sind. Bei der Untersuchung von nahezu 10 000 Schulkindern fiel es Hare¹⁴⁰⁷) auf, wie oft Mandeln ohne Operation zurückgehen, auch ist er der Ansicht, daß das Auffinden und die Behandlung cariöser Zähne oft die Entfernung der Mandeln vermeiden lasse. McCurry¹⁴⁰⁸) gibt als Indikationen zur Entfernung der Gaumenmandeln Atmungsbehinderung, Stimmveränderung, Katarrh der Tuba Eustachii. Otitis media, chronische Vergrößerung der Halsdrüsen, chronische Tonsillitis lacunaris. Erkrankung der Rachenmandeln, die deren Entfernung nötig machen, Allgemeinerkrankungen, die auf die Mandeln zurückgeführt werden können, wiederholte Tonsillitis oder peritonsilläre Abszesse an; Status lymphaticus und Hämophilie sind Gegenindikationen. Packard¹⁴⁰⁹) findet die Entfernung der Mandeln oft angezeigt, weil deren Erkrankung zu Allgemeininfektionen führe. Zahorsky¹⁴¹⁰) will die Mandeln unter 7 Jahren nicht ohne sehr triftigen Grund entfernen, und basiert dies auf die Beobachtungen an 150 Kindern von 6 Monaten bis zu 5 Jahren nach der Operation. Gibb¹⁴¹¹) verlangt die Totalentfernung der Mandeln und bringt eine Analyse von 28 Fällen. Blum¹⁴¹²) machte eine Umfrage bei Halsspezialisten und vergleicht je 100 Privat- und poliklinische Patienten, die Mandeln sollen wegen bösartiger Geschwülste und zwischen dem 8. und 14. Jahre wegen offensichtlicher Erkrankung entfernt werden, sofern sie nicht durch anderweitige Behandlung geheilt werden können, bei Säuglingen sollen sie nicht entfernt werden und nur in den dringendsten Fällen bei Kindern unter 8 Jahren. Simpson¹⁴¹³) will bei 571 Knaben eines Institutes bei 60% bedeutende Besserung aller möglichen Symptome nach Entfernung der Mandeln gesehen haben. Smith¹⁴¹⁴) verlangt sorgfältige Untersuchung und Vorbehandlung vor der Tonsillektomie und Anodyna und 4—7 tägige Bettruhe nachher. Balfour¹⁴¹⁵) geht auf die Operationstechnik ein, die Operation soll nur von geübter Hand ausgeführt werden, in leichter Narkose Ausschälung, unter 1654 Operationen hatte er nur einmal störende Blutung. Middleton¹⁴¹⁶) operierte ein Mädchen von 8 Jahren, bei der Operation barst die rechte Mandel und entleerte einen weiblichen Spulwurm, der in einer Höhle der Mandel gelegen hatte, seither keine Anfälle von Magenstörungen mehr, an denen das Kind die letzten 6 Jahre gelitten. Lewy¹⁴¹⁷) untersuchte 26 tonsillektomierte Kinder 2½ Jahre nach der Operation, 9 waren geheilt oder gebessert, bei den übrigen hatte der Mißerfolg die Operation nicht gerechtfertigt. Bloom¹⁴¹⁸) beobachtete 57 Kinder 18 Monate nach Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln, die vorher physisch und psychisch minderwertig gewesen waren. Makuen¹⁴¹⁹) untersucht den Einfluß des lymphatischen Ringes auf die Stimme und findet, daß normales Lymphgewebe die Stimme verbessert, abnormales sie schädigt und deshalb entfernt werden soll.

Cobb¹⁴²⁰) beschreibt als Adenoiditis die bei Kindern häufige Infektion des Nasenrachenraumes. Campbell¹⁴²¹) macht einen Versuch, die Vergrößerung der Rachenmandel auf die Diät zurückzuführen, er erklärt sie als die Folge der ungenügenden Entwicklung des Oberkiefers durch einseitige Breiernahrung, deshalb sollen die

Kinder rohes Gemüse und Obst erhalten. Scott¹⁴²²) behauptet, er habe ein Mädchen von 6 Jahren von chronischer Conjunctivitis mit Photophobie durch Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln geheilt. Guthrie¹⁴²³) gibt eine Übersicht der Symptomatologie der Nasen- und Halskrankheiten der Kinder. Kyle¹⁴²⁴) bringt ein Sammelreferat über den Einfluß der Rachen- und Gaumenmandeln auf die Entwicklung der Kinder.

Theisen¹⁴²⁵) beschreibt eine durch Milch verursachte Epidemie von infektiöser Pharyngitis; er sah 384 Fälle, von denen 44 peritonsilläre Abscesse hatten, und machte 58 Operationen. Heiman¹⁴²⁶) bringt die Unterschiede zwischen parapharyngealen und retropharyngealen Abscessen, erstere bilden sich in den Columnae laterales, sind häufig bei Kindern, kommen von der oberen Kette der tiefen Halsdrüsen und müssen von außen geöffnet werden, letztere kommen von den Retropharyngealdrüsen. Reynolds¹⁴²⁷) beschreibt einen Fall von Parapharyngealabsceß nach Masern und Otitis media bei einem 4 Jahre alten Kinde. Bell¹⁴²⁸) beschreibt einen Fall von Retropharyngealabsceß bei einem Kinde von 3 Jahren und geht auf die Differentialdiagnose der Dyspnöen ein. Roebinger¹⁴²⁹) verlor ein 21 Monate altes Kind unmittelbar nach der Eröffnung eines Retropharyngealabscesses, wie er glaubt infolge des plötzlichen Aufhörens des Druckes auf den Vagus. Fedde¹⁴³⁰) beschreibt 3 Fälle von Retropharyngealabscessen bei Kindern im Alter von 7 und 13 Monaten und 3 Jahren. Schiller¹⁴³¹) gibt eine Übersicht dieser Affektion. Rush¹⁴³²) machte einen Sagittalschnitt durch die Leiche eines 2 Jahre alten Negerknaben und fand dabei einen Retropharyngealabsceß der den Pharynx und Larynx verschlossen hatte, und knüpft hieran allgemeine Betrachtungen über diese Affektion.

Gover¹⁴³³) führte die direkte Laryngoskopie bei 189 Fällen von Croup aus, 112 derselben waren membranöse. McCaw¹⁴³⁴) berichtet über eine Laryngotomie wegen gutartigen Papilloms. Cartin¹⁴³⁵) sah unter 350 Intubationen in der Privatpraxis 86% Genesungen. Carpenter¹⁴³⁶) berichtet über 46 Intubationen mit einer Mortalität von 26% und beschreibt seine Methode. Fischer¹⁴³⁷) behandelte drei Kinder von 1½, 2 und 9 Jahren wegen akuter Laryngitis und Glottisödem mit Intubation und großen Dosen von Diphtherieheils Serum. Smith¹⁴³⁸) gibt im Anschlusse an 5 Fälle von Larynxpapillom eine Besprechung der Affektion und ihrer Therapie. Milligan¹⁴³⁹) empfiehlt hierfür die Schwebelaryngoskopie, bei starker Dyspnöe vorhergehende Tracheotomie, für Rezidive Radium oder Mesothorium. Ein Kind von 2½ Jahren unter der Beobachtung von Riddell¹⁴⁴⁰) hatte totalen Verschuß der Luftröhre infolge Verletzung des Ringknorpels, es genas nach Tracheotomie und 10 Monate dauernder Intubation.

Friedberg¹⁴⁴¹) entfernte eine geschlossene Sicherheitsnadel aus dem oberen Ende des rechten Hauptbronchus eines 3 Monate alten Kindes durch das Bronchoskop. Lerche¹⁴⁴²) beobachtete ein 6 Jahre altes Mädchen, das einen Tapezierernagel aspiriert hatte, auf der Röntgenplatte war zuerst der Kopf des Nagels nach unten, 3 Tage später nach oben, 7 Tage nach Einschnitt in den Hals des Bronchus mit speziell konstruiertem Messer ließ sich der Nagel durch das Bronchoskop leicht entfernen. Jackson¹⁴⁴³) beschreibt drei erfolgreiche Fälle von Entfernung von Fremdkörpern aus dem Bronchus des Oberlappens bei Mädchen im Alter von 6, 12 und 18 Jahren. In einer weiteren Arbeit¹⁴⁴⁴) bespricht er die mechanischen Probleme der Entfernung verschiedenartiger Fremdkörper mittels Bronchoskops unter Kontrolle der Röntgenbilder; wohl kein anderer amerikanischer Forscher kommt ihm an Erfahrung gleich. Yankhauser¹⁴⁴⁵) bringt eine Symptomatologie der obskuren Fremdkörper in den Bronchien und im Oesophagus. Forbes¹⁴⁴⁶) sagt, daß Fremdkörper in den Bronchien besonders bei Kindern vorkommen und ihre Entfernung nicht leicht ist, Unfälle kommen vor allem in der Hand Ungeübter vor, da die Operation schwierig und langwierig ist; er bringt 16 Fälle von Unfällen bei der Operation.

Caillé^{1445b}) verlangt, daß alle Fälle von ungelöster und von atypischer Lungenentzündung mit den Röntgenstrahlen auf Fremdkörper untersucht werden, in 2 Fällen

seiner Beobachtung wurde die Diagnose auf Fremdkörper erst im Krankenhause gestellt und je ein Nagel bronchoskopisch entfernt, im 3. war eine Schalnadel 43 Tage im Bronchus gesteckt.

Jackson und Spencer¹⁴⁴⁷) analysieren 16 Fälle von Kindern im Alter von 17 Monaten bis 6 Jahren bei denen infolge Reizung durch Arachin und Conarachin nach Aspiration von Stücken von gerösteten Erdscheln, *Arachis hypogaea* auch Mundubi genannt, eine Bronchitis entstand. Kerley¹⁴⁴⁸) bespricht die rekurrende Bronchitis der Kinder; diese Fälle haben vieles gemeinsam, als Säuglinge haben sie fast alle an Ernährungsstörungen gelitten, oft auch an Ekzem, und viele stammen aus Familien, in denen Gicht, Rheumatismus, Migräne und chronisches Ekzem vorkommt; wenn diese Kinder älter werden, leiden sie oft an habituellem Erbrechen, Acetonurie, Fieber und Ekzem, besonders zur Winterszeit; die Ursache für diese habituelle Bronchitis ist in einer Ernährungsintoxikation zu suchen, die Kinder erhalten zu viel Nahrung, vor allem Zucker, die sie schlecht verdauen. Rachford¹⁴⁴⁹) geht auf die Therapie der rekurrenden Bronchitis ein, auch er findet als Ursache Nahrungsintoxikation bei diesen Kindern, die gleichzeitig oft an Migräne, habituellem Erbrechen, habituellem Schnupfen, Asthma und Urticaria leiden; er erlaubt während des Anfalles Rindfleisch, Hammel, Geflügel und Fleisch in kleinen Mengen, Zerealien, Brot, die meisten Gemüsearten, gekochtes Obst, Magermilch und dicke Suppen, nicht erlaubt sind Süßigkeiten, Butterfett, Eier, rohes Obst, besonders Orangen und Erdbeeren, Rhabarberstengel, Tomaten, Salat, Muscheltiere, Tee, Kaffee, süßes Gebäck, Tunken, Rahm, Lebertran und Alkohol: zum Veräußern der Speisen soll Saccharin verwandt werden; 2 Monate nach dem letzten Anfall darf die Diät vorsichtig erweitert werden, und nach weiteren 6 Monaten darf man zur gewöhnlichen Diät zurückkehren; von Arzneimitteln empfiehlt er Magnesia gegen die Verstopfung, Alkalien, vor allem Natrium und Kalium bicarbonicum, und Kalium citricum.

Brown¹⁴⁵³) konnte bei drei Kindern im Alter von 4, 4 $\frac{1}{2}$ und 13 Jahren Asthma durch Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln beseitigen. Talbot¹⁴⁵⁴) beobachtete 45 asthmatische Kinder mehrere Jahre hindurch und studierte 23 derselben genauer, 18 hatten auch gelegentlich Ekzem und bei 19 kam in der Familie Asthma, Heufieber und Idiosynkrasie gegen bestimmte Nahrungsstoffe vor; die Hautreaktionen gaben in der Mehrzahl dieser Kinder einen Befund für einzelne Nahrungsproteide, besonders Hühnerweiß, und Ausschluß dieser Nährstoffe brachte Besserung des Befindens.

Rolleston und Robertson - Ross¹⁴⁵⁰) sezieren die Leiche eines 4 Jahre alten Knaben, der im Verlaufe einer angeblichen Keuchhustenerkrankung unter profuser Hämoptöe gestorben war und fanden allgemeine Tuberkulose mit primärem Sitz in den Bronchioaldrüsen. Caillé¹⁴⁵¹) sah einen Säugling von 6 Wochen plötzlich an Hämoptöe während einer Punktion der Brusthöhle sterben, die Sektion konnte keine Ansteckung eines größeren Blutgefäßes nachweisen. Pierson¹⁴⁵²) veröffentlicht 5 Fälle von Hämoptysis bei Kindern im Gefolge einer Bronchioaldrüsentuberkulose.

Smith und Sweet¹⁴⁵⁵) untersuchten die Brustorgane von 100 tuberkuloseverdächtigen Kindern im Alter von 1 $\frac{1}{2}$ bis 13 Jahren, nur neun hatten eine aktive und 63 geheilte Tuberkulose. Hartshorn¹⁴⁵⁶) sieht im Röntgenbilde ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bei Lungenaffektionen, da es diese mehrere Tage vor der physikalischen Untersuchung nachweist und man so das Fortschreiten der Erkrankung verfolgen kann, auch ist es zur Differentialdiagnose wichtig. Gittings, Fetterolf und Mitchell¹⁴⁵⁷) untersuchten die Topographie der Lungenlappen mit Rücksicht auf die Thorakocentese, und fanden, daß das Verhältnis der Lungenfissuren zum knöchernen Thorax beim Säuglinge dem des Erwachsenen entspricht, aber große individuelle Variationen aufweist; die besten Punkte für die Thorakocentese sind der 7. oder 8. Zwischenrippenraum in der hinteren Axillarlinie, oder der 5., manchmal auch der 6. Raum in der mittleren Axillarlinie.

Hess¹⁴⁵⁹) konnte von 22 Fällen ungelöster Pneumonie 18 weiter verfolgen, es waren 5 ganz und 2 ziemlich gesund, 3 waren noch leidend und 8 gestorben. Ruh-räh¹⁴⁶⁰) untersuchte ein Mädchen von 3 $\frac{1}{2}$ Monaten, dessen Respirationszahl 50—80 und mehr in der Minute betrug im Röntgenbilde und sah hierbei deutlich die Atelektasen.

Während eines heftigen Hustenstoßes im Verlaufe einer doppelseitigen Basal-pneumonie bekam ein 18 Monate alter Patient von Boehme¹⁴⁶¹) ein wahres media-stinales Emphysem, das Kind genas.

Onderdonk¹⁴⁶²) beobachtete bei einem Mädchen von 13 Jahren unmittelbar nach einer Kontusion des Brustkastens Dyspnöe und später Pleuraeffusion mit Spontan-resorption, es war ihm unmöglich eine Verletzung aufzufinden.

Sauer¹⁴⁶³) behandelte das parapneumische Empyem bei 2 Knaben im Alter von 3 und 4 Jahren erfolgreich mit Aspiration. Richter¹⁴⁶⁴) vergleicht die Erfolge der einfachen, unterbrochenen und kontinuierlichen Aspiration der Kinderempyeme und empfiehlt einen Apparat für diesen Zweck. Churchill¹⁴⁶⁵) stellt die Behauptung auf, daß Empyem bei Kindern relativ selten sei, nur bei 5% der Lobärpneumonien. Pes-kind¹⁴¹⁶) beschreibt ein abgekapseltes interlobäres Empyem bei einem Kinde nach nichterkannter Pneumonie oder Pleuropneumonie. Greer¹⁴⁶⁷) injizierte bei einem 5 Jahre alten Knaben mit interlobärem Empyem 300 ccm Stickstoff in die betreffende Brusthöhle und sah im Anschluß hieran Perforation des Abscesses in den Bronchus. Wessler und Schwarz¹⁴⁶⁸) sammelten 16 Fälle von Lungenabsceß bei Kindern im Alter von 4—14 Jahren, hiervon waren 7 nach Pneumonie, 6 nach Tonsillektomie und 3 durch Fremdkörperaspiration.

Abt¹⁴⁶⁹) beobachtete tödlichen Verlauf eines Pneumothorax im Gefolge einer Em-pyemoperation bei einem 12 Jahre alten Knaben. Pisek¹⁴⁷⁰) machte bei einem 9 Wochen alten Mädchen wiederholte Thorakocentese wegen Chylothorax, das Kind genas.

Lucas¹⁴⁷¹) geht auf die Diagnose, Bedeutung und Behandlung der vergrößerten Bronchialdrüsen im Säuglings- und Kindesalter ein; er unterscheidet drei Stadien der Tuberkulose, nämlich primäre Infektion der regionalen Lymphdrüsen, Weiter-wanderung der Infektion auf die benachbarten Gewebe und eine tertiäre Form mit Cavernenbildung, letztere die sog. Tuberkulose; oft kann man in der Krankengeschichte auf vorhergehende anderweitige Infektionen aufmerksam werden, die dem Tuberkel-bacillus den Weg gebahnt haben; die Diagnose dieser Affektionen ist nicht leicht aber durch das Röntgenbild ermöglicht.

Morse¹⁴⁷²) verlangt zur Behandlung der Krankheiten der Atmungsorgane bei Säuglingen und Kindern reine frische, aber nicht kalte Luft. Measham¹⁴⁷³) behandelt die Bronchopneumonien der Kinder ebenfalls mit frischer Luft und ferner Chininum muriaticum hypodermal; unter 17 Fällen hatte er zwei Todesfälle, einer an Nephritis, das andere Kind war ein verschleppter Fall, der erst am 7. Krankheitstage in Behandlung kam. Weaver¹⁴⁷⁴) gibt eine kurze Zusammenfassung der respiratorischen Krankheiten der Kinder.

Sammelreferate über die Erkrankungen der Atmungsorgane bei Kindern bringen Smith¹⁴⁷⁵), ¹⁴⁷⁶) und Schroeder¹⁴⁷⁷).

- ¹³⁹⁰) Coffin, L. A., *Pediatrics* **26**, 458. 1914. — ¹³⁹¹) Wood, G. B., *Pediatrics* **26**, 458. 1914. — ¹³⁹²) Waldron, C. W., *Interstate Medical Journal* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 950. 1915. — ¹³⁹³) Byfield, A. H., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **71**, 511. 1918. — ¹³⁹⁴) Dean, L. W. und Armstrong, M., *Annals of Otolaryngology and Rhinology* 1919; ref. in *Journ. of the Amer. med. assoc.* **73**, 1638. 1919. — ¹³⁹⁵) Skillern, R. H., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **69**, 895. 1917. — ¹³⁹⁶) Oppenheimer, S., *Journ. of the Amer. med. assoc.* **73**, 656. 1919. — ¹³⁹⁷) Coakley, C. G., *Pediatrics* **26**, 459. 1914. — ¹³⁹⁸) Joseph, B., *Med. rec.* **86**, 673. 1914. — ¹³⁹⁹) Baxter, G. E., *Arch. of ped.* **33**, 729. 1916. — ¹⁴⁰⁰) Scheppegeggell, W., *Med. rec.* **96**, 97. 1919. — ¹⁴⁰¹) Fischer, L., *Med. rec.* **86**, 873. 1914. — ¹⁴⁰²) Zahorsky, J., *Journal of the Missouri State Medical Association* 1914; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 225. 1915. — ¹⁴⁰³) Graef, C., *Med. times* 1915; ref. in *Arch. of ped.* **32**, 786. 1915. — ¹⁴⁰⁴) Blum, S., *Arch. of ped.* **32**, 837. 1915. — ¹⁴⁰⁵) Landis, H. R. M., *Arch. of ped.* **32**, 61. 1915. — ¹⁴⁰⁶) Wood, G. B., *Arch. of ped.* **32**, 63. 1915. — ¹⁴⁰⁷) Hare, A. W.,

Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 316. 1918. — ¹⁴⁰⁸) Mc Curry, L. T., Pediatrics **26**, 502. 1914. — ¹⁴⁰⁹) Packard, F. R., Arch. of ped. **64**, 32. 1915. — ¹⁴¹⁰) Zahoraky, J., Interstate Medical Journal 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 50. 1919. — ¹⁴¹¹) Gibb, W. D. J., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1916, S. 641. — ¹⁴¹²) Blum, S., Arch. of ped. **32**, 817. 1915. — ¹⁴¹³) Simpson, H. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1016. 1916. — ¹⁴¹⁴) Smith, C. H., New York State journ. of med. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 256. 1919. — ¹⁴¹⁵) Balfour, D. C., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 477. 1916. — ¹⁴¹⁶) Middleton, A. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 659. 1915. — ¹⁴¹⁷) Lewy, A., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 71. 1915. — ¹⁴¹⁸) Bloom, C. J., New Orleans med. a. surg. journ. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 314. 1916. — ¹⁴¹⁹) Makuen, G. H., Arch. of ped. **32**, 64. 1915. — ¹⁴²⁰) Cobb, C. M., Med. rec. **91**, 850. 1917. — ¹⁴²¹) Campbell, H., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1962. 1919. — ¹⁴²²) Scott, G. D., Med. rec. **96**, 255. 1919. — ¹⁴²³) Guthrie, D., Brit. med. journ. 1917; ref. in Med. rec. **92**, 737. 1917. — ¹⁴²⁴) Kyle, D. B., Amer. journ. of diseases of children **9**, 240. 1915. — ¹⁴²⁵) Theisen, C. F., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 156. 1917. — ¹⁴²⁶) Heiman, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2093. 1915. — ¹⁴²⁷) Reynolds, H. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1475. 1917. — ¹⁴²⁸) Bell, A. J., Arch. of ped. **35**, 661. 1918. — ¹⁴²⁹) Roebinger, M. P., New Orleans Med. a. surg. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 694. 1918. — ¹⁴³⁰) Fedde, B. A., Med. rec. **86**, 1009. 1914. — ¹⁴³¹) Schiller, A. N., Med. rec. **94**, 457. 1918. — ¹⁴³²) Rush, C. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 174. 1918. — ¹⁴³³) Gover, R. W., Arch. of ped. **35**, 281. 1918. — ¹⁴³⁴) McCaw, J. F., New York State journ. of med. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 443. 1918. — ¹⁴³⁵) Cartin, H. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 460. 1917. — ¹⁴³⁶) Carpenter, D. W., Pediatrics **27**, 324. 1915. — ¹⁴³⁷) Fischer, L., Med. rec. **93**, 539. 1918. — ¹⁴³⁸) Smith, H., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 2207. 1914. — ¹⁴³⁹) Milligan, W., Medical Chronicle 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 782. 1915. — ¹⁴⁴⁰) Ridell, D. F., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 307. 1915. — ¹⁴⁴¹) Friedberg, S. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1654. 1915. — ¹⁴⁴²) Lerche, W., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 2129. 1914. — ¹⁴⁴³) Jackson, C., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 795. 1916. — ¹⁴⁴⁴) Jackson, C., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 245. 1917. — ¹⁴⁴⁵) Yankhauer, S., Arch. of ped. **33**, 112. 1918. — ¹⁴⁴⁶) Forbes, H. H., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 397. 1917. — ¹⁴⁴⁷) Jackson, C. und Spencer, W. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 672. 1919. — ¹⁴⁴⁸) Kerley, C. G., Arch. of ped. **31**, 741. 1914. — ¹⁴⁴⁹) Rachford, B. H., Arch. of ped. **31**, 488. 1914. — ¹⁴⁵⁰) Rolleston, J. D. und Robertson-Ross, J. E., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 310. 1915. — ¹⁴⁵¹) Caillé, A., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 325. 1918. — ¹⁴⁵²) Pierson, P. H., Arch. of ped. **35**, 527. 1918. — ¹⁴⁵³) Brown, J. M., Annals of Otolaryngology and Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 945. 1917. — ¹⁴⁵⁴) Talbot, F. B., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 380. 1916. — ¹⁴⁵⁵) Smith, R. M. und Sweet, C. D., Amer. journ. of diseases of children **8**, 228. 1914. — ¹⁴⁵⁶) Hartshorn, W. M., Amer. journ. of diseases of children **9**, 405. 1915. — ¹⁴⁵⁷) Gittings, J. C., Fetterolf, G. und Mitchell, A. G., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 361. 1916. — ¹⁴⁵⁸) Caillé, A., Med. rec. **88**, 540. 1915. — ¹⁴⁵⁹) Hess, J. H., Arch. of ped. **34**, 686. 1917. — ¹⁴⁶⁰) Ruhräh, J., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 358. 1919. — ¹⁴⁶¹) Boehme, G. F., Med. rec. **95**, 1052. 1919. — ¹⁴⁶²) Onderdonk, W. A., Pediatrics **26**, 530. 1914. — ¹⁴⁶³) Sauer, L. W., Arch. of ped. **32**, 207. 1915. — ¹⁴⁶⁴) Richter, H. M., Arch. of ped. **34**, 696. 1917. — ¹⁴⁶⁵) Churchill, F. S., Boston med. a. surg. journ. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 449. 1919. — ¹⁴⁶⁶) Peskind, A., Cleveland Medical Journal 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 577. 1917. — ¹⁴⁶⁷) Greer, A. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1019. 1916. — ¹⁴⁶⁸) Wessler, H. und Schwartz, H., Arch. of ped. **36**, 427. 1919. — ¹⁴⁶⁹) Abt, I., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 460. 1917. — ¹⁴⁷⁰) Pisek, G. R., Arch. of ped. **34**, 929. 1917. — ¹⁴⁷¹) Lucas, W. P., California State journal of med. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 232. 1915. — ¹⁴⁷²) Morse, J. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 71. 1916. — ¹⁴⁷³) Measham, J. E., Practitioner 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 155. 1917. — ¹⁴⁷⁴) Weaver, A. C., Pediatrics **28**, 497. 1916. — ¹⁴⁷⁵) Smith, C. H., Amer. journ. of diseases of children **10**, 447. 1915. — ¹⁴⁷⁶) Smith, C. H., Amer. journ. of diseases of children **12**, 626. 1918. — ¹⁴⁷⁷) Schroeder, I. C., Amer. journ. of diseases of children **17**, 68. 1919.

k) Herz- und Gefäßkrankheiten.

Weber¹⁴⁷⁸) konnte in der Literatur nur 3 Fälle finden, bei denen kongenitale Herzgeräusche mit 5 und 6 Jahren verschwanden. Schorer¹⁴⁷⁴) gibt die Pathologie

und Symptomatologie der kongenitalen Herzfehler bei Säuglingen und Kindern.)¹⁴⁸⁰) analysierte die Sektionsprotokolle von 48 Kindern mit kongenitalen Herzfehlern, hierunter waren 16 mit Pulmonalstenose, die alle an Cyanose litten und bald nach der Geburt starben, 19 mit Defekt des interventrikulären Septums und 11 mit Persistenz des Ductus arteriosus. Hess und Pearce¹⁴⁸¹) sahen 3 Brüder von 11, 10 und 6 Jahren, mit grünlicher Cyanose der Haut und Schleimhäute ohne Herzgeräusche der Veränderung des Elektrokardiogramms aber mit starker Vermehrung des Kohlendruckes infolge Verminderung des Blutvolumens, welches den linken Ventrikel reichte; dieser Zustand weist mit Wahrscheinlichkeit auf defektes Septum oder Persistenz des Ductus arteriosus hin. Tuley und Moore¹⁴⁸²) bringen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines tuberkulösen Knaben, der mit 13 Jahren starb, er hatte offenes Foramen ovale, die Zeichen einer schweren fötalen Endokarditis und frische Pneumokokken-Endokarditis. Dunn¹⁴⁸³) beschreibt den Fall eines Kindes von 15 Monaten mit Transposition der großen Gefäße und offenem Foramen ovale. Findlay und Martin¹⁴⁸⁴) veröffentlichen Fälle kongenitaler Herzfehler. Hess¹⁴⁸⁵) machte die Sektion an einem Kinde von ca. 1 Jahre, daß er 4 Monate unter Beobachtung gehabt, er fand kongenitale Atresie der rechten Auriculoventrikuläröffnung und gänzliches Fehlen der Trikuspidalklappen. Bei einem Kinde von 4 Jahren, welches gelegentlich Herzgeräusche hatte, und das plötzlich nach einer doppelten Pneumonie an Embolie gestorben war, fand Morse¹⁴⁸⁶) bei der Sektion des Herzens, die allein gestattet war, totale Atresie der Pulmonalarterie, kongenitalen Defekt des interventrikulären Septums, vegetative Endokarditis, offenen Ductus arteriosus und Atrophie des rechten Ventrikels; bisher sind nur fünf ähnliche Fälle veröffentlicht. Moffett und Neufeld¹⁴⁸⁷) beschreiben den Fall eines Knaben von 3½ Jahren mit kongenitaler Dextrokardie und offenem Septum, zusammen mit den Röntgenbildern und Kardiogrammen und der Literatur über 126 solcher Fälle. Morgan¹⁴⁸⁸) sah ein Kind mit dem gleichen Leiden, welches mit 9 Monaten starb und fügt Röntgenbild und Sektionsprotokoll bei. An der Leiche eines an Bronchopneumonie und ulcerativer Angina verstorbenen Knaben von 11 Monaten fand Rolleston¹⁴⁸⁹) Transposition der großen Gefäße. Verdickung der Wand des rechten Ventrikels, so daß die Apex aus beiden Ventrikeln gebildet wurde, Defekt des Vorhofsseptums, Foramen interventrikulare, Stenose und Hyperplasie der Pulmonalarterie, die nur zwei Klappen hatte. Martin¹⁴⁹⁰) fand gelegentlich einer schulärztlichen Untersuchung 4 Fälle von kongenitaler Stenose der Pulmonalis, die keine Symptome veranlaßt hatten. McCulloch¹⁴⁹¹) bringt elektrokardiographische Studien an 12 Fällen, die beweisen, daß kongenitale Herzfehler keine typischen Elektrokardiogramme geben, sondern daß diese von dem sekundären Einflusse auf die Herzkammern abhängen. Dunn¹⁴⁹²) fand an der Leiche eines Kindes von 2 Monaten nur einen Ventrikel und nur eine auriculo-ventrikuläre Öffnung, die Aortenklappen und ein rudimentärer Ventrikel fanden sich in der Ventrikelwand.

Whipham¹⁴⁹³) bringt die Elektrokardiogramme von 2 Fällen mit kongenitalem Herzblock. Bass¹⁴⁹⁴) sah Herzblock bei einem Knaben von 15 Jahren mit kongenitalem Herzfehler. Tuley¹⁴⁹⁵) ist der Ansicht, daß die Symptome von Herzkrankheiten im Kindesalter atypisch sind und daß die Röntgenstrahlen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel sind; Myokarditis ohne Endokarditis ist häufig, primäre Perikarditis zwischen 2 und 7 Jahren ist selten, infizierte Mandeln und Zähne sollen entfernt werden. In einer weiteren Arbeit¹⁴⁹⁶) bringt er eine Auswahl aus der Literatur. Wilson¹⁴⁹⁷) sah unter 406 Kindern in der Poliklinik 18 mit Herzkrankheiten, meist im Gefolge der Infektionskrankheiten, die Diagnose ist nicht immer leicht, Herzgeräusche sind nicht immer pathognomonisch, die Prognose ist zweifelhaft, die Behandlung wie beim Erwachsenen. In einer späteren Arbeit sagt er¹⁴⁹⁸), daß er unter 592 Fällen 5% herzranke Kinder gefunden habe. Goodman¹⁴⁹⁹) gibt eine Übersicht der Herzkrankheiten im Säuglings- und Kindesalter. Tally¹⁵⁰⁰) beschreibt die Methode der Unter-

suchung und die Deutung der Resultate. Unter 70 138 Schulkindern fand Priestley¹⁵⁰¹) 48 mit kongenitalen und 626 mit erworbenen Herzfehlern, 81,3% der letzteren hatten Mitralinsuffizienz und 55% hatten keinerlei Beschwerden.

Berkley und Lee¹⁵⁰²) untersuchten 93 Kinder im Alter von 2—12 Jahren, die an akuter und chronischer Nephritis litten und fanden, daß bei ihnen der Blutdruck gewöhnlich nur wenig vermehrt ist. Wessler¹⁵⁰³) fand latente Herzhypertrophie bei Nephritis, zum Teil auch mit Dilatation der Aorta, Beschwerden von seiten des Herzens waren selten.

Anderson¹⁵⁰⁴) seziierte die Leiche eines 5 Jahre alten, schwächlichen aber sonst immer gesunden Mädchens, die Ursache des Todes war Herzruptur, beide Arteriae coronariae waren eng, die Pars descendans der linken an der Rupturstelle obliteriert.

Die Prophylaxe und ambulatorische Behandlung der Endokarditis bei Kindern studierte Eustis¹⁵⁰⁵) an 60 Kindern seiner Poliklinik, die Anamnese von 70% ergab Chorea und von 46,6% Poliarithritis, nur in einem Falle keine dieser Ursachen; nur 12 erlitten dauernde Schädigung des Herzens. Huber¹⁵⁰⁶) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines 1 Jahr alten Mädchens, das an akuter infektiöser Endokarditis gestorben war, im Blut fand er Streptococcus attenuens. Crandall¹⁵⁰⁷) fand in seiner Privatpraxis, daß fast bei jeder Infektionskrankheit ein gewisser Grad von Myokarditis besteht, auch kann sich eine Endokarditis über Nacht, fast unter unseren Augen entwickeln, diese Kinder verlangen sehr vorsichtige Behandlung. Fleischner¹⁵⁰⁸) macht bei beginnender Endokarditis infolge von Tonsillitis sofort die Tonsillektomie und beschreibt 4 erfolgreiche Fälle. Powell¹⁵⁰⁹) gab einem Mädchen von 13 Jahren mit septischer Endokarditis bei Erysipel, nachdem Antistreptokokkenserum wirkungslos gewesen, Eusol intravenös, sie genas. Poynton¹⁵¹⁰)¹⁵¹¹)¹⁵¹²) untersuchte 524 Kinder mit Herzaffektionen auf deren Ätiologie und fand eine Gruppe mit Halsentzündung und Arthritis und eine andere mit Chorea als Ursache.

Bass¹⁵¹³) geht auf die Differentialdiagnose der funktionellen von den organischen Herzfehlern im Kindesalter ein und findet erstere meist bei jugendlichen Neuropathen von mehr als 10 Jahren. Wenn Geräusche vorhanden sind, findet man sie meist in der Pulmonalis und mit der Atmung und Haltung wechselnd, auch ist Sinusarrhythmie häufig und schwindet auf Bewegung, die Orthodiagraphie ist ein wertvolles Hilfsmittel. Auch fand er¹⁵¹⁴) zwei Fälle von Mitralstenose bei Kindern von 7¹/₂ und 10 Jahren, die auch kardialen Infantilismus darboten, und gibt eine Übersicht der Literatur. Abrahams¹⁵¹⁵) beschreibt seine Behandlungsmethode der Klappenfehler bei Säuglingen und Kindern und empfiehlt außer hygienischen Maßregeln Salicylsalze bis zur Vergiftungsgrenze.

Bei der Sektion eines Knaben von 10 Jahren fand Weber¹⁵¹⁶) eine ausgedehnte Fibrose des linken Ventrikels. Brown¹⁵¹⁷) beobachtete paroxysmale Tachykardie bei einem Knaben von 3¹/₂ Jahren. Halsey¹⁵¹⁸) machte eine elektrokardiographische Studie an 92 Kindern, um die Ursache der Herzarrhythmien zu erklären. Farr¹⁵¹⁹) analysiert die Bedeutung der Arrhythmie bei Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie. Gunson¹⁵²⁰) machte eine Studie von 120 diphtheriekranken Kindern unter 10 Jahren mit unregelmäßigem Pulse mittels des Polygraphen. Sutherland¹⁵²¹) beschreibt die Symptome des Vorhofflimmerns bei Kindern, die an Poliarithritis leiden, dieselben seien oft latent.

Veale und Combs¹⁵²²) beobachteten Herzstillstand bei einem Kinde von 6 Jahren mit Atherom der Pulmonalarterie und bedeutender Dilatation des rechten Ventrikels, wovon die Ursache nicht aufzuklären war. Mollison¹⁵²³) konnte bei einem Kinde, welchem während der Operation zur Entfernung der Mandeln das Herz zu schlagen aufhörte, dieses durch Herzmassage durch einen Bauchschnitt wieder zum Schlagen zu bringen und so das Kind am Leben zu erhalten.

Rost¹⁵²⁴) gibt Verhaltensmaßregeln für kardiopathische Kinder.

Bronson und Sutherland¹⁵²⁵) beschreiben einen Fall von Ruptur eines Aortenaneurysmas bei einem Knaben von 6 Jahren; dasselbe war fusiform an dem aufsteigenden Aste bei kongenitaler Stenose der Aorta zwischen Ductus arteriosus und linker Subclavia.

Howland¹⁵²⁶) bespricht die Fälle von Herztod bei Kindern, die durch Sektion nicht aufgeklärt werden können, im Anschlusse an den Fall eines Kindes von 16½ Jahren bei dem nur Herzvergrößerung zu finden war.

Auf Grund seiner 5jährigen Erfahrungen an einem Sanatorium für herzkranken Knaben auf dem Lande, ist Barton¹⁵²⁷) sehr für langdauernde Bettruhe bei diesen Fällen eingenommen.

Hoynes¹⁵²⁸) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Falles von Raynaudscher Krankheit bei einem 5 Jahre alten Waisenknaben in der Rekonvaleszenz von Scharlach, Masern und Windpocken. Lissner¹⁵²⁹) machte die Sektion an einem Knaben von 12 Jahren, der während einer Appendektomie im Verlaufe der Masern gestorben war, und fand eitrige Thromben in der Vena portae und deren mesenterischen Aste. Hollinger¹⁵³⁰) beschreibt die Diagnosenstellung und Operation der Sinusthrombose an der Hand von 4 geheilten Fällen.

Ein Sammelreferat der Zirkulationskrankheiten der Kinder bringt Wilson¹⁵³¹).

- ¹⁴⁷⁸) Weber, F. P., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **32**, 940. 1915. —
¹⁴⁷⁹) Schorer, E. H., Journal of the Missouri State Medical Association 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 940. 1915. — ¹⁴⁸⁰) Dunn, C. H., Amer. journ. of diseases of children **8**, 185. 1914. — ¹⁴⁸¹) Hess, J. H. und Pearce, R. G., Amer. journ. of diseases of children **13**, 1. 1917. — ¹⁴⁸²) Tuley, H. E. und Moore, J. W., Amer. journ. of diseases of children **13**, 428. 1917. — ¹⁴⁸³) Dunn, C. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 454. 1917. — ¹⁴⁸⁴) Findlay, L. und Martin, W. B. M., Glasgow Medical Journal 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1257. 1916. — ¹⁴⁸⁵) Hess, J. H., Amer. journ. of diseases of children **13**, 167. 1917. — ¹⁴⁸⁶) Morse, J. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2167. 1915. — ¹⁴⁸⁷) Moffett, R. D. und Neuhof, S., Amer. journ. of diseases of children **10**, 1. 1915. — ¹⁴⁸⁸) Morgan, H. J., Amer. journ. of diseases of children **12**, 233. 1916. — ¹⁴⁸⁹) Rolleston, J. D., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1310. 1915. — ¹⁴⁹⁰) Martin, D., Lancet **2**, 976. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 433. 1916. — ¹⁴⁹¹) McCulloch, H., Amer. journ. of diseases of children **12**, 30. 1916. — ¹⁴⁹²) Dunn, C. H., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 361. 1918. — ¹⁴⁹³) Whipham, T. R., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 79. 1916. — ¹⁴⁹⁴) Bass, M. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 287. 1918. — ¹⁴⁹⁵) Tuley, H. E., Louisville Monthly Journal of Medicine 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 798. 1915. — ¹⁴⁹⁶) Tuley, H. E., Pediatrics **27**, 431. 1915. — ¹⁴⁹⁷) Wilson, W. J. jr., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1055. 1915. — ¹⁴⁹⁸) Wilson, W. J. jr., Journal of the Michigan State Medical Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 712. 1916. — ¹⁴⁹⁹) Goodman, A. L., Arch. of ped. **33**, 909. 1916. — ¹⁵⁰⁰) Talley, J. E., Arch. of ped. **32**, 655. 1915. — ¹⁵⁰¹) Priestley, J., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 158. 1917. — ¹⁵⁰²) Berkeley, H. K. und Lee, J. M., Amer. journ. of diseases of children **13**, 354. 1917. — ¹⁵⁰³) Wessler, H., Arch. of intern. med. **1914**, Nr. 4; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1695. 1914. — ¹⁵⁰⁴) Anderson, J., Lancet 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1454. 1915. — ¹⁵⁰⁵) Eustis, R. S., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1057. 1915. — ¹⁵⁰⁶) Huber, F., Amer. journ. of diseases of children **10**, 337. 1915. — ¹⁵⁰⁷) Crandall, F. M., Arch. of ped. **31**, 657. 1914. — ¹⁵⁰⁸) Fleischner, E. C., Arch. of ped. **34**, 118. 1917. — ¹⁵⁰⁹) Powell, J. A., Brit. med. journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 781. 1916. — ¹⁵¹⁰) Poynton, F. J., Brit. med. journ. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1123. 1918. — ¹⁵¹¹) Poynton, F. J., Brit. med. journ. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1570. 1918. — ¹⁵¹²) Poynton, F. J., Brit. med. journ. 1918; ref. in Med. rec. **94**, 257. 1918. — ¹⁵¹³) Bass, M. H., New York med. journ. 1915; ref. in Med. rec. **88**, 242. 1915. — ¹⁵¹⁴) Bass, M. H., Arch. of ped. **33**, 107. 1916. — ¹⁵¹⁵) Abrahams, R., New York med. journ. 1914; ref. in Med. rec. **86**, 213. 1914. — ¹⁵¹⁶) Weber, F. P., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1878. 1916. — ¹⁵¹⁷) Brown, N. W., Amer. journ. of diseases of children **14**, 287. 1917. — ¹⁵¹⁸) Halley, R. H., Arch. of ped. **34**, 128. 1917. — ¹⁵¹⁹) Farr, C. B., New York med. journ. 1919; ref. in Med. rec. **96**, 735. 1919. — ¹⁵²⁰) Gunson, E. B., Brit. journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 310. 1915. — ¹⁵²¹) Sutherland, G. A., Brit. journ. of childr. dis. 1914, S. 337; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**,

893. 1914. — ¹⁵²²) Veale, P. J. und Coombs, C., Brit. Journ. of Childr. Dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 712. 1915. — ¹⁵²³) Mollison, W. M., Brit. Journ. of Childr. Dis. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 800. 1917. — ¹⁵²⁴) Rost, W. L., Arch. of ped. **34**, 915. 1917. — ¹⁵²⁵) Bronson, E. und Sutherland, G. A., Brit. Journ. of Childr. Dis. 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. Assoc. **72**, 608. 1919. — ¹⁵²⁶) Howland, J., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 328. 1918. — ¹⁵²⁷) Barton, G. D., Lancet **2**, 602, 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 512. 1916. — ¹⁵²⁸) Hoynes, A. L., Journ. of the Amer. med. Assoc. **65**, 1725. 1915. — ¹⁵²⁹) Lissner, H. H., Journ. of the Amer. med. Assoc. **64**, 1450. 1916. — ¹⁵³⁰) Hollinger, J., Annals of Otolaryngology and Rhinology 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 319. 1917. — ¹⁵³¹) Wilson, F. N., Amer. Journ. of Diseases of Children **10**, 376. 1915.

l) Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Peacock¹⁵³²) bringt das Sektionsprotokoll eines Knaben von 9 Monaten, der 3 Monate krank gewesen, derselbe hatte beiderseits zwei Ureteren und eine rechtsseitige Hydronephrose.

Beeler und Helmholtz¹⁵³³) untersuchten 118 Urinproben von 61 Mädchen, hiervon waren 51,7% steril, bei extraurinärer Infektion bei Mädchen unter 2 Jahren war keine steril; normalerweise finden sich keine Kolibacillen in der weiblichen Urethra und später ist der Urin fast frei von Bakterien. Thompson¹⁵³⁴) geht auf die Ätiologie und Prognose der Harnkrankheiten der Kinder ein.

Hill¹⁵³⁵) machte Funktionsprüfungen an 60—70 nierenkranken Kindern und fand, daß die Salz- und Harnstoffreaktion sowie die Bestimmung des Blutharnstoffes bei Kindern wertlos ist, daß dagegen die Ausscheidung des Phenolsulphonophthaleins zusammen mit der 2stündigen Nierenausscheidung von großem Werte ist. Er¹⁵³⁶) analysiert 51 Fälle akuter Nephritis bei Kindern und geht auf die Symptomatologie und Behandlung ein, er empfiehlt die Edebohlsche Operation und eine Diät, die arm an Proteinen und Salz ist. In einer weiteren Arbeit¹⁵³⁷) sagt er aus, daß er unter 75 Fällen von Nephritis bei Kindern 25 akut hämorrhagische, 24 akut exsudative, 4 subakute, 21 chronische und einen chronisch infantilen Fall fand. Parkinson¹⁵³⁸) sah bei einem Knaben von 3½ Jahren in der Rekonvaleszenz von Lungenentzündung Ödeme auftreten, chemische Untersuchung des Urins fiel für Eiweiß negativ aus, mikroskopisch fand er gekörnte und hyaline Zylinder und rote Blutkörper, die Dauer dieser Nephritis ohne Albuminurie war 10 Tage. Hymanson¹⁵³⁹) bringt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Mädchens von 8 Jahren, die an nichtparasitärer Chylurie und chronischer Nephritis gelitten hatte.

Cutter und Morse¹⁵⁴⁰) bestimmten die Kreatinin- und Kreatin-Ausscheidung bei zwei Kindern mit akuter Nephritis sowie bei 12 gesunden Kindern im Alter von 9 Monaten bis 12 Jahren, sie fanden große Unterschiede von Tag zu Tag und ihre Resultate waren von denen bei Erwachsenen sehr verschieden.

Hempelmann¹⁵⁴¹) machte die Phthaleinprobe an 7 Kindern mit orthostatischer Albuminurie und an zwei Kontrollen; bei Bettruhe war die Ausscheidung normal, bei übertriebener Lordose, besonders während der ersten Stunde, im Durchschnitt um 12,9% vermindert.

Leopold und Künstler¹⁵⁴²) geben die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines Kindes von 3 Monaten mit polycystischer Niere. Bloom und Stone¹⁵⁴³) operierten ein Mädchen von 11 Jahren, das durch einen Fall zwei Risse in der linken Niere erlitt ohne Schock zu zeigen Genesung. Ein Knabe von 12 Jahren aus der Beobachtung von Rodman¹⁵⁴⁴) hatte Hämaturie und Kopfschmerzen aber keine Koliken als Symptome von Nierensteinen, er genas nach Operation.

Lowenburg¹⁵⁴⁵) fand bei 8 Fällen von chronischer Nephritis bei Kindern günstige Beeinflussung der Krankheit durch Natrium Chlorid und carbonicum crystallatum per Rectum oder intravenös, aber nicht subcutan, da es bei 3 Fällen Hautgangrän verursachte. Morse¹⁵⁴⁶) sieht in ausgesuchten Fällen von chronischer Nephritis des Kindesalters in der Edebohlschen Dekortikation der Nieren einen lebensrettenden oder wenigstens lebensverlängernden Eingriff.

Helmholz und Beeler¹⁵⁴⁷) stellten Tierversuche an, um den Infektionsmodus der kindlichen Pyelocystitis zu finden, durch intravenöse Einspritzung von Kolibacillen, besonders von Mischkulturen, aus menschlichen Fällen konnten sie bei Kaninchen typische Pyelocystitis hervorrufen. Bei weiteren Versuchen an Kaninchen konnten Helmholz und Rappaport¹⁵⁴⁸) zeigen, daß von den intravenös mit Kolibazillen injizierten Tieren von den der Kälte ausgesetzten 25% Nierenherde hatten, gegenüber 12% der nicht so behandelten. Ferner sah Helmholz¹⁵⁴⁹) bei 15 von 32 intravesical infizierten Kaninchen eine Pyelitis, und nimmt an, daß die Infektion den Lymphgefäßen entlang der Ureteren folgt. Auch Smith¹⁵⁶⁰) untersuchte den Infektionsmodus bei Pyelitis, er nimmt an, daß die Mehrzahl der Infektionen vom Magen-Darmkanal kommen, manchmal auch von anderweitigen Infektionen, und daß bei Mädchen die Keime durch die äußeren Genitalien in das Blut gelangen. Wynkoop¹⁵⁶¹) findet, daß Pyelitis oft übersehen wird und daß eine Anämie zur Untersuchung des Urins anregen soll. Quinby¹⁵⁶²) sagt, daß die Infektion vom Darne aus das Häufigste sei, obwohl die Theorie der aufsteigenden Infektion noch nicht ganz aufgegeben werden kann; zum Zwecke erfolgreicher Behandlung solle zuerst der Wasserstoffionengehalt des Harnes und der Kulturen bestimmt werden, und dann lokale Medikation durch den Harnleiterkatheter. Graves¹⁵⁶³) bespricht die Kolipyelitis bei Knaben, zur Behandlung wendet er sein Augenmerk auf den Darm, gibt Alkalien und injiziert autogene Vaccine. Williams¹⁵⁶⁴) bringt das Sektionsprotokoll eines Knaben, der mit 2 Wochen an Kolipyonephrose gestorben war. Von 2 Mädchen aus Freemans Beobachtung¹⁵⁶⁵), die er mit 9 und 12 Monaten an Pyelitis leiden sah, starb das eine mit 5½ Jahren an Nephritis, auch beschreibt er den Fall eines Knaben von 3 Jahren mit Colitis, der eine 4tägige Retention des Urins hatte und genas. Nach De Buys¹⁵⁶⁶) wird die Mehrzahl der Fälle von Pyelitis bei Kindern unter 3 Jahren beobachtet und 90—96% bei Mädchen. Die Krankheit tritt primär auf, oder sekundär nach Cystitis. Nach Ross¹⁵⁶⁷) wird die Pyelitis der Säuglinge und Kinder nur deshalb für selten gehalten, weil sie nicht oft erkannt wird, er beschreibt sie als eine akute Infektion, gewöhnlich durch den Kolibacillus, die leicht chronisch wird und vermittelt des Lymphstromes meist in die rechte Niere aufsteigt, zur Diagnose muß der Harn zentrifugiert werden, die Therapie hält er für meist wirkungslos. Auch Laben¹⁵⁶⁸) betont, daß die Krankheit oft übersehen wird, obwohl die Diagnose leicht ist. Ebenso erkennt Wood¹⁵⁶⁹) in der akuten Pyelitis eine häufige Ursache der Fieberanfalle bei Säuglingen ohne klare Ätiologie und verlangt regelmäßige Untersuchung des Harnes derselben; er bringt 8 illustrierende Fälle.

Gordon¹⁵⁷²) erklärt, daß die Diagnose der Koliurie bei Kindern deshalb schwierig sei, weil die Symptome oft auf andere Organe, wie das Nervensystem, die Lungen oder den Darm hindeuten oder nur allgemeine Krankheitszeichen vorhanden sind, doch fand er bei 50% der Patienten vergrößerte und schmerzhaft Nieren und Polyurie und Dysurie; er gibt ausführliche Beschreibung der Therapie. Mitchell¹⁵⁷³) beschreibt von 38 Fällen von Infektion der Harnwege bei Kindern 5 genauer. Seit Ramsey¹⁵⁷⁴) im Jahre 1911 seine Fälle von Infektionen der Harnwege bei Säuglingen veröffentlichte, hat er über 100 weitere gesehen und die meisten längere Zeit beobachtet, er hält diese Infektion für sehr häufig in jedem Alter des Kindes, sie kann durch vielerlei Bakterien verursacht werden, die auch in anderen Organen Entzündung erregen; akute Erkrankungen mit vorwiegend konstitutionellen Symptomen sind bei weitem vorwiegend und obwohl diese akuten Fälle gewöhnlich in Heilung übergehen, sind Rezidive sehr häufig; die Mehrzahl der Fälle sind weiblichen Geschlechtes, dies weist auf eine aszendierende Infektion hin; die Diagnose wird aus der Harnuntersuchung gestellt.

Grulee und Gaarde¹⁵⁹⁰) sahen bei sechs Kindern im Alter von 2—6 Jahren Hämaturie etwa eine Woche nach einer Infektion des Nasenrachenraumes oder der Mandeln, die mit Scharlach nichts zu tun hatte.

Beer¹⁵⁷⁵) beschreibt 9 Fälle von chronischer Harnretention bei Kindern infolge verschiedener Zustände. Clough¹⁵⁷⁶) beobachtete einen 7 Jahre alten Knaben, der nach einem leichten Scharlach 47 Tage lang Anurie hatte, nicht mehr als 120 ccm in 24 Stunden, kein Eiweiß, nur an einem Tage zwei granulierten Zylinder und nur einmal eine ganz leichte Konvulsion hatte.

Von 226 Fällen von Enuresis aus der Beobachtung von Schwartz¹⁵⁷⁷) waren 148 männlich und 98 weiblich, 3 waren diurna, 134 nocturna und 89 diurna et nocturna; Lokalirritation prädisponiert, und zwar verursacht zuviel Flüssigkeit Druck in der Blase, zu wenig Reizung derselben, vergrößerte Rachen- und Gaumenmandeln sowie Verdauungsbeschwerden scheinen keinen Einfluß zu haben, wohl aber Verstopfung; manche der Kinder sind nervös, andere nur schlüchtern erzogen. Newlin¹⁵⁷⁸) verlangt, daß Enuresis durch Antizipieren des unwillkürlichen durch willkürliches Harnlassen behandelt werde. Emerson¹⁵⁷⁹) berichtet über eine Serie von 34 Fällen von Enuresis, die durch Suggestion, Erziehung, Lokalreizung und intraspinalen Injektionen von Kochsalzlösung, allein oder kombiniert, geheilt wurden. Grover¹⁵⁸⁰) studierte 200 Fälle von Enuresis, wovon 62% Knaben, bei 56% waren noch andere Fälle in der Familie, seine Behandlung war diätetisch und hygienisch. Dunham¹⁵⁸¹) fand unter 600 nervösen Kindern nur 7% Bettnäasser, bei 10 dieser Fälle hatte er Besserung durch Suggestion erreicht, indem er die Kinder vor dem Schlafengehen Sätze wie: „Ich werde das Bett nicht naß machen“ usw. zehnmal hersagen läßt. Hernaman-Johnsen¹⁵⁸²) behandelt die Enuresis mit dem sinusoidalen oder faradischen Strome durch das Rektum.

Eaton¹⁵⁸³) beschreibt den Fall eines Knaben von 6 Jahren, dem er durch Operation einen 18,25 g schweren Blasenstein erfolgreich entfernte. Bushinski¹⁵⁸⁴) fand in einem durch Operation eines 7 Jahre alten Negerknaben entfernten großen Blasensteine eine Nadel als Kern. Pybus¹⁵⁸⁵) beschreibt den Fall eines Knaben von 10 Jahren, der schon 3 Jahre vorher wegen Urethralstein operiert war, derselbe wurde nun erfolgreich, dreizeitig wegen je eines Steines in der Urethra, im linken Nierenbecken und in der rechten Niere operiert. Barrington-Ward¹⁵⁸⁶) fand bei einem 6 Jahre alten Mädchen, das vorwiegend Symptome von seiten des Mastdarmes aufwies, einen großen Blasenstein, der sich um eine Haarnadel gebildet hatte.

Blasentumoren werden, nach O'Neil¹⁵⁸⁷) bei Kindern nur höchst selten gefunden, und dann gewöhnlich bösartige Bindegewebsgeschwülste, die vor dem 5. Jahre auftreten, das erste Symptom ist gewöhnlich Pressen beim Harnlassen.

Hyman¹⁵⁸⁸) zeigt an 18 Fällen den großen diagnostischen Wert der Cystoskopie bei Kindern und daß selbst ein Knabe von 1½ Jahren dieser Untersuchungsmethode zugänglich ist.

Nach Hinman¹⁵⁷¹) ist die Cystoskopie und Ureteroskopie auch bei Kindern leicht ausführbar und diagnostisch sowie therapeutisch wichtig.

Taussig¹⁵⁸⁹) bespricht an der Hand von 66 Fällen bei Mädchen im Alter von 3 Wochen bis 12 Jahren die Prophylaxe der Vulvovaginitis; er empfiehlt die Eintropfung von 2% Höllensteinlösung bei neugeborenen Mädchen, deren Mütter auf Gonorrhöe verdächtig sind; bei älteren Mädchen findet er als häufigste Art der Übertragung Beschmutzung des Schulklosets, der Sitz soll deshalb Uförmig ausgeschnitten sein und nicht höher als 20 cm vom Boden, auch soll oft inspiziert werden. Rachford¹⁵⁹⁰) hat zur Behandlung der Vulvovaginitis einen Krankensaal in vier Abteilungen geteilt, zur Aufnahme, Behandlung in den verschiedenen Stadien und zur dauernden Weiterbeobachtung; er verlangt, daß das Publikum diese Krankheit nicht länger als etwas Entehrendes ansehen solle. Trist und Kolmer¹⁵⁹¹) fanden, daß die Diagnose der Vulvovaginitis durch Ausspülungen der Vagina erleichtert wird. Schwartz¹⁵⁹²) untersuchte den Urin von 18 Kindern mit chronischer Gonokokken-Vulvovaginitis und fand nur bei zwei eine Gonokokkencystitis, bei den übrigen war der mit dem Katheter abgezogene Harn frei von Gonokokken. Rubin¹⁵⁹³) studierte 255 ausgewählte Fälle und kam zu dem Schlusse, daß die Untersuchung von Abstrichpräparaten des Vaginalaus-

flusses diagnostisch wertlos sei. **Malcolm¹⁵⁹⁴**) beschreibt 2 Fälle von Vulvitis, verursacht durch Stauung des Sekretes der Tysonschen Drüsen.

Hess¹⁵⁹⁷) erklärt, daß 50% aller neugeborenen Mädchen während der ersten 48 Stunden Eiterzellen im Vaginausstriche haben und daß dies nicht pathognomonisch sei; die sog. Vaginitis sei eine Cervicitis; durch subcutane Einspritzung von Gonokokkennaccine, die er auch zur Behandlung verwendet, kann er den Ausfluß hervorbringen, aus dem die Diagnose gestellt werden kann.

Lucas¹⁵⁹⁸) sah ein Kind von 19 Monaten, mit lineärem Naevus an der Lippe, das mit 15 Monaten zuerst menstruierte.

Nach **Freeman¹⁵⁹⁶**) ist Masturbation bei weiblichen Säuglingen und Kleinkindern nichts Ungewöhnliches und läßt sich durch Trennung der Adhäsionen an der Clitoris und Circumcision ohne Narkose beseitigen.

Mixer¹⁵⁹⁸) berichtet über 30 während der letzten 3 Jahre operierten Fälle von nicht deszendiertem Hoden. **Eisendrath¹⁵⁹⁹**) erörtert die verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser Abnormalität und empfiehlt eine Modifikation der Bevan'schen Operation. **Mixer¹⁶⁰⁰**) sah unter 26 operierten Fällen 8 Hodenatrophien, er verlangt, daß die Blutgefäße so viel als möglich geschützt werden müssen. **Corner¹⁶⁰¹**) will bis zur Vollendung des 5. Lebensjahres abwarten, weil der Descensus testiculi nur verzögert sein kann, wenn jedoch zusammen mit einer Hernie, so soll man operieren; von 7—20 Jahren soll man Orchidoplastie, Orchidektomie oder Orchidocölioplastie vornehmen; später kommt nur Orchidektomie in Betracht. Bei der Operation eines Knaben von 12 Jahren, der seit 6 Monaten über Schmerzen im Perineum geklagt hatte, fand **Loewe¹⁶⁰²**) einen perinealen Hoden.

Mitchell und Quinn¹⁶⁰³) beobachteten bei einem Knaben von 4½ Monaten, 6 Wochen nachdem er wegen Ernährungsstörung ins Krankenhaus aufgenommen war, und der während dieser Zeit keinerlei Symptome von seiten des Genitalapparates gezeigt hatte, eine Gonorrhöe mit rechtsseitiger Orchitis, Epididymitis und Schwellung des Hodensackes; die Quelle der Infektion konnte nicht ausfindig gemacht werden, doch gingen 4 weitere Fälle, bei weiblichen Säuglingen von diesem aus.

Sammelreferate über die Harn- und Geschlechtskrankheiten bei Kindern bringen **Smith¹⁶⁰⁴**) und **Hill¹⁶⁰⁵) 1606**).

¹⁵⁹²) **Peacock, A. H.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1088. 1916. — ¹⁵⁹³) **Beeler, C. und Helmholtz, H. F.**, Amer. journ. of diseases of children **12**, 345. 1916. — ¹⁵⁹⁴) **Thompson, R. C. M.**, Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 576. 1918. — ¹⁵⁹⁵) **Hill, L. W.**, Amer. journ. of diseases of children **14**, 267. 1917. — ¹⁵⁹⁶) **Hill, L. W.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1747. 1919. — ¹⁵⁹⁷) **Hill, L. W.**, Amer. journ. of diseases of children **17**, 270. 1919. — ¹⁵⁹⁸) **Parkinson, J. F.**, Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1892. 1916. — ¹⁵⁹⁹) **Hymanson, A.**, Amer. journ. of diseases of children **11**, 455. 1916. — ¹⁶⁰⁰) **Cutter, I. S. und Morse, M.**, Amer. journ. of diseases of children **11**, 326. 1916. — ¹⁶⁰¹) **Hempelmann, T. C.**, Amer. journ. of diseases of children **10**, 418. 1915. — ¹⁶⁰²) **Leopold, J. S. und Kuenstler, M. B.**, Amer. journ. of diseases of children **10**, 367. 1915. — ¹⁶⁰³) **Bloom, C. J. und Stome, R. E.**, Amer. journ. of diseases of children **11**, 58. 1916. — ¹⁶⁰⁴) **Roßman, J. S.**, Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 797. 1916. — ¹⁶⁰⁵) **Lowenburg, H.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1906. 1914. — ¹⁶⁰⁶) **Morse, J. L.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 525. 1917. — ¹⁶⁰⁷) **Helmholtz, H. F. und Beeler, C.**, Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Amer. journ. of diseases of children **14**, 5. 1917. — ¹⁶⁰⁸) **Helmholtz, H. F. und Rappaport, B.**, Arch. of ped. **34**, 658. 1917. — ¹⁶⁰⁹) **Helmholtz, H. F.**, Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. **35**, 375. 1918. — ¹⁶¹⁰) **Smith, R. M.**, Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 336. 1916. — ¹⁶¹¹) **Wynkoop, E. J.**, Med. rec. **87**, 752. 1915. — ¹⁶¹²) **Quinby, W. C.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 591. 1917. — ¹⁶¹³) **Graves, G. W.**, Amer. journ. of the med. sciences 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2068. 1917. — ¹⁶¹⁴) **Williams, F. J.**, Med. rec. **96**, 257. 1919. — ¹⁶¹⁵) **Freeman, R. G.**, Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 364. 1919. — ¹⁶¹⁶) **Buys, L. R. de**, Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2118. 1915. — ¹⁶¹⁷) **Ross, F. E.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1578. 1915. — ¹⁶¹⁸) **Laben, G. J.**, Pediatrics **27**, 224. 1915. — ¹⁶¹⁹) **Wood, E. J.**, Arch. of ped. **32**, 199. 1915. — ¹⁶²⁰) **Grulee, C. G. und Gaarde, F. W.**, Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 312. 1915. —

- ¹⁵⁷¹) Hinman, F., Amer. journ. of diseases of children 17, 305. 1919. — ¹⁵⁷²) Gordon, R. G., Bristol Medico-chirurgical Journal 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 318. 1915. — ¹⁵⁷³) Mitchell, E. C., Pediatrics 27, 263. 1915. — ¹⁵⁷⁴) Ramsay, W. R., Pediatric 26, 355. 1914. — ¹⁵⁷⁵) Beer, E., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1709. 1915. — ¹⁵⁷⁶) Clough, F. E., Amer. journ. of diseases of children 11, 367. 1916. — ¹⁵⁷⁷) Schwartz, A. B., Boston med. a. surg. journ. 171, 631, 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 398. 1915. — ¹⁵⁷⁸) Newlin, A., Arch. of ped. 32, 753. 1915. — ¹⁵⁷⁹) Emerson, W. R. P., Amer. journ. of diseases of children 15, 339. 1918. — ¹⁵⁸⁰) Grover, J. L., Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 626. 1918. — ¹⁵⁸¹) Dunham, F. L., Amer. journ. of diseases of children 12, 618. 1916. — ¹⁵⁸²) Hernaman-Johnson, F., Practitioner 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 1645. 1919. — ¹⁵⁸³) Eaton, P. J., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 359. 1919. — ¹⁵⁸⁴) Bushinsky, B., Arch. of ped. 35, 615. 1918. — ¹⁵⁸⁵) Pybus, F. C., Brit. journ. of childr. dis. 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 947. 1917. — ¹⁵⁸⁶) Barrington-Ward, L. E., British Journal of Surgery 2, 718, 1914—1915; ref. in Arch. of ped. 33, 470. 1916. — ¹⁵⁸⁷) O'Neil, R. F., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. 88, 1102. 1915. — ¹⁵⁸⁸) Hyman, A., Amer. journ. of diseases of children 15, 116. 1918. — ¹⁵⁸⁹) Taussig F. J., Amer. journ. of the med. sciences 148, 480, 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 578. 1915. — ¹⁵⁹⁰) Rachford, B. K., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 363. 1916. — ¹⁵⁹¹) Trist, M. E. und Kolmer, J. A., Arch. of ped. 32, 801. 1915. — ¹⁵⁹²) Schwartz, A. B., Amer. journ. of diseases of children 13, 420. 1917. — ¹⁵⁹³) Rubin, I. C., Boston med. a. surg. journ. 1918; ref. in Med. rec. 93, 294. 1918. — ¹⁵⁹⁴) Malcolm, J. D., Brit. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 636. 1918. — ¹⁵⁹⁵) Lucas, W. P., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 448. 1917. — ¹⁵⁹⁶) Freeman, R. G., Amer. journ. of diseases of children 8, 144. 1914. — ¹⁵⁹⁷) Hess, A. F., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 364. 1916. — ¹⁵⁹⁸) Mixter, C. G., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1550. 1916. — ¹⁵⁹⁹) Eisendrath, D. N., Ann. of surg. 1916; ref. in Arch. of ped. 34, 311. 1917. — ¹⁶⁰⁰) Mixter, C. G., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Arch. of ped. 34, 315. 1917. — ¹⁶⁰¹) Corner, E. M., Amer. journ. of the med. sciences 148, 1, 1914; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 426. 1914. — ¹⁶⁰²) Loewe, G. M., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1176. 1915. — ¹⁶⁰³) Mitchell, A. G. und Quinn, N. J., Arch. of ped. 32, 846. 1915. — ¹⁶⁰⁴) Smith, R. M., Amer. journ. of diseases of children 9, 331. 1915. — ¹⁶⁰⁵) Hill, L. W., Amer. journ. of diseases of children 15, 141. 1918. — ¹⁶⁰⁶) Hill, L. W., Amer. journ. of diseases of children 17, 140. 1919.

m) Erkrankungen der Haut.

Nach Zahorsky¹⁶⁰⁷) kommt freies Ammoniak häufig in den Windeln kleiner Kinder vor; es wird durch Seifen, Laugen, Kalksalze oder Stuhl aus den Ammoniakderivaten des Harnes befreit und, wenn im Überschusse vorhanden, verursacht es eine Schwimmschleimhautentzündung, oft mit Blasenbildung.

Kerley¹⁶⁰⁸) bespricht die konstitutionelle und diätetische Ätiologie des Ekzems der Säuglinge und Kleinkinder und dessen Behandlung, die vor allem in Einschränkung des Zuckers besteht. Talbot¹⁶⁰⁹) betont den allergischen Einfluß verschiedener Nahrungseiweißstoffe, besonders bei Ekzem und Asthma, und die familiäre Übertragung dieser anaphylaktischen Empfindlichkeit. Cheney¹⁶¹⁰) sieht im Säuglingsekzem vor allem eine intestinale Toxämie, die in erster Linie vom Kinderarzte diätetisch behandelt werden muß, die äußere Behandlung kommt erst in zweiter Linie. Derselben Ansicht gibt auch Freeman¹⁶¹¹) Ausdruck, der verlangt, daß die Nahrung auf das Erhaltungsminimum reduziert wird, und der gekochtes Obst und Rahm verbietet. Lyman¹⁶¹²) sieht in der Überernährung, sei es allgemeiner oder einzelner Elemente, die Ursache des Säuglingsekzems, welches bei Brust- und Flaschenkindern gleich häufig vorkommt, er behauptet, daß weder diätetische noch äußere Behandlung für sich erfolgreich sein können, sondern daß der Kinderarzt und der Hautarzt zusammen arbeiten müssen. Gengenbach¹⁶¹³) betrachtet das Säuglingsekzem als die Folge innerer Reizung, Sensitisation, oder äußerer Reizung. Ähnlich drückt er sich auch in einer zweiten Arbeit¹⁶¹⁴) aus. Southworth¹⁶¹⁵) ist noch Verfechter der alten Ansicht, nach der die Mehrzahl der Säuglingsekzeme nicht diätetisch oder auf inneren Ursachen beruhend sind, sondern seborrhöischer Natur. White¹⁶¹⁶) kennt zwei Sorten von Ekzem der Kinder, das von sachverständiger Hand heilbare und das unheilbare; 66% seiner kleinen

Patienten reagierten auf Nahrungsproteine und 81% hatten schlechte Stühle; seine Behandlung ist diätetisch, außerdem gibt er Teer äußerlich.

Lane¹⁶¹⁸) bespricht Perléche. Smith¹⁶²⁰) untersuchte 223 Fälle von Perléche und sieht darin eine sekundäre Infektion mit einem anaeroben Staphylokokkus bei vermehrtem Speichelfluß infolge pathologischer Vorgänge in der Nasen- und Rachenhöhle.

Robertson - Ross¹⁶²¹) beschreibt einen Fall von akutem Pemphigus am 32. Tage eines Scharlachs. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Wilcox¹⁶²²).

Burch¹⁶²³) erörtert die bullösen Hautausschläge der Kinder, die teils aus unbekannter Ursache entstehen, oder medizinal, impetiginös, syphilitisch oder durch Produkte des Darmkanals hervorgerufen sind.

Ravogli¹⁶¹⁷) verknüpft die Beschreibung eines Falles von Epidermolysis bullosa bei einem 11 Jahre alten cubanischen Knaben mit einer ätiologischen Studie.

Best¹⁶²⁴) beobachtete bei 33 Kindern unter 3 Jahren ein Erythema scarlatinoides von unbekannter Ätiologie, pathognomonisch sei der kritische Abfall der Temperatur und die Euphorie bei Ausbruch der Hautsymptome.

Pernet¹⁶²⁵) sah einen Herpes zoster der oberen Extremität bei einem Knaben von 18 Monaten, Greeley¹⁶²¹) bei einem Knaben von 8 Jahren nach Behandlung einer schon 4 Jahre dauernden Chorea mit autogener Vaccine.

Adamson¹⁶²⁷) beschreibt 6 Fälle von rekurrendem Herpes bei Kindern.

Pernet¹⁶²⁵) sah einen Knaben von 15 Jahren, bei dem 2 Jahre vorher ein Lupus vulgaris am rechten Arme auftrat, der sich nun über das Gesicht, die Extremitäten, besonders die Beine, Gaumen und Nasopharynx ausgebreitet hatte; er behandelte ihn mit Röntgenbestrahlung und Tuberkulininjektionen.

Sobel¹⁶³⁰) fand, daß unter 4160 geimpften Kindern nur 2% Hautausschläge hatten, diese waren sehr verschiedenartig und meist gutartig.

Montgomery¹⁶³¹) geht auf die Behandlung des Strophulus ein.

Bass¹⁶³²) sieht das Erythema multiforme als eine Manifestation der rheumatischen Infektion bei Kindern an, er beschreibt 2 Fälle: einen bei einem Kinde von 4½ Jahren und einen bei einem von 3 Jahren, bei letzterem konnte er bei der Obduktion die Aschoffschen Körper finden.

Schwartz¹⁶²⁸) fand im Blute eines Knaben von 17 Monaten, der an Erythema nodosum gelitten und an Bronchopneumonie starb, den Streptococcus hämolyticus.

Bronson¹⁶³³) hält einen Zusammenhang von Erythema nodosum und Polyarthritiden für unwahrscheinlich, dagegen glaubt er an die tuberkulöse Ätiologie der Krankheit. Nach Foerster¹⁶³⁴) liegt die Ätiologie des Erythema nodosum noch im Dunkeln, doch gewinnt die Tuberkulose als ursächliches Moment mit jedem Tage an Anhängern; von den zwei Theorien, wonach das Erythema nodosum nach Analogie der Masern und des Keuch Hustens den Organismus durch seinen spezifischen Erreger für die Ausbreitung des Tuberkelbacillus vorbereitet, oder selbst eine tuberkulöse Erkrankung ist, schließt sich Verf. der letzteren an und bringt die Krankengeschichten von zwei Schwestern, 13 und 4 Jahre alt, von denen jene nach Masern Erythema nodosum und daran anschließend tuberkulöse Halsdrüsen entwickelte, diese ebenfalls nach Masern Erythema nodosum bekam und binnen weniger Wochen an tuberkulöser Meningitis starb.

Oliver¹⁶³⁵) bespricht das Problem des Herpes tonsurans bei Kindern und empfiehlt die Behandlung durch Röntgenbestrahlung. Strickler¹⁶³⁶) hatte bei 14 Kindern mit Herpes tonsurans der Kopfhaut Erfolg mit einer Vaccine aus Mikrosporon. Oram¹⁶³⁷) sah von 150 Kindern mit Herpes tonsurans 85% nach der ersten Röntgenbestrahlung geheilt. Auch Mackee und Renner¹⁶³⁸) sind Anhänger der Röntgentherapie und benutzen eine Blende von Barium-platino-cyanid, um die Epilationsdosis nicht zu überschreiten.

Lane¹⁶³⁹) sah bei einer italienischen Familie alle fünf Kinder von Favus befallen, bei einer zweiten fünf unter neun Kindern.

Montgomery¹⁶⁴⁰) schließt sich der Empfehlung von Werther in Dresden, bei Scabies der Säuglinge Creolin mit grüner Seife zu benutzen, an.

Nach einem Anfälle von Tonsillitis sah Goodman¹⁶⁴¹) bei einem Mädchen von 9 Jahren Scleroderma diffusum auftreten, das unter Schilddrüsensubstanz in 5 Monaten verschwand.

Goffe¹⁶⁴²) beschreibt eine Familie, in der von sechs Kindern vier im Alter von 8 Monaten bis 10 Jahren von Ichthyosis befallen waren, die Eltern waren gesund, aber ein Bruder der Mutter litt an Ichthyosis. Bunch¹⁶⁴³) beobachtete einen etwas schwachsinnigen Knaben von 12 Jahren, der an allgemeiner Ichthyose und Hyperkeratosis der Handflächen litt, und der seit der Geburt, aber in wechselnder Intensität, chronische Glossitis mit oberflächlicher Geschwürsbildung aufwies.

Hartzell¹⁶⁴⁴) behandelte vier Kinder mit Granuloma annulare erfolgreich mit Röntgenbestrahlung.

Kessler¹⁶⁴⁵) sah bei Geschwistern von 8 und 6 Jahren mit Xeroderma pigmentosum Besserung nach Anwendung einer autogenen Vaccine, eine verstorbene ältere Schwester hatte auch an der Krankheit gelitten, ein jüngerer Bruder war gesund.

McKee¹⁶⁴⁶) geht auf die Dermatitis venenata ein. Lane¹⁶⁴⁷) beobachtete einen Fall von Bromoderma oder Bromojododerma bei einem Säuglinge von 5 Monaten.

Ein sonst gesundes, 8 Jahre altes Mädchen aus der Beobachtung von Smith¹⁶⁴⁸) hatte fast über die ganze Haut ausgedehnte pigmentierte Naevi sowie drei große und mehrere kleine molluskenartige Tumoren.

McKee¹⁶⁴⁹) bespricht die Behandlung der Hautkrankheiten des Kindesalters mit Röntgenstrahlen und Radium, erstere waren erfolgreich gegen Favus, in 300 Fällen, sowie gegen Blastomykosen und Aktinomykosen, letzteres bei Gefäßnaeaven, beide zusammen bei Kcloiden, Warzen, Psoriasis, Lupus vulgaris, Sarkom und bei manchen Fällen trocknen Ekzems.

¹⁶⁰⁷) Zahorsky, J., Amer. journ. of diseases of children 10, 436. 1915. — ¹⁶⁰⁸) Kerley, C. G., New York State journ. of med. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 187f. 1916. — ¹⁶⁰⁹) Talbot, F. B., Med. rec. 91, 875. 1917. — ¹⁶¹⁰) Cheney, H. W., New York med. journ. 1915; ref. in Med. rec. 88, 667. 1915. — ¹⁶¹¹) Freeman, R. G., Arch. of ped. 31, 735. 1914. — ¹⁶¹²) Lyman, G. D., Arch. of ped. 32, 175. 1915. — ¹⁶¹³) Gengenbach, F. P., Med. rec. 92, 1098. 1917. — ¹⁶¹⁴) Gengenbach, F. P., South. med. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 318. 1918. — ¹⁶¹⁵) Southworth, T. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 356. 1919. — ¹⁶¹⁶) White, C. J., Boston med. a. surg. journ. 1918; ref. in Med. rec. 93, 119. 1918. — ¹⁶¹⁷) Ravogli, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 256. 1917. — ¹⁶¹⁸) Lane, J. E., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 192. 1917. — ¹⁶¹⁹) Morrow, H., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 176. 1917. — ¹⁶²⁰) Smith A. L., Arch. of ped. 34, 276. 1917. — ¹⁶²¹) Robertson - Ross, J. M., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 304. 1915. — ¹⁶²²) Wilcox, R. J., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 304. 1915. — ¹⁶²³) Bunch, J. L., Urologic a. Cutaneous Review 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 713. 1915. — ¹⁶²⁴) Best, W. H., Med. rec. 88, 315. 1915. — ¹⁶²⁵) Pernet, G., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 573. 1918. — ¹⁶²⁶) Greeley, H., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1672. 1916. — ¹⁶²⁷) Adamson, H. G., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 950. 1916. — ¹⁶²⁸) Schwartz, A. B., Amer. journ. of diseases of children 11, 460. 1916. — ¹⁶²⁹) Pernet, G., Med. rec. 86, 278. 1914. — ¹⁶³⁰) Sobel, J., Arch. of ped. 35, 552. 1918. — ¹⁶³¹) Montgomery, D. W., Arch. of ped. 34, 910. 1917. — ¹⁶³²) Bass, M. H., Arch. of ped. 35, 563. 1918. — ¹⁶³³) Bronson, E., Brit. journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 574. 1918. — ¹⁶³⁴) Foerster, O. H., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1266. 1914. — ¹⁶³⁵) Oliver, E. L., Brit. med. journ. 1916; ref. in Med. rec. 89, 1057. 1916. — ¹⁶³⁶) Strickler, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 224. 1915. — ¹⁶³⁷) Oram, W. C., Liverpool Medico-Chirurgical Journal 34, 314. 1914; ref. in Arch. of ped. 32, 271. 1915. — ¹⁶³⁸) MacKee, G. M., und Renner, J. Med. rec. 88, 217. 1915. — ¹⁶³⁹) Lane, J. E., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 1362. 1915. — ¹⁶⁴⁰) Montgomery, D. W., Arch. of ped. 33, 525. 1916. — ¹⁶⁴¹) Goodman, H., Journal of Cutaneous Diseases 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 1334. 1918. — ¹⁶⁴²) Goffe, E. G. L., Med. rec. 88, 205. 1915. — ¹⁶⁴³) Bunch, J. L., Med. rec. 88, 214. 1915. — ¹⁶⁴⁴) Hartzell, M. B., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 230. 1914. — ¹⁶⁴⁵) Kessler, J. B., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 300. 1915. — ¹⁶⁴⁶) MacKee, G. M., Arch.

sf ped. **36**, 221. 1919. — ¹⁶⁴⁷⁾ Lane, J. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1695. 1917. — ¹⁶⁴⁸⁾ Smith, W. M., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 236. 1916. — ¹⁶⁴⁹⁾ Mac Kee, G. M., Arch. of ped. **34**, 860. 1917.

n) Erkrankungen des Nervensystems.

Ein 3 Jahre alter Knabe zeigte seit der 2. Lebenswoche nach normaler leichter Geburt Paralyse des 6. und 7. Hirnnerven. Smith¹⁶⁵⁰⁾ nimmt an, daß dies auf congenitalem Defekt beruhe. Kongenitale doppelte Facialislähmung mit gleichzeitigem Fehlen der Seitenbewegungen der Augäpfel, des Unterkiefers und der Zunge (ah Fry¹⁶⁵¹⁾) bei einem Mädchen von 11 Jahren. Clark¹⁶⁵²⁾ fügt drei weitere Fälle von Cerebro-cerebellarer Diplegie den von ihm schon früher veröffentlichten hinzu und bespricht die Erziehung derartiger Fälle; diese Kinder gehören meist zum epileptischen Typ. Zum Erfolge der mechanischen und gymnastischen Therapie, die jahreang fortgesetzt werden muß, ist es nötig, daß das Kind selbst mithelfe.

Batten und von Wyss¹⁶⁶²⁾ bringen 4 Fälle von atonischer cerebraler Diplegie.

Ein Patient von Wright¹⁶⁶³⁾, ein Knabe von 16 Monaten hatte plötzlich beim Erwachen Paralyse der rechten Gesichtshälfte, Armes und Beines, die am nächsten Tage fast verschwunden war sich jedoch noch dreimal wiederholte und dann spastische Paralyse des Armes, Beines und Fußes rechts zurückließ; er versucht dies als Folge einer hämorrhagischen Diathese zu erklären, die infolge des Zahnens exacerbirt hätte und zu einer Hämorrhagie aus der linken Arteria lenticulostriata mit Zerstörung von Fasern in dem mittleren Teile der inneren Kapsel und Lenticula geführt habe.

Hunt¹⁶⁵³⁾ vergleicht einige Fälle von ataktischer cerebraler Geburtslähmung mit dem spastischen Typ von Little und dem atonischen Typ von Foerster. Bland¹⁶⁵⁴⁾ machte an 10 Kindern mit Littlescher Krankheit Resektion der hinteren Wurzeln, drei dieser Kinder sind nicht mehr spastisch und können gehen, fünf weitere versprechen spätere Heilung, einer hatte schon zu starke Atrophien und der letzte starb unter der Narkose. Wall¹⁶⁵⁵⁾ geht an der Hand von 4 Fällen auf die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Littleschen Krankheit ein. Bei Fällen von spastischer Paralyse vom hemiplegischen, paraplegischen oder diplegischen Typ, in denen die Krankengeschichte schwere Geburt, einerlei ob mit oder ohne Instrumente, ergibt und in denen das Ophthalmoskop erhöhten Hirndruck anzeigt, raten Sharpe und Farrell¹⁶⁵⁶⁾ eine rechtsseitige subtemporale Dekompression zu machen, und, wenn der Hirndruck sehr hoch ist, eine Woche später auch eine linksseitige. Unter 201 Fällen fanden sie 65 als zur Operation geeignet, von diesen starben sechs Kinder binnen 10 Stunden nach der Operation, bei den übrigen war der Erfolg ein glänzender.

Griffith¹⁶⁵⁷⁾ beschreibt eine akute cerebellare Ataxie, die plötzlich bei gesunden Kindern auftritt und in Genesung ausgeht, manchmal ist in der Anamnese eine Influenza nachzuweisen; diese Fälle dürfen nicht mit der Friedreichschen oder der Marineschen Ataxie verwechselt werden. Farnell¹⁶⁵⁸⁾ bringt einen ausführlichen Stammbaum einer Familie, in der hereditäre spinale Ataxie vorkam und die er durch vier Generationen verfolgen konnte.

Seham¹⁷¹⁸⁾ sah 7 Fälle von Ataxie in der Kindheit, hierunter waren ein Paar Zwillinge.

Boorstein¹⁶⁵⁹⁾ analysiert 17 Fälle von Erbscher Lähmung. Coleman¹⁶⁶⁰⁾ beschreibt einen atypischen Fall, bei einem Mädchen von 6 Jahren, dieselbe war eine normale Kopfgeburt; als sie 4 Wochen alt war, wurde bemerkt, daß sie das rechte Handgelenk nicht bewegte, jetzt ist die Hand im Handgelenke aktiv nicht zu bewegen. Sharpe¹⁶⁶¹⁾ hat eine Methode der operativen Behandlung der Plexuslähmung ausgearbeitet, die er an 65 Kindern ohne Todesfall ausgeführt hat; die beste Zeit für diese Operation ist der erste Lebensmonat.

Holmes¹⁶⁶⁴) bringt das Sektionsprotokoll von einem nicht ganz 2 Jahre alten Kinde, das unter den Symptomen eines chronischen inneren Hydrocephalus erkrankt gewesen war; bei der Obduktion fand er multiple Gehirnaabscesse. Bei der Sektion eines kleinen Mädchens, das an einer leichten Bronchitis und etwas Scheidenausfluß gelitten hatte, fand Ashby¹⁶⁶⁵) einen Absceß im rechten Kleinhirn, der durch Pneumokokken verursacht war, nicht von Mittelohreiterung ausging und keine Symptome gemacht hatte.

Bei der Sektion eines Kindes von 7 Jahren, das plötzlich 2 Wochen vor seinem Tode unter Hirnsymptomen erkrankt war, fand Beck¹⁷²⁶) einen extraduralen Absceß in der Fossa posterior nach purulenter Tonsillitis.

Grey¹⁶⁶⁶) fand unter 12 Fällen von Kleinhirntumoren fünf bei Kindern im Alter von 3—9 Jahren, die alle gliomatöser Natur waren. Ein Mädchen von 11 Jahren wurde wegen einer Cyste von 4 × 8 cm im Durchmesser im rechten Nucleus dentatus operiert und war bei der Nachuntersuchung durch Porter¹⁶⁶⁷) 1½ Jahre später anscheinend gesund.

Regan¹⁶⁶⁸) fand das Zeichen von Macewen (Perkussion des Schädels), zur Diagnose von Hydrocephalus besonders bei Fällen von Poliomyelitis von Wert. Wilcox¹⁶⁶⁹) findet, daß dieses Zeichen nur positiv ist, wenn der Druck im Innern des Schädels von Säuglingen und auch älteren Kindern vermehrt ist; am besten kann es mit dem Stethoskop über den Ossa parietalia bei Beklopfen des Hinterhauptes gehört werden.

Blackfan¹⁶⁷⁰) bespricht die Frühdiagnose des Hydrocephalus; von seinen 25 Fällen waren 17 im Gefolge von Meningokokkeninfektion aufgetreten. Schlapp und Gere¹⁶⁷¹) stellten pathologisch-anatomische Untersuchungen an 8 Fällen an und fanden, daß kongenitaler Hydrocephalus die Folge eines Verschlusses des Aqueductus Sylvii ist, nur in einem der Fälle war Syphilis nachzuweisen. Leo-Wolf¹⁶⁷²) berichtet über 2 Fälle von Hydrocephalus, der eine war die Folge einer akuten entzündlichen, der andere einer traumatischen Encephalitis; da bei beiden die Foramina Monrovi und Magendii offen waren, ergab systematische Lumbalpunktion guten Erfolg. Dandy und Blackfan¹⁶⁷³) bringen eine ausführliche klinische und pathologische Studie über den Hydrocephalus internus mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis; zunächst brachten sie an Hunden dieses Leiden künstlich hervor und fanden, daß dies bei Verlegung des Aqueductus Sylvii und nach Unterbindung der Vena galeni nahe ihrem Ursprunge möglich ist, ferner bewiesen sie experimentell, daß die Cerebrospinalflüssigkeit vom Plexus chorioideus sowohl sezerniert als auch abfiltriert wird und daß sie so rasch durch den Subarachnoidalraum direkt ins Blut absorbiert wird, daß sie sich binnen 4—6 Stunden erneuert; die einzige Verbindung zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum vermitteln die Foramina Magendii und Luschkae; von dem einen Typus von Hydrocephalus, bei dem diese Verbindung verlegt ist, studierten sie 7 Fälle, von dem anderen, wo sie erhalten ist, 4 Fälle. Der Typus entscheidet auch, ob chirurgische Behandlung Aussicht auf Heilung verspricht. Dieselben Verf. bringen auch eine weitere Studie¹⁶⁷⁴) an 15 Fällen von obstruktivem und 11 von kommunizierendem Hydrocephalus, die sie mittels intraspinalen und intraventrikulären Einspritzungen von Phenolsulphonaphthalein untersuchten. Haynes¹⁶⁷⁵) berichtet über 12 Fälle, in denen Drainage der Cysterna magna mittels silberner Kanüle vorgenommen worden war, und findet, daß diese Operation zwar den Kopfumfang zu verkleinern und das Leben zu verlängern vermag, daß sie aber den psychischen oder physischen Zustand nicht verbessert. Frazier¹⁶⁷⁶) teilt den Hydrocephalus in vier Klassen ein, nämlich obstructivus, non absorptus, hypersecretivus und occultus, und benutzt zur Diagnose die Einspritzungen von Phenolsulphonaphthalein; er empfiehlt zur Behandlung Schilddrüsensubstanz und ist mit der Ausarbeitung einer Methode der Drainage in die Pleurahöhle beschäftigt. Oden¹⁶⁷⁷) sah das zweite und dritte unter vier Kindern einer Mutter mit engem Becken an Hydrocephalus sterben.

Dandy¹⁶⁷⁸) machte an 75 Kindern und Erwachsenen Lufteinblasungen in die Hirnventrikel zur Erleichterung der Fluoroskopie und erhielt gute Resultate ohne Nebenerscheinungen. Moffet¹⁶⁷⁹) machte bei einem Falle von kongenitalem obstruktivem Hydrocephalus mit einem Kopfumfang, der 78 cm erreichte, wiederholte Ventrikelpunktion mit temporärer Besserung, doch starb das Kind mit 9 Monaten. Elsberg¹⁶⁸⁰) veröffentlicht eine Studie an 40 Fällen von internem Hydrocephalus, die er nach den neueren Methoden untersucht und mit systematischer Lumbalpunktion behandelt hatte.

Johnston¹⁶⁸¹) untersuchte 119 Proben von Spinalflüssigkeit von 100 Patienten und fand in der Langeschen Goldchloridreaktion das sicherste Zeichen eines pathologischen Prozesses, während durch die Réaktionen von Noguchi und von Nonne nur entzündliche Vorgänge angezeigt werden; die quantitative Bestimmung der organischen Substanzen durch hypermangansaures Kali fand er wertlos, ebenso die Dextrosebestimmung. Die cytologische und bakteriologische Untersuchung ist bei Verdacht auf purulente oder tuberkulöse Meningitis bestimmend. Nach Schloss und Schroeder¹⁶⁸²) ist die reduzierbare Substanz in der Lumbalflüssigkeit ein gärbarer und rechtsdrehender Zucker, wahrscheinlich Dextrose, normalerweise und bei Meningismus in 0,05—0,134% vorhanden, sehr vermindert oder abwesend bei epidemischer und eitriger, oft vermindert bei tuberkulöser Meningitis, normal bei Idiotie, cerebrospinaler Syphilis und Heine-Medinscher Krankheit. Levinson¹⁶⁸³) bestimmte die Alkaleszenz der Spinalflüssigkeit an 61 Fällen und fand sie in Gesundheit und Krankheit stets alkalisch, weniger als normal bei epidemischer und Pneumokokken-Meningitis, normal bei der tuberkulösen. In einer späteren Arbeit¹⁶⁸⁴) berichtet er auf Grund von 155 untersuchten Fällen, wovon 100 von Meningismus, über die quantitativen und qualitativen Veränderungen in der Spinalflüssigkeit, wobei er gefunden hatte, daß verschiedenen Erkrankungen auch verschiedene Befunde entsprechen. Roby¹⁶⁸⁵) bringt Untersuchungen über die Zellenzahl der Spinalflüssigkeit. Herrick und Dannenberg¹⁶⁸⁶) nahmen Untersuchungen an 76 nichtmeningitischen Fällen vor und fanden bei einem Drittel derselben Veränderungen. Sie schließen auch eine Literaturübersicht an. Leopold und Bernhard¹⁶⁸⁷) stellten chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit von 59 Kindern an. Lackner und Levinson¹⁶⁸⁸) arbeiteten eine neue Kalium-hypermanganicum-Reaktion aus zum Nachweis von organischer Substanz in der Spinalflüssigkeit; sie fanden diese bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis ausschlaggebend, nachdem alle anderen Untersuchungsmethoden sie im Stich gelassen hatten. Grulee und Moody¹⁶⁸⁹) machten die Langesche Goldchloridreaktion an der Spinalflüssigkeit von 60 Säuglingen und Kleinkindern und fanden sie wertvoll zur Frühdiagnose von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen.

Regan¹⁶⁹⁰) untersuchte die Spinalflüssigkeit in 5 Fällen von postdiphtheritischer Lähmung. Bei einem 5 Monate alten Säugling, der an meningitischen Symptomen bei Diarrhöe und Erbrechen litt und bei dem andere Spinalpunktionen vorausgegangen waren, konnte Michael¹⁶⁹¹) den Kolibacillus aus der Flüssigkeit züchten. Regan¹⁶⁹²) berichtet über seine Erfahrungen betreffs der Technik der Lumbalpunktion an 1000 Fällen und verlangt¹⁶⁹³), daß die Nadel in der Mittellinie und bei Kindern senkrecht zur Wirbelsäule eingeführt werde.

Bei einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica konnte Schwartz¹⁶⁹⁴) den Meningokokkus aus der Spinalflüssigkeit isolieren.

Grossman¹⁶⁹⁵) bespricht die spastische Paralyse der Kinder, die in seinen 7 Fällen durch Unfall, Geburtstrauma oder Syphilis verursacht war. Krämpfe bei Neugeborenen deuten auf Gehirnblutung; wenn Stauungspapille mit guter Mentalität zu finden ist, soll eine Dekompression gemacht werden. Bei allen Fällen sollen Massage, Elektrizität, passive Bewegungen, Stützapparate und evtl. Tenotomien in Anwendung kommen. In einer späteren Arbeit bringt er¹⁶⁹⁶) 8 weitere Fälle.

Hassin¹⁶⁹⁷) beobachtete das Webersche Syndrom (Paralyse des Oculomotorius mit kontralateraler Hemiplegie) bei einem Mädchen von 11 Jahren. Bei der Sektion fand er, daß ein linksseitiges Gliom Gyrus hippocampi, Cornu ammonis, Pedunculus cerebri und des Oculomotorius zerstört hatte.

Synnott¹⁶⁹⁸) sah bei einem Mädchen von 6 Jahren, das neurotisch war, eine Bellsche Lähmung (Facialisparese außerhalb des Foramen styloideum) ohne nachweisbare Ursache.

Elsberg¹⁶⁹⁹) hat 37mal Punktion des Corpus callosum behufs Dekompression ausgeführt, darunter waren sieben Kinder mit nicht obstruktivem Hydrocephalus.

Bei einem Knaben, der mit 4½ Jahren an Mitralstenose starb, sah Rosenthal¹⁷⁰⁰) mit dem Laryngoskop eine Paralyse des rechten Nervus laryngeus recurrens.

Ein Kind von 5½ Jahren aus der Beobachtung von Ashby¹⁷⁰¹) litt an einer Myelitis mit Paraplegie und Inkontinenz für Stuhl und Urinräufeln; Sektion war nicht gestattet.

Multiple Sklerose aus unbekannter Ursache bei einem 4½ Jahre alten Negermädchen von unbekannter Ätiologie sahen Acker und Wall¹⁷⁰²).

In einer Familie beobachteten Batten und Wilkinson¹⁷⁰³) durch zwei Generationen bei sechs männlichen Nachkommen verminderte Intelligenz, Ataxia, Nystagmus, Sprachfehler und Unterentwicklung mit Schwäche und Spastizität der Beine, die Krankheit, die sie als extracortikale axiale Aplasie ansprechen, war kongenital oder erschien während der ersten 3 Lebensmonate.

Bailey¹⁷⁰⁴) hatte ein 14 Jahre altes Schulmädchen 3 Jahre unter Beobachtung, sie hatte Paraplegie verursacht durch ein Sarkom des Rückenmarkes vom 6. Halswirbel bis zum 1. Rückenwirbel, Schmerzen verursachte dasselbe keine. Von drei Operationen brachte nur die erste vorübergehende Besserung.

Zu den in der Literatur gefundenen 73 Fällen von infantiler und juveniler Tabes fügt Barkan¹⁷⁰⁵), der früher schon sechs eigene Fälle veröffentlicht hatte, noch sechs weitere, diese 12 standen im Alter von 7—12 Jahren und hatten alle positive WaR., sowie Sehnervenatrophie, die zur Blindheit führte, Argyle-Robertsonsches Phänomen, Fehlen von Knie- und Achillessehnenreflexen.

Ash¹⁷⁰⁶) sah juvenile Parese bei zwei Knaben von 9 und 12 Jahren und bei einem Mädchen, welches mit 15 Jahren erkrankt war.

Litchfield, Latham und Campbell¹⁷⁰⁸) machten die Sektion eines Mädchens, welches an Friedreichscher Krankheit litt und mit 8 Jahren an Abdominaltyphus starb.

Faber¹⁷⁰⁹) bringt die Symptomatologie und Bibliographie der Amyotonia congenita und fügt noch drei weitere Fälle bei Knaben von 2, 29 und 30 Monaten aus seiner eigenen Beobachtung hinzu. Auch Coriat¹⁷¹⁰) veröffentlicht 3 Fälle von Oppenheimscher Krankheit bei jungen russischen und galizischen Juden. Bei einem Falle von Strauch¹⁷¹¹) war auch die Gesichtsmuskulatur beteiligt, auch gibt er eine kritische Literaturübersicht. Ein weiterer Fall von Neustädter¹⁷¹²), ein Knabe von 17 Monaten und ein Fall von Climenko¹⁷¹³), ein 11 Jahre altes Mädchen, stammten beide von russischen Juden. Hunt¹⁷¹⁴) geht an der Hand von 6 Fällen auf die Ätiologie und Symptomatologie der Dystonia musculorum deformans ein.

Fischer¹⁷¹⁶)¹⁷¹⁷) machte die Sektion an einem Knaben von 15 Jahren, der 6 Wochen an Landry'scher Paralyse gelitten hatte. Er fand starke Kongestion des Rückenmarkes, interstitielle Neuritis des Nervus ischiadicus, Degeneration der Achsenzylinder in den peripheren und Gehirnnerven. Die histologische Untersuchung der Präparate macht eine infektiöse Natur der Krankheit wahrscheinlich.

Knox und Powers¹⁷¹⁸) beschreiben 3 Fälle von spinaler muskulärer Atrophie vom Werdnig-Hoffmannschen Typ, einer der Patienten war noch am Leben.

Von den vier Kindern einer Familie aus der Beobachtung von Bliss¹⁷¹⁹) erkrankten drei mit 16 Monaten an Werdnig-Hoffmannscher infantiler progressiver spinaler Muskelatrophie.

McHenry¹⁷⁰⁷) berichtet über 9 Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie, hierunter 7 Mädchen, alle Kranke stammten aus jüdischen Familien, nur in einem Falle waren die Eltern blutsverwandt, dreimal war noch ein anderes Kind in der Familie befallen.

Wolfsohn¹⁷²⁰) bringt den Bericht über die Sektion des Gehirnes eines Mädchens, welches mit 3½ Jahren an amaurotischer Idiotie erkrankte und 3 Jahre später starb. Herrman¹⁷²¹) fragt, was wohl die angeborene Ursache der familiären amaurotischen Idiotie sein könne, die nur auf den einen Zwilling und nicht auf den anderen einwirkt. Er glaubt Alkoholismus, Syphilis, Muttermilch und Unterentwicklung des Gehirn als Ursachen ausschließen zu können. Welt-Kakels¹⁷²²) sah bei einem bei der Geburt anscheinend gesunden Kinde die ersten Zeichen der amaurotischen Idiotie mit 6 Monaten auftreten. Ebenso berichtet Bernstein¹⁷²³) über einen Säugling von 9 Monaten aus einer Familie, in der vorher ein Kind unter ähnlichen Erscheinungen gestorben war. Talbot¹⁷²⁴) machte Stoffwechselversuche an einem 2 Jahre alten amaurotisch idiotischen Mädchen und fand denselben sehr herabgesetzt, doch konnte dies auch andere Ursachen haben, da das Kind zugleich an Pyelitis litt.

Als muskuläre Spasmen beschreibt Jewesbury¹⁷²⁵) den Fall eines Mädchens von 9 Jahren mit Steifigkeit der Extremitäten; bis zu ihrem 7. Jahre war sie gesund gewesen, die Reflexe waren normal.

Bei der Sektion eines Kindes von 7 Jahren, das plötzlich 2 Wochen vor seinem Tode unter Hirnsymptomen erkrankt war, fand Beck¹⁷²⁶) einen extraduralen Abscess in der Fossa posterior nach purulenter Tonsillitis.

An einem Mädchen von 5 Jahren, welches unter Symptomen die an Botulismus erinnerten, erkrankt war, konnte Steward¹⁷²⁷) durch die Sektion die Diagnose auf basale Leptomeningitis stellen.

Haas¹⁷²⁸) berichtet über hypertensive Säuglinge und den Erfolg großer Dosen von Atropin bei dieser Vagotonie. Fetterolf¹⁷²⁹) beschreibt als Vagotonie den Fall eines Knaben von 12 Jahren, welcher im Anschlusse an Masern an profusem Schwitzen, Niesen, Husten, schleimigem Erbrechen und Salivation litt und nach Ausräumung der Nasennebenhöhlen genas.

Tilmey und McKenzie¹⁷³⁰) fanden bei der Sektion eines Knaben von 15 Jahren Lebercirrhose und Degeneration des Linsenkernes beiderseits (Wilsonsche Krankheit). Von Syphilis konnten sie keine Zeichen finden.

Ash¹⁷³¹) berichtet über ein Tuberkulom des Rückenmarkes bei einem Kinde von 23 Monaten mit generalisierter Tuberkulose, es bestand Xanthochromie und Spontanerinnung der Spinalflüssigkeit.

Morse¹⁷³²) untersuchte 55 Kinder, hierunter 17 epileptische, auf einen evtl. Zusammenhang zwischen Krämpfen der Säuglinge und Kinder und Epilepsie, doch kann er höchstens sagen, daß Spasmophilie und gelegentliche Krämpfe bei Beginn einer akuten Erkrankung mit Epilepsie nichts zu tun haben, daß aber über längere Zeit wiederkehrende Krämpfe und solche bei Keuchhusten auf Epilepsie verdächtig sind. Clark¹⁷³³) vergleicht das Seelenleben des Epileptikers mit dem des Foetus auf Freud'scher Basis.

Abt¹⁷³⁴) bringt eine Studie über 226 Fällen von Chorea, es waren dies ca. 2,2% der im Krankenhaus behandelten Kinder. Ihr Alter schwankte zwischen 3½ und 18 Jahren, meist zwischen 7 und 12, das Verhältnis der Mädchen zu Knaben war wie 2:1, die Dauer der Erkrankung war von 1 Tage bis über 1 Jahr, im Durchschnitt 2—8 Wochen, Rückfälle traten bei 15% auf, die meisten Fälle wurden im Dezember und Januar beobachtet, nur bei 47,3% war Polyarthrit und bei 33,3% Tonsillitis in der Anamnese, kongenitale Lues hatten 2 Fälle, die Mortalität war 2%. Swift¹⁷³⁵)¹⁷³⁶)

bringt weiteres über das von ihm erkannte Stimmsymptom bei Chorea, er läßt den Patienten laut und anhaltend „A“ sagen und will dabei Änderungen in der Tonlage und der Intensität gehört haben, die für Chorea pathognomonisch seien und die er auch auf dem Stimmkymographen verzeichnen konnte. Goodman¹⁷³⁷) berichtet über seine „Autoserumbehandlung“ der Chorea, er injiziert 15—18 ccm Blutserum des Patienten intraspinal und hatte bei 28 unter 30 Fällen gute Erfolge. Auch Faber¹⁷³⁸) sah sofortiges Aufhören der choreatischen Bewegungen nach einmaliger Einspritzung bei 3 Fällen. Ebenso berichten Brown, Smith und Phillips¹⁷³⁹) über 23 erfolgreiche Fälle, bei 77% derselben sahen sie Heilung binnen 3 Wochen. Moffett¹⁷⁴⁰) beschreibt Goodmans Methode. Heiman¹⁷⁴¹) hat bei 5 Fällen von Chorea die subkutane Injektion von Magnesiumsulfat versucht, jedoch ohne Erfolg. Porter¹⁷⁴²) empfiehlt die intrathekale Injektion von Pferdeserum, womit er bei 6 Fällen unter 7 gute Resultaterzielte. Young¹⁷⁴³) geht auf die Tonsillektomie bei der Behandlung der Chorea und Endokarditis ein, und zeigt an einer Analyse seiner 21 tonsillektomierten Patienten, daß 12 später doch Chorea hatten.

Cates¹⁷⁴⁴) fügt seinen früher berichteten 7 operativen Fällen von Spina bifida noch 9 weitere bei. Das Alter der 16 war von 21 Tagen bis zu 34 Jahren, 10 überlebten die Operation mehr als 3 Monate. Habmer¹⁷⁴⁵) empfiehlt die Frühoperation bei Spina bifida und ähnlichen Mißbildungen, unter 34 Fällen hatte er eine Mortalität von 47%.

Bassoe und Nuzum¹⁷⁴⁶) beschreiben einen Fall von zentraler und peripherer Neurofibromatose bei einem Knaben, der seit seinem 4. Lebensjahre erkrankt war, bei der Sektion nach dem im 15. Lebensjahre erfolgten Tode fanden sie die für von Recklinghausensche Krankheit typischen Geschwülste in der Haut, große in beiden cerebello-pontinen Winkeln und in der Cauda equina, sowie an der Außenseite des Mastdarm, und zahlreiche kleine in den Gehirn- und Rückenmarksnerven.

Strauch¹⁷⁴⁷) berichtet über einen Fall von Ruminatio n bei einem Knaben von 5 Monaten, den er mit Fixation des Kopfes und Verstopfen der Nasenlöcher 2 Stunden lang nach der Flasche behandelte, auch bringt er eine Literaturübersicht. Grulet¹⁷⁴⁸) sieht die Ursache des Merizismus, der häufiger ist als allgemein angenommen, in einer Übererregbarkeit der glatten Muskelfasern, die psychische Behandlung erfordert, er machte eine Studie an 6 Fällen. Batchelor¹⁷⁴⁹) u. Batchelor konnten den Mechanismus der Ruminatio n bei einem 7 Monate alten Säuglinge durch Fixation des Kinnes unterbrechen; sie bringen 10 weitere eigene Fälle und eine Literaturübersicht. Bartlett¹⁷⁵⁰) hatte bei einem Kinde von 5 Monaten, das viel erbrach und ruminierte, guten Erfolg mit der Fütterung von dickem Brei. Eaton¹⁷⁵¹) sah einen Säugling von 8 Wochen, der ein „Kribber“ war, auch seine 3 Jahre alte Schwester hatte die Gewohnheit zu erbrechen und durch Luftschlucken den Magen zu dilatieren.

Ager¹⁷⁵²) behandelte 2 tödtliche Fälle von afebriler, nichtparalytischer Poliomyelitis mit Autoinokulation von Spinalflüssigkeit. Schaller¹⁷⁵³) berichtet über die guten Erfolge von galvanischem und faradischem Strome, Massage und passiven Bewegungen bei 4 Spätfällen von Lähmungen nach Poliomyelitis.

Heiman¹⁷⁵⁴) bespricht die klinischen Unterschiede zwischen cerebraler Intoxikation, Meningismus (seröser Meningitis) und Meningitis.

Bei einem 2 Jahre alten Knaben, der genas, sah Ashby¹⁷⁵⁵) während der Krise einer lobären Pneumonie 36 Stunden anhaltendes akutes Delirium.

Hassall¹⁷⁵⁶) geht auf die psychopathische Konstitution (Ziehen) der Kinder ein, die eine ihrem Alter entsprechende Intelligenz besitzen, aber moralisch unterwertig sind, und verlangt besondere Erziehungsanstalten für dieselben, da deren Eltern entweder nicht ganz normal sind oder sie vernachlässigen oder mißhandeln. Gordon¹⁷⁵⁷) machte an 78 geistesschwachen Kindern die Wassermannsche Reaktion des Blutes und zum Teil auch der Spinalflüssigkeit und fand diese bei 50% positiv, er hält die antisiphilitische Behandlung dieser Fälle für vielversprechend. Ives¹⁷⁵⁸) bringt die Symptomatologie der Geistesschwäche bei Säuglingen. Noyes¹⁷⁵⁹)

berichtet über die Klassen für schwachsinnige Kinder in den öffentlichen Schulen der Stadt New York. Bei einer Analyse von 317 Idioten fand Lind¹⁷⁶⁰) als Ursache phylogenetische Degeneration oder frühzeitige Verletzung oder Erkrankung des Gehirnes, über den Einfluß des Alkoholismus konnte er keine Beweise bringen.

Farnell¹⁷⁶¹) beschreibt 5 Fälle von frühzeitigem nervösen und psychischen Symptomen bei Schulkindern. Maxfield¹⁷⁶²) verlangt klinische Psychologie zusammen mit genauer Anamnese bei der psychischen Untersuchung der Schulkinder. Woodbury¹⁷⁶³) sieht in falscher Ernährung und dadurch verursachter Autointoxikation den Grund vieler nervöser Zustände bei Kindern. McCready¹⁷⁶⁴) besteht auf primitiver Lebensweise für nervöse und haltlose Kinder. Levy¹⁷⁶⁵) findet, daß Schwachsinn oft auf Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, und bringt den Fall eines Mädchens von 16 Monaten, das er erfolgreich mit Schilddrüse und Thymus behandelte. Groszmann¹⁷⁶⁶) bespricht den Einfluß der physischen und psychischen Ermüdung und Erkrankung auf die Diagnose der schwer erziehbaren Kinder. Strauch¹⁷⁶⁷) illustriert die Psychotherapie an 8 Kindern. Stern¹⁷⁶⁸) bringt drei Beispiele von neurotischen Manifestationen im Kindesalter.

Hutchison¹⁷⁶⁹) behandelte zwei Mädchen im Alter von $4\frac{1}{2}$ und $5\frac{1}{2}$ Jahren und einen Knaben von 8 Jahren, die an Ohnmachtsanfällen bei normalem Herzen litten, mit Entfernung aus der Schule, Seeluft und Diät; er führt die Anfälle auf Vasodilatation im Gebiete des Splanchnicus mit Inhibition des Herzens zurück, alle genesen. Makuen¹⁷⁷⁰) berichtet über Fälle von hysterischer Stummheit, insbesondere über ein Mädchen von 13 Jahren, welches durch lautes Beten geheilt wurde.

Gordon¹⁷⁷¹) fand unter 4000 Kindern der Poliklinik nur drei mit Spasmus nutans und hält diese Erkrankung für selten in den Vereinigten Staaten; er fand Schilddrüsensubstanz erfolgreich in der Behandlung. Dagegen konnte Herrman¹⁷⁷²) 64 Fälle von Kopfschütteln mit Nystagmus bei Säuglingen studieren, er fand dieses Leiden häufiger bei Negerkindern, da es die Folge mangelnder Hygiene und der Rachitis ist, 75% der Kinder waren zwischen 5 und 12 Monate alt.

Polozker¹⁷⁷³) geht auf die Ätiologie und Symptomatologie des Pavor nocturnus bei Säuglingen und Kindern ein. Williams¹⁷⁷⁴) findet den Pavor nocturnus besonders bei den Kindern sehr intelligenter Eltern, nur der in Psychologie erfahrene Arzt kann sich Erfolg versprechen.

Drysdale¹⁷⁷⁵) berichtet über einen Knaben von 11 Jahren mit vorübergehender Psychose; sein Onkel väterlicherseits war Alkoholiker, seine Mutter neurotisch und hereditär belastet.

Wright¹⁷⁷⁶) verlangt, daß Schwerhörigkeit amtlich angezeigt werde, damit diese Kinder gesondert erzogen werden können.

Kenyon¹⁷⁷⁷) sieht im Stammeln eine Folge der Gemütsstörung in früher Jugend.

Campbell¹⁷⁷⁸) führt die Psychosen der Erwachsenen auf das Kindesalter zurück.

Tileston¹⁷⁷⁹) hatte bei einem Knaben von 6 Jahren, der seit seinem 3. Jahre an Migräne litt, Erfolg mit vegetarischer Diät unter zeitweiliger Verminderung auch der Pflanzenproteine, nach Korrektion eines Refraktionsfehlers und bei Ruhe.

Schwartz¹⁷⁸⁰) bringt eine Übersicht der Literatur der Neurologie im Kindesalter für die Jahre 1914—15.

¹⁸⁸⁰) Smith, E. B., Med. rec. **86**, 423. 1914. — ¹⁸⁸¹) Fry, F. R., Med. presse 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 61. 1919. — ¹⁸⁸²) Clark, L. P., Med. rec. **91**, 751. 1917. — ¹⁸⁸³) Hunt, J. R., Amer. journ. of the med. sciences 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1498. 1918. — ¹⁸⁸⁴) Bland, E. N., Lancet-clin. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 555. 1915. — ¹⁸⁸⁵) Wall, J. S., Arch. of ped. **33**, 812. 1916. — ¹⁸⁸⁶) Sharpe, W. und Farrell, B. P., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 482. 1915. — ¹⁸⁸⁷) Griffith, J. P. C., Amer. journ. of the med. sciences 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 305. 1916. — ¹⁸⁸⁸) Farnell, F. J., Arch. of ped. **33**, 48. 1916. — ¹⁸⁸⁹) Boorstein, S. W., Med. rec. **96**, 790. 1919. — ¹⁸⁹⁰) Coleman, W. H., Pediatrics **27**, 123. 1915. — ¹⁸⁹¹) Sharpe, W., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 876. 1916. — ¹⁸⁹²) Batten, F. E. und von Wyss, W. H., Brit. journ. of

- childr. dis. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1195. 1915. — ¹⁶⁶³ Wright, H. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1577. 1915. — ¹⁶⁶⁴ Holmes, J. B., Arch. of intern. med. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1889. 1916. — ¹⁶⁶⁵ Ashby, H. T., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 715. 1915. — ¹⁶⁶⁶ Grey, E. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1341. 1915. — ¹⁶⁶⁷ Porter, L., Arch. of ped. **32**, 727. 1915. — ¹⁶⁶⁸ Regan, J. G., Amer. journ. of diseases of children **16**, 13. 1918. — ¹⁶⁶⁹ Wilcox, H. B., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2167. 1915. — ¹⁶⁷⁰ Blackfan, K. D., Amer. journ. of diseases of children **18**, 525. 1919. — ¹⁶⁷¹ Schlapp, M. G. und Gere, B., Amer. journ. of diseases of children **13**, 461. 1917. — ¹⁶⁷² Leo-Wolf, C. G., Med. rec. **91**, 872. 1917. — ¹⁶⁷³ Dandy, W. E. und Blackfan, K. D., Amer. journ. of diseases of children **8**, 406. 1914. — ¹⁶⁷⁴ Dandy, W. E. und Blackfan, K. D., Amer. journ. of diseases of children **14**, 424. 1917. — ¹⁶⁷⁵ Haynes, I. S., Med. rec. **87**, 751. 1915. — ¹⁶⁷⁶ Frazier, C. H., Amer. journ. of diseases of children **11**, 95. 1916. — ¹⁶⁷⁷ Oden, R. J. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 816. 1915. — ¹⁶⁷⁸ Dandy, W. E., Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 317. 1919. — ¹⁶⁷⁹ Moffett, R. D., Arch. of ped. **33**, 679. 1916. — ¹⁶⁸⁰ Elsberg, C. A., Arch. of ped. **34**, 851. 1917. — ¹⁶⁸¹ Johnston, M. R., Amer. journ. of diseases of children **12**, 112. 1916. — ¹⁶⁸² Schloss, O. M. und Schroeder, L. C., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Amer. journ. of diseases of children **11**, 1. 1916. — ¹⁶⁸³ Levinson, A., Amer. Journ. of ped. **33**, 241. 1916. — ¹⁶⁸⁴ Levinson, A., Amer. Journ. of diseases of children **18**, 568. 1919. — ¹⁶⁸⁵ Roby, J., Med. rec. **89**, 1119. 1916. — ¹⁶⁸⁶ Herrick, W. W. und Dannenberg, A. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1321. 1919. — ¹⁶⁸⁷ Leopold, J. S. und Bernhard, A., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 34. 1917. — ¹⁶⁸⁸ Lackner, E. und Levinson, A., Arch. of ped. **32**, 508. 1915. — ¹⁶⁸⁹ Grulee, C. G. und Moody, A. M., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 17. 1915. — ¹⁶⁹⁰ Regan, J. C., Arch. of ped. **33**, 641. 1918. — ¹⁶⁹¹ Michael, M., Arch. of ped. **33**, 280. 1916. — ¹⁶⁹² Regan, J. C., Arch. of ped. **36**, 129. 1919. — ¹⁶⁹³ Regan, J. C., Amer. Journ. of the med. sciences 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 520. 1919. — ¹⁶⁹⁴ Schwartz, A. B., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 23. 1916. — ¹⁶⁹⁵ Grossman, J., New York med. Journ. 1916; ref. in Med. rec. **89**, 569. 1916. — ¹⁶⁹⁶ Grossman, J., Med. rec. **96**, 453. 1919. — ¹⁶⁹⁷ Hassin, G. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2169. 1917. — ¹⁶⁹⁸ Synnott, M. J., Arch. of ped. **32**, 210. 1915. — ¹⁶⁹⁹ Elsberg, C. A., Journ. of nervous and mental diseases 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1274. 1915. — ¹⁷⁰⁰ Rosenthal, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 333. 1916. — ¹⁷⁰¹ Ashby, H. T., Brit. Journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 863. 1915. — ¹⁷⁰² Acker, G. N. und Wall, J. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 391. 1916. — ¹⁷⁰³ Batten, F. E. und Wilkinson, D., Brain 1914, Nr. 3; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1791. 1914. — ¹⁷⁰⁴ Bailey, P., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 6. 1914. — ¹⁷⁰⁵ Barkan, H., California State journal of med. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 146. 1915. — ¹⁷⁰⁶ Ash, R. L., Arch. of ped. **35**, 156. 1918. — ¹⁷⁰⁷ McHenry, J. H., Arch. of ped. **34**, 161. 1917. — ¹⁷⁰⁸ Litchfield, W. F., Latham, O. und Campbell, A. W., Austral. med. Journ. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 552. 1917. — ¹⁷⁰⁹ Faber, H. K., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 305. 1917. — ¹⁷¹⁰ Coriat, I. H., Boston med. a. surg. Journ. 1916; ref. in Med. rec. **90**, 601. 1916. — ¹⁷¹¹ Strauch, A., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 298. 1914. — ¹⁷¹² Neustaedter, M., Med. rec. **91**, 181. 1917. — ¹⁷¹³ Climenko, H., Med. rec. **86**, 1000. 1914. — ¹⁷¹⁴ Hunt, J. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1430. 1916. — ¹⁷¹⁵ Knox, J. H. M. und Powers, G. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1899. 1919. — ¹⁷¹⁶ Fisher, E. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1845. 1914. — ¹⁷¹⁷ Fisher, E. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2013. 1915. — ¹⁷¹⁸ Seham, M., Arch. of ped. **36**, 531. 1919. — ¹⁷¹⁹ Bliss, M. A., Journ. of nervous and mental diseases 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 978. 1916. — ¹⁷²⁰ Wolfsohn, J. M., Arch. of intern. med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 826. 1915. — ¹⁷²¹ Herrman, C., Proceedings of the American Pediatric Society 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 2166. 1915. — ¹⁷²² Welt-Kakels, S., Arch. of ped. **34**, 850. 1917. — ¹⁷²³ Bernstein, E. J., Med. rec. **92**, 1074. 1917. — ¹⁷²⁴ Talbot, F. B., Amer. Journ. of diseases of children **16**, 39. 1918. — ¹⁷²⁵ Jewesbury, R. C., Brit. Journ. of childr. dis. 1918; ref. in Arch. of ped. **36**, 188. 1919. — ¹⁷²⁶ Beck, O., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 791. 1915. — ¹⁷²⁷ Steward, S. T., Brit. med. Journ. 1918; ref. in Arch. of ped. **33**, 634. 1918. — ¹⁷²⁸ Haas, S. V., Arch. of ped. **35**, 105. 1918. — ¹⁷²⁹ Fetterolf, G., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 154. 1917. — ¹⁷³⁰ Tilney, F. und McKenzie, G. M., Neurological Bulletin 1918; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 601. 1918. — ¹⁷³¹ Ash, R. L., Amer. Journ. of diseases of children **13**, 487. 1917. — ¹⁷³² Morse, J. L., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Amer. Journ. of diseases of children **18**, 73. 1919. — ¹⁷³³ Clark, L. P., Med. rec. **88**, 254. 1915. — ¹⁷³⁴ Abt, I., Med. rec. **89**, 1161. 1916. — ¹⁷³⁵ Swift, W. B., Amer. Journ. of diseases of children **9**, 132. 1915. — ¹⁷³⁶ Swift, W. B., Amer. Journ. of

diseases of children 8, 279. 1914. — ¹⁷³⁷) Goodman, A. L., Arch. of ped. 33, 649. 1916. — ¹⁷³⁸) Faber, H. K., California State journal of med. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 68, 311. 1917. — ¹⁷³⁹) Brown, A., Smith, G. E. und Phillips, J. G., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 72, 1396. 1919. — ¹⁷⁴⁰) Moffett, R. D., Med. rec. 92, 414. 1917. — ¹⁷⁴¹) Heiman, H., Proceedings of the American Pediatric Society 1916; ref. in Amer. journ. of diseases of children 12, 109. 1916. — ¹⁷⁴²) Porter, L., Amer. journ. of diseases of children 16, 109. 1918. — ¹⁷⁴³) Young, J. H., Boston med. a. surg. journ. 1917; 173, 356; ref. in Arch. of ped. 33, 460. 1916. — ¹⁷⁴⁴) Cates, B. B., Boston med. a. surg. journ. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 795. 1916. — ¹⁷⁴⁵) Haomer, T. W., Boston med. a. surg. journ. 1917; ref. in Arch. of ped. 35, 254. 1918. — ¹⁷⁴⁶) Bassoe, P. und Nuzum, F., Journ. of the Amer. med. assoc. 64, 2013. 1915. — ¹⁷⁴⁷) Strauch, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 65, 678. 1915. — ¹⁷⁴⁸) Grulee, C. G., Amer. journ. of diseases of children 14, 210. 1917. — ¹⁷⁴⁹) Batchelor, M. D. und Batchelor, R. C., Amer. journ. of diseases of children 17, 43. 1919. — ¹⁷⁵⁰) Bartlett, F. H., Amer. journ. of diseases of children 8, 310. 1914. — ¹⁷⁵¹) Eaton, P. J., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 358. 1918. — ¹⁷⁵²) Ager, L. C., Arch. of ped. 32, 755. 1915. — ¹⁷⁵³) Schaller, W. F., Arch. of ped. 33, 516. 1916. — ¹⁷⁵⁴) Heiman, H., Med. rec. 88, 678. 1915. — ¹⁷⁵⁵) Ashby, H. T., Brit. journ. of childr. dis. 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 950. 1917. — ¹⁷⁵⁶) Hassall, J. C., Pediatrics 26, 376. 1914. — ¹⁷⁵⁷) Gordon, A., Arch. of ped. 33, 273. 1916. — ¹⁷⁵⁸) Ives, A. W., Detroit Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 75. 1916. — ¹⁷⁵⁹) Noyes, W. B., Med. rec. 87, 885. 1915. — ¹⁷⁶⁰) Lind, W. A. T., Med. Austral. journ. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1794. 1916. — ¹⁷⁶¹) Farnell, F. H., Arch. of ped. 36, 549. 1919. — ¹⁷⁶²) Maxfield, F. N., Arch. of ped. 36, 568. 1919. — ¹⁷⁶³) Woodbury, W. R., Med. rec. 93, 185. 1918. — ¹⁷⁶⁴) McGready, E. B., Arch. of ped. 36, 552. 1919. — ¹⁷⁶⁵) Levy, J., Arch. of ped. 36, 558. 1919. — ¹⁷⁶⁶) Groezmann, M. P. E., Arch. of ped. 36, 563. 1919. — ¹⁷⁶⁷) Strauch, A., Amer. journ. of diseases of children 16, 165. 1918. — ¹⁷⁶⁸) Stern, A., Med. rec. 89, 361. 1916. — ¹⁷⁶⁹) Hutchison, R., Brit. journ. of childr. dis. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 874. 1916. — ¹⁷⁷⁰) Makuen, G. H., Med. rec. 89, 842. 1916. — ¹⁷⁷¹) Gordon, M. B., New York med. journ. 1916; ref. in Med. rec. 90, 575. 1916. — ¹⁷⁷²) Herrman, C., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 333. 1918. — ¹⁷⁷³) Polozker, I. L., Detroit Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 80. 1916. — ¹⁷⁷⁴) Williams, T. A., Arch. of ped. 31, 906. 1914. — ¹⁷⁷⁵) Drysdale, H. H., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1283. 1914. — ¹⁷⁷⁶) Wright, J. D., Arch. of ped. 36, 572. 1919. — ¹⁷⁷⁷) Kenyon, E. L., Amer. journ. of diseases of children 18, 537. 1919. — ¹⁷⁷⁸) Campbell, C. M., Amer. journ. of diseases of children 12, 425. 1916. — ¹⁷⁷⁹) Tileston, W., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Amer. journ. of diseases of children 16, 312. 1918. — ¹⁷⁸⁰) Schwartz, A. B., Amer. journ. of diseases of children 11, 368. 1916.

o) Erkrankungen des Auges.

Begle¹⁷⁸¹) operierte ein Kind mit kongenitaler Ptose nach Hess.

Clark¹⁷⁸²) beschreibt zwei neue Fälle von familiärer Degeneration der Macula mit und ohne Demenz bei Geschwistern, einem Knaben von 9 und Mädchen von 13 Jahren.

Bei vier Säuglinge und einer Schwester sah Barnert¹⁷⁸³) guten Erfolg von 25% Lösung von Cresatin, dem Metacresolacet-acid-ester, bei gonorrhöischer Ophthalmie. Tivnen¹⁷⁸⁴) untersucht die neueren Statistiken und Literatur über die Blindheit infolge Ophthalmia neonatorum, er empfiehlt Credés prophylaktische Instillationen und gibt Ratschläge über die Prophylaxe und Therapie.

Haas¹⁷⁸⁵) beobachtete einen Säugling von 5 Monaten mit Kopf- und Gesichtsekzem, bei dem sich eine Panophthalmie durch Staphylococcus pyogenes aureus und Pneumokokkus entwickelte, das Kind starb an Sepsis.

Westcott¹⁷⁸⁶) operierte mit Erfolg ein Kind mit Granuloma pyogenicum des Augenlides.

Carhart¹⁷⁸⁷) bespricht die Differentialdiagnose und Therapie von follikulärer Conjunctivitis und Trachom. Unter 4000 augenkranken Schulkindern im Armenviertel der Stadt New York konnte Williams¹⁷⁸⁸) keine ausgesprochenen Fälle von Trachom finden, obwohl die Krankheit für sehr häufig gilt; sie erzielte durch energische Behandlung der akuten und chronischen Liderkrankungen gute Resultate. Brown¹⁷⁸⁹) beschreibt eine Epidemie von contagiösem Bindehautkatarrh durch Infektion

mit dem Koch-Weeks Bacillus, der durch ein öffentliches Schwimmbad vermittelt war, unter den 500 Patienten waren 278 unter 15 Jahre alt, Schulbeginn brachte einen erneuten Ausbruch.

Ebenso widersprechend wie die Ansichten über die Ätiologie der Phlyktäne sind auch ihre Benennungen. Theobald¹⁷⁹⁰) sieht in ihr eine Kinderkrankheit, ein okuläres Ekzem, gewöhnlich eine Folge von intestinaler Infektion, wie auch das Gesichtsekzem; nach ihm ist noch nicht der geringste Beweis für eine tuberkulöse Natur des Leidens erbracht und er hält die Tuberkulinprobe dabei nicht nur für unnütz, sondern evtl. für schädlich. Goldenburg¹⁷⁹¹) erachtet die Ophthalmia ekzematosa nicht als eine Krankheit, sondern als das Symptom einer systematischen Störung, wahrscheinlich einer Vagusreizung durch gestörten Kohlenhydratstoffwechsel, auch er kann keinen ätiologischen Zusammenhang mit Tuberkulose, Syphilis oder Sepsis finden. Nach Cridland¹⁷⁹²) tritt die ekzematöse Keratoconjunctivitis zwischen dem 2. bis 12. Lebensjahre auf und ist die Folge äußerer Ursachen und hat mit Tuberkulose nichts zu tun. Dagegen ist der Standpunkt von Goldbach¹⁷⁹³) der, daß die lymphatisch-noduläre Keratoconjunctivitis meist bei tuberkulösen Kindern zu finden ist, unter seinen 39 Fällen hatten 7 Lungentuberkulose und 17 anderweitige Tuberkulose, 32 hatten eine positive v. Pirquetsche Reaktion, mit Tuberkulininjektionen erzielte er gute Erfolge. Ebenso hatten unter den 92 Fällen aus der Beobachtung von Gibson¹⁷⁹⁴) 90 eine positive v. Pirquetsche Reaktion und bei den 2 negativen Fällen war die Diagnose zweifelhaft, auch konnte er die Krankheit experimentell nur bei tuberkulösen Tieren erzeugen.

Pitfield¹⁷⁹⁵) beobachtete bei einem Schulmädchen von 15 Jahren mit rekurrender Pneumonie der rechten Lunge und Pneumokokkenmeningitis am 11. Tage der Krankheit eine exsudative Chorioiditis mit Pneumokokken im Conjunctivaleiter, sie starb 5 Tage nach Auftreten dieser Panophthalmie.

Knapp¹⁷⁹⁶) beschreibt einen Fall von Netzhautablösung bei Hydrophthalmie; ein Mädchen von 11 Jahren hatte seit ihrer Geburt Vergrößerung beider Augäpfel, das rechte Auge, welches 4 Jahre vorher durch einen Schlag verletzt worden, war enukleiert, das linke Auge war stark vergrößert, zeigte Netzhautablösung und Star und war total erblindet.

Francis¹⁷⁹⁷) sah 2 Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis mit bedeutender Acetonurie.

Bryan¹⁷⁹⁸) beobachtete bei zwei Kindern im Alter von 18 Monaten und 11 Jahren Exophthalmus bei Infektion der Nebenhöhlen der Nase, die nach der Operation zurückging. Loeb¹⁷⁹⁹) sah einen Fall von beiderseitiger Erblindung und einen anderen von einseitigem Scotoma scintillans nach Ausräumung der ethmoidalen Zellen verschwinden.

Reber¹⁸⁰⁰) behandelte die Heterophorie der Kinder mit Brillen und Übung mit Prismen. Hume¹⁸⁰¹) verlangt, daß die Behandlung des Schielens während des Alters von 6 Monaten bis zu 6 Jahren einsetze. Kimberlin¹⁸⁰²) sieht die Mehrzahl der Fälle von Schielen als durch Refraktionsfehler veranlaßt an, die demgemäß leicht durch Korrektur zu heilen seien.

Thomson¹⁸⁰³) beschreibt als rekurrende funktionelle Mikropsie einen Zustand, der bei älteren Kindern nicht selten sei.

Hansell¹⁸⁰⁴)¹⁸⁰⁵) bringt Sammelreferate aus der Ophthalmologie des Kindesalters.

¹⁷⁹¹) Begle, H. L., Journal of the Michigan State Medical Society 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 59. 1919. — ¹⁷⁹²) Clark, E. S., Journ. of the Amer. med. assoc. 71, 1799. 1918. — ¹⁷⁹³) Barnert, C., Med. rec. 89, 239. 1916. — ¹⁷⁹⁴) Tivnen, R. T., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 1756. 1914. — ¹⁷⁹⁵) Haas, S. V., Med. rec. 87, 542. 1915. — ¹⁷⁹⁶) Westcott, C. D., Journ. of the Amer. med. assoc. 66, 2067. 1916. — ¹⁷⁹⁷) Carhart, W. M. D. A., Med. rec. 93, 540. 1918. — ¹⁷⁹⁸) Williams, A. W., Arch. of ped. 31, 895. 1914. — ¹⁷⁹⁹) Brown S. H., Med. rec. 86, 236. 1914. — ¹⁷⁹⁹) Theobald, S., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 566. 1914. — ¹⁷⁹¹) Goldenburg, M., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 104. 1917. —

¹⁷⁹²) Cridland, A. B., Birmingham Medical Review 1918, Nr. 474 und 475; ref. in Arch. of ped. 35, 632. 1918. — ¹⁷⁹³) Goldbach, L. J., Journ. of the Amer. med. assoc. 69, 102. 1917. — ¹⁷⁹⁴) Gibson, W. S., Amer. journ. of diseases of children 15, 81. 1918. — ¹⁷⁹⁵) Pitfield, R. L., Med. rec. 87, 813. 1915. — ¹⁷⁹⁶) Knapp, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 356. 1916. — ¹⁷⁹⁷) Francis, L. M., Journ. of the Amer. med. assoc. 63, 27. 1914. — ¹⁷⁹⁸) Bryan, J. H., Annals of Otolaryngology and Rhinology 1916; ref. in Arch. of ped. 34, 159. 1917. — ¹⁷⁹⁹) Loeb, H. W., Pediatrics 26, 549. 1914. — ¹⁸⁰⁰) Reber, W., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 186. 1916. — ¹⁸⁰¹) Hume, J., New Orleans med. a. surg. journ. 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 696. 1918. — ¹⁸⁰²) Kimberlin, J. W., Medicine and Surgery 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 554. 1917. — ¹⁸⁰³) Thomson, J., Brit. journ. of childr. dis. 1919; ref. in Arch. of ped. 36, 192. 1919. — ¹⁸⁰⁴) Hansell, H. F., Amer. journ. of diseases of children 9, 72. 1915. — ¹⁸⁰⁵) Hansell, H. F., Amer. journ. of diseases of children 13, 523. 1917.

p) Erkrankungen des Gehörorgans.

Hubby¹⁸⁰⁶) verlangt besseren Unterricht für taube und schwerhörige Kinder. Weinstein¹⁸⁰⁷) berichtet über einen Fall, der bei Mumps nicht seltenen Labyrinthtaubheit, ein Knabe von 8 Jahren wurde am 5. Tage der Krankheit schwerhörig und war nach weiteren 5 Tagen total taub.

Southworth¹⁸⁰⁸) erörtert die Frage, ob die jetzige operative Behandlung der akuten Otitis media bessere Resultate zeitigt als die frühere palliative und abwartende Behandlung. Borden¹⁸⁰⁹) behauptet, daß im Verlaufe der Exantheme die Immunität der Kinder gegen Streptokokkeninfektion durch die Erkrankung des Mittelohres sehr erhöht werde und daß die Heilung durch Mastoidoperation beschleunigt werde. Nach Emerson¹⁸¹⁰) wird die akute Mittelohrentzündung bei Säuglingen und Kleinkindern am häufigsten übersehen, da die Symptome oft nicht auf das Ohr hinweisen, er bringt hierfür 5 einschlägige Fälle. Colliver¹⁸¹¹) verlangt, daß bei jeder Erkrankung des Kindes die Ohren untersucht werden, nur so könnten Mastoidoperationen und andere schwere Komplikationen vermieden werden; auch er legt Gewicht darauf, daß bei Säuglingen die Ohrenerkrankung oft keine Symptome macht und nur durch häufige Untersuchungen gefunden werden kann.

Als ersten Schritt bei der Behandlung des chronischen Ohrenflusses entfernt Becker¹⁸¹²) die Gaumen- und Rachenmandeln, unter 31 Fällen war dies bei 27 erfolgreich. Whale¹⁸¹³) geht auf die Klassifizierung der verschiedenen Ohrenflüsse, ihre Ätiologie und Behandlung ein.

Adam¹⁸¹⁴) sah 4 Fälle von Mittelohrinfection mit dem Vincentschen Organismus ohne Affektion oder bakteriologischen Befunde der Rachenorgane und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, doch war die Behandlung sehr schwierig und langwierig.

Haughey¹⁸¹⁵) verlangt, daß bei Infektionen im Ohre die nicht binnen einer Woche der gewöhnlichen Behandlung weichen, eine Vaccine, wenn möglich eine autogene, verwandt werde, seine Resultate hiermit waren gute. Auch Coates¹⁸¹⁶) sah gute Erfolge von autogener und kommerzieller Vaccine, welche ungefährlich ist.

Nach Phillips¹⁸¹⁷) ist Tuberkulose des Mittelohres häufiger als bisher angenommen wurde, unter 44 Patienten mit Otorrhöe wurde bei 13,6% der Tuberkelbacillus im Ausflusse gefunden, hierunter waren 8 Säuglinge und Kleinkinder; doppelseitige Läsionen und mehrfache Perforationen des Trommelfelles sind charakteristisch. West¹⁸¹⁸) beschreibt den Fall eines Mädchens von 2½ Jahren, die an Tuberkulose des Hörapparates und Hydrocephalus litt, und nach permanenter Drainage des lateralen Ventrikels genas. Briggs¹⁸¹⁹) fand bei 25% der Tuberkulösen und über 2% der Schulkinder Mittelohrtuberkulose, doch werden diese Fälle erst gesehen, wenn gemischte Infektion besteht; Facialisparesie sei bei diesen Fällen häufig. Unter 9 Fällen von Tuberkulose des Mittelohres sah Graham¹⁸²⁰) 6 bei Kinder, deren Alter 64 Tage, 2½, 5 und 9 Monate und 1 und 7 Jahre war.

Bei einem Mädchen von 11 Jahren aus der Beobachtung von Wheeler¹⁸²¹) verschwand eine Diplopie infolge Abducensparese nach Ausräumung des Mittelohres

wegen Otitis. Jones¹⁸²²) berichtet über einen Knaben von 5 Jahren mit Mittelohrentzündung, bei welchem eine Facialisparesie nach Paracentese heilte.

Imperatori¹⁸²³) beschreibt einen Fall von traumatischer Mastoiditis nach Fall, bei einem Säuglinge von 6 Monate, das Kind starb an Sinusthrombose. Broder¹⁸²⁴) sah 2 Fälle von primärer Mastoiditis, der eine bei einem Säuglinge von 3 Monaten, der eine Wochen vorher einen Schlag erlitten, der andere bei einem Knaben von 7 Jahren, wahrscheinlich von der Mandel ausgehend. Dupuy¹⁸²⁵) bringt 6 Fälle von akuter Entzündung des Processus mastoideus mit Ergriffensein des Antrums bei Säuglingen. Wendel¹⁸²⁶) sah einen Knaben von 11 Jahren, der an akuter Mastoiditis, Sinusthrombose und Bakterihämie litt, genesen. Bei einem Knaben von 4 Jahren und einem Mädchen von 22 Monaten gingen subperiostale Abscesse über dem Warzenfortsatz nach Paracentese durch Salinger¹⁸²⁷) zurück. Sheehan¹⁸²⁸) operierte einen 9 Jahre alten Knaben mit akuter Mastoiditis, und einem perisinösen Abscesse nach Influenzapneumonie erfolgreich unter Novocain und Morphium. Nach einer Radikaloperation wegen andauernden Ohrenflusses und Cholesteatoms an einem blinden, 14 Jahre alten Knaben, fand Coates¹⁸²⁹) beim Verbandswchsel am 3. Tage 40—50 Fliegenmaden in dem übelriechenden Sekrete, der Junge hatte die vorhergehenden Wochen auf dem Lande zugebracht und im Freien geschlafen. Downey¹⁸³⁰) bespricht die Indikation und Methode der operativen Behandlung der Mastoiditis an der Hand von 100 Fällen, wovon fast die Hälfte Kinder unter 10 Jahren betraf, seine Mortalität war 10%.

Unter 3 Fällen von otitischem Hirnabsceß aus der Praxis von Coates¹⁸³¹) war einer bei einem Knaben von 12 Jahren. Auch Fischer¹⁸³²) beschreibt einen Fall von Hirnabsceß und Sinusthrombose bei einem 9 Jahre alten Mädchen, welches seit dem Säuglingsalter intermittierend Ohrenfluß gehabt hatte.

Bei einem Knaben von 4 Jahren mit akuter Mastoiditis fand Keiper¹⁸³³) 60/80 weiße Blutkörper, wovon 91% polymorphkernige.

Myers¹⁸³⁴) beobachtete bei einem 8 Jahre alten Mädchen Gradenigos Syndrom, nämlich eitrigen Ohrenfluß, Abduzensparese und neuralgische Schmerzen über der frontalen und parietalen Gegend. Kopetzky¹⁸³⁵) berichtet über ein Kind, das mit 15 Monaten eine akute Otitis media mit Mastoiditis und Meningitis durchgemacht hatte und 8 Jahre später an Hirnabsceß starb. Loughran¹⁸³⁶) operierte einen 10 Jahre alten Knaben wegen einer Otitis media, welche durch den Streptococcus mucosus capsulatus verursacht war, derselbe starb nach 5 Tagen an einer Meningitis, die nicht otogen war, obwohl durch denselben Keim verursacht. Bei 2 Mädchen von 7 und 13 Jahren mußte Bryan¹⁸³⁷) wegen Thrombose des lateralen Sinus und der Vena jugularis bei Absceß im Warzenfortsatze letztere reseziieren, beide genesen. Von 2 Fällen von Sinusthrombose aus der Beobachtung von Boot¹⁸³⁸) genes der eine, ein Mädchen von 3 Jahren, ein 4 Jahre alter Knabe starb. Huntington¹⁸³⁹) sah ein 8 Jahre altes Mädchen mit eitrigem Cerebrospinalmeningitis bei Mastoiditis nach der Operation genesen.

Allport und Rochester¹⁸⁴⁰) beobachteten bei 6 Kindern rasche Heilung nach Hammondschen Hautübertragungen und erlebten einen Mißerfolg durch Indolenz der Eltern.

Ein Patient von Berry¹⁸⁴¹), ein Knabe von 15 Jahren, bekam 3 Wochen nach einer Operation wegen partieller Atresie des Meatus eine Labyrinthitis, trotz radikaler Exenteration und Labyrinthoperation bestand noch nach 13 Monaten Schwindel und muskuläre Inkoordination, doch war der Nystagmus geschwunden.

Davis¹⁸⁴²) und Lewis¹⁸⁴³) bringen Sammelreferate über die Ohrenkrankheiten der Kinder.

¹⁸⁰⁶) Hubby, L. M., Med. rec. 88, 1089. 1915. — ¹⁸⁰⁷) Weinstein, J., Med. rec. 87, 353. 1915. — ¹⁸⁰⁸) Southworth, T. S., Proceedings of the American Pediatric Society 1918; ref. in Arch. of ped. 35, 368. 1918. — ¹⁸⁰⁹) Borden, C. R. C., Annals of Otolaryngology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. 32, 792. 1915. — ¹⁸¹⁰) Emerson, W. R. P., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 315. 1916. — ¹⁸¹¹) Colliver, J. A., Arch. of ped. 33, 434. 1916. — ¹⁸¹²) Becker, H. M., Annals of Otolaryngology, Rhinology

a. Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 951. 1916. — ¹⁸¹³) Whale, H. L., Practitioner 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 549. 1915. — ¹⁸¹⁴) Adam, J., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 303. 1915. — ¹⁸¹⁵) Haughey, W., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 718. 1915. — ¹⁸¹⁶) Coates, G. M., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 788. 1916. — ¹⁸¹⁷) Phillips, W. C., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 874. 1916. — ¹⁸¹⁸) West, C. E., Brit. journ. of childr. dis. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 865. 1915. — ¹⁸¹⁹) Briggs, H. H., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 73. 1915. — ¹⁸²⁰) Graham, H. B., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 878. 1916. — ¹⁸²¹) Wheeler, J. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1718. 1918. — ¹⁸²²) Jones, E. B., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 949. 1917. — ¹⁸²³) Imperatori, C. J., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 237. 1916. — ¹⁸²⁴) Broder, C. B., Med. rec. **88**, 482. 1915. — ¹⁸²⁵) Dupuy, H., New Orleans med. a. surg. journ. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 685. 1919. — ¹⁸²⁶) Wendel, J. S., Journal of the Michigan State Medical Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 121. 1919. — ¹⁸²⁷) Salingler, S., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. **35**, 442. 1918. — ¹⁸²⁸) Sheehan, J. E., Med. rec. **95**, 323. 1919. — ¹⁸²⁹) Coates, G. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 479. 1914. — ¹⁸³⁰) Downey, J. W., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1916; ref. in Arch. of ped. **34**, 399. 1917. — ¹⁸³¹) Coates, G. M., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 950. 1917. — ¹⁸³²) Fisher, G. G., Long Island Medical Journal 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 77. 1916. — ¹⁸³³) Keiper, G. F., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 947. 1917. — ¹⁸³⁴) Myers, H. L., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 877. 1916. — ¹⁸³⁵) Kopetzky, S. J., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 238. 1916. — ¹⁸³⁶) Loughran, R. L., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 239. 1916. — ¹⁸³⁷) Bryan, J. H., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 228. 1916. — ¹⁸³⁸) Boot, G. W., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **33**, 229. 1916. — ¹⁸³⁹) Huntington, W. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 201. 1916. — ¹⁸⁴⁰) Allport, F. und Rochester, A. S., Annals of Otology, Rhinology a. Laryngology 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 875. 1915. — ¹⁸⁴¹) Berry, G., Boston med. a. surg. journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 912. 1915. — ¹⁸⁴²) Davis, J. L., Amer. journ. of diseases of children **9**, 542. 1915. — ¹⁸⁴³) Lewis, F. O., Amer. journ. of diseases of children **14**, 307. 1917.

q) Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Kleinberg¹⁸⁴⁴) sah bei einem Mädchen im 4. Lebensmonate eine fixierte Lordose der unteren Wirbelsäule nach einer schweren Steißgeburt mit Bruch des rechten Oberschenkels. Reid¹⁸⁴⁷) fand durch Röntgenuntersuchungen, daß kongenitale Mißbildungen der Wirbelsäule häufiger sind als bisher angenommen. Rockwell¹⁸⁴⁸) bringt den Fall eines Kindes mit normalem Körper aber doppeltem Becken und drei Beinen, einem Anus im rechten Pelvis hinten und einem vorne im linken, Scheide im rechten Becken, ebenso Harnröhre, die mit Blase verbunden; zwischen dem mittleren und hinteren Beine war eine Spina bifida zu finden, die mit 10 Jahren barst und den Tod verursachte. Bloom, Stone und Henriques¹⁸⁴⁵) beschreiben 3 Fälle von kongenitalen Veränderungen, bei einem 1½ Monate altenluetischen Knaben fehlten die Kondylen des Femur, und bei 2 Schwestern von 9 und 7 Jahren fehlte bei der einen das Steißbein ganz, bei der anderen war es verkürzt und verlagert. Mc Knight¹⁸⁴⁶) beobachtete bei einem von Zwillingen Hummerscherenform der Hände und sammelte weitere 180 Fälle aus der Literatur, die wahrscheinlich alle auf einen gemeinsamen Ahnen zurückzuführen sind.

Bei 2 Fällen von Geburtslähmung, die nur den Nervus musculo-spiralis involvierten, sah Smith¹⁸⁴⁹) Heilung in kurzer Zeit. Sever¹⁸⁵⁰) macht eine Analyse von 470 Fällen von Geburts paresen.

Secord¹⁸⁵¹) bezieht das beiderseitige Fehlen des Radius bei einem von 4 Geschwistern auf kongenitale Syphilis, weil ein anderes Kind in der Familie mit papulöser Syphilis gleichfalls Mißbildung der Arme gehabt hatte. Stern¹⁸⁵²) sah einen Knaben von 6 Jahren mit beiderseitigem Fehlen der Schlüsselbeine. Wachenheim¹⁸⁵³) beschreibt ein Kind, bei welchem das Röntgenbild Fehlen der distalen Hälfte des Unter-

armes und der Hand zeigt, doch waren am Ende des Stumpfes 5 ca. 1 cm lange Knötchen mit rudimentären Nägeln zu sehen.

Bronson¹⁸⁵⁴) konnte in einer Familie von 55 Personen in vier Generationen 21 mit blauen Sclerae nachweisen, von diesen erreichte nur ein Knabe das 6. Lebensjahr ohne Frakturen, 7 waren auch mehr oder weniger taub; in einer zweiten Familie hatten in drei Generationen von 8 Personen 7 blaue Sclerae und 4 Frakturen; alle Fälle hatten auch die charakteristische breite Stirn. Wise¹⁸⁵⁵) bringt die Geschichte eines Knaben von 5 Jahren mit Fragilitas ossium und blauen Sclerae. McClanahan und Willard¹⁸⁵⁶) geben eine Literaturübersicht der Osteogenesis imperfecta und einen Fall bei einem Kinde von 3 Monaten. Auch Mixsell¹⁸⁵⁷) bringt 2 Fälle.

MacCallum¹⁸⁵⁸) machte pathologisch-anatomische Studien an der Leiche einer Frau von 75 Jahren mit Chondrodystrophia foetalis und fand in den distalen Knorpeln eine Abwesenheit der normalen homogenen Matrix. Auch Stimson¹⁸⁵⁹) beschreibt die Pathologie der multiplen cartilaginösen Exostosen und den Fall eines Jungen von 9 Jahren, dessen Schwester dasselbe Leiden hatte. Ehrenfried¹⁸⁶⁰) berichtet über einen Fall und die Präparate von einem anderen und in einer späteren Arbeit¹⁸⁶¹) bespricht er die amerikanische Literatur, der er 12 weitere Fälle hinzufügt. Ashurst¹⁸⁶²) bemerkt hierzu, daß zwar Ehrenfried in seiner ersten Arbeit nur 12 Fälle in der amerikanischen Literatur habe finden können, daß er selbst aber in den letzten 10 Jahren 11 Fälle von multiplen cartilaginösen Exostosen untersucht habe, also das Leiden nicht so sehr selten sein könne; es sei hereditär und häufiger beim männlichen Geschlecht, die Chondrodysplasie und nicht die augenfälligen Exostosen seien das Wichtige, 9 seiner Fälle im Alter von 4—62 Jahren sind noch nicht beschrieben, auch bringt er 4 Fälle von anderen Ärzten sowie 3 atypische. Cowie¹⁸⁶³) sah das Leiden bei Vater und Sohn.

Freiberg¹⁸⁶⁴) geht an der Hand von 2 Fällen von Osteochondritis deformans coxae juvenilis, bei Knaben von 7 und 12 Jahren, auf die Entwicklung dieses Leidens ein und warnt vor Verwechslung mit Tuberkulose. Unter 55 Fällen von Perthescher Krankheit konnte Legg¹⁸⁶⁵) bei 37 in der Krankengeschichte ein Trauma zu Beginn des Hinkens nachweisen, das Alter der Kinder war $2\frac{1}{2}$ —12 Jahre, die Dauer der Erkrankung war von 6—12 Monate, auf dem Röntgenbilde war Atrophie der Epiphyse mit Hypertrophie des Schenkelhalses und Coxa vara zu sehen. McChesney¹⁸⁶⁶) bringt 3 Fälle bei Knaben von 3, 6 und 7 Jahren. Allison¹⁸⁶⁷) sieht in der Pertheschen Krankheit eine Störung des epiphysären Wachstums durch Änderung im Blutkreislauf, die das Gleichgewicht zwischen Metaphyse und Epiphyse im wachsenden Knochen aufhebt. Roberts dagegen¹⁸⁶⁸) besteht auf einer syphilitischen Ätiologie und führt 2 Fälle, bei Mädchen von 8 und 11 Jahren, an, die auf antiluetische Behandlung neben der orthopädischen in Heilung übergingen. Watkins¹⁸⁶⁹) gibt eine Literaturübersicht und die Abbildungen von einem eigenen Falle, einem Knaben von 5 Jahren. Gibney¹⁸⁷⁰) geht auf die Differentialdiagnose von Perthescher Krankheit gegen Hüftgelenkstuberkulose und andersartige Infektionen dieses Gelenkes ein. Blanchard¹⁸⁷¹) betrachtet das Leiden als eine Ernährungsstörung, die mit Immobilisation behandelt werden müsse.

Bancroft¹⁸⁷²) bespricht an der Hand von 2 Fällen von Osteomyelitis, bei einem Knaben von 5 Jahren und einem Mädchen von 8 Jahren, beide nach Verletzung des Knies, die Methode der Knochenreparatur. Blackburne¹⁸⁷³) beobachtete bei einem Mädchen von 14 Jahren symmetrische Osteomyelitis der Endphalangen beider Daumen mit kompletter Regeneration.

Berry¹⁸⁷⁴) sah bei zwei Knaben von beinahe 8 Jahren und einem von 10 Jahren, die anderweitig gesund waren, aber deren Ossification einem früheren Alter entsprach und die sich überanstrengt hatten, traumatische Arthritis und Epiphysitis.

Neuhof¹⁸⁷⁵) sah auf der Röntgenplatte eines Mädchens von 6 Jahren, welches beim Spielen gefallen war, daß das Ilium vom Ischium und dem Schambeine abgerissen war.

Dislokation des unteren Gelenkfortsatzes der einen Seite des Atlas gegen den oberen Fortsatz des Epistropheus bei vier Kindern von 11, 8 und 6 Jahren beschreibt Fitzsimmons¹⁸⁷⁶). Holman¹⁸⁷⁷) sah einen Knaben von ca. 5 Jahren, welcher durch die Geburt eine Luxation des 1. gegen den 2. Lumbalwirbel erlitten hatte.

Von der kongenitalen Hüftluxation sagt Openshaw¹⁸⁷⁸), daß diese Fälle so früh als möglich reduziert werden sollen, ehe die Rotation und Verkürzung zu groß sind, unter 4 Jahren gelinge die Reduktion immer, über 5 Jahre werde sie durch vorausgehende Tenotomien und Gewichtsextension bedeutend erleichtert; die Fixation sei 6 Monate lang nötig. Nach Starr¹⁸⁷⁹) ist die manuelle Reduktion in 75% der Fälle, die unter 8 Jahren in Behandlung kommen, erfolgreich und nur eine sehr kleine Anzahl haben nur funktionelle aber keine anatomische Heilung mit etwas dauernder Verkürzung, in ungefähr 5% ist ein operativer Eingriff erforderlich. Blanchard¹⁸⁸⁰) bespricht die strukturellen Veränderungen bei kongenitaler Hüftluxation, er findet, daß manuelle Reduktion den besten Erfolg hat im 2. bis 5. Lebensjahr und bei 2,5—4 cm Verkürzung, und daß die Schwierigkeit proportional dem Alter und der Verkürzung wächst; nach der Manipulation müssen die Kinder möglichst viel Bewegung haben, das Röntgenbild muß das Resultat kontrollieren und der Verband muß mindestens 8 Monate anbleiben. Watkins¹⁸⁸¹) bespricht die Arthrotomie nach der Reposition. Hibbs¹⁸⁸²) empfiehlt, um Mißerfolge bei der Reduktion zu vermeiden, das Femur an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel zu durchsägen und das untere Ende um 90° nach außen zu drehen, so daß der Femurkopf dem Acetabulum gegenüber zu stehen kommt.

Elmslie¹⁸⁸³) bringt eine Krankengeschichte von einem Knaben von 4 Jahren, der nach traumatischer Dislokation der Hüfte eine Pseudocoxalgie hatte.

Ridlon¹⁸⁸⁴) gibt eine Übersicht der Monographie über *Coxa vara* von Elmslie und gibt 5 eigene Fälle. Nach Steindler¹⁸⁸⁵) kann eine leichte Verletzung der Hüfte während des 9. bis 16. Lebensjahres eine Epiphysenlösung mit darauffolgender *Coxa vara* hervorrufen, die sich erst nach einem Intervall von normaler Funktion zeigen und langsam stärker werden kann, er bringt 10 illustrative Fälle.

Bei einem Knaben von 7 Jahren sah McClure¹⁸⁸⁶) Köhlersche Krankheit, isoliertes Befallensein des Os scaphoideum, er genas unter Gipsverbänden und Ruhe.

Grossman¹⁸⁸⁷) bespricht die Röntgendiagnose der Frakturen bei Kindern. Eine operative Methode der Behandlung der Knochenbrüche bei Säuglingen und Kleinkindern empfehlen Bradford und Soutter¹⁸⁸⁸) mittels starker Catgutfäden, die durch Haut und Knochen geführt und über verstärkten Lederschienen geknüpft werden. Stone¹⁸⁸⁹) erachtet die Epiphysenlösung der äußeren Kondylen des Humerus mit Drehung des Fragmentes für eine typische Fraktur der Kindesalters, die schwer zu reduzieren sei, weshalb offene Behandlung den Vorzug verdiene. Unter 50 Fällen von Fraktur des Ellbogens in der Beobachtung von Grossman¹⁸⁹⁰) war die Mehrzahl bei Kindern, Fixation in extremer Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm war erfolgreich. Nach Skillern¹⁸⁹¹) ist komplette Fraktur des Radius in seinem unteren Drittel zusammen mit Infraktion der Ulna dem Kindesalter eigentümlich und im Sommer am häufigsten, sie sind ungefähr 13% aller Unterarmfrakturen, er verlangt, daß vor der Reposition die Ulna ganz durchbrochen werde. Greig¹⁸⁹²) sah Fraktur des Schenkelhalses bei drei Kindern von 2, 5 und 15 Jahren. Ryttenberg¹⁸⁹³) beschreibt eine schräge unvollständige Fraktur Tibia mit Infraktion der Fibula in ihrem unteren Drittel bei einem Knaben von 5 Jahren nach Einwirkung direkter Gewalt.

Brav¹⁹¹⁵) beobachtete bei einem Mädchen von 4 Jahren eine einseitige Atrophie des Nervus opticus nach Schädelfraktur.

Nach McNerthney¹⁹¹⁶) sind Unterkieferbrüche bei Kindern häufig, bei deren Behandlung muß auf Erhaltung der Mahlzähne gesehen werden, da sonst Verkürzung des Kiefers und Mundatmung die Folge sind.

Osgood¹⁸⁹⁴) bespricht den Einfluß von Haltung und Darmstörungen auf die Coxitis, bei drei Kindern im Alter von 14 Monaten und 4 und 6 Jahren, die über

Schmerzen im Hüftgelenke klagten, aber negativen v. Pirquet und Röntgenbild hatten, brachte Bettruhe, frische Luft, Diät und Regulierung des Stuhlganges Genesung, bei den älteren Kindern wurde zur Verbesserung der Körperhaltung ein Stützkorsett angelegt.

Rosenfeld¹⁸⁹⁵) behandelte ein Mädchen von 16 Jahren, welches mit 5 Jahren Rheumatismus hatte und seit ihrem 6. Lebensjahre an Stillischer Krankheit litt.

Phemister¹⁸⁹⁶) untersuchte den Einfluß des Phosphors auf wachsenden normalen und kranken Knochen und fand ihn bei den verschiedensten Knochenveränderungen, wie bei Perthesscher Krankheit, Dyschondroplasie, Osteogenesis imperfecta und Rachitis von Wert.

Thomas¹⁸⁹⁷) sieht die Ursache vieler, vielleicht der meisten, Fälle von kongenitaler Skoliose in einer asymmetrischen Insertion von Muskeln und sucht dies an den Präparaten von einem 5 Jahre alten Mädchen zu beweisen. Ridlon¹⁸⁹⁸) bringt die Fälle von 2 Mädchen von 11 und 16 Jahren mit Skoliose und Druckparalyse der Beine.

An den Röntgenbildern eines 11 Jahre alten Mädchens, welches an sekundärer hypertrophischer Osteoarthropathie litt, konnte Herrman¹⁸⁹⁹) eine dünne Schicht neugebildeten subperiostalen Knochengewebes nachweisen.

Von den acht Kindern einer Familie aus der Beobachtung von Johnson und Marshall¹⁹⁰⁰) hatten vier Thomsensche Krankheit, von diesen konnten sie drei genau untersuchen und fanden das Nervensystem normal aber die Muskeln vergrößert, auch die Fasern zeigten unter dem Mikroskope Vergrößerung, aber die Muskelkraft und Ausdauer waren vermindert; in dem einen Falle wurde die Muskeltätigkeit nach zwei subcutanen Injektionen von Strychnin fast normal. Joughin¹⁹⁰¹) beschreibt einen Fall von Dystonia musculorum deformans bei einem Mädchen von 9 Jahren. Strauch¹⁹⁰²) machte eine pathologisch-anatomische Studie der Myatonia congenita (Oppenheim) und fand Atrophie und Schwund der Muskelfasern neben Proliferation des Fett- und Bindegewebes.

Murphy¹⁹⁰³) sah unter 9 Fällen von Myositis infolge zu engen Verbandes nach Armbruch auch zwei bei Kindern von 5 und 9 Jahren, Tendoplastien verbesserten die Verkürzung und Contracturen.

Weber und Compton¹⁹⁰⁴) beschreiben einen Frühfall von Myositis ossificans multiplex, den sie als anscheinend oder wenigstens beinahe kongenital betrachten, derselbe betraf ein 7½ Monate altes Kind mit verkürzten Daumen und großen Zehen und einer Knochenspange vom linken Schlüsselbein ausgehend, unter schubweiser Zunahme fanden sie 1 Jahr später multiple diffuse Schwellungen in verschiedenen Muskeln.

Engle¹⁹⁰⁵) sah ein 13 Jahre altes Mädchen mit progressiver muskulärer Atrophie vom Aran-Duchenne Typ, das Leiden hatte mit 7 Jahren im Anschluß an Keuchhusten begonnen.

Fritz Simmons¹⁹⁰⁶) machte eine Analyse von 100 aufeinanderfolgenden Fällen von Torticollis, er fand das Verhältnis vom Kopfe zum Halse nicht normal und meist war der Kopfnicker involviert.

Grossman¹⁹⁰⁷) bespricht die Diagnose und Behandlung der schwachen Füße bei Kindern.

Lovett und Martin¹⁹⁰⁸) haben an 300 Fällen von Poliomyelitis eine genaue Untersuchung der einzelnen Muskeln angestellt, um die geschwächten von den gelähmten Muskeln zu unterscheiden und haben daraus eine Methode der Erziehung der Muskeln ausgearbeitet. McKenzie¹⁹⁰⁹) bespricht die orthopädische Behandlung der Poliomyelitis. Wallace¹⁹¹⁰) unterzieht die Operationen der Poliomyelitis-Folgen einer strengen Kritik, er findet, daß von 666 Operationen 81,8% erfolgreich waren, daß aber ca. ein Drittel der Operationen durch frühzeitige Anwendung von Apparaten hätte vermieden werden können. Rogers¹⁹¹¹) teilt seine Erfahrungen bei 130 Operationen wegen Poliomyelitis mit und Taylor¹⁹¹²) beschreibt die Operationsmethoden und deren Anzeigen. Davis¹⁹¹³) geht auf die Behandlungsmethoden ein, die in Be-

tracht kommen, je nachdem Fuß, Knie oder Hüfte gelähmt sind. Ryerson¹⁹¹⁴) empfiehlt die Galliesche Operation allein oder zusammen mit Astragalektomie nach Whitman zur Fixierung von Dreschflegetfuß nach Poliomyelitis.

¹⁸⁴⁴) Kleinberg, S., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 736. 1916. — ¹⁸⁴⁵) Bloom, C. J., Stone, R. E. und Henriques, A., Arch. of ped. **34**, 512. 1917. — ¹⁸⁴⁶) Mc Knight, H. A., Medicine a. Surgery 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 399. 1917. — ¹⁸⁴⁷) Reid, C. D., New York State Journ. of med. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 256. 1919. — ¹⁸⁴⁸) Rockwell, O. H., Pennsylvania Medical Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1490. 1915. — ¹⁸⁴⁹) Smith, L. H., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 333. 1916. — ¹⁸⁵⁰) Sever, J. W., Amer. Journ. of diseases of children **12**, 541. 1916. — ¹⁸⁵¹) Secord, E. R., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 551. 1915. — ¹⁸⁵²) Stern, W. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1526. 1919. — ¹⁸⁵³) Wachenheim, F. L., Arch. of ped. **31**, 707. 1914. — ¹⁸⁵⁴) Bronson, E., Edinburgh Med. Journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1510. 1917. — ¹⁸⁵⁵) Wise, W. D., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1696. 1919. — ¹⁸⁵⁶) McClanahan, H. M. und Willard, W. W., Proceedings of the American Pediatric Society 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 369. 1919. — ¹⁸⁵⁷) Mixsell, H. R., Arch. of ped. **34**, 756. 1917. — ¹⁸⁵⁸) MacCallum, W. G., Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 714. 1915. — ¹⁸⁵⁹) Stimson, P. M., Arch. of ped. **34**, 338. 1917. — ¹⁸⁶⁰) Ehrenfried, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1642. 1915. — ¹⁸⁶¹) Ehrenfried, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 502. 1917. — ¹⁸⁶²) Ashurst, A. P. C., Ann. of surg. 1916, S. 167; ref. in Arch. of ped. **33**, 476. 1916. — ¹⁸⁶³) Cowie, D. M., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 461. 1917. — ¹⁸⁶⁴) Freiberg, A. H., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 658. 1916. — ¹⁸⁶⁵) Legg, A. T., Surg. gynecol. a. obstetr. 1916; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 1059. 1916. — ¹⁸⁶⁶) Mc Chesney, G. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1637. 1915. — ¹⁸⁶⁷) Allison, N. und Moody, E. F., Amer. Journ. of orthop. surg. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1756. 1915. — ¹⁸⁶⁸) Roberts, P. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1598. 1917. — ¹⁸⁶⁹) Watkins, W. W., Southwestern Medicine 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 248. 1919. — ¹⁸⁷⁰) Gibney, V. P., Med. rec. **91**, 793. 1917. — ¹⁸⁷¹) Blanchard, W., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 1060. 1917. — ¹⁸⁷²) Bancroft, F. W., Med. rec. **90**, 789. 1916. — ¹⁸⁷³) Blackburne, G., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 2106. 1917. — ¹⁸⁷⁴) Berry, J. Mc W., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 868. 1916. — ¹⁸⁷⁵) Neuhof, H., Ann. of surg. **60**, 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 233. 1915. — ¹⁸⁷⁶) Fitzsimmons, H. J., Interstate Medical Journal 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 946. 1915. — ¹⁸⁷⁷) Holman, E., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1351. 1919. — ¹⁸⁷⁸) Openshaw, T. H., Brit. med. Journ. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 76. 1915. — ¹⁸⁷⁹) Starr, C. L., Canadian Medical Association Journal 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 617. 1915. — ¹⁸⁸⁰) Blanchard, W., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1805. 1915. — ¹⁸⁸¹) Watkins, J. T., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1803. 1915. — ¹⁸⁸²) Hibbs, R. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 1801. 1915. — ¹⁸⁸³) Elmslie, R. C., Journal of Orthopedic Surgery 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 54. 1919. — ¹⁸⁸⁴) Ridlon, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 216. 1915. — ¹⁸⁸⁵) Steindler, A., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 216. 1915. — ¹⁸⁸⁶) McClure, C. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1360. 1918. — ¹⁸⁸⁷) Grossman, J., Med. rec. **90**, 52. 1916. — ¹⁸⁸⁸) Bradford, E. H. und Soutter, R., Boston med. a. surg. Journ. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1527. 1915. — ¹⁸⁸⁹) Stone, J. S., Boston med. a. surg. Journ. 1917; ref. in Arch. of ped. **34**, 398. 1917. — ¹⁸⁹⁰) Grossman, J., Med. rec. **89**, 93. 1916. — ¹⁸⁹¹) Skillern, P. G., Ann. of surg. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1030. 1915. — ¹⁸⁹²) Greig, D. M., Edinburgh Med. Journ. 1919; ref. in Arch. of ped. **36**, 118. 1919. — ¹⁸⁹³) Ryttenberg, C., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 1293. 1916. — ¹⁸⁹⁴) Osgood, R. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 2199. 1914. — ¹⁸⁹⁵) Rosenfeld, A. S., Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 115. 1917. — ¹⁸⁹⁶) Plemister, D. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1737. 1918. — ¹⁸⁹⁷) Thomas, H. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 305. 1915. — ¹⁸⁹⁸) Ridlon, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 803. 1916. — ¹⁸⁹⁹) Herrman, C., Amer. Journ. of diseases of children **11**, 299. 1916. — ¹⁹⁰⁰) Johnson, W. und Marshall, G., Quarterly Journ. of med. 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 699. 1915. — ¹⁹⁰¹) Joughin, J. L., Arch. of ped. **33**, 934. 1916. — ¹⁹⁰²) Strauch, A., Amer. Journ. of diseases of children **10**, 16. 1915. — ¹⁹⁰³) Murphy, J. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1249. 1914. — ¹⁹⁰⁴) Weber, F. P. und Compton, A., Brit. Journ. of childr. dis. 1914; ref. in Arch. of ped. **32**, 306. 1915. — ¹⁹⁰⁵) Engle, R. L., Arch. of ped. **32**, 61. 1915. — ¹⁹⁰⁶) Fitz Simmonds, H. J., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 645. 1915. — ¹⁹⁰⁷) Grossman, J., Med. rec. **93**, 974. 1918. — ¹⁹⁰⁸) Lovett, R. W. und Martin, E. G., Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 729. 1916. — ¹⁹⁰⁹) McKenzie, W., Brit. med. Journ. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 784. 1915. — ¹⁹¹⁰) Wallace, C., Amer. Journ. of orthop. surg. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 638. 1916. — ¹⁹¹¹) Rogers, M. H., Amer. Journ. of orthop. surg. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**, 711. 1916. — ¹⁹¹²) Taylor, R. T., Amer. Journ. of orthop. surg. 1916; ref. in Arch. of ped. **33**,

637. 1916. — ¹⁹¹³) Davis, G. D., Amer. Journ. of orthop. surg. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 636. 1916. — ¹⁹¹⁴) Ryerson, E. W., Amer. Journ. of orthop. surg. 1916; ref. in Arch. of ped. 33, 635. 1916. — ¹⁹¹⁵) Brav, A., Journ. of the Amer. med. assoc. 70, 1595. 1918. — ¹⁹¹⁶) Mc Nerthney, J. B., Northwest. med. 1915; ref. in Arch. of ped. 33, 794. 1916.

r) Erkrankungen durch äußere Einwirkung (Allgemeines und Zusammenfassendes, Vergiftungen, Verletzungen, Wundbehandlung, Verbrennungen u. ä.)

Bei einem Mädchen von 6 Jahren, welches durch schwere Verbrennung die Kopfschwarte verloren hatte, konnte Davison¹⁹¹⁷) durch Granulationen aus Bohrlöchern im Schädel Ersatz schaffen. Espejo¹⁹¹⁸) sah einen Knaben von 7 Jahren mit traumatischem Hirnödem und hierdurch verursachten Spätsymptomen von fokaler Rindenreizung nach Dekompression genesen.

Rovinsky¹⁹¹⁹) untersuchte einen Knaben von 8 Jahren mit Phlegmone des Oberlides, dem ein Spielgenosse 8 Wochen vorher ein Stück Holz in das Auge gestoßen hatte.

Boehme¹⁹²⁰) fand bei einem 15 Monate alten Kinde, welches beim Spielen mit der Puderbüchse Zinkstearat in Mund und Nase bekommen hatte, eine Aspirationspneumonie.

Einen Fall von Borsäurevergiftung bei einem 55 Tage alten Säuglinge beschreibt Willson¹⁹²¹), das Kind hatte ca. 100 ccm einer gesättigten Lösung versehentlich statt gekochten Wassers zu trinken bekommen, als es die kurz darauf gereichte Brustnahrung erbrach, erhielt es nochmals ebensoviel derselben Lösung, es hatte 36 Stunden lang Erbrechen und schleimige Diarrhöe und am 3. Tage einen miliaren Ausschlag, genas aber. Miller¹⁹²²) sah ein kräftiges Kind von 18 Monaten und ca. 14 kg Gewicht, dem nach einer reichlichen Abendmahlzeit bestehend aus Milch und Cerealien aus Versehen ein voller Teelöffel Campheröl, ca. 1 g Campher, gegeben worden war, dies ohne Schaden überstehen. Dagegen starb ein Säugling von 3 Wochen aus der Beobachtung von Haas¹⁹²³) nach der gleichen Dosis unter Cyanose und mit Eiweiß im Urin binnen 43 Stunden.

Benson¹⁹²⁴) beschreibt einen Fall von Pica bei einem Mädchen von 7 Jahren, dasselbe war seit ihrem Säuglingsalter Schmutzesser und erkrankte infolge Verschluckens eines Stückes Blei.

Stratton¹⁹²⁵) berichtet, daß von 11 Knaben im Alter von 8—12 Jahren, die Wasserschieferling, *Cicuta occidentalis*, gegessen hatten, 2 starben und die übrigen an Erbrechen, Bewußtlosigkeit und Krämpfen schwer erkrankten.

Thomas und Blackfan¹⁹²⁶) sahen bei einem Kinde von 5 Jahren, binnen ca. 6 Monaten zwei Attacken von meningitischen Erscheinungen mit stark erhöhtem Druck der klaren Spinalflüssigkeit, Krämpfen, Opisthotonus und einer Leukocytose von 27 600 aber ohne Kernigesches Zeichen, es starb plötzlich 3 Wochen nach dem zweiten Anfälle und es wurde dann gefunden, daß es die weiße Farbe an seinem Bette abgenagt hatte.

Forsyth¹⁹²⁷) war darüber im Zweifel, ob ein 8 Monate alter Säugling an einer Bauchaffektion litt, bis er fand, daß die dem Kinde gereichte Kuhmilch ca. 0,07% Borsäure enthielt, es also 0,5—0,6 g täglich aufnahm, sofort nach Wechsel der Kuhmilch genas es.

De Forest¹⁹²⁸) bespricht die Schwierigkeit einer Diagnose bei Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt an der Hand des Falles eines Mädchens von 4 $\frac{1}{2}$ Jahren, welches nach einer Operation wegen intrakapsulären Hämatoms der rechten Niere starb. Bookman¹⁹²⁹) fand unter 3 Fällen von Zerreißen des rechten Ligamentum coronarium der Leber 2 bei Knaben im Alter von 6 Jahren. Bei einem Knaben von 8 Jahren, der überfahren worden war, fand Green¹⁹³⁰) bei der Operation eine Zerreißen des Omentum gastro-hepaticum, der Patient genas. Ein Knabe von 11 Jahren erhielt

einen Schlag auf den Bauch, bei der am nächsten Tage vorgenommenen Operation fand Beye¹⁹³¹) eine Perforation der Gallenwege, der Junge kam davon. Davis¹⁹³³) konnte zwei Kinder von 7 und 8 Jahren mit Ruptur des Darmes nach Fall und Überfahrenwerden durch sofortige Operation mit Ausspülung der Bauchhöhle und Leitungswasser per rectum retten. Bei einem 8 Jahre alten Mädchen mit traumatischer Ruptur der Niere sah Angevine¹⁹³³) erst am 6. Tage Blut im Harn auftreten, es wurde durch Operation geheilt. Eine Knabe von 14 Jahren erlitt durch Überfahren eine Ruptur des prostatistischen Teiles der Urethra, Schapira¹⁹³⁴) machte zuerst suprapubische Drainage, später perineale Urethrotomie mit Excision einer Striktur.

Narbenkontraktionen nach Verbrennungen an den Extremitäten vermeidet Parker¹⁹³⁵) durch Heftpflaster und Gipsverbände.

Boyd¹⁹³⁶) sah bei einem 8 Jahre alten Knaben Lähmung der vom Nervus medianus versorgten Muskeln nach Fraktur des unteren Endes des Humerus.

¹⁹¹⁷) Davison, T. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1368. 1918. — ¹⁹¹⁸) Espejo, G. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **70**, 1278. 1918. — ¹⁹¹⁹) Rovinsky, A., New York med. Journ. 1918; ref. in Med. rec. **94**, 1130. 1918. — ¹⁹²⁰) Boehme, G. F., Med. rec. **96**, 364. 1919. — ¹⁹²¹) Willson, P., Washington Medical Annals 1915; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **66**, 63. 1916. — ¹⁹²²) Miller, J. M., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 579. 1914. — ¹⁹²³) Haas, S. V., Arch. of ped. **33**, 307. 1916. — ¹⁹²⁴) Benson, A. W., Med. rec. **93**, 922. 1918. — ¹⁹²⁵) Stratton, M. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1341. 1918. — ¹⁹²⁶) Thomas, H. M. und Blackfan, K. D., Amer. Journ. of diseases of children **8**, 377. 1914. — ¹⁹²⁷) Forsyth, D., Lancet 1919; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1727. 1919. — ¹⁹²⁸) Forest, H. P. de, Amer. Journ. of diseases of children **15**, 272. 1918. — ¹⁹²⁹) Bookman, M. R., Med. rec. **91**, 65. 1917. — ¹⁹³⁰) Green, N. W., Ann. of surg. 1915; ref. in Arch. of ped. **32**, 717. 1915. — ¹⁹³¹) Beye, H. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 2084. 1915. — ¹⁹³²) Davis, L., Boston med. a. surg. Journ. 1915; ref. in Med. rec. **87**, 322. 1915. — ¹⁹³³) Angevine, R. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1380. 1918. — ¹⁹³⁴) Schapira, S. W., Med. rec. **87**, 776. 1915. — ¹⁹³⁵) Parker, C. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **65**, 16. 1915. — ¹⁹³⁶) Boyd, S., Med. rec. **88**, 30. 1915.

s) Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Holt¹⁹³⁷) sah bei einem Kinde von 7 Wochen ein Sarkom der linken Hemisphäre, welches unter den Symptomen eines Hydrocephalus, ohne Paralyse oder Herdsymptome verlaufen war. Unter 6 Fällen von Tumoren des dritten und vierten Ventrikels, die zur Sektion kamen, fand Bassoe¹⁹³⁸) vier bei Kindern im Alter von 2½ bis 12 Jahren. Ellett¹⁹³⁹) beschreibt den Fall eines Negermädchens von 15 Jahren, die durch operative Entfernung eines intraduralen Fibroglioms des Nervus opticus geheilt wurde. Bei der Sektion eines Negermädchens von 12 Jahren, welches an verminderter Kraft und Krämpfen rechts, Ptosis links und später auch Affektion des linken Armes gelitten hatte, fand Rhein¹⁹⁴⁰) einen Tuberkel des linken Crus cerebri, welcher in den oberen Teil der Pons übergegangen war und hier den dritten Gehirnnerven und die Basalganglien affizierte.

Creig¹⁹⁴¹) operierte einen Knaben von 13 Jahren wegen Myxosarkoms des weichen Gaumens und 9 Monate später wegen eines kleinen Relapses, der Junge genas. Nach der Excision eines wahren Myxoms des Nasenrachenraumes bei zwei Mädchen im Alter von 12 und 19 Jahren sah Dabney¹⁹⁴²) nach 10 resp. 5 Monaten kein Rezidiv. Braislin¹⁹⁴³) exzidierte erfolgreich ein Teratom der Mandel bei einem 2 Tage alten Knaben.

Behrend und Levi¹⁹⁴⁴) weigerten sich ein Neugeborenes mit einem Lymphangioma cysticum multiplex mit großer Geschwulst in der linken Halsseite zu operieren, und fanden bei der Sektion weitgehende tiefe Verzweigungen um die großen Blutgefäße und Nerven des Halses. Abbe¹⁹⁴⁵) berichtet über die erfolgreiche Behandlung von Lymphangiomen bei drei Kindern von 3, 4 und 7 Jahren mit Radium. Maxwell¹⁹⁴⁶) sah zwei Lymphangiome der Conjunctiva bei 3 Jahre alten Kindern, das eine davon hatte zugleich die sehr seltene Orbitalgeschwulst.

Ein Mädchen von 4 Jahren hatte bei der Geburt zwei Tumoren, die später rasch wuchsen, bei der Operation fand Philpot¹⁹⁵³), daß diese Lymphangiome tief in die Brusthöhle reichten und am Knochen adhärten, doch konnte er das Kind durch wiederholte Kurettage heilen.

Hester¹⁹⁴⁷) sah Rezidiv eines Glioms der Retina bei einem 22 Monate alten Knaben nach der Eukleation. Hansell¹⁹⁴⁸) beschreibt einen Fall von beiderseitigem Retinagliom bei einem 2 Jahre alten Knaben, nach Eukleation des linken Auges wuchs der Tumor im rechten Auge zusehends.

Bei der Sektion eines Mädchens von 4 Jahren mit Exophthalmus fanden Kramer und Birnberg¹⁹⁴⁹) eine allgemeine Chloroleukosarkomatose. Auch bei zwei von Gould und Le Wald¹⁹⁵⁰) untersuchten Fällen von Chlorom bei einem Mädchen von 3 $\frac{1}{2}$ und Knaben von 5 Jahren, war der Exophthalmus das hervorstechendste Symptom.

Wolbach und Morse¹⁹⁵¹) beschreiben 3 Fälle von Neuroblastoma sympathicum, von einem Knaben von 4 Jahren bringen sie den Sektionsbericht und von einem Knaben von 7 Jahren und einem Mädchen von 26 Monaten untersuchten sie die durch Operation gewonnenen Präparate.

Horgan¹⁹⁵²) operierte einen Knaben von 9 Jahren erfolgreich wegen Fibrom der Trachea.

Eine maligne Geschwulst im rechten Oberkiefer eines 6 Wochen alten Kindes von der Größe einer Wallnuß diagnostizierte Moschowitz¹⁹⁵³) als pigmentiertes Odontom. Frank¹⁹⁵⁴) operierte einen Knaben von 12 Jahren wegen einer seit 6 Jahren bestehenden Geschwulst im linken Oberkiefer, die Cyste enthielt den äußeren Schneidezahn und ersten Prämolardahn, die bisher gefehlt hatten.

Porter¹⁹⁵⁵) untersuchte ein Mädchen von 2 Jahren mit Hodgkinscher Krankheit, dieselbe hatte eine stark vergrößerte Milz.

Bei einem Schuljungen von 16 Jahren, welcher seit seinem 10. Lebensjahre erkrankt war, exzidierten Elliott und Beifeld¹⁹⁵⁶) Tumoren, die sich als generalisierte Neurofibromatose (v. Recklinghausensche Krankheit) erwiesen, der Fall hatte viel Ähnlichkeit mit Hodgkinscher Krankheit.

Simmons¹⁹⁵⁷) operierte einen 13 Jahre alten Knaben wegen Adenocarcinom der Brust und beobachtete einen Monat später Vergrößerung auch der anderen Brustdrüse.

Wollstein und Mixsell¹⁹⁵⁹) berichten über die Sektion eines Kindes von 8 $\frac{1}{2}$ Jahren, das an einem Hepatom mit Metastasen in den Lungen gelitten hatte. Foote¹⁹⁶⁰) seziierte ein 3 Monate altes Kind, das an Hämangioendotheliosarkom der Leber gestorben war, er fand noch 10 weitere Fälle in der Literatur, sämtlich bei Säuglingen, von denen keiner älter als 6 Monate geworden war. Griffith¹⁹⁶¹) diagnostizierte ein primäres Carcinom der Leber bei einem Kinde von 21 Monaten, dasselbe starb nach 9 Monaten. Ein kongenitales, cystisches, unlokulares Hämangiom der Leber operierte Lowenburg¹⁹⁶²) an einem 19 Monate alten Knaben. Ein 10 Jahre altes Mädchen hatte seit seinem 3. Lebensjahre periodische Anfälle von Leibscherzen mit Erbrechen, bei der Operation fand Waller¹⁹⁶³) eine idiopathische Cyste des Choledochus.

Babler¹⁹⁶⁴) beschreibt die makroskopischen und mikroskopischen Befunde an kavernösen und cystischen Lymphangiomen des Coecums, die er erfolgreich von einem Knaben von 16 Jahren operativ entfernt hatte. Goodman¹⁹⁶⁵) beobachtete ein Mädchen von 4 Jahren, welches an Obstipation, Darmblutungen und Darmkoliken litt und fand bei der Sektion ein Lymphosarkom des S romanum. Im Anschluß an den Sektionsbericht über einen Knaben von 15 Jahren, der an Peritonitis bei Adenocarcinom des Rektums gestorben war, bringt Fowler¹⁹⁶⁶) 4 weitere Fälle aus der neueren Literatur.

Bankard¹⁹⁶⁷) berichtet über die Sektion eines Kindes von 4 Monaten mit Sarkom der rechten Niere und Metastasen im Schädel. Royster¹⁹⁶⁸) beobachtete ein

Kind seit dem 1. Lebensmonate, dasselbe starb mit 8 Monaten an polycystischer Niere. Peck¹⁹⁶⁹) operierte ein 4 Jahre altes Mädchen erfolgreich wegen eines fötalen Adenoms von der Größe einer Pampelmusse. Friedländer¹⁹⁷⁰) bringt das Sektionsprotokoll eines Mädchens von 4 Jahren, dieselbe hatte an einem hoffnungslosen Sarkom der Niere gelitten, war nach Röntgenbestrahlung gebessert, starb aber an Influenza und Masern.

O'Neil¹⁹⁷¹) bespricht die jugendlichen Blasen tumoren, bis zum 20. Lebensjahre herrschten die Bindegewebsgeschwülste, wie Sarkom, Fibrosarkom und Myom, vor, bei Säuglingen und Kleinkindern seien Blasengeschwülste selten und dann meist polypös, Harnbeschwerden sei ihr erstes Symptom.

Nicholson und Hainsworth¹⁹⁷²) operierten einen 3 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben wegen eines primären Sarkoms der Vorsteherdrüse, derselbe starb an einem Rezidiv.

Adams¹⁹⁷³) seziierte ein 4 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind, welches 2 Monate vorher wegen Carcinoms der Gebärmutter operiert worden war.

Eine Dermoidcyste, die 16 × 7,5 cm maß, entfernte Rumford¹⁹⁷⁴) erfolgreich aus dem linken Ovarium eines 10 $\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes. Ridout¹⁹⁷⁵) sah ein 1,3 kg schweres primäres Carcinom des Eierstockes bei einem 11 Jahre alten Kinde. Hayd¹⁹⁷⁶) operierte ein 23 Monate altes Mädchen wegen Sarkoms des linken Ovariums, dasselbe starb nach 5 Wochen, wahrscheinlich an allgemeiner Sarkomatose. Higgins¹⁹⁷⁷) beschreibt Ovarialsarkom bei drei Kindern von 5, 7 und 10 Jahren, alle wurden operiert, zwei davon sollen geheilt sein. Smith und Motley¹⁹⁷⁸) operierten ein 3 Jahre altes Kind wegen Sarkomen beider Ovarien, 5 Monate später fanden sie wieder mehrere abdominale Tumoren, das Kind starb nach weiteren 2 Monaten. Eine Patientin von Harris¹⁹⁷⁹), welche mit 5 Jahren wegen eines carcinomatösen Teratoms des Ovariums operiert worden war, welches verfrühte Geschlechtsreife und Körperentwicklung hervorgerufen hatte, hatte nach 2 $\frac{1}{2}$ Jahren kein Rezidiv. Einen ähnlichen Fall beschreibt Kott¹⁹⁸⁰), ein Mädchen von 11 Jahren wurde nach nur 4 tägigen Bauchschmerzen wegen einer großen beweglichen Geschwulst im Unterleibe operiert und ein ca. 1,5 kg schweres carcinomatös degeneriertes Teratom entfernt, ein Jahr später abermalige Operation wegen Carcinomatose der Bauchhöhle, Tod 5 Wochen später. Harriگان¹⁹⁸¹) entfernte operativ eine Ovarialcyste von der Größe einer Orange bei einem 12 Jahre alten Mädchen, dasselbe genas.

Bei einem Kinde von 2 Jahren stellte sich ein Nabelgeschwür als Teratom des Nabels heraus, welches, wie Brocks¹⁹⁸²) nachwies, Pankreas und Darm enthielt.

Le Cron¹⁹⁸³) beschreibt 9 Fälle von Dermoiden über dem Kreuzbein, infolge mangelhaften Verschlusses des Endes des Nervenkanals mit Einschluß von ektodermalen Keimen.

Kimpton¹⁹⁸⁴) beobachtete 2 Fälle von Gliom des Gesäßes bei Säuglingen von 14 Wochen.

Thomson¹⁹⁸⁵) berichtet über die erfolgreiche operative Entfernung eines sakralen Teratoms von der Größe einer Kokosnuß bei einem 6 Monate alten Kinde.

Roberts¹⁹⁸⁶) operierte einen Knaben von 16 Jahren wegen eines Hygroms der Schenkelbeuge, die Nachbehandlung mit Röntgenstrahlen erwies sich als erfolgreich.

Kimpton¹⁹⁸⁷) berichtet über die Genesung von zwei Mädchen nach mehrfachen Operationen, von denen die eine im Anschluß an eine Infektion der Tibia mit 5 Jahren, die andere Fraktur eines Handknochens mit 15 Jahren, wegen Tumoren operiert waren, welche vom pathologischen Anatomen als Riesenzellsarkom diagnostiziert waren.

Gibney¹⁹⁸⁸) untersuchte einen Knaben von 12 Jahren, derselbe litt seit seinem 2. Lebensjahre an einer Affektion des linken Hüftgelenks, später wurde auch der Unterschenkel und das Fußgelenk befallen, es ist unentschieden ob die Diagnose Osteochondrofibrom oder Osteitis fibrosa ist.

¹⁹⁸⁷) Holt, L. E., Proceedings of the American Pediatric Society 1917; ref. in Arch. of ped. 34, 463. 1917. — ¹⁹⁸⁸) Bassoe, P., Journ. of the Amer. med. assoc. 67, 1423. 1916. —

¹⁹³⁰) Ellett, E. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **67**, 104. 1916. — ¹⁹⁴⁰) Rhein, J. H. W., Journ. of the Amer. med. Assoc. **63**, 1662. 1914. — ¹⁹⁴¹) Greig, D. M., Edinburg Med. Journ. 1917; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **69**, 494. 1917. — ¹⁹⁴²) Dabney, V., Annals of Otolaryngology and Rhinology **1915**; ref. in Arch. of ped. **33**, 158. 1916. — ¹⁹⁴³) Braislín, W. C., Annals of Otolaryngology and Rhinology **1915**; ref. in Arch. of ped. **33**, 791. 1916. — ¹⁹⁴⁴) Behrend, M. und Levy, I. V., Med. rec. **87**, 419. 1915. — ¹⁹⁴⁵) Abbe, R., Med. rec. **87**, 754. 1915. — ¹⁹⁴⁶) Maxwell, E. M., Brit. journ. of childr. dis. **1915**; ref. in Arch. of ped. **33**, 76. 1916. — ¹⁹⁴⁷) Hester, J. H., Pediatrics **28**, 193. 1916. — ¹⁹⁴⁸) Hantsell, H. F., Amer. journ. of diseases of children **9**, 485. 1915. — ¹⁹⁴⁹) Kramer, C. B. und Birnberg, T. L., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1900. 1917. — ¹⁹⁵⁰) Gould, E. W. und Le Wald, L. T., Arch. of ped. **33**, 417. 1916. — ¹⁹⁵¹) Wolbach, S. B. und Morse, J. L., Proceedings of the American Pediatric Society **1918**; ref. in Amer. journ. of diseases of children **16**, 63. 1918. — ¹⁹⁵²) Horgan, J. B., Brit. med. journ. **1918**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 312. 1919. — ¹⁹⁵³) Moschowitz, A. V., Ann. of surg. **1915**; ref. in Arch. of ped. **32**, 544. 1915. — ¹⁹⁵⁴) Frank, I., Annals of Otolaryngology and Rhinology **1917**; ref. in Arch. of ped. **35**, 504. 1918. — ¹⁹⁵⁵) Porter, L., Virginia med. semi-monthly **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1903. 1919. — ¹⁹⁵⁶) Elliott, C. A. und Beifeld, A. F., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1358. 1914. — ¹⁹⁵⁷) Simmons, R. R., Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1899. 1917. — ¹⁹⁵⁸) Philpot, V. B., South. med. journ. **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1189. 1919. — ¹⁹⁵⁹) Wollstein, M. und Mixsell, H. R., Arch. of ped. **36**, 268. 1919. — ¹⁹⁶⁰) Foote, J., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1042. 1919. — ¹⁹⁶¹) Griffith, J. P. C., Proceedings of the American Pediatric Society **1917**; ref. in Arch. of ped. **34**, 424. 1917. — ¹⁹⁶²) Lowenburg, H., Arch. of ped. **34**, 793. 1917. — ¹⁹⁶³) Weller, E., Ann. of surg. **1917**; ref. in Arch. of ped. **35**, 189. 1918. — ¹⁹⁶⁴) Babler, E. A., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 719. 1915. — ¹⁹⁶⁵) Goodman, A. L., Arch. of ped. **33**, 721. 1916. — ¹⁹⁶⁶) Fowler, R. H., Med. rec. **87**, 730. 1915. — ¹⁹⁶⁷) Bankart, A. S. B., Brit. journ. of childr. dis. **1918**; ref. in Arch. of ped. **35**, 640. 1918. — ¹⁹⁶⁸) Royster, L. T., Amer. journ. of diseases of children **15**, 196. 1918. — ¹⁹⁶⁹) Peck, C. H., Ann. of surg. **1915**; ref. in Arch. of ped. **32**, 796. 1915. — ¹⁹⁷⁰) Friedlander, A., Proceedings of the American Pediatric Society **1916**; ref. in Arch. of ped. **33**, 344. 1916. — ¹⁹⁷¹) O'Neil, R. F., Boston med. a. surg. journ. **1915**; ref. in Arch. of ped. **33**, 398. 1916. — ¹⁹⁷²) Nicholson, E. und Hainworth, E. M., Brit. med. journ. **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **72**, 1329. 1919. — ¹⁹⁷³) Adams, J. S., Brit. journ. of childr. dis. **1916**; ref. in Arch. of ped. **34**, 351. 1917. — ¹⁹⁷⁴) Rumford, S. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1466. 1919. — ¹⁹⁷⁵) Ridout, C. A. S., Brit. med. journ. **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1245. 1919. — ¹⁹⁷⁶) Hayd, H. E., Journ. of the Amer. med. assoc. **71**, 1434. 1918. — ¹⁹⁷⁷) Higgins, T. T., Brit. journ. of childr. dis. **1915**; ref. in Arch. of ped. **32**, 861. 1915. — ¹⁹⁷⁸) Smith, F. H. und Motley, J. C., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1978. 1914. — ¹⁹⁷⁹) Harris, R. H., Surg. gynecol. a. obstetr. **1917**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1509. 1917. — ¹⁹⁸⁰) Knott, V. B., Journ. of the Amer. med. assoc. **64**, 1577. 1915. — ¹⁹⁸¹) Harrigan, A. H., Med. rec. **87**, 586. 1915. — ¹⁹⁸²) Brooks, B., Ann. of surg. **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 295. 1919. — ¹⁹⁸³) Le Cron, W. L., Wisconsin Medical Journal **1915**; ref. in Arch. of ped. **32**, 780. 1915. — ¹⁹⁸⁴) Kimpton, A. R., Ann. of surg. **1919**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **73**, 1724. 1919. — ¹⁹⁸⁵) Thompson, J. E., Med. rec. **93**, 216. 1918. — ¹⁹⁸⁶) Roberts, P. W., Journ. of the Amer. med. assoc. **63**, 1853. 1914. — ¹⁹⁸⁷) Kimpton, A. R., Amer. journ. of orthop. surg. **1917**; ref. in Journ. of the Amer. med. assoc. **68**, 1505. 1917. — ¹⁹⁸⁸) Gibney, V. P., Med. rec. **89**, 1037. 1916.

t) Lehrbücher usw. (Neuerscheinungen).

¹⁹⁸⁹) Freeman, R. G., Elements of Pediatrics for Medical Students, Verlag von The Macmillan Co., New York, 1917, ist ein kurzer Leitfaden für Medizin Studierende. — ¹⁹⁹⁰) Kerley, C. G., The Practice of Pediatrics, Verlag von W. B. Saunders Co., Philadelphia 1914, 2. Auflage in 1917 erschienen; ist ein Lehrbuch der Kinderheilkunde von dem Autor der Therapie der Kinderkrankheiten; es basiert auf großem, klinischem Materiale aus dem Krankenhaus und der Privatpraxis; besonders zu erwähnen sind die Kapitel über die Erkrankungen des Herzens, die Vaccinetherapie und die Gymnastik. — ¹⁹⁹¹) Fisher, L., Diseases of Infancy and Childhood, Verlag von F. A. Davis Co., Philadelphia 1914, in dieser, der 5. Auflage seines bekannten Lehrbuches schließt sich Verf. in betreff der Säuglingsernährung der Finkelsteinschen Schule an, auch bringt er sonst viel Neues. — ¹⁹⁹²) McKee, J. H., Wells, W. H. und Taylor, J. M., Practical Pediatrics, P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia 1914, ist ein Buch für den praktischen Arzt, es wird daher auf Prophylaxe und Therapie besonderes Gewicht gelegt; Taylor behandelt im Anhang die Entwicklungsstörungen und ihre Behandlung. — ¹⁹⁹³) Grulee, C. G., Infant Feeding, Verlag von W. B. Saunders Co., Philadelphia und London 1914, 2. Auflage dieses Buches, welches aus Studentenvorträgen über die Säuglingsernährung hervorgegangen ist, es ist in leicht verständlicher Form

geschrieben und basiert auf der deutschen, besonders der Finkelsteinschen Schule. — ¹⁹⁹⁴) Cameron, H. C., *Diet and Disease in Infancy*, Verlag von P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia 1915, folgt der Klassifizierung von Finkelstein. — ¹⁹⁹⁵) Dennett, R. A., *Simplified Infant Feeding*, J. B. Lippincott Co., Philadelphia 1915, versucht die amerikanische prozentuale Methode mit der deutschen Klassifizierung der Ernährungsstörungen des Säuglings zu vereinen; das Resultat ist keineswegs so einfach als der Titel angibt. — ¹⁹⁹⁶) Morse, J. L. und Talbot, F. B., *Diseases of Nutrition and Infant Feeding*, The Macmillan Co., New York 1915, von den Hauptvertretern der sog. Boston-Schule der Säuglingsernährung geschrieben, stellt es die Ansichten dieser Schule, die als die eigentliche amerikanische angesehen werden muß, in klarer, logischer Weise dar. — ¹⁹⁹⁷) Hill, L. W. und Gerstley, J. R., *Clinical Lectures on Infant Feeding*, Verlag von W. B. Saunders Co., Philadelphia und London 1917, dies ist wohl die interessanteste und bedeutendste Erscheinung auf dem Gebiete der Säuglingsernährung, die jedem, der sich mit den amerikanischen Schulen vertraut machen will, zu empfehlen ist; an der Hand von Krankenvorstellungen in einem Zyklus von Fortbildungsvorträgen für die Ärzte der Südstaaten verfolgt Hill die Boston- oder prozentuale Schule und Gerstley im zweiten Teile die Chicagoer Schule, welche letztere sich an die deutschen Lehren anschließt und überall den Einfluß Finkelsteins durchblicken läßt. — ¹⁹⁹⁸) Hess, J. H., *Principles and Practice of Infant Feeding*, Verlag von F. A. Davis Co., Philadelphia 1918, ein klares leichtverständliches Buch aus der Chicagoer Schule hervorgegangen. — ¹⁹⁹⁹) Wachenheim, L. E., *Infant Feeding*, Verlag von Lea & Febiger, Philadelphia und New York 1915, ein übersichtliches Buch mit vollständigen Literaturangaben. — ²⁰⁰⁰) Pritchard, A., *The Infant: Nutrition and Management*, Longmans, Green & Co., New York 1914, ein kurzer Leitfaden, praktisch aber altmodisch. — ²⁰⁰¹) Cammidge, P. J., *The Feces of Children and Adults*, Verlag von Wm. Wood & Co., New York 1914, ein Leitfaden der makroskopischen, mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Stuhles, mit genauer Angabe der Methoden und Ratschlägen betreffs der Behandlung. — ²⁰⁰²) Fraser, J., *Tuberculosis of the Bones and Joints in Children*, Verlag von The Macmillan Co., New York 1914, nur was die Ätiologie und Pathologie anbetrifft, zu empfehlen. — ²⁰⁰³) Ruhräh, J., *Poliomyelitis in all its Aspects*, Verlag von Lea & Febiger, Philadelphia 1917, ein gutes übersichtliches Werk aus der Feder des bekannten Autors. — ²⁰⁰⁴) Lovett, R. W., *The Treatment of Infantile Paralysis*, Verlag von P. Blakiston's Son & Co., Philadelphia 1916; ein epochemachendes Werk von dem besten Kenner der Folgen der Krankheit in Amerika geschrieben und auf der Untersuchung von vielen Tausenden von Fällen basiert; wohl kein amerikanischer Autor kann ihm an klinischer Erfahrung und eingehendem Studium sowie konservativer Behandlungsmethode gleichkommen. — ²⁰⁰⁵) Morse, J. L., *Harvard Health Talks. The Care and Feeding of Children*, Verlag von Harvard University Press, Cambridge 1914, ein kleines Buch für Eltern und Pflegerinnen. — ²⁰⁰⁶) Smith, R. M., *The Baby's First Two Years*, Verlag von Houghton, Mifflin & Co., Boston und New York 1915, ein Buch für Mütter. — ²⁰⁰⁷) Kerley, C. G., *What Every Mother should know about her Infants and Young Children*, Verlag von Paul B. Hoeber, New York 1915; ein lesenswertes Buch für Mütter. — ²⁰⁰⁸) Lyman, G. D., *Care and Feeding of the Infant*, Verlag von Paul Elder & Co., San Francisco 1915, ein praktisches kleines Buch für Mütter und Pflegerinnen. — ²⁰⁰⁹) Leo-Wolf, C. G., *The Child in Health and Illness*, Verlag von George H. Doran Co., New York 1917, ein Buch für Mütter mit Anlehnung an Pescatore-Langstein und andere ähnliche Werke. — ²⁰¹⁰) Ramsey, W. R., *Infancy and Childhood*, Verlag von E. P. Dutton & Co., New York 1916, ein populär gehaltener Leitfaden. — ²⁰¹¹) Leo-Wolf, C. G., *Nursing in Diseases of Children*, Verlag von C. V. Mosby Co., St. Louis 1918, ein kurzes Lehrbuch für Schwestern und Krankenpflegerinnen. — ²⁰¹²) Jacoby, G. W., *Child Training as an Exact Science*, Verlag von Funk & Wagnalls, New York und London 1914, ein Lehrbuch der therapeutischen Erziehung, mit historischer Übersicht und Berücksichtigung der psychischen Abnormalitäten des Kindesalters und der Prophylaxe, auf der Grundlage, daß das Kind als Individuum betrachtet werden muß. — ²⁰¹³) Tucker, B. R., *Nervous Children*, Verlag von R. G. Badger, Boston 1916, ein Leitfaden für Mütter. — ²⁰¹⁴) Kely-nack, T. N., *Defective Children*, Verlag von Wm. Wood & Co., New York 1915, ein Sammelwerk von Autoren verschiedener Länder. — ²⁰¹⁵) Wallin, J. E. W., *The Mental Health of the School Child*, Verlag von Yale University Press, 1914, eine Sammlung von Ansprachen und Vorträgen für Lehrer und Psychologen. — ²⁰¹⁶) Scheffield, H. B., *The Backward Baby*, Verlag von Rebman Co., New York, 1915, ein lesenswertes Büchlein. — ²⁰¹⁷) Goddard, H. H., *Feeble-mindedness: its Causes and Consequences*, Verlag von The Macmillan Co., New York 1914; Resultat einer Studie an den 327 Insassen einer Schule für schwachsinnige Kinder, die sich hauptsächlich mit der Frage der Heredität beschäftigt.

Anthr

lat. O

buiger

St. H.

die

ertrick

feiner

ererb

und

erben

erbt d

erese c

das b

ersta

erben

er wei

er ful

er-run

er Alp

er-ber

er-ere

er-pin

er-ein

er). D

er-erb

er-ere

er-se

er-er

er-er

er-er

er-er

er-er

er-er

er-er

er-er

Anthropologie, Entwicklungsgeschichte, Vererbungslehre.

Veit, Otto: Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie. (Die Rolle der Ontogenie in der Phylogenie.) Roux' Arch. f. Entwicklunsmech. d. Org. Bd. 47, H. 1 u. 2, S. 76—94. 1920.

Um die durch weitgehende Spezialisierung der biologischen Forschung auseinandergerückten Richtungen, die entwicklungsphysiologische und morphologische wieder einander zu nähern, erörtert Verf. unter Verwertung der verschiedenen Forschungsergebnisse für die vergleichende Anatomie die Fragen der funktionellen Anpassung und Vererbung in bezug auf die Entwicklung und Umbildung der Lebewelt. Die Vererbung, ein Sonderfall der Assimilation, in deren Zentrum der Zellkern steht, beherrscht die Entwicklung. Art der Entwicklung, Zeitpunkt und Reihenfolge der Ontogenese der Organe, das Auftreten funktionsloser und rudimentärer Organe werden durch das biogenetische Grundgesetz verständlich. Sekundäre Änderungen des Entwicklungsganges (kainogenetische Erscheinungen) werden in der Art und Reihenfolge der Organentwicklung manifest. Zeitliche und örtliche Verschiebungen der Organentstehung weisen darauf hin, daß die Ontogenese veränderten Einflüssen unterworfen ist, und führen zu Veränderungen der Art. Treibende Faktoren sind unbekannt. Die Änderungen sind als zweckmäßig anzuspochen. Weitere entstehen durch funktionelle Anpassung und ihre Folgen [Vererbung erworbener Eigenschaften; experimentell: Arsenfestigkeit der Trypanosomen (Ehrlich), Viviparität der oviparen Tritonen (Kammerer)]. Die Entwicklungszeit ist für die Erwerbung von Anpassungen besonders günstig. Die seltene erbliche Fixation erklärt sich daraus, daß die Keimzellen nur zu einer gewissen Zeit ihres Entwicklungsganges beeinflußbar sind (Weissmann, Tower). Diffuse allgemeine Anpassungen werden leichter erblich fixiert, führen zu Neuerwerb, wohl weil sie den inneren Stoffwechsel des gesamten Organismus deutlicher als andere beeinflussen, so auch zu entsprechender Zeit die Keimzellen. Neuerwerb führt zu sekundären Änderungen. Demnach ist „die Ontogenese nicht nur eine kurz zusammengedrückte Wiederholung der Phylogenese, sondern zugleich der Beginn neuer phylogenetischer Änderungen“.

Busch (Erlangen).^{FM}

Karplus, J. P.: Familienforschung am Zentralnervensystem. Neurol. Zentralbl. Jg. 40, Erg.-Bd., S. 109—112. 1921.

Die Vererbung ist ein Faktor, der bei der Oberflächengestaltung (Furchenbild) des Großhirns mitwirkt. So können sich bei mehreren Familienmitgliedern Ähnlichkeiten im gesamten Habitus des Großhirns zeigen; in anderen Fällen findet man eine Häufung derselben seltenen Varietäten. Diese Vererbung ist außerdem eine gleichseitige. — Bezüglich der Frage der Geschlechtsunterschiede im Gehirn läßt sich sagen, daß die Differenzen zwischen ♂ und ♀ jedenfalls nicht groß sind, doch mag vielleicht richtig sein, daß die Variationstendenz des weiblichen Gehirns weniger groß ist. Auch die Variabilitäten des Hirnstammes und des Rückenmarks zeigen ausgesprochenen Familiencharakter, besonders gilt das für die phylogenetisch älteren Teile.

Dollinger (Charlottenburg).

Aron: Hématiformation dans les îlots de Langerhans du pancréas embryonnaire. (Über Blutbildung in den Langerhansschen Inseln des embryonalen Pankreas.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 25, S. 1119—1122. 1920.

In einer früheren Mitteilung (Cpt. rend. de la soc. de biol. 1919) hat Verf. Blutbildungsherde in den Langerhansschen Inseln des Schweineembryos beschrieben, sog. „trübe Zellen“, deren Umwandlung in rote Blutkörperchen angenommen wurde. Bei der Untersuchung von Schafembryonen ließen sich gleichfalls Blutbildungsherde

feststellen, und zwar sind dieselben sehr spärlich bei Embryonen bis zu 10 cm Länge, während sie bei Embryonen bis zu 20 cm Länge am zahlreichsten auftreten. In einigen dieser Inseln sah man das Auftreten roter Blutkörperchen, bevor noch eine Gefäßbildung in ihnen vorhanden war. *Emmerich* (Kiel).²⁵

Physiologie und allgemeine Pathologie (einschließlich Ernährung und Pflege).

Allgemeines.

● *Michaelis, Leonor*: Praktikum der physikalischen Chemie insbesondere der Kolloidchemie für Mediziner und Biologen. Berlin: Julius Springer 1921. VII, 160 S. M. 26.—.

Das Praktikum entspricht einem dringenden Bedürfnis und ist als Anleitung im besten Sinne des Wortes lebhaft zu begrüßen. Gerade die „subjektive Färbung“, die Verf. bei der Auswahl und Zusammenstellung der Versuche glaubt rechtfertigen zu müssen, bildet den größten Vorzug für den Praktikanten, der sich um so sicherer der Führung anvertrauen kann, als ja Michaelis an der Schaffung der physikalisch-chemischen Methodik und Versuchsanordnung für biologisch-medizinische Fragestellungen selbst einen hervorragenden Anteil hat. Jedes der Übungsbeispiele, mit ihren präzisen Einzelangaben zeugt von der überaus reichen und für didaktische Zwecke so wichtigen Erfahrung. *Edelstein* (Charlottenburg).

Tscherikowski, S.: Beitrag zur Kenntnis der Zellfermente. (*Med. Univ.-Poliklin., Basel.*) *Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. 111, H. 2/3, S. 76—85. 1920.

In Nachprüfung von *Abderhaldens* Versuchen und unter Anwendung seiner optischen Methodik wurde gefunden, daß Leber-Macerationssaft das Leberpepton, Muskel-saft Muskelpepton abbaut. Der Befund *Abderhaldens*, daß Lebersaft Muskelpepton abbaut, konnte nicht bestätigt werden. Nierensaft baut außer Nierenpepton auch Leber- und Muskelpepton ab. Eine Artspezifität der Organfermente besteht nicht. Verf. schließt, daß die Peptone der verschiedenen Organe verschieden sein müssen, während eine Spezifität der Zellfermente nicht zwingend angenommen zu werden brauche. *Martin Jacoby*.⁷⁸

Much, Hans und *Hans Schmidt*: Fettstudien. (*Inst. f. pathol. Biol., Hamburg.*) *Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig.*, Bd. 31, H. 2, S. 169—200. 1921.

I. Unter der Zusammenwirkung von Licht und Sauerstoff erleiden tierische Fette Veränderungen, die beim Milchlactin zur Geschmacksbeeinflussung führen; es entstehen auch flüchtige Fettsäuren; die Schädigung des Lichtes ist an die kurzwelligeren Strahlen gebunden; Milch sollte daher nur in roten oder grünen Flaschen versandt werden. Bei anderen Fetten zeigt sich die Veränderung in Entfärbungsvorgängen (am deutlichsten in CCl_4 -Lösungen). Die Farbe der animalischen Fette beruht zum Teil auf den carotinähnlichen Farbstoffen der Nahrung. II. Fett hat im allgemeinen auf das Wachstum von Bakterien keinen Einfluß. III. Bei parenteraler (subcutan oder intraperitoneal) Einverleibung von Fetten erfolgt nur sehr langsam Resorption; es besteht darin kein Unterschied zwischen arteigenem und artfremdem Fett. Überempfindlichkeit gegenüber den verwandten Fetten trat nie auf. IV. Es gelang mit keinem (tierischen oder pflanzlichen) Fette gegen ein gewöhnliches Neutralfett Antikörper zu erzeugen. Im Anschluß an diese Tatsachen wird die Hypothese aufgestellt; daß nur kompliziert aufgebaute chemische Körper zur Bildung abgestimmter Gegenstoffe führen, deswegen fehlt diese Fähigkeit den Neutralfetten, während die Bakterienfette spezifische (gruppenspezifische) Gegenstoffe auslösen. *Langer* (Charlottenburg).

Drummond, Jack Cecil: The nomenclature of the so-called accessory food factors (vitamins). (Die Nomenklatur der sog. akzessorischen Nährstoffe [Vitamine].) (*Inst. of physiol., univ. coll., London.*) *Biochem. Journ.* Bd. 14, Nr. 5, S. 660. 1920.

Unter den zahlreichen für die zur Ergänzung einer Kost notwendigen Stoffe vorgeschlagenen Bezeichnungen hat sich der von *Funk* geprägte, älteste Name „Vitamine“ am meisten eingebürgert. Es wird empfohlen, diese Bezeichnung beizubehalten. Die von *Mc Collum*

ingeführten Beiwörter „fettlöslich“ und „wasserlöslich“ sind entbehrlich, so daß man vorzuziehen, bis die fraglichen Substanzen rein dargestellt und chemisch aufgeklärt sind, zweckmäßig von Vitamin A, B, C usw. spricht.

Wieland (Freiburg i. B.).^{FM}

Mellanby, Edward: Discussion on the importance of accessory food factors (vitamines) in the feeding of infants. (Diskussion über die Bedeutung der Vitamine in der Säuglingsernährung.) Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 13, Nr. 7, sect. f. the study of dis. in childr., S. 57—77. 1920.

Vgl. dies. Zentrbl. Bd. 9, S. 263.

Mattill, H. A. and Ruth E. Conklin: The nutritive properties of milk, with special reference to reproduction in the albino rat. (Nährwert von Milch, besonders im Hinblick auf die Fortpflanzungsfähigkeit der weißen Ratte.) (Dep. of physiol., univ., Rochester.) Journ. of biol. chem. Bd. 44, Nr. 1, S. 137—158. 1920.

Die 50—60 g schweren Tiere waren zu Beginn der Versuche eben entwöhnt. Bei ausschließlicher Fütterung mit frischer Milch, die täglich gewechselt wurde und selten auser geworden war, läßt die Entwicklung besonders der weiblichen Tiere nach 50 bis 100 Tagen nach und ihre Fruchtbarkeit hört auf. Zugabe von Auszug aus 0,5 g Hefe oder von 1,0 g entfetteten Weizenkeimlingen hat keine Dauerwirkung. 50 mg Lecithin auf 100 ccm Milch verbesserte das Wachstum bis zum 120. Tag, auch wurde zweimal geworfen, aber kein Nachwuchs aufgezogen. In frischer Milch ist die Konzentration der Nährstoffe zu gering. Die jungen Tiere können im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht sehr viel mehr aufnehmen und gedeihen daher nur eine Zeitlang richtig mit Frischmilch allein, wenn sie größer geworden sind, reicht der Nährwert der verzehrbaren Milchmenge nicht mehr (vgl. Carrellkur). Dementsprechend hatte Zulage von NaCl, Na. citric. und Casein keinen Wert, dagegen Vakuumkonzentration der Frischmilch auf das halbe Volumen, noch mehr Trockenmilch, von der ungefähr dreimal soviel Trockensubstanz verzehrt werden kann, als in der Frischmilch. Auch hier Nachlassen im Wachstum bei weiblichen Tieren vom 75. Tag an, keine Aufzucht von Nachwuchs, auch nicht nach Zugabe von weiterer Trockenmagermilch, von 10% Butterfett oder bei Ersatz von 25% der Trockenmilch durch Butterfett, oder Baumwollsaatöl. Auffallenderweise aber genügte eine Kost, die aus nur 55% Trockenvollmilch, 40% Stärke und 5% Butterfett zusammengesetzt war, für männliche und weibliche Tiere; letztere warfen auch Junge, zogen sie aber nicht auf. Ersatz von 25% des Futters durch Milchzucker konnte nur die Gewichtszunahmen unterhalten. Dafür, daß die weiblichen Tiere empfindlicher sind, liegen bereits andere Beobachtungen vor (Sherman, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 17, 9. 1919). Entsprechend hatten die Hoden fast immer normales Gewicht und enthielten sich bewegende Spermatozoen, wogegen die Ovarien zu 50% und mehr untergewichtig waren. Verf. stellen sich vor, daß die Milch verhältnismäßig arm an Substanzen ist, die für die Entwicklung von Pubertät und Geschlechtsreife notwendig sind, daß sie außerdem aber andere Bestandteile enthält, die hemmend auf die Entwicklung nach Abschluß der Geschlechtsreife einwirken. Deshalb begünstigt eine Kost, die weniger Milch und dafür Stärke enthält, die Entwicklung. Bei Trockenmilch mit Zusatz von 1% oder 5% Hefe gediehen alle Tiere unbeschränkte Zeit und zogen auch gesunden Nachwuchs auf.

Thomas (Berlin).^{FM}

Underhill, Frank P. and George Eric Simpson: The effect of diet on the excretion of indican and the phenols. (Der Effekt der Ernährung auf Indican- und Phenolausscheidung.) (Dep. of exp. med., school of med., Yale univ., New Haven.) Journ. of biol. chem. Bd. 44, Nr. 1, S. 69—97. 1920.

Verf. untersuchten quantitativ den Einfluß der Ernährung auf Indican- und Phenolausscheidung. Sie stellten fest, daß bei Eiweißnahrung (z. B. Casein), die das Wachstum fäulnisregender Bakterien befördert, reichlich Indican und Phenol ausgeschieden wird, bei gärungsfördernder Nahrung (Milchzucker) dagegen die Indican- und Phenolausscheidung gering ist. Große Schwankungen in der Indicanausscheidung gingen mit ebensolchen in der Phenolausscheidung parallel. Rasor (Heidelberg).

Klein, W.: Die bakterielle Beeinflussung der Darmflora. (*Hyg. Univ.-Inst. Frankfurt a. M.*) Therap. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 24, S. 696—699. 1920.

Fütterungsversuche mit einem Kolistamm, der durch die Besonderheit einer starken Malachitgrünfestigkeit und die Fähigkeit Saccharose zu vergären leicht zu identifizieren war. Bei einfacher Verfütterung wurden die verfütterten Keime höchstens 8—9 Tage in den Faeces nachgewiesen. Wurde der Darm gleichzeitig geschädigt Fluornatrium, Glassplitter, Krotonöl, Opiumtinktur, so dauerte die Ansiedlung bis zu 17 Tagen. Auch Kostveränderung änderte nichts. Eine gewisse Verlängerung der Ansiedlungszeit wurde durch gleichzeitige Immunsierung erreicht. Eine dauernde Veränderung der Darmflora ist jedenfalls durch Bakterienfütterung gegenwärtig noch nicht zu erreichen.

Langer (Charlottenburg).

Grego, R.: Ricerche sopra gli acidi tauro e glicocolico in bile della cistifellea nella infanzia. (Untersuchungen über die Taurocholsäure und Glykocholsäure in der aus der Gallenblase stammenden Galle bei Kindern.) (*Clin. pediatr., univ. Modena.*) Boll. d. soc. med.-chirurg. di Modena Jg. 20/21, S. 41—59. 1920.

Um über das Auftreten der Gallensäuren in frühester Kindheit Aufschluß zu erhalten, wurde Kinderleichen bei der möglichst bald nach ihrem Tode ausgeführten Sektion die Galle entnommen. Untersucht wurden Föten, Frühgeburten, normale und kranke Kinder vor sowie nach der Entwöhnung in jedem Lebensalter bis zu 6 $\frac{1}{2}$ Jahren. Zum Nachweis der Gallensäuren wurde der Verdampfungsrückstand der Galle in absolutem Alkohol aufgenommen, mit Tierkohle entfärbt und mit Äther versetzt, wobei die Gallensäuren zunächst amorph ausfallen, nach längerem Stehen unter einem Alkohol-Äthergemisch aber in der von Plattner beobachteten Form krystallinisch erhalten werden können. Die weiterhin ausgeführte Pettenkofersche Reaktion wurde durch spektroskopische Beobachtung der beiden charakteristischen Absorptionsstreifen kontrolliert. In einigen Fällen wurde auch die Methode von Meillière-Hay benutzt, die darauf beruht, daß Schwefelblumen von der Oberfläche einer Gallensäuren enthaltenden Flüssigkeit nicht getragen werden, sondern untersinken, eine Erscheinung, die aber auch von anderen Substanzen, welche die Oberflächenspannung vermindern, hervorgerufen werden kann. Die Gallensäuren fehlten bei allen Föten und Frühgeburten, soweit sie vor oder unmittelbar nach der Geburt gestorben waren. Bis zum Ende der 3. Lebenswoche bleibt die Reaktion unsicher, dann tritt sie deutlich auf. Nach Vollendung des ersten Lebensmonats war sie in allen untersuchten Fällen einwandfrei mit Ausnahme einiger schwerer Lebererkrankungen. F. Laquer.^{2a}

Schwarz, Oswald: Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blasenfunktion. Die Mechanik der Blase. (*Urol. Ab., allg. Poliklin., Wien.*) Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, H. 3, S. 455—508. 1920.

Im Anschluß an eine Arbeit über die „übererregbare Blase“ (Referat Nr. 5963 in dieser Zeitschr.) geht hier der Verf. auf die Analyse des Druckverlaufes während der Miktion näher ein, und zwar stellt er sich die Frage, ob sich durch den Vergleich mit Druckkurven anderer Organe aus den Details der Blasendruckkurve Anhaltspunkte für eine Analyse der den Druckänderungen zugrunde liegenden Vorgänge in der Blase gewinnen ließen. Dabei kommt er unter Anführung zahlreicher Versuche zu folgenden Schlüssen: Die Kontraktion der Blase stellt eine Überlastungszuckung dar. Während der Anspannungsperiode vollführt der Detrusor eine isometrische, während der Austreibung eine ziemlich isotonische und während der Erschlaffung wieder eine isometrische Zuckung. Das Zustandekommen der zur Entleerung führenden Kontraktion ist an eine bestimmte Anfangsspannung gebunden, die sich aus einem aktiven und einem passiven Faktor zusammensetzt. Verstärkt man diese Faktoren, so läßt sich der Kontraktionseffekt steigern. Wird zur Überwindung von krankhaften Abflußhindernissen eine größere Leistung der Austreibemuskulatur beansprucht, so wird diese durch Erhöhung des Detrusoronus und Vergrößerung der Anfangsfüllung, d. h. Auftreten von Residualharn erreicht, und somit ist das Auftreten von Residualharn eine kompen-

satorische Maßnahme. — Die Blasendruckkurve in ihrer Gesamtheit stellt die Resultante zweier entgegengesetzt wirkender Kräfte, der Kontraktionsenergien des Detrusors und des Sphincters dar. Jeder Punkt der Kurve zeigt den Druck an, bei dem sich die beiden Spannungen das Gleichgewicht halten. — Was die Miktion anbelangt, so ist sie an eine Drucksteigerung in der Blase gebunden. Diese Drucksteigerung ist auch funktionell von Bedeutung, wohl schon deshalb, weil die Miktionskurve in ihrem allgemeinen Verlauf der Kammerdruckkurve gleicht, die doch funktionell determiniert ist, und vor allem besonders deshalb, weil die Sphincteröffnung erst bei einer bestimmten Druckhöhe erfolgt. Daher ist die Sphincterhöhe ein sekundärer Vorgang, eine primäre Sphincteröffnung gibt es nicht. Der Akt der Harnentleerung zerfällt in drei Phasen, von denen die vorhergehende die nachfolgende reflektorisch auslöst: I. Die Blasenfüllung löst reflektorisch eine Detrusorspannung aus. II. Bei erreichter Anfangsspannung löst diese die prämiktionelle Drucksteigerung aus. III. Bei erreichtem Öffnungsdruck kommt es zur reflektorischen Sphincteröffnung. Gehen diese drei Reflexvorgänge ungehemmt vonstatten — wie bei kleinen Kindern —, so liegt eine automatische Miktion vor. Durch Erziehung wird entsprechend der dreifachen Zusammensetzung der Harnentleerung für eine dreifache Hemmung vorgesorgt. Die Hemmungen liegen wohl im Reflexzentrum. Werden durch einen starken Reiz alle drei Hemmungen durchbrochen, so kommt es zum Harndurchbruch. Die willkürliche Entleerung einer noch kleinen Harnmenge kommt wohl durch Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit für den ersten Reflex zustande.

Pototzky (Berlin-Grunewald).

Eckstein, A. und E. Rominger: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung. I. Mitt. Die Atmung des Säuglings. (*Univ.-Kinderklin. u. Physiol. Inst., Freiburg i. Br.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, H. 1, S. 1—37. 1921.

Es handelt sich um sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Atmung des Säuglings unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen mittels verfeinerter Methodik der Gadschen Pneumatographie.

Die Apparatur ist folgende: Eine Glasmaske — in vielen Modellen für die verschiedenen Formen der Gesichtsschädel hergestellt —, die Nasenrücken, Wangen und Unterkiefer luftdicht umgreift, steht mittels eines Gummischlauches mit einem pneumatischen Kasten in Verbindung, dessen Seitenwände doppelt und mit Wasser angefüllt sind und dessen Boden zwecks Kommunikation zwischen Maske und Luftkammer durchbohrt ist. Der Deckel ist um eine horizontale Achse drehbar. Seine 3 übrigen, keilförmigen Wände tauchen in die wassergefüllten Seitenwände des Kastens ein. Ein auf der Drehachse befestigter Gewichtshebel hebt die Eigenschwere des Deckels auf. Durch einen auf dem Deckel befindlichen Schreibhebel werden die den Volumschwankungen entsprechenden Bewegungen des Deckels auf ein Baltzersches Kymographion übertragen. 1 mm Kurvenhöhe entspricht 3 ccm Gasvolum. Zur Vergrößerung des Luftvolums ist zwischen Maske und Pneumatographen eine 5 l-Gasflasche eingeschaltet, die für 10—15 Minuten ausreicht. Die Vorlage wird öfters mittels einer Wasserstrahlpumpe mit frischer Luft durchspült, um die Bindung der angesammelten Kohlensäure durch Barytwasser überflüssig zu machen, was eine Veränderung des Luftvolums zur Folge hätte. Eine Prüfung der Anspruchsfähigkeit dieses Apparates mit Rekordspritzen von 6—100 ccm ergab, daß er bis zu 90 Luftstößen pro Minute fehlerfrei folgte, ohne Vorlage sogar bis zu 140; die Luftmenge war ohne Einfluß. Die Flasche wirkt also als Windkessel abdämpfend auf die Luftschwingungen; die Kurvenhöhe wird durch die Vorlage nicht beeinflußt. Nach Ansicht der Verff. handelt es sich um einen Apparat mit denkbar geringstem Trägheitsmoment, der eine Volumschreibung von großer Genauigkeit gestattet und dabei gleichzeitig ein Bild über die Atemfrequenz und den Atemtypus gibt.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf Registrierungen der verschiedenen Größen und Formen von Frequenz, Volumen und Typus der Atmung. Die Atemfrequenz zeigt eine große physiologische Schwankungsbreite; die Grenzwerte liegen bei 30 und 70 pro Minute; bei völlig gesunden Säuglingen bewegt sich die durchschnittliche Atemfrequenz zwischen 37 und 49. Es bestehen keine wesentlichen Zahlendifferenzen zwischen dem schlafenden und wachen Kind. Stark untergewichtige Frühgeburten haben bedeutend höhere Frequenzen (80—130), in denen gewisse rhythmische Perioden erkennbar sind. Typische Frequenzsteigerungen bis zu 100 und 140 Atemzügen in der Minute finden sich nur in Fällen schwerster Pneumonie und bei

anderen Krankheiten, die mit einer partiellen Verlegung des Respirationsweges einhergehen (Stenosen). Weder bei der großen Atmung intoxizierter Säuglinge, noch bei starkem Hirndruck wurden entsprechende Verlangsamungen festgestellt, die Wertlagen innerhalb der physiologischen Breite, allerdings mehr nach der unteren Grenze hin. Die Atemfrequenz darf nur unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes evtl. als Krankheitssymptom bewertet werden. Das Atemvolum zeigt eine dem Alter des Säuglings entsprechende gesetzmäßige Zunahme von 10,5 bis 13 ccm in den ersten beiden Lebensmonaten, auf 21—29 ccm im zweiten Lebenssemester. Prinzipielle Unterschiede zwischen Schlaf und Wachen sind nicht vorhanden. Frühgeburten haben ein verhältnismäßig großes Atemvolum. Leicht kranke Säuglinge weisen keine Abweichungen von den normalen auf; dagegen finden sich bei intoxizierten Steigerungen des Atemvolums bis auf das 3—4fache (37—45 ccm bei 1—2 Monate alten Säuglingen). Umgekehrt zeigen Pneumonien eine der Ausbreitung der Herde entsprechende Herabsetzung des Atemvolums. Die Schreivolumina übersteigen die normalen um das 3- bis 5fache, woraus zu ersehen ist, daß der ruhige Säugling mit einem verhältnismäßig kleinen Teil seines Luftvolums atmet. Atemfrequenz und Atemvolum stehen in einem umgekehrten Verhältnis zueinander. Das absolute Atemvolum i. e. Minutenvolum oder Produkt aus Frequenz und Volum pro Minute schwankt im ersten Lebensjahr zwischen 600 und 1000. Unter pathologischen Verhältnissen (alimentäre Intoxikation, Pneumonie) kann es wesentlich höhere Werte annehmen (1200 ccm in den ersten beiden Monaten). Das relative Atemvolum (Minutenvolum pro kg Körpergewicht) variiert im Säuglingsalter zwischen 100 und 120; Hypotropie haben etwas höhere Werte; erhebliche Steigerungen finden sich bei Frühgeburten (bis zu 600 ccm) und bei Intoxikationen (500 ccm) als Ausdruck des gesteigerten Stoffwechsels. Die normale Atmung des Säuglings unterscheidet sich in ihrem Typus nicht wesentlich von der des Erwachsenen. Gelegentlich werden einmal die regelmäßigen Atemzüge durch ein tiefes Inspirium unterbrochen, denen dann einige schnellere und kleinere Atemzüge folgen oder es zeigt sich in wechselnden Phasen ein Atemzug plötzlich unterbrochen; das Kind verißt gewissermaßen die Atembewegung zu Ende zu führen. Es finden sich auch keine grundsätzlichen Verschiedenheiten im Typus des schlafenden und wachen Kindes. In interessanten Versuchen wird die Abhängigkeit der Kurvenform vom Zwerchfellstand demonstriert. Manche Kurven zeigen nämlich einen gewissen wellenartigen Verlauf, d. h. einen wellenförmigen An- und Abstieg der Abszisse (Polylaepsie), der nicht auf Fehlern in der Methodik beruht, sondern als ein direktes Symptom der Zwerchfellfunktion aufgefaßt wird. Es handelt sich dabei um eine durch den wechselnden Zwerchfellstand hervorgerufene Verschiebung der intrathorakalen Luftverhältnisse, die unabhängig von Atemvolum und Atemfrequenz ist und als ein Ausdruck eines fein abgestuften reflektorischen Vorganges von seiten des Atemzentrums gedeutet wird. Verff. bezeichnen diesen Vorgang als optimale Thoraxeinstellung, die beim Säugling, der auf die diaphragmale Atmung angewiesen ist, eine außerordentliche Rolle spielt. Durch Druck auf den Bauch und Lagewechsel — der Säugling wird plötzlich aus der Rückenlage auf den Kopf gestellt — können derartige Kurvenverschiebungen künstlich hervorgerufen werden. Charakteristisch für den Atmungstyp der Frühgeburten ist eine in ihrer Form wechselnde Periodizität. Was klinisch schon bekannt ist, tritt hier nur deutlicher in Erscheinung. Häufig ist der Typus der Cheyne-Stokeschen Atmung. Der Atemstillstand erweist sich als ein expiratorischer. Ohne erkennbare Ursachen kann dieser Typus in einen anderen übergehen, bei dem große Atemzüge mit kleinen abwechseln. Andere Kurven zeigen in kurzem Wechsel schnelle und schwächere Atemzüge, auf die langsamere und kräftigere folgen. Die normale Atmung kann durch Schreien, Schluchzen, Gähnen und Husten Modifikationen erfahren, für die typische Kurven beigefügt sind. Die Schreikurve ist charakterisiert durch deutlich erhabene expiratorische Plateaus, die durch tiefe Inspirationen unterbrochen werden. Die Lunge wird beim Schreien gezwungen, eine gewisse Zeit mit einem größeren Luftvolum

zu arbeiten. Die Kurve des schluchzenden Kindes läßt deutlich erkennen, daß es sich um forcierte Inspirationen handelt, an die vor Ablauf der nächsten Expiration eine Extrainspiration sich anschließt, die dann von einer verlängerten Inspirationsbewegung abgelöst wird. Beim Gähnen handelt es sich um einen komplizierten Ablauf des Atmungsvorganges; im Anschluß an einige vertiefte Atemzüge treten zweiphasige Expirationsbewegungen auf. Bei der alimentären Intoxikation, Pneumonie und der diphtherischen Larynxstenose finden sich ganz charakteristische Kurvenformen, die dem klinischen Bild entsprechen.

Götzky (Frankfurt a. M.).

● Hofbauer, Ludwig: *Atmungs-Pathologie und -Therapie*. Berlin: Julius Springer 1921. XII, 336 S. M. 64.—

Das vorliegende Werk gibt eine umfassende Übersicht über die gesamten Beziehungen der Atmung zu den Organen und Funktionen des menschlichen Körpers. Unter Berücksichtigung und Verwendung einer sehr reichen Literatur werden zuerst eingehend die physiologischen Grundlagen der Atmung besprochen. Dabei wird besonders die Wirkung der Atembewegung auf die Formung der knöchernen Teile des Thorax und die Beziehungen zwischen Ursachen und Wirkungen erörtert, wobei Hofbauer auf Grund eigener Arbeiten die Form der Atmung als das primäre ansieht und beweist. Überzeugend entwickelt er die Frage der Lungenspannung, deren Optimum bei der physiologischen Organgröße erreicht wird. Übergehend über die Störungen der Brustkorbbstatik und ihre Folgen auf alle Knochen und Weichteile bespricht er, wieder unter Angabe einer sehr großen Literatur, die Methoden der Prüfung der Atembewegungen mittels verschiedener Apparate, besonders dem von ihm konstruierten Pneumographen, und die Wirkungen der Störung der Atembewegungen und des Chemismus in Ursache und Folgen und kommt dann im speziellen Teil zur Erklärung dafür, wie weit die Atmung und ihre Veränderungen durch die Erkrankungen einzelner Körperteile verursacht sind, und inwieweit sich an diesen die Folgen der Atemstörungen bemerkbar machen, indem er einzeln alle in Frage kommenden Teile des Körpers und ihre Erkrankungen von den verschiedenen Gesichtspunkten beleuchtet. Im zweiten Teil wird dann ausführlich die aktive und passive Therapie der Atmung erörtert. Das Werk ist eine erschöpfende Zusammenstellung aller Beziehungen der Atmung zum menschlichen Körper. Zahlreiche Abbildungen, Skizzen und Kurven unterstützen das Verständnis des oft mehr theoretischen Stoffes. — Der Kinderarzt wird in der Lektüre des Buches viel Anregung finden. Die Gegenüberstellung der verschiedenen Theorien bringt gerade für die Beurteilung des Wertes der richtigen und falschen Atmung und deren Ursachen und Folgen für den sich entwickelnden Organismus sehr viele, zum Teil ganz neue Gesichtspunkte. Im allgemeinen Teil werden die Folgen schlechter Atemtechnik eingehend dargestellt, im speziellen und bei der Besprechung der Atmungsbehandlung begründet und die großen Erfolge rechtzeitig einsetzender Behandlung weiter erklärt.

Schneider (München).

Tendeloo, N. Ph.: *Konstellationspathologie*. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 1, S. 1—3. 1921.

Für das Zustandekommen einer Wirkung ist das Zusammenwirken einer Reihe von (ursächlichen) Faktoren erforderlich, welche zusammen eine bestimmte Konstellation ausmachen. Fehlt ein Faktor von dieser Konstellation, so bleibt die betreffende Wirkung aus, einer anderen Konstellation ist eine andere Wirkung zuzuschreiben. Man kann also nicht einen einzelnen Faktor statt der ganzen Konstellation als Ursache bezeichnen und, da es nicht 2 gleiche Individuen gibt, kann man nicht die Konstellationen der Eigenschaften zweier Individuen einem äußeren Faktor gegenüber als gleich voraussetzen. Jeder ursächliche Faktor hat einen nur relativen Wert, der bedingt wird durch die Konstellation, an welcher er teilnimmt. Konstellationspathologie ist jene Pathologie, welche die Feststellung nicht nur einzelner Faktoren, sondern der ursächlichen Konstellationen und ihrer Änderungen anstrebt. Man kann die Konstellation äußerer und innerer Faktoren gesondert betrachten oder man kann die

Konstellation bestimmter Eigenschaften meinen, welche eine bestimmte Empfänglichkeit (Disposition) darstellt. Die Diagnose einer Krankheit bedeutet das genaue Durchschauen der Konstellation sämtlicher Faktoren, welche den augenblicklichen Zustand des Kranken beherrschen. Aus ihr ergibt sich erst die Möglichkeit einer richtigen Prognose und oft auch einer richtigen Therapie. *J. Bauer (Wien).^m*

Heissen, F.: Nochmals zur Frage der Erbllichkeit vagotonisch bedingter Krankheiten. (Erwiderung zu den Bemerkungen von F. Lenz in Nr. 51, 1920, ds. Wochenschr.) Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 7, S. 209. 1921.

In seiner Erwiderung präzisiert der Autor noch einmal seine Ansicht dahin, daß der konstitutionelle Faktor auf dem Gebiet der vagotonischen Erkrankungen gegenüber dem konditionalen zu sehr überschätzt wurde. Die von Lenz gemachten Einwürfe, welche sich auf seine Schlußfolgerungen bezögen, beständen nicht zu Recht. Die exogene Beeinflussung bei der exsudativen Diathese wäre eine feststehende Tatsache. Dasselbe gilt von dem *Ulcus pepticum*, bei dem besonders die Kriegserfahrungen dafür herangezogen werden könnten. Der latente Erbgang könnte kaum nennenswert bei einer Statistik in Frage kommen, die sich auf 4 Generationen bezöge. (Vgl. dies. Zentrbl. 10, 268. 1921. *E. Friedberg.*)

Leupold, Ernst: Die Bedeutung des Thymus für die Entwicklung der männlichen Keimdrüsen. (*Pathol. Inst., Univ. Würzburg.*) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 67, H. 3, S. 472—491. 1920.

Bei 58 Sektionen stellte Leupold folgendes fest: Die Normalentwicklung des Hodens wird durch ein Zusammenarbeiten von Thymus und Nebennieren gewährleistet. Der Thymus ermöglicht in der Kindheit die langsame und stete Entwicklung der Hoden. Er wirkt fördernd auf die Reifung der Testikel in der Pubertät. Bei pathologischer Involution des Thymus kommt es in der Kindheit zu Entwicklungshemmungen der Hoden mit Atrophie. Der fördernde Einfluß des Thymus auf die Hodenentwicklung geht auf dem Umwege über die Nebennieren. Sind diese infolge Hypoplasie unzureichend, so vermag selbst ein normaler Thymus seinen fördernden Einfluß auf die Hoden nicht auszuüben. *Klose (Frankfurt a. M.).^{cm}*

Marburg, Otto: Neue Studien über die Zirbeldrüse. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien Bd. 23, H. 1, S. 1—35. 1920.

Befunde bei der Antilope sprechen dafür, daß die Parietalaugenanlage der Saurier auch bei den Säugetieren im Rudiment vorhanden ist. Die zu den Parietalorganen zu rechnende Zirbel fehlt nur bei wenigen Säugern ganz oder ist wenig entwickelt, während das Subcommissuralorgan nie vermißt wird. Die relative Größe der Zirbel ist innerhalb der Säugetierreihe sehr verschieden. Zirbel und subcommissurales Organ sind funktionell voneinander unabhängig. Der Beginn der Reifung der Zirbel fällt beim Menschen in den 6. Fötalmonat, doch finden sich Jugendstadien auch noch in den ersten Lebensjahren. Besonders wichtig ist das Involutionsstadium, das mit Kernveränderungen der Zirbelzellen beginnt und zur Ablagerung der Corpora arenacea, mitunter auch zu Cystenbildung führt. Charakteristisch für die Altersveränderungen ist die Zunahme der glösen und bindegewebigen Elemente. Ein sicherer Beweis für die Sekretion der Zirbel ist histologisch nicht zu erbringen.

Vorzeitige Involution und Hypofunktion der Zirbel bedingt bei Knaben sexuelle Frühreife, die entweder die generativen und die Leydigischen Zwischenzellen betrifft (bis zum 8. Lebensjahr), oder vorwiegend die letzteren (Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale) bis zum 16. Jahre. Bei einer Reihe psychischer Störungen, die mit genitaler Dysfunktion einhergehen (manche Fälle von Dementia praecox und Idiotie), spielt die Zirbel durch ihren Einfluß auf den Sexualapparat eine Rolle. Im Rahmen der Pubertas praecox bewirkt ihre Hypofunktion eine Steigerung des Längenwachstums. Beziehungen einer Hyperfunktion der Zirbel zur Fettsucht sind nach klinischen und experimentellen Erfahrungen wahrscheinlich. Die Zirbel wirkt auf das Hautgefäßsystem erweiternd als Antagonist der Nebenniere und wird dadurch zu einem Faktor der Wärmeregulierung. Die Vermutung, daß die Zirbel zu der Regulierung des Liquordrucks in Beziehung stehe, ist nicht haltbar, diese Funktion kommt dem Subcommissuralorgan zu. Therapeutisch kann der Zirbelextrakt (Epiglandol) Anwendung finden bei Störungen der Sexualität (krankhafte Libido, Masturbation), ferner bei den oben erwähnten Fällen von Dementia praecox und Idiotie. Zirbelfütterung kann benutzt

werden zur Hervorrufung von Fettansatz. Die gefäßerweiternde Wirkung der Zirbel kann therapeutische Bedeutung gewinnen bei Kopfschmerzen, die auf Gefäßkrämpfe zu beziehen sind, und bei cerebraler Arteriosklerose. *Deutsch.*^m

Sordelli, A.: Sur la présence d'anticorps normaux dans le sang. (Über die Existenz normaler Antikörper im Blute.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 35, S. 1526—1528. 1920.

Sordelli fand, daß junge Pferde kein Diphtherieantitoxin im Blute haben, während man bei alten Pferden mehr als eine Ehrlichsche Einheit im Kubikzentimeter nachzuweisen vermag. Tetanusantitoxin wurde weder bei Pferden noch auch (im Gegensatz zu Römer) bei Bovideen konstatiert, und zwar in keiner Altersklasse. Die Agglutinine und Normalhämolytine nehmen ebenso wie das Diphtherieantitoxin mit dem Alter zu, wie das für die Choleraagglutinine des Meerschweinchens, die Dysenterieagglutinine des Pferdes und die Hammelhämolytine des Kaninchens bestätigt werden konnte. In allen diesen Fällen ließ sich die Entstehung des Normalantikörpers nur auf das zunehmende Alter beziehen; für eine Einwirkung der korrespondierenden Antigene lag kein Anhaltspunkt vor. *Doerr (Basel).*^m

Beyman, G. C.: On the placental transmission of so-called normal antibodies. III. Antilynsins. (Über die placentale Übertragung der sog. normalen Antikörper. III. Antilynsine.) (*State serum-inst., Copenhagen, Denmark.*) Journ. of immunol. Bd. 5, Nr. 5, S. 455—463. 1920.

Versuche an Ziegen und ihren Jungen, sowie mit Milch. Antimegatheryolysin ist bei jungen Tieren in der Regel weniger vorhanden als bei der Mutter. Bei Antivibriolysin kein Unterschied zwischen Mutter und Kind. In der Milch ist der Gehalt an Antivibriolysin bei der Geburt groß, dann schwindet er schnell, nimmt aber nachher wieder zu. Antistaphylolysin ist zur Zeit der Geburt im mütterlichen Blut mehr vorhanden. Bei den jungen Tieren nimmt er einige Tage nach der Geburt ab, kann aber nach 1½ Monaten wieder zunehmen. Der Antisaponingehalt des mütterlichen Bluts ist vor und nach der Geburt derselbe. Bei den Jungen nimmt er zu und erreicht einen höheren Stand als bei der Mutter, um später wieder abzunehmen. Der Antisaponingehalt der Milch ist gering. Zahlreiche Tabellen und Kurven. *Friedberger.*^m

Howell, Katharine M. and Harriet Eby: The transmission of specific immune bodies from the mother to the young. (Die Übertragung spezifischer Antikörper von der Mutter auf ihre Jungen.) (*Nelson Morris mem. inst. f. med. res., Michael Reese hosp., Chicago.*) Journ. of infect dis. Bd. 27, Nr. 6, S. 550—556. 1920.

Die Verf. untersuchten: 1. den Einfluß der Geburt auf den Antikörpergehalt des Serums von mütterlichen Immunkaninchen, 2. den Antikörpergehalt des Serums der Nachkommen von Immunkaninchen und 3. die Haltbarkeit der Antikörper im Serum solcher Nachkommen. Es ergaben sich Unterschiede zwischen den verschiedenen untersuchten Antikörpern (hämolytischen Amboceptoren, Bakterienagglutininen, Opsoninen, komplementbindenden Amboceptoren für bakterielle Antigene). Hämolytine zeigten im Serum der Mutter post partum eine starke Abnahme; im Serum der Jungen waren sie enthalten (aber in geringerer Menge als im Serum der immunen Mutter) und schwanden gewöhnlich gegen das Ende der 4.—6. Woche. Ähnliche Verhältnisse boten die Bakterienagglutinine. Die komplementbindenden Amboceptoren verschwanden bei der Mutter meist unmittelbar nach der Geburt, kehrten jedoch später wieder zurück; bei den Jungen wurden (mit Ausnahme eines Wurfes) diese Antikörper völlig vermißt. Ob der Übergang der Antikörper in diesen Versuchen durch die Placenta oder durch die Milch vermittelt wurde, läßt sich nicht entscheiden. Der Antikörpersturz, der sich nach dem Gebärrakt im Blute der Mutter vollzieht, kann eine Erklärung für die Häufigkeit der Infektionen post partum abgeben. *Doerr (Basel).*^m

Burge, W. E.: Comparison of the catalase content of the tissues of the mother and of the offspring. (Vergleich des Katalasegehaltes der Gewebe von Mutter und

Kind.) (*Physiol. laborat., univ. Illinois.*) Proc. of the soc. for exp. biol. a. med. New York Bd. 17, Nr. 6, S. 129—131. 1920.

Der Katalasegehalt der Gewebe der Neugeborenen ist geringer als bei der Mutter. Nach der Geburt nimmt aber sehr schnell die Katalasewirkung der Gewebe zu.

Martin Jacoby (Berlin).^{FR}

Physiologie und allgemeine Pathologie des Säuglings.

Küttling, Adolf: Über die Geburtsgewichte und Entwicklung der Kinder in den ersten Lebenstagen, sowie über die Stillfähigkeit während des Krieges. (*Univ.-Frauenklin., Gießen.*) Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, Nr. 5, S. 166—171. 1921.

Die vorliegenden Untersuchungen erstrecken sich auf das gesamte Material der Gießener Universitätsfrauenklinik während der Kriegsjahre 1914—1918. Ihre wesentlichen Ergebnisse sind folgende: Ein Einfluß der schlechten mütterlichen Kriegsernährung auf die intrauterine Entwicklung des Kindes konnte nicht festgestellt werden; auch zwischen der erfahrungsgemäß guternährten Landbevölkerung und der wesentlich knapperernährten Stadtbevölkerung war kein Unterschied in dieser Beziehung nachzuweisen. — Dagegen war die Zahl der über 10% ihres Geburtsgewichtes abnehmenden Neugeborenen während der letzten 3 Kriegsjahre allmählich gestiegen und umgekehrt die Zahl jener Kinder, die bereits am 10. Tage ihr Geburtsgewicht wieder erreicht bzw. überschritten hatten, in den Jahren 1917 und 1918 deutlich gesunken. Die Erklärung für dieses Verhalten dürfte in der frühzeitig herabgesetzten Stillfähigkeit der Mutter zu suchen sein. Es zeigte sich nämlich während der zweiten Hälfte des Krieges eine auffallende Abnahme der Mütter, die in den ersten 10 Tagen die für ihr Neugeborenes erforderlichen Nahrungsmengen ohne Zufütterung spenden konnten. Die so definierte „Stillfähigkeit“ sank von Ende 1916 bis zum 3. Quartal 1918 von 92% auf 72%, um im 4. Quartal 1918 rasch wieder auf 88% heraufzuschwellen. Diese rapide Besserung führt Verf. — neben dem Fortfall von Ernährungsbeschränkung und nachteiligen Einflüssen psychischer Art — auf die Rückkehr erfahrenen Pflegepersonals und eine damit wieder intensiver werdende Beschäftigung mit der Neugeborenenpflege und Stilltechnik zurück. Lotte Landé.

Lahm, W.: Bemerkungen zu der Arbeit: *Dentitio difficilis*. Med. Klinik Jg. 17, Nr. 8, S. 227. 1921.

(Vgl. dies. Zentrbl. 10, 309. 1921.)

Verf. will festgestellt haben, daß er nicht wußte daß „Dentinox“ ein Geheimmittel sei, ferner daß er nur auf Grund einer wissenschaftlichen These und nach Rücksprache mit Kollegen zur Nachprüfung des Mittels habe anregen wollen. Dollinger (Charlottenburg).

Göppert, F.: Zu dem Aufsatz: *Dentitio difficilis* von Med.-Rat Dr. W. Lahm. Med. Klinik Jg. 17, Nr. 9, S. 252—253. 1921.

(Vgl. dies. Zentrbl. 10, 309.) Göppert weist auf die theoretische wie praktische Hinfälligkeit der Argumente Lahms hin und verurteilt dessen Vorgehen, ein Geheimmittel ohne pharmazeutische und pharmakologische Prüfung und ohne eigene Erfahrung in Empfehlung zu bringen. Dollinger (Charlottenburg).

Marriot, W. McKim: Some phases of the pathology of nutrition in infancy. (Einige Phasen in der Pathologie der Ernährung des Kindes.) (*Dep. of pediatr., Washington univ. a. St. Louis Children's Hosp., St. Louis.*) Americ. Journ. of dis. of childr. Bd. 20, Nr. 6, S. 461—485. 1920.

Czerny verdanken wir die Erkenntnis, daß Nahrung, Infektion und Konstitution als die 3 Hauptursachen der Ernährungsstörungen anzuschuldigen sind. Finkelstein und Meyer ist es nicht gelungen, mit der verantwortlich gemachten „verdorbenen Nahrung“ alle Erscheinungen der Ernährungsstörungen zu erklären oder die besondere Toleranz gewisser Kinder zu deuten. Bei der alimentären Intoxikation fanden Verf. und Howland mangelnde Fähigkeit der Niere, Phosphorsäure auszuschcheiden, die sich im Anwachsen des anorganischen Phosphorgehaltes im Serum ausdrückte. Schloss

bewies die Abhängigkeit dieser beeinträchtigten Nierentätigkeit vom Grad der Bluteindickung und Starling zeigte, daß bei einem größeren kolloidalen Druck des Blutes als dem Arteriendruck in den Glomeruli die Urinausscheidung aufhört. Die Acidose erklärt den Lufthunger; andere Erscheinungen erinnern an das Bild des Wundschocks: Verminderung des strömenden Blutes infolge Plasmadurchtritts durch die Gefäßwände. Kompensatorische Gefäßverengerung verhindert unmittelbare Blutdrucksenkung. Graue Hautfarbe als Folge der in den Capillaren gestauten körperhaften Elemente des Blutes aufgefaßt. Messung des Stromvolumens nach der calorimetrischen Methode von Stewart; Bestätigung der Ergebnisse durch die Stromuhr: bei normalen Kindern 15—22 ccm Blut in der Minute auf 100 g Körpergewicht berechnet, bei Intoxikationen Verminderung auf 2—3 ccm in der Minute. Einflußlosigkeit der Natriumbicarbonat-Verabreichung dabei begreiflich. Übergang reduzierender Substanzen in den Urin (L. F. Meyer) ist gering. Vergleichende Zählungen im Venen- und Capillarblut ergaben Anhäufung der körperhaften Blutelemente in letzterem, z. B. Leukocytenunterschiede von 5000. Kritik an Finkelsteins Beobachtungen über Salz- und Zuckerfieber: Woodyatt habe bewiesen, daß das Wesentliche dabei der Wasserverlust sei. Das Fieber sei nicht von der Gesamtmenge dieser Substanzen, sondern von der Menge des gleichzeitig zugeführten Wassers abhängig. Fieber als Folge der Entwässerung oft beobachtet: von L. F. Meyer bei konzentrierter Kost. Negative Stickstoff- und Salzbilanz während der akuten, den Körper austrocknenden Erscheinungen Ergebnis einer Zellschädigung: Zufuhr von Salz macht die negative N-Bilanz nur noch größer (Straub). Die Hitzeschädigung im Sommer (Rietschel) wird vom Verf. mit der Wasserverarmung des Körpers in Zusammenhang gebracht. Als Maßstab für die Austrocknung wird der Brechungswert des Blutes bestimmt, der normalerweise 6—7% betrug, bei ernsten Diarrhöen auf 9—10% anstieg. Der Ausdruck Anhydrämie wird an Stelle von alimentärer Intoxikation vom Verf. vorgeschlagen. Häufige intraperitoneale Infusionen mit physiologischer NaCl- oder Ringerlösung wirksamste therapeutische Maßnahme. Um Eiweißzerfall zu sparen, Kohlehydratverabreichung: gib soviel Glucoselösungen intravenös oder intraperitoneal, ohne daß Glykosurie auftritt. — Bei Untersuchungen über „Pädatrophie“ oder „Dekomposition“ oder „Athrepsie“ Feststellung eines niedrigeren Eiweißgehalts im Serum als bei normalen Kindern. Stromvolumen $\frac{1}{5}$, gelegentlich noch weniger als $\frac{1}{10}$ des gesunden Kindes. Anstieg in der Rekonvaleszenz. Blutdruck subnormal; bei niedriger Viscosität und geringem Stromvolumen gelingt es der kompensatorischen Gefäßverengerung meist nicht, den normalen Blutdruck aufrechtzuerhalten. Kolloidaler osmotischer Druck des Blutes nicht vermindert, darum Urinausscheidung nicht herabgesetzt; in unkomplizierten Fällen keine Erscheinungen der Acidose. Rattenversuche erwiesen die Beziehungen von Blutmenge und Ernährung: ohne Anstieg der ersteren bleibt die Prognose schlecht. Caloriengehalt nicht immer ausschlaggebend. Die Anschauung der deutschen Schule über die Unschädlichkeit des Kuhmilchweißes hält Verf. nicht für unbestritten. Meyers Molkenaustauschversuchen werden die anders lautenden Ergebnisse von Lichtenstein und Lindenberg entgegengehalten. Als wesentlicher Unterschied zwischen Brust- und Kuhmilch wird vom Verf. der hohe „Pufferwert“ der letzteren erachtet. Er versteht darunter die Fähigkeit der Kuhmilch, verhältnismäßig große Säure- oder Alkalimengen ohne starke Änderung der chemischen Reaktion aufzunehmen. Um Kuhmilch auf die optimale Säuerung von 1×10^{-5} zu bringen, ist wenigstens 3 mal so viel HCl erforderlich als bei Frauenmilch. Diese Sekretion überschreitet die Fähigkeit vieler Kinder, begünstigt infolgedessen die Bakterienansiedlung und wirkt herabsetzend auf Galle- und Pankreassekretion. Nahrungsmischungen mit niederem Pufferwert oder solche, in denen der Puffer teilweise durch Säure unwirksam gemacht ist, werden erfahrungsgemäß von athreptischen Kindern am besten vertragen: Brustmilch, Kuhmilchverdünnungen mit Kohlehydraten, Buttermilch, Eiweißmilch. Eiweißgehalt braucht nicht 10% der Gesamtkalorienzufuhr zu übersteigen; Fett in geringer

Menge wird wegen seines Vitamingehalts für wertvoll gehalten. Bis zu 10% Kohlehydrate werden in Buttermilch oft sehr gut vertragen. *Benzing* (Würzburg).

Mc Lean, Stafford: *The feeding of normal infants.* (Ernährung des normalen Kindes.) *Med. rec.* Bd. 98, Nr. 19, S. 765—767. 1920.

Verf. stellt einer von Morse für das einjährige Kind empfohlenen „einfachen Kost“ (in der Hauptsache Vollmilch oder Vollmilch mit Mehlabkochung, etwas Apfelsinensaft, Fleischbrühe) eine abwechslungsreichere, „freigebige Kost“ gegenüber: ein Teelöffel Apfelsinensaft schon im 3. Monat, den Saft einer ganzen Frucht täglich gegen Ende des ersten Lebenshalbjahres. Später Apfel- oder Pflaumenmus. Vorteil geregelter Stuhlentleerung. Vom 6. Monat ab nicht mehr als 28 Unzen (840 g) Milch täglich, allmählich weniger. Mit 1½ Jahren 20—24 Unzen (600—720 g) täglich. Ausschließliche Milchkost wegen geringen Eisenangebotes unzweckmäßig. Getreidemehl im 5. Monat (Beginn mit einem Teelöffel Hafermehl), im 10. Monat 4—6 Eßlöffel täglich. ¼ Eidotter vom 6. Monat ab gepulvert dem Gemüse beigegeben; mit 1 Jahr ein weichgekochtes Ei täglich. Im 7. Monat Beginn mit Gemüse (fettlösliches Vitamin besonders reich im Spinat). Als Prüfstein für normale Entwicklung wird der Fontanellenschluß angesehen. Bei vorwiegender Milchkost bis zum 16. bis 18. Monat verzögert, sonst schon im 10. bis 14. Monat. Wasserlösliche Vitamine wirken nach Osborne appetitanregend und sollen vor der Hauptmahlzeit gereicht werden. Calorienbedürfnis sehr von der Bewegung des Kindes abhängig (Schwankungen bis 60%). *Benzing* (Würzburg).

Richardson, Frank Howard: *Simplified infant feeding. A rational feeding program for the first year of life.* (Vereinfachte Kindernahrung. Ein rationelles Ernährungsprogramm für das erste Jahr.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 25, S. 977 bis 983. 1920.

Ausführliche Darstellung der Ernährung, ohne daß die Arbeit wesentlich Neues bringt. *Rietschel* (Würzburg).

Frech, L. O.: *The caloric method of artificial feeding in normal babies.* (Die kalorische Methode der künstlichen Ernährung bei gesunden Kindern.) *Illinois med. journ.* Bd. 38, Nr. 6, S. 484—488. 1920.

Verf. bringt in einer etwas umständlichen Weise die kalorische Betrachtungsweise als wichtigste Unterlage für die Ernährung der Säuglinge. Die Zahl der Mahlzeiten setzt er dabei bis zum fünften Monat auf 7, von da auf 6 an. Neues bietet die Arbeit sonst nicht. *Rietschel*.

Koestler, G.: *Zum Nachweis der durch Sekretionsstörung veränderten Milch.* *Milchwirtschaftl. Zentralbl.* Jg. 49, H. 16, S. 217—222 u. H. 17, S. 229—236. 1920.

Sekretionsstörungen der verschiedensten Ausprägung und des verschiedensten Grades kommen sehr häufig vor. Sie kennzeichnen sich dadurch, daß der Gehalt der Milch an Enzymen und Leukocyten erhöht gefunden wird, und daß der graduell feinsten Störung immer auch eine entsprechende chemische Veränderung des aus der betreffenden Milchdrüse abgesonderten Sekretes parallel geht. Die vorliegenden Ausführungen — ein Vortrag gehalten an die 32. Jahresversammlung des Schweiz. Vereins analytischer Chemiker — sind eine vorläufige Mitteilung unter Weglassung ausführlicherer analytischer Unterlagen. Sie beschränken sich auf die Fälle leichter, nicht zu deutlich faßbaren Krankheitsbildern führenden Sekretionsstörungen, die relativ häufig vorkommen und auf dem Wege der üblichen Milchkontrolle weniger leicht erkenntlich sind. Da bei den feinsten wie den größten Störungen stets eine relativ bedeutende Zunahme des Chlorgehaltes und gleichzeitig ein Rückgang des Milchzuckergehaltes der Milch in die Erscheinung tritt, kann zum Nachweis einer Sekretionsstörung das Verhältnis des Chlorgehaltes der Milch zum Zuckergehalt herangezogen werden; die Verhältniszahl $\frac{\text{Cl}}{\text{Z}}$ wird um so größer, je intensiver die Sekretionsstörung sich auswirkt. Um das genannte Verhältnis in ganzen Zahlen ausdrücken zu können, hat der Verf. dasselbe mit 100 vervielfacht, so daß $100 \frac{\text{Cl}}{\text{Z}} = \text{Verhältniszahl} =$ „Chlor-Zuckerzahl“ ist, berechnet aus dem Chlorgehalt und dem Milchzucker-

gehalt der Milch. Nach den bisherigen Untersuchungen schwankt die Chlorzuckerzahl von 0,4 bis etwa 15, wobei für normale Milch als tiefste Zahl 0,49 und für ausgesprochen „pathologisches“ Sekret die Zahl 15 gefunden wurde. Da die Grenzzahlen für „gesundes“ Sekret einerseits und „krankhaftes“ andererseits ineinander übergreifen, muß es weiteren Nachforschungen vorbehalten sein, die bezüglichen Grenzzahlen genauer festzulegen. Immerhin bietet aber die Bestimmung der sog. Chlorzuckerzahl einen wertvollen Anhaltspunkt zur Erkennung des sog. „pathologischen“ Eutersekretes. *Junkersdorf.^{FM}*

Stern, J.: Einfluß des Futtermangels auf die Zusammensetzung der Milch. (*Öffentl. Nahrungsm.-Untersuchungsamt. d. Kr. Kreuznach, Kreuznach.*) Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußm. Bd. 40, H. 7/8, S. 204—205. 1920.

Zusammenstellung der Milchuntersuchungsergebnisse des Kreuznacher Amtes über die Zeit von 1910—1919. Auf Grund der erhobenen Stallproben ergibt sich, daß infolge Futtermangels eine Verschlechterung der Milch im Gehalt von Fett und Trockensubstanz nicht zu bemerken war. Dagegen war der Milchertrag bedeutend zurückgegangen. Herkunft der Milchproben: kleinbäuerliche Betriebe. Eine zweite Tabelle zeigt Ergebnisse über Untersuchungen von Milch von Kühen von einem größeren Gute. Durchschnittsfettgehalt der Stallproben: Morgenmilch 3,12, der Abendmilch 3,23%. *Georg Otto.^{FM}*

Gershenfeld, Louis: The importance of the microscopical examination of human milk. (Die Wichtigkeit mikroskopischer Untersuchung von Frauenmilch.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 25, S. 984—985. 1920.

Der Verf. ist Bakteriologe und Hygieniker; daher wohl auch seine übertriebene Angst vor bakterieller Verunreinigung der Brustmilch. Er findet in der Brustmilch Bakterienmengen von 1—4 Millionen im ccm, und hält eine Milch, wo die Mutter Mastitis hat, für sehr gefährlich, besonders durch die Bakterientoxine. Deshalb empfiehlt er, sie mikroskopisch zu untersuchen. Hier dürfte aber letzten Endes die klinische Erfahrung mehr sagen als theoretische Überlegung. *Rietschel (Würzburg).*

Bogert, Frank van der: Bromin poisoning through mother's milk. (Bromvergiftung durch Muttermilch.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 167—169. 1921.

Ein 6 Monate altes Brustkind bekam eine scheinbar schmerzhaft papulopustuläre Hauteruption, in Gruppen angeordnet, jede Gruppe von einem Entzündungshof umgeben, hauptsächlich an Armen, Beinen und Gesäß. Es handelte sich um eine Bromdermatose. Die stillende Mutter nahm dauernd größere Mengen Brom. In der Brustmilch wurde Brom nachgewiesen. *Calvary (Hamburg).*

Yano, T.: Die energetische Betrachtung über den Stoffwechsel des japanischen Säuglings. (*Kinderklin., Univ. Kyushu, Fukuoka, Japan.*) *Mitt. a. d. med. Fak. d. kais. Univ. Kyushu, Fukuoka, Japan,* Bd. 5, H. 2, S. 189—207. 1920.

Klinische und Stoffwechseluntersuchungen an 3 gesunden und 9 nahezu geheilten japanischen Säuglingen verschiedenen Alters. Der Energiebedarf sollte aus den kleinsten pro qm Oberfläche gefundenen Nahrungsmengen, die zu physiologischer Zunahme führt, festgestellt werden. Aus den 28 stets mehrtägigen Versuchsperioden wurden 12 Perioden (7. bis 44. Lebenswoche) als die der niedrigsten Calorienzufuhr einer generalisierenden Betrachtung zugrunde gelegt. Für japanische, künstlich genährte Säuglinge wird daraus eine Formel des normalen Energiebedarfs für beliebige Körpergewichte aufgestellt nebst einer Figur, die diesen abzulesen gestattet, wobei Körperoberfläche und Gewicht nach Meeh - Lissauer in Beziehung gesetzt werden. Die Werte liegen auffallend niedrig, und zwar nicht nur für ältere Säuglinge, sondern auch für jüngere, um so auffallender, als es sich um künstlich genährte Säuglinge handelt. (Sie betragen für 3 kg: 73—96; für 4 kg: 66—87; 6 kg: 53—70; 9 kg: 50—67.) Verf. läßt es unentschieden, ob solche Werte, die sich auch bei europäischen Säuglingen schon gefunden haben sollen, auch für diese als die Regel zu gelten hätten, also die gewöhnlich angegebenen Heubnerschen Werte zu hoch sind, oder ob sich japanische Säuglinge anders verhalten. Die Zunahme bei einem Teil, namentlich der jüngeren Säuglinge während der betr. Versuchszeit scheint Ref. nicht genügend. Auch dürfte

für die Festsetzung des normalen E. Q., mindestens für praktische Zwecke, sich die Berechnung aus längeren Perioden guter Zunahme bei minimaler Nahrung mehr empfehlen, als noch so genaue 1—2 wochenlange Einzelversuche. Ein weiterer Abschnitt enthält individualisierende Betrachtungen an gesunden Säuglingen, in einem nächsten werden die Ergebnisse von 3 Untersuchungen des Gesamtstoffwechsels eines gesunden Flaschenkindes bei Milch-Zucker- bzw. Mehl-Zucker-Ernährung mitgeteilt. Die bekannten Tatsachen der Toleranzgrenze, der wirkliche und scheinbare Energiebedarf, deren Abhängigkeit von körperlichen Zuständen und äußeren Faktoren, wie den Mischungsverhältnissen der Nahrung, werden beleuchtet. Mit Reisbrei soll Gewichtszunahme durch relativ geringe Energiemengen erzielt werden, jedoch ist das aus den beiliegenden Tafeln nicht zu ersehen. *Bährdt (Dresden).*

Müller, Fritz: Der Phosphatgehalt des Säuglingsharns bei künstlicher, insbesondere fettreicher Nahrung. (*Gem. Säuglingskrankenh., Berlin-Weißensee.*) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 4, S. 311—313. 1921.

Die Untersuchungen Kellers und Freunds über die vermehrte Phosphorsäureausscheidung im Urin bei Säuglingen mit fettreicher Ernährung bedürfen der Nachprüfung, da zu kurze Versuchsperioden gewählt waren. Verf. hat in längeren Untersuchungsreihen teils nach Moll (*Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 69. 1909), teils nach Neubauer den Phosphatgehalt des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsarten untersucht. Bei der fettreichen Buttermehlnahrung fanden sich dabei an 50 Kindern Durchschnittswerte von 6—8 mg P_2O_5 in 10 com Urin, größere Abweichungen über 10 mg nur in 10% der Fälle. Dieselben Werte fanden sich bei 23 Säuglingen mit Halbmilchernahrung, zum Teil mit Breizulage. Es ist also ein Einfluß des Fettes nicht festzustellen gewesen. Dagegen zeigte sich bei Buttermilch eine deutliche Steigerung der Phosphorsäureausscheidung auf 10—15 mg P_2O_5 . Anreicherung mit Fett in Form der Einbrenne brachte keine Veränderung mit sich. In 7 Fällen von Eiweißmilchernahrung war der Mittelwert 9 mg P_2O_5 . Die vermehrte Phosphatausscheidung nach Buttermilch ist also nicht auf ihren höheren Eiweiß-, sondern auf ihren größeren Phosphatgehalt zurückzuführen. — Die Angaben Molls über die Phosphatarmut des Harnes gesunder Brustkinder, gesteigerten Phosphatgehalt bei kranken Brustkindern werden bestätigt. Beim künstlich genährten Kind ist die einmalige Untersuchung auf Urinphosphate weder diagnostisch noch prognostisch verwertbar, da keine Parallelität zwischen Phosphorsäuregehalt und Schwere des Falls besteht und manchmal auch bei gesunden Kindern Erhöhung des Phosphatgehaltes im Urin gefunden wurde.

Samelson (Breslau).

Moll: Bemerkungen zur Mitteilung Dr. O. Weidmanns. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 4, S. 321—322. 1921.

Die Angabe Weidmanns (Referat s. Bd. 10, H. 3), daß er nicht nur beim gesunden, sondern auch beim kranken Brustkind in der Mehrzahl der Fälle einen phosphorarmen oder -freien Urin gefunden habe, führt Moll auf eine andersartige Auffassung der Kriterien des gesunden Kindes zurück, indem Weidmann dem Stuhlbinde eine ihm bei der Dyspepsie der Brustkinder nicht zukommende Wichtigkeit beilege.

Samelson (Breslau).

Bardisian, A.: Sulla composizione del grasso del corpo infantile. (Über die Zusammensetzung des Fettes im kindlichen Körper.) (*Clin. pediatr. R. R. isti. clin. di perfezion., Milano.*) *Pediatria* Bd. 29, H. 4, S. 156—167. 1921.

Vergleichende Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Fettes des Unterhautzellgewebes, des Mesenteriums und des perirenaln Fettes. Das Material stammte von 5 Kindern im Alter von 3 und 19 Monaten, 3,3 und 5 Jahren. Bestimmt wurde die Jodzahl, die Reichert-Meissl-Wolnysche Zahl, die Hehnersche Zahl, die Verseifung, Säuregrad, Prozentzahl des Glyceringehaltes, Caloriegehaltes eines Grammes Fett und die Refraktion. Die Ergebnisse sind folgende: Das subcutane Fett ist am reichsten an Oleinsäure, es enthält dagegen weniger flüchtige wasserlösliche Fettsäuren.

g dieses Fettas ist am calorienreichsten. Im Gegensatz dazu enthält das mesenteriale Fett weniger Oleinsäure, ist dagegen reicher an wasserlöslichen flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure usw.) und ärmer an festen Fettsäuren (Capron- und Caprilsäure). Das erenale Fett nimmt eine Mittelstellung ein. Wie schon früher festgestellt, enthält as Fett des Säuglings weniger Oleinsäure als das älteren Kindes; außerdem aber st es reicher an flüchtigen wasserlöslichen Fettsäuren. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Straßmann, Georg: Ein Beitrag zur Darstellung des Meconiums. (*Unterrichtsmst. f. Staatsarzneik., Univ. Berlin.*) Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 31, Nr. 11, S. 285—288. 1921.

Das frische oder angetrocknete Meconium wird lufttrocken und hitzefixiert nach Gram orgefärbt und 10 Minuten mit van Giesonscher Lösung nachgefärbt; dann spült man ab und setzt 1 Minute stark verdünntes Carbolfuchsin hinzu. Die Meconiumkörperchen erscheinen unkelrot-leuchtend, der Schleim rötlich, die Lanugohaare gelb, die Vernixzellen blau, die Bakterien (und evtl. beigemischte pflanzliche Fasern) bläulich oder rötlich. *Mengert*.

Niege und Erziehung des Kindes.

Wieland, Emil: Die Säuglingspflege in unsern Krippen und ihre Bedeutung für den Säuglingsschutz. Krippenber., Org. d. Schweiz. Zentralkrippenver. 1921, I—III.

Allgemein orientierender Aufsatz über die Krippenfrage. Auch Verf. erkennt die Wichtigkeit des Hospitalismus an, in dem er hauptsächlich eine Infektion erblickt, und spricht sich auch dafür aus, daß das geschlossene Heim auf die Dauer sich nicht eigentlich zur Aufzucht gesunder Säuglinge eignet, sondern nur für wirklich kranke. Dann müssen aber an das Heim besondere Anforderungen gestellt werden (Klinik). Bezüglich der Krippenfrage steht Verf. auf dem Boden der Rottschen Leitsätze. Leider ist in den Schweizer Krippen eine natürliche Ernährung durch zeitweilige Anwesenheit der Mutter nicht möglich. Stillstuben wären deshalb erstrebenswert. Das Pflegepersonal läßt oft noch an Quantität und Qualität zu wünschen übrig. *Rietschel*.

Ballantyne, J. W.: The maternity hospital, with its ante-natal and neo-natal departments. (Das Mutterschaftshospital mit seinen Abteilungen für Schwangere und Neugeborene.) Brit. med. journ. Nr. 3137, S. 221—224. 1921.

Verf. schildert Notwendigkeit und Vorteile einer allgemeinen Entwicklung und Vervollkommnung der Entbindungsanstalten zu „Mutterschaftshospitälern“ mit größeren Abteilungen für Schwangere und Neugeborene bis zum Ende des 1. Monats, für Frühgeburten bis zum Ende des 3. Monats. Diese Anstalten würden nicht nur unmittelbar Morbidität und Mortalität der Wöchnerinnen und Neugeborenen beträchtlich herabsetzen, sondern zugleich als Forschungs- und Lehrinstitute unsre Kenntnisse über Pflege, Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, des Wochenbetts und der Neugeburtperiode fördern und so auch indirekt zu einer Gesundung auf diesem Gebiete beitragen. In Edinburg und Glasgow gibt es bereits solche Institute, die wertvolle Arbeit geleistet haben. *Lotte Landé* (Brealau).

Bouquier: Une colonie americaine d'orphelins de la guerre. (Eine amerikanische Kriegswaisen-Ferienkolonie.) Arch. de méd. des enfants Bd. 24, Nr. 2, S. 103 bis 112. 1921.

Namentlich während eines 4 monatigen Aufenthalts an der See bei sozusagen ständigen Luft-Sonnenbädern erholten sich die 3—7 jährigen Kinder außerordentlich gut. Gewichtszunahmen von durchschnittlich 1 Kilo, nicht durch Fettansatz, sondern durch Muskelzunahme. Das Zentimetergewicht, graphisch dargestellt für die einzelnen Altersstufen, anfangs in mehr als der Hälfte der Fälle unter dem Durchschnitt, stand schließlich bei $\frac{9}{10}$ der Kinder mehr oder weniger stark über dem Durchschnitt, indem die Kinder nicht nur das Versäumnis einholten, sondern auch einen Vorsprung gewannen. *Schlesinger* (Frankfurt a. M.).

Carter, C. Edgerton: The mental health of the child. Some physical determinants and a method of observation. (Die geistige Gesundheit des Kindes. Einige

körperliche Bestimmungen sowie die Beobachtungsmethodik.) New York med. Journ. Bd. 112, Nr. 26, S. 1018—1021. 1920.

Im Spielalter, also zwischen 2—7 Jahren, müßten die Kinder besonders behütet werden, da in dieser Zeit die körperlichen Fehler zu beseitigen seien, die nach der Ansicht des Verf. auf das psychische Verhalten des Individuums während seines ganzen Lebens Einfluß gewinnen könnten. Von der Forderung ausgehend, eine Tabelle für die körperlichen Fehler eines Kindes aufzustellen, nach der die prozentuale Gesundheitsquote des einzelnen Kindes zu bestimmen ist, kommt der Verf. auf die Vererbung zu sprechen, die er nicht zu sehr in den Vordergrund gegenüber den durch das Beispiel der Eltern verschuldeten Angewohnheiten treten lassen will. Für unsere Begriffe eigenartig begründet sind die Vorschläge operativer Art, die zur Verhütung nervöser Störungen für das Kindesalter aufgestellt werden. So wird die Circumcision resp. eine Manipulation an der Clitoris empfohlen, erstere mit der Begründung, „daß eine wissenschaftliche Operation bei einem nervösen Kinde ein wirksames Mittel zur Aufrechterhaltung des seelischen Gleichgewichts sei“. (? Ref.) Denn Angst und Furchtempfindungen seien häufig Folgen körperlicher Reflexe. So seien auch schlechte Zähne dafür verantwortlich zu machen, daß der Mut sich nicht entwickeln könne, wenn nämlich ein Kind mangels eines guten Gebisses bei Anstrengungen die Zähne nicht fest aufeinanderbeißen könne. (Als positives Beispiel wird Roosevelt mit seinem guten Gebiß angeführt.) Dann wird der Plattfuß für die fehlerhafte Entfaltung charakterologischer Eigenschaften verantwortlich gemacht. Endlich wird auf die Bedeutung der Tonsillektomie, die Verf. weitgehend durchgeführt wissen will, hingewiesen. *Pototsky* (Berlin-Grünwald.)

Diagnostik und Symptomatologie.

● **Matthes, M.:** Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 2. durchges. u. verm. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. X, 621 S. M. 68.—

Die rasche Folge der 2. Auflage beweist zur Genüge, wie sehr ein solches Buch einem Bedürfnisse der Ärzte entsprach. Auch der Kinderarzt wird mannigfache Hinweise finden, denn auch abgesehen von den sog. Kinderkrankheiten ist das Kindesalter überall, wenn auch kurz, berücksichtigt. *Putzig* (Berlin-Schöneberg).

● **Feer, E.:** Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. (Enzyklop. d. klin. Med.) Berlin: Julius Springer 1921. IX, 275 S. M. 40.—

Die erste Semiotik der Kinderkrankheiten mit Illustrationen, und zwar mit vielen und mit ganz ausgezeichneten! Man beneidet den Verf. nicht allein um sein ausnehmend schönes, reiches Material, sondern auch um seine Reproduktionstalente. Mit wenigen Ausnahmen (die Mongolen, Abb. 24 und Abb. 123, ferner den Turmschädel, Abb. 44, hätte ich als solche nicht erkannt) sind die — durchweg schwarzen — Bilder vortrefflich gewählt und höchst instruktiv — besonders für den Anfänger. Dürftig vertreten sind nur die akuten exanthematischen Infekte. Masern- und Scharlachbilder fehlen ganz. Wenn man so glänzend ausstattet, wären doch zwei farbige Abbildungen hierüber am Platze; ja, bei solcher Beherrschung der photographischen Technik könnte man sich sogar an den Versuch einer photographischen Wiedergabe dieser Dinge wagen. Aber es liegt nicht nur ein ganz famoses Bilderbuch vor, sondern auch ein guter Text von einem erfahrenen und vor allem von einem höchst zuverlässigen Autor. Schade, daß nicht strenge an der semiotischen Anordnung festgehalten wurde! Das Inhaltsverzeichnis lehrt es; die Titelüberschriften bringen teils — wie es sich gehört — Krankheitszeichen (Hautblutungen, Leibscherzen usw.), teils aber auch Krankheiten oder Krankheitsbereitschaften (Ekzem, Typhus, exsudative Diathese usw.), teils Untersuchungsobjekte (Stuhl, Blut, Urin usw.), teils Organe und Organ Systeme (Zunge, Genitalien, Nervensystem usw.). Hin und wieder fällt Verf. auch als Semiotiker und Diagnostiker aus der Rolle, wenn er, wie beispielsweise bei einzelnen Ernährungs-

störungen (Seite 180ff.) auch die Therapie abhandelt, und zwar ohne Beziehung zu diagnostischen Fragen. Das Buch gewinnt und besticht jedermann, aber es hält auch was es verspricht und sein Erfolg wird den unermüdlichen Verf. wie den Verlag belohnen, welch letzterer hier wieder einmal eine Glanzleistung zu verzeichnen hat und dessen relativ niedere Preisstellung besonders rühmlich erscheint. *Pfaundler* (München).

Wagner, Richard: Die zahlenmäßige Beurteilung des Ernährungszustandes durch Indices. (*Univ.-Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, H. 1, S. 38—50. 1921.

Das von Reiche benutzte einfache Streckengewicht scheidet aus der Diskussion aus, weil in der Formel nicht gleichdimensionale Größen zueinander in Beziehung gebracht werden. Der Rohrerindex hat vor dem Liviindex praktisch nur den Vorteil, daß bei ersterem die relative Differenz der Werte größer und zur Kurvendarstellung geeigneter ist. Nach Rohrer ist die Körperfülle direkt proportional einer Funktion des Volumens, indirekt proportional einer Funktion der Länge. Friedenthal sieht in der Gewichtskurve einen besseren Maßstab des Wachstums als in der Längenmessung. Pfaundler kam zu dem Schluß, daß das Konzeptionsalter (= bürgerliches Alter + 0,75 Jahre) der Körperlänge in 3. Potenz proportional ist. Pirquet kam zu dem Ergebnis, daß sich in den späteren Lebensjahren die Proportionen mehr nach der absoluten Länge als nach dem Lebensalter richten. Während Pfaundler die Vorstellung von dem energetischen Oberflächengesetz vertiefte, setzte Pirquet die Wärmeproduktion in Beziehung zu einer von einer ideellen Ernährungsfläche resorbierten Nahrungsmenge; er führte die Sitzhöhe und den Index Pelidisi (früher Gelidusi genannt) ein (*P pondus, e decies, li linear, di dividio, si sedentis altitudo*), wobei fette Kinder die Zahl 100, fette Erwachsene 105, magere 90 bzw. 95 erreichen. Hinweis auf die tabellarischen Übersichten von Camerer-Pirquet, von Schlesinger. Ablehnende Kritik der „Normalwerte“ auf der nach Rohrer bearbeiteten Indextafel der Quäker.

Schlesinger (Frankfurt a. M.).

Bedecker: Über die Eignung des Rohrerschen Index zur Bestimmung der Unterernährung der Schulkinder und über die dazu gestellte Tabelle. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. Jg. 34, Nr. 1/2, S. 4—11. 1921.

Der Rohrersche Index versagt beim aufwachsenden Menschen, beim Kinde, vollkommen. Er verzeichnet bestenfalls lediglich die Magerkeit, nicht, was viel wichtiger ist, die Hemmung der körperlichen Gesamtentwicklung des Kindes; geringere Schädigungen hebt er stark hervor, die schwereren versteckt er, wegen seiner sinkenden Tendenz, vollständig, schwerste verzeichnet er unter Umständen gar als Überernährung. In den bessergestellten, höheren Schulen zeigt er viel mehr unterernährte, viel weniger überernährte Kinder an als in den Volksschulen, deren Durchschnittsgewichte und Größen in weitem Abstand hinter denen der höheren Schulen stehen (Tabellen). Ganz und gar nicht eignet sich der Rohrer-Index als Maßstab zur individuellen Auswahl der unterernährten Kinder, — diese läßt sich nur durch Augenschein und Untersuchung des unbedeckten Kindes treffen, — noch weniger eignet er sich zu Massenstatistiken, sei es auf dem Wege der Durchschnitts- oder Streukurven, zur Feststellung des Ernährungszustandes. Eher eignet sich zu Durchschnittskurven das einfache Zentimetergewicht.

Schlesinger (Frankfurt a. M.).

Krieg: Anormale Temperaturen, besonders bei Kindern. Med. Klinik Jg. 17, Nr. 8, S. 232. 1921.

Verf. beobachtete mehrmals, meist bei Kindern, im Beginn akut-fieberhafter Erkrankungen im After nur geringe, in der Axilla dagegen bis um $1\frac{1}{2}^{\circ}$ höhere Temperaturen. Immer fand sich dabei eine auffallende Kälte der unteren Körperhälfte und immer war am nächsten Tage bei gleichmäßiger Durchwärmung des ganzen Körpers die Aftertemperatur wieder die höhere. Krieg fordert zur weiteren Nachprüfung dieses Phänomens auf.

Dollinger (Charlottenburg).

Ehrenreich, Simon und Margot Riesenfeld: Über Atropinwirkung auf das Auge des Säuglings. (*Univ.-Kinderklin., Würzburg.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, H. 1, S. 55—58. 1921.

Es gelingt, mit Atropinlösungen bis 1 : 50 000 (0,001 mg) eine Erweiterung der Pupillen hervorzurufen, der Grenzwert liegt bei 1 : 600 000 (0,00008 mg Atropin). Diese schwach konzentrierten Lösungen verlieren durch längeres Stehen bedeutend an ihrer Wirksamkeit. Eine Atropinüberempfindlichkeit mäßigen Grades konnte festgestellt werden bei einem Fall von Myxödem und bei 4 anderen Säuglingen aus unbekannter Ursache.
Mengert (Charlottenburg).

Trias, D. Luis G.: Der Augen-Herzreflex in der Pädiatrie. *Med. de los niños* Bd. 21, Nr. 247, S. 200—203. 1920. (Spanisch.)

Dem Augen-Herzreflex nach Löper und Mougénot kommt für die Kinderheilkunde vielleicht noch größere Bedeutung zu als für den Erwachsenen. Die Veränderungen des Blutkreislaufes bei Druck auf das Auge äußern sich in erster Linie durch Herabsetzung des Pulses auf 15—30 pro Minute und in Dyspnöe. Die Nebenerscheinungen: Angst, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen äußern sich beim Kinde intensiver als beim Erwachsenen. Bisweilen tritt auch Glucosurie und Polyurie auf. Der Augen-Herzreflex nimmt zwei Wege: den zentripetalen und zentrifugalen; ersterer führt über den Ramus ophthalmicus des Trigemini, letzterer entweder über den Vagus oder den Sympathicus. Der Augen-Herzreflex kommt vor allem in Frage bei Bradykardien, bei Diphtherie und bei Beri-Beri. Ist die Bradykardie myokarditischen Ursprungs, so tritt bei Druck auf das Auge keine Veränderung ein; ist sie nervösen Ursprungs, so wird der Puls stark verlangsamt. Bei Diphtherie kommt dem Reflex prognostische Bedeutung zu in bezug auf die postdiphtherische Neuritis. Bei Beri-Beri ist der Reflex nur in der Hälfte der Fälle positiv. Auf Tiquitiquiextrakt tritt der veränderte oder aufgehobene Reflex wieder auf. — Der Reflex ist zuverlässiger und ungefährlich im Vergleich zur pharmakologischen Prüfung des vegetativen Nervensystems.
Huldschinsky (Charlottenburg).

Dilg, P.: Das Saccharorefraktometer, ein neuer Apparat für quantitative Zuckerbestimmung. *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 68, Nr. 2, S. 46—47. 1921.

Die Methode beruht auf dem Prinzip der einfachen Lichtbrechung von Traubenzuckerlösungen. Ein durch Zuckerlösungen fallender Lichtstrahl wird entsprechend dem Zuckergehalt mehr oder weniger abgelenkt. Der Apparat besteht aus einem dreikantigen Glasbohlprisma, in das der Urin gegossen wird. Vor dem Prisma ist ein Visierfernrohr, hinter ihm eine Marke. Das Prisma wird bei Wasserfüllung eingestellt, so daß die Marke in der Mitte des Fernrohrfadenskreuzes erscheint. Zuckerkhaltiger Urin erfordert eine andere Drehung des Prismas. Aus der Drehungsgröße wird der Zuckergehalt empirisch festgestellt. Die Farbe des Urins muß berücksichtigt werden, da sie ebenfalls eine Drehung verursacht. Der Apparat gibt den Zuckergehalt mit einer Genauigkeit von $\frac{1}{3}$ —1% an. Er wird von der Firma Desaga (Heidelberg) hergestellt.
G. Eisner (Berlin).

● **Domarus, A. v.:** Methodik der Blutuntersuchung. Mit einem Anhang cyto-diagnostische Technik. (*Enzyklopädie d. klin. Med.*) Berlin: Julius Springer 1921. XII, 489 S. u. 1 Taf. M. 58.—

Das Bedürfnis nach einem Lehrbuch der Methodik der Blutuntersuchung wird von niemandem, der auf hämatologischem Gebiet gearbeitet hat, bestritten werden, und der Autor hat sich ein großes Verdienst erworben, indem er den Gegenstand in ausführlicher und übersichtlicher Weise zur Darstellung brachte. Die technischen Einzelheiten der Methoden sind eingehend wiedergegeben und durch eine möglichst erschöpfende Erörterung der verschiedenen Fehlermöglichkeiten ergänzt. Zahlreiche Illustrationen veranschaulichen die häufig recht komplizierte Apparatur. Zunächst wird die physikalisch-chemische, dann die morphologische Blutuntersuchung behandelt. Ein ausführliches Kapitel ist der Untersuchungstechnik der hämatopoetischen Organe und ein Anhang den cyto-diagnostischen Methoden gewidmet. *Erich Benjamin.*

Audain, Leon: *Aperçus nouveaux d'hématologie clinique.* (Neue Gesichtspunkte in der klinischen Hämatologie.) Presse méd. Jg. 28, Nr. 81, S. 796—797. 1920.

Bei den Infektionskrankheiten ist die leukocytaire Formel, ob Polynucleose oder Mononucleose und die Leukocytose an sich von Bedeutung. Verf. teilt die Gewebe und Organe in zwei Klassen: 1. solche, die arm an lymphoiden Elementen sind oder gar keine besitzen und 2. in solche, die reich an Lymphocyten sind. Mikroben, die sich in dem einen oder anderen entwickeln, erzeugen eine verschiedene Leukocytenformel. Der Kolibacillus erzeugt in der Harnblase, einem Organ ohne lymphoide Elemente, eine Polynucleose, im Darm, der reich an lymphoiden Elementen ist, eine Mononucleose. Aus diesem Verhalten wird abgeleitet: Der Organismus verteidigt sich durch zweierlei Vorgänge gegen das Eindringen der Mikroben: 1. auf Distanz, wenn ein Organ, das arm an Lymphocyten ist, von einem Mikroben befallen wird — es werden dann die polynucleären Leukocyten mobilisiert; 2. wenn ein an lymphoiden Elementen reiches Organ Sitz der bakteriellen Invasion ist, so bewirken die lymphoiden Elemente eine lokale Verteidigung; 3. wenn das Organ im Stadium der Schwäche ist, so tritt zunächst die Verteidigung auf Distanz — Polynucleose — ein bis zum Einsetzen der lokalen Verteidigung — Mononucleose. Danach bewirken Entzündungen der Lunge, der Pleura, der Blase usw. eine Polynucleose während der ganzen Dauer der Erkrankung, dagegen Entzündungen des Darmes, der Lymphdrüsen, der Milz usw. eine Mononucleose. Die Kenntnis der Bedeutung der Leukocytose gestattet zu sagen, daß, je größer die Zahl der Leukocyten ist, desto größer ist die Verteidigung des Organismus gegen die Mikroben. Man teilt die Krankheiten in solche mit Hyper- und solche mit Hypoleukocytose. Die Einteilung ist keine glückliche. — Aus der Zahl der Leukocyten und der Leukocytenformel gewinnt man einen genauen Überblick über den Grad des Widerstands des Organismus, und daraus ergibt sich Prognose und Therapie. Dies wird an dem Beispiel einer Bronchopneumonie gezeigt.

A. Herz (Wien).^M

Van der Zande, F.: Eine praktische Abänderung der Oxydasereaktion bei weißen Blutkörperchen. *Nederlandsch Maandschr. v. genesesk.* Jg. 9, Nr. 11, S. 625—630. 1920. (Holländisch.)

Der Blutausschlag wird in einem Gemisch von 10 ccm Methylalkohol und 2 ccm 4 proz. Formol 5 Minuten fixiert. Zur Oxydasereaktion bereitet man sich eine 1 proz. Dimethylparaphenyldiaminhydrochloridlösung und unter leichtem Erwärmen eine Lösung von 1,5 g β -Naphthol in 100 ccm Aq. dest., dem 1 ccm einer 30 proz. Natronlauge hinzugefügt ist. Von beiden Lösungen werden gleiche Mengen vermischt und sofort unfiltriert über das Präparat ausgegossen. Im Gegensatz zu den bisherigen Methoden muß diese Mischung stark alkalisch reagieren. Es ist nicht notwendig, die einzelnen Lösungen frisch herzustellen. Nach 20 Minuten hat die über dem Präparat stehende Flüssigkeit eine schmutzig braune Farbe angenommen. Man spült dann tüchtig unter der Wasserleitung ab. Die Granula sind statt dunkelblau, braun bis bronzefarben. Zur Kernfärbung wird Giemsa, 20 Tropfen auf 10 ccm Aq. dest., benutzt. Die Präparate sind längere Zeit haltbar.

Eisenhardt (Königsberg).^M

Boas, L.: Über einige neuere Methoden des okkulten Blutnachweises nebst Untersuchungen über pflanzliche Oxydationsfermente. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 27, H. 1, S. 37—63. 1920.

Kritik verschiedener neuer Methoden des Blutnachweises. Das spektroskopische Verfahren nach Snapper steht als absolut spezifisch obenan.

Die Gregersensche Modifikation der Benzidinprobe ist empfehlenswert, wenn auch etwas zu wenig empfindlich. Die zuverlässigste und feinste Probe ist die Boassche Chloral-Alkohol-Guajac-(C-A-G) Probe. Die Küttner-Guttmannsche Guajacprobe ist weniger fein. — Pflanzliche Oxydationsfermente gehen besonders leicht in Alkohol, fast kaum in Äther über. Sie werden durch Erhitzen derart verändert, daß sie mit Guajac nicht mehr, wohl aber noch mit Phenolphthalein und Benzidin nachweisbar sind. Salzsäure hemmt und zerstört schließlich die guajacbläuernde Eigenschaft der Oxydasen; auch in den Faeces sind oxydasezerstörende Substanzen enthalten. Demnach ist die Gefahr einer Vortäuschung von Blut durch pflanzliche Oxydasen sehr gering. Die Frage, wodurch die positiven Reaktionen mit konzentriertem Benzidin und mit Phenolphthalein bedingt sind, ist noch unbeantwortet.

P. Schlippe.^M

Ratner, A. Bret: A new apparatus and method for puncturing the superior longitudinal sinus in infants. (Ein neuer Apparat und Methode für die Sinus-^{perforation})

punktion beim Säugling.) *Americ. Journ. of Dis. of Childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 199 bis 202. 1921.

Der Apparat des Verf. besteht aus einem kleinen viereckigen Metallblock (3 cm lang, 0,6 cm dick), der an dem einen Ende stark abgeschrägt ist und zur Aufnahme der Punktionsnadel eine zentrale Längsbohrung besitzt. Die in diese Bohrung eingeführte Nadel kann durch eine mit den Fingern zu betätigende Schraube in jeder Lage festgestellt werden. Bei der Benutzung des Apparates muß zunächst die Nadellänge bestimmt werden, die notwendig ist, um gerade in den Sinus hineinzukommen. Da genaue Anhaltspunkte dafür nicht bekannt sind, hilft sich der Verf. so, daß er mit zwei Fingern die Schädelhaut hochhebt und die halbe Dicke der hochgehobenen Falte als ungefähren Anhaltspunkt für die notwendige Nadellänge nimmt. Die Nadel wird nun so im Block verschoben, daß sie um den gefundenen Betrag über die obere Kante der Abschrägung hinausragt und wird in dieser Lage mittels der Schraube festgeklemmt. Die Abschrägungen der Hohnadel und des Blocks müssen parallel zueinander sein. Eingestochen wird an der üblichen Stelle unter senkrechter Haltung des Instruments, bis der obere Rand der Abschrägung der Schädelhaut aufliegt. Ist die Länge der Nadel richtig getroffen, so fließt Blut ab und man legt alsdann den Apparat einfach um, als Drehpunkt den oberen Rand der Abschrägung benutzend, bis die Abschrägung der Kopfhaut ganz aufliegt. Zur Blutentnahme hält der Verf. den Apparat so, daß die Abschrägung nach dem Hinterhaupte zeigt, zur Infusion umgekehrt, um im ersten Fall den Blutstrom auf die Nadelöffnung zu, im zweiten Fall von ihr weg zu haben. Zahlreiche Abbildungen zeigen das Instrument und seine Handhabung, das sich in der Praxis bei einer großen Zahl von Punktionen bewährt hat. *Eitel* (Charlottenburg).

Dräseke, J.: Über Mitbewegungen bei Gesunden. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68/69, S. 344—351. 1921.

Verf. konnte an einer großen Anzahl von Schulkindern bei einfacher Mundöffnung Mitbewegungen an den distalen Enden der oberen Extremitäten, nämlich eine Spreizung der Finger beobachten. Diese Bewegungen treten nicht auf einmal gleichsam schlagartig auf, sondern sie beginnen zumeist mit dem Abstreifen des Daumens und des Zeigefingers die anderen Finger folgen nach; in einzelnen Fällen kommt es auch fast nur zu Bewegungen im Handgelenk, ja sogar zu einer mitunter ausgesprochenen Streckung im Ellbogengelenk, mit leichter Innenrotation im Schultergelenk. Meist treten diese Mitbewegungen beiderseits mit gleicher Deutlichkeit auf, häufig aber auch sind sie rechts und links in ungleichem Grade ausgeprägt. — In einigen wenigen Fällen fand Verf. auch beim Mundöffnen eine Mitinnervation des Platysmas. *Dollinger*.

Pfanner, W.: Über Ventilation. (Vorl. Mitt.) (*Chirurg. Klin., Innsbruck. Med. Klinik* Jg. 16, Nr. 48, S. 1221—1225. 1920.

Das durch eine Ventilkanüle atmende Versuchstier (Kaninchen, Hunde, Katzen) geht in 18—34 Stunden unter dem Bilde verlangsamter und verflachter Atmung (trotz angestrengter Tätigkeit der Atemhilfsmuskulatur) unregelmäßiger Herztätigkeit, Auftreten von Cyanose und Ödemen zugrunde. An den Lungen findet sich dann substantielles und interstitielles Emphysem (vornehmlich der kranialen Anteile und der Lingula), manchmal Luftemphysem des Mediastinums bzw. der Thoraxwand- und Halsweichteile, seltener Pneumothorax, Dilatation des ganzen venösen und pulmonalen Kreislaufsystems, bei Blutleere des linken Herzens. Bedingt werden diese Veränderungen durch die hauptsächlich inspiratorische Atemvertiefung mit allmählichem Ansteigen des intrapulmonalen Druckes und Verschwinden der intrapulmonalen Druckschwankungen. Die auf die kaudalen Brustkorbanteile expiratorisch wirkenden Bauchmuskeln veranlassen eine Aufblähung der kranialen Lungenanteile. Klinisch kommen intratracheale und intrabronchiale Tumoren neoplastischer und entzündlicher Natur in Betracht, bei welchen expiratorisch das Lumen stärker verengt ist als inspiratorisch (Röntgenuntersuchung, Tracheoskopie) sowie peritracheale und peribronchiale Tumoren (Kropf, Thymus!). *Hofbauer* (Wien).²

Therapie und therapeutische Technik.

Hamburger, Franz: Über Nährmehle. (*Univ.-Kinderklin., Graz.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 4, S. 36—37. 1921.

Trotz aller theoretischen Bedenken ist in der Praxis die Anwendung von Nährmehlen nicht zu entraten, da der Arzt den Wünschen des Publikums Rechnung tragen muß. Daher ist eine genaue Kenntnis der Zusammensetzung der verschiedenen Präparate für den Arzt notwendig, um eine richtige Anwendung entsprechend den gegebenen Indikationen zu verbürgen. Je mehr ein Präparat Disaccharide enthält, um so mehr wirkt es abführend (z. B. Mellins Nahrung und Theinhardts Kindermehl); ein weniger Zucker und je mehr wenig aufgeschlossenes Mehl ein Kindermehl enthält, desto stopfender wirkt dasselbe (Nestles Mehl, Kufekes Mehl). Letztere beiden unterscheiden sich wieder dadurch, daß nur das erstere Milch enthält. In Österreich sind zurzeit nur Theinhardt- und Nestle-Mehl zu erhalten; letzteres wirkt aber infolge geänderter Zusammensetzung jetzt im Gegensatz zur Vorkriegszeit abführend. Auf Veranlassung der Grazer Kinderklinik wird nun in Österreich das Stumpfsche Kindermehl (Wien) hergestellt, das Kufeke-Mehl ersetzen soll. Es wird in 8—10proz. Lösung (auf die Verdünnungsflüssigkeit berechnet) unter Zusatz von 5 bis 10% Rohrzucker oder Malzzucker verwendet; auch junge Säuglinge sollen es schon vertragen. *Aschenheim.*

Salomon, Rudolf: Serologische Untersuchungen über Caseosan. (*Univ.-Frauenklin. Gießen.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 52, S. 1499—1500. 1920.

Caseosan löst Antikörper aus, die mit der Präcipitationsmethode und mit Komplexblenkung bestimmbar sind. Die Stärke des erzielten Antikörpergehaltes soll in Zukunft mit den therapeutischen Erfolgen verglichen werden. *H. Freund (Heidelberg).^m*

Domingo, et F. Duran-Reinal: Influence de la voie d'injection de la dose déclinante dans le choc anaphylactique. (Einfluß des Injektionswegs und der schockauslösenden Dosis bei der Anaphylaxie.) (*Laborat. municip., Barcelone.*) Cpt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 28, S. 1283. 1920.

Versuche an Hunden. Die Wahl des Ortes für die intravenöse Injektion beeinflußt Stärke und Art des Schocks. Kleine Dosen in die Carotis bedingen sofortige schwere Erscheinungen cerebralen Ursprungs, in die Femoralis nur geringfügige intestinale Symptome. Große Dosen bedingen von beiden Stellen aus schwere Allgemeinerscheinungen; gleicher Prozentsatz der Todesfälle. *Friedberger (Greifswald).^m*

Lumière, Auguste et Jean Chevrotier: Sur un procédé simple et inoffensif permettant d'éviter le choc anaphylactique. (Über eine einfache und unschädliche Methode zur Vermeidung des anaphylaktischen Schocks.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 171, Nr. 16, S. 741—743. 1920.

Die Autoren glauben, daß die Präcipitation zwischen Antigen und Antikörper für die Anaphylaxie verantwortlich zu machen ist und suchten nach Mitteln, diese Flockung zunächst in vitro zu verhindern. Als bestes Mittel erwies sich das Natriumhyposulfit. Prüfung im Tierversuch. Meerschweinchen wurden vorbehandelt mit $\frac{1}{1000}$ ccm Hammelserum. Nach 30 Tagen erhält die Hälfte 0,5 Hammelserum in 0,5 physiologischer Kochsalzlösung ins Herz. Alle Tiere starben in 1—2 Minuten unter Krämpfen. Die andere Hälfte erhält die gleiche Dosis des Serums unter Zusatz von Natriumhyposulfit in 5proz. Lösung statt Kochsalzlösung. Bei keinem Tier Symptome. Entsprechende Versuche mit Antidiphtherieserum führten zu gleichem Resultat. Dabei wird das Diphtherieantitoxin nicht geschädigt, wahrscheinlich auch nicht bei längerem Kontakt. Die Methode wäre also auch für die Heilserumtherapie anwendbar.

Friedberger (Greifswald).^m

Apfel, H.: Lumbar puncture in diseases of children. Its indications and technic. (Lumbalpunktion bei Kinderkrankheiten. Indikation und Technik.) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 26, S. 1021—1024. 1920.

Zusammenstellung, die nichts Neues bringt.

Eitel (Charlottenburg).

Souza, J. Salazar de: L'anesthésie rectale par l'éther chez l'enfant. (Rectale Äthernarkose im Kindesalter.) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 12, S. 700—708. 1920.

Die rectale Äthernarkose ist besonders bei Eingriffen am Kopfe den anderen Narkosearten vorzuziehen und ist bei der beschriebenen Technik ungefährlich.

Es soll mit der gewöhnlichen Inhalationsnarkose begonnen und die rectale erst, wenn das Kind schläft, eingeleitet werden. Hierzu bedient man sich eines Gefäßes, wie beim Paque-lain, in welches 2 rechtwinklig gebogene Glasröhrchen geleitet werden, von denen das eine in die Flüssigkeit tauchende mit einem Doppelgebläse verbunden ist, das zweite kürzere zu einem in den Darm führenden doppelläufigen Spülrohr führt. Der abtropfende Äther wird in eine Flasche mit Alkohol geleitet, damit die Luft nicht durch Ätherdämpfe verunreinigt wird. Die Flasche ist zu 2 Drittel mit Äther gefüllt und wird in ein warmes Wasserbad von 39° gestellt. Der Darm des Kindes muß vorher durch Darreichung eines Abführmittels und Klistiere entleert sein.

Diese Methode wurde in 120 Fällen bei Kindern, die Erwachsenen nicht mitgerechnet, angewandt. Von diesen starben 7, aber nur bei 2 kommt die Frage, daß der Tod durch die Narkose herbeigeführt sein könnte, in Betracht, wird aber auch in diesen beiden als unwahrscheinlich abgelehnt. Eine Schädigung der Rectalschleimhaut wurde niemals beobachtet. Die Gefahr der Ruptur besteht bei der angegebenen Methode nicht, da die Dämpfe durch den Doppelkatheter entweichen. Ein Verstopfen desselben, auf das geachtet werden muß, gibt sich sofort durch ein Aufhören des plätschernden Geräusches in dem Alkoholgefäß kund und ist durch Verschieben des Rohres zu beseitigen. *Stettiner*.

Bürger, Max und Erich Hagemann: Über Osmotherapie. (*Med. Univ.-Klin., Kiel.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 8, S. 207—209. 1921.

Zur Bekämpfung pathologischer Wasseransammlungen im Körper wird durch die Erhöhung des osmotischen Druckes im Blute eine Wasserentziehung aus den hydropischen Geweben erreicht, durch die freigewordene Ödemflüssigkeit eine weitgehende Hydrämie erzielt und eine nachfolgende Diurese eingeleitet. Die Verf. geben zu diesem Zwecke hochprozentige (50%) Glucoselösungen bis zu einer Zuckerdosis von 1,0 g pro kg Körpergewicht intravenös. Die eingetretene Verdünnung des Blutes wurde mit Hilfe des Refraktometers, der Gefrierpunktserniedrigung und durch Leitfähigkeitsmessungen geprüft. Empfohlen wird dieses (osmotherapeutische) Vorgehen in solchen Fällen, bei denen die üblichen Mittel zur Ödemmobilisation versagen, ferner in der Wundbehandlung zur Erzielung einer schnelleren Wundreinigung und Vermehrung der Sekretion und bei Ischias und Lumbago durch Injektion einer 10proz. Lösung in die Umgebung der erkrankten Gewebe. *Mengert* (Charlottenburg).

Ellinger, Alexander: Die Bedeutung des Quellungsdrucks der Serum-Eiweißkörper für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe und für die Harnabsonderung. (*Pharmakol. Inst., Univ. Frankfurt a. M.*) Münch. med. Wochenschr. Jg. 67, Nr. 49, S. 1399—1400. 1920.

Am Läden-Trendelenburgschen Froschpräparat lassen sich Fragen der Flüssigkeitsabgabe aus Geweben unter experimentellen Bedingungen prüfen. Es läßt sich zeigen, daß der Quellungsdruck der gelösten Eiweißkörper, beim Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe eine entscheidende Rolle spielt. Die Wirkungsweise der Diuretica ist durch Herabsetzung dieses Quellungsdrucks zu erklären, sie steht im Zusammenhang damit, daß Ampholyte die innere Reibung des dialysierten Serums vermindern, indem sie die Hydratation der Eiweißkörper herabsetzen. Dem Pyridinbetain wurde auf Grund physikalisch-chemischer Untersuchung im angedeuteten Sinne die Wirkung als Diureticum vorausgesagt und durch Versuch bestätigt. *Langer* (Charlottenburg).

Spezielle Pathologie und Therapie.

Erkrankungen des Neugeborenen.

Schick, B.: Der Icterus neonatorum eine Folge des Abbaues mütterlichen Blutes. (*I. Frauenklin. u. Kinderklin., Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 231—250. 1921.

Zu den zahllosen bereits vorhandenen Theorien über den Icterus neonatorum

hat Schick eine neue geliefert. Als Ausgangspunkt nimmt er den von Hirsch und Ylppö erhobenen Befund, daß im Nabelschnurlute des Menschen bereits vermehrte Mengen von Gallenfarbstoff vorhanden sind. Er stellt sich dann die Frage auf, woher diese vermehrten Mengen von Gallenfarbstoff in der letzten Fötalzeit und in der ersten Zeit nach der Geburt stammen, und warum sie auftreten. In theoretischen Überlegungen und auf Grund von Eisenbestimmungen von Wagner (siehe folg. Referat) in der Placenta kommt er zu der Ansicht, daß das Bilirubin, das den Icterus neonatorum erzeugt, aus dem mütterlichen Blutfarbstoff, genauer aus dem Blute des intervillösen Raumes bzw. aus mütterlichen Placentahämatomen stammt. Der Verf. behauptet, daß an der Umwandlung dieses mütterlichen Blutfarbstoffes nicht ausschließlich die Leber des Kindes, sondern auch das Chorionektoderm und das Zottenstroma der fötalen Placenta zum mindesten mitbeteiligt sind. Nach ihm ist es wahrscheinlich, daß das Chorionepithel bzw. das Zottenstroma im Sinne einer milzähnlichen Funktion die erste Umwandlung des mütterlichen Blutextravasates durch Hämolyse einleitet und bis zu einem gewissen Punkte fortführt, während alles übrige von der Leber besorgt wird. „Die Frühgeburten werden deswegen fast immer ikterisch, weil die Geburt in eine Fötalperiode fällt, in der ein intensiverer Übergang von Umwandlungsprodukten mütterlicher Blutbestandteile erfolgt. Dieser Übergang ist nötig zur Lieferung des für die Blutbildung des Foetus erforderlichen Eisens.“ Wegen zu früh erfolgter Unterbrechung der Eisenzufuhr werden Frühgeburten leicht anämisch. „Icterus neonatorum ist als Symptom des zur Blutbildung des Foetus physiologisch erfolgenden Abbaues mütterlicher Blutbestandteile ein physiologischer Vorgang.“

Wenn man weiß, daß der Icterus neonatorum häufig wochen-, ja sogar monatelang dauern kann, so ist es schwer zu verstehen, daß diese Theorie den Tatsachen entspricht. Außerdem möchte der Referent hier nebenbei erwähnen, daß nach seinen quantitativen Untersuchungen keine vermehrte Gallenfarbstoffbildung bzw. -ausscheidung, auch nicht bei den schwer ikterischen Kindern nachzuweisen ist, was der Fall sein müßte, falls der Icterus neonatorum so rein hämolytisch-hämatogenen Ursprungs wäre, wie die Theorie von Schick es wahrscheinlich machen will. *Ylppö (Helsingfors).*

Wagner, Richard: Icterus neonatorum und Eisengehalt der Placenta. (*Kinderklin. u. I. Frauenklin., Univ. Wien.*) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, H. 5—6, S. 251—261. 1921.

Der Verf. versucht die oben zitierte Theorie über den Icterus neonatorum von Schick durch Eisenbestimmungen in der Placenta zu unterstützen.

Die Placenten wurden mit einem stumpfen Nickelspatel geschabt, mit physiologischer Kochsalzlösung gespült, mit der Hand zwischen Mull ausgepreßt und über einem Sieb so lange mit Kochsalzlösung gewaschen, bis das Waschwasser farblos abließ. Von dem feuchten, blutfreien Placentenbrei wurde ein aliquoter Teil gewogen, zur Gewichtskonstanz bei 105° C getrocknet, pulverisiert; das erhaltene Pulver nach Neumann verascht und in der Aschenlösung das Eisen nach Neumann bestimmt. Im ganzen wurden 18 Bestimmungen ausgeführt, und die Resultate waren folgende:

Tabelle 2. Ausgetragene Placenten.

Versuchsnummer	Fe in 100 g feuchter Placenta mg	Anmerkung
I.	1,71	nicht ikt.
II.	1,42	nicht ikt.
IV.	3,93	nicht ikt.
XII.	2,07	† nicht ikt.
XV.	2,56	14 T. zu früh Ikt. in Spur.;
XVI.	2,63	Ikt. in Spur.
XVII.	3,46	nicht ikt.
XIX.	1,67	am 2. T. Ikt. in Spuren
XX.	4,49	deutlicher Icterus

23,94 : 9

2,66 durchschnittlich

Tabelle 3. Frühgeburten - Placenten.

Versuchsnummer	Fe in 100 g feuchter Placenta mg	Anmerkung
III.	5,68	† 5 M. Ikt. in Spur.
VI.	3,73	7 ¹ / ₂ M. Icterus.
VII.	4,91	† 5 ¹ / ₂ M. Icterus.
VIII.	3,72	† 5 ¹ / ₂ M. Icterus.
X.	5,49	† 5 M. Icterus.
XI.	3,55	† 7 M. Icterus.
XIII.	4,23	7 M. Icterus.
XIV.	6,20	† 7 M. Icterus.
XVIII.	1,86	† 7 M. nicht Icterus.

39,37 : 9

4,37 durchschnittlich

Außerdem hat der Verf. mit Hilfe von Schüttelextrakten und Preßsäften, die aus frischen Placenten hergestellt wurden, versucht, in vitro die hämolytischen Fähigkeiten und die Fähigkeit der Placenta Bilirubin aus dem Blute zu bilden, nachzuweisen. Es stellte sich heraus, daß eine Gallenfarbstoffbildung hierbei nicht vorkommt, dagegen trat in den Versuchen mit gewaschenen Erythrocyten regelmäßig eine deutliche Hämolyse ein. Aus diesen Versuchen zieht der Verf. folgenden Schlußsatz: „Die Frühgeburtenplacenta ist relativ bedeutend eisenreicher als die von ausgetragenen Kindern. Da die Frühgeburten erfahrungsgemäß in recht beträchtlichem Grade ikterisch werden kann dieser Befund für die Annahme verwertet werden, daß eine gewisse Beziehung zwischen Eisengehalt der Placenta und Icterus neonatorum besteht. Demnach gibt es auch ohne Placenta kein Icterus neonatorum.“ Betrachtet man genauer die angegebenen Tabellen, so muß man sagen, daß die Resultate nicht so eindeutig sind, daß man daraus bindende Schlüsse, in dem Sinne wie der Verf. sie gemacht hat, ziehen dürfte. Fall IV und XVII z. B. sind nicht ikterisch gewesen, und in der Placenta ist der Eisengehalt doch auffallend hoch gewesen. Im Fall XVIII dagegen findet man bei einer Frühgeburt, die nicht ikterisch gewesen ist, einen auffallend geringen Wert. Es ist leider nicht angegeben, in welchem Alter das Kind, das im 7. Schwangerschaftsmonat geboren war, gestorben ist. Man könnte sich evtl. denken, daß der Tod so früh eingetreten war, daß der Icterus neonatorum keine Zeit hatte, sich zu entwickeln.

Ylppö (Helsingfors).

Lepelne, G.: Weitere Untersuchungen über Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. (*Med. Univ.-Klin., Königsberg.*) Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, H. 1/2, S. 79—107. 1921.

Im menschlichen Blutserum kommt das Bilirubin in zwei verschiedenen Formen vor. Die eine gibt u. a. eine sofort maximal eintretende, prompte, direkte Diazo-reaktion = Stauungsbilirubin, die andere dagegen nur eine verzögerte = funktionelles Bilirubin. Je nachdem wie nun die direkte Diazo-reaktion im Blutserum ausfällt, teilt der Verf. die ikterischen Zustände in a) Stauungsikterus und b) funktionellen oder hämolytischen Ikterus. Icterus neonatorum gehört zu der letzteren Gruppe, und zwar denkt er, „daß der Icterus neonatorum dem hämolytischen Ikterus sehr nahe steht“, und dies, da der Verf. in einer früheren Arbeit (Zieglers Beiträge 65. 163. 1919) „in der Milz von Neugeborenen Erythrorhexis nachgewiesen und bereits an die Möglichkeit einer retikulo-endotheliale Entstehung des Ikterus gedacht hat“. Andere Beweise für diese Behauptung werden nicht angeführt. Ylppö (Helsingfors).

Mayer, Armin: Ergänzung spezifischer Tetanustherapie bei Neugeborenen durch unspezifische Proteinkörpertherapie (Aolan). *Med. Klinik* Jg. 17, Nr. 9, S. 260—261. 1921.

Unklarer Bericht über einen „sehr schweren Starrkrampf. Die nicht voll zur Wirkung gelangende spezifische Therapie fand eine glänzende Ergänzung durch die unspezifische Proteinkörpertherapie.“
Eitel (Charlottenburg).

Funktionelle Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings und des Kleinkindes.

Rachford, B. K.: Epidemic acid intoxication. (Acidosis — Parke's syndrome.) (Epidemische Säurevergiftung [Acidose — Parkes Symptomkomplex].) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 11, S. 651—655. 1920.

Umschriebenes gefährvolles Krankheitsbild nach Vergiftung mit organischen Säuren. Beginn mit Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen. Letztere manchmal nach 12—24 Stunden verschwindend, gewöhnlich nicht länger als 2 Tage anhaltend. Acetongeruch aus dem Munde; im Urin in rasch ansteigenden Mengen Aceton und Acetessigsäure. Temperatur gewöhnlich leicht gesteigert, manchmal hohes Fieber, in schweren Fällen von Untertemperaturen gefolgt. Gärungsvorgänge im Darm nur als Begleitsymptome aufzufassen, nicht verantwortlich für Entstehung der Acidose; im Grad sehr wechselnde durchfällige Entleerungen von fauligem Geruch und Charakter, dab-

reichlich Indican und Indoessigsäure im Urin. Gelegentlich Verstopfung, auf Einlauf fauliger schleimiger Stuhl. Unabhängig von der Temperatur angestrenzte, beschleunigte Atmung (Lufthunger). Zunehmende Apathie bis zur Bewußtlosigkeit. Tod in tiefem Koma. Häufig Steifigkeit in den Bauchmuskeln. Leber vergrößert, einigemal Iktuserscheinungen. Sommermonate keineswegs bevorzugt; Vorkommen in Epidemien, besonders im Winter. Abgrenzung gegenüber den mit toxischen Erscheinungen einhergehenden Sommerdiarrhöen. Behandlung mit doppelt kohlensaurem Natron wird abgelehnt. Als erstes: Darmreinigung, Spülung mit physiologischer NaCl-Lösung. Wenn Magen Arzneimittel behält, Ricinusöl, Magnesia in größeren Dosen oder ein anderes salinisches Abführmittel. Bei Wasserverlusten physiologische NaCl-Lösung subcutan und intravenös. Bac. Bulg. in geringen Mengen bis zur Genesung. Anfänglich Magenruhe, Glucose und Dextrose rectal. Meist vom 2. Tag ab Traubenzuckerlösung durch den Mund, später 4stündlich 1 Teelöffel dickflüssigen Malzextrakts, bald Hafermehl und Gerstenabkochungen. Häufig zuvor Nestles Nahrung und Malzmilch. Frühzeitig gesüßten Apfelsinensaft. *Benzing* (Würzburg).

Besson, Louis: Influence de la température sur le nombre de décès par diarrhée infantile, à Paris. (Einfluß der Temperatur auf die Zahl der Todesfälle durch Brechdurchfall bei Säuglingen in Paris.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 172, Nr. 7, S. 401—404. 1921.

Verf. meint, daß zwischen dem wöchentlichen Temperaturmittel und der Anzahl der gestorbenen Säuglinge eine bestimmte, mathematisch ziemlich genau zu berechnende Beziehung vorhanden ist, daß also die Anzahl der Todesfälle eine Funktion der Temperatur sei. Er berechnet nach einer Formel die Anzahl dieser Todesfälle bei einer durchschnittlichen wöchentlichen Temperatur. Allerdings sind die Abweichungen nach seiner Berechnung sehr groß von —28 bis +55%. Uns scheint dieses Verfahren sehr bedenklich, da das wöchentliche Temperaturmittel gar kein richtiges Bild über die tatsächliche Temperatur gibt, die auf die Säuglinge einwirkt. *Rietschel* (Würzburg).

Putzig, Hermann: Die Protoplasmaaktivierung bei der Atrophie der Säuglinge. (*Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Berlin-Charlottenburg.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 7, S. 151—152. 1921.

Injektionen von Pferdeserum bewirkten bei nicht gedeihenden elenden Kindern Gewichtszunahmen, die konstant blieben, so daß ein Anbau von lebendiger Körpersubstanz vorliegen mußte. Der Verf. glaubt, daß wir es bei der günstigen Wirkung dieser Injektionen mit der Erscheinung der Weichardtschen Protoplasmaaktivierung zu tun haben. Die erste Phase der dissimilatorischen Vorgänge nach Einführung des artfremden Eiweißes weicht einer vermehrten Assimilation. Wahrscheinlich werden speziell beim Atrophiker die Verdauungsfermente zur erhöhten Arbeit angeregt, vielleicht sogar erst dadurch mobilisiert. Die Mitteilung soll nur eine klinisch-wissenschaftliche Anregung für diese Frage bei den Ernährungsstörungen im Säuglingsalter geben. *E. Friedberg* (Freiburg).

Kerley, Charles G. and Edward J. Lorenze, jr.: Report of three interesting cases. (Bericht über drei interessante Fälle.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 12, S. 733—743. 1920.

1. 10 Wochen altes Mädchen mit Zwiemilchnahrung erbrach dauernd. Nach mehreren vergeblichen Ernährungsversuchen gelang es schließlich mit einer dicken Breinahrung aus Milch, Mehl, Wasser und Zucker das Erbrechen zu beseitigen und befriedigenden Gewichtsanstieg zu erzielen. Atropin hatte versagt. 2. 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe mit habitueller Obstipation und Appetitlosigkeit. Als Ursache ergab sich bei der Röntgenuntersuchung eine extreme Erweiterung der Flexura sigmoidea mit sekundärer Dilatation des Coecums und der rechten Kolonhälfte. Die Behandlung bestand neben einer möglichst gemischten Kost in täglicher Bauchmassage und kleinen Dosen Cascara. 3. 3 $\frac{1}{2}$ Monate altes Mädchen bekam im Verlaufe einer Impetigo (auf Kopf, Brust und Beinen) Purpuraeflecke am linken Knie, auf Brust

und Armen, dann 2 mal hintereinander allgemeine Krämpfe, jedesmal unter gleichzeitigem Auftreten eines Hämatoms am Kopfe (über dem linken Ohr und um das linke Auge), dann eine Staphylokokkeninfektion (Pusteln auf Kopf und Nacken) und schließlich einen ständig wachsenden Hydrocephalus. Die Krämpfe bedeuteten offenbar den Beginn der Hydrocephalusbildung. Heilung desselben durch Operation.

Calvary (Hamburg).

Rhonheimer, E.: Beitrag zur Ätiologie der Überempfindlichkeit gegen Kuhmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 2, S. 128—130. 1921.

Bei einem 4 Monate altem Kinde traten nach der ersten Gabe von Kuhmilch Durchfall, Erbrechen und Blässe auf. Sofortige Rückkehr zur ausschließlichen Brusternährung. 16 Tage später wurde wegen Hypogalaktie mit Zufütterung von Haferschleim unter Zusatz eines Kalkcaseinpräparates begonnen; 3—4 Tage später wurde auch etwas Milch in Form von Brei zugefüttert. 8 Tage nach der ersten Verabreichung des Kalkcaseinpräparates Auftreten einer ausgedehnten Urticaria mit Störungen des Allgemeinbefindens. Weglassen des Milchbreies blieb ohne Einfluß. Verschwinden aller Symptome erst nach Weglassen des Kalkcaseins.

Verf. weist auf die Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit hin, die gestattet, eine anaphylaktische Reaktion anzunehmen. Es scheint ihm durch diesen Fall der Beweis erbracht, daß das Milcheiweiß allein die Ursache dieses Zustandes ist. *Aschenheim*.

Leichtenritt, Bruno: Über Buttermilchwirkung. Versuche am Krankenbett und im Reagensglas. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 2, S. 119—127. 1921.

Bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen den Aciditätsgraden der Milchsäure in der Buttermilch und dem Coliwachstum stellt sich heraus, daß der gebräuchliche Aciditätsgrad der Buttermilch von mindestens 50 n/10 NaOH ausreicht, um die Colientwicklung im Magen zu hemmen und die Gärung im oberen Dünndarm zu unterdrücken; dadurch scheint in erster Linie die oft überraschend schnelle Heilwirkung der Buttermilch bei Dyspepsie erklärlich zu sein. Bei sehr schweren Störungen gelingt es erst bei längerer Darreichung, eine Keimfreiheit des Magens zu erzielen. Die antibakterielle Kraft der Buttermilch ist der der Eiweißmilch bedeutend überlegen.

Mengert (Charlottenburg).

Wolff, Siegfried: Erfolge mit Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt. (*Säugl.- u. Kleinkinderklin., Gnesen-Gniezno.*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3 Folge: Bd. 44, H. 3, S. 183—191. 1921.

Gute Erfolge mit Buttermehlnahrung in der von Czerny-Kleinschmidt beschriebenen Art. Verf. verwandte die Nahrung auch bei älteren Kindern (2—4 Jahre) zur Mästung.

E. Friedberg (Freiburg).

Erkrankungen der Verdauungsorgane und des Peritoneums.

Hutchison, Robert: A British medical association lecture on the diagnostic significance of abdominal pain in childhood. (Diagnostische Bedeutung des Bauchschmerzes in der Kindheit.) Brit. med. journ. Nr. 3131, S. 1—3. 1921.

Übersichtsreferat. Kinder lokalisieren ihre Schmerzempfindungen bekanntlich besonders schlecht. Wir fahnden beim Leibscherz darum 1. nach Ursachen, die in der Bauchwand liegen. Wirbelsäulencaries infolge Drucks auf die hinteren Wurzeln als ein den unteren Intercostalnerven zum Epigastrium hin folgender Schmerz frühzeitig sich äußernd. Rheumatismus, Fibrositis der Bauchmuskeln, auch als Seitenstechen verhältnismäßig häufig. Schmerztritt bei Bewegungen. Hernien seltener Fehlerquellen, häufigere Hüftweh bei akuten Entzündungen in Gelenknähe (Bewegungsbeschränkung, angezogene Beine). Dem Auftreten eines Herpes zoster können Stunden oder Tage hindurch betöchtliche Schmerzen (oberflächliche Hyperästhesie im betroffenen Nervengebiet) vorausgehen. 2. Im Thorax liegende Ursachen. Häufigste Verwechslung: Appendicitis und Pneumonie bei bestehendem Fieber, Erbrechen, Bauchschmerz. Beachte Verhältnis von Puls und Atmung; letztere bei Pneumoniebeginn nicht immer beschleunigt. Untersuche rectal. Je höher das Fieber, desto wahr-

scheinlicher die Pneumonie. Beachte auch Zwerchfellverwachsungen bei Perikarditis. Als Schmerzquellen im Bauchinnern selber finden wir katastrophal einsetzende, im Kindesalter weniger häufige Erkrankungen von mehr chirurgischem Interesse (Intussuszeption u. a.), gelegentlich Henochs Purpura. SchlieÙe akute Verdauungsstörungen aus. Frühestes Symptom epigastrischer Schmerz, erst später in der rechten Fossa iliaca lokalisiert. Erbrechen und Schmerzempfindung verlaufen gleichartig. Chronische oder wiederkehrende Schmerzen sind zu beziehen a) auf die gewöhnliche Kolik (Auf-treten als Spasmen, Erleichterung bei starkem Pressen im Gegensatz zum Blinddarm-schmerz, Erleichterung bei Abgang von Darmgasen); b) auf Moros rezidivierende Nabelkoliken; c) auf Darmspasmen bei der nicht seltenen Colitis membranacea, die gelegentlich mit langanhaltendem beträchtlichen Fieber einhergehen kann; d) auf chronische Darmhindernisse (überdauerndes Meckelsches Divertikel, Verwachsungen alter tuberkulöser Peritonitis). Vorsicht in der Diagnose der gewiß seltenen chronischen Appendicitis! Vergrößerte, auch nichttuberkulöse Mesenterialdrüsen nimmt Verf. als häufigere Schmerzquellen an als etwa Würmer. Von Ursachen, die den Harnwegen angehören, wären noch zu erwähnen: Knotung des Harnleiters mit periodisch wiederkehrenden Schmerzen ohne irgendwelche Störungen des Harnlassens und Uretersteine, die eine Appendicitis vortäuschen können.

Benzing (Würzburg).

Ashby, Hugh T.: Oesophageal obstruction in young children. (Oesophagusstriktur bei kleinen Kindern.) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 17, Nr. 202—204, S 195—197. 1920.

Die ersten Zeichen der Oesophagusstriktur zeigen sich im Alter von 10—12 Monaten in dem Augenblick, wo das Kind feste Nahrung nehmen soll, die nicht durchgelassen wird. Zunächst wird dann gewöhnlich noch angenommen, es handle sich um eine Ablehnung der festen Nahrung durch das Kind, erst nach einiger Zeit wird wegen des Erbrechens der Arzt aufgesucht. Die Diagnose wird röntgenologisch gestellt, man sieht die Hemmung der Versuchsnahrung kurz oberhalb des Magens im Oesophagus. Solche Kinder brechen festere Speisen unbedingt, flüssige sehr leicht und gedeihen äußerst schlecht. Ein Kind, das im Alter von 4 Jahren starb, zeigte bei der Sektion eine typische Striktur des Oesophagus wenige Zentimeter oberhalb der Kardia ohne Veränderung des Mediastinums. Der Muskel war hier stark hypertrophisch mit starken Bindegewebszügen. Die Behandlung besteht in häufiger Darreichung flüssiger Nahrung. Die Striktur muß sorgfältig bougiert werden in regelmäßigen Zeitabständen. Der pathologische Befund erinnert in gewisser Weise an den beim Pylorospasmus und vielleicht kommt die Striktur des Oesophagus über den Weg des Spasmus zustande. Gerade für diese Entstehung könnte der Umstand sprechen, daß man die Striktur immer in demselben Abschnitt des Oesophagus findet.

S. Duken (Jena).

Shaw, Henry L. K.: Congenital atresia of the esophagus. With report of a case. (Angeborene Oesophagusatresie. Bericht über einen Fall.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, Nr. 11, S. 507—515. 1920.

Der Oesophagus endete in einem Blindsack. Das untere, stomachale Rudiment mündete in die Trachea an der Stelle der Bifurkation. Das kräftige, normal geborene Kind saugte kräftig; die Nahrung kam sofort wieder zurück. Diagnose wurde mittels Sondierung und Röntgenaufnahme sichergestellt. Am vierten Lebenstage Exitus. Sektionsprotokoll. *Calvary*.

Guisez, Jean: Des sténoses congénitales de l'oesophage. (Über angeborene Verengerungen der Speiseröhre.) Bull. d'oto-rhinolaryngol. Bd. 18, Nr. 8, S. 291 bis 296. 1920.

Guisez, Jean: Les sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrécissement grave de l'oesophage. (Die unvollständigen Klappenstenosen als Ursache schwerer Oesophagusverengerungen.) Bull. de l'acad. de méd. Bd. 85, Nr. 2, S. 61 bis 63. 1921.

Bei einer gewissen Zahl von jungen Kranken mit Schluckstörungen ergibt die Oesophagoskopie eine unvollständige halbmondförmige Klappe in Nähe der Kardia.

Die Schluckstörung kann intermittierend auftreten und betrifft vor allem das Schlucken fester Speisen. Häufig kommt es zu Reizzuständen der Oesophagusschleimhaut. Röntgendurchleuchtung negativ. Behandlung: Nach Abheilung der Oesophagitis Erweiterung und lokale zirkuläre Elektrolyse. *F. Hofstadt* (München).

Popper, Joseph: Congenital megacolon (Hirschsprung's disease). With a report of a case in twins. (Hirschsprungsche Krankheit, mit Bericht eines Falles bei Zwillingen.) New York med. journ. Bd. 112, Nr. 26, S. 1030—1031. 1920.

Unter den reichhaltigen Angaben über die Hirschsprungsche Krankheit sind viele, die nicht unter die Gruppe der angeborenen, sondern unter die der erworbenen Leiden gehören. Die Trennung sollte hier bestimmter eingehalten werden. Das Megacolon congenitum zeigt seine typischen Symptome gleich oder doch sehr bald nach der Geburt. Diese Erkrankung ist selten und nimmt in den meisten Fällen einen verhängnisvollen Ausgang. Sie wird oft nicht erkannt oder auch falsch gedeutet. Setzen ähnliche Symptome in einem späteren Zeitabschnitt ein, so gehört die Erkrankung nicht unter die Gruppe des Megacolon congenitum, sondern unter die Gruppe erworbener Leiden mit einer anderen Genese.

Verf. hatte Gelegenheit Zwillinge mit Megacolon congenitum zu beobachten. Bei der ersten Untersuchung am 4. Lebenstage war der eine der Zwillinge unmittelbar vorher gestorben unter genau den gleichen Erscheinungen, die der andere darbot, der noch am Leben aber in moribundem Zustand sich befand. Es bestand schwere Cyanose, aufgetriebener Leib, kleiner Puls, Fieber. Stuhlentleerung war seit der Geburt nicht erfolgt, auch waren keine Gase gelassen worden. Der Sphincter bot dem Thermometer einen leichten Widerstand. Bei Einführung eines Glastubus wurde bei Druck auf den Leib Mekonium entleert, außerdem gingen reichlich Gase ab. Der Zustand besserte sich darauf sehr schnell und bereits nach einer Stunde konnte Wasser aufgenommen werden, das zuvor nicht behalten wurde und das Kind konnte an die Brust gelegt werden. Am 16. Lebenstage Röntgenuntersuchung, die die Diagnose Hirschsprungsche Krankheit endgültig sicherte. Im Laufe der weiteren Beobachtung traten noch oft wieder bedrohliche Zustände auf, das Kind überstand verschiedene Krankheiten und besserte sich dann unter guter Gewichtszunahme wesentlich. Zur Zeit der Mitteilung dieses Falles war das Kind 7 Monate alt. Therapeutisch wurde Atropin, Pituitrin und Adrenalin ohne Erfolg versucht, die einzige Behandlung, die Erfolg brachte, war zweckmäßige Regelung der Ernährung, anfangs nur Muttermilch, später Zwiemilch und dann vorsichtig ausgewählte gemischte Nahrung, ferner tägliche Darmstülpungen mit Kochsalzlösungen bei gleichzeitiger Anwendung der Bauchmassage. *J. Duken* (Jena).

Escardó, y Anaya Victor: Röntgenbefund in einem Falle von Megacolon. Arch. latino-amic. de pediatri. Bd. 14, Nr. 6, S. 512—515. 1920. (Spanisch.)

Die Dilatation beschränkte sich ganz auf das Colon sigmoideum. *Huldschinsky*.

Anders, H. E.: Entwicklungsmechanische Bemerkungen über Atresia ani. (Pathol. Inst., Univ. Rostock.) Roux' Arch. f. Entwicklunsmech. d. Org. Bd. 47, H. 1 u. 2, S. 210—220. 1920.

Ein Anus wird nicht angelegt, wenn der Darm entfernt von der Regio analis endigt oder in die nicht aufgeteilte Kloake mündet; er ist als grubchenförmige ektodermale Einstülpung vorhanden, wenn der Darm bis dicht an das Ektoderm reicht. Die Bildung des Anus vollzieht sich unter einem bioplastischen Wachstumsreiz chemischer Art, der vom Entoderm auf Ektoderm, gewissermaßen positiv chemotaktisch, ausgeübt wird. Für die Praxis ergibt sich: Fehlen der Analgrube deutet auf Fernliegen des Enddarmes hin; Operation aussichtslos. Bei Vorhandensein der Analgrube muß der Enddarm in der Nähe liegen; Operation wahrscheinlich erfolgreich. *Busch* (Erlangen).²²

Bókay, Zoltán v.: Vorfal und Eversion einer Dünndarmpartie durch das offene Meckelsche Diverticulum. (Univ.-Kinderklin., Budapest.) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 1, S. 10—14. 1921.

Bokay berichtet über einen Fall von persistierendem Ductus omphaloentericus bei dem im Alter von 3 Wochen beim Schreien ein ca. 30 cm langes Stück des Ileums evertiert wurde. Operative Reposition. Exitus am Tage nach der Operation. Die Sektion ergab ein 6 cm langes Meckelsches Divertikel, dessen Lumen bequem einen Bleistift aufnahm. Erklärung der Eversion an Hand zweier Skizzen. Aus den in der

Literatur niedergelegten Fällen, sowie aus dem eigenen zieht der Verf. die Lehren, daß Prolaps und Eversion nicht sofort nach dem Nabelschnurabfall, sondern in der Mehrzahl der Fälle zwischen der 2. und 6. Woche auftreten (intraabdomineller Druck), und daß in allen Fällen, in denen der zunächst kleine Prolaps der Divertikelschleimhaut wächst, der Ductus radikal exstirpiert werden muß, ehe eine Darneversion auftritt, die eine schlechte Prognose gibt.

Eitel (Charlottenburg).

Labbé, Marcel: Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif. (Die Eingeweidewürmer in der Pathologie der Verdauungswege.) Bull. de l'acad. de méd. Bd. 85, Nr. 1, S. 16—18. 1921.

Verf. hebt — lediglich andeutungsweise — die Bedeutung der Eingeweidewürmer für das Auftreten verschiedener Beschwerden (Abmagerung, Leibschmerzen, schmerzhaftes Diarrhöen) hervor, die unter Umständen den Verdacht auf schwere Erkrankung (Appendicitis, Carcinom, Magengeschwür) nahelegen. Keine neuen Gesichtspunkte, auch nicht für die Therapie.

Rasor (Heidelberg).

Dubreuil, G. et Anderodias: Ilots de Langerhans géants chez un nouveau-né, issu de mère glycosurique. (Riesige Entwicklung der Langerhansschen Inseln bei einem neugeborenen Kinde einer diabetischen Mutter.) (Maternité des hôp. et laborat. d'histol., fac. de méd., Bordeaux.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 34, S. 1490—1493. 1920.

Bei dem Kinde einer Viertgebärenden, das über 5 kg wog, aber schon wenige Minuten nach der Geburt starb, fanden sich im Pankreas sehr stark vergrößerte Langerhanssche Inseln, daneben nur eine stark vergrößerte Leber. Es scheinen zwar nicht mehr Inseln als beim Normalen vorhanden zu sein, aber die einzelnen Inseln sind in den Dimensionen mehr als verdoppelt. Dem Volumen nach besitzt also das Kind der Glykosurischen (5% Zucker) etwa die 30fache Menge des endokrinen Organs, es wird vermutet, daß diese abnorme Entwicklung durch den Zuckergehalt des Placentarblutes, den der Foetus ununterbrochen zerstören mußte, hervorgerufen wurde.

W. Kolmer (Wien).^{PM}

Lorenzini, Aldo: Itteri emolitici. Rivista sintetica e contributo clinico. (Hämolytischer Ikterus. Allgemeine Übersicht und klinischer Beitrag.) (Clin. pediatr., univ., Bologna.) Morgagni Pt. I, Jg. 64, Nr. 1, S. 1—20. 1921.

Es handelt sich um eine ausführliche, zum Teil lehrbuchartige Darstellung des hämolytischen Ikterus. Verf. begnügt sich im allgemeinen mit einem Aneinanderreihen der verschiedenen Ansichten, ohne zu diesen kritisch Stellung zu nehmen. Nur vertritt er die Anschauung, daß der primäre kongenitale und der primäre erworbene Icterus haemolyticus prinzipiell dasselbe sind. In dem von ihm beschriebenen kongenitalen Falle ist das einzig Bemerkenswerte, daß das 12jährige Mädchen hin und wieder, wenn auch selten, an fieberhaften Krisen mit Schmerzen in der Oberbauchgegend und Zunahme des Ikterus litt.

Aschenheim (Düsseldorf).

Bókay, Zoltán: Icterus haemolyticus (acholuricus). Orvosi hetilap Jg. 65, Nr. 4, S. 28—29. 1921. (Ungarisch.)

Kasuistischer Beitrag, der sich auf einen 14jährigen Knaben bezieht. Syphilitische Anamnese beim Vater. Die Gelbsucht besteht von der Geburt an. Leber und Milz vergrößert. Urin bräunlich-gelb. Gallenfarbstoffprobe im Urin negativ. Urobilin und Urobilinogenprobe positiv. Im Faeces keine Gallenfarbstoffe. Wassermann ++. Im Blute Urobilinogenprobe positiv. Blutserum grasgrün. Hämoglobin 27%. Rote Blutkörper 2 400 000. Weiße Blutkörper 6200. Polynucleäre neutrophile Leukocyten 50%, kleine Lymphocyten 30%, große Lymphocyten 10%, Übergangsformen 2%, Türksche 4%, Blutzellenschatten 2%. Anisocytose. Polychromatophilie. Der Knabe war sonst gut entwickelt und in relativ gutem Zustande, so daß an eine operative Behandlung (Milzexstirpation) nicht gedacht wurde. J. Vas.

Sauer, Hans: Über den kongenitalen hämolytischen Ikterus und die Erfolge der Milzexstirpation. (Allg. Krankenh. St. Georg, Hamburg.) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 32, H. 5, S. 696—716. 1920.

Bericht über 2 Fälle von kongenitalem hämolytischem Ikterus, bei denen ein voller Erfolg nach der Splenektomie erzielt wurde. Bemerkenswert ist hier die wesentliche Besserung der Resistenz. Der Autor verlegt auf Grund der Operationserfolge den Hauptsitz des pathologisch gesteigerten Blutkörperchenzerfalles in die

Milz. Die Milz ist aber im physiologischen Sinne kein Solitärorgan, sondern in ihr findet sich nur der Hauptteil des im ganzen Körper verbreiteten und in physiologischer Hinsicht zusammengehörenden reticulo-endothelialen Zellapparates, der beim hämolytischen Ikterus als primär krankhaft verändert angesehen werden muß. Durch die Operation wird also nur ein Teil, wenn auch der größte Teil, dieses funktionell veränderten Zellapparates entfernt.

Eppinger (Wien).^m.

Valente, Francesco: Le cisti del mesentere nell'infanzia. (Die Mesenterialcysten im Kindesalter.) (*Istit. di patol. e chirurg. dimostr., univ., Napoli.*) *Pediatrics* Jg. 29, H. 3, S. 131—134. 1921.

Ein 6jähriges Mädchen, das lediglich über Obstipation zu klagen hatte, zeigte eine langsam wachsende Geschwulst in der Nabelgegend. Bei der Aufnahme fand sich im Bereiche der Nabelgegend ein orangengroßer Tumor, der mit Rücksicht auf Form, Verschieblichkeit und Lage als Mesenterialcyste diagnostiziert wurde. Der Operationsbefund bestätigte diese Annahme.

Neurath (Wien).

Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten, Störungen des Wachstums und der Entwicklung, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Stheeman, H. A.: Adynamie und Blutkalkspiegel (die calciprive Konstitution). (*Kinderkrankh., s'Gravenhage.*) *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 1, S. 27—54. 1921.

Stheemann hat als Beweis für seine Anschauung, daß das Erbsche und Chvosteksche Phänomen calciprive Stigmata darstellen, mit der mikrochemischen Methode von de Waard bei einer Reihe von Kindern Kalkbestimmungen im Blutserum vorgenommen. Beim gesunden Kinde fand er einen Serumkalkgehalt von 12—13%, beim kranken einen solchen von 8,2—17%; die niedrigen Werte fanden sich in der Regel in den Fällen mit positiven Erb oder Chvostek und zeigten eine Erhöhung, wenn diese Phänome geringer wurden oder verschwanden; in 4 von 36 Fällen fehlten bei niedrigem Kalkspiegel die spasmophilen Symptome. St. sieht daher in diesen Untersuchungen einen Beweis für seine Auffassung, daß das Erbsche und Chvosteksche Phänomen calciprive Stigmata sind. Die Krankheiten, bei denen diese Phänome auftreten (die Tetanie, floride Rachitis, Milchnährschaden, Bilanzstörung des Säuglingsalters, bei der schweren Darminsuffizienz im 2. und 3. Lebensjahr und der konstitutionellen Darmschwäche, der Adynamie nervosa und universalis des Spiel- und Schulalters), müssen unter dem Begriff des Status calciprivus oder der calcipriven Konstitution zusammengefaßt werden; die Symptome dieser Konstitution sind Zeichen einer adynamischen Funktion der trophischen, der Nerven- und Drüsentätigkeit. Bei den Rachitikern werden teils niedrige, teils hohe Kalkwerte im Serum gefunden; diese großen Differenzen sind einmal abhängig von den begleitenden spasmophilen Symptomen und zweitens von der Schwere der Krankheit, bzw. davon, ob die Rachitis bereits in Heilung begriffen ist oder nicht. (Vgl. d. Zentrbl. 9, 111. 1920.) Orgler.

Levinson, Abraham: Studieß in craniotabes. (Studien über Kraniotabes.) *Arch. of pediatr.* Bd. 38, Nr. 1. S. 24—31. 1921.

Von 760 farbigen Säuglingen zeigten 162 = 21% Kraniotabes. Es wurden zwei Formen unterschieden, pergamentartiges Knistern und weiche Eindrückbarkeit in größerer Ausdehnung: letzteres waren die schwereren Fälle, sonst aber ohne Unterschied. Die Zahl der brustgenährten Kinder überwog ganz bedeutend, 124 gegen 15 mit Mischnahrung und 23 künstlich genährte (hier fehlt die Angabe, wie hoch der Prozentsatz der brustgenährten Kinder überhaupt war. Ref.). Die Kraniotabes Kinder bekamen bis auf 5 Rosenkranz und Epiphysenaufreibungen, wenn auch bisweilen erst nach Abklingen der Kraniotabes. Dem Alter nach war nur 1 Kind im ersten Monat, die meisten im 3.—4. Monat, im 7.—8. Monat verschwand der Rosenkranz in der Regel, einerlei ob Orangensaft oder Lebertran gegeben war oder nicht, ersterer hatte überhaupt keinen, letzterer nur in 4 Fällen deutlichen Einfluß. Die Geschlechter waren gleich-

mäßig befallen, die Lokalisation war meist parietal. Gerade die bestgehaltenen Kinder waren am meisten befallen.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Bauer, K. Heinrich: Über Identität und Wesen der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Zugleich ein Beitrag zur Konstitutionspathologie chirurgischer Krankheiten. (*Chirurg. Univ.-Klin., Göttingen.*) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160, H. 5/6, S. 289—351. 1920.

Der Verf. hatte Gelegenheit, innerhalb kurzer Zeit je einen Fall von Osteopsathyrosis idiopathica und von Osteogenesis imperfecta zu untersuchen. Ersterer, ein 5jähriger Knabe, dessen erste Fraktur mit $1\frac{1}{2}$ Jahren beobachtet wurde, ohne Heredität, letzterer ein im 7. Monat totgeborener Foetus. Beide wurden nach allen Richtungen eingehend, auch mikroskopisch untersucht. Es ergab sich eine Übereinstimmung sowohl der beiden Fälle untereinander als auch mit denen anderer Beobachter. Auf Grund der eigenen Untersuchungen, sowie der eingehend berücksichtigten Literatur kommt Verf. zu dem Schluß, daß die beiden Krankheitsformen identisch seien. Die Osteogenesis imperfecta ist die unvollkommene Knochenbildung des werdenden, die Osteopsathyrosis idiopathica die des wachsenden Knochens. Der Unterschied liegt lediglich in der Entwicklungsstufe und in dem Grad der Intensität der primären Osteoblastenschädigung. Wichtiger als diese Erörterung ist der Versuch des Verf.s zur Erweiterung der Auffassung des Wesens der beiden Krankheitsformen. Es stellt sich nämlich bei genauer Betrachtung heraus, daß nicht nur der Knochen befallen ist, sondern das gesamte Stützgewebe. Zunächst konnte am Zahnsystem erstmalig der Befund erhoben werden, daß die Pulpa sehr zellreich war, die Odontoblasten wirt durcheinander lagen, ohne die Tomesschen Fasern zu bilden, das Dentin krümlig-schollig, verwaschen-fleckig mit zahlreichen Zelleinschlüssen war, während Zahnsäckchen, Schmelzorgan, Epithelscheide und Schmelz völlig normal waren. Nun sind letztere Gebilde ektodermalen Ursprungs, erstere mesodermalen. Auch am Knorpel fand Bauer entgegen den Befunden der früheren Autoren Veränderungen: in der Mitte der Epiphysenknorpel waren die Zellen statt rundlich-oval spindelig und ohne reine Kapselbildung. Am Bindegewebsknorpel waren diese Veränderungen noch deutlicher. Auch die Chondroblasten waren deutlich morphologisch verändert. Ebenso die Fibroblasten; am Perichondrium und Periost, sowie am einfachen Bindegewebe fiel ein größerer Zellreichtum und eine Verkürzung und krauser Verlauf der Fibrillen auf. Der Grad des Befallenseins entspricht dem Entwicklungsalter jedes Gewebes, so daß das phylogenetisch jüngste, der Knochen, am stärksten betroffen ist. Als weiteres Moment für diese Auffassung wird die Lehre Eddoves von den blauen Scleren herangezogen, die auf einer Verdünnung der Skleren, als Scelett des Augapfels, beruhen soll. Beide Erkrankungsformen lassen sich demnach zwanglos als eine Systemerkrankung sämtlicher Stützgewebe (mesodermalen Ursprungs) auffassen. Aber auch die dem Stützgewebe verwandten Bildungen sind in die Erkrankungen einbegriffen. Der lebende Knabe wies eine starke Neigung zu Anginen und Nasopharyngitiden auf, der tote Foetus hatte Lymphfollikel in der Milz, Lymphknötchen im Mesenterium und Pharynx und, ganz gegen die Norm, ausgebildete Tonsillen, also einen ausgesprochenen Status lymphaticus. Beim ersten Fall fand sich eine relative Lymphocytose. Der Foetus hatte eine richtige Atherosklerose und eine Hyperplasie der Elastica interna an den kleinen Arterien. Des weiteren zeigte er Eosinophilie. Da nun aber nicht die gesamten mesodermalen Bildungen betroffen sind, so mußte sich bei den betroffenen ein gemeinsames Band feststellen lassen, und als dieses ergab sich das Mesenchym; alle davon abgeleiteten Gewebe sind bei Ost. imp. betroffen. Als ätiologisches Moment wird mit Kaufmann ein Vitium primae formationis, und zwar des Mesenchyms, angenommen. Wesentlich ist das konstitutionelle Moment, so daß man die Krankheit geradezu als Schulbeispiel einer Konstitutionsanomalie bezeichnen kann. Dementsprechend läßt sich auch ein ganz typischer Habitus nachweisen: starke Behaarung, Blässe der Haut, Ähnlichkeit der Gesichtszüge, wie müder, schlaffer Gesichtsausdruck,

intelligente Augen, ovale Gesichtsform, wellenförmige Konturierung des Haaransatzes an der Stirne (die ganz eigenartige, auf allen Abbildungen stets wiederkehrende turmartige Schädelform erwähnt B. sonderbarerweise nicht. Ref.). Auch psychisch läßt sich in bezug auf Temperament und Intelligenz eine Einheitlichkeit feststellen. Durch die erhobenen Befunde glaubt Verf. ein neues Einteilungsprinzip nach Keimblättern und Derivaten für alle keimplasmatisch bedingten Konstitutionsanomalien gegeben zu haben.

Aikman, John: Infantile scurvy. (Kindlicher Skorbut.) Arch. of pediatr. Bd. 38, Nr. 1, S. 41—51. 1921.

Klinischer Vortrag, der nichts Neues bringt. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Abels, Hans: Über das Verhalten des skorbutischen Organismus gegen Infekte (skorbutische Dysergie). (*Inst. f. allg. u. exp. Pathol., Wien.*) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, Nr. 41, S. 899—901. 1920.

Die klinische Erfahrungstatsache, daß skorbutkranke Menschen und barlowkranke Säuglinge eine verminderte Resistenz gegen Infektionen aufweisen und dazu neigen, auf toxisch-infektiöse Schädigungen hin in abnormer Weise mit Blutungen zu reagieren, ließ sich auch im Meerschweinchenexperiment bestätigen. Vitaminfrei ernährte Tiere erlagen einer intraperitonealen Koliinfektion schon bei viel geringeren Dosen als selbst vitaminarm ernährte, und zeigten auf intramuskuläre Staphylokokkeninjektionen viel erheblichere Reaktionen. Die hämorrhagische Diathese des Skorbutkranken wird als abnorme Reaktion auf einen toxisch-infektiösen Reiz angesprochen, da sich die Blutungen der Mundschleimhaut ausschließlich in der Umgebung des entzündlichen Gewebes finden, und auch die künstlich infizierten Meerschweinchen fast ausschließlich Blutungen im Bereich der lokalen Infektionsstelle und in den zugehörigen entzündeten Lymphdrüsen aufwiesen.

M. Rosenberg (Charlottenburg-Westend).²

Giorgi, Ettore: Morbo del Barlow epidemico, in rapporto all'approvoigionamento del latte in Venezia. (Epidemisches Auftreten der Barlowschen Krankheit im Zusammenhang mit Venedigs Milchversorgung.) (*Osp. civ., Venezia; sez. infant. Umberto I.*) *Pediatrics* Bd. 29, Nr. 2, S. 66—84. 1921.

Bericht über eine größere Anzahl von Fällen von Morbus Barlow, der nach Ansicht des Verf.s nur die kindliche Form des Skorbutus ist. Die Fälle traten Ende 1919 und 1920 gehäuft in Venedig auf. Die Ursache ist in der Versorgung der Stadt mit einer stark präparierten Milch zu suchen, die in einer Fabrik bei Cremona durch Eindampfen auf ein Viertel Volumen haltbar gemacht wurde. Die Milchversorgung Venedigs wurde vom Magistrat organisiert, nachdem infolge des Krieges die Zufuhr frischer Milch fast völlig aufgehört hatte. Klinisch nichts Neues. Verf. nimmt an, daß auch hier der Frühling den Ausbruch der Krankheit begünstigt (Häufung sekundärer schädlicher Momente).

Aschenheim (Düsseldorf).

McCarrison, Robert: Dietetic deficiency and endocrine activity, with special reference to deficiency oedemas. (Ernährungsdefizienz und endokrine Funktion mit besonderer Berücksichtigung des Defizienzödems.) *Brit. med. journ.* Nr. 3111, S. 236—239. 1920.

Tierversuche zeigten, daß alle endokrinen Organe mit Ausnahme der Nebennieren und der Hypophyse auf Entziehung akzessorischer Nährstoffe mit Atrophie und verminderter Funktion reagieren, die angeführten Ausnahmen reagieren mit Vergrößerung, besonders prompt die Nebennieren, wechselnd je nach dem Charakter des spezifischen Nährstoffmangels. Der Adrenalinegehalt ist sehr groß bei Vitamin- und Proteinmangel und reicher Stärkedarreichung, er ist unter der Norm bei skorbutischer Diät und konkurrierender Infektion. Ödem ist vergesellschaftet mit starker Nebennierenvergrößerung bei Tauben, die mit im Autoklaven erhitztem Reis ernährt wurden; andererseits ist starke Nebennierenvergrößerung nicht obligat mit Ödem verbunden. Entscheidend ist der Adrenalinegehalt; ist dieser hoch, so findet sich Ödem in 86% der Fälle. Frische Butter enthält einige Substanzen, welche gegen Ödem schützen; im

Cocosnußöl fehlen diese. Die hypothetische „Antiödems substanz“ der Butter hat einen ausgesprochenen Einfluß auf die Nebennieren, sie scheint durch Beschränkung des Adrenalins auf eine tiefe Stufe zu wirken. Die Butterwirkung variiert jedoch, sie wird durch das dem Tiere gereichte Futter beeinflusst, Grünfutter steigert, Trockenfutter schmälert den Gehalt an „Antiödems substanz“. Klinische Erfahrungen bei Defizienzödem lassen sich mit diesen Ergebnissen gut in Einklang bringen. *Neurath.*

Grünthal, Paula Suse: Beeinflussung der diabetischen Hyperglykämie durch Bluttransfusionen. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 97—98. 1921.

Bei einem diabetischen Knaben von 9 Jahren wurde nach der Transfusion von 20—40 ccm Normalblutes in 2 Versuchen ein plötzlicher Abfall der vorher hyperglykämischen Kurve beobachtet. Die Abnahme betrug 34 bzw. 31% des Ausgangswertes. Besonders erheblich sank in weiterem Versuche die Blutzuckerkurve ab nach intravenöser Injektion einer kleinen Menge von hypoglykämischem Blute eines Xanthomkranken. Hier betrug die Abnahme 42% des Ausgangswertes. Sie war stets 30 Minuten nach der Transfusion am stärksten vorhanden. Für dieses Phänomen werden in erster Linie die im Blute kreisenden Pankreashormone verantwortlich gemacht. *Lust.*

O'Keefe, Edward Scott: The relation of food to infantile eczema. (Beziehung der Nahrung zum kindlichen Ekzem.) Boston med. a. surg. journ. Bd. 183, Nr. 20, S. 569—573. 1920.

Mitteilung von 70 durch die Nahrung beeinflusster Ekzemfälle. Alle Kinder unter 4 Jahren, die Mehrzahl noch nicht 2 Jahre alt. Eine Eiweißhautprobe auf dem Rücken (Scarification + bei deutlich umschriebenem Erythem und entstehender Blatter) sollte Aufschluß geben, gegenüber welchen Nahrungsproben das Kind überempfindlich ist. 41% positive Reaktionen auf eine oder mehrere Nahrungsproben, 12% zweifelhafte Reaktionen, Rest negativ. Hühnereiweiß reagierte in 30% der untersuchten Fälle positiv, Kartoffeln in 20%, Casein in 16%, Stockfisch in 12%, Lactalbumin in 11%, Weizen in 9%, Korn in 5%. Bei 20% Asthma, Ekzem oder Urticaria bei anderen Gliedern der Familie. Behandlungsschema: 1. Flaschenkinder: a) Caseinüberempfindlichkeit (gib Molke und Sahnemischungen); b) lactalbuminüberempfindlich (gib gekochte Milch und albuminfreien Rahm); c) überempfindlich gegen beide Milchalbumine (peptonisiere die Mischung oder verwende niedere Eiweißkörper). 2. Brustkinder. Regelung des Stillens. Entfernung jedes Nahrungsbestandteiles aus der mütterlichen Kost, gegenüber welchem sich das Kind überempfindlich zeigt. 3. Kinder mit gemischter Kost: dem Alter entsprechende Regelung unter Weglassung der die Überempfindlichkeit hervorrufenden Nahrungsbestandteile. In einigen Fällen hatte Entzug des für die positive Reaktion verantwortlichen Eiweißkörpers nur geringen Erfolg. In anderen Fällen erfolgte rasche Heilung und Rückschlag bei erneuter Zugabe des besonderen Nahrungsstoffes. Ein Kind mit negativer Reaktion heilte erst auf Tonsillektomie (Bakterienproteine wurden nicht versucht). Mehrere Brustkinder genesen erst, als aus der mütterlichen Kost Nahrungsbestandteile weggelassen wurden, gegenüber denen sie sich überempfindlich erwiesen. Also Annahme des Übertritts artfremder Proteine in die Frauenmilch. In 7 meist caseinüberempfindlichen Fällen reichlich Fett im Stuhl. Heilung bei Fettverminderung in natürliche Grenzen (Fett nicht ursächlicher, sondern nur vorbereitender Faktor durch Schädigung der Darmwand). Bei normalen Kindern fast nie Eiweißüberempfindlichkeit. Auf äußere Behandlung des Ekzems wurde nie verzichtet. *Benzing (Würzburg).*

Krasemann, Erich: Zur Kenntnis der Menstruatio praecox. (*Univ.-Kinderklin., Rostock.*) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, Nr. 4, S. 317—321. 1921.

Bericht über einen einschlägigen Fall, der im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr die erste Blutung aus der Scheide bekam von 3—4tägiger Dauer und dann in Zwischenräumen von 3—8 Wochen weitere. Das Kind machte körperlich mit 3 Jahren den Eindruck eines 6—7jährigen, mit 6 Jahren den eines 12—13jährigen. Die geistige Entwicklung

entsprach dem Alter, nicht der Körpergröße. Eine sexuelle Übererregbarkeit konnte nicht festgestellt werden. Durch Röntgenaufnahme konnte schließlich gezeigt werden, daß die Knochenentwicklung der 6jährigen Patientin einem Alter von 14—15 Jahren entsprach. Es liegt also nicht allein eine Menstruatio praecox vor, sondern eine allgemeine frühzeitige körperliche Reife, für die eine nachweisbare Ursache nicht gefunden werden konnte.

Heinrich Davidsohn (Berlin)

Balli, R.: La morfologia della sella turcica e dei suoi annessi e il valore dell'angolo del Landzert nelle diverse età. (Die Morphologie der Sella turcica und ihrer Adnexe und der Wert des Landzertschen Winkels in den verschiedenen Altersstufen.) (*Istit. di radiol. ed elettrol., R. univ., Modena.*) Clin. pediatr. Jg. 2, H. 2. S. 33—43. 1920.

Zur röntgenologischen Untersuchung der Sella turcica kamen 150 Schädel zur Verwendung, von Foeten vom 5. Monat an 27, von der Geburt bis zum 15. Jahre 18, von da bis ins späte Alter 105, und zwar durchwegs dem männlichen Geschlechte angehörig. An den Röntgenogrammen wurden gemessen: der antero-posteriore Durchmesser des oberen Zugangs zur Sella, der größte Durchmesser der Sella, ihre vertikale Tiefe, der schiefe Durchmesser, die Höhe der Lamina quadrilatera, deren Dicke, die Länge des vorderen Proc. clinoidi und der basale Landzertsche Winkel; unter diesem versteht man den Winkel, den die in der Sagittalebene liegenden Flächen mit dem Planum sphenoidale und Clivus bilden. Die in den verschiedenen Altersstufen erhobenen Befunde werden verglichen. Der Landzertsche Winkel z. B. nimmt anfangs zu, dann wieder ab, um beim Jüngling und beim Erwachsenen stationär zu bleiben.

Neurath (Wien).

Luce, H.: Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der cerebralen Adipositas. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Barmbeck.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 187—210. 1921.

5½ Jahre altes Mädchen; seit 2 Jahren Kopfschmerzen; in der letzten Zeit Zittern und Schwäche in den Gliedern; so daß das Gehen unmöglich wurde. Erbrechen. Status: Blüten- des Aussehen, guter Panniculus adiposus. Kopfumfang 55 cm. Gewicht 21,5 kg. Innere Organe o. B. Schädel leicht hydrocephalisch, fehlende Behaarung der Hautdecken, keine Veränderung am Skelettsystem, keine prämatüre Genital- und Sexualentwicklung. Leichte Ptosis rechts. Strabismus convergens. Stauungspapille. Psychisch klar und lebhaft. Ataxie. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv. Wa. negativ. Exitus in Somnolenz unter Krämpfen. Die Röntgendurchleuchtung des Schädels ergab einen im Schädelinnern freischwebenden Kalkschatten. Auf Grund dieses Befundes wurde unter Berücksichtigung des sogenannten Nothnagelschen und Frankl-Hochwartschen Syndroms die Diagnose auf einen Zirkeltumor gestellt und durch die Sektion bestätigt. Die Zirbeldrüse enthält normalerweise schon etwas Kalk.

Auf Grund weiterer eigener Beobachtungen und an der Hand der Literatur wird die Klinik der Erkrankungen des Zwischenhirnes, seine Beziehungen zu Epiphyse und Hypophyse ausführlich besprochen. Es wird der Nachweis zu führen gesucht, daß es weder eine epiphysäre noch hypophysäre Adipositas gibt, sondern daß diese stets durch Reizung sympathischer Zentren im Zwischenhirn bedingt ist. Das bei Zirbelgeschwülsten in den beiden ersten Lebensjahrzehnten beschriebene Krankheitsbild (geistige Frühreife, Adipositas, Makrosomie, Hypergenitalismus, Hypertrichie) wird durch Reizung vegetativer Zentren im Zwischenhirn einerseits, durch Wegfall hemmender Zirbeldrüsenhormone auf die Genitalorgane andererseits erklärt. Demnach ist die epiphysäre Adipositas zu einem Teil genitalen, zu einem Teil zentral-sympathischen Ursprungs. Auf andere Folgerungen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Aschenheim (Düsseldorf).

Curschmann, Hans: Hypothyreoidismus und Konstitution. (*Med. Univ.-Poliklin., Rostock.*) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 40—55. 1921.

Im Kriege hat Curschmann eine Häufung von Myxödemfällen beobachtet. Bei Unterernährung ist die Thyreoidea an der allgemeinen Atrophie besonders beteiligt; liegt nun eine „hypothyreoidische Konstitution“ vor, so kann es bei weiterer Schädigung

ler Thyreoidea zu einem Dysthyreoidismus hohen Grades kommen. Verf. berichtet über solche Fälle und bespricht ausführlich die Konstitution der einzelnen Patienten. Er weist unter anderem auch auf viele Ähnlichkeiten im Krankheitsbilde des Myxödems und des Kriegsödems hin (Temperaturerniedrigung, Blutdrucksenkung, Pulsverlangsamung, Lymphocytose). Es werden dann weiter alle Momente besprochen, die auf das Manifestwerden einer „hypothyreoiden Konstitution“ von Einfluß sein können und dabei unter anderem folgender Fall berichtet, wo in der Lues heredit. die auslösende Ursache gesehen wird. 2 Geschwister; Großvater war Paralytiker, Mutter hat eine Lues heredit. tarda mit positivem Wassermann. Der erste Patient, 16 Jahre alt, aus einer Ehe mit nicht luischem Vater, leidet „an einer Thyroplasia bzw. Hypoplasia congenita im Sinne von Fr. Pineles“. Er weist die Züge eines echten Hypothyreoidismus auf. Der zweite Patient, Mädchen 6 Jahre alt, aus einer zweiten Ehe mit luischem Manne, leidet an sporadischem Kretinismus. Dieses Kind hat einen positiven Wassermann, während bei dem älteren Geschwister der Wassermann negativ ist. Es handelt sich bei allen Ausführungen des Verf. um eine interessante, aber sehr persönliche Auffassung. *Aschenheim* (Düsseldorf).

Finkelstein, H.: Zur Frage des Stridor thymicus. (*Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Krankenh., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 93—94. 1921.

Die Symptomtrias des Stridor thymicus ist: angeborener Stridor, Sternaldämpfung, Röntgenshatten. Diese Symptomreihe ist zwar häufig, doch trifft die Diagnose „angeborene Thymushyperplasie“ wohl nur äußerst selten das Richtige. Verf. leugnet zwar nicht das Vorkommen solchen Zustandes, doch sah er keinen einzigen einwandfreien Fall und steht daher der Diagnose Stridor skeptisch gegenüber. Die größte Zahl der Fälle von Stridor cong. gehört der Kategorie des Stridor inspiratorius neonatorum im engeren Sinne zu. Das charakteristische Symptom ist ein musikalisches, an Laryngospasmus erinnerndes, inspiratorisches Geräusch. Seltner ist die inspiratorische Atmungsbehinderung mit röchelndem Geräusch, Einziehungen, Cyanose, Anfällen von Atemnot. Dieser oft irrtümlich als Tracheostenosis thymica angesprochenen Störung liegen zugrunde: Cysten des Zungengrundes (palpabel), pathologisch derbe und dicke Beschaffenheit des Zungengrundes, Kehlkopf-anomalien wie Cysten, Luftsäcke, Diaphragmen, Papillome. Ähnliche Bilder sah Verf. durch Erschlaffung der Rachenmuskulatur bei Myatonia congenita oder durch spastische Innervationen bei Idiotie mit Gliederstarre. Angeborener in- und expiratorischer Stridor — wie er bei echter Thymushypertrophie zu finden sein müßte — scheint überaus selten. Als Ursachen kommen in Betracht: Mediastinale Cysten, angeborene Enge des Tracheal- und Bronchialgebietes, tiefsitzende Tracheastenosen, Cor bovinum, Oesophagusstenosen, Bronchiektasien, Lungenhyperplasien, Herzfehler, endlich mongoloide Idiotie. In einem Falle von angeblichem Stridor thymic. stellte sich bei der Obduction eine Oesophagotrachealfistel heraus. Die Sternaldämpfung beweist nichts für Thymus, ebenso wenig ein Röntgenshatten. *Husler* (München).

Canelli, Adolfo F.: Contributo allo studio anatomico e patologico del timo nella prima età. Pt. II. Sullo stato timico-linfatico congenito. (Beitrag zur Anatomie und Pathologie des Thymus in früher Kindheit. II. Status thymico-lymphaticus congenitus.) (*Istit. di anat. patol. univ., Torino.*) *Pediatrics* Jg. 28, H. 21, S. 1002 bis 1019, Nr. 22, S. 1056—1070 u. Nr. 23, S. 1108—1122. 1920.

In Fortsetzung früherer Untersuchungen (s. Bd. 10, H. 5, S. 145) wurden von der statistischen Reihe von 119 Thymusdrüsen 8 mit Status thymicus und thymico lymphaticus (7%) genauer unter Wertung der vorliegenden Literatur untersucht. Zwei Fälle gehörten zum St. thymicus. Es läßt sich feststellen, daß beide konstitutionelle Typen bei Früh- und Neugeborenen vorkommen. Ohne eine pathologisch-anatomische Basis finden zu können, kann man diese Krankheitsformen auf Grund klinischer Erfahrungen doch mit plötzlichem Tod in Zusammenhang bringen. Beide Konstitutions-

anomalien gehen mit Hyperplasie des lymphatischen Gewebes einher, doch springt beim St. thymicus die Thymushypertrophie ganz besonders in die Augen. Von einer Thymusvergrößerung spricht man bei einem Organgewicht über 13,8 g, das spezifische Thymusgewicht in Fällen von St. thymico-lymph. ist stets über der Norm. Die Hyperplasie betrifft gewöhnlich alle Gewebsbestandteile. An der Hyperplasie des Lymphsystems bei beiden Typen nimmt die Milz mit einer stärkeren Entwicklung der Follikel an Zahl und Größe teil, wobei das Milzgewicht nicht maßgebend ist. Die peripheren Lymphdrüsen können makroskopisch normal erscheinen, histologisch finden sich zahlreiche kompakte Follikel in ihrer Rinde, die bei normalen Kindern spärlich sind. Das Vorkommen von Follikelketten im Kern der Drüsen kann zur Druckatrophie der Rindenfollikel führen. Das lymphatische Gewebe des Nasenrachenraumes partizipiert oft am St. thymico-lymphaticus. Oft findet sich eine abnorme Länge des Wurmfortsatzes. Eine lymphoide Reaktion des Knochenmarkes kommt nicht vor, auch nicht charakteristische Nebennierenveränderungen oder Hypophysenveränderungen, hingegen häufig Struma congenita. Gewisse Mißbildungen (Anencephalie, Polydactylie) können gleichzeitig, jedoch ursächlich unabhängig vom St. thymico-lymphaticus, vorkommen. Der Konstitutionsanomalie entspricht ein pastöser Habitus. *Neurath* (Wien).

Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe.

Miller, Milo K.: Splenic anemia of infancy with report of a case occurring in an infant at six weeks of age. (Anaemia splenica beim Kinde und Bericht über einen Fall bei einem sechs Wochen alten Säugling.) Arch. of pediatr. Bd. 38, Nr. 1. S. 11—17. 1921.

Drei Typen lassen sich nach dem Vorgehen Hunters bei der Anaemia splenica unterscheiden; diese Typen sind wie folgt charakterisiert: 1. Große Milz, langsam sich entwickelnde Anämie. Blutbefund einer sekundären Anämie. Fehlen einer Leukocytose. Normale Lymphocyten. Vereinzelte Normoblasten. 2. 10—20 000 Leukocyten, Normoblasten und Megaloblasten in wechselnder Zahl. Färbeindex relativ hoch. 3. Über 20 000 Leukocyten. Zahlreiche Normoblasten und vereinzelte Megaloblasten, Eosinophilie, Myelocyten. — Eine Zweiteilung der Anaemia splenica nach Giffin ergibt: 1. Klasse: Fehlen der Leukocytose, Befund ähnlich der Anaemia splenica der Erwachsenen und 2. Klasse: Leukocytose, wechselnde Zahl von Knochenmarkszellen und relativ hoher Färbeindex.

Dieser zweiten Klasse ist die mitgeteilte Erkrankung des 6 Wochen alten Säuglings zuzuzeichnen. Anamnestic fehlten Frühgeburt, Lues und Tuberkulose. Rachitis war nicht vorhanden. Um die sechste Woche rasche Entwicklung einer Anämie; keine Drüsenschwellung. extreme Blässe. Eisen und Arsen per os waren wirkungslos. Infolge von Unterernährung — an der Brust stellten sich Unruhe, Schlaflosigkeit ein. Am Herzen war eine Verbreiterung und ein systolisches Geräusch nachzuweisen. Die Milz füllte die ganze linke Bauchseite aus. Nach 5 intravenösen Injektionen von 40—50 cem Citratblut, das vom Vater und von der Mutter entnommen wurde, stieg das Hämoglobin in 1 Monat von 30 auf 60, die Erythrocyten von 1,6 Millionen auf 2,6 Millionen, nach intramuskulären Eiseninjektionen und bei reichlicher Ernährung in weiteren 2 Monaten auf: Hämoglobin 80, Erythrocyten 4,30 Millionen. *Nassau* (Berlin).

Scott, A. J. jr.: Lymphatic leukemia, with report of a case. (Lymphatische Leukämie, mit Bericht über einen Fall.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 12, S. 726 bis 732. 1920.

Außerordentliche Seltenheit der Erkrankung im frühen Kindesalter. Zwei Ansichten über die Ätiologie: 1. Tumor mit Metastasen; 2. akut infektiöser Prozeß. Begleiterscheinung in einer Reihe von Fällen: vergrößerte Thymus. Über Chemie und Stoffwechsel des Blutes wenig bekannt. Prognose für Kinder unter 10 Jahren besonders schlecht. Behandlung: Röntgenstrahlen und Benzol. Der vom Verf. mitgeteilte Fall betraf ein Kind von 4 Jahren, das nach 3 monatigem Bestehen der Erkrankung und Behandlung mit Röntgenstrahlen und Benzol starb. Die mitgeteilten Symptome waren die üblichen. *Rasor* (Heidelberg).

Smith, Lawrence Weld: A case of acute leukemia in an infant. (Ein Fall von akuter Leukämie bei einem Kinde.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 163—166. 1921.

Die lymphatische Leukämie war bei dem Säugling wahrscheinlich angeboren; mit 3 Wochen wurde sie erkannt. Mit 6 Wochen war eine wallnußgroße Axilladrüse, die schon bei der Geburt bemerkt worden war, ein Milztumor und eine Anämie nachweisbar. Gleichzeitig traten Durchfälle und Erbrechen auf, die jeder Therapie trotzten. Unter Gewichtsabnahme, Hautblutungen und Fieber trat mit 2 Monaten der Tod ein. Die Lymphocyten des Blutes waren fast durchweg pathologisch. Im Plasma fanden sich basophile Granulationen. Etwa 20% dieser Zellen zeigten Pseudopodien („Knospen“), die zum Teil losgelöst im Blute kreisten und mit Blutplättchen verwechselt werden können.

Nassau (Berlin).

Sommerfeld, Hans: Die Beziehungen und Einflüsse der Chlorose auf das Wachstum des weiblichen Organismus während der Entwicklungsperiode. (*II. med. Klin., Charité, Berlin.*) *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 7, H. 5/6, S. 402 bis 405. 1921.

Nachprüfung von Tandlers Chlorosetheorie, der zufolge das Leiden durch eine pathologische Frühreife gekennzeichnet ist, als deren wichtigstes Zeichen der frühzeitige Epiphysenschluß zu betrachten wäre. Demgegenüber stellt Autor fest, daß die Chlorose das Wachstum nicht beeinflußt. Große, schlanke Chlorotische haben noch offene Epiphysenfugen, dagegen zeigten auch Nichtchlorotische bei kleinem Körperwuchs Schluß der Epiphysenfugen. Es berührt eigentümlich, daß Autor die mit diesen Feststellungen gut übereinstimmenden Arbeiten Naegelis nicht erwähnt. Auch vermißt man die Wiedergabe der Blutbefunde.

Erich Benjamin (Ebenhausen).

Infektionskrankheiten, ausschließlich Tuberkulose und Syphilis.

Preisich, Kornel: Über die Inkubationsdauer der Infektionskrankheiten. *Jahrb. f. Kinderheilk.* Bd. 94, 3. Folge: Bd. 44, H. 3, S. 173—182. 1921.

Die Zeit vom Moment der Infektion bis zum Auftreten der ersten Krankheits-symptome wird als Latenzzeit bezeichnet, die in zwei Abschnitte zerfällt: einen passiven und aktiven. Ersterer ist die Spanne Zeit, die nach dem Eindringen der Keime bis zur Entfaltung ihrer pathogenen Eigenschaften vergeht; erst dann beginnt die aktive Latenz, die eigentliche Inkubationszeit im engeren Sinne. Zur Inkubation kommt es nur im Falle der Erkrankung; die Inkubation ist ihr erstes Stadium, das unseren jetzigen Kenntnissen gegenüber symptomlos verläuft. Die Inkubationszeit bewegt sich nicht in den weiten Grenzen, die von der herrschenden Lehrmeinung angenommen werden; vielmehr ist ihre Dauer für jede Krankheit bei gleicher Eintrittsporte und gleichem Infektionsweg eine ziemlich konstante. Ein Beispiel dafür ist z. B. das Auftreten der künstlichen Blattern nach Vaccination. Als Inkubationszeit muß die kürzeste bisher beobachtete gelten, beim Scharlach also eine 1—2tägige. Scharlachinkubationen von 8—14tägiger Dauer sind Latenzen mit verlängertem passiven Stadium. Die Kenntnis der Dauer der passiven Latenz ist wichtig für die Prophylaxe der Infektionskrankheiten.

Götzky (Frankfurt a. M.).

Interesting cases. Sinus-thrombosis following measles. Chickenpox complicating scarlet fever. Meningismus from severe throat infection. (Interessante Fälle. Sinusthrombose nach Masern. Windpocken als Scharlachkomplikation. Meningismus durch schwere Halsinfektion.) *Arch. of pediatr.* Bd. 37, Nr. 12, S. 747—749. 1920.

1. Knabe von 18 Monaten bekam am 3. Tage des Masernexanthems Bronchopneumonie, am 4. Tage Otitis media. Links ergab die Parazentese Eiter. Rechts Mastoiditis mit Ödem. Am 11. Tage Blutung aus dem rechten Ohr. Nach weiteren 3 Tagen Operation der rechtsseitigen Mastoiditis. Stinkender Eiter. Thrombose der rechten Jugularvene. Resektion; Tod kurz nach der Operation. 2. 6½-jähriger Knabe bekam am 9. Tage seines Scharlachs Varicellen dazu. 3. 22 Monate altes Mädchen mit Nasenausfluß und schwerer Halsentzündung mit Belag (obwohl Di negativ, wurden 5000 J.-E. Serum gegeben) bekam am 5. Tage der

Erkrankung Meningismuserscheinungen, die 4 Tage anhielten. Opisthotonus. Patellarreflexe normal, kein Kernig. Das Lumbalpunkat war klar, stand jedoch unter leichtem Druck. Heilung nach ungefähr einer Woche. Wiederholte Abstriche und Kulturen waren für Di-Bacillen und Vinzents Angina negativ. *Calvary* (Hamburg).

Bonaba, José: Abnorme Masern; ungewöhnliche Verlängerung der katarrhalischen Periode. Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 14, Nr. 6, S. 519—525. 1920. (Spanisch.)

Von der echten Verlängerung der katarrhalischen Periode, die sehr selten ist, ist die Pseudoverlängerung durch Pneumokokkeninfektion oder grippöse Erkrankung zu unterscheiden. Erstere ist von großer diagnostischer und prophylaktischer Wichtigkeit, da in der langen Prodromalzeit die Übertragungsgefahr naturgemäß sehr groß ist. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Berro, Roberto: Larvierte Masern? Arch. latino-amer. de pediatri. Bd. 14, Nr. 6, S. 516—518. 1920. (Spanisch.)

Bei dieser Form fehlen die katarrhalischen Erscheinungen zum Teil und das Exanthem ganz. Das Fieber dauert nur ein bis zwei Tage. Die Diagnose wurde in den beschriebenen 3 Fällen durch Auftreten echter Masern gestellt. *Huldschinsky*.

Jankoff, Ivan: Varicelle anormale et compliquée; diarrhée profuse avec algidité et entéro-colite aiguë grave survenues en pleine évolution de deux cas de varicelle confluente. (Anormale Varicellen mit Komplikationen [profuse Durchfälle mit Unter-temperaturen und schwerem akuten Darmkatarrh auf der Höhe der Erkrankung bei zwei Fällen von konfluierenden Varicellen].) Arch. de méd. des enfants Bd. 23, Nr. 12, S. 714—720. 1920.

Auch bei Varicellen kommt es in einzelnen seltenen Fällen zum Zusammenfließen der einzelnen Effloreszenzen und zu ausgesprochener Dellenbildung, also zu ganz ähnlichen Formen des Ausschlags wie bei Pocken und Variolois, so daß dadurch die Diagnose erschwert ist. Unter dieser seltenen Form können die Varicellen sich anfangs ganz unbemerkt, ohne Ausschlag entwickeln und schon vor dessen Auftreten von schweren Darmerscheinungen verschiedener Art begleitet sein, welche das Krankheitsbild lange Zeit unklar lassen. *Schneider* (München).

Carver, A. E.: The herpes-varicella infection. (Die Herpesvaricelleninfektion.) Brit. med. journ. Nr. 3137, S. 227—228. 1921.

Drei Geschwister, die keiner sonstigen Infektionsgelegenheit ausgesetzt waren, erkrankten, 17, 19 und 20 Tage nachdem sie mit ihrer an Herpes supraorbitalis erkrankten Großmutter in Kontakt waren, an Varicellen; sie waren von ihrem Elternhause in weit entfernte Schulen abgereist, wo sie die Quelle von Schulepidemien bildeten. Interessant ist, daß Herpes zoster durch Infektion nie Zoster, sondern, wenn auch nicht gerade häufig, Varicellen hervorruft. Der Herpes ist bei seinem Einsetzen und auf der Höhe infektiös, die Varicellen, solange neue Bläschen aufschließen. *Neurath* (Wien).

Armand-Delille, P., P.-L. Marie et Dujarier: Gangrène du pharynx d'origine fuso-spirillaire compliquant une angine diphthérique grave. Guérison. (Gangrän des Pharynx auf Grund einer Fuso-Spirillose bei schwerer Diphtherie. Heilung.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 37, S. 1468—1471. 1920.

10jähriges Mädchen, am 5. Krankheitstage aufgenommen mit ausgebreiteten grauen Belägen, die auch Uvula und hintere Rachenwand bedeckten. Geringe Drüsenschwellung, kein periglanduläres Ödem, schlaff, aber blühende Gesichtsfarbe. Diphtheriebacillen werden nachgewiesen. Unter großen Serumdosen verschwinden die Beläge nur langsam und machen Uloerationen der Schleimhaut Platz. Der fétide Geruch bleibt bestehen. Im Ausstrich zahlreiche Spirochäten und fusiforme Stäbchen. Pinselungen mit Methylenblau. Allmähliche Besserung. Dann plötzlich ein Rückfall mit 39—40° Fieber. Von neuem bilden sich auf Zäpfchen und hinterer Rachenwand gangränescierende blutende Beläge, der Factor verstärkt sich. Die tägliche Anwendung von Neosalvarsan — offenbar lokal — bleibt ohne Einfluß. Darauf intravenöse Injektion von 0,1 Novarsenobenzol. Sofortiges Sinken der Temperatur. Um dem weiteren Fortschreiten der Gangrän Einhalt zu tun, wurden noch 30 ccm eines polyvalenten antigangränösen Serums intramuskulär gegeben. Schnelle Heilung unter Verlust des Zäpfchens und des linken hinteren Gaumenbogens. *Eckert* (Berlin).²

Kraus, R. und St. Baecher: Weitere Untersuchungen über die Wirksamkeit des Diphtherieserums im Heilversuche. Ztschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig., Bd. 31, H. 1, S. 85—92. 1921.

In Bestätigung früherer Versuche konnten Verff. im Gegensatz zu Berghaus nachweisen, daß die heilende Wirkung des Diphtherieserums im Tierversuche von individuellen Eigenschaften der einzelnen Tiere abhängig ist. Ein bestimmter Prozentsatz der Tiere war auch bei intensiver Steigerung der Antitoxinmengen unter sonst gleichen Bedingungen überhaupt nicht mehr zu retten. Dasselbe dürfte auch bei der Serumtherapie der menschlichen Diphtherie in Betracht zu ziehen sein. Auch die prophylaktische Wirkung hat in bezug auf Stärke und Dauer des Schutzes mit individuellen Momenten zu rechnen.

Schick (Wien).

Krauss, R. et A. Sordelli: Expériences sur le pouvoir préventif et curatif du sérum normal dans l'infection et l'intoxication diphtériques expérimentales. (Erfahrungen über die Schutz- und Heilwirkung normalen Serums bei experimenteller Diphtherieinfektion und Intoxikation.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 34, S. 1497—1498. 1920.

Bingels Beobachtungen über die Wirkung normalen Pferdeserums auf die menschliche Diphtherie sollen nachgeprüft werden. Es werden junge Kaninchen benutzt. Es zeigt sich, daß die Schutzwirkung der Seren allein von ihrem Antitoxingehalt abhängt und daß die Menge des eingespritzten Serums dabei gleichgültig ist. Das gleiche läßt sich über die Heilwirkung sagen. Wurde ein Normalserum von 0,1 I.-E. im Kubikzentimeter nach dem Verfahren von A. Homer konzentriert, so neutralisierte die hierbei erhaltene Albumin-Fraktion kaum $\frac{1}{100}$ Einheiten, während das Pseudoglobulin 0,3 Einheiten neutralisierte.

Eckert (Berlin).^m

Kraus, R. y A. Sordelli: Erfolge des normalen Pferdeserums bei der experimentellen Diphtherieinfektion und -intoxikation. Semana méd. Jg. 27, Nr. 49, S. 776. 1920. (Spanisch.)

Die nur kurz berichteten Ergebnisse scheinen geeignet zu sein, in der Frage „spezifisches Serum oder normales Serum?“ eine Lösung zu bringen. Die Autoren geben nämlich an, gefunden zu haben, daß beim Kaninchen Pferde- wie Rinderserum eine Schutz- und Heilwirkung gegenüber der Diphtherieinfektion und -intoxikation ausübt; daß aber diese Wirkung von den in den betreffenden Seris normalerweise enthaltenen Diphtherieantitoxinen abhängt. Sie titrierten die Seren auf Antitoxingehalt aus und fanden so, daß die immunisierende Wirkung dem Gehalt an Antitoxinen proportional ist und nicht der Menge des injizierten Serums. Die Wirkung dieser normalen Antitoxine ist identisch mit der der Immunsere. Durch Fraktionierung der Proteine des normalen Serums läßt sich beweisen, daß die Pseudoglobuline, die reich an Antitoxinen sind, gegen die Diphtherie wirken, während die Albumine, die von Antitoxinen frei sind, keine Wirkung entfalten. Der Gebrauch der an Antitoxinen armen normalen Sera ist daher gegenüber den antitoxinreichen Immunsere zu verwerfen.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Calhoun, Henrietta A.: Effect of injection of nonspecific protein on diphtheria virulence tests in guinea-pigs. (Wirkung der Injektion nichtspezifischer Proteinsubstanzen auf Diphtherieproben bei Meerschweinchen.) Americ. Journ. of Dis. of Childr. Bd. 21, Nr. 2, S. 107—128. 1921.

Die Untersuchungen ergeben im wesentlichen, daß intrakardiale Injektion von Typhusvaccine die Wirkung von Diphtherietoxin bzw. Diphtheriebacillen subcutan oder intracutan eingebracht verstärkt. Pferdeserum wirkt wohl in geringerer Intensität günstig ein, doch ist dieser Effekt mit dem normal im Pferdeserum häufig vorkommenden Antitoxingehalt zu erklären. Es ist daher nicht berechtigt, die Wirksamkeit des Diphtherieantitoxins in Frage zu stellen oder die Behandlung der Diphtherieerkrankung mit normalen Pferdeserum statt mit Heilserum vorzunehmen. Nur bei Mangel an Heilserum können als Surrogat

große Mengen Pferdeserum verwendet werden. Verf. studiert auch den Einfluß der Typhusvaccine und Seruminjektion auf die Leukocyten des Meerschweinchens. *Schick*.

Noailles, Anteroj Martínez Vargas: Die Tracheotomie „in extremis“. *Med. de los niños* Bd. 21, Nr. 246, S. 161—169. 1920. (Spanisch.)

Die Tracheotomie in extremis soll auf jeden Fall versucht werden, da es bisweilen gelingt, sogar bereits für tot gehaltene Kinder durch anschließende künstliche Atmung am Leben zu erhalten.

Huldschinsky (Charlottenburg).

Briz, Baltasar Hernández: Keuchhustenbehandlung. *Siglo med.* Jg. 68, Nr. 3504, S. 120—121. 1921. (Spanisch.)

Verf. hat einen neuen Versuch mit seiner bereits im Jahre 1888 angegebenen Fluorwasserstoffinhalation gemacht. Er benutzte dazu eine 500 g-Flasche, die zur Hälfte mit Wasser gefüllt war, dem 10 ccm Fluorwasserstoffsäure zugefügt wurden. Durch einen doppelt durchbohrten Pfropfen reicht ein Glasrohr bis zum Boden, ein zweites kurzes knieförmig gebogenes ist an ein Gummirohr angeschlossen, das an einem Trichter endet. Durch diesen läßt man die Kinder täglich 10 Minuten einatmen. Das Mittel wirkt geradezu spezifisch in 8—10 Tagen. Ein Kind, das eine Zeitlang die Inhalationen nicht machen konnte, behielt seinen sehr schweren Keuchhusten 3 Monate lang, bis es endlich durch die Inhalation gleichfalls geheilt wurde. *Huldschinsky* (Charlottenburg).

Stettner, Ernst: Zur Kenntnis der Stenose der oberen Luftwege bei Grippe. (*Univ.-Kinderklin., Erlangen.*) *Münch. med. Wochenschr.* Jg. 68, Nr. 8, S. 233. 1921.

Differentialdiagnose gegenüber diphtheritischer Stenose: Bei Grippe Vorherrschen katarrhalischer Erscheinungen in Bronchien und oberen Luftwegen, während diese bei Di fehlen, daher das Stenosegeräusch hier trockener, dort feucht, rasselnd, unrein. Bei Rachenuntersuchung wird bei Grippekindern im Gegensatz zu den Di-Patienten reichlich eitriger Schleim hervorgewürgt, der meist von zäher, manchmal klumpiger Beschaffenheit und grüngelber Farbe ist. Therapeutisch: Vernebelung von Adrenalinpräparaten (Glycirenan) mit Spießschem Vernebler (etwa alle $\frac{1}{2}$ Stunden 2—3 Minuten lang), ferner Senfwickel und Herztonica. Warnung vor Intubation wegen Neigung der Gewebe zur Nekrose. Da meist die stärkste Ausschwitzung über der Trachea sich findet, ist Tracheotomie oft wenig erfolgversprechend. *Dollinger* (Charlottenburg).

Bossert, Otto und Bruno Leichtentritt: Influenzabacillus und chronische Lungenerkrankungen im Kindesalter. (*Univ.-Kinderklin., Breslau.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 47, Nr. 6, S. 150—151. 1921.

Verff. unterscheiden vier Typen unter den chronischen im Gefolge der Grippe auftretenden Lungenerkrankungen, indem sie die Schwere und Langwierigkeit der Affektion als Maßstab nehmen. Diese Fälle bieten so viel Analogien mit der Tuberkulose, daß sie häufig für Tuberkulose gehalten werden; sie haben im Sputum immer Influenzabacillen. In diesen schweren Nachkrankheiten der Grippe tritt der Influenzabacillus im Verein mit der Bronchiektasenbildung mit solcher Regelmäßigkeit auf, daß Verf. mit aller Sicherheit deren Zusammengehörigkeit behaupten. *Heinrich Davidsohn*.

Hall, Milton W.: A study of the lesions produced by filtrates of influenza sputum. (Versuche über die durch filtrierte Influenzasputum hervorgerufenen Veränderungen.) *Arch. of internal med.* Bd. 26, Nr. 5, S. 612—629. 1920.

Um die umstrittene Frage nach dem filtrierbaren Virus bei Influenza zu erklären, hat Verf. während der Epidemie des Winters 1920 filtrierte steriles Influenzasputum von 4 Kranken Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen subcutan, intravenös, gelegentlich auch intraperitoneal injiziert. Es gelang so mehrere Passagen zu erzielen. Mäuse erwiesen sich am empfänglichsten. Die klinischen Symptome waren nicht einheitlich, selbst scheinbar gesunde Tiere zeigten bei der Sektion Veränderungen. Die Inkubationszeit war sehr verschieden. Die kürzeste betrug 24 Stunden (Kaninchen). Der Tod trat frühestens nach 40 Stunden ein.

Kaninchen zeigten keine ausgesprochenen Symptome, Meerschweinchen nur progressiven Gewichtsverlust, Mäuse ähnlich Kaninchen Apathie und Dyspnöe. Die ihrem Wesen gleich-

artigen anatomischen Veränderungen variierten sehr an Intensität (Hyperämie und Hämorrhagien der Trachealschleimhaut mit Auflagerung blutigen Schleimes, tiefrote Farbe, bzw. nur rötliche Herde in den Lungen). Das mikroskopische Bild zeigt im Beginn eine Hyperämie mit Capillarerweiterung, später Anfüllung der Alveolen mit mononucleären Zellen, weiterhin bildeten sich interstitielle Hämorrhagien, Zellproliferationen in der Wand der Bronchiolen, ja Verstopfung derselben durch desquamiertes Epithel und Einlagerung von mononucleären Zellen, sowie eine Exsudation viscöser, anscheinend hyaliner Masse in die Alveolen. Die Lymphbahnen sind erweitert und enthalten eine ähnliche hyaline Flüssigkeit mit wenig Lymphocyten wie die Alveolen. Die Gefäße zeigen hyaline Degeneration der Media und zum Teil Thrombosen. Bei Heilung findet eine bindegewebige Organisation der hämorrhagischen Bezirke statt. In einigen Fällen fand sich eine Degeneration der Leberzellen, sowie eine Schwellung der Nierenepithelien in den Tubuli mit einzelnen Hämorrhagien in der Rinde. Experimente mit filtriertem Sputum anderer Kranke verliefen negativ.

Demnach ist es möglich, durch sterile Sputumfiltrate Influenzakeranker bei Tieren pneumonische Infiltrate mit Hämorrhagien und Exsudation hyaliner Massen hervorzurufen, Befunde also, die durchaus denjenigen bei menschlicher Influenza ähnlich sind. Das Virus läßt sich durch Emulsion aus der affizierten Lunge der Versuchstiere auf andere Tiere übertragen. Diese Versuche sprechen für die Theorie vom filtrierbaren Virus. *Jastrowitz (Halle).^m*

Jessen, F.: Zur Vorbeugung und Behandlung der Grippe und verwandter Zustände. (*Waldsanat. Davos.*) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 41, Nr. 40, S. 690—692. 1920.

Verf. hat aus dem Blut von Grippekranken einen Diplokokkus gezüchtet, der grampositiv ist und auf Agar in Form eines glänzenden dünnen Häutchens wächst. Mit diesem Diplokokkus wurden Tiere infiziert, zu geeigneter Zeit Blut entnommen, aufgeschlossen und sehr stark verdünnt. Das so gewonnene Präparat, G.A.K., wurde in einer Dose von 0,15 ccm in die Ellenbeugehaut eingegeben. *Kieffer (Mannheim).^m*

Jessen, F.: Über die Beziehungen der Grippe zur Lungenschwindsucht und Skrofulose und deren Bedeutung für die Behandlung dieser Leiden. (*Waldsanat., Davos.*) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 41, Nr. 42, S. 721—723. 1920.

Bei der Skrofulose handelt es sich häufig um eine Mischinfektion mit abgeschwächtem Grippevirus und abgeschwächter Tuberkulose. Behandlung skrofulöser Kinder mit dem G.A.K. (vgl. vorstehendes Referat) bewirkt Besserung bzw. völliges Verschwinden der Symptome. Auch bei der Lungentuberkulose findet sehr oft eine Mischinfektion der tuberkulösen Lunge statt. Häufig gelingt es auch hier, mit Behandlung mit G.A.K. Entfieberung und Besserung der Symptome zu erreichen, insbesondere in den Fällen, die nach Grippe verschlimmert sind. *Kieffer (Mannheim).^m*

Plant: Zwei Fälle von Noma-ähnlichen Erkrankungen der Haut. (*Pätzforsch.-Inst., Eppendorfer Krankenh., Hamburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 8, S. 211—212. 1921.

Bei allen schlecht heilenden Wunden mit speckigem Belag, besonders bei hospitalbrandartigem Aussehen mit charakteristischem Fötör, soll an die Möglichkeit der Symbiose von fusiformen Bacillen und Spirochäten gedacht und der Versuch der Salvarsantherapie gemacht werden. Der erste beschriebene Fall, ein 6jähriges schwer tuberkulöses Mädchen, hatte das Geschwür an der Wangenhaut, ohne Kommunikation mit der Mundhöhle, und kam ohne Salvarsan zum Exitus. Der andere Fall, ein 14jähriges Mädchen, hatte das Geschwür am Oberschenkel und erhielt bereits in Extremis 0,15 Neosalvarsan, worauf prompt Erholung mit nachfolgender Heilung eintrat. Bei beiden wurden fusiforme Stäbchen und Spirochäten nachgewiesen, im letzten Falle auch solche, die nicht von der Pallida zu unterscheiden waren. *Huldchinsky.*

Donetti, Edoardo: Brevi considerazioni su d'una epidemia circoscritta di paralisi spinale infantile. (Kurze Betrachtungen über eine begrenzte Epidemie spinaler Kinderlähmung.) Rif. med. Jg. 36, Nr. 50, S. 1152—1154. 1920.

In einem Bezirke (Capannori) wurden einzelne verschieden weit voneinander entfernte Gebiete von einer Poliomyelitisepidemie betroffen. In kurzer zeitlicher Aufeinanderfolge traten die Fälle im Juni und Juli auf, 17 Fälle, 14 hiervon betrafen das

männliche Geschlecht. Zahllos waren die vorgekommenen Abortivfälle. Am häufigsten war das Alter von 2 Monaten bis zu 2 Jahren betroffen. Es wurden 3 Fälle von Lähmung aller Extremitäten 2 Fälle von tödlicher Bulbärlähmung beobachtet, 2 mal Paraplegia inferior, 3 mal Hemiplegie. Die Gesamtmortalität betrug 11,69%. Die Inkubation dauerte 2—3 Tage. Bezüglich Infektionsmodus konnte kein neues Moment eruiert werden.
Neurath (Wien).

Mulsow, F. W. and William J. Matousek: Family outbreaks of epidemic poliomyelitis. (Familiäres Auftreten der epidemischen Poliomyelitis.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 76, Nr. 3, S. 159—160. 1921.

Das familiäre Vorkommen der Poliomyelitis ist nicht gerade häufig, wird aber in der Literatur mehrfach erwähnt. Die Beobachtung des Artors betraf eine Familie, die aus den beiden Eltern und 11 Kindern im Alter von 5 bis 23 Jahren bestand. In der Nachbarschaft war die Krankheit nicht vorgekommen, doch waren auf dem Gehöfte Tiere gehalten. Zwei Wochen vor Erkrankung des ersten Falles war ein Bruder aus der Fremde per Schiff heimgekommen.

Die Fälle waren folgende: 1. Ein 13jähriges Mädchen erkrankte an Halbseitenerweichungen, an denen auch der Facialis beteiligt war. — 2. 4 Tage später erkrankte die 9jährige Schwester, anfangs an Paraplegie der Beine, später Schwäche der Arme, Nackensteifigkeit, Contractur und Schmerzen in den Beinen. Dauernd blieb Lähmung des rechten Beines und der Bauchmuskeln. — 3. Nach weiteren 12 Tagen erkrankte ein 12jähriger Bruder unter Nackensteifigkeit und Schmerzen in den rechten Fingern. Ausgang in Heilung. — 4. Tags darauf erkrankte ein 15jähriger Bruder. Vorübergehende Paraplegie, dauernde Parese des linken Beines.
Neurath (Wien).

Thomsen, Oluf and Ferd. Wulff: Experimental studies of the mode of action of anti-meningococcal serum. (Experimentelle Studien über die Wirkungsweise von Anti-Meningokokkenserum.) (*Stat. Serum Inst., Copenhagen.*) *Acta med. Scandinav.* Bd. 54, H. 1, S. 65—95. 1920.

Aus ihren Versuchen ziehen die Autoren bezüglich der menschlichen Serumtherapie folgende Schlüsse: Es ist ein an Agglutinin und Tropin reiches Serum anzuwenden. Das gibt in erster Linie einen Maßstab für den therapeutischen Wert. Tierversuche (Maus, Meerschweinchen) können zur Wertbestimmung nebenbei herangezogen werden. Agglutination und Phagocytose im Spinalkanal sind in ausgedehntem Maße anzustreben, wodurch die Resorption der Meningokokken ins Blut verhindert wird. In jedem Fall soll das Serum zunächst auch ins Blut gegeben werden, um die bereits ins Blut gelangten Meningokokken zu treffen. Späterhin bei täglich wiederholter intraspinaler Injektion dürften hierzu genügend Antikörper im Blut vorhanden sein. Aber es empfiehlt sich doch auch dann noch die intravenöse Injektion, um den Prozeß im Rückenmark und im Gehirn möglichst zu beeinflussen. Deswegen werden täglich 50 ccm Serum 9 Tage lang empfohlen. Weitere Injektionen sind wegen der Gefahr der Anaphylaxie zu vermeiden.
Friedberger (Greifswald).

Morquio, Luis: Neue Fälle von Encephalitis epidemica; Chorea und Encephalitis. *Arch. latino-amer. de pediatr.* Bd. 14, Nr. 6, S. 500—511. 1920. (Spanisch.)

Bei den beschriebenen 4 Fällen war das hervortretendste Symptom die Somnolenz, dreimal lag Doppeltsehen vor. Dauer 8—10 Tage. Ausgang: Heilung in allen Fällen. Die Erkrankung ist bisweilen von einer Chorea gefolgt; bei dem Fehlen der sonstigen klassischen Ursachen muß angenommen werden, daß das Encephalitisvirus Chorea hervorrufen kann.
Huldschinsky (Charlottenburg).

Jones, Bertrand L. and Theophile Raphael: The psychiatric features of so-called lethargic encephalitis. Case reports and a review of the literature. (Die psychiatrischen Züge der sogenannten Encephalitis lethargica.) *Arch. of neurol. a. psychiatr.* Bd. 5, Nr. 2, S. 150—165. 1921.

Von den 4 mitgeteilten Fällen betraf einer ein neunjähriges, hereditär belastetes Kind. Während der Krankheit bestand ausgesprochene emotionelle Instabilität, geistige Verworrenheit, zeitweiliger Sprachverlust, Amnesie. — Vom psychiatrischen Standpunkt zeigt die Encephalitis zwei Stadien, das der Reizung, ähnlich anderen nichtinfektiösen Psychosen und das des leichten Stupors, die substuporöse Periode.
Neurath (Wien).

Seidelmann, W.: Zur Behandlung des Tetanus. (*Diakonissen-Krankenh. Bahesda, Breslau.*) Berl. klin. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 47, S. 1125—1126. 1920.

Ein 14jähriger Knabe erkrankte 5 Tage nach Verletzung des rechten Unterschenkels mit Kaubeschwerden, Nackensteifigkeit; am 7. Tag Krankenhausaufnahme mit schweren Symptomen von Tetanus. Trotz subcutaner Injektion von 100 I.-E. schwerstes Bild des Tetanus; Fieber bis 39°, Puls bis 140. Narkotica in allen Formen und Dosierungen ohne Einfluß. Deshalb intrakranielle Applikation von 100 I.-E. enthaltendem Serum. Auffallender Erfolg: Temperatur- und Pulsfrequenz fielen sofort ab und waren nach 4 Tagen normal; die Krampfanfälle verloren sich ebenfalls innerhalb 4 Tagen. 4 Wochen nach der Operation konnte Patient das Bett beschwerdefrei verlassen. — Auch in einem zweiten Fall wurde ein glänzender Erfolg erzielt. *C. Hegler (Hamburg).*^M

Giorgio G. di: Tifo a decorso cronico. (Typhus mit chronischem Verlauf.) (*Istit. di clin. pediatr., univ. Palermo.*) *Pediatrics* Bd. 28, H. 24, S. 1134—1137. 1920.

Bericht über 3 Fälle. Die Erkrankung zog sich durch viele Monate hin ohne stürmische Erscheinungen. In solchen Fällen kann die Diagnose meist nur durch Agglutination gestellt und die Heilung durch Vaccination erreicht werden. *Schneider.*

Bourdillon, Ph.: Trois typhoïdes de nourrissons attribuables à un seul porteur de germes. (Drei „Typhus“-Fälle bei Säuglingen, zurückzuführen auf einen einzigen Keimträger.) *Rev. méd. de la Suisse romande* Jg. 41, Nr. 1, S. 49—57. 1921.

Beobachtungen an drei Säuglingen im Alter von 10 und 3 $\frac{1}{2}$ Monaten (1905, 1908, 1912), darunter ein Flaschenkind (Soxhlet) und zwei Zwiemilchkinder, in denkbar guten hygienischen Verhältnissen. Die unter typischem Fieber (Kurven), mit Roseolen, Bronchitis, Coliabscessen, Durchfällen und Milztumor einhergehenden Erkrankungen verliefen günstig, Erholung und Wiedergewinn des geringen Gewichtsverlustes traten schnell und völlig ein. Verf. hält sich für berechtigt, trotz des negativen Widal, die Erkrankungen als Typhusinfektion zu betrachten. Die drei Kinder wurden von derselben Pflegerin versorgt, deren Untersuchung auf Typhusbacillen aber aus äußeren Gründen nicht gelang. *Rasor (Heidelberg).*

Kabëshima, Tamézo: Sur un ferment d'immunité bactériolytique, du mécanisme d'immunité infectieuse intestinale, de la nature du dit „microbe filtrant bactériophage“ de d'Herelle. (Über ein bakteriolytisches Immunferment, den Immunisierungsvorgang bei intestinaler Infektion und über die Natur des sog. „bakteriophage“ filtrierbaren Mikroben“ von Herelle.) *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Bd. 83, Nr. 8, S. 219—221. 1920.

Herelle hat aus dem Stuhl von Ruhr-, Typhus- und Paratyphuspatienten ein bakteriolytisches Agens isoliert, das im Reagensglase die zugehörigen bakteriellen Krankheitserreger durch Auflösung zum Verschwinden bringt und im Tierexperiment bei intravenöser Injektion prophylaktisch und therapeutisch wirksam ist (*Compt. rend. de l'Acad. des Sciences*, Bd. 165—169, 1917—1919). Während Herelle meint (vgl. dies. Ztrbl. 9, 71. 1920), daß es sich dabei um lebende, filtrierbare, ultravisible Mikroben handelt, sucht Verf. zu beweisen, daß der Vorgang nur eine Fermentwirkung sein kann, denn mehrjährige Aufbewahrung bei Zimmertemperatur und Erhitzen bis auf 70° hebt die Wirksamkeit nicht auf. Versuche, das Ferment aus dem Lysat zu isolieren, ergaben beim Ausschütteln mit Aceton oder Äther und 48stündigem Digerieren ein Pulver, dessen bakteriolytische Kraft noch stärker war als die des Lysats. Dieses sich immer aufs neue im infizierten Darms bildende „bakteriolytische Immunferment“ spielt eine wichtige Rolle beim Immunisierungsvorgang der infektiösen Darmkrankheiten. *Welz (Breslau).*^M

Foti, Pietro e Nicola Javarone: Contributo statistico-clinico alla terapia specifica della Leishmaniosi interna. (Statistisch-klinischer Beitrag zur spezifischen Therapie der Leishmaniosis interna.) (*Istit. di clin. pediatr., univ. Napoli.*) *Pediatrics* Jg. 29, H. 4, S. 145—155. 1921.

Bericht über die ausgezeichneten Erfolge der Antimonbehandlung nach di Cristina und Caronia. Die Mortalität der früher fast stets tödlich verlaufenden Krankheit ist äußerst gering geworden und fast durchwegs durch Komplikationen bedingt. Während sie früher 90—100% betrug, ist sie jetzt mit Einschluß aller an interkurrenten Krankheiten Gestorbenen auf 23%, mit Ausschluß dieser auf 10% gesunken. Je

jünger das Kind, desto schlechter ist auch jetzt noch die Prognose. Wirksam ist nur Tartarus stibiatus bei intravenöser Anwendung und ein neues noch nicht im Handel befindliches Präparat der Firma Heyden, das Stibiacetin (Na. acetyl-p. aminophenilstibiolum) bei intramuskulärem oder intravenösen Gebrauch. Von Tartar. stibiat. wird eine 1 proz. Lösung in Aq. dest. frisch hergestellt und sterilisiert. Die angewendete Dosis richtet sich nach Alter, Schwere der Krankheit und Allgemeinbefinden. Im allgemeinen Beginn mit kleinen Dosen und allmähliche Steigerung. Bei Kindern bis 3 Jahren beginnt man mit der intravenösen Injektion von 2 ccm einer 1 proz. Lösung, um allmählich auf 3—5 ccm zu steigen. Zwischen jeder Einspritzung liegt ein Zwischenraum von 2 Tagen. Die Dauer der Behandlung läßt sich nicht allgemein bestimmen; im Durchschnitt werden 40—50 Tage bis zur Heilung gebraucht. Tart. stibiat. macht im Gewebe Nekrosen. Als Kontraindikation kommen eigentlich nur Nierenaffektionen in Betracht, da Antimon nierenreizend wirkt; der Urin ist stets zu überwachen. Wegen der emetischen Wirkung soll es auf nüchternen Magen eingeführt werden. Das Stibiacetin (in Ampullen geliefert) wird technisch ebenso wie Neosalvarsan behandelt. Man löst 2 cg in 1 ccm Aq. dest. Die Lösung muß stets frisch und in der Kälte hergestellt werden, weil sonst leicht Oxydationen auftreten. Bei Kindern bis zum Alter von 2 Jahren beginnt man mit 0,03 g und steigt bis zu 0,1 g, bei älteren Kindern beginnt man mit 0,05 und steigt bis 0,15 g, ganz gleich ob man den intravenösen oder intramuskulären Weg wählt. Man injiziert auch hier in Zwischenräumen von 2 Tagen bis zur völligen Heilung, die etwas länger dauert. Die Feststellung derselben ergibt sich aus dem klinischen Befunde und dem Fehlen der Parasiten im Milzpunktat.

Aschenheim (Düsseldorf).

Spolverini, L. M.: Sulla dissensibilizzazione a mezzo del peptone del bambino sieroterapizzato. (Über die Desensibilisierung mit Serum behandelter Kinder durch Pepton.) (*Istit di clin. pediatr., R. univ., Roma.*) *Pediatria* Bd. 28, Nr. 18, S. 841-850. 1920.

Die Anaphylaxie ist keine streng qualitativ spezifische Reaktion, vielmehr handelt es sich um eine Gruppenreaktion gewisser Proteinsubstanzen. Das gleiche gilt von dem Desensibilisierungsprozeß. Verf. rief bei Kindern von 2—6 Jahren eine Sensibilisierung durch Injektion von Pferdeserum hervor, deren Grad nach 9—10 Tagen durch Intradermalreaktion festgestellt wurde; das gleiche geschah, nachdem 1—2 Tage nach der subcutanen Peptoninjektion eine Serumdosis, die anaphylaktische Erscheinungen auslösen konnte, injiziert worden war. Um den Sensibilisierungsgrad festzustellen, wurden 2—3 Tropfen des Serums intracutan eingespritzt. Als Peptonpräparat diente das von Witte und ein vom serotherapeutischen Institut in Bern hergestelltes Produkt. Die subcutan angewandte Menge betrug 0,1—0,15 g des getrockneten Präparates. Gewöhnlich wurden 1—2 Tage darauf 4—5 ccm Serum (= 1000 I.-E.) injiziert. Im ganzen wurden 29 Kinder so behandelt. Es trat am 8.—11. Tage nach der ersten Injektion Sensibilisierung ein; 24 Stunden nach der darauffolgenden Peptoninjektion waren keine Zeichen von Anaphylaxie im allgemeinen mehr wahrnehmbar: Eine weitere Seruminjektion verlief in dieser Hinsicht stets negativ. Von 10 Kontrollen zeigten dagegen 5 Kinder deutlich Serumkrankheit nach Reininjektion. Hieraus geht hervor, daß subcutane Peptoninjektionen die Sensibilisierung, die durch Serum hervorgerufen wird, aufheben.

Jastrowitz (Halle).^m

Brodin, P.: Les accidents des injections intraveineuses de sérum thérapeutique: possibilité de les atténuer par l'adjonction de chlorure de sodium. (Zufälle bei intravenösen Seruminjektionen und die Möglichkeit ihrer Verhütung durch Kochsalzbeimischung.) *Presse méd.* Jg. 28, Nr. 82, S. 807—808. 1920.

Die intravenösen therapeutischen Seruminjektionen haben eine weit raschere und stärkere Wirkung als die subcutanen. Die unangenehmen oft gefährlichen Zwischenfälle bei den Seruminjektionen sind 1. das 8—10 Tage nach der Injektion auftretende und nach 3—4 Tagen wieder verschwindende oft wechselnde Fieber verbunden mit urticariellem Exanthem und Gelenkschmerzen. Diese Erscheinungen treten nach

Ansicht des Verf. bei den intravenösen Seruminjektionen weit seltener auf als bei den subcutanen. 2. Schockwirkung etwa $\frac{1}{2}$ oder $\frac{1}{4}$ Stunden nach der Injektion. 3. Erscheinungen unmittelbar nach der Injektion, die meist bestehen in plötzlichem Sinken des arteriellen Blutdruckes, Tachykardie, Urticaria, Erregungszustand, Koma. — Diese üblen Zufälle lassen sich, wie der Verf. an Tierversuchen und zahlreichen intravenösen Heilseruminjektionen an Menschen beobachtet hat, mit Sicherheit vermeiden bei 9facher Verdünnung der Serummenge mit 0,8 proz. NaCl-Lösung. *Windmüller*.²⁴

Tuberkulose.

Debré, Robert et Jean Paraf: La surinfection tuberculeuse chez le cobaye. Résistance des animaux tuberculeux à la surinfection pratiquée par voie cardiaque. (Die tuberkulöse Superinfektion beim Meerschweinchen. Die Widerstandsfähigkeit der tuberkulösen Tiere gegenüber einer Nachinfektion in die Herzkammer.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, Nr. 37, S. 1598—1600. 1920.

Verff. stellten ihre Untersuchungen an 3 Serien von Meerschweinchen an. Die erste Serie von 35 Tieren wurde durch Einspritzen von 1 mg Tuberkelbacillen in den linken Ventrikel infiziert. Die 2. Serie von 36 Meerschweinchen wurde subcutan mit $\frac{1}{100}$ mg Tuberkelbacillen geimpft. Bei der 3. Serie von 32 Tieren wurde zunächst eine subcutane Infektion mit $\frac{1}{100}$ mg Tuberkelbacillen vorgenommen und dann 20 Tage später eine Einspritzung von 1 mg in den linken Ventrikel gemacht. Die Tiere der 1. Serie starben sämtlich 16—45 Tage nach der Infektion; bei der 2. Gruppe trat der Tod zwischen 135 und 415 Tagen nach der Infektion ein. Von den Tieren der 3. Gruppe starben 8 zwischen dem 18. und 40. Tage nach der 2. Infektion, d. h. sie verhielten sich wie die Meerschweinchen der 1. Gruppe. 6 Tiere lebten 100—250 Tage, d. h. sie entsprachen einem kleineren Teil der nur subcutan infizierten Tiere. Die Mehrzahl (20) lebte 250—350 Tage wie die Mehrzahl der subcutan geimpften Meerschweinchen. Ein Versuchstier der 3. Gruppe starb erst nach 400 Tagen, ein weiteres war 450 Tage nach der intrakardialen Infektion noch gesund. Die Meerschweinchen der 3. Serie reagierten auf die intrakardiale Nachinfektion sehr lebhaft mit mehrtägigem Fieber und verloren während dieser Zeit 12% ihres Körpergewichts. Bei diesen Tieren zeigten die subcutanen Impfstellen eine starke Neigung zur Vernarbung. *Möllers* (Berlin).²⁵

Schut, Hans: Über familiäres und erbliches Vorkommen der Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 2, S. 227—255. 1921.

In seinen kritisch vorgehenden und eine umfangreiche Literatur berücksichtigenden Ausführungen betont der Verf. die Unzulänglichkeit der Statistik. Sie kann wohl über die Häufigkeit des Auftretens der Tuberkulose in tuberkulösen und nichttuberkulösen Familien Aufschlüsse geben, sagt aber über die Ursache nichts aus. Um die Wirkung der Erbfaktoren auf die erhöhte Disposition für Tuberkulose isoliert zu betrachten, muß man die anatomischen, funktionellen und biochemischen Abweichungen ins Auge fassen. Dabei ist zu bedenken, daß während des Lebens erworbene Abweichungen nicht erblich sind. Anzahl und Virulenz der Bacillen sind von Bedeutung, in letzter Instanz ist für die Erkrankung entscheidend jedoch die Disposition. Bei Untersuchungen über Erblichkeit bei Tuberkulose müssen die ektogenen schädlichen Einflüsse abge sondert werden. Von anatomischen vererbten Abweichungen werden dann in kritischer Betrachtung besprochen der Thorax phthisicus und die Freund-Hartsche Theorie, der Habitus asthenicus und das kleine Herz, die skrofulöse Diathese und die Sympathicotonie. Von chemischen Abweichungen werden erörtert die Hyperglykämie, die Hypocholesterinämie und der Kalkhaushalt. Bei den funktionellen Abweichungen spricht Schut von der orthostatischen Albuminurie, der Achylia gastrica simplex, der Polymastic, der freien zehnten Rippe. „Wenn wir diese Abweichungen in Maß und Gewicht ausdrücken können, dann wird es uns vielleicht möglich sein, eine Herabsetzung des Widerstandes während des Lebens durch ektogene Ursachen zu verhindern und eine angeborene erhöhte Disposition zu verringern.“ *Effler* (Danzig).

Dunn, Charles Hunter and Samuel A. Cohen: The diagnosis and prognosis of tuberculosis in infancy. (Prognose und Diagnose der kindlichen Tuberkulose.) *Americ. Journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 187—198. 1921.

Verff. stützen sich auf ein Material von 374 Fällen von Tuberkulose bei Kindern unter 2 Jahren, von denen 138 zur Autopsie gelangten. Die Fälle befanden sich sämtlich im primären oder sekundären Stadium (nach Hamburger). Die Diagnose des primären Stadiums ist oft sehr schwierig, die des sekundären Stadiums (Meningitis, Pleuritis usw.) viel leichter. Sehr oft erwies sich eine Infiltration der Lunge nicht als tuberkulös, sondern durch eine andere Ursache bedingt. Es wird der diagnostische Wert der Pirquetschen Reaktion, der physikalischen und Röntgenuntersuchung besprochen. (Nichts Neues.) Die Prognose ist bei Fällen des primären Stadiums unvergleichlich besser wie bei Fällen des sekundären Stadiums, obwohl auch die Mortalität beim primären Stadium sehr hoch ist. (Von 123 Fällen überlebten 38 das 2. Lebensjahr, 43 sind gestorben.)
H. Koch (Wien).

Bernard, Léon et Robert Debré: Un cas de tuberculose du nourrisson, à début manifesté simultanément par des signes cliniques, radiologiques et biologiques, et à évolution bénigne, grace à l'isolement précoce. (Ein Fall von klinisch radiologisch und biologisch festgestellter Säuglingstuberkulose mit gutem Ausgang dank frühzeitiger Isolierung.) *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris* Jg. 36, Nr. 41, S. 1658—1666. 1921.

Das Kind einer schwer tuberkulösen Mutter wird innerhalb der ersten 4 Lebenswochen infiziert, nach 4 Wochen erfolgt die Isolierung: zunächst gute Entwicklung, keine Krankheitszeichen, Tuberkulinreaktion negativ. Im Alter von 11 Wochen Fieber, Husten, Tuberkulosereaktion, Lungenherd, Darmstörungen, Gewichtsturz! Bereits nach einigen Tagen bessert sich der Husten (!); nach 1 Monat Gewichtsansatz: im Röntgenbild ist der Schatten kleiner geworden. Seitdem ungestörte Entwicklung (gegenwärtig 11 Monate alt). Das späte Auftreten der Tuberkulinreaktion zeigt die Notwendigkeit, bei Kindern, die der Infektion verdächtig sind, lange Zeit die Tuberkulinproben zu wiederholen. Die lange Dauer des antiallergischen Stadiums ist mit dem leichten Verlauf der Erkrankung in Zusammenhang zu bringen und berechtigt zu dem Schluß, daß die Infektionsdosis gering war. Die gleiche Abhängigkeit des antiallergischen Stadiums von der Infektionsdosis läßt sich im Tierversuch zeigen. Die Schwere der Säuglingstuberkulose ist abhängig von der Zahl der wiederholten Infektionen; kann man durch frühzeitige Isolierung die Superinfektionen vermeiden, so ist die Aussicht auf Heilung viel größer als allgemein angenommen wird. Im Krankenhaus ist die Trennung leicht durchführbar; ist die Mutter imstande das Kind zu nähren, so kann man durch Maske und Schutzkleidung die Reinfektion ausschließen. Außerhalb des Krankenhauses ist die organisierte Verteilung der gefährdeten Kinder in ländliche Pflege zu erstreben; dies hat allerdings zur Voraussetzung, daß die allgemeine Säuglingspflege hierbei nicht vernachlässigt wird. — Diskussion. *Langer (Charlottenburg).*

● **Beiträge zur Lungentuberkulose im Kindesalter. Die kindliche Lungentuberkulose im Röntgenbilde, v. Klare. Die Pneumothoraxtherapie der kindlichen Lungentuberkulose, v. Harms.** Leipzig: Curt Kabitzsch 1920. 180 S. M. 38.—.

Vorbedingung einer vom ärztlich-wissenschaftlichen Standpunkt geleiteten wirk-samen Fürsorgetätigkeit zur Bekämpfung der kindlichen Lungentuberkulose ist die frühzeitige Erkennung der tuberkulösen Infektion und Erkrankung des Kindes. Diese wird ermöglicht einerseits durch die Pirquetsche Tuberkulinprobe, andererseits durch das Röntgenverfahren. Mit Hilfe des letzteren gelingt die rationelle Klassifizierung des Einzelfalles vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt, die einerseits die Ausdehnung (infiltrierende, knotige, pneumonische Form, Mischform), andererseits den histologischen Charakter (fibröse oder exsudative Umwandlung) betrifft. Weder die

Albrecht-Fränkelsche Einteilung in cirrhotische, infiltrierende, käsig-pneumonische Formen, noch die speziell für das Kindesalter vom radiologisch-anatomischen Standpunkt getroffene Einteilung *Rachs* (Ghonscher Herd, intumescierende Bronchialdrüsentuberkulose, Intrapulmonale Hilustuberkulose, Säuglingstuberkulose, Spitzentuberkulose, Miliartuberkulose) wird akzeptiert. Auf der in der obigen Weise vorgenommenen pathologisch-anatomischen Klassifizierung baut sich sowohl das Gutachten des behandelnden Arztes als auch der Heilplan (Tuberkulinbehandlung, Heilstätten- oder Spitalsbehandlung, Pneumothoraxtherapie) auf. 33 schöne Röntgenbilder mit Anmerkungen über Anamnese und klinischen Befund illustrieren die verschiedenen Typen der kindlichen Lungentuberkulose, die nach dem Röntgenbild im Einklang mit den klinischen Symptomen unterschieden werden. Hier muß bei der Besprechung der so wertvollen Monographie betont werden, daß die allgemeinen Grundsätze, die allgemeinen radiologischen Kriterien, die es ermöglichen, den histologischen Charakter der Lungenveränderung zu erkennen, bisher noch nicht festgestellt sind und sich auf ein großes Vergleichsmaterial von Röntgenbildern und Leichenbefunden stützen müßten. Vorläufig kann eine fibröse (besser „schrumpfende“) Form radiologisch mit Sicherheit nur (bei Anwesenheit entsprechender Schatten) aus Organverlagerungen (der Trachea, des Zwerchfells, des Herzens) diagnostiziert werden. (So zeigt z. B. Röntgenbild XXVII eine beträchtliche Einengung der linken Thoraxhälfte mit Hochstand des Zwerchfells, Enge der Intercostalräume, Verlagerung des Herzschattens nach der kranken Seite.) Mit künstlichem Pneumothorax wurden 21 Fälle mit einseitigem Prozeß behandelt. Dabei ergaben sich folgende Leitsätze: 1. In der Wirkung der Pneumothoraxtherapie besteht bei Erwachsenen und Kindern kein prinzipieller Unterschied, dagegen weicht 2. die Indikationsstellung der Luftbehandlung bei Kindern von der bei Erwachsenen ab. In Anbetracht der an sich ungünstigen Prognose der kindlichen Lungentuberkulose ist die frühzeitige Anlegung schon bei beginnenden Prozessen im Gegensatz zur Tuberkulose bei Erwachsenen durchaus gerechtfertigt. 3. Am günstigsten für die Pneumothoraxtherapie im Kindesalter sind die mit Fibrose einhergehenden, am ungünstigsten die pneumonisch-ulcerösen Prozesse. 4. Während die fibrösen Prozesse zur klinischen und anatomischen Heilung führen können, ist bei den letzteren Formen nur ein symptomatischer Erfolg erreichbar. 5. Gutartige Prozesse können in einer Behandlungszeit von 1—2 Jahren, wenn eine allmähliche Entfaltung der Lunge unter Kontrolle des Röntgenogramms stattfindet, zur Ausheilung gelangen, während Einschmelzungsherde je nach der Ausdehnung mehrere Jahre unter Kompressionswirkung zu halten sind. 6. Vorzeitige Entfaltung der erkrankten Lunge bei den maligneren Formen ist wegen der Möglichkeit rascherer Propagierung der Prozesse unter allen Umständen zu vermeiden. 7. Exsudate bzw. ihr Übergang in Empyeme sind nur bei den maligneren Formen eine unangenehme Komplikation der Luftbehandlung. 8. Nur ausnahmsweise (bei ganz unvernünftigen Kindern) ist zur Anlegung des Pneumothorax eine kurze Narkose notwendig. *Rach.*

Klare, Kurt: Über röntgenologische Lungentuberkulose bei chirurgischer Tuberkulose im Kindesalter. (*Prinzregent Luitpold-Kindetheilst., Scheidegg i. Algäu.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 2, S. 183—191. 1921.

Wiedergabe einer Reihe von Krankengeschichten und Röntgenaufnahmen, welche belegen sollen, wie stark bei der Knochentuberkulose der Kinder die häufig übersehenen Symptome einer Bronchialdrüsentuberkulose ausgeprägt sein können. Es ist deswegen zu empfehlen, die lokale chirurgische Behandlung der Knochentuberkulose mit einer (möglichst spezifischen) Allgemeinbehandlung zu verbinden und die Feststellung endgültiger Heilung nicht von der Heilung des lokalen Prozesses abhängig zu machen, sondern erst dann das Heilverfahren abzuschließen, wenn die Allgemeinerkrankung zur Ausheilung gekommen ist.

Langer (Charlottenburg).

Alessandrini, Paolo: Rapporti tra tubercolosi polmonare infantile e tubercolosi degli adulti nel quadro radiologico. (Beziehungen zwischen der kindlichen Lungen-

tuberkulose und der Tuberkulose der Erwachsenen im Röntgenbild.) (*Istit. di clin. med., univ., Roma.*) Policlinico, Sez. med. Bd. 28, H. 1, S. 1—11. 1921.

Auf Grund sehr ausgedehnter radiologischer Untersuchungen, die durch klinische Beobachtung und Sektionen kontrolliert wurden, neigt Alessandrini im Gegensatz zu Opie zu der Ansicht, daß die Spitzenaffektionen im allgemeinen auf eine primäre Infektion in der Kindheit zurückzuführen sind. Der Sitz des Primäraffektes ist meist der untere Lungenlappen. Die Infektion erfolgt wohl meist von den Drüsen der Hilus usw. aus, die auf die regionären Drüsen übergreifen. Affektionen der Lunge, die auf der dem Primäraffekt entgegengesetzten Seite liegen, sind häufig deletärer als solche der Lunge derselben Seite. Hier kann also eine relative Immunität bestehen, die sich im Auftreten interstitieller, nicht exsudativer Prozesse äußert. *Aschenheim.*

Zimmermann: Zur Häufigkeit schwerer Lungentuberkulose bei Kindern. (*Krankenanst., Hamburg-Langenhorn.*) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, H. 1, S. 59 bis 61. 1921.

Es hat den Anschein, daß die schweren Formen der Lungentuberkulose zunehmen, ihr Anteil beträgt mehr als 25% aller kindlichen Lungentuberkulosen; die pneumonischen Formen überwiegen; Beziehungen zur Belastung bestehen nicht. Der Eintritt in die Entwicklungsjahre bezeichnet das Alter, in dem die schweren Formen sich häufen. *Langer (Charlottenburg).*

Greenberg, David: Chronic tuberculous hilus pneumonia in children. (Chronische tuberkulöse Hiluspneumonie bei Kindern.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 1, S. 65—77. 1921.

Die Erkrankung stellt einen chronisch parenchymatösen oder diffusen Prozeß dar, der den unmittelbar am Hilus angrenzenden Teil der Lunge befällt. Sie ist charakterisiert durch langsamen und milden Verlauf und heilt meist aus. Pathologisch ist wenig genaues darüber bekannt. Physikalischer Befund fehlt zum Beginn, später zeigt sich abgeschwächtes Atemgeräusch, ungleicher Klopfeschall, Rasseln und auch Bronchialatmen. Klinisch besteht unregelmäßiges Fieber, Schwitzen, Behinderung der Ausatmung und positiver Pirquet. Die supraclaviculären Drüsen sind vergrößert. Das Röntgenbild gibt einen charakteristischen dreieckigen Schatten, mit der Basis an der Mittellinie, dessen Spitze die Neigung zeigt, sich im interlobären Spalt auszubreiten. Bei jedem Fall mit unregelmäßigen Fieber, Schwitzen und positiven Pirquet soll an Hilustuberkulose gedacht werden. *Huldchinsky' (Charlottenburg).*

Köster, Karl: Das Blutbild bei chirurgischer Tuberkulose unter Freiluft-Sonnenbehandlung im Hochgebirge. (*Klin. f. Freiluft-Sonnen-Beh. v. Dr. Maximilian Bakker, Riezlern b. Oberstdorf i. Allgäu.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 160, H. 5/6, S. 352 bis 379. 1920.

Aus den im allgemeinen sehr schwankenden Resultaten geht mit einer gewissen Sicherheit hervor, daß Erythrocyten und Hämoglobinwerte im Anfang ansteigen, ferner daß bei günstig verlaufenden Fällen eher eine Abnahme der Gesamtzahl der Weißen, Absinken der Polynukleären und Anstieg der Lymphocyten zu erwarten ist, während bei ungünstig verlaufenden der umgekehrte Befund zustande kommt. Recht bemerkenswert ist der in $\frac{2}{3}$ der Fälle beobachtete Anstieg der Monocyten, der bei ungünstig verlaufenden Fällen besonders ausgeprägt ist, der aber prognostisch ohne Bedeutung zu sein scheint. *Erich Benjamin (Ebenhausen).*

Čepulič, Vladimir: Tuberkulide der Haut hervorgerufen durch Reintuberkulin. (*Univ.-Inst. f. pathol. Biol. a. Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* Bd. 46, H. 3, S. 469—470. 1921.

Selbstversuch mit dem bakterienfreien Tuberkulin L. Nach wiederholter intracutaner Injektion bildeten sich im Verlauf von 14 Tagen 2 Tuberkulide als Ausdruck der gesteigerten Zellüberempfindlichkeit. *Langer (Charlottenburg).*

Barber, Hugh: A case of tuberculous meningitis with complete recovery. (Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit vollständiger Heilung.) Brit. med. journ. Nr. 3096, S. 601. 1920.

Der mitgeteilte Fall betraf eine 37 Jahre alte Frau, an der vor 12 Jahren wegen Nierentuberkulose eine Nephrektomie vorgenommen worden war. Fieber, Nackenstarre, positiver Kernig leiteten die Meningitis ein. Die Lumbalpunktion förderte klare, wenige Lymphocyten und Tuberkelbacillen enthaltende Flüssigkeit. Durch 13 Wochen bestand Fieber von irregulärem, intermittierendem oder remittierendem Typus, arhythmischer Puls, starke Prostration, Koma oder Delirien; dann begann die allmähliche Besserung, Gewichtszunahme, endlich vollständige Heilung. *Neurath (Wien).*

Čepulič: Verschiedene Reaktivität der Handelstuberkuline. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 3, S. 445—447. 1921.

Die Handelstuberkuline sind von verschiedener Wertigkeit; es kommen große Differenzen vor. Grund: die Prüfung im Tierversuch, die nur das Gift mißt, während die Hautreaktivität von den Rückstandspartigenen abhängt. *Langer.*

Strubell, A.: Intracutanreaktion mit Typus bovinus und Typus humanus. (*Abt. f. Vaccinetherap. d. Sächs. Tierärztl. Hochschule, Dresden.*) Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 42, Nr. 1, S. 2—6. 1921.

Verf. hat bei 28 Patienten im Jahre 1917 33 mal die Intracutanreaktionen mit jedesmal 47 einzelnen Intracutanstichen ausgeführt, und zwar je 9 Intracutanstiche mit 1. M. Tb. R. und 2. A. nach Deycke - Much, 3. Tubar A_h (Typus humanus) und 4. Tubar B_h (Typus bovinus) nach Strubell, 6 Stiche mit Tb. F. und 5 Stiche mit Tb. N nach Deycke - Much. Bei den 33 Untersuchungen an 28 Fällen waren die Intracutanreaktionen auf Typus bovinus 26 mal größer als Typ. humanus, 5 mal kleiner als Typus human., 1 mal gleich Typ. humanus, d. h. die Reaktion war auf Typus bovinus in 79% der Fälle stärker, in 15% schwächer und 3% gleich der Reaktion auf Typus humanus. *Möllers (Berlin).*^M

Unverricht, W.: Immunbiologische und klinische Untersuchungen mit den Partialantigenen (Deycke-Much). (*III. med. Univ.-Klin., Berlin.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 1, S. 8—9. 1921.

Verf. beschäftigt sich mit der Muchschen Partigenlehre, nach der es 2 Überempfindlichkeiten gibt, die durch die Reaktion auf die Partigene getrennt werden können, eine Immunkörperüberempfindlichkeit, nachzuweisen durch A, F und N oder MTbR und eine Giftüberempfindlichkeit, nachzuweisen durch das sog. Reintuberkulin MTbL. Die scharfe Trennung, die Much zwischen den beiden Bestandteilen MTbL einerseits und MTbR bzw. den Teilprodukten A, F und N andererseits macht, konnte Verf. durch immunbiologische und klinische Nachprüfung nicht bestätigen. Man kann nicht von einer Giftüberempfindlichkeit, sondern nur von einer Überempfindlichkeit gegen den wasserlöslichen und wasserunlöslichen Bestandteil des Tuberkelbacillus sprechen. Zwischen der Reaktionsfähigkeit gegen die beiden Bestandteile waren keine gesetzmäßigen Unterschiede festzustellen. *Möllers (Berlin).*^M

Cepulič, Vladimir: Über die im Harn ausgeschiedenen Tuberkelbacillenpartigene und intracutane Eigenharnreaktion. (*II. med. Klin. d. Charité. Berlin u. Univ.-Inst. f. pathol. Biol., Hamburg.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 3, S. 435—444. 1921.

Bestätigung der von Wildbolz gefundenen Eigenharnreaktion. Empfehlung, für die Kontrollimpfungen Partigene statt Tuberkulin zu verwenden. Die Reaktion scheint zum Nachweis der Aktivität eines tuberkulösen Prozesses verwertbar zu sein; das Verhalten bei anderen Infektionskrankheiten muß noch durchgeprüft werden. In einem Falle wurde Steigerung der Reaktivität spezifischer Stoffe im Harn durch Dialyse beobachtet. *Langer (Charlottenburg).*

Pinner, Max und Ivo Ivancevič: „Abgestimmte Immunkörper“ nach unabgestimmter Vorbehandlung. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 3, S. 428—429. 1921.

Durch unspezifische Vorbehandlung lassen sich Agglutinine gegen Erreger akuter

Infektionskrankheiten erzeugen, nicht gegen Tuberkelbacillenantigene. „Bei der Tuberkulose sind einzig die abgestimmten Kräfte die Führer.“ *Langer.*

Glaessner, Karl: Drüsenreaktion bei Tuberkulinimpfung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 45, S. 8—16. 1920.

Verf. hat bei Tuberkulinimpfung die von ihm so benannte „Drüsenreaktion“ beobachtet, welche darin besteht, daß nach Tuberkulinapplikation (subcutan) eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen auftritt.

Er unterscheidet 3 Größen der untersuchten Cubital-Axillar-, Supra-Infraclaviculardrüsen und untersuchte zunächst eine Anzahl Gesunder mittels diagnostischer Impfung von 1 mg: unter 34 Fällen nur 6 mit positiver Drüsenreaktion, während die Hautreaktion nur 13 mal fehlte, 21 mal vorhanden war. Bei Apicitiden zeigten 70% positive Drüsenreaktion. Bei therapeutischer Tuberkulinimpfung fand Verf. bei Alttuberkulin in 100% Drüsenreaktion, bei albumosenfreiem Tuberkulin in 70%, bei Alt + albumosenfreiem Tuberkulin (kombiniert) in 80% positive Drüsenreaktion, bei Bacillenemulsion in 100%.

Lymphdrüsenreaktion scheint eine Abwehrreaktion zu sein. Sie dürfte aktive Tuberkulose anzeigen, ist nicht so empfindlich wie die Hautreaktion. *K. Glaessner.*

Čopulič, Vladimir: Biologische Verwandtschaft des Schildkrötentuberkelbacillus mit anderen Säurefesten. (*Allg. Krankenh., Hamburg-Eppendorf.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 3, S. 430—434. 1921.

Durch Komplementbindungsversuche mit Seren von Tuberkulösen läßt sich der Verwandtschaftsgrad zu den menschlichen Tuberkelbacillen zahlenmäßig festlegen. Er ist bei den Schildkrötenbacillen geringer als bei den Lepra- und Harnbacillen. Aber auch mit diesen ist eine Immunisierung nicht möglich. *Langer (Charlottenburg).*

Rabinowitsch, Lydia: Zur experimentellen Grundlage der Friedmannschen Behandlungsmethode der Tuberkulose. (*Krankenh. Moabit, Berlin.*) Therap. d. Gegenw. Jg. 62, H. 1, S. 1—6. 1921.

Verf. gibt eine Übersicht über die bisher bekannt gewordenen Immunisierungsversuche an Tieren mittels der verschiedenen säurefesten Bacillen und geht dann näher auf die tierexperimentellen Grundlagen der Friedmannschen Behandlungsmethode ein. Sie kommt auf Grund eigener Untersuchungen sowie der Literaturangaben zu dem Schluß, daß das Friedmannsche Immunisierungsverfahren weder imstande ist, einen erheblichen Schutz gegen eine nachfolgende, bei nicht vorbehandelten Kontrolltieren schneller oder langsamer verlaufende tödliche Infektion zu gewähren, noch ein Stationärwerden des tuberkulösen Prozesses zu bewirken. Es leistet nicht mehr und nicht weniger als die zahlreichen Immunisierungsverfahren, welche mit anderen Kaltblütertuberkelbacillen wie auch mit den verschiedenen säurefesten Butter-, Gras- und Mistbacillen angestellt worden sind. Der Verf. gelang es sogar, durch die Vorbehandlung mit Prodigiosuskulturen mitunter eine Resistenzerhöhung gegenüber der nachfolgenden Tuberkuloseinfektion zu erreichen. „So haben leider sämtliche Angaben Friedmanns bezüglich der Immunisierung von Meerschweinchen gegen Tuberkulose keine Bestätigung gefunden.“ *Möllers (Berlin).*

Sons: Beitrag zur Therapie und Prophylaxe der Tuberkulose. (*Städt. Krankenh. Düren.*) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46, H. 2, S. 292—308. 1921.

Im Tertiärstadium hat die spezifische Behandlung alle schwereren reaktiven Entzündungen an tuberkulösen Herden zu vermeiden. Bei vorsichtiger Dosierung können selbst fortgeschrittene Fälle durch Alttuberkulin noch günstig beeinflusst werden. Im Sekundärstadium handelt es sich meist um sehr tuberkulinempfindliche Individuen, bei Vorsicht und Ausdauer gelingt es auch hier, die Durchseuchungsresistenz durch spezifische Behandlung zu heben. Deutliche Erfolge bei asthenischen Zuständen. Bei Kindern soll die spezifische Behandlung möglichst früh einsetzen. *Mindestdauer* $\frac{1}{2}$ Jahr; bei prophylaktischen Kuren genügen 4 Monate. Tertiäre Tuberkulose bei Kindern erfordert sorgfältigste Dosierung der an sich auch hier erfolgreichen spezifischen Behandlung. Die prophylaktische Immunisierung aller belasteten Kinder wird ambulant durchgeführt. Kontraindikationen der spezifischen Behandlung sind Miliartuberkulose.

käsige Pneumonie, Meningitis tuberculosa, fortgeschrittene Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. *Langer* (Charlottenburg).

Syphilia.

Ross, S. M. and A. F. Wright: The incidence of congenital syphilis among the newly born. (Auftreten der kongenitalen Syphilis unter Neugeborenen.) *Lancet* Bd. 200, Nr. 7, S. 321—323. 1921.

Untersuchungen über Häufigkeit des Auftretens kongenitaler Syphilis unter nicht ausgesuchten Neugeborenen eines Bergarbeiter- und eines Industriebezirks. 2 Hebammen gewannen aseptisch das erforderliche Blut aus dem Placentarende der Nabelschnur unmittelbar nach deren Durchtrennung. 300 Fälle während 16 Monaten von beiden an verschiedenen Orten wohnenden Verff. nach H. R. Deans Technik der WaR. (gleichbleibendes Komplement bei veränderlichem Blutserum) bzw. nach L. W. Harrisons Methode (Blutserum konstant, Komplementdosis veränderlich untersucht). Im Bergarbeiterbezirk in 284 Fällen (= 94,6%) übereinstimmende Ergebnisse beider Untersucher, davon 10 Fälle (= 3,5%) positiv. 5 der nicht übereinstimmenden Fälle werden mit verschiedenen langer Transportdauer des Untersuchungsstoffes erklärt (lange Dauer verursacht vermehrte Deviabilität des Serums), 5 andere abweichende Ergebnisse bleiben unerklärt. Eine zweite, gleich geleitete Untersuchungsreihe unter Industriekindern erfaßte nur 40 Beobachtungsfälle, darunter ward 1 Fall (= 2½%) von beiden Untersuchern als positiv befunden. *Benzing* (Würzburg).

Stefano, Silvio de: Contributo allo studio del rapporto etiologico fra anomalie congenite e sifilide ereditaria. (Beitrag zur ätiologischen Beziehung angeborener Mißbildungen zur angeborenen Syphilis.) (*Istit. d. clin. pediatr., univ., Napoli.*) *Pediatria* Bd. 29, Nr. 2, S. 59—65. 1921.

Zur Beurteilung des Einflusses der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen angeborener Mißbildungen wurden diese anamnestic und biologisch untersucht und auch Fälle endokriner Störungen einbezogen. Es fanden sich unter

54 Fällen von Hydrocephalus . . .	50 luetische	1 Falle von M cro- u. Syndaktylie	1 luetische
23 " " Spina bifida	9 " "	1 " " Kryptorchie	1 " "
69 " " Hypothyreoidie	59 " "	4 Fällen " Pes varus cong.	4 " "
46 " " Mongolismus	34 " "	7 " " Microcephalie	6 " "
17 " " Pluriglandulären		2 " " Situs visc. inv.	2 " "
Symptomen	15 " "	9 " " Angiom	3 " "
3 " " Palatoschisis	3 " "	1 Falle " Pseudohermaphro-	
1 Falle " Luxatio cox. cong.	1 " "	ditismus	1 " "

Es wäre demnach der Heredosyphilis eine wichtige ätiologische Rolle zuzuerkennen, wobei es unentschieden bleibe, ob dieselbe auf dem Wege endokriner Dysfunktion durch direkte Viruswirkung auf die Blutdrüsen, ob durch Schädigung der Eihüllen, ob durch direkten Angriff des Virus oder seiner Toxine auf die Keimzellen zustande kommt. *Neurath* (Wien).

Sichel, Julius: Über das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne bei kongenitaler Syphilis. (*Univ.-Krankenh., Erlangen.*) *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 72, Nr. 6, S. 113—119. 1921.

Auf das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne bei kongenitaler Lues hat schon *Mandelbaum* hingewiesen. Es dürfte auf einer Funktionsstörung bzw. -ausfall der Epithelkörperchen beruhen, infolge deren das Dentin unvollkommen oder gar nicht verkalkt. An 1200 in Kliniken wahllos untersuchten Patienten stellte *Sichel* 50 mal = 4,2% der Fälle das Fehlen der lateralen oberen Incisivi fest. Von diesen 50 stammten 26 sicher von luetischen Eltern, also 50,2%. Davon aber waren nur 11 wegen Erscheinungen der kongenitalen Syphilis in Behandlung. Bei den 50 Fällen war 26 mal WaR. positiv. Wenn auch nach den bisherigen Untersuchungen diese Zahnanomalie sich nicht als Diagnosticum für die kongenitale Lues ansprechen läßt, so ist doch ihr häufiges Zusammentreffen mit dieser auffallend und kann als Hinweis dienen, nach weiteren Zeichen kongenitaler Lues zu fahnden. *Brauns* (Dessau).

Krankheiten der Luftwege.

Niemann, Albert: Die Erkrankungen der Respirationsorgane im frühen Kindesalter. (*Säuglingsh., Berlin-Halensee.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 7, S. 182—184. 1921.

Kurz gefaßter Fortbildungsvortrag, in dem der Verf. nachdrücklich auf die Wichtigkeit der Säuglingsgrippe, deren Schwere in erster Linie von der Art des Erregers abhängig ist, die Aufmerksamkeit lenkt. Er unterscheidet die harmlosere Nasopharyngitis, die nur bei konstitutionell geschwächten oder ernährungsgestörten Säuglingen zu Komplikationen führen kann, von der schweren Form der Grippe, bei der primär die tieferen Luftwege, gewöhnlich unter dem Bilde einer Bronchopneumonie oder Capillärbronchitis, befallen sind. Therapeutisch wird in erster Linie die Freiluftbehandlung empfohlen, dazu u. U. Adrenalin und Atropin in großen Dosen (bis 5 mal 5 Tropfen und mehr). Hydrotherapeutische Maßnahmen werden abgelehnt. Zur Verhütung der Infektion ist die genügend weite Stellung der Betten (1—1½ m), das Fernhalten erkrankter Erwachsener und das Vermeiden von Aufwirbeln des bakteriell infizierten Luftstaubes dringend nötig. Letzteres wird am besten durch möglichst kleine, streng voneinander getrennte Säuglingszimmer, die nur von bestimmten Personen betreten werden dürfen, und durch den seltenen Wechsel des Pflegepersonals gewährleistet. *Mengert* (Charlottenburg).

Zahorsky, John: The resistance to acute disease of the respiratory tract in children. (Die Widerstandskraft gegen akute Erkrankungen des Respirationstraktus bei Kindern.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 183—186. 1921.

Durch einen Zeitraum von 6 Jahren wurden alle Arten von Erkrankungen des kindlichen Respirationstraktus in ihren Beziehungen zur Altersstufe des Kindes zusammengestellt, um einen Überblick über die Widerstandskraft der Atemwege gegen Infektionen zu gewinnen. Ausgeschlossen wurden bei der Zusammenstellung nur die Erkrankungen an spanischer Grippe; dann sind nicht die leichten Erkältungsformen einbezogen, die sich innerhalb der Familien ohne Hinzuziehung des Arztes abspielen. Insgesamt wurden 2896 Fälle beobachtet, die sich in der Weise verteilen, daß die höchste Zahl der Erkrankungen in das erste Lebensjahr fällt, von da ab ein schnelles Absinken, ein Wiederemporsteigen der Häufigkeit im 6.—7. Jahr, also in der Zeit des Schulbeginns, und hierauf wieder eine starke Abnahme der Fälle. Aus diesen Zahlen ergibt sich zunächst einmal, daß im Verlauf der Kindheit die Heftigkeit der Erkrankungen der Luftwege abnimmt, daß also eine gewisse Immunität erreicht wird. Ferner zeigt der Zeitraum vom 6.—7. Jahr, daß viele Kinder verschiedenen Infektionen der Luftwege noch nicht ausgesetzt gewesen sind, wenn sie in die Schule kommen, gleichzeitig aber auch, daß in diesem Alter Respirationskrankheiten sich häufig wiederholen. In der Entwicklung der Widerstandskraft gegen diese Erkrankungen lassen sich drei Formen unterscheiden, die frühinfantile, die infantile und die normale Widerstandskraft. Die erstere ist durch mehrere Kennzeichen charakterisiert: leichte Infektionen breiten sich über die ganzen Atemwege aus und führen bis zur Bronchopneumonie, dabei hohes Fieber, große Neigung zu Mittelohreiterungen, starke Allgemeinstörungen, lange Dauer usw. Bei der zweiten erkrankt nur ein Teil des Respirationstraktus, das Fieber ist noch hoch, die Allgemeinsymptome aber sind nur flüchtig, die Dauer kurz. Bei der letzteren keine wesentlichen Temperaturen und die Gesamtstörung so gering, daß das Kind nicht eigentlich krank ist. Diese Arten der Widerstandskraft sind in der Prophylaxe zu berücksichtigen. *J. Duken* (Jena).

Fischer, Georg: Die Ursachen des protrahierten Fiebers bei atypisch verlaufender Nasopharyngitis. (Vorl. Mitt.) *Monatsschr. f. Kinderheilk.* Bd. 19, Nr. 4, S. 313 bis 317. 1921.

Gemeint sind jene protrahierten Fälle, die mit einem akuten Katarrh des Nasen-Rachenraumes, auch wohl der Bronchien beginnen und nach dessen Abheilung in ein wochenlang andauerndes Stadium mit remittierendem oder intermittierendem Fieber

übergehen, ohne daß sich dafür klinische Anhaltspunkte finden. Verf. glaubt, daß die dabei stets nachweisbaren Bronchialdrüenschwellungen, die in seinen Fällen sicherlich nicht tuberkulöser Natur waren, das protrahierte Fieber unterhalten. Der Infektionsweg soll von den Adenoiden aus über die Halslymphdrüsen gehen. Therapeutisch werden während des Fiebers Antipyretica, später Salzbäder mit nachfolgender Hautmassage und innerlich Kalkpräparate empfohlen. Adenotomie soll ohne Einfluß sein. *Götzky.*

Galdi, Francesco: Pneumomycosi aspergillina. (Über Pneumomycosis aspergillina.) (Istit. di patol. e clin. med., univ., Cagliari.) Rif. med. Jg. 37, Nr. 1, S. 3—8. 1921.

Die Pneumomykosis ist als primäre Erkrankung seit längerer Zeit bekannt. Gewöhnlich stellt sie eine Komplikation der Tuberkulose dar. Es kann aber auch eine primäre Aspergillosis später sich mit einer Tuberkulose vergesellschaften. Es wird über einen Fall von primärer reiner Lungenaspergillosis, der durch guten Allgemeinzustand und die Fieberfreiheit sich auszeichnete, berichtet.

Ein 6jähriges Mädchen leidet seit 3 Jahren an Husten mit reichlichem grauen Auswurf ohne Blutbeimengungen von wechselnder Menge (bis zu ca. 100 ccm). Bei den Hustenanfällen leichte Suffokationserscheinungen. Trommelschlegelfinger, Dämpfung über der rechten Thoraxhälfte, über der linken Schallverkürzung von der 4. Rippe ab, auscultatorisch Rasselgeräusche verschiedener Größe. Das Röntgenbild zeigte einzelne Kavernen sowie Schatten, die den Dämpfungen im allgemeinen entsprachen. Mikroskopisch keine Tbc., spärlich Kokken, im frischen Präparat mit Kalilauge deutlich Conuidien und Sporen, meist isoliert, gelegentlich auch mit Mycel. Kulturell konnte *Aspergillus fumigatus* isoliert werden. Um die Toxizität zu sprüfen, wurden einem Kaninchen 5 ccm einer Emulsion intraperitoneal verabfolgt: im Blute des nach 24 Stunden verstorbenen Tieres konnte *Aspergillus* nachgewiesen werden. Weiterhin wird die Differentialdiagnose namentlich bezüglich Tuberkulose erörtert (negativer Pirquet). Bezüglich der Prognose spricht sich Verf. reserviert aus; bei geringem Fortschreiten des Leidens und gutem Allgemeinzustand liegt die Möglichkeit einer Heilung vor. *Jastrowitz.*

Herz- und Gefäßkrankheiten.

Laubry, Ch. et C. Pezzi: Pathogénie des maladies congénitales du cœur. (Pathogenese der angeborenen Herzkrankheiten.) Arch. des malad. du cœur, des vaisseaux et du sang Jg. 13, Nr. 12, S. 534—552. 1920.

Sehr ausführliche theoretische Erörterung über die Frage, ob die angeborenen Herzfehler auf embryologischen Entwicklungsfehlern oder auf fötalen Entzündungen beruhen. Prinzipiell nichts Neues. Verff. vertreten im allgemeinen die embryologische These; nur für die Tricuspidalstenose und für die Verengerung der Art. pulmonalis wollen sie die Annahme einer fötalen Endokarditis gelten lassen. *Aschenheim.*

Jacobson, Victor C.: Deviation of the aortic septum: Complete transposition of the great vessels, with report of two cases in infants. (Völlige Transposition der großen Gefäße. 2 Fälle.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, Nr. 2, S. 176—182. 1921.

I. 12 Monate alt, Cyanose seit Geburt, systolisches Geräusch und Schwirren an der Herzspitze. Klinische Diagnose: Pulmonalstenose und Septumdefekt. Anamnese o. B. II. 3 Wochen alt, Symptome und klinische Diagnose gleich. *Rasor.*

Cantley, Edmund: Congenital pulmonary regurgitation (transposition of the spleen). (Angeborene Pulmonalinsuffizienz [Verlagerung der Milz].) Brit. journ. of childr. dis. Bd. 17, Nr. 202—204, S. 187—189. 1920.

Das 10 Wochen alte, gut genährte Mädchen, Brustkind, starb am zweiten Tage nach der Hospitalaufnahme unter den Zeichen der Herzinsuffizienz. Bei der Autopsie fand sich die rechte Herzhälfte, Vorhof und Kammer, stark vergrößert (Hypertrophie und Dilatation), während das linke Herz abnorm klein war. Pulmonalostium und Pulmonalarterie waren stark erweitert. Der linke untere Lungenlappen war, wohl infolge der Herzvergrößerung, kollabiert. Die kleine Milz lag zwischen rechtem Leberlappen und Zwerchfell mit einigen bohnen großen Nebenmilzen. Der Herzfehler war jedenfalls angeboren. *Calvary.*

Ledford, Henry P.: An analysis of two-hundred and fifty ward cases of acute endocarditis in children. (Analyse von 250 in der Klinik beobachteten Fällen akuter Endokarditis bei Kindern.) (Childr. hosp. a. Massachusetts gen. hosp., Boston.) Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, Nr. 2, S. 139—149. 1921.

70 leichte, 180 schwere Fälle. 24,4% unter 5 Jahren; 48% zwischen 5 und 8 Jahren; 27,6% zwischen 8 und 13 Jahren. Als Ätiologie kommt Rheumatismus in 60,4%,

Chorea in 14,4%, Tonsillitis in 12%, Sepsis in 3,2%, Influenza in 1,6%, Pneumonie und Scharlach in je 0,8% in Frage; 6,8% unbekannter Ätiologie. Sterblichkeit in der Choreagruppe 2,8%, in der Rheumatismusgruppe 17%, in der Tonsillitisgruppe 10%. Die rheumatischen Symptome (Schmerzen) sind oft sehr gering, trotzdem kann die auftretende Endokarditis einen äußerst schweren Verlauf nehmen. Es folgen dann statistische Angaben über Temperatur, Puls, Herzdämpfung, Leukocytenzahlen (Leukocytose in den schweren Fällen). Mitralfehler waren in allen Fällen vorhanden, 37 mal kompliziert durch Aortenfehler. Die Sterblichkeit betrug 30% bei Kindern unter 3 Jahren, 23,7% unter 5 Jahren, zwischen 5 und 13 Jahren 13,7%. 42,4% wurden ohne aktive Krankheitszeichen entlassen, 16% Todesfälle. 30 Tage Bettruhe durchschnittlich für leichte, 50 Tage für schwere Fälle.

Rasor (Heidelberg).

Eckstein, A.: Herzmuskeltonus und postdiphtherische Herzlähmung. (*Univ.-Kinderklin., Freiburg.*) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 4, S. 98—99. 1921.

Während Friedemann als einzige Ursache für das Versagen des Herzens bei Diphtherie die Veränderung des Herztonus durch Ausschalten des sympathischen Nervensystems gelten lassen will und jeden direkten Einfluß des Herzmuskels an sich auf den Tonus ablehnt, kommt Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen: Es ist nach dem heutigen Stande unserer physiologischen und pharmakologischen Grundlagen nicht möglich, das Versagen des Diphtherieherzens als eine reine nervöse Schwäche, besonders des autonomen Systems zu erklären. Der Tonus ist zweifellos eine der Grundeigenschaften des Herzmuskels. Wahrscheinlich sind beide Faktoren — autonomes System und Herzmuskel — beteiligt.

Heinrich Davidsohn (Berlin).

Potter, Philip S. and A. Clement Silverman: Case of Raynaud's disease in an infant of six weeks. (Fall von Raynaudscher Krankheit bei einem Säugling von 6 Wochen.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 12, S. 744—746. 1920.

Schwächliches, blasses Mädchen, normal geboren, von gesunden Eltern, von Anfang an künstlich genährt, bekam in der sechsten Lebenswoche rotblaue Verfärbung der Hände und Füße sowie der rechten Ohrspitze. Kein Fieber. Exitus. Weder makroskopisch noch mikroskopisch wurde an den Blutgefäßwänden eine Veränderung gefunden; auch für eine Infektion ergab sich bei der Autopsie keinerlei Anhaltspunkt. Wassermann negativ.

Calvary (Hamburg).

Harn- und Geschlechtskrankheiten.

Thompson, A. Ralph: Traumatic stricture of the urethra in children and young subjects, with some remarks concerning the immediate treatment of ruptured urethra. (Traumatische Striktur der Harnröhre bei Kindern und jungen Leuten mit einigen Bemerkungen über die unmittelbare Behandlung der verletzten Harnröhre.) Brit. Journ. of childr. dis. Bd. 17, Nr. 196/198, S. 70—78. 1920.

An der Hand von 3 typischen Fällen Besprechung der Diagnose, des Sitzes der Ruptur (gewöhnlich in der Gegend des Ligamentum triangulare oder im membranösen Teil der Urethra), der sehr ernsten Prognose und der Behandlung. In frischen Fällen soll die Blase suprapubisch eröffnet und drainiert werden, gleichzeitig Freilegung der Urethra auf dem perinealen Wege, Einführung eines Katheters von der Blase und von vorn her, Anfrischung der rupturierten Ureteren und Naht. Ist es, wie leider häufig, schon zu einer traumatischen Striktur gekommen, so mag die Katheterbehandlung versucht werden, führt aber häufig nicht zum Ziel. Dann muß die sekundäre Urethrotomie vorgenommen werden, deren Technik genau geschildert wird. *K. Hirsch* (Berlin).

Variot, G. et H. Walter: Double hydronéphrose congénitale chez un enfant de trois mois et demi. Autopsie. (Angeborene doppelseitige Hydronephrose bei einem 3½-jährigen Kind mit Obduktionsbefund.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Jg. 36, Nr. 38, S. 1496—1501. 1920.

Kasuistischer Beitrag. Im Becken der linken Niere mehr als 2 l Flüssigkeit, fast die Hälfte des gesamten Körpergewichtes. Entstehung durch Verengung der Ureteren, deren Ursache unklar ist.

Schneider (München).

Morse, John Lovett: An unusual case of alkalosis and impairment of the excretory power of the kidneys. (Ein ungewöhnlicher Fall von Alkalosis und Nierenfunktionsstörung.) *New York med. journ.* Bd. 112, Nr. 25, S. 965—967. 1920.

Krankengeschichte: 10jähriges Mädchen mit Pyelitis und ganz geringer Albuminurie. Auf Darreichung von Natriumbicarbonat (45 g in 5 Tagen) treten Ödeme und deutliche tetanische Erscheinungen auf (typische Handhaltung, Facialisphänomen, Larynxspasmen, elektrische Überregbarkeit); im Harn Spur Aceton, keine Acetessigsäure; Erbrechen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit. Nach Aussetzen der Alkaligaben und reichlicher Wasser- und Zuckerzufuhr rasche Besserung. Nach jeder neuen Salzgabe (Natriumphosphat, nochmals Natriumbicarbonat) traten wieder die gleichen Erscheinungen auf. Bei genauerer Untersuchung ergab sich eine deutliche Funktionsstörung der Nieren: Hypostenurie, Verzögerung der Phenolphthalein-ausscheidung, Harnstoffretention (67—85 mg in 100 ccm Blut); Blutdruck einmal 140 mm Hg. Die Prognose wird schlecht gestellt; ein sicheres Verständnis erscheint nicht möglich. *Siebeck*.²

Erkrankungen der Haut.

Gewalt: Über Pempfigusbehandlung mit Terpentineinspritzungen. (*Krankenh. a. Kurfürstendamm, Berlin.*) *Dtsch. med. Wochenschr.* Jg. 47, Nr. 4, S. 104. 1921.

Knabe von 5 Jahren mit einem rezidivierenden blasenbildenden Ausschlag, dessen Diagnose nicht feststeht, wurde mit Terpentininjektionen (20% Terpentinharz in Ol. olivar.) behandelt. Beginn 0,3 ccm intragluteal, dann 0,5 und 0,75 in Abständen von 3 Tagen. Der Ausschlag besserte sich beträchtlich. *C. A. Hoffmann* (Berlin).

Heller, Julius: Über familiäre Ichthyosis. *Med. Klinik* Jg. 17, Nr. 2, S. 34 bis 35. 1921.

In 4 Generationen einer Familie litten von insgesamt 35 Personen 17 an Ichthyosis. Mitteilung der Familientafel und Hinweis auf ähnliche Veröffentlichungen. *Bulius* (Potsdam).²

Erkrankungen des Nervensystems.

Weygandt: Der Geisteszustand bei Turmschädel. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68/69, S. 495—510. 1921.

Die psychischen Störungen können, auch wenn sie nur bei einer Minderheit unter den Turmschädelfällen überhaupt vorkommen, in 3 Gruppen eingeteilt werden: Schwachsinn verschiedenen Grades, degenerative Züge, psychotische Symptome. *Dollinger*.

Greenthal, Roy M.: Case of meningitis due to the bacillus acidi lactici. Occurring in a premature infant one month old. (Ein Fall von Meningitis, durch Bac. acidilactici hervorgerufen, bei einer einmonatigen Frühgeburt.) *Americ. journ. of dis. of childr.* Bd. 21, Nr. 2, S. 203—205. 1921.

Ein 1 Monat altes Negerkind erkrankte unter Konvulsionen und Erbrechen und wurde allmählich apathisch. Die große Fontanelle gespannt und vorgewölbt, Pupillen enge, wenig reagierend. Keine Nackenstarre. Pirquet negativ. Lumbalpunktat dickeitrig, Globulin stark positiv, viele Polymorphonucleäre, intra- und extracelluläre gramnegative Bacillen, die morphologisch und kulturell dem Bacillus acidi lactici entsprachen. Ventrikelpunktion und Injektion von Antimeningokokkenserum blieb wirkungslos. Tod. Die Obduktion ergab eitrige Meningitis und akute eitrige Otitis media. Hier dürfte die Eintrittspforte für den sonst nicht pathogenen Erreger gewesen sein. *Neurath* (Wien).

Neal, Josephine B.: Influenzal meningitis. (Influenza-Meningitis.) (*Research laborat., dep. of health, New York City.*) *Arch. of pediatr.* Bd. 8, Nr. 1, S. 13—10. 1921.

Unter 692 Fällen von eitriger Meningitis waren 32 Influenzafälle. In der Spinalflüssigkeit findet sich der Pfeiffersche Bacillus mit seinem charakteristischen morphologischen und kulturellen Verhalten. Klinisch weichen die Fälle von den anderen Meningitisformen nicht ab, ja es können sogar Meningitissymptome fehlen. Von den 32 Fällen waren 2 über 5 Jahre, 18 bis zu 1 Jahr alt. Eine wahrscheinliche Eintrittspforte fand sich in 8 Fällen (6 Pneumonie, 1 Influenza, 1 Erkältungskatarrh). Die meisten Fälle setzten im Herbst und zu Beginn des Winters ein, ohne Parallelismus zu Influenzaepidemien, was gegen die ursächliche Bedeutung des Pfeifferschen Bacillus zu sprechen scheint. Symptomatologisch fiel in 2 Fällen ein hämorrhagisches Exanthem auf. Die Dauer der Krankheit schwankte von 2 Tagen bis über 1 Monat, durchschnittlich 1 Woche. Therapeutisch kam die Lumbalpunktion, intravenös Elektrargol.

Antiinfluenzaserum, intraspinal Vaccine zur Anwendung. Ein in Heilung ausgegangener Fall (2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind) wird kurz mitgeteilt. *Neurath* (Wien).

Scarano, Federico: Poche considerazioni sul morbo di Little. (Einige Gedanken über die Little'sche Krankheit.) *Gazz. d. osp. e d. clin.* Jg. 42, Nr. 2, S. 19—21. 1921.

Die Beobachtung eines typischen Falles Little'scher Krankheit bei einem 7-jährigen Knaben mit unbekannter Anamnese gibt dem Verf. Gelegenheit, Anatomie, Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Krankheit mit Berücksichtigung der Literatur zu erörtern. Die typische symptomatische Trias ist Rigidität, das Fehlen von Lähmungen und Muskelatrophie. Die Besserung der Erscheinungen im mitgeteilten Falle ließ in verschiedenen Stadien graduelle Typen der Little'schen Krankheit wiedererkennen. Selbst bei Fehlen von Syphilis in der Anamnese empfiehlt sich eine versuchsweise antiluetische Therapie. Diese hat in dem mitgeteilten Falle prompt die allmähliche Besserung zur Folge gehabt. *Neurath* (Wien).

Jakob, A.: Zum Kapitel der paradoxalen cerebralen Kinderlähmung. (*Staatskrankenanst. u. psychiatr. Univ.-Klin., Hamburg-Friedrichsberg.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68/69, S. 313—334. 1921.

Knabe, der im Alter von 4 Jahren unter hohem Fieber und 2 Tage dauernden cerebralen Erscheinungen erkrankte, nachher in der geistigen Entwicklung etwas zurückblieb und hin und wieder von epileptischen Zuständen getroffen wurde. 3 Jahre später setzte plötzlich unter Fieber ein schwerer meningitischer Zustand ein, der nach wenigen Tagen wieder verschwand. Es entwickelte sich nun ein progressiver Schwachsinn mit häufigen epileptischen Zuständen und schließlich unter Zunahme der epileptischen Krampferscheinungen und Auftreten halluzinatorischer Verwirrheitszustände ein psychischer Verfall. Es kamen deutliche spastische Phänomene zum Ausdruck, wobei auch auf der linken Seite der Babinski fraglich und das Oppenheimsche Phänomen positiv war. Der Kranke starb im Coma epileptiforme im Alter von 17 Jahren. Anatomisch fanden sich im wesentlichen eine durch Bindegewebsvermehrung und diffuse Einstreuung von Lymphocyten, Polyblasten und Makrophagen gekennzeichnete Plaveränderung und ausgedehnte herdförmige Störungen im Gehirn, und zwar hauptsächlich aus größeren, offenbar älteren Erweichungsherden, welche Rinde und Mark in gleicher Weise durchsetzten und die vorderen Teile beider Stirnhirne und des mittleren linken Parietalhirns einnahmen. In der Peripherie beschränkt sich der Prozeß immer mehr auf die Rinde, wo er bald in einer sich auf die Lamina pyramidalis (vornehmlich Außenzone) erstreckenden reinen Schichtdegeneration ausläuft. Unabhängig von diesen im Vordergrund stehenden herdförmigen Affektionen zeigen sich an zahlreichen Rindenstellen vornehmlich im Temporal- und vorderen Occipitalhirn kleinere, sich im wesentlichen auf die Außenzone der Lamina pyramidalis beschränkende Parenchymdegenerationen. An einzelnen Stellen fallen infiltrativ-exsudative Vorgänge auf von subakutem Charakter und dies sowohl in den mehr peripher gelegenen Zonen des Herdareals wie auch unabhängig von ihm in der Rinde, in den basalen Stammganglien und vornehmlich im Boden der Rautengrube. Im Kleinhirn ein älterer vernarbter Herd. Keine Pyramidenbahndegeneration.

Klinisch wie anatomisch spricht alles für das Bestehen eines infektiös-toxischen Agens, das offenbar während der ganzen Dauer der Erkrankung im Zentralnervensystem wirksam blieb. Die erste Affektion bei dem 4-jährigen Knaben ist wohl als eine Meningitis mit offenbar nur geringer Affektion des Nervenparenchyms selbst aufzufassen. Erst die zweite Attacke hat bei dem 9-jährigen Knaben eine schwere Läsion des Zentralnervensystems zur Folge gehabt, die in „stummen Rindengebieten“ gelegen nur die klinischen Erscheinungen einer Epilepsie und eines allgemeinen intellektuellen Rückganges auslösten. Erst die weitere Progrediens des Prozesses mit der anatomisch erwiesenen langsamen Weiterentwicklung bis in die Region der vorderen Zentralwindung bewirkte neurologische Erscheinungen im Sinne einer Pyramidenbahnläsion. Der Fall ist also eine Bestätigung der von Freund ausgesprochenen Vermutung, daß es paradoxale Fälle von cerebraler Kinderlähmung ohne greifbare Lähmungssymptome gibt. Das Kind war auch in seinem Wachstum sehr zurückgeblieben (Größe wie ein 10-jähriges Kind). Keine Veränderungen im übrigen Körper, namentlich nicht in den Drüsen mit innerer Sekretion. Es ist hier also der Schluß berechtigt, daß die Gehirnerkrankung selbst das Wachstum des Kranken — wohl in komplizierter Beeinflussung der Drüsen mit innerer Sekretion — gehemmt hat. *Wernstedt* (Malmö).

Bohden, Ludwig: Der atonisch-astatische Typus der cerebralen Kinderlähmung.
Univ.-Kinderklin., Jena.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., Bd. 62,
 S. 67—90. 1920.

An die bekanntesten Typen der cerebralen Kinderlähmung reiht sich die von Foerster im Jahre 1909 zuerst beschriebene atonisch-astatische Form der Krankheit an. Die sehr spärliche Kasuistik wird hier um 4 Fälle vermehrt. Es handelt sich um Kinder, die im Alter von 2, 4, 1³/₄ und 3 Jahren standen. 2 Fälle zeigten die Erscheinungen vollständiger Atonie, d. h. Fehlen reflektorischer Muskelspannung bei Muskeldehnung, bei 2 Fällen zeigten sich neben Atonie der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur im Bereich der oberen Extremitäten, in 1 Fall auch seitens der Nackenmuskeln spastische Erscheinungen. Immer bestand beim Aufsetzen kyphotische Biegung der Wirbelsäule. In 3 Fällen standen die Füße in Spitzfußstellung, waren jedoch dorsalflektierbar. Die im Knie gestreckten Beine konnten in der Hüfte abnorm stark flektiert werden. Einmal Genu recurvatum. Die Atonie war nicht immer lokal, man fühlte leichten Muskelwiderstand. Der Bauchmuskeltonus war gut, Finger-, Hand- und Ellbogengelenke waren einmal stark überstreckbar. Atrophie und schlaffe Lähmung fehlten. Astasie, völlige Unfähigkeit zu statischen Leistungen war stets vorhanden, Kopfhalten, Sitzen, Stehen unmöglich, wobei es sich nicht um Lähmungen, sondern nur um ein Versagen der Muskulatur für koordinierte statische Leistungen handelte; ausgiebige aktive Bewegungen waren sonst möglich. Haut- und Sehnenreflexe intakt. Immer bestand Rückständigkeit der psychischen Entwicklung, in einem Falle epileptoide Anfälle, einmal athetotisch-choreatische Zeichen, also Andeutungen vom nahestehenden Bilde cerebraler Kinderlähmung. Als pathologischer Prozeß fand sich in 2 Fällen Foersters eine lobäre Sklerose beider Stirnhirnlappen. Von der Tabes, von Kleinhirnläsionen, von der progressiven lenticularen Degeneration, bei denen sich ähnelnde Symptome finden, läßt sich der atonisch-astatische Typus unschwer abgrenzen. Stirnhirn und Kleinhirn enthalten Zentren für Statik und Koordination, der Linsenkern hat im myostatischen System eine dämpfende Rolle. Verbindende Bahnen enthalten weiter die frontale Brückenbahn und die Bindearme. Alle diese Stellen könnten Sitz von Läsionen sein, die für die geschilderten Symptome Ursache bilden. Bezüglich Physiologie und Pathologie des Muskeltonus lassen die Fälle Schlüsse zu. Der Muskel besitzt einerseits eine reflektorische Spannung seitens des myomotorischen Systems, andererseits den plastischen Tonus, der vom myostatischen System bedingt ist. In einer Nachschrift erinnert Ibrahim an 4 Fälle Clarks, die er zum Ausgangspunkt kritischer Bemerkungen macht. *Neurath* (Wien).

Hermel, H.: Über einen Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem vierjährigen Kinde. (*Univ.-Nervenklin., Hamburg-Eppendorf u. psychiatr. Univ.-Klin. u. Staatskrankenanst., Hamburg-Friedrichsberg.*) *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 68/69, S. 335—343. 1921.

Ein vorher gesundes Kind erkrankte allmählich unter den Erscheinungen allgemeiner Körperschwäche, Apathie und Abnahme des Sprachvermögens, zu denen sich später spastische Lähmung der Extremitäten, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, positiver Babinski, Fuß- und Patellarklonus, starke Ataxie gesellten. Tod nach einigen Monaten nach Zunahme der Erscheinungen. Wassermann war negativ. Anatomisch fand sich bei erhaltener Gehirnkonfiguration ein schwerer Prozeß des Hemisphärenmarkes. Das ganze Marklager des Stirnhirns, große Flächen der Zentralwindungen, des Parietal- und Occipitalhirns waren in eine graue, weiche Masse umgewandelt, der Prozeß war sichtlich verschiedenen Alters, teils chronisch, teils akut. Die mehr chronisch allziierten Regionen zeigten proliferative Gliaveränderungen, Körnchenzellen in grobmaschigem aufgelockerten Gewebe und in den Lymphscheiden, Ausfall von Markscheiden und Achsenzylindern. Die akuten Herde fortschreitende Erweichung des Markes mit völligem Untergang der nervösen Elemente. Im Gegensatz zur Encephalomyelitis handelt es

sich hier um eine diffuse Encephalomyelomalacie, die ätiologisch nicht aufgeklärt werden kann. Neurath (Wien).

Tintoré, D. Santiago: Ein Fall von multipler Sklerose. *Med. de los niños* Bd. 21, Nr. 246, S. 170—171. 1920. (Spanisch.)

Die Erkrankung ist beim Kinde bisher nur selten beschrieben worden. Der vorliegende Fall betraf ein 6jähriges Mädchen. Huldschinsky (Charlottenburg).

Fiebig, Max: Beitrag zur Klinik der infantilen Pseudobulbärparalyse. (*Univ.-Ambulat. f. Stimm- u Sprachstörungen, Charité, Berlin.*) *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 68, H. 6, S. 425—439. 1921.

Die Pseudobulbärparalyse beruht auf einer Schädigung der Hirnrinde, nicht der Kerne im Bulbus, deshalb keine Muskelatrophie und Entartungsreaktion. Die Symptome sind im Kindesalter ausgeprägter und gleichen sich später aus. Hauptsymptom ist die bulbäre Dysarthrie. Als Teilerscheinung der cerebralen Kinderlähmung sind alle Übergänge zwischen dieser Erkrankung und der infantilen Pseudobulbärparalyse vorhanden. Die übrigen Symptome bedürfen meist keiner besonderen Behandlung; die bulbäre Dysarthrie, Stottern und Stammeln werden nach den allgemeinen Regeln der Sprachbehandlung kuriert. Die Prognose ist im allgemeinen gut, auch bei anfangs ungünstig erscheinenden Fällen, insbesondere der paretischen Form. Die Kinder mit der reinen Form der inf. Pseudobulbärparalyse sind fast immer geistig normal. — Die Häufigkeit dieser Erkrankung ist sicher größer als gewöhnlich angenommen wird.

Dollinger (Charlottenburg).

Moersch, Frederick P.: Cerebellar agenesis with report of two cases. (Über Kleinhirnagenesie; Mitteilung von 2 Fällen.) *Journ. of nerv. a. ment. dis.* Bd. 52, Nr. 6, S. 465—474. 1920.

Es handelt sich um 2 verschiedene Typen; im ersten Fall um eine Agenesie, im zweiten um eine chronisch-progressive Atrophie des Kleinhirns kongenital-luetischer Ätiologie. Klinisch äußerten sich diese beiden Defektzustände nur durch kaum wahrnehmbare Erscheinungen: im ersten Fall bestand vielleicht ein etwas zögernder Gang, im zweiten eine geringe Verlangsamung der Bewegungen mit Debilität. Es kann also der Funktionsausfall vom Großhirn kompensiert werden. Es ist eben das Kleinhirn anzusehen als ein dem Großhirn untergeordnetes Organ von phylogenetisch später Entwicklung, das selbst keinerlei initiative Funktion hat. Agenesie oder frühzeitige Atrophie desselben wird vollkommen kompensiert, während Kleinhirnläsionen, die im späten Alter auftreten, keine derartige Restitution der Funktion aufweisen. Der zweite Fall zeigt sehr schön, daß der Tractus olivo-cerebellaris gekreuzt verläuft und cerebellofugal ist.

W. Misch (Halle).^M

Lazar, Erwin: Die heilpädagogische Gruppierung in einer Anstalt für verwahrloste Kinder. (*Heilpädagog. Abt. d. Kinderklin., Wien.*) *Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig.*, Bd. 27, H. 1 u. 2, S. 92—116. 1920.

Die heilpädagogische Abteilung der Wiener Kinderklinik betätigte sich an dem Aufbau des Wiener städtischen Jugendamts für verwahrloste und gefährdete Kinder in Oberhollabrunn (Niederösterreich). Vor allem galt es, die Gruppierung des Anstaltsmaterials durchzuführen und die Gesichtspunkte, die hierfür in Betracht kamen, festzulegen. Unter Hinweis auf die Einteilung der Psychopathen durch *Birnbaum*, *Siefert*, *Gruhle* und *Gregor* berichtet der Verf. über die Einteilung, die sich in Oberhollabrunn bewährt hat. Dort wurde folgende Gruppierung aufgestellt: I. Intellektuelle Defekte. II. Soziale Mängel, die unter dem Einfluß der neuen Umgebung ohne besondere Schwierigkeiten zu überwinden sind. III. Soziale Mängel, die tiefer gegriffen haben und fester verankert sind; neben dem Einflusse der neuen Umgebung ist aktive Erziehung notwendig. IV. Charakterologische Fehler neben den sozialen Mängeln bei höherer Intelligenz. V. Gleichgewichtsstörungen mit gelegentlicher motivierter Aggression neben charakterologischen Fehlern und sozialen Mängeln. VI. Aggression der verschiedensten Form, die unmotiviert zum Ausdruck kommt neben den früher ge-

nannten Fehlern und Mängeln. Verf. bespricht eingehend die Vertretertypen der einzelnen Gruppen, erläutert dann auch die Differenzen der Mädchengruppen gegenüber den Knabengruppen. So haben die durch ihre Aggression auffälligen Mädchen einen anderen „Timbre“ in ihrer Aggression, sie sind nicht gewalttätig wie die Knaben, sondern zeichnen sich durch nervös-hysterische Zustände aus. Die eigentlichen Gegenstücke zu den männlichen Aggressionen bilden wohl aber jene Mädchen, die eine ordinär gemeine Art zur Schau tragen, unbeholfen, schmutzig sind: man kann hier den gemeinen Moraltypus unterbringen. Zum Schluß weist der Verf. auf den neuen Weg hin, der sich für die geschlossenen Erziehungsanstalten durch die Gruppierung auftut. Immerhin ist für eine richtige Gruppierung eine größere Anzahl von Zöglingen notwendig, die nicht stark unter 200 sein soll, und zwar von Angehörigen einer Alters- und Geschlechtsklasse. Das Ideale wäre, wenn die kleinen Anstalten Spezialanstalten würden, die zu einem System vereinigt würden.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Cimbal, Walter: Die krankhafte Verwahrlosung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 365—369. 1921.

Es wird hier versucht, ein eigenartiges Krankheitsbild der akuten krankhaften Verwahrlosung im engeren Sinne abzugrenzen, welches in erster Linie die Geschlossenheit der Lebensführung, die Selbstbeherrschung und den Besitz an sittlichen Vorstellungen zerstört. Als äußere Entstehungsursache kommt die mangelnde Erziehung in der Schule und im Elternhaus in Betracht, dann auch die Ausbreitung gewisser verwahrlosender Ideen von suggestiver Kraft. Übrigens schützt vor der Verwahrlosung auch nicht die gehobene bürgerliche Stellung, wie der Verf. aus seinem Patientenmaterial bestätigen kann. Das häufigste Zeichen der beginnenden Verwahrlosung im Schulalter ist das „Schullaufen“, das sich zunächst mit Unlustgefühlen verbindet, später zur Gewohnheit wird. In den Entwicklungsjahren wird die geistige Verwahrlosung beherrscht von dem Reizhunger (Rauchen von Zigaretten, aufregende Lektüre und Kinos), ferner von der Neigung zum Umhertreiben und von der Hirnchwäche. Letztere kann so bedeutend sein, daß sie die Gedächtnisschwäche der fortgeschrittenen Paralyse übertrifft. Diese Krankheitsformen sind oft schwer vom Jugendirresein zu unterscheiden, besonders wenn sie mit seelischen Reizerscheinungen verbunden sind. Zum Schluß weist der Verf. auf die ministerielle Verfügung vom 2. September 1920 hin, nach der „Beratungsstellen für Nervöse und seelisch Kranke“ gefordert werden, und meint, daß die während des Krieges eingerissene gutachtliche Planlosigkeit bei der rechtlichen Behandlung der verschiedenen Verwahrlosungsformen an der jetzigen Ausbreitung der Verwahrlosung mitschuldig sei.

Pototzky (Berlin-Grünwald).

Donath, Julius: Ideeller Masochismus im zarten Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 257—264. 1921.

Es handelt sich um einen 19jährigen Studenten (Klagen über Samenerguß), dessen Geschlechtstrieb bereits im 4. Lebensjahr absichtlich durch eine Pflegeperson zu wecken versucht worden war. Es stellten sich dann bereits in den Kinderjahren masochistische Vorstellungen ein, besonders Flagellationsbilder, ohne daß der Patient je Masochismus vor sich gesehen hätte. Später riefen Bilder, die qualvolle Szenen darstellten, masochistische Vorstellungen hervor, um dann wieder zu verschwinden. Dieser algolagnistische Trieb tritt also nicht auf der Höhe der Geschlechtsentwicklung auf, behufs etwaiger Steigerung des Geschlechtsgefühls, sondern er zeigt sich lange vor der Entwicklung und verschwindet dann wieder. Der Verf. folgert aus diesem „Verschwinden“, daß der Masochismus auch psychotherapeutischer Einwirkung zugänglich sein kann und daß demnach auch in den forensischen Fällen meist nur verminderte, aber nicht aufgehobene Zurechnungsfähigkeit anzunehmen sein wird. *Pototzky* (Berlin-Grünw.).

Friedjung, Josef K.: Erkrankungen des Kindesalters infolge eines schädlichen Milieus (Miliosen). Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 7, S. 70—71. 1921.

Verf. weist auf die Notwendigkeit hin, die Störungen mehr zu beachten, denen ein in der Entwicklung begriffenes Kind seitens der Personen seiner Umgebung, also auf Grund des Milieus im engeren Sinne, ausgesetzt ist. Es ist daher nicht müßig, einzelne charakteristische Typen zu erfassen. Zu diesen gehört z. B. das einzige Kind. Unter 525 dem Verf. bekannten Familien gab es 209 Einkindehen. Unter 264 einzigen Kindern

waren nur 35 gesund. Weitere Typen stellten die Lieblingskinder dar, wie Erstgeborene und Spätlinge, ferner einzelne Knaben unter mehreren Schwestern, Stiefkinder usw. In der heutigen Zeit der Eheprozesse besonders beachtenswert ist das umkämpfte Kind; für diese letzteren müßte mehr öffentliche Hilfe geleistet werden. — Auch wenn auf das erste Kind nach längerer Pause ein zweites folgt, so ist dieses erste Kind in neurotischer Hinsicht besonders gefährdet. Recht unangenehm ist natürlich eine Kombination mehrerer schädlicher Konstellationen. *Pototzky*.

Ohly, Adolf: Beitrag zur Ätiologie der rezidivierenden Nabelkoliken bei älteren Kindern. Berl. klin. Wochenschr. Jg. 58, Nr. 8, S. 174—176. 1921.

Sechs ausführlichere und eine Reihe knapp zusammengefaßter Krankengeschichten liefern den Nachweis, daß man mit den von Friedjung beschriebenen und von Moro so benannten rezidivierenden Nabelkoliken leicht ähnliche Krankheitsbilder verwechseln könne, vor allem die chronisch rezidivierende Appendicitis. Der Inhalt der Arbeit entspricht nicht ihrem Titel; sie mahnt vielmehr zu differential-diagnostischer Gewissenhaftigkeit. *Friedjung* (Wien).

Langmead, Frederick: Rhythmical involuntary movements. (Rhythmische, unwillkürliche Bewegungen.) Proc. of the roy. soc. of med., London, Bd. 14, Nr. 3, Sect. f, the stud. of dis. in childr., S. 15—16. 1921.

Körperlich gut entwickelter, aber imbezillier, 2 Jahre 8 Monate alter Knabe, der nicht stehen noch sitzen konnte, fiel durch ruckartige Bewegungen seiner Arme und Beine auf, ähnlich der Chorea; Reflexe lebhaft, sonst keine Anomalien. Wassermann negativ. Augenhintergrund normal. *Calvary* (Hamburg).

Kersten, Hans: Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., Bd. 63, S. 48—58. 1921.

„Elementarer“ Krampf ist (nach Fischer) der bisher sogenannte „epileptische“ Krampf. Dieser soll auf einer innersekretorischen Störung beruhen, und zwar auf einer gesteigerten Labilität der Funktion der Nebenniere. Da der Blutzuckergehalt in Beziehung zur Nebennierenfunktion steht, nahm Verf. Anlaß, nach der Bangschen Mikromethode den Blutzuckerspiegel in seinem Verhalten zu Krampf, Petit mal, Absence zu prüfen. Untersuchungen an 6 Patienten. Es zeigte sich, daß vor einem großen Anfall der Blutzuckerspiegel über die obere und untere Grenze des Normalen pendelnd schwankt (bis $\frac{3}{4}$ Stunden), im Anfall zeigt sich ein ruckartiges Auf- und Abschnellen, nach dem Anfall wird zum Teil eine sehr hohe Hyperglykämie erreicht (innerhalb 20—30 Minuten), die dann langsam wieder zur Norm zurückkehrt. Nach kleinen Anfällen sah Verf. zuerst eine Senkung, dann — erst nach 40 Minuten — höchste Steigerung des Zuckergehaltes im Blute. *Husler* (München).

Tumpeer, I. Harrison: The etiology of chorea; report of a relapse accompanied by a peritonsillar abscess. (Die Ätiologie der Chorea; Bericht über einen Rückfall im Anschluß an einen Peritonsillarabsceß.) Arch. of pediatr. Bd. 37, Nr. 12, S. 717 bis 720. 1920.

Ein 10jähriges Mädchen war von seiner Chorea geheilt. Als eine akute Tonsillitis auftrat, stellte sich die Chorea mit heftigen Zuckungen wieder ein. Es bildete sich ein Peritonsillarabsceß. Mit dem spontanen Durchbruch des Abscesses und der Abheilung der Halsentzündung verschwanden gleichzeitig die Zuckungen gänzlich. Heilung. *Calvary* (Hamburg).

Salvetti, Guglielmo: Comportamento dei riflessi normali e patologici negli ammalati di corea; loro eventuale contributo alla teoria organica della malattia. (Vergleich der normalen und pathologischen Reflexe bei Choreakranken; ihre eventuelle Bedeutung für die organische Theorie der Krankheit.) *Osp. infant. Regina Margherita, Torino.* Clin. pediatr. Jg. 2, H. 6, S. 161—170. 1920.

Ein Material von 30 Choreakranken wurde der Untersuchung unterzogen; die Sehnenreflexe waren in 15 Fällen normal, in den übrigen gesteigert, die Hautreflexe in 26 Fällen normal, sonst gesteigert. Eine gleichzeitige Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe fand sich einmal. Hyporeflexie fand sich niemals. Das Babinskische

Phänomen fehlte immer. Auch die Prüfung der pathologischen Reflexe wurde vorgenommen. Weder die normalen noch die pathologischen ließen eine Stütze für die organische Grundlage der Chorea finden. Diese wird jedoch durch das häufige Vorkommen der Anzeichen von Pyramidenreizung, von cerebellaren Störungen und von meningealer Lymphocytenreaktion erwiesen. Endgültig bestätigt wird die organische Grundlage durch den häufigen Nachweis von Mikroorganismen im Zentralnervensystem Choreakranker und von makro- und mikroskopisch gefundenen Veränderungen.

Neurath (Wien)

Erkrankungen des Auges.

Cecchetto, Ezio: Dell'anoftalmo congenito familiare. (Über familiären angeborenen Anophthalmus.) Arch. di ottalmol. Bd. 27, Nr. 5/6, S. 114—119. 1920.

Bericht über eine Familie, in der die Großeltern Vetter und Cousine waren; deren beide Söhne heirateten wiederum Cousinsen. In jeder dieser beiden Ehen kam ein kräftiges Kind ohne Augen zur Welt. Bei beiden Neugeborenen waren die Lider etwas eingesunken, die Lidspalte etwas verkürzt. In dem etwas verengten Bindehautsack war von einem Augapfel weder etwas zu sehen noch zu fühlen. Bei dem einen der Kinder war im 4. Lebensjahre unter dem rechten Unterlid eine taubeneigroße verschiebliche Geschwulst von fibröser Konsistenz fühlbar. Bei deren Exstirpation zeigte sich an ihrem hinteren Pol ein faseriger Stiel. Mikroskopisch fanden sich Reste drüsigen Gewebes, gruppenweise angeordnete rundliche bis sechseckige Pigmentzellen, stellenweise zahlreiche Arterien und Venen; das Ganze umgeben von fibrösen pigmentierten Gewebsträngen, auf deren Außenfläche Muskelbündel nachweisbar waren. Es handelte sich nicht um einen Kryptophthalmus, sondern um stark veränderte Reste der Leder- und Aderhaut, sowie des Pigmentepithels. Keine Andeutung von Linsenfasern, wohl aber eine nach hinten verlaufende fibröse Sehnervenscheide. Sattler (Königsberg).^o

Buchanan, Leslie: Injuries to the eyes of children. (Verletzungen der Augen bei Kindern.) Brit. Journ. of ophthalmol. Bd. 5, Nr. 1, S. 14—18. 1921.

Verf. gibt eine Zusammenstellung der eigenen bezüglichen Fälle aus den Jahren 1917—19 (1—2% der Augenkranken bei einem Jahreszugang von 25 000—27 000) und eine Übersicht der einzelnen Verletzungsursachen, zieht dann die Lehren daraus. Mehr als 50% der Augen gingen ganz verloren, mußten entfernt werden. Es bedeutet das an sozialem Schaden Verlust von 1 Auge auf 50 000 Einwohner in einer Zweimillionenstadt (Glasgow). Ein großer Teil der Verletzungen wäre bei besserer Aufsicht vermeidbar gewesen (beim Spiel und im Übermut zustande gekommen). Von den übrigen Ausführungen interessiert allgemeiner nur noch, daß Verf. die Ansicht erwähnt und teilt, daß Jugendliche noch mehr als Erwachsene zu sympathischer Entzündung des zweiten Auges neigen. Der Beweis ist natürlich nicht exakt zu erbringen, verpflichtet aber zu energischem Vorgehen in den betreffenden Fällen. Die wirtschaftliche Bedeutung des Verlustes eines Kinderauges, die kosmetischen Resultate der Enucleation und Einzelheiten der Behandlung werden ausführlicher gewürdigt. Wesentlich neue Gesichtspunkte ergaben sich nicht. Junius (Bonn).^o

Lawrie, W. Duncan: Phlyctenular disease of the child's eye. (Phlyktänenkrankheit des kindlichen Auges.) Child Bd. 10, Nr. 12, S. 541—545. 1920.

Das Auftreten von Phlyktänen ist eine Folge schlechter Ernährung und Mangels an frischer Luft. Sie finden sich am häufigsten bei tuberkulösen Kindern, besonders, wenn diese unter schlechten äußeren Lebensbedingungen gehalten werden. Eiweiß- und Vitaminarmut der Nahrung führen am häufigsten zur Phlyktänulose. Die Behandlung soll daher nicht eine rein lokale sein, sondern auch Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse der Erkrankten zu bessern suchen. Calvary (Hamburg).

Guillery: Experimenteller Beitrag zu den Beziehungen zwischen Phlyktänen und Tuberkulose, nebst Bemerkungen über abacilläre Tuberkulose. (Hyg. Inst., Univ. Köln.) Münch. m.d. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 7, S. 201—202. 1921.

Man kann beim tuberkulösen Menschen oder Tier durch Tuberkulineinträufelung ins Auge Phlyktänen erzeugen, ebenso aber auch durch Einträufelung von Staphylokokkengift; der auslösende Reiz muß also nicht spezifisch sein. Es gelingt aber auch bei tuberkulosefreien Tieren durch intravenöse Ferment(?)injektionen und gleichzeitige Tuberkulininjektionen, typische Phlyktänen zu erzeugen. Damit ist bewiesen, daß Phlyktänen auf abacillärem Wege entstehen können. Langer (Charlottenburg).

Andrade, Cesáreo de: Phlyktäne und Oxyuren. Rev. cubana de oftalmol. Bd. 2, Nr. 1 u. 2, S. 228—232. 1920. (Spanisch.)

Bei den phlyktänulären Erkrankungen wird der Tuberkulose eine wichtige Rolle zugewiesen; doch gibt es viel Kranke, bei denen keine Zeichen von Tuberkulose nachweisbar sind. Die Individuen sind oft herabgekommen und blutarm. Als Ursache solcher Blutarmut kommt häufig Wurmkrankheit vor. Verf. hat sehr häufig *Oxyurus vermicularis* gefunden; die Behandlung mit Wurmmitteln hat auch die Bindehauterkrankung zum Verschwinden gebracht. Verschiedene Forscher haben giftige Stoffe aus Würmern gewonnen, die auch die Bindehaut gereizt und zur Bildung von Knötchen geführt haben. Verf. hat mit *Oxyurus vermicularis* an Hunden Versuche gemacht und Phlyktänen erhalten, die auch in typischer Weise nekrotisch wurden. Bei heftigem Juckreiz, den die Würmer im After verursachen, kann es leicht zur Übertragung von Wurmmitteln auf die äußere Haut, Nasenschleimhaut und Bindehaut kommen. Eier von Würmern sind im Nasenekzem nachgewiesen worden. Man soll bei phlyktänulären Erkrankungen nach Würmern fahnden und gegebenenfalls die Wurmkrankheit beseitigen.

Lauber (Wien).^o

Pacheco-Luna, R.: Über die wichtige Rolle der Läuse in der Ätiologie der Phlyktäne. Rev. cubana de oftalmol. Bd. 2, Nr. 1 u. 2, S. 225—228. 1920. (Spanisch.)

Wiedergabe der in der Literatur vorhandenen Angaben über Vorkommen von Läusen bei Phlyktänen. In einer großen Anzahl von Erkrankungen an Phlyktänen konnte keine Tuberkulose (auch nicht mittels der Pirquetschen Reaktion) nachgewiesen werden: in allen Fällen fanden sich Läuse. Nach dem Erdbeben 1917—1918, als die Bevölkerung dichtgedrängt in Baracken wohnte, breitete sich die Läuseplage aus, und die Zahl der an Phlyktänen Erkrankten, an denen keine Zeichen von Tuberkulose nachweisbar waren, stieg bedeutend an. Verf. nimmt an, daß die Laus beim Blut-saugen chemische Stoffe ins Blut einbringt, die bei dazu Veranlagten die phlyktänulären Erkrankungen hervorruft.

Lauber (Wien).^o

Rush, Calvin C.: Report of two cases of glioma of the retina. (Bericht über 2 Fälle von Netzhautgliom.) Americ. Journ. of ophthalmol. Bd. 3, Nr. 12, S. 869 bis 872. 1920.

Die beiden Fälle von Gliom betrafen die Endzustände dieser Erkrankung, indem die wuchernde Geschwulst den Augapfel durchbrochen hatte und nun weit aus der Augenhöhle herausragte mit Zerfall der oberflächlichen Massen. Ausräumung der Augenhöhle und nachfolgende Behandlung mit Radium konnte bei dem einen Kinde den Tod nicht aufhalten (1 Monat nach dem Eingriff), das andere Kind lebte noch nach 2 Monaten. R. Kummell (Hamburg).^o

Erkrankungen des Gehörgangs.

Kopetzky, Samuel J.: Report of six unusual cases of septic sinus thrombosis in children. Operations. One death. (Bericht über 6 außergewöhnliche Fälle von septischer Sinusthrombose im Kindesalter. Operationen. Ein Todesfall.) Laryngoscope Bd. 30, Nr. 12, S. 763—808. 1920.

1. bei 6jährigem Kinde Sinusthrombose bis in den Bulbus venae jugularis. Starke Schmerzhaftigkeit in der Stirn infolge Druckes vergrößerter Drüsen auf den Nervus temporo-auricularis. Obwohl wiederholte Blutkulturen negativ ausfielen, ergab doch die Operation das Vorliegen einer septischen Sinusthrombose. — 2. Bei 8jährigem Kind Sinusthrombose im Anschluß an akute Mastoiditis bei einem Patienten, der an chronischer Endokarditis litt. Durch die Endokarditis wurde die Differentialdiagnose erschwert. — 3. Bei 6jährigem Kind ausgedehnte Sinusthrombose bis zum Knie des Sinus lateralis. Atypische Temperaturen, positive Blutkultur, Operation, Genesung. Nach der Operation bestand starkes Ödem des Gesichts. — 4. Bei 5jährigem Kind primäre Thrombose des Bulbus venae jugularis mit Erscheinungen von Sinus cavernosus-Thrombose, Streptococcus viridans im Blut. — 5. Bei 6jährigem Kind primärer Thrombus im Bulbus venae jugularis bei einem Fall von schmerzloser Mastoiditis. Es bestand Sepsis ohne Zeichen einer Mastoiditis. Blutkultur positiv. In solchen Fällen ist es schwer, die erkrankte Seite zu erkennen. — 6. Bei 6jährigem Kind Thrombose des Sinus lateralis bis zum Bulbus venae jugularis bei doppelseitiger Mastoiditis (schmerzlose Form), vorübergehende Facialisparalyse. Nach der Operation Sepsis mit Absceßbildung in den Muskeln, Erscheinungen von seiten der Lunge und Bauchorgane. Bluttransfusion.

Verf. zieht aus diesen Fällen folgende Schlußfolgerungen: Die schmerzlose Art der Mastoiditis im Kindesalter ist eine Quelle großer Gefahren für den Patienten, da die Schwere der Erkrankung meist nicht erkannt wird. Bei Otititen, die länger als 2 Wochen eitern und das Bild einer Spesis darbieten, muß immer eine Blutkultur angelegt und an eine Sinusthrombose gedacht werden. Sind wiederholte Blutkulturen negativ, darf man sich nur an die klinischen Zeichen halten. Eine explorative Operation des Warzenfortsatzes und evtl. des Sinus muß vorgenommen werden, damit man nicht plötzlich von schwerer Sepsis oder Meningitis überrascht wird. Bei primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis fehlen oft die klassischen Zeichen der Mastoiditis oder sind wenig ausgesprochen. *Hempel* (Berlin).

Erkrankungen der Bewegungsorgane.

Steindler, Arthur: *Congenital malformations and deformities of the hand.* (Angeborene Mißbildungen und Deformitäten der Hand.) *Journ. of orthop. surg.* Bd. 2, Nr. 12, S. 639—668. 1920.

Zusammenstellung 25 verschiedener Handdeformitäten (angeborene Klumphand, Spalthand, Polydaktylie, Syndaktylie, angeborene Contracturen, amniotische Abschnürungen), mit genauer Beschreibung und schönen Abbildungen unter Angabe der von den verschiedenen Autoren angenommenen Ätiologie ohne weitere kritische Sichtung. Aus der Zusammenfassung geht hervor, daß unter den 25 Fällen 5 mal hereditäre Veranlagung nachgewiesen werden konnte, in 15 Fällen fanden sich gleichzeitig mehrere Deformitäten an den Extremitäten, 5 mal lagen allgemeine Entwicklungshemmungen und Degenerationserscheinungen vor, 4 mal konnten Komplikationen während der Geburt als Ursache der Mißbildung nachgewiesen werden. Im allgemeinen nimmt Verf. primäre Anlagefehler als Ätiologie dieser Deformitäten an. *Hans Spitzzy* (Wien).^{ca}

Zaaijer, J. H.: *Osteo-Chondropathia juvenilis parosteogenetica.* *Nederlandsch maandschr. v. geneesk.* Jg. 9, Nr. 9, S. 493—522. 1920. (Holländisch.)

Auf Grund klinischer Überlegungen faßt Verf. die Knochenerkrankungen am Oberschenkel, die nach Perthes benannt sind, mit denen am Fuß — Köhlersche Krankheit — und an der Tuberositas tibiae — Osgood-Schlattersche Krankheit — einheitlich auf als hervorgerufen durch eine gleichartige Ossificationsvarietät, die kongenital ist, und bei der die Symptome in bestimmtem Lebensalter auftreten; wo der Knorpel zunimmt oder anschwillt, die bereits geformte Knochensubstanz kleiner, dichter und strukturlos werden kann, wobei dann doch im Verlauf schließlich normale Knochenbildung aus den variablen Knochenkernen geformt werden. Er stützt seine Ansicht auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchung von 5 Kinderoberschenkeln, wo im Kopf beträchtliche Knorpelinseln vorhanden waren, die sich dem radiologischen Nachweis nicht zugänglich zeigten. Er schlägt den einheitlichen Namen der Überschrift vor mit dem Zusatz femoris, pedis, tuberositatis tibiae aus didaktischen Gründen. *W. Weiland* (Kiel).^m

Le Grand, Jacques: *Traitement des fractures obstétricales du fémur par l'extension continue.* (Behandlung der Geburtsfrakturen des Oberschenkels mit Extension.) *Gynécol. et obstétr.* Bd. 1, Nr. 6, S. 526—530. 1920.

Die verschiedenen angegebenen Methoden und Apparate haben sich nicht bewährt. Es wird daher folgende Methode empfohlen: Beide Beine werden senkrecht zum Körper auf eine gerade Holzschiene, nachdem ein Heftpflasterstreckverband angelegt, anbandagiert. Die Extension wird durch Verbindung der beiden Schleifen über die Schiene bewerkstelligt. Anal- und Urethralöffnung bleiben auf diese Weise frei. Der unter dem Kreuzbein befindliche Teil der Schiene wird durch wasserdichten Stoff geschützt. Der Verband bleibt 20—25 Tage liegen. In mehreren Fällen wurde ein tadelloser Erfolg erzielt. *Stettiner* (Berlin).^{ca}

Erkrankungen durch äußere Einwirkung.

Myers, Harold B.: *A case of methyl salicylate poisoning.* (Fall von Methylsalicylatvergiftung.) *Journ. of the Americ. med. assoc.* Bd. 75, Nr. 26, S. 1783. 1920.

Zweijähriges Kind trank eine Flasche mit 30 g Methylsalicylat aus. Eine Stunde später Übelkeit mit Erbrechen, die mehrere Stunden anhielt. Kein Durchfall. Sehr reichliche Urinentleerung. Am nächsten Tage beschleunigte und vertiefte Atmung mit Acetongeruch des Atems. Im Urin wurde eine Menge Aceton nachgewiesen. Natriumbicarbonat per os und per rectum. Allmählich wurde die Atmung normal. Genesung. *Calvary* (Hamburg).

Watson, William B.: Case of bromoform poisoning, with recovery. (Fall von Bromformvergiftung mit Genesung.) Brit. med. Journ. Nr. 3123, S. 702—703. 1920.

13 Monate altes schwaches Kind mit Keuchhusten wurde nach einer Verabreichung von Bromoform ($2\frac{1}{2}$ minims) bewußtlos und war nicht zu erwecken. Puls und Atmung waren gut. Nach Anwendung verschiedener Reizmittel (Strychnin, Kaffee, Alkohol und Amylnitrit) trat vollständige Erholung ein (nach über 5 Stunden). Da es sich um eine Schüttelmixtur handelte, ist es möglich, daß wegen mangelhaften Schüttelns der Rest der Flasche das Bromoform in größerer Konzentration, als berechnet, enthält. *Calvary* (Hamburg).

Barnett, Nathaniel: Case of insufflation of stearate of zinc with recovery. (Fall von Zinkstearatvergiftung mit Genesung.) Arch. of pediatr. Bd. 38, Nr. 1, S. 53—54. 1921.

Beim Spielen mit einem Zinkstearatgefäß goß sich ein 10 Monate altes Kind den halben Inhalt in den Hals. Als bald trat Cyanose, unregelmäßige Atmung und kurzer, stoßweiser Husten auf. In Zwischenräumen war das Kind einige Minuten lang betäubt. Am nächsten Tage noch Schläfrigkeit und Befund einer Capillarbronchitis. Nach 3 Tagen waren alle Krankheitserscheinungen wieder verschwunden. *Calvary* (Hamburg).

Spezielle Pathologie und Therapie der Geschwülste.

Brüggemann, Alfred: Rundzellensarkom des Ohrläppchens. (*Univ.-Klin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskr., Gießen.*) Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw. Bd. 80, H. 1 u. 2, S. 100—106. 1920.

Im Laufe weniger Wochen entwickelte sich in der Umgebung eines alten Ohrringstichkanals bei einem 9jährigen Mädchen eine beschwerdelose Schwellung des Ohrläppchens, das bei normaler Konsistenz etwa um das Dreifache verdickt war. Die Haut war unverschieblich und blaß, keine scharfe Abgrenzung nach der Umgebung. Das rasche Wachstum sprach für malignen Tumor. Gegen Keloid, was Steiner häufig bei Javanerinnen beobachtete, sprach das Fehlen der Härte, für Entzündung fehlten Anzeichen. Es wurde vor allem an die sog. Haugsche Knotentuberkulose gedacht, die sich von den Ohrringstichkanälen nicht selten unter schmerzloser Schwellung und allmählich auftretender livider Färbung und Ulceration entwickelt; meist allerdings erst im Verlauf von Jahren. Der Dermatologe hielt Tuberkulose für wahrscheinlich und riet zur Abtragung der Ohrmuschel, die ausgeführt wurde. Die Schnittfläche des Tumors zeigte ein homogenes, derbes Gewebe von gelblichweißer Farbe. Mikroskopisch fand sich nichts von Tuberkulose, sondern das ganze Ohrmuschelläppchen von in besonderer Anordnung regelmäßig nebeneinander liegenden Rundzellen durchsetzt. Nur in der Umgebung einzelner Gefäße sind die Rundzellen etwas dichter angeordnet und umgeben diese wallartig. Keine Plasmazellen. An kleiner Stelle findet sich geringes Einwuchern der Rundzellen in die Knorpelsubstanz. Diagnose: gemischtzelliges Rundzellensarkom, da bei stärkerer Vergrößerung kleine und größere Zellen mit einem verhältnismäßig großen kurzovalen Kern durcheinanderliegen. Sarkome der Ohrmuschel sind selten. In der Literatur finden sich nur 10 Fälle. Am Ohrläppchen sollen nach Denker Fibrosarkome häufiger sein. Rundzellensarkome finden sich nur zwei (Fall Lafargue [1877] und Herzfeld [Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73]). Die Diagnose im Beginn ist schwierig. Für Sarkom und gegen Haugsche Tuberkulose spricht fehlende Lymphdrüsen-schwellung. *Kulenkampff* (Zwickau).^{ca}

Allgemeines.

(Lehrbücher, Handbücher, Populärmedizinisches.)

● **Hebammen-Lehrbuch.** Hrsg. i. Auftr. d. Preuß. Min. f. Volkswohlfahrt. Ausgabe 1920. Berlin: Julius Springer 1920. XVI, 454 S. M. 34.—

Die Ausgabe 1920 des altbewährten Hebammenlehrbuchs enthält wesentliche Verbesserungen. Abgesehen von den fast nur den Spezialfachmann besonders interessierenden Neufassungen mancher Paragraphen, wird der Kinderarzt vornehmlich seine Befriedigung an der Neubearbeitung der Abschnitte über Pflege, Ernährung, Krankheiten des Neugeborenen und Säuglings, sowie der Kapitel über Mütter-, Säuglings-, Kleinkinderfürsorge und über Krüppelfürsorge haben. In kurzer übersichtlicher Form sind diese einzelnen Kapitel leichtverständlich dargestellt. Die Verbesserungen der Auflage werden zur Vertiefung der angestrebten Hebammenausbildung sehr beitragen. Das Buch wird für Lehrende und Lernende von großem Nutzen sein. *Bamberg* (Berlin).

Autorenregister.

- bderhalden, Emil (Kinderfürsorge) 279; (Vitamine) 33; (Zustandsfremdheit) 353.
 — und Olga Schiffmann (Orphantherapie) 115.
 — — Ludwig Schmidt (Vitamine) 274.
 bels, Hans (Skorbut) 544; (Zahndurchbruch) 150.
 bt, Isaac A. (Xanthochromie) 51.
 — — and J. Harrison Tump-
 peer (Xanthochromie) 52.
 Abundo, Emanuele (Nuclei
 opto-striati) 306.
 chard, Ch. et Ch. Foix (Epidemica
 encephalitis) 373.
 — — et Louis Ramond (Chorea
 electrica) 78; 190.
 caña, Mamerto y Juan P. Gar-
 rahan (Hutinelsche Krank-
 heit) 187, 297.
 dam (Soxhlet) 116.
 — P. et R. Morlot (kongenitale
 Sarkome) 32.
 dams, John (Syphilis) 184.
 dson, A. W. (Gehirnabsceß)
 298.
 tikman, John (Skorbut infantilis)
 544.
 lbert, José and Fé Horilleno
 (Enterokolitis) 367.
 lbu, A. (Verdauungskrankheiten)
 165.
 leman (Oesophagusstriktur) 166
 lessandrini, Paolo (Tuberkulo-
 se) 559.
 Alise, Corrado (Milchzähne)
 154.
 llen, John and D. R. Wood
 (Diphtheriebacillenträger) 292.
 ltsaedt, Ernst s. Klare, Kurt
 295.
 lwns, W. (Hungerosteopathien-
 327.
 mann, J. A. (Gonorrhöe) 108.
 mbrozić, Matija und Henryk
 Baar (Nebennierentumor) 288.
 nderodias s. Dubreuil, G. 541.
 nders, H. E. (Atresia ani) 540.
 nderson, H. B., B. W. Mann
 and N. C. Sharpe (Tonsillarinfek-
 tion) 267.
 ndrade, Cesáreo de (Phlyktäne)
 574.
 nton, G. (Balkenstich) 75;
 (Epilepsie) 189.
 ntonelli, Giovanni (Diabetes
 insipidus) 212.
 Aperló, G. (Purpura haemorrhagica)
 369.
 Apert, Cambessedés et de Rio-
 Branco (Nierensekretion) 280.
 — E. (Herzfehler) 227.
 — et Pierre Vallery-Radot (Al-
 buminurie) 140.
 Apfel, H. (Lumbalpunktion) 533.
 Appleyard, William (Speiseröhre)
 125.
 Armand-Delille, P.-F. (Zwerg-
 wuchs) 331.
 — — P.-L. Marie et Dujarier
 (Diphtherie) 550.
 Aron (Blutbildung) 513.
 — Hans (Mehle) 43.
 Arquellada, Aurelio M. (Coxalgie)
 192; (Spina bifida) 77.
 Arrigoni, Constanzo (Masern-
 Glottisödem) 370.
 Ascoli, Maurizio e Antonio Fa-
 giuoli (Asthma) 57.
 Ashby, Hugh T. (Oesophagus-
 striktur) 125, 539.
 Asher, Leon (Herzunregelmäßig-
 keiten) 26.
 Asjes, J. P. (Vergiftung) 352.
 Askanazy, M. (Zirbel) 255.
 Aßmann, H. (Hilus Schatten) 48.
 Audain, Leon (Hämatologie)
 531.
 Audrain, J. (Keuchhusten) 99,
 259.
 Audry, Ch. (Naevo-Encephalome)
 74.
 Auerbach, Franz (Bleipflaster-
 vergiftung) 31.
 Auricchio, L. s. Caronia, G. 309.
 Auricchio, Luigi (Verdauungs-
 leukocytose) 276.
 Baar, H. (Zirbeltumor) 288.
 — Henryk s. Ambrozić, Matija
 288.
 Babes, Aurel A. et J. Buia (Skö-
 liose) 80.
 Babonneix, L. (Idiotie) 129.
 Bachauer u. Lampart (Rohrer-
 scher Index) 248.
 Bache, Rolf (Influenza) 336.
 Bacher, J. A. (Mittelohrentzündung)
 239.
 Bacmeister, Adolf (Lungentuber-
 kulose) 375.
 Baecher, St. s. Kraus, R. 551.
 Baensch, W. (Tebelon) 103.
 Bailey, Harold (Geburtsver-
 letzungen) 161.
 Balard, Paul (Saugunfähigkeit)
 38.
 Bálint, A. s. Hamburger, R. 336.
 — — s. Schiff, Er. 378.
 — — und E. Stransky (Rest-
 stickstoff) 83.
 — — s. Stransky, E. 311.
 Ballantyne, J. W. (Fürsorge) 527.
 Baller, Georg (Poliomyelitis) 100.
 Balli, R. (Sella turcica) 546.
 Baltz, Hermann (Körpermaße)
 45.
 Bamberger, Arrie (Bluttransfu-
 sion) 365.
 Bang, Ivar (Blutuntersuchung)
 314.
 Barber, Hugh (Meningitis tuber-
 kulosa) 561.
 Barbieri, Giuseppe (Eingeweide-
 inversion) 125.
 Barcroft, Joseph (Sauerstoff-
 mangel) 274.
 Bardisian, A. (Fettzusammen-
 setzung) 526.
 Barnett, Nathaniel (Zinkstearat-
 vergiftung) 576.
 Barr, Martin W. (Schwachsinn)
 237.
 Bastron, Carl H. s. Smith, Arthur
 284.
 Bauer, Julius (Konstitutions-
 pathologie) 293.
 — K. Heinrich (Osteopsathy-
 rosis idiocephalica) 543.
 Baumann, Max (Leukocyten)
 253.
 Baumgardt, Gertrud und Maria
 Steuber (Fettbildung) 307;
 (Gaswechsel) 200.
 Baumgartner, J. (Osteomyelitis)
 291.
 Bausch, W. (Krampf) 381.
 Bauzá, Julio A. (Erythem) 109.
 Bayer, Kurt (Grippe) 372.
 Bazett, H. C. s. Dreyer, Georges
 120.
 Beaven, Paul W. (Pneumokok-
 kenperitonitis) 91.
 Beck, Karl F. s. Wacker, L. 358.
 Becker (Tuberkulose) 293.
 — Erich (Pockendiagnose) 97.
 —, Felix s. Seitz, A. 243.
 Béhague s. Crouzon, O. 191, 380.
 Behm, Karl (Intertrigo) 48.
 Bell, E. T. s. Huenekens, E. H.
 300.
 Bellavitis, C. (Mikrocephalie)
 109.

- Beneke, Rudolf (Herzbildung) 106.
 Berblinger, W. (Gliom) 272.
 Bergamini, A. (Syphilis) 344.
 Bergel, S. (Lymphocyten) 34, 356.
 Bergen, J. v. (Tuberkelbacillen) 339.
 Berger, Heinrich (Säuglingssterblichkeit) 153.
 — Wilhelm (Influenza) 62.
 Bergey, D. H. (Sommerdiarrhöe) 162.
 Berghinz, Guido (Postdiphtherische Lähmungen) 99.
 Bergolli, Francesco (Masern) 291.
 Bernard, Léon et Robert Debré (Tuberkulose) 343, 558.
 Berro, Roberto (Masern) 550.
 Bertolani-del Rio, Maria (Multiple Mißbildungen) 302.
 Besredka, A. (Vaccination von den Atemwegen) 6.
 Bessau, G. (Milchnährschaden) 52.
 Besson, Louis (Brechdurchfall) 537.
 Best, Emmy (Cyclopie) 351.
 Beuttner, O. (Weibliche Harnorgane) 108.
 Bieber, Walter (Diphtherieschutzmittel) 98.
 Bielig (Oertelsche Terrainkur) 252.
 Bielschowsky, Max (Idiotie) 381.
 Bierring, Karl (Erythrocyten) 315.
 Bircher, E. (Bauchfelltuberkulose) 102.
 Birk, Walter (Kinderkrankheiten) 144.
 Bittorf, A. (Blut) 174.
 Blackader, A. D. (Streptokokkenenteritis) 8.
 Blackfan, Kenneth D. (Proteinüberempfindlichkeit) 164.
 — — — s. Gamble, James L. 3.
 — — — s. Happ, William M. 292.
 Blackham, R. J. (Milch) 196.
 Blanc, Georges (Phlyktaenuläre Conjunctivitis) 191.
 Blanco, Léon Velasco (Pneumoperitoneum) 134.
 Blank, G. (Knollenblätterpilzvergiftung) 112.
 Blau, Arthur J. (Diphtherie) 177.
 Blauner, Samuel (Pneumonie) 377.
 Blechmann, Germain (Ikterus) 208.
 Blencke, Hans (Hungerosteopathien) 127.
 Bleuler, C. (Psychiatrie) 141.
 Bleyer, Adrien (Diphtherie) 292.
 Bloch, C. E. (Xerophthalmie) 328.
 — Hedwig (Unterernährung) 129.
 — Richard (Blutbildung) 115.
 Blühdorn, K. (Bronchopneumonie) 69; (Facialisphänomen) 128; (Keuchhustenkrämpfe) 16; (Kohlenhydratgärung) 42.
 — — und J. Ohlemann (Säuglingssterblichkeit) 312.
 Blumenfeldt, Ernst s. Brugsch, Theodor 158.
 Boas, I. (Blutnachweis) 531.
 Bögel, Josef s. Verzár, Fritz 34.
 Boeminghaus, Hans (Diokdarm-anomalie) 125.
 Boenheim, Felix (Pseudosklerose) 235.
 Bönniger, M. (Pleuraempyem) 185.
 Bogendorfer und Nonnenbruch (Blut) 121.
 Bogert, Frank van der (Frauenmilch) 525.
 —, L. Jean s. Underhill, Frank P. 31.
 Boidin, L. (Rachendiphtherie) 291.
 Bóky, Johann v. (Intubation) 60.
 — Zoltan v. (Icterus haemolyticus) 541; (Meckelsches Divertikel) 540.
 Bolk, L. (Magen) 114.
 Bolognesi, Giuseppe (Atresie) 168.
 Bonaba, José (Masern) 550; (Trichomonosis) 253.
 Bonnamour, S. (Purpura) 333.
 Bonnet, H. s. Nobéceurt, P. 137.
 Borberg, N.-C. (Encephalitis lethargica) 18.
 Borrello, F. P. (Bacillus fusiformis) 185.
 Boruttan, H. (Ossiostose) 12.
 Bosch, Erich und Hans Rudolf Schinz (Duodenalstenose) 167.
 Bosler, Arthur G. (Diphtherie) 176.
 Bossert, Luise und Otto Bossert (Friedmannsches Mittel) 20.
 — Otto (Tuberkulosediagnose) 220.
 — — und Bruno Leichtentritt (Lungenérkrankungen) 552.
 Bottelli, Ugo (Leberabscesse) 207.
 Bouquier (Seeklima) 527.
 — s. Variot 161.
 Bourdillon, Ph. (Typhus) 555.
 Bousquet, Pierre (Barlowsche Krankheit) 13.
 Boutwell, P. W. s. Steenbock, H. 82.
 Boveri, Piero (Encephalitis epidemica) 218.
 Bowditch, Henry I. (Verantwortlichkeit der Eltern) 156.
 Brady, Jules M. (Gewicht) 321.
 Brandes, M. (Osteochondritis deformans) 30.
 Brash, J. C. and M. J. Stewart (Eingeweidetransposition) 32.
 Brdlik, Jiri (Encephalitis epidemica) 161.
 Briggs, Henry (Geburtstrauma) 318.
 Briz, Baltasar Hernández (Keuchhusten) 552.
 Brodin, P. (Schockverhütung) 556.
 Broekmeyer, J. s. Hymans van den Bergh 114.
 Broer, J. L. (Diphtheriebacillen in der Scheide) 59.
 Broman, Ivar (Rudimentäre Hautorgane) 150.
 Brown, Lloyd, T. s. Talbot, Fritz B. 8.
 — II, Sanger (Kindliche Kriminalität) 156.
 Browne, Francis J. (Anencephalie) 379.
 Brownlee, John (Schalach) 379.
 Brückner (Buttermehlnahrung) 122.
 Brüggemann (Rundzellensarkom) 576.
 Brühl, Gustav (Schwärtigkeit) 240.
 Brüning (Krampf) 381.
 — Hermann (Konstitution) 127.
 Brugsch, Theodor (Digitalis) 49.
 — — und Ernst Blumenfeldt (Herz) 158.
 Bruin, J. de (Tuberkulose) 64.
 Brunner, Alfred (Lungenstülfunktion) 185.
 Brutschy, Paul (Pseudohermaphroditismus) 213.
 Bucco, Menotti (Unterernährung) 170.
 Buchacker, W. (Neugeborenenblennorrhöe) 282.
 Buchanan, Leslie (Augenverletzungen) 573.
 Bürger, M. und M. Möllers (Tuberkelbacillenfette) 103.
 — Max und Erich Hagemann (Osmotherapie) 534.
 Büscher, E. (Peritonitis tuberculosa) 222.
 Buia, J. s. Babes, Aurel A. 39.
 Bulle, O. s. Hüne 219.
 Bungart, J. (Scharlach) 175.
 Burge, W. E. (Katalase) 521.
 Burrows, Montrose T. (Encephalitis) 260.
 Burton-Opitz, R. (Blutvergiftung) 148.
 Busacchi, Pietro (Diphtherie) 98; (Ophthalmoplegie) 302.

- usch (Diphtherieheils Serum) 60.
 uschke, A. und Gertrud Klemm (Mikroskopie) 230.
 usson, Bruno und E. Löwenstein (Diphtherie) 335.
 utler, C. s. Isola, A. 255, 288.
 yfield, Albert H. (Pellagra-Acrodynia) 210.
- ailiau, F. s. Variot, G. 297.
 alderon, Fernando (Geburts-hilfe) 278.
 alhoun, Henrietta A. (Diphtherie) 551.
 almette, A. et C. Guérin (Tuberculose) 223.
 amillo, Ausenda (Nebenniere) 273.
 ammarata, Antonio (Keuchhusten) 336.
 anelli, Adolfo F. (Milchflaschen) 2; (Thymus) 145, 547.
 aprario, Ernesto (Ophthalmoplegie) 302.
 aro (Blutlipase) 35.
 aronia, G. u. L. Auricchio (Leukocytose) 309.
 — — — G. di Cristina (Infektionskrankheiten) 180.
 artasegna, Massimo s. Casassa, Adolfo 59.
 arter, C. Edgerton (Psychische Entwicklung) 527.
 — Edward Perkins and John Howland (Atrio-Ventrikular-dissoziation) 348.
 — William E. s. Porter, Langley 108.
 arver, A. E. (Herpesvaricelleninfektion) 550.
 ary, C. A. Milchproteine) 309.
 asassa, Adolfo e Massimo Cartasegna (Diphtheriebacillen im Urin) 59.
 astex, Mariano R. and Delfor del Valle (Späthereditärsyphilis) 67.
 autley, Edmund (Pulmonalinsuffizienz) 565.
 avazzutti, G. B. (Keuchhusten) 177.
 cebrián, R. Rosique y A. Martinez Vargas Pesado (Leishmaniose) 180.
 ecchetto, Ezio (Anophthalmus) 573.
 eelen, W. (Encephalitis congenita) 73.
 epublic, Vladimir (Tuberkulose) 560, 561, 562.
 ehalmers, A. K. (Infektionskrankheiten) 374.
 hambrelent (Totgeburten) 244.
 harpe, N. C. s. Anderson, H. B. 267.
- Chauffard, A., Guy Laroche et A. Grigaut (Cholesterin) 355.
 Cheplin, Harry A. and Leo F. Rettger (Darmflora) 152.
 Chevrotier, Jean s. Lumière Auguste 533.
 Chick, Harriette und Elsie J. Dalyell (Skorbut) 170, 287.
 Chisholm, Catherine (Fragilitas ossium) 93; (Radiusfraktur) 111.
 Christeller, Erwin (Rachitis) 56.
 Christoffersen, N. R. (Stoffwechsel) 172.
 Cimbäl, Walter (Psychopathie) 571.
 Citron, H. (Aceton) 362.
 Clair, F. (Beri-Beri) 94.
 Clark, Guy W. (Calcium) 251.
 Clow, Alice E. Sanderson (Menstruation) 46.
 Clute, Howard M. (Mesenterialdrüsen) 102.
 Cobb, Stanley (Paralyse) 234.
 Cockayne, E. A. (Syphilis) 137.
 Coenen, Freia (Boxsystem) 280.
 Coerper, Karl (Eiweißmilch) 89.
 Cohen, Samuel, A. s. Dunn, Charles Hunter 558.
 Colrat s. Mouriquand 212.
 Comby, J. (Harnwege) 229; (Stillen) 247.
 — — et J. Pallegoix; (Meningokokken-Meningitis) 261.
 Conklin, Ruth, E. s. Mattill, H. A. 515.
 Corica, A. (Tuberkulose) 135.
 Cowie, David Murray (Ductuszeichen) 18; (Myxosarkom) 112.
 — — — and John Purl Parsons (Blutzucker) 35.
 Cozzolino, O. (Mongoloide Idiotie) 368; (Rachitis) 327.
 — Olimpio (Megacolon) 9.
 Cramer, Maria (Säuglingssterblichkeit) 153.
 — W. (Glanduläres Fettgewebe) 92.
 Crinis, Max de (Epilepsie) 110.
 Crookshank, F. G. (Katarrh) 354.
 Crouzon, Trétiakoff et Béhague (Augenmuskellähmung) 380.
 — O., Béhague et Trétiakoff (Ophthalmoplegie) 191.
 Cuadra, Adán (Kongenitale Malaria) 63.
 Cunningham, A. R. (Anaphylaxie) 149.
 — Andrew and B. A. Thorpe (Milchversorgung) 151.
 Curschmann, Hans (Hypothyreoidismus) 546; (Rumination) 89; (Sklerose) 351.
 Czerny, Ad. (Tuberkulose) 265.
- Dalla Valle, Alberto (Megacolon congenitum) 126.
 Dalyell, Elsie J. s. Chick, Harriette 170, 287.
 Dandy, Walter E. (Hydrocephalus) 232; (Ventrikulographie) 74.)
 Danielopolu, D. (Hemivagotonie) 11.
 Daniels, Amy L. and Rosemary Loughlin (Milch) 358.
 Darrieux, J. (Blindheit) 190.
 Dautrebande, Lucien s. Debré, Robert 135.
 Davidsohn, Maurice (Diabetes insipidus) 95.
 Davis, David J. (Luftwege) 345.
 — Haldin (Epidermolysis bullosa) 141.
 — J. H. s. Gerstenberger, Henry J. 101.
 Davison, Wilburt C. (Durchfall) 180.
 Day, H. B. (Nephritis) 187.
 Debenedetti, Ettore (Alkaptonurie) 330.
 Debré, Robert s. Bernard, Léon 343, 558.
 — Robert et Jean Paraf (Tuberkulose) 557.
 — — Jean Paraf et Lucien Dautrebande (Tuberkulose) 135.
 Degkwitz, Rudolf (Blutplättchen) 200, 362; (Masern) 257.
 Del Valle, Delfor s. Castex, Mariano R. 67.
 Deming, Clyde L. s. Shohl, Alfred T. 363.
 Demole, V. (Encephalitis lethargica) 133.
 Denecke, Gerhard (Rauchfußsches Dreieck) 361.
 Denis, W. s. Sisson, Warren R. 196.
 — — and Fritz B. Talbot (Blutkalk) 311.
 Deutsch, Gustav (Myxödem) 369.
 Deutschländer, Carl (Defektbildungen) 240.
 De Witt, Lydia M., Binzi Suyenaga and H. Gideon Wells (Chemotherapie der Tuberkulose) 21.
 Di Christina, G. s. Caronia, G. 180.
 Dietrich, W. (Yatren) 364.
 Dieudonné, A. und W. Weichardt (Immunität) 252.
 Dighton, Adair (Milchproblem) 84.
 Dilg, P. (Saccharorefraktometer) 530.
 Dind (Gonorrhöe) 298.
 Dohme, B. (Augenerkrankung) 340.

- Dollinger, A. (Mongolismus) 368.
 Domarus, A. v. (Blutuntersuchung) 530.
 Domingo, et F. Duran-Reinal (Anaphylaxie) 533.
 Donaldson, Blake F. (Syphilis) 346.
 Donath, Julius (Masochismus) 571.
 Donetti, Edoardo (Poliomyelitis) 553.
 Dostal und Weinbach (Tebecin) 103.
 Downes, William A. (Pylorusstenose) 205.
 Doyle, Lawrence O. s. Scammon, Richard E. 276.
 Drachter, Richard (Bauchdecks-
 spannung) 323; (Längendif-
 ferenzender Extremitäten) 303;
 (Lungenstützfunktion) 185.
 Dräseke, J. (Mitbewegungen)
 532.
 Dreyer, Georges, H. C. Bazett
 and H. F. Pierce (Blut) 120.
 Drummond, Jack Cecil (Vita-
 mine) 514.
 Dubois, M. (Tuberkuloseinfek-
 tion) 220.
 Dubreuil, G. et Anderodias (Dia-
 betes) 541.
 Dubreuilh, W. (Sklerodermie)
 379.
 Dufourt, André (Wirkung der
 Heliotherapie) 21.
 Dujarier s. Armand-Delille, P.
 550.
 Duken, J. (Vulvovaginitis) 72.
 Duncan, A. G. B. s. Fraser, A.
 Reith 370.
 Dundas, Grace H. Giffen (Blen-
 norrhoea neonatorum) 365.
 Dunn, Charles Hunter and Sa-
 muel A. Cohen (Tuberkulose)
 558.
 Dupérié, R. (Hydrocephalus)
 232.
 Duran-Reinal, F. s. Domingo
 533.
 Durand, Paul (Diphtherieanti-
 toxin) 60.
 Duschak, Ernst (Rachitis) 56.
 Dustin, A.-P. (Thymus) 273.
 Dwyer, Hugh L. (Endokarditis)
 333.
Eastman, A. C. (Meningitis) 188.
 Eby, Harriet s. Howell, Katha-
 rine M. 521.
 Eckstein, A. (Digipuratvergiftung)
 352; (Postdiphtherische
 Herzlähmung) 566.
 — — und E. Rominger (At-
 mung) 517.
 Eddy, Walter H. and Helen C.
 Stevenson (Vitamin) 147.
 Edfmann, Adolf und Karl Hit-
 zenberger (Lungenhilustrüsen)
 157.
 — — s. Landsteiner, Karl 330.
 Edelstein, E. F. (Frauenmilch
 ersatz) 40.
 — F. und A. Ylppö (Placentarer
 Stoffaustausch) 357.
 Edens, Ernst (Perkussion) 4.
 Effler, E. (Tuberkulose) 343.
 Ehrenreich, Simon und Margot
 Riesenfeld (Atropin) 530.
 Eisenhardt, W. (Blutzuckerbe-
 stimmung) 315.
 Elardi, Pablo s. Pereda 55.
 Eliasberg, H. und Er. Schiff
 (Tuberkulose) 134.
 Ellinger, Alexander (Harn) 534.
 Ellis, N. R. s. Hart, E. B. 81.
 — Robert S. (Kleinhirn) 145.
 Emerson, William R. P. (Tuber-
 kulose) 223.
 — — — — and Frank A. Man-
 ny (Unterernährung) 154.
 Emery et A. Morin (Neosalvar-
 san) 23.
 Engel, H. (Multiple Exostosen)
 79.
 Enklaar, W. F. (Keuchhusten)
 335.
 Eppinger, Hans und Egon V.
 Ullmann (Kalkstoffwechsel)
 194.
 Epstein, B. s. Schiff, Er. 359.
 Escardó y Anaya, Victor (Hirsch-
 sprungische Krankheit) 540;
 (Radialislähmung) 142.
 Esch, P. (Neugeborenen-Diphthe-
 rie) 15.
 D'Espine, Ad. (Herz) 378;
 (Transversalmyelitis) 28.
 Ewer, Hermann (Nitrobenzol-
 vergiftung) 32.
 Exchaquet, L. (Erbrechen) 367.
**Faber, Harold K. (Gewichts-
 kurven) 38; (Skorbut) 211.**
 — Karl G. (Pylorusstenose) 166.
 Fabry, Franz (Mittelohreiterung)
 271.
 Faginoli, Antonio s. Ascoli, Mau-
 rizio 57.
 Fairbank, H. A. T. (Nephritis)
 348.
 Fales, Helen L. s. Holt, L. Em-
 met 360.
 Fanconi, Guido (Darmverschluss)
 284.
 Farner, E. und R. Klinger (Te-
 tanie) 172.
 Fauconnier, H.-J. (Zahnbildung)
 322.
 Fedele, Nicola (Leberechinokok-
 ken) 207.
 Feer, E. (Kinderkrankheiten)
 528.
 Fé Horilleau s. Albert, José 37.
 Feigl, Joh. (Phosphat) 193.
 Feilchenfeld, Leopold (Mastitis)
 277.
 Fein, Johann (Tonsillen) 23.
 Feldman, W. M. (Diagnostik)
 361.
 Fernández, J. Santos (Netzhaut-
 ablösung) 30; (Oxycephalie) 73.
 — Julio G. (Sarkomatose) 112.
 Ferreira, Clemente (Mongolen-
 flecke) 350.
 Fetscher (Milch) 356.
 Fiebig, Max (Pseudobulbärra-
 lyse) 570.
 Figueira, Fernandes (Cephalo-
 plegie) 217.
 Fidnay, Leonard (Syphilis) 157.
 — — and Cecilia Shiskin (En-
 cephalitis epidemica) 337.
 — — — J. S. Sharpe (Tetanie)
 128.
 Fim, Maria Ines (Akrocephalo-
 syndaktylie) 232.
 Finkbeiner (Rassenhygiene) 257.
 Finkelstein, H. (Stridor thymi-
 cus) 547.
 Fischer, Georg (Nasopharyngi-
 tis) 564.
 — Heinrich (Krampf) 301.
 — Louis (Erstickungsanfall) 376.
 Flamma, Silvio (Wassersucht)
 123.
 Flehme, Ernst (Impetigo) 73.
 Fleischner, E. C. (Aspirations-
 pneumonie) 376; (Mediastina-
 les Emphysem) 105.
 — — — and K. F. Meyers (Ba-
 cillus abortus) 54.
 Flesch, Armin und Ferencz Tor-
 day (Butter-Einbremsuppe)
 87.
 Floyd, Cleveland (Chorea) 239.
 Foix, Ch. s. Achard, Ch. 373.
 — — et Trétiakoff (Rücken-
 marksveränderungen) 110.
 Foote, John (Ekzem) 350.
 Fordyce, A. Dingwall (Psycho-
 therapie) 202.
 — John A. and Isadore Rosen
 (Syphilis) 225.
 Foti, Pietro e Nicola Javarone
 (Leishmaniosis interna) 533.
 Fouassier, M. (Pasteurisieren) 2.
 Fournier, Mussio J. C. s. Isola, A.
 255.
 Frank, Helene M. (Barlow'sche
 Krankheit) 254.
 — Ludwig (Seelenleben) 248.
 Frankenstein, Curt (Frühgeburt)
 319.
 Fraser, A. Reith and A. G. S.
 Duncan (Diphtherie) 370.
 Frauenthal, Henry W. and Cha-
 Rosenheck (Dystonia musculi-
 rum deformans) 192.

- azer, J. Ernest (Leberfunktion) 150.
 ach, L. O. (Ernährung) 524.
 eeman, J. (Heufieber) 11.
 Rowland G. (Keuchhusten) 61, 335; (Nierensarkom) 32.
 eise, E. und P. Rupprecht (Stoffwechsel) 326; (Vitamine) 286.
 Eduard (Gallengangverschluß) 91.
 eudenberg, E. und P. György (Kalk) 241; (Vitamine) 34.
 ey, Hermann (Pneumothorax) 317.
 Walter (Nierenkrankheiten) 228.
 idericia, L. S. (Rachitis) 170.
 iedberg, Eduard und C. Noeggerath (Entfettete Frauenmilch) 164.
 iedel (Milchflasche) 311.
 iedemann, U. (Postdiphtherische Herzlähmung) 61.
 iedenwald, Julius and Alfred Ullman (Gallensteine) 324.
 iedjung, Josef K. (Neuropathie) 571.
 iedländer, Clara (Kriegsschäden) 46.
 Georg (Herzklappenfehler) 228.
 iend, Emanuel (Amniotische Hernie) 90.
 rischbier, Gerhard (Tuberkulin) 376.
 rosch, Leopold (Schädelskolliose) 232.
 á, Riccardo (Melaena neonatorum) 161.
 uchs, Heinrich Walther (Pylo-
 rustenose) 126.
 ühner, H. (Wurmmittel) 363.
 ürrh, Otto und Edmund Nobel (Tryptophan der Milch) 1.
 unkhouser, W. L. (Diphtherie-
 bacillenträger) 97.
 änsbauer, Hans (Kavernome) 231.
 alant, S. (Mnemelehre) 280.
 aldi, Francesco (Pneumomyco-
 sis aspergillina) 565.
 amble, James L. and Kenneth D. Blackfan (Cholesterinsynthese) 3.
 anter und van der Reis (Darm-
 krankheiten) 48.
 arnier, Marcel et J. Reilly (Infektiöser Ikterus) 10.
 arrahan, Juan P. (Invagina-
 tion) 168; (Kniegelenktuber-
 kulose) 262.
 — — — s. Acuna, Mamerto 187, 297.
 — — — s. Susini, Miguel 140.
 Garrido-Lestache, J. (Verstopfung) 283.
 Gehrt, Joseph (Hautemphysem) 17.
 Gejrot, W. (Meconium) 318.
 Gelien, J. s. Guthrie, C. G. 334.
 Gelpke, Hans (Myelodysplasie) 299.
 Gendron, André (Erythema nodosum) 109.
 Georgi, Walther (Diphtherieausflockungsreaktion) 99.
 Gerber, Paul (Tuberkulinallergie) 103.
 Germann, A. K. (Zuckernahrung) 1.
 Géronne, A. (Encephalitis epidemica) 372.
 Gershenfeld, Louis (Frauenmilch) 525.
 Gerstenberger, Henry J. and J. H. Davis (Anaphylaxie) 101.
 Gewalt (Pemphigus) 567.
 Gilberti, P. (Ascariden) 324.
 Giorgi, Ettore (Barlowsche Krankheit) 544.
 Giorgio, G. di (Typhus) 555.
 Gioseffi, M. (Grippe) 131; (Peritonitis) 218.
 Giraud, G. s. Hédon, E. 254.
 Gittings, J. Claxton (Tuberkulose) 134.
 Glaessner, Karl (Tuberkulin) 562.
 Glaus, Alfred (Darmdivertikel) 323.
 Glenn, Elizabeth (Empyem) 377.
 Gley, E. (Innere Sekretion) 10.
 Goebel, Fritz (Hirschsprungische Krankheit) 207, 367.
 Göppert, F. (Dentitio difficilis) 522; (Durst) 52; (Hungerschädigung) 52.
 Görte (Mastitis) 277.
 Goetzky, Fritz (Glykämische Reaktionen) 278.
 Goldberger, J. H. (Pockenimpfung) 333.
 Goldscheider, A. (Schmerzproblem) 37.
 Goldschmidt, Waldemar (Pleuraempyem) 139.
 Goldstein, Manfred (Gelenkreflexe) 250.
 Golgi, Camillo (Erythrocyten) 114.
 Gonzalez-Alvarez, Martín (Keuchhusten) 61.
 Gorini, Costantino (Bacterium coli) 42, 152.
 Goris, A. (Tuberkelbacillus) 181.
 Gorter, E. en Tj. Halbertsma (Anämie) 332.
 Gottstein, A. und G. Tugendreich (Sozialärztliches Praktikum) 304.
 — Adolf (Verunglückungen) 352.
 Goyanes (Meningocele) 75.
 Graber, Hermann (Blutnachweis) 48.
 Gräper, L. (Mediastinum) 273.
 —, Ludwig (Pleura) 306.
 Gram, H. C. Blutgerinnung) 159; (Influenza) 371.
 Grassmück, Johannes (Polio-
 myelitis) 100.
 Grau, H. (Tuberkulose) 376.
 Graves, Stuart (Wassermannsche Reaktion) 184.
 Greenberg, David (Hiluspneumonie) 560.
 Greenthal, Roy M. (Harnzucker) 312; (Meningitis) 567.
 Grego, R. (Galle) 516; (Mesenterialsarkom) 272; (Nierensarkom) 187.
 Gregor, Adalbert (Psychosen) 238.
 Gregory, H. Chodak (Anämie) 331.
 Greiwe, John E. (Hernia diaphragmatica) 286.
 Griffith, J. P. Crozer (Sommerdiarrhöe) 165.
 Grigaut, A. s. Chauffard, A. 355.
 Grindon, Joseph (Erythema scarlatiniforme) 215.
 Grob (Perthessche Krankheit) 111.
 Groebner, O. A. s. Ramsay, Walter G. 104.
 Gross, E. G. s. Steenbock, H. 82.
 Groß, Oskar (Lipoidnephrose) 26; (Pankreaspathologie) 254.
 Grosser, Otto (Spezifisches Eiweiß) 83.
 — Paul (Physikalische Therapie) 252.
 Grote, L. R. (Infektion) 148; (Magen u. Darmerkrankungen) 53.
 Grover, Joseph J. (Enuresis) 230.
 Gruber, Gg. B. (Thymusform) 96.
 Grünwald, E. A. (Spinalparalyse) 351.
 Grünfelder, Benno (Magen-Darmkrankheiten) 366.
 Grünthal, Paula Suse (Hyperglykämie) 545.
 Grulee, Clifford G. (Eipräciptin) 84.
 Grumme (Mastitis) 150, 277.
 Gürber, A. (Uzara) 86.
 Guérin, C. s. Calmette, A. 223.
 Guidi, Guido (Obstipation) 8.
 Guillery (Phlyktäne) 573.
 Guisez, Jean (Oesophagus) 539.
 Gunby, P. C. (Neuroblastoma sympathicum) 240.
 Guthrie, C. G., J. Gelien and W. L. Moss (Diphtheriebacillenträger) 334.

- Guthrie, C. G., Douglas (Tuberkulose) 262.
 — Haidee Weeks (Zahnklinik) 322.
 Gutiérrez, Santiago Cavengt (Gastroenteritis) 366; (Meningokokkenmeningitis) 133.
 Gutzmann, Hermann (Pseudobulbärparalyse) 142.
 Guyot, de'Voine (Urtikaria) 378.
 — — s. Freudenberg, E. 34, 241.
 György, P. (Vitamine) 355.
 — — s. Freudenberg, E. 34, 241.
- Häberlin, C. (Thalassotherapie) 317.
 — — und Franz Müller (Klimawirkung) 122.
 Hagemann, Erich s. Bürger, Max 534.
 — J. (Schwarzes Colostrum) 39.
 Hahn, R. (Vorbeireiden) 155.
 Hainiss, Elemér (Scarlatina) 58.
 Halbertsma, Tj. s. Gorter, E. 332.
 Hales, H. W. (Pneumonie) 138.
 Hall, Milton W. (Grippe) 552.
 Hallez, G.-L. (Anämie) 289.
 Halsey, Robert Hurtin (Herz) 347.
 Hamburger, Franz (Nährmehle) 533.
 — F. und K. Jellenigg (Gelidusimethode) 313.
 — R. und A. Bálint (Grippe) 336.
 — Richard (Darmerkrankungen) 366.
 Hamilton, Bengt (Frühgeburt) 162.
 Hammar, J. Aug. (Endokrines System) 10.
 Hand, Alfred (Dyspituitarismus) 13.
 Happ, William M. and Kenneth D. Blackfan (Encephalitis epidemica) 292.
 Harbitz, Francis (Encephalitis epidemica) 373; (Encephalitis neonatorum) 380; (Tuberkulöse Meningitis) 65.
 Harmening, Curt (Säuglingsheim) 155.
 Harms (Pneumothorax) 558.
 — Christoph s. Klare, Kurt 295.
 Hart, C. (Vererbung) 305.
 — Carl (Konstitution) 194.
 — E. B. and H. Steenbock (Milchweiß) 81.
 — — — H. Steenbock and N. R. Ellis (Milchvitamin) 81.
 Hauch, E. et Erna Ruge (Neugeborene) 51.
 Haushalter, P. et P. Kahn (Muskelatrophie) 77.
 Hayek, Hermann (Proteinkörpertherapie) 252.
 Hecht, A. F. (Cutanreaktion) 316.
- Hecht, Adolf F. (Morphiumallergie) 281.
 Hecker, Rud. und Bernh. Woerner (Kinderpflege) 155.
 Hédon, E. et G. Giraud (Diabetes) 254.
 Heering, A. B. (Nahrungsdosierung) 160.
 Heide, C. C. van der (Diabetes insipidus) 368.
 Heiman, Henry (Kinderfürsorge) 384; (Pneumonie) 24, 69, 376.
 Heinekamp, W. J. R. (Adrenalin) 316.
 Heissen, F. (Ulcus pepticum) 268; (Vagotonie) 520.
 Heitler, M. (Saccharin) 49.
 Heller, Julius (Ichthyosis) 567; (Nagelsyphilis) 67.
 Helmholtz, Henry s. Kretschmer, Herman L. 230.
 Hempelmann, T. C. s. Veeder, Border S. 19.
 Henderson, H. E. s. Janney, N. W. 95.
 — P. S. (Tetanie) 173.
 Hendry, R. A. (Syphilis) 183.
 Henke, Fr. (Lymphogranulom) 173; (Status thymico-lymphaticus) 128.
 Henrich, O. (Gynatresia hymenalis) 230.
 Henry, Jonathan E. (Diphtherie) 292.
 Herderschée, D. (Miliartuberkulose) 102.
 Herfort, Karel (Psychopathologie) 29.
 Hering, E. (Blutdruckmessung) 120.
 — H. E. (Koeffizient) 81.
 Hermann, Elise (Larynxstenose) 216.
 Hermel, H. (Encephalomyelomalacia) 569.
 Hess, Alfred F. (Vitamin) 171.
 — — — y Victor C. Myers (Karotinämie) 91.
 — R. (Keuchhustenlymphocytose) 258.
 Hetsch, H. und H. Schlossberger (Diphtheriebacillen) 217.
 Hijmans van den Bergh, P. Müller und J. Broekmeyer (Blutserum) 114.
 — — — A. A. en P. Müller (Blutserum) 114.
 Hilgermann und Zitek (Tuberkelbacillenkonzentration) 101.
 Hill, Lewis Webb (Bronchotetanie) 346; (Urogenitalerkrankungen) 140.
 Himmelreich, A. (Fettsucht) 329.
 Hirsch, Paul und Richard Mayer-Pullmann (Tuberkulose) 182.
- Hitzenberger, Karl s. Edelmann, Adolf 157.
 Höber, Rudolf (Calcium) 159.
 Hoernicke, Elisabeth s. Riecke, Erhard 343.
 Hofbauer, Ludwig (Atmung) 519.
 Hoffa, Th. (Radialisphänomen) 56.
 Hofstadt, Fritz (Encephalitis epidemica) 338.
 Hoke, Edmund (Intracutanreaktion) 159.
 Holmes, James B. (Myotonia congenita) 236.
 Holt, L. Emmett (Nahrungsbedürfnis) 46; (Thymussarkom) 13.
 — — — and Helen L. Fales (Gesamtnahrungsbedarf) 360.
 — R. Crawshaw (Tuberkulin) 182.
 Honeij, James A. s. Underhill, Frank P. 31.
 Hoobler, B. Raymond (Milchmißbrauch) 41.
 Hoppeler, Hans (Kinderpflege) 4.
 Horder, Thomas (Nephritis) 229.
 Hornung, Richard (Syphilis) 104, 183.
 Hotz, A. (Interlobäre Schwarten) 105.
 Houweninger Graftdijk, C. J. van (Chylothorax) 25.
 Howe, Paul E. (Fett) 311.
 Howell, B. Whitchurch (Beckenbruch) 384.
 — Katharine M. and Harriet Eby (Antikörper) 521.
 Howland, John s. Carter 348.
 — — s. Kramer, Benjamin 250.
 Hoyne, Archibald L. (Multiple Infektionen) 291.
 Huber, Francis (Chylusascites) 286.
 Hülse, Walter (Glomerulonephritis) 140.
 Hüne und O. Bulle (Typhusimmunstoffe) 219.
 Huenekens, E. H. and E. T. Bell (Muskelatrophie) 300.
 Hürzeler, O. (Frühgeburt) 162.
 Huët, G. J. (Diphtherie) 371; (Tuberkulose) 136.
 Hughes, Basil (Schilddrüsenkrebs) 58.
 Hunziker, Hch. (Schilddrüsenmessungen) 129.
 Husler, Josef (Epilepsie) 29; (Krampf) 268.
 Hutchison, Robert (Bauchschmerz) 538.
 Hutinel, V. (Grippe) 62.
- Jackson, Chevalier, William H. Spencer and Willis F. Manges (Bronchialfremdkörper) 70.

- Jacobi, Walter (Myatonia congenita) 268.
 Jacobovics, Béla (Syphilisübertragung) 136.
 Jacobson, Richard (Kalktherapie) 6.
 — Victor C. (Gefäßtransposition) 565.
 Jaensch, Walther (Konstitution) 238.
 Jaffé, Rudolf (Diphtherieherz) 334.
 Jakob, A. (Polioccephalitis) 568.
 Jankoff, Ivan (Windpocken) 550.
 Janney, N. W. and H. E. Henderson (Hypothyreoidismus) 95.
 Javarone, N. (Leishmaniosis) 63.
 — Nicola s. Foti, Pietro 555.
 Jawsin, Georg (Nierenerkrankung) 187.
 Ibrahim, J. (Krankheiten der Neugeborenen) 203; (Spasmodie) 210.
 Ichok, G. (Ernährung bei Lungentuberkulose) 22.
 Jeans, C. P. (Syphilis) 345.
 Jefferson, Geoffrey (Bakersche Cysten) 240.
 Jellenigg, K. s. Hamburger, F. 313.
 Jemma, Giuseppe (Leukolysine) 290.
 Jenny, Ed. (Aschnerreflex) 5.
 Jeremy, H. Rowe (Mongoloide Idiotie) 369.
 Jessen, F. (Grippe) 553.
 Jessner, Max (Syphilis) 22.
 Imhof, O. (Tuberkulose) 263.
 Ingram, A. s. Macfie, J.-W. S. 348.
 Jørgensen, Gustav (Leukocyten) 362.
 Joelten s. Uhlenhuth 20.
 Johnson, Erik St. J. (Überreizung) 189.
 Johnston, Meredith R. s. Veeder, Borden S. 129.
 Jolly (Psychopathische Konstitutionen) 77.
 Jones, Bertrand L. and Theophile Raphael (Encephalitis epidemica) 554.
 — Martha R. s. Mendel, Lafayette, B. 308.
 Josselin de Jong, R. de und B. P. B. Plantenga (Megacolon congenitum) 285.
 Ibarne, Ramón (Encephalitis lethargica) 133.
 Irons, Ernest E. s. Moody, Willson B. 215.
 Isaac, S. (Lävulose) 307.
 Iseke, C. (Amyloide Degeneration) 66.
 Isola, A., C. Butler u. J.-C. Muscio Fournier (Oxycephalie) 255; (Zwergwuchs) 288.
 Juan, Bernardo (Diphtheriebacillus) 216.
 Jüngling, Otto (Knochentuberkulose) 221.
 Ivancevič, Ivo s. Pinner, Max 561.
 Kabëshima, Tamézo (Bakteriophagen) 555.
 Käckell, R. (Hirschsprungsche Krankheit) 90.
 Käding, Kurt (Meningitis) 62.
 Kahler, Otto (Schwebelaryngoskopie) 4.
 Kahn, Eugen (Erbbiologie) 242.
 — P. s. Haushalter, P. 77.
 — Walther (Traubenzucker) 359.
 Kaiser, Albert D. (Hypertonie) 382.
 Kaminer (Wurmmittel) 363.
 Karger, P. (Röntgentiefentherapie) 201.
 Karplus, J. P. (Zentralnervensystem) 513.
 Kastner, Alfred L. (Oesophagusatresie) 204.
 Katsch, Gerhardt (Alkapton) 91.
 Kehr (Zahnpflege) 367.
 Keith, Arthur und J. J. Mac Donnell (Eingeweidetransposition) 319.
 Kempton, Rockwell M. and John Purl Parsons (Hämorrhagische Pocken) 370.
 Ker, Claude B. (Herpes zoster) 14.
 Kerley, Charles G. and Edward J. Lorenze, jr. (Erbrechen, Obstipation, Purpura) 537.
 — — Gilmore (Anstrengungssyndrom) 29; (Magenentleerung) 204.
 Kern (Meningitis) 338.
 Kerr, le Grand (Pneumonie) 226.
 Kersten, Hans (Krampf) 572.
 Key, Sam N. (Kryptophthalmus) 191.
 Kharina-Marinucci, R. (Typhusvaccine) 63.
 Khoór, Ódön (Eigenmilchinjektion) 277.
 Kisch, Bruno (Herzalterans) 107.
 Klasten, E. (Urochromogen) 158; 200.
 Klare, v. (Lungentuberkulose) 558.
 — Kurt (Bronchialtuberkulose) 262; (Heliotherapie) 104; (Tuberkulose) 295, 559.
 Kleeblatt, Friedrich (Hämorrhagische Diathesen) 289; (Purpura) 213.
 Klein, W. (Darmflora) 516.
 Kleinschmidt, Hans (Vademekum) 144.
 — Karl (Keuchhusten) 177.
 Klemm, Gertrud s. Buschke, A. 230.
 Klemperer, Felix (Lungentuberkulose) 182.
 Klessens, J. J. H. M. (Epilepsie) 302.
 Klinger, R. s. Farner, E. 172.
 Klopstock, Felix (Lungentuberkulose) 264.
 Klose, Erich (Geistige Entwicklung) 248.
 Klotz (Buttermehlnahrung) 251.
 Knauthe, Fr. (Psychopathische Konstitutionen) 78.
 Kniepf, Hellmuth (Jodresorption) 87.
 Knox jr., J. H. M. (Mittelhirn) 299.
 Koch, Herbert (Diabetes) 57.
 — Jos. und B. Möllers (Tuberkuloseinfektionswege) 19.
 Kochmann, M. (Barium-Sulfat-Antagonismus) 281.
 König, Adolf (Labferment) 113.
 — J. (Nahrungsmittelchemie) 353.
 Köllner, H. (Tuberkulose) 342.
 Köster, Karl (Tuberkulose) 560.
 Koestler, G. (Milch) 524.
 Kolle, K. und H. Schlossberger (Tuberkulose) 375.
 Kongsted, Elisabeth (Tuberkelbacillenfärbung) 19.
 Koopmann, Hans (Influenza) 217; (Tonsillenschlitzung) 258.
 Koós, Aurel v. (Duodenalatresie) 54.
 Kooy, F.H. (Rückenmarksdurchreißen) 87.
 Kopetzky, Samuel J. (Sinusthrombose) 574.
 Kopits, Jenö (Hüftgelenksluxation) 111.
 Kotzareff, A. (Mißbildungen) 191.
 Krabbe, Knud H. (Spinale Muskelatrophien) 76.
 Kramer, Benjamin and John Howland (Calcium) 250.
 Krasemann, Erich (Buttermehlschwitze) 364; (Menstruatio praecox) 545.
 Kratzeisen, Ernst (Diphtherie) 216; (Diphtherieherz) 97.
 Kraupa, Ernst und Martha Kraupa-Runk (Syphilis) 265.
 — Runk, Martha s. Kraupa, Ernst 265.
 Kraus, Erik Johannes (Splenomegalie Gaucher) 213.
 — F. (Calcium) 49.
 — — und St. Baecher (Diphtherie) 551.

- Kraus, R. y A. Sordelli (Diphtherie) 551.
 Krauss, R. et A. Sordelli (Diphtherie) 551.
 Kretschmer (Kinderlähmung) 188; (Turnen) 249.
 — Herman L. and Henry Helmholtz (Pyelitis) 230.
 Kreuter, E. (Osteochondritis deformans) 240.
 Krieg (Körpertemperatur) 529.
 Krogh, August and Johannes Lindhard (Muskelarbeit) 146.
 Kronfeld, Adolf (Sexuelle Aufklärung) 249.
 Künkel, F. W. (Schizophrenie) 237.
 Kütting, Adolf (Körpergewicht) 522.
 Kulcke, E. (Ventilpneumothorax) 102.
 Kyrklund, R. s. Langer, Hans 357.
Labbé, Marcel (Oxyuren) 541.
 La Fétra, Linnaeus E. (Encephalitis) 101.
 Lahm, W. (Dentitio difficilis) 309, 522.
 Laignel-Lavastine et J. Tinel (Naevus pseudoradicularis) 26.
 Lake, Norman s. Owen, Sydney A. 126.
 Lampart, s. Bachauer 248.
 Lampe, Gustav (Frühgeburt) 319.
 Landau, Hans (Atresie des Ileums) 90; (Partialantigentherapie) 20.
 Landsteiner, Karl und Adolf Edelmann (Polyglanduläre Erkrankung) 330.
 Langbein, Hildegard (Entbindungslähmung) 204.
 Lange, Bruno (Tuberkulose) 264.
 — Rosa (Epithelkörpertransplantation) 12.
 Langer, Hans (Chemotherapie) 50; (Diphthosan) 60; (Flavizid) 160; (Partialantigene) 20, 263.
 — — und R. Kyrklund (Resistenz) 357.
 Langeron, L. s. Pehn, M. 227.
 Langle s. Richet, Ch. 108.
 Langmead, Frederick (Chorea-ähnliche Bewegungen) 572.
 (Haarwuchs) 379; (Lebercirrhose) 368; (Nackenmuskeln) 383.
 Langón, Mauricio F. (Anämie) 173.
 Langstein (Pyelitis) 348.
 — L. (Ernährung) 310.
 Lantuéjoul, P. s. Variot, G. 71.
 Lapage, C. P. (Melaena) 123.
 — — — s. Sellers, A. 267.
 Laroche, Guy s. Chauffard, A. 355.
 Larson, J. H. (Kindergewicht) 314.
 Lasch, Walter (Wasserumsatz) 359.
 Laubry, Ch. et C. Pezzi (Ductus Botallf) 107; (Herzkrankheiten) 565.
 Laurell, Hugo und Arvid Wallgren (Osteosclerosis fragilis) 383.
 Lavergne, de (Lumbalflüssigkeit) 291.
 Lawrence, William P. St. (Tonsillektomie) 347.
 — — St. (Tonsillektomie) 138.
 Lawrie, W. Duncan (Phlyktäne) 573.
 Lazar, Erwin (Psychopathie) 570.
 Lederer, Richard (Bronchitis) 346; (Keuchhusten) 292.
 Ledford, Henry P. (Endokarditis) 565.
 Leendertz, Guido (Rauchfußsches Dreieck) 361.
 Legg, Arthur T. (Hüftgelenkerkrankungen) 143.
 Le Grand, Jacques (Geburtsfrakturen) 575.
 Lehmann, K. B. (Blausäure) 374.
 Lehner, Grete (Stottern) 189.
 Lehnerdt (Rachitis) 93.
 — Friedrich und Max Weinberg (Tebelon) 22.
 Lehrman, Philip R. (Zwangsneurose) 237.
 Leichtentritt, Bruno (Buttermilch) 538.
 — — s. Bossett, Otto 552.
 Leimdörfer, Alfred (Grippe) 178.
 Leiner, Joshua H. (Pubertas praecox) 330.
 Lemaire, Henri (Unterernährung) 169.
 — — et Stiassnie (Meningitis) 344.
 Lenk, Robert (Röntgentherapie) 282.
 Lentini, José (Keuchhusten) 131.
 Lenz, F. (Erblichkeit) 268.
 Leo-Wolf, Carl G. (Sammelreferat) 385.
 Leone, Raffaele (Tuberkulose) 66.
 Lepehne, G. (Gallenfarbstoff) 536.
 Leupold, Ernst (Thymus) 520.
 Levinson, Abraham (Kranio-tabes) 542.
 Levy, Jacob (Milchverdünnung) 196.
 — Margarete (Duploferrin) 50.
 Lévy, Pierre-Paul (Encephalitis lethargica) 261.
 Lewkowicz, Ksawery (Hirnhaut) 233.
 Liebmann, Albert (Zurückgebliebene Kinder) 188.
 Lietz, F. H. (Diphtherie) 176.
 Lindenberg, Adolpho e Bruno Rangel Pestana (Chemotherapie) 223.
 Lindhard, Johannes s. Krogh, August 146.
 Lineback, Paul E. (Eingeweide-transposition) 318.
 Lipschütz, B. (Chlamydozoa-Strongyloplasmien) 382.
 Lissner, Henry H. (Hypopituitarismus) 255.
 Little, E. G. Graham (Epidermolysis bullosa) 141; (Xanthoma tuberosum) 141.
 Loeffler, Friedrich (Gelenkcontracturen) 303; (Tuberkulöse Senkungsabscesse) 262.
 Lönne und Meyeringh (Neugeborenenendiphtherie) 15.
 Loeser, Alfred (Syphilisprophylaxe) 67.
 Loewe, Leo and Israel Strauss (Encephalitis lethargica) 179.
 Löwenstein, E. s. Busson, Bruno 335.
 Löwenthal, Karl (Status thymico-lymphaticus) 96.
 Lohnes, Harry R. s. Sherman, Dewitt H. 151.
 Lombardo, M. (Augenmuskellähmung) 334.
 Lommen, P. A. (Purpura fulminans) 369.
 Lo Presti-Seminario, F. (Syphilis) 184.
 Lorenze jr., Edward J. s. Kerley, Charles G. 537.
 Lorenzini, Aldo (Icterus haemolyticus) 541.
 Loughlin, Rosemary s. Daniels, Amy L. 358.
 Love, James D. (Übermedikation) 362.
 — — Kerr (Taubheit) 239.
 Lowenburg, Harry (Empyem) 69.
 Luce, H. (Epiphyse) 546.
 Lührig, H. (Milchkontrolle) 42.
 Lumière, Auguste et Jean Chervrotier (Anaphylaxie) 533.
 Lustig, Jenö (Meningitis cerebrospinalis) 18.
 Luzzatti, T. (Galaktorrhöe) 247.
McCarrison, Robert (Gastrointestinale Störungen) 193; (Ödem) 544.
 McClanahan, H. M. (Pylorusstenose) 9.
 McClelland, R. S. (Orbita) 351.
 Mac Clendon, J. F. s. Myers, F. S. 114.
 Mac Connell, Adams A. (Cholecholecyste) 168.

- McCulloch, Hugh (Herz) 297.
 Mac Donnell, J. J. s. Keith, Arthur 319.
 Macfie, J. W. S. and A. Ingram (Herzaneurysma) 348.
 Macht, David I. (Keuchhustenbehandlung) 16.
 McKibben, W. W. (Erbrechen) 164.
 McLean (Ernährung) 524.
 Maggesi, Bruno s. Pincherle, Maurizio 209.
 Maggiore, S. (Ernährungsstörungen) 124.
 — S. e. M. Sindoni (Encephalitis epidemica) 218.
 Magna, R. (Pharmakologisches Praktikum) 281.
 Mallardi, M. (Meningitis syphilitica) 344.
 Mandelbaum, M. (Meningitis tuberculosa) 181.
 Manet, Jean (Infektionskrankheiten) 214.
 Manges, Willis F. s. Jackson, Chevalier 70.
 Mann, B. W. s. Anderson, H. B. 267.
 Manny, Frank A. s. Emerson, William R. P. 154.
 Marburg, Otto (Reflexautomatismen) 83; (Zirbeldrüse) 520.
 Marchandise (Serumtherapie der Diphtherie) 98.
 Marovici, Eugen (Dysenterie) 338.
 Marfan, A. B. (Asthma) 24; (Durchfall) 320; (Ernährungsstörung) 320.
 — et Noémie Rabuteau (Sklerodermie) 231.
 Margulis, B. (Stomatitis aphthosa) 259.
 Marie, P.-L. s. Armand-Delille, P. 550.
 — Pierre et C. Trétiakoff (Chorea) 351.
 Marriott, W. Mac Kim (Atmungs-lähmung) 334; (Diarrhöe) 320; (Ernährung) 522; (Postdiphtherische Lähmung) 15.
 Martin, Ed. (Stillfähigkeit) 276.
 — Rudolf (Anthropologische Untersuchung) 279.
 Mason, Frederick Raoul (Bronchialasthma) 139.
 Matheu, Carlos Pillado s. Navarro, Juan Carlos 184.
 Mathieu, René s. Nobécourt, P. 332.
 Matousek, William J. s. Mulsow, F. W. 554.
 Matthes, M. (Differentialdiagnose) 528.
 Matill, H. A. and Ruth E. Conklin (Milch) 515.
 Mayer, Armin (Tetanus) 536.
 — Pullmann, Richard s. Hirsch, Paul 182.
 Mayerhofer, E. und C. Pirquet (Volksernährung) 33.
 Maylard, A. Ernest (Appendicitis) 206.
 Meier, Max (Meningitis) 293.
 Meinertz, J. (Tuberkulose) 219.
 Meirowsky, E. (Muttermäler) 231.
 Mellanby, Edward (Vitamine) 515.
 Mellon, Ralph R. (Bacillus fusiformis) 13.
 Melon, Ed.-Gabriel (Neosalvarsan) 015.
 Mendel, Lafayette B. and Martha R. Jones (Kohlenhydratstoffwechsel) 308.
 — — s. Osborne, Thomas B. 41.
 Mendelssohn, A. (Lues congenita) 104.
 Mengert, Emil (Syphilis) 345.
 Mensching, Hans (Intrauterine Immunitätsübertragung) 14.
 Menze, H. (Infektionskrankheiten) 175.
 Méry, H. (Lungentuberkulose) 221.
 Meulengracht, E. (Leukocyten-differentialzählung) 5.
 Meyer, Ernst Christoph (Kreatin) 308.
 — Hans Horst (Wärmeregulation) 146.
 — Max (Pyknolepsie) 381.
 — S. (Naphthalinschädigung) 271.
 — Selma und Georg Stern (Galaktosestoffwechsel) 152.
 — -Bisch, Robert (Tuberkulin) 265.
 — Rüegg, H. (Pflege) 47.
 Meyeringh s. Lönne 15.
 Meyers, K. F. s. Fleischner, E. C. 54.
 Meysenburg, Ludo v. (Spasmodophilie) 93, 328.
 Michael, May (Purpura) 333.
 Michaelis, Leonor (Kolloidchemie) 514.
 — Paul (Höhensonne) 51.
 Middlemiss, J. E. (Geisteskrankheiten) 110.
 Mieremet, C. W. G. (Lebercarcinom) 32.
 Miguel, Eduardo de (Neosalvarsaninjektion) 296.
 Miller, Milo K. (Anaemia splenica) 548.
 — Reginald, John Webster and Herbert Perkins (Infantilismus) 124.
 Miriel, Marcel (Keuchhusten) 131.
 Mitchell, A. Graeme (Darmbakterien) 3.
 Mittelstaedt, W. (Poliomyelitis) 62.
 Mixsell, Harold R. (Ernährungsstörungen) 165.
 Möllers, B. (Tuberkulose) 340.
 — s. Koch, Jos. 19.
 — M. s. Bürger, M. 103.
 Moersch, Frederick P. (Kleinhirngenesie) 570.
 Moll (Phosphatprobe) 526.
 Moncalvi, Ludovico (Blausucht) 186.
 Mont, R. s. Reid 218.
 Montgomery, J. C. s. Reid 218.
 Moody, Willson B. and Ernest E. Irons (Scharlach) 215.
 Moreton, A. L. (Intussusception) 19.
 Morin, A. s. Emery 23.
 Morlet, R. s. Adam, P. 32.
 Moro, E. (Drittelmilch) 278; (Tuberkulin) 222.
 Morquio, Luis (Encephalitis epidemica) 554.
 Morse, John Lovett (Alkalosis) 567; (Fortbildungskurse) 144.
 Moss, W. L. s. Guthrie, C. G. 334.
 Mosse, M. (Lymphatismus) 57.
 Moulton, Robert C. (Unterernährung) 147.
 Mouriquand, Georges (Fettsucht) 255.
 — et Colrat (Thymushypertrophie) 212.
 Much, Hans (Partigengesetze) 364; (Vaccinotherapie) 51.
 — H., H. Schmidt und F. Peemöller (Grippe) 178.
 — — und Hans Schmidt (Fettstudien) 514.
 Müller, Erich (Vitamin) 196.
 — Franz (Klimawirkung) 122; 313.
 — s. Häberlin, C. 122.
 — Fritz (Harn) 526.
 — H. (Promonta) 50.
 — jun., Hermann (Septum ventriculorum) 186.
 — L. R. (Vegetatives Nervensystem) 35.
 — Otfried (Vasomotorische Konstitution) 107.
 — P. s. Hymans van den Bergh 114.
 Muggia, Alberto (Peritonitis) 342.
 Mulherin, W. A. (Brusternährung) 39.
 Mulsow, F. W. and William J. Matousek (Poliomyelitis) 554.
 Mumford, A. A. (Quecksilbermanometer) 119.
 Mussio-Fournier, J. C. s. Isola, A. 288.

- Myers, F. S. and J. F. Mac Clendon (Duodenum) 114.
 — Harold B. (Methylsalicylvergiftung) 575.
 — Victor C. s. Hess, Alfred F. 91.
- Nagel, C. S. G. (Tränennasengangatresie) 30.
 — Victor (Rachenmandelentfernung) 225.
- Nagelschmidt, Franz (Lichtbehandlung) 6.
- Namiot, M. (Scharlach) 130.
- Nassau, Erich (Eiweißnährschaden) 89.
- Nasso, J. (Vaccine) 201.
 — Ivo (Diabetes insipidus) 172.
- Navarro, Juan Carlos (Urämie) 348.
 — — — y Carlos Pillado Mathen (Lues cerebrospinalis) 184.
- Neal, Josephine B. (Grippemeningitis) 567.
- Neff, Ulrich (Osteomyelitis) 382.
- Neter, Eugen (Kleinkinderpflege) 360; (Meningitis cerebrospinalis) 179; (Osteopsathyrosis) 170.
- Neuberg, C., F. F. Nord und E. Wolff (Zuckervergärung) 242.
- Neufeld, F. (Influenzaerreger) 61.
- Neuland, W. und A. Peiper (Trockenmilch) 151.
- Newell, William Augustus (Skorbut) 254.
- Nicholson, Percival (Otitis media) 382.
- Nicolle, Maurice (Antigene) 275.
- Niemann, Albert (Respirationsorgane) 564.
- Noailles, Antero y Martinez Vargas (Tracheotomie) 552.
- Nobécourt (Bronchialdrüsen) 102.
 — P. et H. Bonnet (Syphilis) 137.
 — — — René Mathieu (Purpura) 332.
 — — — J. Paraf (Pneumokokkenkrankungen) 67.
 — — — G. Schreiber (Säuglingsterblichkeit) 199.
- Nobel, Edmund (Barlowsche Krankheit) 286; (Massenspeisung) 247; (Nemsystem) 113.
 — — s. Fürth, Otto 1.
- Noeggerath, C. s. Friedberg, Eduard 164.
 — — T. (Rachitis) 92.
- Nonnenbruch s. Bogendörfer 121.
- Nord, F. F. s. Neuberg, C. 242.
- Nürnberg (Strahlenschädigung der Keimdrüsen) 201.
 — Ludwig (Strahlenschädigung der Keimdrüsen) 202.
- Nyfeldt, Aage (Tuberkelbacillen) 339.
- Ohlsen, Kurt (Situs inversus) 172.
- Ohlemann, J. s. Blühdorn, K. 312.
- Ohlen, v. (Hilusdrüsentuberkulose) 341.
- Ohlmann, Julius (Wasserversuch) 44.
- Ohly, Adolf (Nabelkolik) 572.
- O'Keefe, Edward Scott (Ekzem) 545.
- Oliveras, Mario (Erbrechen) 321.
- Olsen, Otto (Grippe) 178.
- Opitz, Karl (Kalk) 308.
- Oppenheim, Franz und Leo Ritter (Sterblichkeit) 242.
- Oppenheimer, Carl und Otto Weiß (Biochemie) 274.
- Opprecht, Eugen (Fremdkörper in den Luftwegen) 106.
- Ortega y Diez, Enrique (Diphtherie) 258.
- Osborne, Thomas B. and Lafayette B. Mendel (Milchvitamine) 41.
- Owen, Sydney A. and Norman Lake (Darmverschluss) 126.
- Pacchioni, Dante (Atemchemismus) 359.
- Pacheco, Genesis s. Torres, Margarino 175.
 — — Luna, R. (Phlyktäne) 574.
- Pajares, José Velasco (Viteligo) 109.
- Pallegoix, J. s. Comby, J. 261.
- Paraf, J. s. Nobécourt, P. 67.
 — Jean s. Debré, Robert 134, 557.
- Parenti, Giuseppe (Spasmophilie) 57.
- Park, Edwards A. and Grover F. Powers (Akrocephalosyndaktylie) 380.
- Parmenter, D. C. (Albuminurie) 298.
- Parodi, Umberto (Herz) 377.
- Parsons, John Purl s. Cowie, David Murray 35.
 — — — s. Kempton, Rockwell, M. 370.
- Paschen (Pocken) 370.
- Päterson, D. H. (Herzfehler) 298; (Syphilis) 344.
- , Donald s. Poynton, F. J. 379.
- Patzschke, W. (Vulvovaginitis gonorrhoeica) 349.
- Paul-Boncour, G. (Pubertät) 300.
- Paunz, Marc. (Nebenhöhlenentzündungen der Nase) 266.
- Pearce, N. O. (Myatonia congenita) 236.
 — — — s. Ziegler, Mildred R. 192.
- Pearl, Raymond (Kindersterblichkeit) 360.
- Pearson, Karl (Tuberkulose) 134.
- Peckham, Frank E. (Ernährung) 208.
- Peemöller, F. s. Much, H. 173.
- Péhu, M. et L. Langeron (Vynose) 227.
- Peiper, A. s. Neuland, W. 151.
 — Albrecht s. Schiff, Er. 83.
- Pelfort, Conrado (Encephalitis lethargica) 261.
- Percy, Karlton G. (Darmstörung) 204.
- Pereda y Elardi, Pablo (Rachitis) 55.
- Perger, Hans (Milch) 278.
- Perkins, Edward s. Carter 348.
 — Herbert s. Miller, Reginald 124.
 — R. J. (Encephalitis lethargica) 179.
- Pesado, Martinez Vargas s. (Cebrian) 180.
- Pestalozza, Camillo (Dorsalspondylitis) 342.
- Pestana, Bruo Rangel s. Lindenbergh Adolpho 223.
- Peyre, E. s. Roussy, G. 5.
- Pezzi, C. s. Laubry, Ch. 107, 565.
- Pfanner, W. (Ventilatung) 532.
- Pflaumer (Harnuntersuchung) 314.
- Piera, Manuel (Psyche) 249.
- Pieroe, H. F. s. Dreyer, Georges 120.
- Pinocherle, Maurizio und Brusa Maggesi (Spasmophilie) 209.
- Pinner, Max (Thymusindenzellen) 145.
 — — — und Ivo Ivancević (Leimkörper) 561.
- Pires de Lima, J.-A. (Polydaktylie) 143.
- Pirquet, C. s. Mayerhofer, E. 33.
 — Clemens (Ernährung) 353.
- Pisek, Godfrey R. (Kardiopsasmus) 9.
- Plantenga, B. P. B. s. Jossel de Jong, R. de 285.
- Plaut (Noma) 553.
- Plenz, P. G. (Rectumprolaps) 55.
- Ponce de Leon, Mario (Typhus) 134.
- Pophal, Rudolf (Vegetatives Nervensystem) 36.
- Popper, Joseph (Hirschsprung'sche Krankheit) 540.
- Porcher, Ch. (Milchstauung) 34.
 (Milchzusammensetzung) 34.
- Porer, William H. (Dextrose) 19.
- Port, K. (Skoliose) 303.
- Porter, Langley (Darmflora) 3.
 — — — and William E. Carter (Nierentumoren) 108.

- Post, R. von (Diphtherie) 59.
Potter, Philip S. and A. Clement Silverman (Raynaudsche Krankheit) 566.
Powers, Grover F. s. Park, Edwards A. 380.
Poynton, F. J. and Donald Paterson (Arteriolenenerweiterung) 379.
Preisich, Kornel (Inkubationsdauer) 549.
Preisig, H. (Rückenmark) 381.
Preuschoff, Aloysius (Wurmsamenöl) 271..
Pribram, Bruno Oskar (Basidowsche Krankheit) 256.
Priesel, A. (Zwergwuchs) 212.
Priestley, Dorothy P. (Kleinhirn) 299.
Pugh, W. T. Gordon (Achondroplasia) 93.
Pulawski, A. (Thymustod) 211.
Punch, A. L. (Lungentuberkulose) 222.
Putnam, Tracy Jackson (Milchmischungen) 151.
Putzig, Hermann (Atrophie) 537.
Quealier, Jeanne (Nephritis syphilitica) 104.
Rabe, F. (Diätetik) 317.
Rabinoff, Sophie (Kindermalaria) 219.
Rabinowitsch, Lydia (Tuberkulose) 562.
Rabuteau, Noémie s. Marfan, A.-B. 231.
Rachford, B. K. (Acidose) 536; (Entwicklungshemmung) 288.
Rahner, Richard (Oxymors) 207.
Ramirez, Maximilian A. (Proteinsensibilisierung) 73.
Ramond, Louis s. Achard, Ch. 78, 180.
Ramsay, Walter G. and O. A. Groebner (Quecksilberausscheidung) 104.
Ramsey Walter R. (Streptokokkenpurpura) 97.
Ranschoff, J. Louis (Ektopische Niere) 140.
— Joseph (Dünndarmtuberkulose) 65.
Ranzel, Felix (Coxitis) 143.
Raphael, Theophile s. Jones, Bertrand L. 554.
Ratner, A. Bret (Sinuspunktion) 531.
Ratzeburg, Hans (Ernährungsstörungen) 7.
Ravdin, J.-S. (Xeroderma pigmentosum) 350.
Rawlins, Morna (Syphilis) 137.
Redeker (Rohrscher Index) 529.
Reh (Purpura) 174.
Rehn, L. (Perikardiale Verwachsungen) 71.
Reiche, F. (Influenzaepidemie) 217; (Keuchhusten) 336.
Reichenfeld, Ernst (Colostrum) 309.
Reichert, Fr. (Encephalitis epidemica) 337.
Reid, Mont, R. and J. C. Montgomery (Gallenblasenentzündung) 218.
Reiley, W. E. (Osteochondritis) 80.
Reilly, J. s. Garnier, Marcel 10.
Reinicke (Epilepsie) 238.
Reis, van der s. Ganter 48.
Reiter, Hans (Konstitution) 1.
Rejtö, Sándor (Mittelohrentzündung) 270.
Renault, Jules (Säuglingssterblichkeit) 278.
Restemeier (Ulna) 142.
Rettger, Leo F. s. Cheplin, Harry A. 152.
Reuter, Albert (Tebelon) 136.
Reyher, Paul (Röntgenuntersuchung) 5.
Reyman, G. C. (Antikörper) 521.
Rhonheimer, E. (Überempfindlichkeit) 538.
Rich, Katharine B. (Ernährung und Entwicklung) 156.
Richard, Gabriel (Amylnitrit) 316.
Richardson, Frank Howard (Ernährung) 524.
— G. B. (Eingeklemmter Leistenhoden) 55.
Richt, Ch. et Langle (Pyelonephritis) 108.
Riecke, Erhard und Elisabeth Hoernicke (Syphilis) 343.
Riedel, G. (Tuberkulose) 181.
Riesefeld, Margot s. Ehrenreich, Simon 530.
Rietschel, H. (Fettmischungen) 40.
Rio-Branco, de s. Apert 280.
Risel, Hans (Kinderpflege) 280.
Ritter, Carl (Rachitis) 208.
— J. (Tuberkulose) 375.
— Julius (Schwächliche Kinder) 86.
— Leo s. Oppenheim, Franz 242.
Rivers, W. C. (Tuberkulose) 376.
Rochet, Ph. et P. Wertheimer (Dünndarmatresie) 284.
Rodda, F. C. (Blutgerinnung) 88.
Roessingh, M. J. (Leukämie) 289.
Rohden, Konrad v. (Erythrocyten) 253.
— Ludwig (Polioencephalitis) 569.
Rohr, F. (Eineiige Zwillinge) 90.
Rohrböck, Ferencz (Transpositio arteriarum) 71.
Rolleston, Humphry and Stanley Wyard (Lebercirrhose) 168.
Rominger (Capillarmikroskopie) 25.
— E. s. Eckstein, A. 517.
— Erich (Herzfehlerdiagnostik) 25.
Root, Aldert Smedes (Encephalitis) 109.
Rosemann, R. (Magensäure) 353.
Rosen, Isadore s. Fordyce, John A. 225.
Rosenbaum, Harold A. (Scharlach) 215.
— S. (Nahrungsfett) 307.
Rosenberg, M. s. Umber, F. 107.
— Max s. Salle, Victor 93.
Rosenblüth, M. B. (Drüsenfieber) 336.
Rosenfeld, Siegfried (Nemystem) 242.
Rosenheck, Chas. s. Frauenthal, Henry W. 192.
Rosenow, Georg (Calcium) 364.
Rosenthal, Georges (Trachealfistel) 282.
Roser, E. s. Schiff, Er. 116.
Rosique, R. s. Cebrian 180.
Ross, S. M. and A. F. Wright (Syphilis congenita) 563.
Rost, E. (Zink) 356.
Rott, Fritz (Kleinkinderfürsorge) 361.
Roussy, G. et E. Peyre (Eiweißbestimmung) 5.
Routh, Amand (Spirillolysis) 295.
Royster, Lawrence T. (Durchfälle) 124.
Ruge, Erna s. Hauch, E. 51.
Ruggeri, Elvino (Osteopsathyrosis) 127.
Runge, W. (Grippepsychosen) 131.
Rupprecht, P. s. Freise, E. 286, 326.
Rusca, Carlo Lamberto (Echinococcuscyste) 168; (Röntgenuntersuchung) 315.
Rush, Calvin C. (Netzhautgliom) 574.
Sabouraud, R. (Salvarsan) 297; (Syphilis) 224.
Sachs, Ferdinand (Tuberkulose) 317.
Salle, Victor und Max Rosenberg (Skorbut) 93.
Salomon, Rudolf (Caseosan) 533.
Salterain, Joaquin de (Hysterische Amaurose) 79.
Salveti, Guglielmo (Chorea) 572; (Tuberkulose) 135.
Salzman, S. R. (Tonsillarinfektionen) 23.

- Samelson, S. (Repetitorium) 144.
 Sammis, Jesse F. (Bluttransfusionen) 291.
 Sarnighausen (Scharlach) 175.
 Sauer, Hans (Icterus haemalyticus) 541.
 Savill, Agnes (Ölakne) 141.
 Scammon, Richard E. and Lawrence O. Doyle (Magenkapazität) 276.
 Scarano, Federico (Little'sche Krankheit) 568.
 Schaanning, Gustav (Megakolon) 55.
 Schaefer, C. (Duodenal-Atresie) 283; (Dyspepsie) 367.
 Schäfer, F. (Stenosen) 345.
 Schäffer, Harry (Trousseau'sches Phänomen) 12.
 Scheer, Kurt (Sachs-Georgische Reaktion) 224.
 Schenk, Paul (Blutbild) 362; (Blutgerinnung) 202.
 Scheunert, Arthur (Knochenweiche) 169.
 Schick, B. (Ernährung) 244; (Icterus neonatorum) 534.
 Schiff, Er. und A. Bálint (Blutdruck) 378.
 — — s. Eliasberg, H. 134.
 — — und B. Epstein (Hefepilze) 359.
 — — und Albrecht Peiper (Kalkumsatz) 85.
 — — — E. Roser (Blutserum) 116.
 — — — E. Stransky (Magnesiumwirkung) 85.
 Schiffmann, Olga s. Abderhalden, Emil 115.
 Schilling, Viktor (Leukocyten) 121.
 Schinz, Hans Rudolf s. Bosch, Erich 167.
 Schippers, J. C. (Blut) 158; (Blutlipide) 45; (Tremor) 142.
 Schittenhelm, A. (Ductus Botalli) 186.
 Schlesinger, Eugen (Rohrer'scher Index) 279, 359; (Schilddrüse) 256.
 — Hermann (Nervensystem) 327.
 Schloss, Oscar M. (Allergie) 117; (Reduzierende Substanz) 7.
 Schlossberger, H. s. Hetsch, H. 217.
 — — s. Kolle, K. 375.
 Schlossmann, Arthur (Geburtenhäufigkeit) 45; (Säuglingssterblichkeit) 153; (Scharlachübertragbarkeit) 58, 216.
 Schlutz, Frederic W. (Blutstickstoff) 44.
 — — — and Max Seham (Elektrokardiographie) 5.
 Schmidt, Hans (Fettantikörper) 365.
 — — s. Much, Hans 178, 514.
 — Ludwig s. Abderhalden, Emil 274.
 — P. (Grippeätiologie) 99.
 Schmidtman, Martha (Grippe) 131.
 Schmincke, A. (Mediastinumlymphangiom) 105; (Wilson'sche Krankheit) 28.
 — Alexander (Encephalitis interstitialis) 234.
 Schön, Willy und Egon Albert Wolfner (Benzidinreaktion) 314.
 Schönfelder, Tr. (Nabeldiphtherie) 59.
 Schott (Schwachsinn) 28, 79.
 Schreiber, G. s. Nóbécourt, P. 199.
 Schrieker, Hans (Kuhmilchidiosynkrasie) 322.
 Schüle (Butolan) 90.
 Schulmann, E. et Weismann (Syphilis) 296.
 Schulte-Tigges, H. (Tuberkelbakterienfärbung) 219.
 Schultz, Adolph H. (Meßapparat) 150.
 — W. (Tuberkulose) 180.
 Schulz, Gertrud (Klapp'sches Kriechverfahren) 80.
 — Hugo (Unorganische Arzneistoffe) 251.
 Schuscik, Olga (Lebercirrhose) 55.
 Schuster, Daniel (Tuberkulin) 182; (Tuberkulose) 342.
 — Julius (Chorea infectiosa) 270.
 Schut, Hans (Tuberkulose) 557.
 Schwalbe, J. (Friedmann'sches Tuberkulosemittel) 294.
 Schwarz, Oswald (Blase) 516; (Pyelitis) 348.
 Schwarzburger, Walther (Mastdarmvorfall) 285.
 Schweizer, Fernando (Krämpfe) 161.
 Schwenkenbecher (Calorientabellen) 353.
 Schwermann, H. (Chirurgische Tuberkulose) 102.
 Scott, A. J. jr. (Leukämie) 548.
 Sedgwick, Julius P. (Brusternährung) 1.
 Seham, Max s. Schlutz, Frederic W. 5.
 Seidelmann, W. (Tetanus) 555.
 Seitz, A. und Felix Becker (Blutdruck) 243.
 Seligmann, E. und Georg Wolff (Influenza) 17.
 Sellers, A. and C. P. Lapage (Nasopharyngeale Toxämie) 267.
 Selter, H. (Tuberkulose) 340.
 Seret, A. (Melaena neonatorum) 282.
 Seyfarth, Carly (Albinismus) 350.
 Sharpe, J. S. s. Findlay, Leonard 128.
 Shaw, Henry L. K. (Oesophagusatresie) 9, 539.
 Sherman, De Witt H. (Gesäuerte Milch) 1.
 — — — and Harry R. Lohns (Gesäuerte Milch) 151.
 Sherren, James (Pylorusstenose) 323.
 Shiskin, Cecilia s. Findlay, Leonard 337.
 Shohl, Alfred T. and Clyde L. Deming (Hexamethylenamin) 363.
 Sichel, Julius (Syphilis congenita) 563.
 Sidbury, J. Buren (Immunisierung gegen Diphtherie) 15; (Schädelblutung) 88.
 Sieben, Hubert (Poliomyelitis) 100.
 Siemens, Hermann Werner (Erbliche Minderwertigkeit) 305.
 Silverman, A. Clement s. Potter, Philip S. 566.
 Simonini, R. (Gallenfarbstoff) 246.
 — Riccardo (Tuberkel) 221.
 Simpson, George Eric s. Underhill, Frank P. 515.
 Sindoni, M. s. Maggiore, S. 218.
 — Maria (Influenza) 132.
 Sisson, Warren R. and W. Denis (Frauenmilch) 196.
 Slauck, Arthur (Myatonia congenita) 236.
 Slawik, Ernst (Haut) 119; (Hautmuskulatur) 243.
 Sloboziano, Horia (Seruminjektion) 252.
 Smith, Arthur L. and Carl H. Bastron (Darmverschluss) 284.
 — Lawrence Weld (Leukämie) 549.
 — Richard M. (Stundenplan) 4; (Pfortaderthrombose) 26.
 Snyder, J. Ross (Ileocolitis) 204.
 Solberg, M. (Oxyuris vermicularis) 324.
 Soli, Ugo (Darmschleimhaut) 354.
 Solis-Cohen, Myer (Tuberkulin) 294.
 Sommerfeld, Hans (Chlorose) 549.
 Sonne, Carl (Albuminurie) 15.
 Sons (Tuberkulose) 562.
 Sordelli, A. (Antikörper) 521.
 — — s. Kraus, R. 551.
 Southworth, Thomas S. (Prophylaxe bei Pneumonie) 24.

- uza, J. Salazar de (Rectale Äthernarkose) 534.
 allicci, Aldo (Kinderheilkunde des Ognibene Ferrari) 304.
 anò, Rocco (Syphilis) 344.
 peer, Ernst (Friedreichsche Krankheit) 267.
 pence, Ralph C. (Empyem) 377.
 — — s. Wollstein, Martha 375.
 pence, W. G. (Mikrocephalie) 350.
 — William H. s. Jackson, Chevalier 70.
 pengler, Carl (Tuberkulosebehandlung) 103.
 perling, Rudolf (Lungentuberkulose) 64.
 pielmeyer, W. (Wilsonsche Krankheit) 27.
 piller, William G. (Monoplegia spinalis spastica) 235.
 pitzy, Hans (Gelenktuberkulose) 341.
 polverini, L. (Pertussisvaccine) 16.
 — — M. (Anaphylaxie) 133; (Pepton) 556.
 quart, Guido (Pylorusstenose) 166.
 rander, Henricus J. and Margaret Tyler (Fötale Blut) 83.
 reenbock, H. and P. W. Boutwell (Fettlösliches Vitamin) 82.
 — — — E. G. Gross (Fettlösliches Vitamin) 82.
 — — s. Hart, E. B. 81.
 riefano, Silvio de (Herzfehler) 297; (Paraplegie) 141; (Syphilis congenita) 563.
 teindler, Arthur (Deformitäten) 575.
 tepp, Wilhelm (Pankreasfunktionsstörungen) 10.
 tern, Georg (Mastitis adolescentium) 72; (Milch) 311; (Rumination) 321.
 — — s. Meyer, Selma 152.
 — J. (Milch) 525.
 ternberg, Carl (Zwergwuchs) 211.
 tettner, Ernst (Grippe) 552; (Ossification) 326.
 teuber, Maria s. Baumgardt, Gertrud 200, 307.
 teverson, Helen C. s. Eddy, Walter H. 147.
 tewart, M. J. s. Brash, J. C. 331.
 theeman, H. A. (Blutkalkspiegel) 542; (Diathese) 128.
 tiassnie s. Lemaire, Henri 344.
 tiefler, Georg (Encephalitis) 63.
 tiller, B. (Konstitution) 211.
 toeltzner, W. (Tebelon) 66.
 tolkind, E. J. (Aortitis) 224.
 Stradner, Franz (Tuberkulin) 294.
 Stransky, E. und A. Bálint (Nierenfunktion) 311.
 — — s. Bálint, A. 83.
 — — und O. Weber (Nierenfunktion) 311.
 — — s. Schiff, Er. 85.
 — Eugen (Reststickstoff) 121.
 Straßmann, Georg (Meconium) 527.
 Strathmann-Herweg, H. (Dünndarmerweiterung) 167; (Serum) 117.
 Strauch, Friedrich Wilhelm (Bronchialdrüsentuberkulose) 341.
 Strauss, Israel s. Loewe, Leo 179.
 — L. (Diabetes insipidus) 95.
 Stempel Rudolf (Ruhr) 374.
 Strong, Robert A. (Meningitis) 233.
 Strubell, A. (Tuberkulin) 561.
 — Alexander (Tuberkulose) 19.
 — — und Theodora Strubell (Tuberkulose-Immunmilch) 295.
 — Theodora s. Strubell, Alex. 295.
 Strümpell, Adolf (Lehrbuch) 384.
 Sure, Barnett (Aminosäuren) 241; (Prolin) 241.
 Susini, Miguel y Juan P. Garrahan (Perinephritischer Absceß) 140.
 Suyenaga, Binzi s. De Witt, Lydia M. 21.
 Sylvester, Philip H. (Tonsillitis) 225; (Verdaunungsstörungen) 163.
 Szontagh, Felix (Diphtherie) 258.
 Sztark, Chaim-H. (Beschneidung) 349.
 Talbot, Fritz B. (Fettsucht) 96.
 — — — and Lloyd T. Brown (Cyclisches Erbrechen) 8.
 — — — s. Denis, W. 311.
 Talentoni, Cesare (Bradykardie) 187.
 Tavernari, Ferdinando (Epilepsie) 255.
 Taylor, James (Herpes zoster) 14.
 — Rood (Bluttransfusion) 87.
 Tebbe, Fr. (Vaselinölgiftung) 31.
 Telling, W. Maxwell (Dünndarmsarkom) 167, 323.
 Tendeloo, N. Ph. (Konstellationspathologie) 519.
 Thélin, Charles (Entbindungslähmung) 161.
 Thompson, A. Ralph (Harnröhrenstriktur) 566.
 — Theodore (Turmschädel) 141.
 Thomsen, Oluf (Blutplättchen-zählung) 158.
 — — and Ferd. Wulff (Anti-Meningokokkenserum) 554.
 Thorpe, B. A. s. Cumingham, Andrew 151.
 Tibone, D. (Eiweißmilch) 50.
 Tichy, Hans (Hasenscharte) 253.
 Tillier, R. (Skelettbau) 195.
 Tilmann (Epilepsie) 301.
 Timpe, H. (Casein) 310.
 Tinel, J. s. Laignel-Lavastine 26.
 Tintoré, D. Santiago (Multiple Sklerose) 570.
 Togawa, T. (Fibrinogenbestimmung) 203.
 Torday, Ferencz s. Flesch, Armin 87.
 Torres, Magarino, e Genesis Pacheco (Masern) 175.
 Tracy, Edward A. (Epilepsie) 79.
 Traugott, Karl (Künstliche Hörsenone) 21.
 Trétiakoff s. Crouzon, O. 191, 380.
 — s. Foix, Ch. 110.
 — C. s. Marie, Pierre 351.
 Trias, D. Luis G. (Augen-Herzreflex) 530.
 Trillat, A. (Nährstoffe und Infektion) 34.
 Tron, Giorgio (Scharlach) 130.
 Trotsenburg, J. A. van (Aufmerksamkeitsspannung) 243.
 Tschirikowski, S. (Zellfermente) 514.
 Tugendreich, G. s. Gottstein, A. 304.
 Tumpeer, I. Harrison (Chorea) 572.
 — — — s. Abt, Isaac A. 52.
 Tweddell, F. (Tuberkuloseimmunität) 101.
 Tyler, Margaret s. Stander, Henricus J. 83.
 Ugón, Maria Armand (Abortivmasern) 257; (Wassermannsche Reaktion) 183.
 Uhlenhuth und Joetten (Tuberkuloseimmunisierung) 20.
 Ullmann, Alfred s. Friedenwald, Julius 324.
 — Egon V. s. Eppinger, Hans 194.
 Ulrici, H. (Hilustuberkulose) 341.
 Umber, F. und M. Rosenberg (Nierenkrankheiten) 107.
 Underhill, Frank P. and George Eric Simpson (Ernährung) 515.
 — — — James A. Honeij and L. Jean Bogert (Exostosen) 31.
 Unverricht, W. (Partialantigene) 561; (Tuberkuloseinfektion) 220.

- Usener, Walter (Calcium) 160, 363.
 Ustvedt, Yngvar (Serumkrankheit) 64.
 Utheim, Kirsten (Blutkreislauf) 197.
 Vaglio, R. (Littlesche Krankheit) 234.
 — Ruggero (Staphylokokken) 176.
 Valagussa, F. (Antigenotherapie) 290.
 Valente, Francesco (Mesenterialcysten) 542.
 Valenzano, Maddalena (Phrenasthenie) 110.
 Vallery-Radot, Pierre s. Apert 140.
 Vallino, María Teresa (Typhus) 180.
 Vargas, Martinez (Vierte Krankheit) 58.
 Variot et Bouquier (Schädelmißbildung) 161.
 — G. et F. Cailliau (Ductus arteriosus Botalli) 297.
 — — — H. Walter (Hydro-nephrose) 566.
 — — — P. Lantuéjoul (Cyanose) 71.
 Vas, Bernát (Bacillenträger) 258.
 Veeder, Borden S. and Meredith R. Johnston (Infektionskrankheiten) 129.
 — — — T. C. Hempelmann (Phlyctaene) 19.
 Veit, Otto (Ontogenie) 513.
 Verocay, José (Syphilis) 266.
 Verzár, Fritz und Josef Bögel (Vitamine) 34.
 Vietor, John A. (Tonsillektomie) 376.
 Villinger, Werner (Nervenkrankheiten) 300.
 Vivaldi, M. (Masern) 374.
 Vogl, Josef (Lungenerkrankung) 227.
 Voorthuijsen, A. van (Sprachstörungen) 28.
 Wacker, L. und Karl F. Beck (Milch) 358.
 Wagner, Richard (Icterus neonatorum) 535; (Index) 529.
 Wallgren, Arvid (Poliomyelitis) 259.
 — — s. Laurell, Hugo 383.
 Walter, H. s. Variot, G. 566.
 Wasser, Bruno (Längenwachstum) 246.
 Watson, J. H. (Epileptische Krämpfe) 302.
 — William B. (Bromoformvergiftung) 576.
 Wauschkuhn, Fritz (Rachitis) 325.
 Weber, O. s. Stransky, E. 311.
 Webster, John s. Miller, Reginald 124.
 Weichardt, W. s. Dieudonné, A. 252.
 Weidmann, O. (Mollsche Phosphatprobe) 85.
 Weigeldt, Walther (Meningitis serosa) 233.
 Weinbach s. Dostal 103.
 Weinberg, M. (Intraperitoneale Infusion) 123.
 — Max s. Lehnerdt, Friedrich 22.
 Weismann s. Schulmann, E. 296.
 Weiss, Otto s. Oppenheimer, Carl 274.
 Wells, H. Gideon s. De Witt, Lydia M. 21.
 Wernstedt, Wilhelm (Pseudopertussis) 56; (Stridor congenitus) 226.
 Wertheimer, P. s. Rochet, Ph. 284.
 Wesselhoef, Conrad (Parotitis) 372.
 Weston, William (Akrodynie) 95.
 Wetterer, J. (Strahlenbehandlung) 21.
 Weygandt (Turmschädel) 567.
 Widakowich, V. (Spermatozoen) 296.
 Widowitz, Paul (Laryngitis) 371.
 Wieland, Emil (Säuglingspflege) 527.
 Wilcox, Herbert B. (Symptomatologie) 156.
 Williams, J. Whitridge (Wassermannsche Reaktion) 224.
 Wilson, May G. (Herztoleranz) 48; (Kreislaufreaktionen) 347.
 Witas, Paul (Halsrippe) 28.
 With, Carl (Tuberkulide) 221.
 Woenckhaus, Ernst (Lungenverödung) 296.
 Woerner, Bernh. s. Hecker, Rud. 155.
 Wohlgemuth, Kurt (Darmver-schluß) 284.
 Wolf, E. s. Neuberg, C. 242.
 Wolff, Georga. Seligmann, E. 17.
 — Siegfried (Buttermehl-nahrung) 538.
 — Eisner (Tuberkulin) 342; (Tuberkulose) 261.
 Wolfner, Egon Albert s. Scha-willy 314.
 Wollstein, Martha and Ralph C. Spence (Tuberkulose) 373.
 Wood, W. R. s. Allen, John 32.
 Wordley, E. (Paratyphusinfektion) 219.
 Woringer, Pierre (Fettdiarrhoe) 283.
 Worster-Drought, C. (Meningitis cerebrospinalis) 179.
 Wright, A. F. s. Ross, S. M. 563.
 — V. William M. (Salvarsan) 185.
 Wulff, Ferd. s. Thomsen, Ole 554.
 Wyard, Stanley s. Rolleston, Humphry 168.
 Wyas (Halbseitige Körperhypertrophie) 13.
 Yano, T. (Stoffwechsel) 525.
 Yearsly, Macleod (Taubheit) 353.
 Ylppö, A. s. Edelstein, P. 357.
 Zaaier, J. H. (Osteo-Chondrope-thia) 575.
 Zahorsky, John (Atemwege) 564; (Durchfall) 321.
 Zamorani, Vittore (Morbilli) 214.
 Zande, F. van der (Leukozyten) 531.
 Zappert, Julius (Säuglingsgewicht) 275.
 Zarfl, E. (Perichondritis laryngea) 58.
 — Max (Perichondritis laryngea) 24; (Zahnkeimentzündung) 8.
 Zenoni, Costanzo (Embryonmkardie) 25.
 Zerbino, (Pneumokokkenmeningitis) 258.
 Ziegler, Mildred R. and N. C. Pearce (Myatonia congenita) 192.
 Zilva, Sylvester Solomon (Fettlösliches Vitamin) 82.
 Zimmermann (Lungentuberkulose) 560.
 Zitek s. Hilgermann 101.
 Zondek, Hermann (Herz) 346.
 Zubizarreta, Abel (Antianaphylaxie) 322.
 Zunz, Edgard (Vitamine) 307.
 Zuviria, Efrain Martinez (Neuropathische Diathese) 268.
 Zweig, Viktor (Partialantigen-therapie) 20.
 Zweigenthal, Ernst (Encephalitis epidemica) 132.

Sachregister.

- Ablassungsphänomen bei Scharlachdiagnose (Hainiss) 58.
 Abscess, perinephritischer, Fälle (Susini u. Garahan) 140.
 Abwehrfermente bei Rindertuberkulose (Hirsch u. Mayer-Pullmann) 182.
 Aceton und Alkapton (Katsch) 91.
 - Ausscheidung bei Infektionskrankheiten (Veeder u. Johnston) 129.
 - im Harn (Citron) 362.
 - im Harn bei Infektionskrankheiten (Sammelreferat) 444.
 Acetonurie bei Kindern (Wilcox) 156.
 chondroplasia s. a. Chondrodystrophie.
 - (Pugh) 93.
 Acidose (Rachford) 536; (Sammelreferat) 431.
 - mit rekurrerendem Erbrechen (Mc Kibben) 164.
 Acidinum-Farbstoffe zur Desinfektion (Langer) 50.
 Adenoide, Blutung nach Entfernung (Nagel) 225.
 Adenoiditis (Sammelreferat) 474.
 Adrenalin, Blutdruckbeeinflussung durch Atropin (Schiff u. Bálint) 378.
 - und Chloroform (Heinekamp) 316.
 - bei Hungerosteopathie (Blencke) 127.
 - Kalkumsatz nach Zufuhr von (Schiff u. Peiper) 85.
 - bei Lungenerkrankungen (Vogl) 227.
 - Osteopathysbehandlung mit (Ruggeri) 127.
 Agne, Öl- (Savill) 141.
 Agroccephalie (Park u. Powers) 380.
 Agrocephalosyndaktylie, Fall (Fini) 232.
 - (Park u. Powers) 380.
 - (Variot u. Bouquier) 161.
 Agrodynie nach Vitaminmangel (Weston) 95.
 Agromegalie (Sammelreferat) 438.
 Agrobismismus (Seyfarth) 350.
 Albumine im Serum, quantitatives Verhalten (Schiff u. Roser) 116.
 Albuminurie, funktionelle (Parmenter) 298.
 - orthostatische (Sammelreferat) 482.
 - orthostatische, Ätiologie (Sonne) 187.
 Alkali, Tetaniebehandlung (Henderson) 173.
 Alkalosis und Nierenfunktionsstörung (Morse) 567.
 Alkapton und Aceton (Katsch) 91.
 Alkaptonurie (Debenedetti) 330.
 Almaurose, hysterische (de Salterain) 79.
 Alminosäure, Milchproteinbildung durch (Cary) 309.
 - als Nahrungsstoff (Sure) 241.
 Almesie, infantile (Galant) 280.
 Almylnitrit und Gefäßreaktion (Richard) 316.
 Almylose nach Hüftgelenktuberkulose (Iseke) 66.
 Alnaemia splenica (Miller) 548.
 - pseudoleucaemica (Hallez) 289.
 Anämie, Blutinfusion bei (Langón) 173.
 - Cholesteringehalt des Blutsersums (Strathmann-Herweg) 117.
 - perniziöse (Sammelreferat) 440.
 - perniziöse, Bluttransfusion bei (Gorter u. Halbertsma) 332.
 - perniziöse, Fall von (Gregory) 331.
 - perniziöse, Herzhypertrophie bei (Parodi) 377.
 Anästhesie, Lokal- (Sammelreferat) 408.
 Anaphylaxie s. a. Überempfindlichkeit.
 - (Domingo u. Duran-Reinal) 533; (Zubizarreta) 322.
 - Asthma bei (Mason) 139.
 - Diphtherie und Croup (Szontagh) 258.
 - gegen Eiweiß bei Ekzem (Ramirez) 73.
 - Kochsalzbeimischung gegen (Brodin) 556.
 - Peptoninjektion zur Vermeidung von (Spolverini) 133.
 - und verwandte Phänomene, Literaturübersicht (Cunningham) 149.
 - nach Proteinkörperbehandlung (Gerstenberger u. Davis) 101.
 - Schockvermeidung (Lumière u. Chevrotier) 533.
 - und Serumkrankheit, Differentialdiagnose (Ustvedt) 64.
 Anatomie, vergleichende (Veit) 513.
 Anencephalie, Hypophyse bei (Browne) 379.
 Angina s. a. Tonsillitis.
 - Plaut-Vincenti (Sammelreferat) 456.
 - Plaut-Vincenti, Neosalvarsan bei (Borello) 185.
 - Streptokokken- (Ramsey) 97.
 Angelen s. Stillen.
 Anstrengungssyndrom bei Kindern und Jugendlichen (Kerley) 29.
 Antikörper und Antigene (Nicolle) 275.
 - im Blut (Sordelli) 521.
 - placentare Übertragung (Reyman) 521.
 - Übertragung auf Nachkommen (Howell u. Eby) 521.
 Antily sine (Reyman) 521.
 Anus-Atresie (Bolognesi) 168; (Anders) 540.
 - imperforatus (Sammelreferat) 420.
 Aorten-Aneurysma (Sammelreferat) 481.
 Aortitis bei Syphilis congenita (Stolkind) 224.
 Appendicitis, Bauchdeckenspannung bei (Drachter) 323.
 - bei Lungenentzündung (Hales) 138.
 - Operation (Sammelreferat) 408.
 - Verteilung des Geschlechts und Alters bei (Maylard) 206.
 Appendix-Inflation (Sammelreferat) 417.
 Apraxie, Reedukation der Bewegungen (Valenzano) 110.
 Arbeit, Stoffwechsel bei (Krogh u. Lindhard) 146.
 Arhinencephalie (Best) 351.
 Arm-Mißbildung, angeborene (Kotzareff) 191.
 Arteriosklerose bei Syphilis (Verocay) 266.

- Arzneistoffe, Wirkung und Anwendung (Schulz) 251.
- Ascaris, Durchtritt in die Darmwand (Gilberti) 324.
- , Leberabaceß durch (Bottelli) 207.
- , Oleum Chenopodii gegen (Sammelreferat) 419.
- Ascites s. a. Hydrops.
- , chylöser (Huber) 286. (Sammelreferat) 422.
- Asphyxie und Mekoniumabgang bei Geburt (Gejrot) 318.
- Asthenie (Stiller) 211.
- , Fürsorge bei (Ritter) 86.
- Asthma (Lederer) 346.
- , Allergie gegen Nahrungsstoffe (Sammelreferat) 430.
- und Anaphylaxie (Blackfan) 164.
- -Behandlung (Sammelreferat) 476.
- , Erblichkeit (Heissen) 268.
- im Kindesalter (Mason) 139.
- , Röntgenbehandlung der Hypophyse bei (Ascoli u. Fagioli) 57.
- bei Säuglingen (Marfan) 24.
- , Seeklima bei (Häberlin) 317.
- Ataxie, cerebellare (Sammelreferat) 489.
- , Heredo-, des Kleinhirns, Rückenmarksveränderungen bei (Foix u. Trétiakoff) 110.
- Atelektase bei Neugeborenen (Hill) 346.
- Atemwege, Fremdkörperentfernung (Jackson, Spencer u. Manges) 70.
- , Ährenwanderung (Opprecht) 106.
- , Erkrankungen (Niemann) 564 (Sammelreferat) 473.
- , Widerstand gegen Erkrankungen (Zahorsky) 564.
- Athrepsie (Marfan) 320.
- Atmung, Chemismus (Pacchioni) 359.
- nach Diphtherie (Marriott) 334.
- , Meßapparate (Mumford) 119.
- , Pathologie und Therapie (Hofbauer) 519.
- des Säuglings (Eckstein u. Rominger) 517.
- , Ventil- (Pfanter) 532.
- Atrophie (Marfan) 320.
- , Protoplasmaaktivierung bei (Putzig) 537.
- , Reststickstoffgehalt des Blutes bei (Stransky) 121.
- Atropin, Augenwirkung (Ehrenreich u. Riesenfeld) 530.
- und Blutdruckbeeinflussung durch Adrenalin (Schiff u. Bálint) 378.
- bei Hypertonie (Kaiser) 382.
- Aufklärung, sexuelle (Kronfeld) 249.
- Aufmerksamkeit und geistige Entwicklung (van Trotsenburg) 243.
- Augen, angeborener Anophthalmus (Cecchetto) 573.
- -Entzündung bei Tuberkulose (Veeder u. Hempelmann) 19.
- -Herzreflex (Trias) 530.
- -Krankheiten (Sammelreferat) 497.
- (-Kryptophthalmus) (Key) 191.
- , Skrofulose der (Dohme) 340.
- -Tuberkulose (Schwermann) 102.
- -Verletzung (Buchanan) 573.
- Augenmuskel-Lähmung nach Diphtherie, (Lombardo) 334.
- Augenmuskel-Lähmung, Nervensystem, zentrale bei (Crouzon u. Béhague) 380.
- Auscultation und Perkussion, Lehrbuch (Edens) 4.
- Bacillenträger bei Pneumokokkenkrankung (Nobécourt u. Paraf) 67.
- Bacillus abortus (Sammelreferat) 457.
- abortus der Kühe, Pathogenität für Affen (Fleischner u. Meyers) 54.
- acidilactici bei Meningitis (Greenthal) 567.
- acidophilus im Darm nach Lactosazufuhr (Cheplin u. Rettger) 152.
- bulgaricus, Milchsäuerung durch (Sherman u. Lohnes) 151.
- fusiformis, Infektion mit (Mellon) 13.
- fusiformis, Neosalvarsanbehandlung bei Minderkrankungen durch (Borello) 185.
- , Pfeifferscher, als Grippeerreger (Neufeld) 61 (Olsen) 178.
- pyocyanus bei verschiedener Ernährung (Mitchell) 3.
- Bacterium coli im Darm (Porter) 2.
- coli in der Milch (Gorini) 42, 152.
- coli, Pyelonephritis nach Infektion mit (Richard u. Langle) 108.
- coli, Sepsis durch (Sammelreferat) 449.
- Baktericidie der Darmschleimhaut (Goli) 354.
- beim Säugling (Langer u. Kyrklund) 357.
- Bakterien, Darm-, Abwehrferment (Kabeshima) 555.
- -Flora der Diarrhöe (Bergey) 162.
- der Milch, Wasserstoffsperoxydspaltung durch (Fouassier) 2.
- und Rachitis (Wauschkuhn) 325.
- Bakteriämie s. Sepsis.
- Balkenstich, Epilepsiebehandlung (Reincke) 238.
- bei Gehirnschwellung (Anton) 75.
- Bantische Krankheit (Sammelreferat) 441.
- Barium-Sulfat-Antagonismus (Kochmann) 281.
- Barlowsche Krankheit s. a. Skorbut.
- Krankheit (Aikman) 544; (Newell) 254.
- Krankheit, Cholesteringehalt des Blutes (Strathmann-Herweg) 117.
- Krankheit und Gemüse (Chick u. Dalyell) 257.
- Krankheit nach Lepelletier-Milch (Bousquet) 12.
- Krankheit und Milchversorgung (Giorgi) 54.
- Krankheit, Parathyreoideaebefund bei (Ritter) 208.
- Krankheit, Röntgenuntersuchung (Frank) 234.
- Krankheit und Vitamine (Nobel) 286.
- Basedowsche Krankheit, Thymsreduktion bei (Pribram) 256.
- Bauchdeckenspannung bei Peritonitis (Drachter) 323.
- Bauchfell s. Peritoneum.
- Becken-Bruch, Fall (Howell) 384.
- Behandlung der inneren Krankheiten (Strümpfer) 384.
- Bein, Längenanomalie (Drachter) 303.
- Benzidin, Blutnachweis (Graber) 48.
- , Blutnachweis in Faeces durch (Schön-Wolfner) 314.
- Benzolbehandlung (Sammelreferat) 442.
- Benzylbenzoat, Keuchhustenbehandlung (Malt) 16.

- riber, Ätiologie (Clair) 94.
 -schneidung (Sztark) 349.
 wegungsorgane, Erkrankungen der (Sammelreferat) 501.
 ausäure zur Ungeziefervernichtung (Lehmann) 374.
 ausucht s. Cyanose.
 ei-Gehalt der Milchflaschen (Canelli) 2.
 -Pflaster, Tod eines Säuglings durch (Auerbach) 31.
 Vergiftung, Meningitis durch (Strong) 233.
 gonorrhöe s. a. Gonorrhöe, Vulvovaginitis gonorrhöica.
 - (Buckacker) 282; (Sammelreferat) 497.
 vor Geburt (Dundas) 365.
 ut s. a. Hämoglobin.
 - Aminosäurerestickstoffgehalt (Sammelreferat) 404.
 - Antikörper im (Sordelli) 521.
 - Benzidin zum Nachweis von (Schön u. Wolfner) 314.
 - Bildungsherde in den Langerhansschen Inseln (Aron) 513.
 - Erkrankungen (Sammelreferat) 439.
 - Fettbestimmung nach Bang (Schippers) 45, 158.
 - fettspaltende Fermente im (Bergel) 34.
 beim gesunden und ernährungsgestörten Kinde (Ütheim) 197.
 - Guajac- und Benzidinprobe (Graber) 48.
 - Kalkspiegel (Denis u. Talbot) 312, (Stheeman) 542.
 - Lipoidebestimmung nach Bang (Schippers) 45.
 - Lymphocytose im Kindesalter (Wilcox) 156.
 - mütterliches, Icterus neonatorum nach Abbau des (Schick) 534.
 - Nachweismethoden (Boas) 531.
 - Naphthalinvergiftung (Meyer) 271.
 - bei Purpura (Reh) 174.
 - bei Rachitis, vasoconstrictorische Substanzen in (Cozzolino) 327.
 - Reststickstoffgehalt bei Erkrankungen im Kindesalter (Stransky) 121.
 - Stickstoffverteilung im (Schlutz) 44, (Stransky u. Bálint) 311.
 - bei Tuberkulose (Riedel) 181.
 - Untersuchungsmethode (Bang) 314. (v. Domarus) 530.
 - Viscosität und Serum bei Myxödem (Deusch) 369.
 - Wasser- und Aschengehalt des mütterlichen und fötalen (Stander u. Tyler) 83.
 luterarmut s. Anämie.
 luterbild bei Nervensystemstörungen (Schenk) 362.
 - bei Ruhr, Darmkatarrh, Colica mucosa, Darmtuberkulose (Marcovici) 338.
 luterdruck-Beeinflussung durch Adrenalin und Atropin (Schiff u. Bálint) 378.
 - Bestimmung (Sammelreferat) 408.
 - Messung, Weichteileinfluß auf (Hering) 120.
 - beim Neugeborenen (Seitz u. Becker) 243.
 - bei Ostitis fibrosa (Scheunert) 169.
 - Steigerung, Atropin bei (Kaiser) 382.
 - Steigerung bei Nierenkrankheiten (Frey) 229, (Jawein) 187.
 luterkrankheit s. Hämophilie.
 Blutfremdheit (Abderhalden) 353.
 Blutgefäß, Calciumwirkung (Rosenow) 364.
 - , Krankheiten (Sammelreferat) 478.
 - , Transposition (Jacobson) 565.
 - , Wandschädigung bei hämorrhagischer Diathese (Bittorf) 174.
 Blutgerinnung (Sammelreferat) 392.
 - , Bestimmung im Citratplasma (Gram) 159.
 - bei Epilepsie (de Crinis) 110.
 - durch Kochsalzinfusion (Schenk) 202.
 - bei Neugeborenen (Rodda) 88.
 Blutkörperchen, rote, s. Erythrocyten.
 - , weiße, s. Leukocyten.
 - -Zahl in Venen- und Capillarblut (Bogendorfer u. Nonnenbruch) 121.
 Blutkreislauf s. Kreislauf.
 Blutplättchen (Degkwitz) 362, 200,
 - bei Grippe (Gram) 371.
 - , Zählungsmethode (Thomsen) 158.
 Blutserum s. Serum.
 Bluttransfusion (Sammelreferat) 408.
 - bei Anämie (Gorter u. Halbertsma) 332, (Langón) 173; (Sammelreferat) 440.
 - , Blutkörperchenresorption nach (Taylor) 87.
 - bei Diabetes (Grünthal) 545.
 - beim Neugeborenen (Bamberger) 365.
 - bei Sepsis (Sammis) 291.
 Blutung (Kleebblatt) 289.
 - , Bluttransfusion bei (Bamberger) 365.
 - , intrakranielle (Sammelreferat) 439.
 - , Krämpfe der Neugeborenen nach (Schweizer) 161.
 Blutzucker, glykämische Reaktion (Goetzky) 278.
 - , Lewis-Benedictsche Probe (Cowie u. Parsons) 35.
 - , Methylenblau zur Bestimmung von (Eisenhardt) 315.
 - -Spiegel bei Nebennierenreduktion (Bausch) 381.
 Breinahrung bei Erbrechen (Kerley u. Lorenz jr.) 537.
 - bei Ernährungsstörungen (Mixsell) 165.
 Bromoderma (Sammelreferat) 488.
 Bromoform, Vergiftung mit (Watson) 576.
 Bromvergiftung durch Frauenmilch (van der Bogert) 525.
 Bronchialdrüsen s. Hilusdrüsen.
 Bronchialkatarrh, Seeklima bei (Häberlin) 317.
 Bronchien, Fremdkörperentfernung (Jackson, Spencer u. Manges) 70.
 Bronchitis, chronische (Lederer) 346.
 Bronchopneumonie, Adrenalinbehandlung (Vogl) 227.
 Bronchotetanie (Hill) 346; (Lederer) 346.
 Bruch s. Hernia.
 Brustfell s. Pleura.
 Brustmilch s. Milch, Frauen-.
 Bulbärparalyse, infantile Pseudo- (Fiebig) 570.
 Butolan, Oxyurenbehandlung (Schüle) 90.
 Butterfett und Körpergewicht (Larson) 314.
 Buttermehlnahrung (Fleisch u. Today) 87; (Klotz) 251, (Krasemann) 364. (Wolff) 538.
 - , Erfahrungen mit (Brückner) 122.
 - , Modifikation (Rietschel) 40.
 - aus Trockenmilch (Neuland u. Peiper) 151.

- Buttermilch bei Ernährungsstörungen (Sylvester) 163.
 —, Wirkung (Leichtentritt) 538.
 Buttersäurevergärung bei Kindern (Sylvester) 163.
- Calcium** s. a. Kalk.
 — im Blutserum (Kramer u. Howland) 250.
 — bei Fettsäurenresorption (Sammelreferat) 404.
 —, Gefäßwandabdichtung durch (Rosenow) 364.
 — und Kreislauf (Kraus) 49.
 — und Nervensystem, vegetatives (Usener) 363.
 — -Stoffwechsel bei Exostosen (Underhill, Honey u. Bogert) 31.
 — -Stoffwechsel bei Frühgeburten (Hamilton) 162.
 — -Wirkung (Höber) 159. (Usener) 160.
 Calciumchlorid-Infusion, Blutgerinnung durch (Schenk) 202.
 Calciumsalz-Injektion, Wirkung auf Calciumgehalt des Blutes (Clark) 251.
 Calorien-Bedarf (Sammelreferat) 402.
 — zur Kennzeichnung der Milchmischungen (Putnam) 151.
 — -Tabellen (Schwenkenbecher) 353.
 Capillärbronchitis, Adrenalinbehandlung (Vogl) 227.
 Capillaren bei vasomotorischer Konstitution (Müller) 107.
 Capillarmikroskopie bei Morbus caeruleus (Rominger) 25.
 Casein, Unterschied bei Frauen- und Kuhmilch (Timpe) 310.
 Caseosan, serologische Untersuchungen über (Salomon) 533.
 Cerehaloplegie bei Kindern (Figueira) 217.
 Cerebrospinalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
 Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis cerebrospinalis.
 Chagrinlederhaut-Phänomen bei Säuglingen (Slawik) 119, 243.
 Chemie in der Kinderheilkunde (Feldman) 361.
 —, physikalische, Praktikum (Michaelis) 514.
 Chemotherapie, Theorie (Langer) 50.
 Chloroform, Adrenalinwirkungsänderung durch (Heinekamp) 316.
 Chlorose und Wachstum des weiblichen Organismus (Sommerfeld) 549.
 Cholecystitis (Sammelreferat) 421.
 Choledochus-Cyste, Fall (Mac Connell) 168.
 Cholesterin in Frauen- und Kuhmilch (Wacker u. Beck) 358.
 — im Serum, Ernährungseinfluß (Strathmann-Herweg) 117.
 — -Stoffwechsel (Chauffard) 355; (Sammelreferat) 404, 432.
 — -Synthese bei Kindern (Gamble u. Blackfan) 3.
 Chondrodystrophie s. a. Achondroplasia.
 — (Sammelreferat) 433, 502.
 Chorea (Sammelreferat) 493.
 —, ähnliche Bewegungen (Langmead) 572.
 —, Ätiologie (Tumpeer) 572.
 — electrica, Fall (Achar d. Ramond) 78, 190.
 — und Encephalitis (Morquio) 554.
 —, Nervenzentrenuntersuchung (Marie u. Trétiakoff) 351.
 —, pathologische Anatomie und Bakteriologie (Schuster) 270.
- Chorea, Reflexe bei (Salveti) 572.
 — und Rheumatismus (Sammelreferat) 455.
 —, Streptokokken im Mund bei (Floyd) 239.
 —, Tonsillektomiewirkung auf (Lawrence) 138.
 Chorioiditis (Sammelreferat) 498.
 Chylothorax (Sammelreferat) 477.
 — traumaticus, Fall (van Houweninge Grafdijk) 25.
 Chylus-Ascites (Huber) 286. (Sammelreferat) 499.
 Coli-Bacillen s. Bacterium coli.
 Colica mucosa, Blutbild bei (Marcovici) 338.
 Colitis, Prophylaxe (Snyder) 204.
 Colurie (Sammelreferat) 483.
 Colon s. Dickdarm.
 Colostrum, farbiges (Reichenfeld) 309.
 —, schwarzes (Hagemann) 39.
 Conglyonema scutatum, Infektion mit (Sammelreferat) 456.
 Conjunctivitis und Brustdrüsenanschwellung (Feichenfeld) 277; (Görte) 277; (Grumme) 277.
 —, folliculäre, und Trachom, Differentialdiagnose und Behandlung (Sammelreferat) 497.
 — phlyktaenulosa und Pediculosis (Blanc) 191.
 Coxa vara (Sammelreferat) 503.
 Coxalgie-Vortäuschung durch perinephritischen Absceß (Susini u. Garrahan) 140.
 Coxitis (Sammelreferat) 503.
 —, Differentialdiagnose (Legg) 143.
 —, fötale, und kongenitale Hüftgelenksluxation (Ranzel) 143.
 Croup, Anaphylaxie (Szontagh) 258.
 Cutanreaktion s. Pirquetsche Reaktion und Tuberkulinreaktion.
 Cyanose, angeborene (Péhu u. Langeron) 227.
 —, Fall (Rominger) 25.
 — bei Pulmonalstenose (Moncalvi) 186.
 Cyclopie (Best) 351.
 Cysten, doppelseitige Bakersche (Jefferson) 240.
 Cystin, Nährwert (Sure) 241.
 Cystitis, Behandlung (Beuttner) 108.
- Darm, Bakterienabwehrferment (Kabéshima)** 555.
 — -Divertikel, kongenitales (Glaus) 323.
 — -Flora (Sammelreferat) 392.
 — -Flora nach Bakterienfütterung (Klein) 518.
 — -Flora, Biologie (Blühdorn) 42.
 — -Flora und Ernährung (Mitchell) 3.
 — -Flora nach Kohlenhydratfütterung (Cheplin u. Rettger) 152.
 — -Flora bei Ostitis fibrosa (Scheunert) 169.
 — -Flora des Säuglings (Porter) 2.
 —, Hefe im (Schiff u. Epstein) 359.
 — -Katarrh s. a. Enteritis, Gastroenteritis, Ruhr, Verdauung.
 — -Katarrh, Blutbild bei (Marcovici) 338.
 — -Krankheiten, infektiöse (Grünfelder) 366 (Hamburger) 366.
 — -Krankheiten, Klinik (Ganter u. van der Reek) 48.
 — -Krankheiten und Konstitution (Grote) 53.
 — -Parasiten (Sammelreferat) 420, 456.
 — -Störung durch Stärke, Indicanreaktion (Perey) 204.
 — -Störung, epileptische Krämpfe bei (Watson) 302.
 — -Tuberkulose, Blutbild bei (Marcovici) 338.

- Darm-Verschluß bei Dünndarmatresie (Landau) 90.
 - -Verschluß, Fälle (Fanconi) 284.
 - -Verschluß durch Invagination (Wohlgemuth) 284.
 - -Verschluß, kongenitaler (Sammelreferat) 419. (Smith u. Bastron) 284.
 - -Verschluß bei Säuglingen (Owen u. Lake) 126.
 Darm schleimhaut, baktericide Kraft (Soli) 354.
 Degenerationszeichen bei Schwachmann (Barr) 237.
 Jegerma-Milchflasche (Friedel) 311.
 Dekomposition (Marriot) 522; (Sammelreferat) 410.
 -, entfettete Brustmilch bei (Friedberg u. Noeggerath) 164.
 Dementia praecox (Künkel) 237.
 Dientitia difficilis (Göppert) 522; (Lahm) 522.
 -, difficilis, Dentinox bei (Lahm) 309.
 Dermatitis venenata (Sammelreferat) 488.
 Desensibilisierung durch Pepton (Spolverini) 133.
 Dextrine s. Kohlehydratstoffwechsel.
 Dextrokardie mit Pulmonalstenose (Moncalvi) 186.
 Dextrose, wasserfreie, in der Säuglingsernährung (Porer) 201.
 Diabetes insipidus (Sammelreferat) 437; (Van der Heide) 368.
 - und Infantilismus (Antonelli) 212.
 - Myxödem nach (Strauss) 95.
 - Pathogenese und Behandlung (Nasso) 172.
 - Pituitrinwirkung (Davidsohn) 95.
 - Stoffwechsel bei (Sammelreferat) 430.
 Diabetes mellitus, (Sammelreferat) 432.
 - Bluttransfusion (Grünthal) 545.
 - Exanthem bei (Koch) 57.
 - Pankreas und Nebennieren bei (Hédon u. Giraud) 254.
 Diätetik (Rabe) 317.
 Diagnostik (Sammelreferat) 407.
 Diarrhöe, Bakterienflora bei (Bergey) 162.
 -, diätetische Behandlung (Griffith) 165.
 Diathermie, Keuchhustenbehandlung (Kleinschmidt) 177.
 Diathese (Sammelreferat) 425.
 -, exsudative (Heissen) 520.
 -, exsudative, Fettgehalt im Blut bei (Schippers) 158.
 -, exsudative, Intracutanreaktion mit Kuhmilch (Cunningham) 149.
 -, exsudative, und Ödem (Stheeman) 128.
 -, hämorrhagische (Kleeblatt) 289.
 -, neuropathische (Zuviria) 268.
 Dickdarm-Anomalie bei Situs transversus (Boeminghaus) 125.
 Differentialdiagnose innerer Krankheiten (Mathes) 528.
 Diphteriatvergiftung (Eckstein) 352.
 Digitalis-Behandlung (Brugsch) 49.
 Diphtherie (Sammelreferat) 446.
 - -Antitoxin, Undurchlässigkeit der Mastdarmschleimhaut für (Durand) 60.
 -, Atemmuskellähmung nach (Marriott) 15. 334.
 -, Augenmuskellähmung nach (Lombardo) 334.
 -, Bacillen, Empyem mit (Goldschmidt) 139.
 -, Bacillen im Harn (Casassa u. Cartasegna) 59.
 -, Bacillen und Pseudodiphtheriebacillen, Differentialdiagnose (Juan) 216.
 Diphtherie-Bacillen in der Scheide (Broer) 59.
 - -Bacillen in der Scheide, Infektion Neugeborener (Lönne u. Meyerinh) 15.
 - -Bacillen bei Wunddiphtherie (Hetsch u. Schlossberger) 217.
 - -Bacillenträger (Allen u. Wood) 292; (Funkhouser) 97; (Guthrie, Gelien u. Moss) 334; (Vas) 258.
 - -Bacillenträger, Absonderung (Huet) 371.
 - -Bacillenträger, Diphtheriebacillen-Vaccine bei (Fraser u. Duncan) 370.
 - -Bacillenträger, Diphthosanbehandlung (Langer) 60.
 - und Croup-Anaphylaxie (Szontagh) 258.
 -, Flavizid als Gurgelwasser (Langer) 160.
 -, Haut- (Sammelreferat) 448.
 -, Herz (Jaffé) 334.
 -, Herzlähmung bei (Friedemann) 61.
 -, Herzlähmung und Herzmuskeltonus (Eckstein) 566.
 -, Herzvergrößerung nach (Kratzeisen) 97.
 -, Immunisierung (Bosler) 176; (Sidbury) 15.
 -, Kreatin-Kreatininausscheidung bei (Meyer) 308.
 -, Lähmung nach (Berghinz) 99.
 -, Larynxstenose bei (Hermann) 216.
 -, Liquor cerebrospinalis bei (de Lavergue) 291.
 -, multiple Infektionen bei (Hoyne) 291.
 -, Neugeborener (Esch) 15. (Lietz) 176.
 -, nichtspezifische Proteine bei (Calhoun) 551.
 -, Normalserum bei (Kraus u. Sordelli) 551.
 -, Pharynxgangrän nach (Armand-Delille, Marie u. Dujarier) 550.
 -, Rachenausstriche, direkte (Bleyer) 292.
 -, Scharlachübertragung bei (Schlossmann) 58, 216.
 -, Schicksche Probe (Blau) 177.
 -, Schutzimpfung, aktive, bei (Busson u. Löwenstein) 335.
 -, Schutzmittel nach Behring (Bieber) 98.
 -, Serum, Auflockung (Georgi) 99.
 -, Serum, Störung nach Erstinjektion (Busch) 60.
 -, Serumtherapie (Busacchi) 98; (Marchandise) 98; (Kraus u. Baecher) 551.
 -, tracheobronchiale (Ortega y Diez) 258.
 -, Übertragung durch Milch (Henry) 292 (v. Post) 59.
 Diphthosan, Diphtheriebacillenträgerbehandlung mit (Langer) 60.
 Diplegia cerebri und Little'sche Krankheit (Vaglio) 234.
 - -cerebro-cerebellaris (Sammelreferat) 489.
 Disposition für Tuberkulose (Ritter) 375.
 Dosierung, Arznei (Heering) 160.
 Drüsen, endokrine s. Endokrine Drüsen.
 Drüsenfieber (Rosenblüth) 336.
 Ductus arteriosus Botalli, Obliteration (Variot u. Cailliau) 297.
 - arteriosus Botalli, offener (Laubry u. Pezzi) 107. (Schittenhelm) 186.
 Dünndarm-Atresie (Landau) 90. (Rochet u. Wertheimer) 284.
 - -Atresie, Fälle (Fanconi) 284.
 - -Erweiterung, angeborene cystische (Strathmann-Herweg) 167.

- Dünndarm-Sarkom, Fall (Telling) 167, 323.
 — Tuberkulose (Ranschoff) 65.
 Duodenum-Atresie durch Enterospasmus (Schaefer) 283.
 — -Atresie, kongenitale (v. Koós) 54.
 —, Blutversorgung (Burton-Opitz) 148.
 — -Geschwür (Sammelreferat) 417.
 — -Stenose (Sammelreferat) 417.
 — -Stenose, Fälle (Fanconi) 284.
 — -Stenose im Kindesalter (Faber) 166.
 —, Stenose im Röntgenbild (Bosch u. Schinz) 167.
 —, Wasserstoffionenkonzentration (Myers u. Mac Clendon) 114.
 Duploferin, neues Eisenpräparat (Levy) 50.
 Durchfall s. Dyspepsie, Diarrhöe.
 Durst bei Intoxikation (Göppert) 52.
 Dysenterie s. Ruhr.
 Dyspepsie s. a. Ernährungsstörung.
 —, bacilläre, bei Kindern (Davison) 180.
 —, Behandlung (Gutiérrez) 366.
 —, chronische (Sammelreferat) 415.
 —, Fälle (Marriott) 320; (Zahorsky) 321.
 —, Fett- (Woring) 283.
 —, Gärungs-, Indicanreaktion bei (Percy) 204.
 — bei Intoxikation (Marfan) 320.
 —, klinische Einteilung (Royster) 124.
 — und Konstitution (Albu) 165.
 —, Larosan bei (Schaefer) 367.
 — durch Vitaminmangel (Mac Carrison) 193.
 —, weiße, klinische Beobachtungen (Bessau) 52.
 Dyspituitarismus (Hand) 13; (Sammelreferat) 434.
 Dystonia musculorum deformans, Fall (Frauenthal u. Rosenheck) 192. (Sammelreferat) 492, 504.
 Dystrophia adiposo-genitalis (Himmelreich) 329.
 Dystrophie (Bloch) 328.
 Echinokokkus-Cyste, vereiterte (Rusca) 168.
 —, Leber-, Fall (Fedele) 207.
 Ectroactylie (Bertolani-del Rio) 302.
 Ectromelia ulnaris (Bertolani-del Rio) 302.
 Ei-Übererregbarkeit bei Ekzem (Foote) 350.
 Eieralbumin, Präcipitine in den Faeces (Grulee) 84.
 Eigenharnreaktion bei Tuberkulose (Čepulič) 561; (Eliasberg u. Schiff) 134; (Imhof) 263.
 Eigenmilch-Injektion bei Hypogalaktie (Koor) 277.
 Eisen in der Placenta (Wagner) 535.
 Eiweiß s. a. Albumin.
 — -Nährschäden beim Säugling (Nassau) 89. (Sylvester) 163.
 — in Pleura- und Peritonealflüssigkeit, Bestimmungsmethode (Roussy u. Peyre) 5.
 — im Serum bei Epilepsie (de Crinis) 110.
 —, spezifisches, Vererbungsfragen (Grosser) 83.
 — -Überempfindlichkeit bei Kindern (Blackfan) 164.
 Eiweißmilch (Sammelreferat) 403, 411.
 — Indikationen (Coerper) 89.
 — Wert (Tibone) 50.
 Ekzem, Ätiologie (Sammelreferat) 486.
 —, Allergie gegen Nahrungsstoffe (Sammelreferat) 430.
 — bei Anaphylaxie (Cunningham) 149.
 —, Ei-Übererregbarkeit bei (Foote) 350.
 —, Eiweißsensibilisierung bei (Ramirez) 73.
 Ekzem bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 11.
 Elektrokardiogramm bei Kindern (Schlutz-Seham) 5.
 Embryo, Leberfunktion (Frazer) 150.
 —, rudimentäre Hautorgane (Broman) 150.
 Embryomyokardie (Zenoni) 25.
 Emphysem der Haut bei Grippe (Gehrt) 17.
 —, Herzverlagerung nach (Fleischner) 105.
 —, mediastinales (Sammelreferat) 477.
 Empyem (Glenn) 377; (Spence) 377.
 —, Behandlung (Bönninger) 185; (Lowenburg) 69.
 — mit Diphtheriebacillen (Goldschmidt) 139.
 —, Flavizidbehandlung (Langer) 160.
 —, parapneumonisches (Sammelreferat) 477.
 Encephalitis, angeborene, bei Säuglingen (Ceelen) 73. (Harbitz) 380.
 — epidemica (Brdlík) 261; (Iribarne) 133; (La Fétra) 101; (Pelfort) 261; (Sammelreferat) 451.
 — Ätiologie (Maggiore u. Sindoni) 218; (Reichert) 337.
 — Bluttransfusion bei (Root) 109.
 — Entstehung (Borberg) 18.
 — Fälle (Morquio) 554.
 — Fixationsabsceßbehandlung (Perkins) 179.
 — im Kindesalter, Symptomatologie (Zwegethal) 132.
 — Klinik (Stiefter) 63.
 — Kulturversuche (Loewe u. Strauss) 179.
 — Liquor cerebrospinalis bei (Boveri) 218. (Finkelstein u. Shiskin) 337.
 — Ophthalmoplegia interna totalis (Demole) 133.
 — pathologische Anatomie (Achard u. Foix) 373; (Harbitz) 373.
 — und Poliomyelitis, Differential-Diagnose (Purrows) 260.
 — Prognose (Géronne) 372.
 — psychiatrische Züge (Jones u. Raphael) 554.
 — Schlafstörung nach (Happ u. Blackfan) 292. (Hofstadt) 338.
 — Übertragung (Lévy) 261.
 — interstitialis mit Gliose und Verkalkung (Schmincke) 234.
 Encephalomyelomalacia chronica diffusa (Herrmann) 569.
 Endokarditis, Fälle (Ledford) 565.
 — bei Gonokokkämie (Dwyer) 333.
 —, Prophylaxe und Behandlung (Sammelreferat) 480.
 — bei Scharlach (Rosenbaum) 215.
 Endokrine Drüsen, Einteilung und Funktion (Gley) 10.
 — Drüsen und Herz (Zoudek) 346.
 — Drüsen und Konstitution (Hart) 194.
 — Drüsen und Lymphatismus (Mosse) 57.
 — Drüsen bei Ostitis fibrosa (Scheunert) 169.
 — Drüsen, Richtlinien für systematische Untersuchungen (Hammar) 10.
 — Drüsen und Spasmophilie (Pincherle u. Maggi) 209.
 — Drüsen und Stoffwechsel (Christoffersen) 173.
 — Drüsen und Vitaminmangel (Mc Carrison) 54.
 Energiewechsel (Sammelreferat) 401.
 Entartung s. Degeneration.
 Entbindungslähmung der Brust- und Schulterblattmuskeln (Langbein) 204.

enteritis s. a. Darmkatarrh, Gastroenteritis, Ruhr, Verdauung.
- (Sammelreferat) 421.
-, Differentialdiagnose zwischen Dyspepsie und (Zahorsky) 321.
-, Fälle (Albert u. Horilleno) 367.
- haemorrhagica durch Streptokokkus mucosus (Blackader) 8.
- bei Kindern (Davison) 180.
- bei Windpocken (Jankoff) 550.
enterokatarrh s. Darmkatarrh, Enteritis, Dysenterie.
interosasmus und Duodenalatriesie (Schaefer) 283.
entwicklung, geistige, und Aufmerksamkeit (van Trotsenburg) 243.
-, geistige, des Kindes (Klose) 248.
-, Hemmung, kongenitale (Rachford) 287.
- der Kinder (Abderhalden) 279.
- und Pflege (Risel) 280.
-, psychische (Rich) 156; (Sammelreferat) 407.
-, Rohrscher Index als Beurteilungsmaß bei Kindern in (Schlesinger) 279.
- nach Thyreoidafütterung (Abderhalden u. Schiffmann) 115.
- und Wachstum (Sammelreferat) 393.
lauresis (Grover) 230; (Sammelreferat) 484.
lyzym s. Ferment.
osinophilie, Tuberkulose und Höhensonnenbehandlung (Dufourt) 21.
pidermolysis bullosa (Davis) 141; (Little) 141; (Sammelreferat) 487.
pilepsie (Klessens) 302.
-, Balkenstichbehandlung (Reinicke) 238.
- nach Gehirnblutung (Sidburg) 88.
-, genuine, im Kindesalter (Husler) 29.
-, Humoralpathologie (de Crinis) 110.
-, Kopfröntgenbild bei (Anton) 189.
- und Krämpfe, Beziehungen (Sammelreferat) 493.
-, Krämpfe bei Darmstörungen (Watson) 302.
- durch Nervenschädigung bei der Geburt (Tavernari) 255.
-, Pathogenese (Tilmann) 301.
- durch Schreck (Tracy) 79.
-, Statistik (Schott) 79.
-, Systematik und Klinik (Husler) 268.
piphysie, Geschwülste (Baar) 288; (Luce) 546.
-, Organotherapie (Sammelreferat) 437.
-, physiologische Bedeutung (Marburg) 520.
- Tumoren (Askanazy) 255.
rblindung, Ätiologie (Darrieux) 190.
rbrechen (Exchaquet) 367; (Sammelreferat) 432.
-, Breinahrung bei (Kerley u. Lorenze jr.) 537.
- und Körperhaltung (Talbot u. Brown) 8.
-, Pathogenese (Oliveras) 321.
- im Röntgenbild (Sammelreferat) 415.
- und Urticaria nach Weizenbrot (Mc Kibben) 164.
rb- Chvostek'sches Zeichen s. Facialisphänomen.
rbsche Plexuslähmung (Thélin) 161.
rnahrung (Holt, Emmet u. Fales) 360; (Pirquet) 353; (Sammelreferat) 394.
-, Aminosäuren bei (Sure) 241.
-, Bacillus pyocyaneus im Darm bei verschiedener (Mitchell) 3.

Ernährung und Darmflora (Cheplin u. Rettger) 152.
-, Drittmilch (Moro) 278.
-, dynamische Wirkung (Sammelreferat) 402.
- und Ekzem (O'Keefe) 545.
- -Fette, Chemie der (Rosenbaum) 307.
- Frühgeborener (Hürzeler) 162.
- und geistige Entwicklung im Kindesalter (Rich) 156.
- mit geschliffenem Reis (Abderhalden) 33.
-, Herz bei Störungen der (McCulloch) 297.
-, Indican- und Phenolauausscheidung bei verschiedener (Underhill u. Simpson) 515.
-, kalorische Methode (Frech) 524.
-, künstliche, und Ernährungsstörungen (Langstein) 310.
- bei Lungentuberkulose (Ichok) 22.
-, Mehl-, bei Säuglingen (Aron) 43.
-, Milchverdünnung (Levy) 196.
-, Nährstoffgehalt von Speisen (Schwenkenbecher) 353.
-, Nervenkrankheiten durch Schäden der (Schlesinger) 327.
- bei Neugeborenen (Schick) 244.
- nach dem Pirquetschen System (Mayerhofer u. Pirquet) 33.
- des Säuglings mit fettangereicherten Mischungen (Rietschel) 40.
- des Säuglings, Lehrbücher (Sammelreferat) 510.
-, Schleim-, bei Pylorusstenose (McClanahan) 9.
- und Tuberkulose (Emerson) 223.
-, Unter-, biochemische Veränderung des Fleisches bei (Moulton) 147.
-, Unter-, Folgen in Deutschland (Bloch) 129.
-, Unter-, Gewichtsabnahme bei Säuglingen infolge (Zappert) 275.
-, Unter-, Körperlänge und Gewicht bei (Emerson u. Manny) 154.
-, Unter-, Krankheiten durch (Bucco) 170; (Lemaire) 169.
-, Unter-, Tuberkulose und Rachitis als Folge von (Friedländer) 46.
-, vereinfachte (Richardson) 524.
-, vitaminreiche (McLean) 524.
Ernährungsstörung s. a. Dyspepsie und Verdauungsstörung.
- (Marriot) 522; (Sammelreferat) 410.
-, Behandlung und Pathologie (Ratzeburg) 7.
-, Blut und Kreislauf bei (Utheim) 197.
-, Breinahrung bei (Mixsell) 165.
- des Brustkindes und Rachitis (Pereda u. Elardi) 55.
-, chronische, bei Kindern (Sylvester) 163.
-, gastrointestinale (Mac Carrison) 193.
- und Konstitution (Albu) 165.
-, Längenwachstum der Säuglinge bei (Waser) 246.
-, Leukocytose (Auricchio) 276.
- bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 117.
- und Sepsis beim Säugling (Maggiore) 124.
-, toxische, Reststickstoffgehalt des Blutes bei (Stransky) 121.
-, wasserfreie Dextrose bei (Porer) 201.
Ernährungszustand, Index tafeln (Hamburger und Jellenigg) 313; (Redeker) 529; (Wagner) 529.

- Ernährungszustand, Rohrscher Index zur Messung (Schlesinger)** 359.
- Erregbarkeit, elektrische, bei Kindertuberkulose (Wolff-Eisner)** 261.
- Erstickungs-Anfall durch Pulverinhalation (Fischer)** 376.
- Erysipel (Sammelreferat)** 457.
- Erythema multifforme (Sammelreferat)** 487.
- multifforme bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 117.
- nodosum (Sammelreferat) 467; (Sammelreferat) 487.
- nodosum bei Tuberkulose (Gendron) 109;
- scarlatini forme (Bauzá) 109; (Grindon) 215; (Sammelreferat) 487.
- Erythrocyten, Zahlchwankungen (Bierring)** 315.
- , Zentrosomendarstellung (Golgi) 114.
- Erziehung und Pflege des Kindes (Hoppeler)** 4.
- und Seelenleben (Frank) 248.
- , Verantwortlichkeit der Eltern (Bowditch) 156.
- Esophylaxie der Haut- und Infektionskrankheiten (Menze)** 175.
- Eversion einer Dünndarmpartie (v. Bókay)** 540.
- Exostose, multiple, Calcium- und Magnesiumstoffwechsel bei (Underhill, Honey u. Bogert)** 31.
- , multiple cartilaginöse (Sammelreferat) 502.
- , multiple, Deformitäten nach (Engel) 79.
- Exposition zur Tuberkulose (Ritter)** 375.
- Facialis-Phänomen im Säuglings- und Kindesalter (Blühdorn)** 128.
- Faeces, Art und Häufigkeit (Sammelreferat)** 405.
- , Eieralbuminpräcipitine in (Grulee) 84.
- , Fett in Kälber- (Howe) 311.
- , Gallenfarbstoffgehalt bei Leichen (Simonini) 246.
- Favus (Sammelreferat)** 487.
- Femur-Defekt durch Syphilis (Deutschländer)** 240.
- Fermente, Temperatureinfluß (König)** 113.
- Fett-Antigene, Lymphocytenreaktion auf (Bergel)** 356.
- -Antikörper (Schmidt) 365.
- im Blut, Bestimmung nach Bang (Schippers) 45, 158.
- im Blut bei Epilepsie (de Crinis) 110.
- -Dyspepsie (Woringer) 283.
- , Ernährungs-, Chemie (Rosenbaum) 307.
- -Ernährung, Muskelarbeit nach (Krogh u. Lindhard) 146.
- in Faeces junger Kälber (Howe) 311.
- in Geweben, chemische Zusammensetzung (Bardisian) 526.
- aus Kohlenhydrat (Baumgardt u. Steuber) 307.
- -Mangel, Osteomalacie nach (Schlesinger) 327.
- in der Milch und Fütterungsverhältnisse (Lührig) 42.
- in Säuglingsnahrung (Sammelreferat) 398.
- , Studien (Much) 514.
- -Verdauung bei Infantilismus coeliacus (Miller, Webster u. Perkins) 124.
- , Xerophthalmie infolge Mangel an (Bloch) 328.
- Fettgewebe und Vitaminmangel (Cramer)** 92.
- Fettnährschaden (Sammelreferat)** 412; (Sylvester) 163.
- Fettsucht (Himmelreich)** 329; (Mouriquand) 255.
- , cerebrale (Luce) 546.
- , Stoffwechsel bei (Talbot) 96.
- Fibrin-Ferment nach Seruminjektion, Mengemessung (Togawa)** 203.
- Fieber bei Nasopharyngitis (Fischer)** 564.
- , Salz- und Zucker- (Marriot) 522.
- Frakturen, Röntgendiagnose (Sammelreferat)** 407.
- Flavacid, Desinfektion mit (Langer)** 50.
- , klinische Erfahrungen (Langer) 160.
- Fleisch, Rinder-, biochemische Veränderungen bei Unterernährung (Moulton)** 147.
- Formalin, Urticaria durch (Guyot)** 378.
- Formalinäther bei Intertrigo (Behm)** 48.
- Frakturen, Röntgendiagnose (Sammelreferat)** 503.
- Frauenmilch s. Milch, Frauen-.**
- Friedreichsche Krankheit (Sammelreferat)** 492.
- Krankheit bei Geschwistern (Speer) 267.
- Frühgeburt, Calciumstoffwechsel bei (Hamilton)** 162.
- , Ernährung und Pflege (Hürzeler) 162.
- , Lebensprognose (Lampe) 319.
- , Physiologie und Pathologie (Sammelreferat) 391.
- , Wachstum und Krankheiten (Frankenstein) 10.
- Fürsorge, Mutterschaftshospitäler (Ballantyne)** 527.
- Fütterung und Fettgehalt der Milch (Lührig)** 42.
- Furunculose, Flavizidbehandlung (Langer)** 160.
- Galaktorrhöe, Fall (Luzzatti)** 247.
- Galaktose-Stoffwechsel bei Säuglingen und Kindern (Meyer u. Stern)** 152.
- Gallenblasen-Entzündung als Typhuskomplika-tion (Reid, Mont u. Montgomery)** 218.
- Gallenfarbstoff in den Faeces von Leichen (Simonini)** 246.
- bei Milchnährschäden (Bessau) 52.
- im Serum (Lepheue) 536.
- Gallengang-Obliteration (Sammelreferat)** 421.
- -Verschluß, Stoffwechsel bei (Freise) 91.
- Gallensäure in Galle, Nachweis (Grego)** 516.
- Gallensteine (Friedenwald u. Ullman)** 324.
- Gangrän, Purpura mit (Michael)** 333.
- Gastritis, muköse, Nahrungsretention (Kerley)** 204.
- Gastroenteritis s. a. Darmkatarrh, Enteritis, Verdauung.**
- (Sammelreferat) 420.
- , Behandlung (Gutiérrez) 366.
- Gaumenmandeln s. Tonsillen.**
- Geburt, Frakturen des Oberschenkels (Le Grand)** 575.
- , Gehirnbloodung bei (Wilcox) 156.
- , Körpergewicht während des Krieges bei (Kütting) 522.
- , Lähmung (Sammelreferat) 501; (Thélin) 161.
- , Lähmung, cerebrale (Sammelreferat) 489.
- , Rückenmarkdurchreißung bei (Kooy) 87.
- , Stirnbeinfraktur bei (Briggs) 318.
- , Trauma (Sammelreferat) 388.
- , Verletzung des Schädels und Schädelinhalts (Bailey) 161.
- und Wochenbett sowie Säuglingspflege (Meyer-Rüegg) 47.

- burtenhäufigkeit und Säuglingssterblichkeit (Nobécourt u. Schreiber) 199.
 und Säuglingssterblichkeit nach dem Kriege (Schlossmann) 45.
 hirn-Absceß (Sammelreferat) 490.
 -Absceß, Chirurgie (Adson) 298.
 -Absceß, otitischer (Sammelreferat) 500.
 -Absceß, Vaccinebehandlung (Lewkowicz) 233.
 -Blutung, Lumbalpunktion bei (Sidbury) 88. (Wilcox) 156.
 -Blutung bei Neugeborenen (Rodda) 88.
 -Entwicklung und endokrine Drüsen (Anton) 75.
 -Erweichungsherde nach Scharlach (Bungart) 175.
 -Geschwülste, Röntgenuntersuchung (Dandy) 74.
 -Mißbildung, Naevo-Encephalome (Audry) 74. bei Mongolismus (Cozzolino) 368.
 -Nuclei opto-striati, Untersuchungen (D'Abundo) 306.
 -Ödem bei Infektionskrankheiten (Sammelreferat) 442.
 -Punktion bei Hydrocephalus (Anton) 75.
 -Vererbung und Oberflächengestaltung (Karpus) 513.
 ebsucht s. Ikterus.
 elenkreflex der Hand, klinische Bedeutung (Goldstein) 250.
 elenkrheumatismus s. a. Rheumatismus.
 -Pulsbradykardie mit Herzblock bei (Talentoni) 187.
 elentuberkulose, Diagnostik (Spitzzy) 341.
 elidusi-Index, Messung des Ernährungszustandes (Hamburger u. Jellenigg) 313.
 emüse und Skorbut (Chick u. Dalyell) 287.
 enickstarre s. Meningitis.
 enußmittel-Chemie (König) 353.
 eschlechtsdrüsen, Hyperfunktion (Sammelreferat) 434.
 -Röntgenstrahlenschädigung (Nürnberger) 201, 202.
 eschlechtskrankheiten (Sammelreferat) 482.
 eschwulst s. a. Krebs und Sarkom.
 -der Nierengegend (Porter u. Carter) 108.
 -Pathologie und Behandlung (Sammelreferat) 507.
 -Röntgenbehandlung (Karger) 201.
 -auf dem Schädeldach, Operation (Goyanes) 75.
 esicht-Skelettentwicklung und Milchzähne (D'Alise) 154.
 esundheitsbüchlein (Reichsgesundheitsamt) 272.
 esundheitspflege (Gottstein u. Tugendreich) 304.
 esigantismus s. Riesenwuchs.
 eslandula pinealis s. Epiphyse.
 eslom, seltene Lokalisation (Berlinger) 272.
 eslobuline im Serum, quantitatives Verhalten (Schiff u. Roser) 116.
 eslomerulo-Nephritis, akute diffuse (Hülse) 140.
 eslykämie (Goetzky) 278.
 eslykogen-Synthese (Goetzky) 278.
 eslykose, Toleranzgrenze (Kahn) 359.
 eslykosurie beim Säugling (Schloss) 7.
 esonokokkämie, Endokarditis bei (Dwyer) 333.
 esonokokkenvulvovaginitis (Sammelreferat) 456.
 Gonorrhöe s. a. Blenorrhöe, Vulvovaginitis gonorrhoeica.
 — (Dind) 298; (Sammelreferat) 485; (Amann) 108; (Duken) 72.
 Granuloma annulare (Sammelreferat) 488.
 — malignum s. Hodgkinsche Krankheit und Lymphogranulomatose.
 Gravidität s. Schwangerschaft.
 Grippe (Sammelreferat) 450.
 — -Bacillen, Filtrierbarkeit (Hall) 552.
 — -Bacillen und Grippe (Seligmann u. Wolff) 17.
 — -Bacillen und Lungenerkrankungen (Bossert u. Leichtentritt) 552.
 — -Bacillen, Pfeiffersche (Olsen) 178.
 —, bakteriologische Untersuchungen (Sindoni) 132.
 —, Behandlung (Bayer) 372; (Jessen) 553.
 —, Blutplättchen bei (Gram) 371.
 —, Croup (Widowitz) 371.
 —, Darmkrankheiten durch (Grünfelder) 366.
 —, Diagnose und Behandlung (Much, Schmidt u. Peemöller) 178.
 —, Enantheme und Exantheme bei (Leimdörfer) 178.
 — -Epidemie (Reiche) 217.
 — -Erreger, Einheit der (Neufeld) 61.
 —, Immunotherapie (Valagussa) 290.
 —, intrauterine Übertragung (Schmidtman) 131.
 —, Kehlkopf-Stenose und Hautemphysem (Gehrt) 17.
 —, Keuchhusten und (Reiche) 336.
 —, Leukocyten bei (Bache) 336; (Berger) 62.
 —, Lungentuberkulose und Skrofulose (Jessen) 553.
 — -Meningitis (Neal) 567.
 —, Otitis media bei (Nicholson) 382.
 —, pandemische (Hamburger u. Bálint) 336.
 —, pathologische Anatomie (Koopmann) 217.
 — -Psychosen (Runge) 131.
 —, scharlachähnliche Exantheme bei (Gioseffi) 131.
 — und Schnupfen, Ätiologie (Schmidt) 99.
 —, Stenose der Luftwege bei (Stettner) 552.
 — und Tuberkulose (Hutinel) 62.
 Guajac-Harz bei Blutnachweis (Graber) 48.
 Guajacol-Tuberkulosebehandlung (De Witt, Suyenaga u. Wells) 21.
 Gynäkomastie (Sammelreferat) 409.
 Gynatresia hymenalis congenita (Henrich) 230.
 Haarwuchs, übermäßiger (Langmead) 379.
 Hämatocele auf dem Schädeldach, Operation (Goyanes) 75.
 Hämatoepoese der Niere bei Syphilis (Bloch) 115.
 Hämaturie (Sammelreferat) 483.
 Hämoglobin im Blut, Tagesschwankung (Dreyer, Bazett u. Pierce) 120.
 Hämophilie (Sammelreferat) 439.
 —, Bluttransfusion bei (Bamberger) 365.
 Hämoptöe (Sammelreferat) 476.
 Hämorrhagische Diathese und Endothelien im strömenden Blut (Bittorf) 174.
 Halslymphdrüsen-Vergrößerung nach Infektion (Sammelreferat) 407.
 Halsrippe, doppelseitige, Fall (Witas) 28.

- Hand, Mißbildung** (Steindler) 575.
 — -Mißbildung, angeborene (Kotzareff) 191.
 — -Mißbildung durch Ulnaverdoppelung bei fehlendem Radius (Restemeier) 142.
Harn-Absonderung, Eiweißquellungsdruck bei (Ellinger) 534.
 —, Aceton im (Citron) 362.
 —, chemische Reaktion (Sammelreferat) 405.
 —, Diphtheriebacillen im (Casassa u. Cartasegna) 59.
 — bei Ernährungsstörungen (Marriot) 522.
 —, Phosphatgehalt (Müller) 526.
 —, Phosphorprobe (Weidmann) 85.
 —, Sammelapparat (Sammelreferat) 408.
 —, Stickstoffverteilung im (Stransky u. Bálint) 311.
 — -Untersuchung (Pflaumer) 314.
 —, Urochromogenbestimmung (Klaften) 200.
Harnblase, Funktion (Schwarz) 516.
 — -Geschwulst (Sammelreferat) 484.
Harnblasensteine (Sammelreferat) 484.
Harnorgane; Krankheiten (Hill) 140. (Sammelreferat) 482.
 —, weibliche, Erkrankungen (Beuttner) 108.
Harnröhre s. Urethra.
Harnsäure-Infarkt bei Neugeborenen (Bálint u. Stransky) 83.
Harnstoff-Konzentration bei Albuminurie (Apert u. Vallerie-Radot) 140.
Harnwege-Erkrankung, eitrige (Comby) 229.
 —, Infektion mit *Bacterium coli* (Richey u. Langle) 108.
Harnzucker (Greenthal) 312.
Hasenscharte (Sammelreferat) 414.
 —, Vererbung (Tichy) 253.
Haut-Defekt, kongenitaler, Fehlen des fibrösen Gewebes (Poynton u. Paterson) 379.
 — -Emphysem bei Masern (Bergolli) 291.
 —, Färbung und Muttermäler (Meirowsky) 231.
 —, Kältewirkung (Slawik) 119.
 — -Krankheiten (Sammelreferat) 486.
 — -Krankheiten, Esophylaxie (Menze) 175.
 — -Muskulatur Neugeborener, Histologie (Slawik) 243.
 — -Organe, rudimentäre, beim menschlichen Embryo (Broman) 150.
 — -Tuberkulose (Schwermann) 102.
Hebammen-Lehrbuch 576.
Hefe-Autolysat in der Immunotherapie (Valagussa) 290.
 — im Darm (Schiff u. Epstein) 359.
Heilpädagogik (Lazar) 570.
Hemihypertrophie (Sammelreferat) 433.
Hemivagotonie (Danielopolu) 11.
Hermaphroditismus, Pseudo-, masculinus externus (Brutschy) 213.
Hernia amniotica (Friend) 90.
 — diaphragmatica (Greiwe) 286; (Sammelreferat) 422.
 — inguinalis (Sammelreferat) 422.
Herpes tonsurans (Sammelreferat) 487.
 — zoster (Lipschütz) 382; (Sammelreferat) 487.
 — zoster und Windpocken (Carver) 550; (Ker) 14; (Sammelreferat) 445; (Taylor) 14.
Herz, Adrenalinwirkung (Heinekamp) 316.
 — -Alternans (Kisch) 107.
Herz bei Anämie, perniziöser (Parodi) 377.
 — -Aneurysma, Fälle von (Macfie u. Ingram) 343.
 — -Anomalien, elektrokardiographische Untersuchung (Rominger) 25.
 —, Anspannungs- und Austreibungszeit im Elektrokardiogramm (Brusch u. Blumenfeld) 158.
 —, Arrhythmie (Asher) 26; (Sammelreferat) 480.
 — -Augenreflex (Jenny) 5; (Trias) 530.
 —, Bildung und Mißbildung durch Blutstrom (Beneke) 106.
 —, Diphtherie- (Kratzeisen) 97, 216; (Jaffé) 334. und endokrine Drüsen (Zondek) 346.
 — -Entwicklungsstörung, Hydrops durch (Flamma) 123.
 — bei Ernährungsstörungen (McCulloch) 297.
 — -Fehler, kongenitale s. a. Cyanose und die einzelnen Bildungsfehler des Herzens.
 — -Fehler, kongenitale (Apert) 227; (Jacobson) 565; (Laubry und Pezzi) 565; (Paterson) 298; (Péhu u. Langeron) 227; (Rohrböck) 71; (Variot u. Lantuéjoul) 71.
 — -Fehler, kongenitale. und Syphilis congenita (de Stefano) 297.
 — bei fieberhaften Krankheiten (Wilcox) 156.
 —, Galoppgeräusch ohne Nierenkrankheit (Despine) 378.
 — -Hypertrophie bei Nierenerkrankungen (Jeweine) 187.
 — -Kraft, Gradmesser (Mumford) 119.
 — -Krankheiten (Sammelreferat) 478.
 — -Krankheiten, Körperübungen bei (Wilson) 347.
 — -Krankheiten, Psychologie (Halsey) 347.
 — -Krankheiten und Syphilis (Donaldson) 346.
 — -Krankheiten, Tonsillektomie bei (Lawrence) 347.
 — -Lähmung nach Diphtherie (Friedemann) 61.
 —, offener Ductus Botalli (Laubry u. Pezzi) 167.
 —, offenes Septum ventriculorum (Müller jun.) 186.
 —, perikardiale Verwachsungen (Rehn) 71.
 —, Pulmonalinsuffizienz (Cautley) 565.
 — -Ruptur (Sammelreferat) 480.
 —, Sacharinwirkung (Heitler) 49.
 — bei Scharlach (Rosenbaum) 215.
 — -Tuberkel, Fall (Simonini) 221.
 — -Verlagerung durch Emphysem (Fleischner) 105, 376.
 —, zweikammerig funktionierendes (Keith u. Mac Donnell) 319.
Herzblock (Carter u. Howland) 348.
 — mit Bradykardie bei Gelenkrheumatismus (Talentoni) 187.
 —, kongenitaler (Sammelreferat) 479.
Herzklappen-Fehler, Heilbarkeit (Friedländer) 228.
Herzmuskel-Tonus und Diphtherie (Eckstein) 566.
Heufieber und Idiosynkrasien (Freeman) 11.
 — durch Pollenanaphylaxie (Cunningham) 149.
Hexamethylentetramin s. Urotropin.
Hilus-Schatten im Röntgenbild bei Herzkrankheiten (Assmann) 48.
Hilusdrüsen-Erkrankung (Nobécourt) 102.
 — -Lungentuberkulose, Frühdiagnose (Méry) 21

- ilustrdrüsen-Tuberkulose (Greenberg) 560; (Klare) 559; (Sammelreferat) 476.
Tuberkulose, Diagnose (Klare) 262; (Strauch) 341; (Ulrici) 341.
Tuberkulose, Frühdiagnose (v. Ohlen) 341.
Wirbelsäule bei Erkrankungen der (Edelmann u. Hitznerberger) 157.
irn s. Gehirn.
irsprungische Krankheit (de Josselin de Jong u. Plantenga) 285; (Sammelreferat) 419.
Krankheit, Fall (Dalla Valle) 126; (Escardó) 540; (Popper) 540.
Krankheit, Genese (Bolk) 114.
Krankheit und Konstitution (Grote) 53.
Krankheit durch Mesenterium commune ileocolicum (Goebel) 207, 367.
Krankheit, Röntgenuntersuchung (Cozzolino) 9.
Krankheit und vegetatives Nervensystem (Käckell) 90.
Krankheit, Volvulus mit S-Romanum (Schaa-nung) 55.
tze-Schädigung im Sommer (Marriot) 522.
den, nicht deszendierter (Sammelreferat) 485.
Normalentwicklung (Leupold) 520.
Röntgenschädigung (Nürnberg) 201.
denentzündung s. Orchitis.
dgkinsche Krankheit s. a. Lymphogranuloma-tose.
(Sammelreferat) 508.
hensonne s. Strahlenbehandlung.
illensteinpinselung bei Keuchhusten (Lederer) 292.
ospitalismus (Sammelreferat) 391.
in Säuglingsheimen (Harmening) 155.
üft-Erkrankungen, Differentialdiagnose (Ar-quellada) 192.
üftgelenk-Contractur, kongenitale (Loeffler) 303.
Krankheiten im Kindesalter (Legg) 143.
Luxation und fötale Coxitis (Ranzel) 143.
Luxation, kongenitale (Kopits) 111; (Sammel-referat) 503.
nger, Nervenkrankheiten durch (Schlesinger) 327.
Schädigung bei Intoxikation (Göppert) 52.
ngerosteopathie (Alwens) 327.
Adrenalininjektion bei (Blencke) 127.
tchinsonsche Zähne (Sammelreferat) 470.
drocephalus (Kerley u. Lorenze jr.) 538; (Sam-melreferat) 490.
durch Choroido-Ependymitis (Dupérié) 232.
Diagnose und Behandlung (Dandy) 232.
internus und syphilitische Ependymitis bei Meningitis (Lemaire u. Stiassnie) 344.
bei Syphilis congenita (de Stefano) 563.
dronephrase, angeborene doppelseitige (Variot u. Walter) 566.
drops s. a. Ascites.
foetus universalis (Flamma) 123.
Irotherapie (Grosser) 252.
giene, Gesundheitsbüchlein Gottstein und Tugendreich) 304; (Reichsgesundheitsamt) 272.
nenolepis nana (Sammelreferat) 456.
perglykämie, diabetische, Bluttransfusion (Grünthal) 545.
perpituitarismus (Sammelreferat) 437.
Hypertonie s. Blutdrucksteigerung.
Hypogalaktie, Eigenmilchinjektion bei (Khoór) 277.
Hypophyse bei Anencephalie (Browne) 379.
— und Diabetes insipidus (Antonelli) 212. (Nasso) 172.
—, Fettsuchtbekämpfung durch Verabreichung von (Talbot) 96.
—, Funktionsstörung (Hand) 13.
—, Geschwulst bei Fettsucht (Himmelreich) 329.
—, Insuffizienz (Lissner) 255.
—, Röntgenbehandlung (Ascoli u. Fagioli) 57.
—, Röntgenuntersuchung (Balli) 546.
— bei Zwergwuchs (Priesel) 212.
Hypopituitarismus (Lissner) 255.
Hypospadiasis penisscrotalis, Fall (Brutschy) 213.
Hypothrepsie (Marfan) 320.
Ichthyosis (Sammelreferat) 488.
—, Vererbung (Heller) 567.
Idiosynkrasie und Heufieber, Beziehungen (Free-man) 11.
Idiotie, Fälle (Middlemiss) 110.
—, familiäre amaurotische (Sammelreferat) 493.
— nach Gehirnblutung (Sidbury) 88.
—, Histopathologie (Bielschowsky) 381.
—, mongoloide (Babonneix) 129.
Ikterus haemolyticus (Bokay) 541; (Lorenzini) 541.
—, haemolyticus, kongenitaler (Sammelreferat) 432; (Sammelreferat) 441.
— haemolyticus, Milzexstirpation bei (Sauer) 541.
— infectiosus (Sammelreferat) 457.
— neonatorum (Ibrahim) 203; (Sammelreferat) 388.
— neonatorum, Genese (Lepehne) 536; (Schick) 534; (Wagner) 535.
—, syphilitischer, im Kindesalter (Blechmann) 208.
— durch Typhusbacillen (Garnier u. Reilly) 10.
Ileus s. Darm-Verschuß.
Immunsierung gegen Diphtherie (Boaler) 176.
Immunität, absolute und relative, Ätiologie (Menze) 175.
—, Entstehungsbedingungen (Grote) 148.
—, fötale Übertragung (Mensching) 14.
—, Schutzimpfung und Serumbehandlung (Dieu-donné u. Weichardt) 252.
—, unabgestimmte (Much, Schmidt u. Peemöller) 178.
Immunkörper, abgestimmte (Pinner u. Ivancevič) 561.
Immunotherapie bei Typhus (Valagussa) 290.
Impetigo, Entstehung (Flehme) 73.
Impfung s. Vaccination.
Index, opsonischer, in Beziehung zur Spezifität der Vaccine (Nasso) 201.
Indican, Nahrungseinfluß auf Ausscheidung von (Underhill u. Simpson) 515.
— -Reaktion bei Darmstörung (Percy) 204.
Indicanurie (Sammelreferat) 430.
Infantilismus (Sammelreferat) 437; (Sternberg) 211.
— coeliacus, Fettverdauung bei (Miller, Welsert u. Perkins) 124.
— und Diabetes insipidus (Antonelli) 212.

- Infantiliismus**, Fall (Armand-Delille) 331.
 —, intestinaler (Sylvester) 163.
 —, renaler (Sammelreferat) 434.
- Infektion von den Atemwegen aus (Bearedka) 6.**
 — und Darmerkrankungen (Grünfelder) 366;
 (Hamburger) 366.
 —, Entstehungsbedingungen (Grote) 148.
 —, Inkubationsdauer (Preisich) 549.
 — bei Nährstoffwesenheit in der feuchten Luft (Trillat) 34.
 — bei Skorbutkranken (Abels) 544.
- Infektionskrankheiten, Acetonausscheidung bei**
 (Veeder u. Johnston) 129.
 —, Ernährung bei (Sammelreferat) 443.
 —, Esophylaxie (Menze) 175.
 —, Immunotherapie bei (Valagussa) 290.
 —, Leukolyse bei (Jemma) 290.
 —, Stickstoffvermehrung im Blut (Manet) 214.
 —, Vaccinotherapie (Caronia u. Cristina) 180.
- Influenza s. Grippe.**
- Infusion, intraperitoneale (Weinberg) 123.**
- Innere Sekretion s. Endokrine Drüsen und die einzelnen Drüsen.**
- Insuffizienz, pluriglanduläre (Landsteiner u. Edelmann) 330.**
- Intelligenzprüfung, pädagogische Bewertung (Gregor) 238.**
- Intertrigo, Formalinäther (Behm) 48.**
- Intestinaltraktus s. Magen-Darmkanal.**
- Intoxikation, alimentäre (Sammelreferat) 410.**
 —, Durst bei (Göppert) 52.
 —, glykämische Reaktion (Goetzky) 278.
 —, Hungerschädigung (Göppert) 52.
 — bei Säuglingen (Marfan) 320.
- Intracutan-Reaktion bei Tuberkulose (Salveti) 135.**
- Intubation bei Larynxstenose (Hermann) 216.**
 —, prolongierte, bei Croup (v. Bókay) 60.
- Intussuszeption, Entstehung (Sammelreferat) 418.**
 — bei Typhus (Moreton) 19.
- Invagination, Darmverschluß durch (Wohlgemuth) 284.**
 —, subakute intestinale (Garrahan) 168.
 — bei Vitaminmangel (Mac Carrison) 193.
- Jod im Harn nach Jodlecithinsalben (Kniepf) 87.**
 —, Kropfbehandlung (Hunziker) 129.
- Jodoformgaze, Purpura haemorrhagica nach (Aperlo) 369.**
- Isolierung im Krankenhaus (Chalmers) 374;**
 (Coenen) 280.
- Kälte, Hautveränderung (Slawik) 119.**
- Kala-Azar s. a. Leishmaniosis.**
 — (Sammelreferat) 457.
- Kalium und Spasmophilie (Parenti) 57.**
- Kalk s. a. Calcium.**
 — -Appeton, neues Präparat (Jacobson) 6.
 — -Bindung durch tierische Gewebe (Freudenberg u. György) 241.
 — im Harn nach Magnesiumsulfatinjektion (Schiff u. Stransky) 85.
- Kalk-Magnesium-Antagonismus (Kochmann) 281.**
 — -Mangel, orthopädische Mißbildungen durch (Peckham) 208.
 — -Präparat, Ossiose (Boruttau) 12.
- Kalk im Wasser, Gesundheitsbeeinflussung durch (Opitz) 308.**
- Kalkstoffwechsel (Sammelreferat) 439.**
 — nach Adrenalin- und Pilocarpinwirkung (Schiff u. Peiper) 85.
 —, Pathologie (Eppinger u. Ullmann) 194.
 — und Vegetabilien bei Rachitis (Freise u. Rupprecht) 326.
- Kalomel, Syphilisbehandlung (Fordyce u. Rosen) 225.**
- Kardiospasmus, Fall (Pisek) 9.**
- Karotinämie (Hess u. Myers) 91.**
- Katalase in Geweben (Burge) 521.**
- Katarrh, Schleimbildung bei (Crookshank) 354.**
- Kavernome, multiple angeborene (Gänsbauer) 231.**
- Kehlkopf s. Larynx.**
- Kernigesches Zeichen bei meningeealer Reizung (Wilcox) 156.**
- Keuchhusten (Enklaar) 335; (Sammelreferat) 445.**
 — ähnliche Krankheit bei Spasmophilie (Wernstedt) 56.
 —, Ätherbehandlung (Audrain) 99, 259.
 —, Behandlung (Briz) 552; (Miriell) 131.
 —, Benzylbenzoatbehandlung (Macht) 16.
 —, Diathermiebehandlung (Kleinschmidt) 177.
 — und Grippe (Reiche) 336.
 —, Höllenstein bei (Lederer) 292.
 — -Krämpfe und Spasmophilie (Blühdorn) 16.
 —, Luftbehandlung (González-Alvarez) 61.
 — -Lymphocytose (Hess) 258.
 —, prophylaktische Vaccination (Lentini) 131.
 —, Vaccinebehandlung (Cammarata) 336; (Cavazzutti) 177; (Freeman) 61, 335; (Spolverini) 16.
- Kinderheilkunde, Fortbildungskurse (Morse) 144.**
 —, Lehrbücher (Sammelreferat) 510.
 — des Ognibene Ferrari (Spallicci) 304.
 —, Repetitorium (Samelson) 144.
 —, therapeutisches Vademecum (Kleinschmidt) 144.
- Kinderkrankenhaus (Heiman) 384.**
- Kinderkrankheiten, Lehrbuch (Feer) 528.**
 —, Leitfaden (Birk) 144.
- Kinderlähmung s. Poliomyelitis.**
- Kinderpflege, Lehrbuch (Hecker u. Woerner) 135.**
- Kleinhirn, Ageneasie (Moersch) 570.**
 — -Ataxie, Rückenmarksveränderungen (Foix u. Trétiakoff) 110.
 — -Defekt, Fall von (Priestley) 299.
 — -Geschwulst (Sammelreferat) 490.
 — -Profil bei Epilepsie (Anton) 189.
 —, Strukturveränderungen während der Lebensdauer (Ellis) 145.
- Kleinkind, Pflege (Neter) 360.**
- Klimawirkung (Müller) 313.**
 — auf Stoffwechsel (Häberlin u. Müller) 122.
 — auf Wachstum (Müller) 122.
- Kniegelenk-Contractur, kongenitale (Loeffler) 346.**
 — -Tuberkulose (Garrahan) 262.
- Knochen-Deformitäten bei Nephritis (Fairbank) 348.**
 —, Kalkarmut (Landsteiner u. Edelmann) 334.
 — -Krankheiten, Quecksilberbehandlung (Drach) 56.
 —, Phosphoreinfluß (Sammelreferat) 504.

- nochen-Röntgenuntersuchung der Epiphysenlinie (Tillier) 195.
- Tuberkulose (Jüngling) 221; (Spitzky) 341.
 - Tuberkulose und Gelenktuberkulose, Seeklima bei (Häberlin) 317.
 - Veränderungen, multiple (Cockayne) 137.
 - Wachstum und Krankheiten (Stettner) 326.
 - nollenblätterpflanz-Vergiftung (Blark) 112.
 - norpel, Kalkbindung (Freundenberg u. György) 241.
 - oagulen Fonio (Kleeblatt) 289.
 - ochsalz-Ausscheidung (Stransky u. Weber) 311.
 - Infusion, Blutgerinnung durch (Schenk) 202.
 - Serum-, im Venen- und Capillarblut (Bogendorfer u. Nonnenbruch) 121.
 - bei Seruminjektion (Brodin) 556.
 - oeffizient als Ausdruck in der Medizin (Hering) 81.
 - öhlische Krankheit (Sammelreferat) 503.
 - örperfremdheit (Abderhalden) 353.
 - örpergewicht, Abnahme nach der Geburt (Küttling) 522.
 - Abnahme bei Säuglingen infolge Unterernährung (Zappert) 275.
 - und Butterfett (Larson) 314.
 - Kurven für Kinder (Faber) 38.
 - Schwankungen im Säuglingsalter (Brady) 321.
 - örperhaltung und Störungen im Bereich des Magen-Darmkanals (Talbot u. Brown) 8.
 - örperlänge, Apparat zur Messung Neugeborener (Schultz) 150.
 - und Gewicht bei Unterernährung (Emerson u. Manny) 154.
 - örpermaß, Variation (Baltz) 45.
 - örpertemperatur, anormale (Krieg) 529.
 - Regulation und Thyreoidea (Meyer) 146.
 - Steigerung bei Neugeborenen (Wilcox) 156.
 - Steigerung und Zahndurchbruch (Abels) 150.
 - örperübungen bei Herzkranken (Wilson) 347.
 - Pulszahl und Blutdruck bei (Wilson) 48.
 - ohlehydrat-Ernährung, Muskelarbeit nach (Krogh u. Lindhard) 146.
 - Fettbildung aus (Baumgardt u. Stenber) 307.
 - Gärung (Blühdorn) 42.
 - und Körpergewicht (Brady) 321.
 - Störung bei Kindern (Sylvester) 163.
 - Stoffwechsel, Assimilationsgrenze (Mendel, Lafayette u. Jones) 308.
 - olloidchemie, Praktikum (Michaelis) 514.
 - onstitutionspathologie (Tendeloo) 519.
 - onstitution, asthenische (Stiller) 211.
 - calcipriva (Stheeman) 542.
 - und endokrine Drüsen (Hart) 194.
 - und Hypothyreoidismus (Curschmann) 546.
 - und Lungentuberkulose (Bauer) 293.
 - und Magen-Darmkrankheiten (Grote) 53.
 - Problem in der Kinderheilkunde (Brüning) 127.
 - psychopathische (Jolly) 77; (Knauth) 78; (Sammelreferat) 494.
 - Typen (Martin) 279.
 - des unehelichen Kindes (Reiter) 1.
 - vasomotorische, Capillarbefunde (Müller) 107.
 - und Verdauungskrankheiten (Albu) 165.
 - Wechselbeziehung von optischen cerebralen und somatischen Stigmen bei verschiedener (Jaensch) 238..
- Kontraselektion bei Minderwertigkeit (Siemens) 305.
- Kraftwechael des Schulkindes (Müller) 313.
- Krampf (Kerley u. Lorenze jr.) 538.
- , elementarer (Kersten) 572.
 - und Epilepsie, Beziehungen (Sammelreferat) 493.
 - , epileptiformer (Husler) 268.
 - , epileptischer, bei Darmstörungen (Watson) 302.
 - , Nebennieren bei Behandlung des (Fischer) 301.
 - , Nebennierenreduktion bei (Brüning) 381.
 - der Neugeborenen (Schweizer) 161.
- Kraniotabas (Levinson) 542.
- Krankenhaus, Isolierung im (Chalmers) 374. (Coenen) 280.
- Krankheit, erbliche, Selektion bei (Siemens) 305.
- , vierte (Vargas) 58.
 - und Wachstum der Frühgeburten (Frankenstein) 319.
- Kreatin-Kreatininausscheidung bei Scharlach und Diphtherie (Meyer) 308.
- Krebs s. a. Geschwulst und Sarkom.
- , Leber-, beim Säugling (Mieremet) 32.
 - der Thyreoidea, Fall (Hughes) 58.
- Kreislauf beim gesunden und ernährungsgestörten Kinde (Utheim) 197.
- , Herzbildung und -mißbildung durch Formen des (Beneke) 106.
- Kretin-Behandlung und Rassenhygiene (Finkbeiner) 257.
- , Stoffwechsel (Sammelreferat) 430.
- Kretinismus (Sammelreferat) 436.
- Kreosot, Tuberkulosebehandlung (De Witt, Suyenage u. Wells) 21.
- Kriminalität der Kinder (Brown II) 156.
- Krippen, Säuglingspflege in (Wieland) 527.
- Kropf, Jodeinfluß (Hunziker) 129.
- , kongenitaler (Sammelreferat) 436.
- Kryptophthalmus, Fall (Key) 191.
- Lab, Temperatureinfluß (König) 113.
- Lactalbumin, Nährwert (Sure) 241.
- Lähmung s. a. Polioencephalitis, Poliomyelitis.
- , Entbindungs-, der oberen Extremität (Thélin) 161.
 - nach Poliomyelitis (Baller) 100.
 - , postdiphtherische, der Atemmuskeln (Marriott) 15.
- Läuse und Phlyktäneentstehung (Pacheco-Luna) 574.
- Lävulose im Stoffwechsel (Issac) 307.
- Laktosurie beim Säugling (Schloss) 7.
- Larosan bei Dyspepsie (Schaefer) 367.
- -Milch, Wert (Tibone) 50.
- Laryngitis, Grippecroup (Widowitz) 371.
- Laryngoskopie, direkte (Sammelreferat) 475.
- , Schwebel- (Kahler) 4,
- Larynx-Krankheiten, Schwebelaryngoskopie bei Operationen (Kahler) 4.
- -Stenose (Schäfer) 345.
 - -Stenose, diphtherische (Hermann) 216.
 - -Stenose bei Grippe (Gehrt) 17.
 - -Stridor, Fälle (Wernstedt) 226.
- Lebensfähigkeit der Neugeborenen und Kalkgehalt des Wassers (Opitz) 308.
- Leber-Absceß durch Askariden (Bottelli) 207.

- Leber-Echinokokken, Fall (Fedele) 207.**
 — -Funktion beim Embryo (Frazer) 150.
 — -Krankheit, Galaktoseausscheidung bei (Meyer u. Stern) 152.
 —, Lipochromgehalt (Hymans van den Bergh u. Müller) 114.
 — bei Wilsonscher Krankheit (Schmincke) 28.
Lebercirrhose (Langmead) 368.
 — bei Hanotscher Cirrhose (Rolleston u. Wyard) 168.
 — bei Kindern, Fall (Schuscik) 55.
 —, kongenitale (Sammelreferat) 421.
 — und Nephritis bei Syphilis, Fall von (Spanò) 344.
 —, Pseudo-, bei Perikarditis (Rehn) 71.
Lebertran, Tuberkulosebehandlung (Lindenberg) 223.
Leibschmerzen, diagnostische Bedeutung (Hutchinson) 538.
 —, Differentialdiagnose (Sammelreferat) 422.
 — und Körperhaltung (Talbot u. Brown) 8.
Leishmaniosis s. a. Kala-Azar.
 —, Antimonbehandlung (Javarone) 63.
 —, Fälle (Cebrián u. Pesado) 180.
 — interna (Foti u. Javarone) 555.
Leistenhoden-Einklemmung, Fall (Richardson) 55.
Leptomeningitis, basale (Sammelreferat) 493.
Leukämie, akute (Smith) 549.
 —, lymphatische (Sammelreferat) 441; (Scott) 548.
 —, Mikuliczscher Symptomenkomplex (Roessingh) 289.
 —, Pseudo- (Sammelreferat) 441.
Leukocyten im Blut bei Tuberkulose (Dufourt) 21.
 — bei Grippe (Bache) 336; (Berger) 62.
 —, Oxydasereaktion (Van der Zande) 531.
 —, Strahlenwirkung auf (Baumann) 253.
 — -Untersuchung, Technik (Schilling) 121.
 —, Zählung (Meulengracht) 5.
 — -Zahl und Körperstellung (Jørgensen) 362.
Leukocytose bei Infektionskrankheiten (Audain) 531.
Leukolysine bei Infektionskrankheiten (Jemma) 290.
 — bei Verdauungsleukocytose (Caronia u. Aurichio) 309.
Leukopenie, Verdauungs-, bei Kindern im Hunger (Wilcox) 156.
Lipase in den Lymphocyten (Bergel) 34.
 — im Serum (Caro) 35.
Lipochrom im Serum, Ernährungseinfluß (Hijmans van den Bergh u. Müller) 114.
Lipoide im Serum bei Epilepsie (de Crinis) 110.
Lippenspalte s. Hasenscharte.
Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen (de Lavergne) 291.
 — cerebrospinalis bei Encephalitis epidemica (Boveri) 218; (Findlay u. Shiskin) 337.
 — cerebrospinalis, Goldchloridreaktion (Sammelreferat) 491.
 — cerebrospinalis, Xanthochromie (Abt u. Tumpeer) 52.
Little'sche Krankheit (Sammelreferat) 489; (Scarrano) 568.
 — Krankheit und Diplegia cerebralis (Vaglio) 234.
 — Krankheit nach Gehirnblutung (Sidbury) 88.
Lues s. Syphilis.
Luetin-Reaktion (Sammelreferat) 469.
Lumbalflüssigkeit s. Liquor cerebrospinalis.
Lumbalpunktion bei Kinderkrankheiten (Apel) 533.
Lungen-Hilusdrüsen, Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule bei Erkrankungen der (Edelmann u. Hitzemberger) 157.
 — -Krankheiten und Grippebacillen (Bossert u. Leichtentritt) 552.
 —, Röntgenuntersuchung bei Krankheiten der (Rusca) 315.
 — -Schwarten, interlobuläre, im Röntgenbild (Hotz) 105.
 — -Stützfunktion (Brunner) 185; (Drachter) 185.
 — -Verödung durch Syphilis congenita (Woenckhaus) 296.
Lungenactinomyces (Sammelreferat) 456.
Lungenentzündung (Heiman) 376; (Sammelreferat) 449, 477.
 — mit Appendicitis (Hales) 138.
 —, Isolierung als Prophylaxe (Southworth) 24.
 — im Kindesalter (Kerr) 226.
 —, physikalische Zeichen bei (Blauer) 377.
 —, Röntgenuntersuchung (Rusca) 315.
 — im Säuglingsalter (Blühdorn) 69; (Heiman) 24.
Lungentuberkulose, Behandlungsmethoden (Klempner) 182.
 —, Ernährung bei (Ichok) 22.
 —, Grippe und Skrofulose (Jessen) 553.
 — und Habitus (Bauer) 293.
 —, Häufigkeit (Zimmermann) 560.
 —, Hilusdrüsen-, Frühdiagnose (Méry) 221.
 —, Höhensonnenbehandlung (Traugott) 21.
 —, Komplementbindungsreaktion (Punch) 222.
 —, Nomenklatur (Bacmeister) 375.
 —, Partialantigenbehandlung (Klopstock) 264.
 — im Röntgenbild (Alessandrini) 559; (Klar) 558; (Sperling) 64.
Lupus vulgaris (Sammelreferat) 487.
Lymphangiom des Mediastinum (Schmincke) 105.
Lymphatismus und innere Sekretion (Moese) 57.
Lymphdrüsen, Röntgenbehandlung (Karger) 201.
 — -Tuberkulose, Höhensonnebehandlung (Machaelis) 51.
Lymphocyten, Biologie (Bergel) 356.
 — -Lipase (Bergel) 34.
Lymphocytose bei Infektionskrankheiten (Audain) 531.
 —, Keuchhusten- (Hess) 258.
Lymphogranulomatose s. a. Hodgkinsche Krankheit.
 —, Genese und Behandlung (Henke) 173.
Macula-Degeneration, familiäre (Sammelreferat) 497.
Magen-Darmkanal, Erkrankungen (Sammelreferat) 414.
 — -Darmkanal, bei Vitaminmangel (MacCarson) 193.
 — -Entleerung, Verzögerung (Kerley) 204.
 — -Form und Verdauungskrankheiten (Albu) 105.
 —, Grundform (Bolk) 114.
 — -Kapazität nach Geburt (Scammon u. D.) 276.

- lagen-Krankheiten und Konstitution (Grote) 53.
 - Säureabsonderung (Rosemann) 353.
 - Sekretion, Zuckereinfluß (Sammelreferat) 398.
 lagengeschwür, Erblichkeit (Heissen) 268.
 lagensaft Neugeborener (Sammelreferat) 403.
 lagnesium-Kalk-Antagonismus (Kochmann) 281.
 - Stoffwechsel bei Exostosen (Underhill, Honey u. Bogert) 31.
 lakrogenitosomia praecox (Ambrozić) 288; (Baar) 288.
 lalaria (Sammelreferat) 456.
 - angeborene, Fall (Cuadra) 63.
 - bei Kindern in Palästina (Rabinoff) 219.
 lalzuppe (Sammelreferat) 398.
 lantouxache Reaktion (Sammelreferat) 464.
 lasern (Sammelreferat) 444.
 - abnorme (Bonaba) 550.
 - Abortiv- (Ugón) 257.
 - Ätiologie (Zamorani) 214.
 - bei Diphtherie (Hoynes) 291.
 - Glottisödem, Pilocarpin bei (Arrigoni) 370.
 - larvierte (Berro) 550.
 - Perichondritis laryngea nach (Zarfl) 58.
 - Prophylaxe nach Milne (Vivaldi) 374.
 - Rekonvaleszenzserum (Degkwitz) 257; (Torres u. Pacheco) 175.
 - Sinusthrombose nach 549.
 - Stickstoffvermehrung im Blut (Manet) 214.
 lasochismus im Kindesalter (Donath) 571.
 lassage (Grosser) 252.
 lassenspeisung der Kinder (Nobel) 247.
 lastdarm-Atresie, Fall (Bolognesi) 168.
 - Prolaps bei Kindern (Plenz) 55.
 - Prolaps, Operation nach Thiersch (Schwarzburger) 285.
 - Schleimhaut, Undurchlässigkeit für Diphtherieantitoxin (Durand) 60.
 lastitis und Conjunctivitis (Feilchenfeld) 277; (Görte) 277; (Grumme) 277.
 - bei größeren Kindern (Stern) 72.
 - Prophylaxe (Grumme) 150.
 lastiditis (Sammelreferat) 500.
 lastematik in der Kinderheilkunde (Feldman) 361.
 laul- und Klauenseuche und Stomatitis aphthosa, Identität (Margulis) 259.
 - und Klauenseuche, Tonsillarinfektion nach Kuhmilchgenuß (Anderson, Mann u. Sharpe) 267.
 leckelsches Divertikel, Dünndarmversion durch (v. Bókay) 540.
 leonium-Abgang und Asphyxie (Gejrot) 318.
 - Analyse (Sammelreferat) 386.
 - Färbmethode (Straßmann) 527.
 - Ileus, Fälle (Fanconi) 284.
 lediastinum-Absceß bei Spondylitis (Pestalozza) 342.
 - anatomische Veränderungen nach Geburt (Gräper) 273.
 - Emphysem, Herzverlagerung durch (Fleischner) 376.
 - Lymphangiombildung (Schmincke) 105.
 ledikamente, Trachealfistel zur Einblasung (Rosenthal) 282.
 - übertriebene Anwendung (Love) 362.
 ledizin, soziale (Gottstein u. Tugendreich) 304.
 Medizinal-Kalender für 1921 (Schwalbe) 251.
 Megacolon s. Hirschsprungische Krankheit.
 Mehl bei Säuglingsernährung (Aron) 43.
 Mehlährschaden, Blutbild bei (Utheim) 197.
 - , Xerophthalmie bei (Bloch) 328.
 Melaena (Sammelreferat) 389.
 - neonatorum (Ibrahim) 203; (Sammelreferat) 440.
 - neonatorum, Bluttransfusion bei (Lapage) 123.
 - neonatorum, Pferdeserumbehandlung (Fuà) 161.
 - neonatorum vera (Secret) 282.
 Meningismus durch Halsinfektion 549.
 - bei Lungenentzündung (Hales) 138.
 Meningitis (Meier) 293.
 - durch Bacillus acidilactici (Greenthal) 567.
 - durch Bleivergiftung (Strong) 233.
 - cerebrospinalis (Comby u. Pallegoix) 261; (Gutiérrez) 133; (Sammelreferat) 451.
 - cerebrospinalis, Behandlung (Worster-Drought) 179.
 - cerebrospinalis, Fälle (Käding) 62.
 - cerebrospinalis, Purpura bei (Bonnamour) 333.
 - cerebrospinalis, Rezidivverhütung (Lustig) 18.
 - cerebrospinalis, Serumbehandlung (Kern) 338; (Thomsen u. Wulff) 54.
 - cerebrospinalis, Verlauf (Neter) 179.
 - , eitrige, bei Pneumokokkenkrankungen (Nobécourt u. Paraf) 67.
 - , Grippe- (Neal) 567.
 - und Meningismus, Differentialdiagnose (Eastman) 188.
 - , Pneumokokken- (Sammelreferat) 450.
 - , Pneumokokken-, nach Pneumokokkenarthritis (Zerbino) 258.
 - serosa (Sammelreferat) 452; (Weigeldt) 233.
 - , Staphylokokken-, Vaccinebehandlung (Lewkowicz) 233.
 - syphilitica bei Tuberkulose, Fall (Mallardi) 344.
 - bei syphilitischer Ependymitis mit Hydrocephalus internus (Lemaire u. Stiassnie) 344.
 - tuberculosa (Barber) 561; (Mandelbaum) 181.
 - tuberculosa, Heilbarkeit (Harbitz) 65.
 - tuberculosa bei Typhus (Ponce de Leon) 134.
 Meningocele auf dem Schädeldach, Operation (Goyanes) 75.
 Menstruatio praecox (Krasemann) 545.
 Menstruation während der Schulzeit (Clow) 46.
 Mesenterialcysten im Kindesalter (Valente) 542.
 Mesenterialdrüsen-Tuberkulose (Clute) 102.
 Mesenterialsarkom (Grego) 272.
 Mesenterialtumor im Kindesalter (Rusca) 168.
 Mesenterium commune ileocolicum, Hirschsprungischer Symptomenkomplex durch (Goebel) 207, 367.
 Metaphyse, Röntgenuntersuchung (Tillier) 195.
 Methylguanidin und Tetanie (Findlay u. Sharpe) 128.
 Methylsalicylat, Vergiftung mit (Myers) 575.
 Migräne, Behandlung (Sammelreferat) 495.
 Mikrocephalie (Anton) 75; (Bellavitis) 109; (Spencer) 350.
 Mikromelie (Bertolani-del Rio) 302.
 Mikrosporie, Behandlung (Buschke u. Klemm) 230.
 Mikrocischer Symptomenkomplex (Roessingh) 289.

- Milch, antiskorbutische Wirkung (Hart, Steenbock u. Ellis) 81.
- , Bacterium coli in (Gorini) 42, 152.
- , Bakterien, Wasserstoffsperoxyd-Spaltung durch (Fouassier) 2.
- , bionisierte (Stern) 311.
- , Chemie (Sammelreferat) 394.
- , Diphtherieübertragung durch (Henry) 292; (v. Post) 59.
- , Drittel- (Moro) 278.
- , Entwertung durch Erhitzen (Daniels u. Loughlin) 358.
- , Fettgehalt (Lührig) 42.
- , Frauen- (Sedgwick) 1.
- , Frauen-, Antilysingehalt (Reyman) 521.
- , Frauen-, antiskorbutische Vitamine in (Hess) 171.
- , Frauen-, Bromvergiftung durch (van der Bogert) 525.
- , Frauen-, Casein in (Timpe) 310.
- , Frauen-, chemische Analyse (Sammelreferat) 395.
- , Frauen-, Cholesteringehalt (Wacker u. Beck) 358.
- , Frauen-, entfettete, als Heilmahrung (Friedberg u. Noeggerath) 164.
- , Frauen-, Ersatz (Edelstein) 40.
- , Frauen-, und Kuhmilch, Pufferwert (Marriott) 522.
- , Frauen-, mikroskopische Untersuchung (Gershenfeld) 525.
- , Frauen-, Salzgehalt (Sisson u. Denis) 196.
- , gesäuert durch Bacillus bulgaricus (Sherman) 1.
- , gesäuerte, Herstellung (Sherman u. Lohnes) 151.
- und Getreide, Eiweißgehalt (Hart u. Steenbock) 81.
- , Idiosynkrasie bei Säuglingen und Kindern (Schloss) 117.
- , Kalkverarmung durch Pasteurisierung (Peckham) 208.
- , Kuh-, Casein in (Timpe) 310.
- , Kuh-, Cholesteringehalt (Wacker u. Beck) 358.
- , Kuh-, bei Futtermangel (Stern) 525.
- , Kuh-, Idiosynkrasie gegen (Rhonheimer) 538; (Schricker) 322.
- , Mischung, Calorigehalt der einzelnen Nahrungstoffe (Putnam) 151.
- , Mißbrauch in der Ernährung (Hoobler) 41.
- , molkenadaptierte (Sammelreferat) 411.
- , Nährwert (Mattill u. Conklin) 515.
- , Proteine, Aminosäure zur Bildung der (Cary) 309.
- , nach Sekretionsstörung (Koestler) 524.
- , Skorbut infantilis durch präparierte (Giorgi) 544.
- , Stauung, Folgen (Porcher) 84.
- , Tonsillinfektion durch (Anderson, Mann u. Sharpe) 267.
- , Tryptophangehalt (Fürth u. Nobel) 1.
- , Verdünnung für Säuglinge (Fetscher) 358; (Levy) 196.
- , verschiedene, bei Ernährung (Dighton) 84.
- , Versorgung der Stadt Edinburgh (Cunningham u. Thorpe) 151.
- , Vitamine aus (Osborne u. Mendel) 41.
- Milch, Wirkung bei Zersetzung (Perger) 278
- , Ziegen-, bei Ernährung (Dighton) 84.
- , Zusammensetzung im Hunger (Porcher) 116.
- , Zwie-, Ernährung, Technik (Mulherin) 39.
- Milchdrüse-Phylogeneese (Broman) 150.
- , Vitaminmobilisierung (Eddy u. Stevens) 147.
- Milchflasche, Bleigehalt (Canelli) 2.
- , Degerma (Friedel) 311.
- Milchnährschaden, klinische Beobachtungen (Bessau) 52.
- Milchzähne und Gesichtsentwicklung (D'Alise) 154.
- Milieu und Neuropathie (Friedjung) 571.
- Milz, Exstirpation bei Icterus haemolyticus (Sauer) 541.
- , Vergrößerung (Kraus) 213; (Sammelreferat) 441.
- , Verlagerung (Cautley) 565.
- Minderwertigkeit, Kontraselektion bei (Siemens) 305.
- , Selektion bei (Blühdorn u. Ohlemann) 312.
- Mißbildungen s. a. die einzelnen Organe.
- (Sammelreferat) 387.
- der Extremitäten (Kotzareff) 191.
- der Hand (Steindler) 575.
- infolge intrauteriner Lage (Tavernari) 255.
- durch Kalkverarmung (Peckham) 208.
- Mitbewirgung bei Gesunden (Dräseke) 532
- Mittelhorn, Läsion (Knox jr.) 299.
- Mittelohrentzündung s. Otitis media.
- Mittelohrtuberkulose (Sammelreferat) 499.
- Mneme-Pathologie (Galant) 280.
- Möller-Barlowsche Krankheit s. Barlowsche Krankheit.
- Mohrrüben-Extrakt als Beinahrung (Müller) 196.
- Molke als Frauenmilchersatz (Edelstein) 40.
- Mongolenfleck (Ferreira) 350.
- Mongolismus (Sammelreferat) 433.
- , Ätiologie (Dollinger) 368.
- , Fälle (Babonneix) 129.
- , Gehirn bei (Cozzolino) 368.
- bei Syphilis congenita (de Stefano) 563.
- Monoplegia spinalis spastica (Spiller) 235.
- Morbus Banti s. Bantische Krankheit.
- Barlow s. Barlowsche Krankheit.
- Basedowii s. Basedowsche Krankheit.
- coeruleus s. Cyanose.
- Morphin-Allergie (Hecht) 281.
- Mumps s. Parotitis epidemica.
- Muskel-Arbeit, Fett und Kohlehydrat als Quelle (Krogh u. Lindhard) 146.
- , Atrophie (Sammelreferat) 492, 504.
- , Atrophie und Amytonia congenita (Krabbe) 76; (Slauck) 236.
- , Atrophie nach Rückenmarkerschütterung (Haushalter u. Kahn) 77.
- , Atrophie, spinale (Huenekens u. Bell) 300.
- Muskulatur, glatte, in der Haut Neugeborener (Slawik) 243.
- Muttermilch s. Milch, Frauen-.
- Myatonie congenita (Holmes) 236; (Jacobi) 268; (Pearce) 236; (Sammelreferat) 492, 504.
- congenita und Muskelatrophie (Krabbe) 76; (Slauck) 236.

- Myatonia congenita, Stoffwechselstudie (Ziegler-Pearce) 192.
 Myelitis (Sammelreferat) 492.
 — transversa, Fall (D'Espine) 28.
 Myelodysplasie (Gelpke) 299.
 Myokard, embryonale Struktur (Zenoni) 25.
 Myokarditis bei Scharlach (Rosenbaum) 215.
 Myositis (Sammelreferat) 504.
 Myxödem (Armand-Delille) 331.
 — nach Diabetes insipidus (Strauss) 95.
 — und Hypothyreoidismus (Curschmann) 546.
 — Serum- und Blutviscosität bei (Deusch) 369.
 Myxosarkom, Priapismus (Cowie) 112.
- Nabeldiphtherie (Schänfelder) 59.
 Nabelkolik, Ätiologie (Ohly) 572.
 — und Körperhaltung (Talbot u. Brown) 8.
 Nabelpolyp (Sammelreferat) 422.
 Nachkommenschaft, Minderwertigkeit nach Röntgenschädigung der Eltern (Nürnberg) 201, 202.
 Nackenmuskeln, Entwicklungsdefekt (Langmead) 383.
 Nährmehle (Hamburger) 533.
 Nährstoffe, spezifische, s. Vitamine.
 Naevo-Encephalome (Audry) 74.
 Naevus (Sammelreferat) 488.
 — und Hautfärbung im Lichte der Abstammungslehre (Meirowsky) 231.
 — pseudoradicularis der oberen Extremität (Laignel-Lavastine u. Tinel) 26.
 Nahrungsbedürfnis der Kinder nach dem ersten Jahr (Holt) 46.
 Nahrungsmittel-Chemie (König) 353.
 Naphthalin-Vergiftung des Blutes (Meyer) 271.
 — als Wurmmittel (Kaminer) 363.
 Narkose, Äther-, rectale (Souza) 534.
 Nasenrachenraum, Abstrichuntersuchung bei Toxämie (Sellers u. Lapage) 267.
 Nasopharyngitis, Fieber bei (Fischer) 564.
 Natriumcitrat, Milchzusatz (Sammelreferat) 396.
 — und Skorbut (Faber) 211.
 Nebenhöhlen der Nase, Empyem der (Sammelreferat) 473.
 — der Nase, Entzündung (Paunz) 266.
 Nebennieren s. a. Adrenalin.
 — (Sammelreferat) 438.
 —, Cholesteringehalt (Chauffard) 355.
 —, Geschwulst (Ambrozič) 288.
 — und Hodenentwicklung (Leupold) 520.
 —, Involution der Zona reticularis (Camillo) 273.
 — bei Krampfbehandlung (Fischer) 301.
 —, Lipochromgehalt (Hijmans van den Bergh u. Müller) 114.
 —, Lipoidhyperplasie (Brutschy) 213.
 — und Pankreas bei Diabetes (Hédon u. Giraud) 254.
 —, Reduktion, Blutzuckerspiegel (Bausch) 381.
 —, Reduktion bei Krampf (Brüning) 381.
 Nebenschilddrüse s. Parathyreoides.
 Nernstsystem (Nobel) 113; (Rosenfeld) 242.
 Neosalvarsan, Injektion in den Sinus longitudinalis (de Miguel) 296.
 — bei Munderkrankungen (Borello) 185.
 —, rectale Behandlung (Melon) 105.
 —, subcutane Behandlung (Emery u. Morin) 23.
- Nephritis (Sammelreferat) 482.
 —, bakterielle Entstehung (Day) 187.
 —, Glomerulo- (Hülse) 140.
 —, Knochendeformitäten bei (Fairbank) 348.
 — und Lebercirrhose bei Syphilis, Fall (Spano) 344.
 —, Reststickstoffgehalt des Blutes bei (Stransky) 121.
 —, subakute, Dekapsulierung bei (Horder) 229.
 — bei Syphilis (Quealier) 104.
 Nephrose bei Syphilis (Mendelssohn) 104.
 —, topische Diagnose (Groß) 26.
 Nerven-Krankheiten (Villinger) 300.
 —, Syphilis, Fall (Navarro u. Matheu) 184.
 Nervensystem, Erkrankungen (Sammelreferat) 489.
 —, Erkrankungen infolge Ernährungsschäden und Hunger (Schlesinger) 327.
 —, vegetatives, Anatomie und Physiologie (Müller) 35.
 —, vegetatives, Blutbild bei Störungen (Schenk) 362.
 —, vegetatives, Calciumwirkung auf (Usener) 363.
 —, vegetatives und enterales (Pophal) 36.
 —, vegetatives, und Hirschsprungche Krankheit (Käckell) 90.
 —, vegetatives, unvollständige Tetanie (Danielopolu) 11.
 — bei Wilsonscher Krankheit und Pseudosklerose (Spielmeier) 27.
 —, zentrales, bei Augenmuskellähmung (Crouzon u. Béhague) 380.
- Nervosität s. Neuropathie.
 Nervus abducens, Parese (Sammelreferat) 499.
 —, facialis, Lähmung (Sammelreferat) 489.
 —, oculomotorius, Paralyse des (Sammelreferat) 492.
 —, radialis, Übererregbarkeit bei Spasmophilie (Hoffa) 56.
 —, sympathicus-Tonus (Schenk) 362.
 Netzhaut s. Retina.
 Neugeborene, Behandlung sehr kleiner (Hauch u. Ruge) 51.
 —, Blutdruck (Seitz u. Becker) 243.
 —, Blutgerinnungszeit (Rodda) 88.
 —, Diphtherie (Esch) 15; (Lietz) 176; (Lönne u. Meyeringh) 15.
 —, Encephalitis bei (Ceelen) 73.
 —, Ernährung (Schick) 244.
 —, Fürsorge (Ballantyne) 527.
 —, Hautmuskulatur (Slawik) 243.
 —, Körpermeßapparat (Schultz) 150.
 —, Krankheiten (Ibrahim) 203.
 —, Lumbalpunktion nach Gehirnblutung (Sidbury) 88.
 —, Pflege (Meyer-Rüegg) 47.
 —, Physiologie und Pathologie (Sammelreferat) 386.
 —, Reststickstoff des Blutes bei (Bálint u. Stransky) 83.
 —, Rückenmarkreflexe (Marburg) 83.
 —, Saugunfähigkeit (Balard) 36.
 —, Temperatursteigerung (Wilcox) 156.
 Neuroblastoma sympathicum, Fall (Gunby) 240.
 Neuropathie, Diathese (Zuviria) 268.
 — und Kalkgehalt des Wassers (Opitz) 308.

Neuropathie bei Kindern (Johnson) 189.
 —, Milieueinfluß (Friedjung) 571.
 Neurose (Villinger) 301.
 —, Zwangs-, Fall (Lehrman) 237.
 Nieren, Funktion (Stransky u. Bálint) 311;
 (Stransky u. Weber) 311.
 —, Funktionsstörung und Alkalosis (Morse) 567.
 —, Galoppgeräusch ohne Krankheit der (D'Espine) 378.
 —, Gangrän durch Stieldrehung (Ransohoff) 140.
 —, Geschwülste bei Kindern (Porter u. Carter) 108.
 —, Hämatopoese bei Syphilis (Bloch) 115.
 —, Krankheiten, hämatogene (Frey) 228.
 —, Krankheiten, Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung (Jawein) 187.
 —, Krankheiten, Klinik (Umber u. Rosenberg) 107.
 —, polycystische (Sammelreferat) 482.
 —, Sarkom, Fall (Freeman) 32; (Grego) 187.
 —, Sekretion (Apert u. de Rio-Branco) 280.
 Nierenentzündung s. Nephritis.
 Nitrobenzol-Vergiftung bei Säuglingen (Ewer) 32.
 Noma, ähnliche Hauterkrankung (Plaut) 553.
 Normalserum bei Diphtherie (Calhoun) 551;
 (Kraus u. Sordelli) 551.
 Nuclei opto-striati des Gehirns, Untersuchungen (D'Abundo) 306.
 Nutramine bei Stoffwechselforgängen (Abderhalden) 33.
Obstipation, Behandlung (Kerley u. Lorenze jr.) 537.
 — und Körperhaltung (Talbot u. Brown) 8.
 — durch Phimose (Garrido-Lestache) 283.
 —, Röntgenuntersuchung (Sammelreferat) 420.
 — beim Säugling (Guidi) 8.
 Ödem bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 117.
 — bei Nierenkrankheiten (Frey) 229.
 — durch Vitaminmangel (Mc Carrison) 544.
 Oesophagus-Atresie (Ashby) 125; (Shaw) 539.
 —, Atresie, kongenitale (Kastner) 204; (Shaw) 9.
 —, Mißbildung (Appleyard) 125; (Sammelreferat) 415.
 —, Stenose (Guisez) 539.
 —, Strikturen (Aleman) 166; (Ashby) 539.
 Ohr-Krankheit, Osteomyelitis des Schläfenbeins auf Grund von (Neff) 382.
 —, Krankheiten (Sammelreferat) 500.
 —, Tuberkulose (Guthrie) 262; (Schwermann) 102.
 Ohrläppchen, Rundzellensarkom (Brüggemann) 576.
 Oleum Chenopodii anthelminthici, Vergiftung (Preuschhoff) 271.
 Ontogenie und Phylogenie (Veit) 513.
 Onychie als Syphilissymptom (Heller) 67.
 Ophthalmoplegia congenitalis, mit Nystagmus (Busacchi) 302.
 —, Fall von (Caprario) 302.
 —, familiaris (Crouzon, Béhague u. Trétiakoff) 191.
 —, interna totalis bei Encephalitis epidemica (Demole) 133.
 Oppenheimsche Krankheit s. Myatonia congenita.

Opsonischer Index in Beziehung zur Spezifität der Vaccine (Naaso) 201.
 Orbita-Cellulitis, Fall (Mc Clelland) 351.
 Orchitis bei Parotitis epidemica (Wesselhoft) 372.
 Organotherapie bei Pankreasfunktionsstörungen (Stapp) 10.
 Osmotherapie (Bürger u. Hagemann) 534.
 Ossiostose, ein Kalkpräparat (Boruttau) 12.
 Osteoarthropathie, hypertrophische (Sammelreferat) 504.
 Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Brandes) 30; (Kreuter) 240; (Reiley) 80 (Sammelreferat) 502.
 Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica (Zaayer) 575.
 Osteogenesis imperfecta (Bauer) 543; (Sammelreferat) 502.
 — imperfecta, Parathyreoideabefund (Ritter) 208.
 Osteomalacie, Adrenalininjektion bei (Blencke) 127.
 — bei Hungerosteopathie (Alwens) 327.
 —, Quecksilberbehandlung (Duschak) 56.
 — und Rachitis (Lehnerdt) 93.
 —, Rachitis und Ostitis fibrosa, Vergleich (Christeller) 56.
 Osteomyelitis (Sammelreferat) 502.
 — des Schädeldaches (Baumgartner) 291.
 — des Schläfenbeins (Neff) 382.
 Osteoporose, Strontium bei (Alwens) 327.
 Osteopsathyrosis (Chisholm) 93; (Neter) 170; (Sammelreferat) 433.
 — idiopathica (Bauer) 543.
 —, Stoffwechsel- und ophotherapeutische Untersuchung (Ruggeri) 127.
 Osteosclerosis fragilis, Fall (Laurell u. Wallgren) 383.
 Ostitis fibrosa bei Pferden, Ursache und Behandlung (Scheunert) 169.
 — fibrosa, Rachitis und Osteomalacie, Vergleich (Christeller) 56.
 — tuberculosa, Fall (Jüngling) 221.
 Otitis media, akute (Rejtó) 270.
 — media, Behandlung (Bacher) 239; (Fabry) 271; (Sammelreferat) 499.
 — media bei Grippe (Nicholson) 382.
 Ovarien, Röntgenschädigung (Nürnberg) 201.
 Oxycephalie (Fernández) 75; (Isola, Butler u. Fournier) 255; 288; (Sammelreferat) 433.
 Oxydase-Reaktion bei Leukocyten (Van der Zande) 531.
 Oxydationsfermente, pflanzliche (Boas) 531.
 Oxymons, Oxyuriasisbehandlung (Rahner) 207.
 Oxyuren, (Solberg) 324.
 — Butolanbehandlung (Schüle) 90.
 — als Krankheitsursache (Labbé) 541.
 — und Phlyktäne (de Andrade) 574.
 Ozaena (Sammelreferat) 456.
Pachymeningitis haemorrhagica (Sammelreferat) 491.
 Pankreas, Blutbildungsherde im (Aron) 513.
 —, Blutversorgung (Burton-Opitz) 148.
 —, Funktionsstörungen, Organotherapie (Stapp) 10.
 —, Langerhanssche Inseln bei Diabetes (Dubreuil u. Anderodias) 541.

- Pankreas und Nebennieren bei Diabetes (Hédon u. Giraud) 254.
 — Pathologie (Gross) 254.
 Paralyse, spastische (Cobb) 234; (Sammelreferat) 491.
 —, Spinal- (Grünwald) 351.
 Paraplegie, Rückenmarksveränderungen bei (Foix u. Trétiakoff) 110.
 —, spastische familiäre (de Stefano) 141.
 Paratyphus (Grünfelder) 366; (Wordley) 219.
 —, Vaccinotherapie (Kharina-Marinucci) 63.
 Parathyreoidea-Exstirpation, Tetanie nach (Farner u. Klinger) 172.
 — bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen (Ritter) 208.
 — Transplantation bei Tetanie (Lange) 12.
 Parotitis epidemica, Orchitis bei (Wesselhoef) 372.
 — epidemica, Rötung der Ductusmündung bei (Cowie) 18.
 —, Hirnkomplikationen bei (Sammelreferat) 445.
 Partialantigene, Aktivierung durch Verdünnung und Zerlegung (Much) 51.
 — nach Deycke-Much (Unverricht) 561.
 — bei Lungentuberkulose (Klemperer) 182; (Klopstock) 264.
 —, Theorie (Much) 364.
 — bei Tuberkulose (Landau) 20; (Langer) 20, 263; (Strubell) 19; (Zweig) 20.
 Pasteurisierung (Sammelreferat) 395.
 —, Bakterien in der Milch nach (Fouassier) 2.
 Pathologie der inneren Krankheiten (Strümpell) 384.
 Pavor nocturnus (Sammelreferat) 495.
 Pediculosis und Phlyktaene (Blanc) 191.
 Pellagra (Sammelreferat) 430.
 — Arcodynia bei Kindern (Byfield) 210.
 Pemphigus neonatorum (Sammelreferat) 389.
 —, Terpentinbehandlung (Gewalt) 567.
 Pepsin, Temperatureinfluß (König) 113.
 Pepton bei Anaphylaxie (Spolverini) 133, 556.
 Perichondritis laryngea (Zarfl) 24, 58.
 Perikardial-Ergüsse, Symptomatologie (Wilcox) 156.
 Perikarditis (Hutinel), Fall (Acuña u. Garrahan) 297.
 — obliterans (Rehn) 71.
 — bei Pneumokokkenkrankungen (Nobécourt u. Paraf) 67.
 — bei Scharlach (Rosenbaum) 215.
 Periostitis, Fall (Cockayne) 137.
 Peritoneum, Erkrankung (Sammelreferat) 414.
 — (intra-peritoneale Infusion) (Weinberg) 123.
 —, Sarkomatose (Fernández) 112.
 Peritonitis, chronische (Sammelreferat) 422.
 —, Pneumokokken-, bei Kindern (Beaven) 91.
 — tuberculosa, Behandlung (Muggia) 342.
 — tuberculosa, Diagnose (Büschler) 222.
 — tuberculosa, Diagnose durch Pneumoperitoneum (Blanco) 134.
 — tuberculosa, Röntgenbehandlung (Bircher) 102.
 — bei Typhus (Gioseffi) 218.
 Perityphlitis s. Appendicitis.
 Perkussion und Auskultation, Lehrbuch (Edens) 4.
 Perniziöse Anämie s. Anaemia perniciosa.
 Peroneusphänomen bei Spasmophilie (Ibrahim) 210.
 Perthessche Krankheit (Grob) 111.
 Pertussis s. Keuchhusten.
 Petit mal s. Epilepsie.
 Pflanzen, Vitamingehalt (Steenbock u. Gross) 82.
 Pflege in der Entwicklung (Risel) 280.
 — und Erziehung des Kindes (Hoppeler) 4.
 — des Kleinkindes (Neter) 360.
 —, Säuglings-, in Krippen (Wieland) 527.
 Pfortader-Thrombose, Fall (Smith) 26.
 Pharmakologie, Praktikum (Magnus) 281.
 Pharyngitis, infektiöse (Sammelreferat) 475.
 Pharynx s. Rachen.
 Phenol, Nahrungseinfluß auf Ausscheidung von (Underhill u. Simpson) 515.
 Phimose, Obstipation durch (Garrido-Lestache) 283.
 Phlyktäne, Ätiologie (Sammelreferat) 498.
 — im Kindesalter (Lawrie) 573.
 — und Läuse (Pacheco-Luna) 574.
 — und Oxyuren (de Andrade) 574.
 —, Tuberkulinbehandlung (Köllner) 342.
 — und Tuberkulose (Guillery) 573.
 Phosphat im Blutserum (Feigl) 193.
 — im Harn (Moll) 526; (Müller) 526.
 Phosphatide in Milch (Sammelreferat) 397.
 — Zufuhr mittels Promonta-Nervennahrung (Müller) 50.
 Phosphor im Harn, Kriterium für Gesundheitszustand (Weidmann) 85.
 — bei Knochenwachstum (Sammelreferat) 504.
 — Stoffwechsel und Vegetabilien bei Rachitis (Freise u. Rupprecht) 326.
 Phrenasthemie, Reedukation (Valenzano) 110.
 Phthise s. Tuberkulose.
 Phylogenie und Ontogenie (Veit) 513.
 Physiologie (Oppenheimer u. Weiss) 274.
 Pilocarpin, Kalkumsatz unter Einfluß von (Schiff u. Peiper) 85.
 — bei Masern-Glottisödem (Arrigoni) 370.
 Pirquet-Reaktion (Bloch) 129; (Friedländer) 46; (Hecht) 316; (Sammelreferat) 464.
 — System, Ernährung nach (Mayerhofer u. Pirquet) 33.
 — System bei Massenspeisung (Nobel) 247.
 Placenta, Aschendurchtritt durch (Stander u. Tyler) 83.
 —, Eisengehalt (Wagner) 535.
 —, Eiweißabbau in (Grosser) 83.
 —, Organotherapie (Sammelreferat) 394.
 —, Serumsalzübergang durch (Edelstein u. Ylppö) 357.
 —, Syphilis (Williams) 224.
 Pleura, anatomische Veränderungen nach Geburt (Gräper) 306.
 — Ergüsse, Symptomatologie (Wilcox) 156.
 Pleuritis bei Pneumonie (Nobécourt u. Paraf) 67.
 Plexus-Lähmung, Behandlung (Sammelreferat) 489.
 Pneumokokken-Erkrankungen bei Säuglingen (Nobécourt u. Paraf) 67.
 — Infektion des Rachens (Sammelreferat) 450.
 — Meningitis nach Pneumokokkenarthritis (Zerbino) 258.
 — Peritonitis bei Kindern (Beaven) 91.

- Pneumokokken, Purpura bei Krankheiten durch** (Nobécourt u. Mathieu) 332.
- Pneumomykosis aspergillina** (Galdi) 565.
- Pneumonie s. Lungenentzündung.**
- Pneumoperitoneum, Peritonitis tuberculosa -Diagnose durch** (Blanco) 134.
- Pneumothorax** (Frey) 317; (Harms) 558; (Sammelreferat) 477.
- , tuberkulöser, Traubenzuckerinjektion bei (Kulcke) 102.
- Pocken-Diagnose** (Becker) 97.
- Impfung (Goldberger) 333; (Paschen) 370; (Sammelreferat) 409, 445.
- , Streptokokkeninfektion bei (Kempton u. Parsons) 370.
- Polioencephalitis** (Kretschmer) 188; (Sammelreferat) 494.
- , atonisch-astatischer Typus (Rohden) 569.
- , paradoxe (Jacob) 568.
- Poliomyelitis** (Grasmück) 100; (Kretschmer) 188; (Sammelreferat) 452, 492, 504.
- , Bauchmuskellähmung bei (Mittelstaedt) 62.
- , Cephaloplegie (Figueira) 217.
- und Encephalitis epidemica, Differentialdiagnose (Burrows) 260.
- , Epidemie (Donetti) 553.; (Mulsow u. Matoušek) 554.
- , Infektiosität (Sieben) 100.
- , Lähmungen nach (Ballar) 100.
- , Lehrbuch (Sammelreferat) 511.
- meningeale Reaktionen bei (Wallgren) 259.
- , Skoliose nach (Babes u. Buia) 80.
- Polydaktylie** (Pires de Lima) 143; (Sammelreferat) 433.
- Polyglobulie, Neosalvarsanbehandlung** (Schulmann u. Weismann) 296.
- Polyneuritis bei Kindern** (Byfield) 210.
- Polyserositis** (Acuña u. Garrahan) 187, 297.
- Priapismus bei Myxosarkom** (Conrie) 112.
- Processus vermiformis s. Appendix.**
- Prolin bei Ernährung** (Sure) 241.
- Promonta-Nervennahrung, Phosphatide- und Vitaminezufuhr durch** (Müller) 50.
- Protein s. Eiweiß.**
- Proteinkörpertherapie** (Hayek) 252.
- , nichtspezifische, bei Diphtherie (Calhoun) 551.
- bei Tetanus (Mayer) 536.
- bei Tuberkulose (Klemperer) 182.
- Protoplasmaaktivierung bei Atrophie** (Putzig) 537.
- Pseudobulbärparalyse, Sprachstörungen bei** (Gutzmann) 142.
- Pseudosklerose und verwandte Krankheiten** (Boenheim) 235.
- und Wilsonsche Krankheit, histopathologische Zusammengehörigkeit (Spielmeyer) 27.
- Psyche und Erziehung** (Frank) 248.
- , Hospitalismus- (Piera) 249.
- des Kindes (Klose) 248.
- und körperliche Entwicklung (Carter) 527.
- Psychiatrie, Lehrbuch** (Bleuler) 141.
- Psychologie des Herzkranken** (Halsey) 347.
- des Vorbeiredens (Hahn) 155.
- Psychopathie** (Cimbal) 571; (Lazar) 570.
- , Ursache und Behandlung (Knauth) 78; (Jolly) 77.
- Psychopathologie** (Galant) 280.
- des Kindesalters (Herfort) 29.
- Psychosen** (Villinger) 300.
- bei Grippe (Runge) 131.
- , pädagogische Bewertung (Gregor) 238.
- Psychotherapie in früher Kindheit** (Fordyce) 202.
- Ptose, kongenitale** (Sammelreferat) 497.
- Pubertät** (Paul-Boncour) 300.
- Pubertas praecox** (Leiner) 330.
- Puls, Aschnerreflex** (Jenny) 5.
- , Bradykardie bei Gelenkrheumatismus (Talentoni) 187.
- Pulmonalinsuffizienz, angeborene** (Cautley) 565.
- Pulmonalstenose mit Dextrokardie** (Moncalvi) 186.
- Purpura** (Kleeblatt) 213; (Sammelreferat) 439.
- abdominale (Sammelreferat) 440.
- , Behandlung (Kleeblatt) 289.
- fulminans, Fall (Lommen) 369.
- fulminans, durch Streptokokken (Reh) 174.
- mit Gangrän der Finger (Michael) 333.
- haemorrhagica nach Jodformgaze (Aperlo) 369.
- haemorrhagica bei Streptokokkenangina (Ramsey) 97.
- bei Impetigo (Kerley u. Lorenze jr.) 537.
- , infektiöse (Sammelreferat) 457.
- bei Meningitis (Bonnamour) 333.
- bei Pneumokokkenkrankungen (Nobécourt) 332.
- u. Mathieu) 332; (Nobécourt u. Paraf) 67.
- Pyelitis, Behandlung** (Beuttner) 108; (Schwarz) 348.
- , Behandlung bei Säuglingen (Langstein) 348.
- im Kindesalter (Comby) 229; (Kretschmer u. Helmholz) 230; (Sammelreferat) 483.
- Pyelonephritis nach Infektion mit Bacterium coli** (Richtel u. Langle) 108.
- Pyknolepsie** (Meyer) 381.
- Pylorospasmus** (Sammelreferat) 415.
- Pylorusstenose** (Sherren) 323.
- , Behandlung (Fuchs) 126.
- , echte, einfache, angeborene (Faber) 166.
- , hypertrophische, Magenretention (Kerley) 204.
- , hypertrophische, Rammstedtoperation (Downes) 205.
- , Längenwachstum der Säuglinge bei (Waser) 246.
- , pathologische Anatomie (Squarti) 166.
- , Schleimernährung und Operation (McClanahan) 9.
- Quarzlampenlicht, s. Strahlenbehandlung.**
- Quecksilber-Behandlung bei Rachitis und Osteomalacie** (Duschak) 56.
- und Salvarsan (Sabonraud) 297.
- , Schmierkurs im Säuglingsalter (Findlay) 137.
- bei Syphilisbehandlung (Ramsay u. Gröbner) 104.
- Rabies s. Tollwut.**
- Rachen-Bakterien** (Davis) 345.
- Diphtherie (Boidin) 291.
- , Gangrän bei Diphtherie (Armand-Delville, Marie u. Dujarier) 550.
- Rachenmandel s. Adenoide.**
- Rachitis und Bakterien** (Wauschkuhn) 325.

- Rachitis nach Barlowscher Krankheit (Newell) 254.
 —, Behandlung (Noeggerath) 92.
 —, Bekämpfung (Rott) 361.
 —, Blut bei (Cozzolino) 327.
 —, endokrine Störungen bei (Pincherle u. Maggesi) 209.
 — durch Ernährungsstörungen des Brustkindes (Pereda u. Elardi) 55.
 —, Frühbehandlung (Sachs) 317.
 — und Höhensonnebehandlung (Michaelis) 51.
 — und Kalkgehalt des Wassers (Opitz) 308.
 —, Kalk-Phosphorstoffwechsel und Vegetabilien bei (Freise u. Rupprecht) 326.
 —, Kalkpräparat bei (Borutttau) 12.
 —, Kalkstoffwechsel (Eppinger u. Ullmann) 194; (Peckham) 208.
 —, als Kriegsfolge (Friedländer) 46.
 — und Osteomalacie (Lehnerdt) 93.
 —, Osteomalacie und Ostitis fibrosa, Vergleich (Christeller) 56.
 —, Parathyreoidabefunde bei (Ritter) 208.
 —, Pathologie und Prophylaxe (Sammelreferat) 428.
 —, Quecksilberbehandlung (Duschak) 56.
 —, Seeklima bei (Häberlin) 317.
 — tarda, Adrenalininjektion bei (Blencke) 127.
 — tarda bei Hungerosteopathie (Alwens) 327.
 —, Vitamine bei (Freise u. Rupprecht) 286; (Fridericia) 170.
 Radialis-Lähmung, Fall (Escardó u. Anaya) 142.
 —, Phänomen bei Spasmophilie (Hoffa) 56; (Ibrahim) 210.
 Radiculitis bei Kindern (Byfield) 210.
 Radius, Fehlen des (Sammelreferat) 501.
 —, fehlender, Handmißbildung durch (Restemeier) 142.
 — und Ulna, Teilfraktur (Chisholm) 111.
 Rauchfußsches Dreieck (Denecke) 361; (Leendertz) 361.
 Raynaudsche Krankheit (Sammelreferat) 481.
 — Krankheit, Fall (Potter u. Silvermann) 566.
 Reaktionsbehandlung bei Tuberkulose (Grau) 376.
 Recklinghausensche Krankheit (Sammelreferat) 494, 508.
 Rectum-Prolaps s. Mastdarmvorfall.
 Reflexe bei Chorea (Salvetti) 572.
 —, Rückenmarks-, bei Neugeborenen (Marburg) 83.
 Resistenz beim Säugling (Langer u. Kyrklund) 357.
 Respirationsinkubator (Sammelreferat) 401.
 Reststickstoff des Blutes bei Erkrankungen im Kindesalter (Stransky) 121.
 — bei Neugeborenen (Bálint u. Stransky) 83.
 Retina-Ablösung (Fernández) 30; (Sammelreferat) 498.
 —, Gliom (Rusch) 574.
 Retropharyngealabsceß (Sammelreferat) 475.
 Rheumatismus s. a. Gelenkrheumatismus.
 — und Chorea (Sammelreferat) 455.
 —, Tonsillektomie bei (Lawrence) 138.
 Rhinolith, asthmatische Beschwerden durch (Sammelreferat) 473.
 Rhinopharyngitis bei Pneumokokkenkrankung (Nobécourt u. Paraf) 67.
 Riesenwuchs, halbseitiger (Wyss) 13.
 Röntgenbehandlung, Hilfsbuch zur (Lenk) 282.
 — der Hypophyse bei Asthma (Ascoli u. Fagioli) 57.
 —, Keimdrüenschädigung (Nürnberger) 201, 202.
 Röntgen(tiefen)-behandlung, Ergebnisse (Karger) 201.
 Röntgenuntersuchung der Atemwege auf Fremdkörper (Jackson, Spencer u. Manges) 70.
 — der Epiphysenlinie (Tillier) 195.
 — der Gehirntumoren (Dandy) 74.
 — in der Kinderheilkunde (Reyher) 5.
 — der Lungen (Hotz) 105.
 — der Lunge bei Pneumonie (Rusca) 315.
 Rohrscher Index s. a. Ernährungszustand.
 — Index, Inspektionsmethode (Bachauer u. Lampart) 248.
 — Index zur Entwicklungsmessung (Schlesinger) 279, 359.
 Rückenmark-Durchreißung bei schwerer Geburt (Koog) 87.
 —, kongenitale Defektbildungen am (Gelpke) 299.
 — Mißbildung (Preisig) 381.
 —, Reflexautomatismen (Marburg) 83.
 —, Tuberkulom des (Sammelreferat) 493.
 — Veränderung bei Ataxie, Friedreichscher Krankheit und Paraplegie (Foix u. Tretia-koff) 110.
 Ruhe, Stoffwechsel bei (Krogh u. Lindhard) 146.
 Ruhr s. a. Enteritis, Darmkatarrh, Gastroenteritis.
 — (Grünfelder) 366; (Stempel) 374.
 —, Bacillen- (Sammelreferat) 455.
 —, Blutbild, bei (Marcovici) 338.
 — bei Kindern (Davison) 180.
 —, Prophylaxe (Snyder) 204.
 —, Uzara bei (Gürber) 85.
 Rumination (Sammelreferat) 494.
 — und Konstitution (Curschmann) 89.
 — beim Säugling (Stern) 321.
 Saccharin, Herzwirkung (Heitler) 49.
 Saccharomyceten in der Immunotherapie (Valagussa) 290.
 Sachs-Georgische Reaktion, Verwendbarkeit (Scheer) 224.
 Salvarsan s. a. Neosalvarsan, Syphilis.
 — durch Enteroklyse verabfolgt (Wright) 185.
 — und Quecksilber (Sabonraud) 297.
 —, Syphilisbehandlung im Säuglings- und Kindesalter (Findlay) 137.
 Salze und Wasserstoffwechsel (Lasch) 359.
 Salzfieber s. Fieber.
 Salzsäure-Injektion, Blutdruck nach (Burton-Opitz) 148.
 Sanduhrmagen, kongenitaler (Faber) 166.
 Sarkom s. a. Geschwulst und Krebs.
 —, congenitales, Fall (Adam u. Morlot) 32.
 —, Dünndarm-, Fall (Telling) 167.
 —, Rundzellen-, des Ohr läppchens (Brüggemann) 576.
 Sarkomatose von Peritoneum und mesenterialen Drüsen (Fernandez) 112.
 Sauerstoff-Mangel im Blut (Barcroft) 274.
 Saugunfähigkeit beim Neugeborenen (Balard) 38.
 Scabies (Sammelreferat) 488.
 Scaphocephalie (Park u. Powers) 380.

- Schädel-Messung (Sammelreferat) 407.
 — Mißbildung mit Poly- und Syndaktylie (Variot u. Bouquier) 161.
 —, Osteomyelitis (Baumgartner) 291.
 —, Skoliose, Ätiologie (Frosch) 232.
 —, Verletzung bei der Geburt (Bailey) 161.
 Scharlach (Brownlee) 370; (Sammelreferat) 444
 — ähnliche Exantheme bei Grippe (Gioseffi) 131.
 —, Differentialdiagnose (Hainiss) 58.
 —, Erweichungsherde im Gehirn bei (Bungart) 175.
 —, Erythem mit Schuppung wie nach (Bauza) 109.
 —, hämorrhagischer (Tron) 130.
 —, Herz bei (Rosenbaum) 215.
 —, Kreatin-Kreatininausscheidung (Meyer) 308.
 —, multiple Infektionen bei (Hoyne) 291.
 —, Prophylaxe nach Milne (Vivaldi) 374.
 —, Streptokokken in Faeces (Moody u. Irons) 215.
 —, Übertragung auf Diphtheriekranken (Schlossmann) 58, 216.
 —, Urobilinogenurie bei (Sarnighausen) 175.
 —, Windpocken bei 549.
 —, zweimalige Erkrankung (Namiot) 130.
 Scheintod s. Asphyxie.
 Schicksche Reaktion (Sammelreferat) 447.
 Schiefhals s. Torticollis.
 Schielen, Behandlung (Sammelreferat) 498.
 Schilddrüse s. Thyreoidea.
 Schildkrötentuberkelbacillus (Čepulic) 562; (Kolle u. Schlossberger) 375.
 Schizophrenie (Künkel) 237.
 Schläfenbein-Osteomyelitis (Neff) 382.
 Schlaf (Sammelreferat) 407.
 — nach Encephalitis epidemica (Hofstadt) 338.
 Schleimbildung bei Katarrh (Crookshank) 354.
 Schleimernährung bei Pylorusstenose (Mc Clanan) 9.
 Schlüsselbein, Fehlen des (Sammelreferat) 501.
 Schmerz-Problem (Goldscheider) 37.
 Schnupfen und Grippe, Ätiologie (Schmidt) 99.
 Schulkinder, zweckmäßige Tageseinteilung (Smith) 44.
 Schwachsinn (Middlemiss) 110. (Sammelreferat) 494.
 —, Degenerationszeichen bei (Baar) 237.
 —, Infektionskrankheiten als Entstehungssache (Schott) 28.
 — (Lehrbuch der Psychiatrie) (Bleuler) 141.
 —, pädagogische Bewertung (Gregor) 238.
 —, Statistik (Schott) 79.
 —, und Syphilis, Beziehungen (Sammelreferat) 470.
 — bei Turmschädel (Weygandt) 567.
 —, Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (Liebmann) 188.
 —, Vererbung, Lehrbuch (Sammelreferat) 511.
 Schwangerschaft, Fürsorge (Ballantyne) 527.
 — und Säuglingspflege (Meyer-Rüegg) 47.
 — und Stillung (Mulherin) 39.
 — und Syphilis (Adams) 184; (Hendry) 183; (Hornung) 104; 183; (Loeser) 67; (Rawlins) 137.
 Schwarten, interlobäre, im Röntgenbild der Lungen (Hotz) 105.
 Schwebelaryngoskopie (Kahler) 4.
 Schwerhörigkeit als Indikation für Nasenoperationen (Brühl) 240.
 Schwindsucht s. Tuberkulose.
 Seeklima, Wirkung (Bouquier) 527; (Häberlin) 317.
 Sekretion, innere s. Endokrine Drüsen.
 Selektion und Kindersterblichkeit (Blühdorn u. Ohlemann) 312.
 — bei Krankheit, erblicher (Siemens) 305.
 Sella turcica, Morphologie (Balli) 546.
 Senkungsabsceß, tuberkulöser, Bahnen des (Loeffler) 262.
 Sepsis, Bluttransfusion bei (Sammis) 291.
 — bei Neugeborenen (Ibrahim) 203.
 — beim Säugling (Maggiore) 124.
 Septumdefekt (Müller jun.) 186.
 Serum, Albumin- und Globulinvermehrung (Schiff u. Roser) 116.
 —, -Behandlung (Reichs-Medizinal-Kalender) 251.
 —, -Behandlung, Immunität und Schutzimpfung (Dieudonné u. Weichardt) 252.
 — und Blutviscosität, bei Myxödem (Deutsch) 369.
 —, Calciumbestimmung (Kramer u. Howland) 250.
 —, Eiweiß im Venen- und Capillarblut (Bogendörfer u. Nonenbruch) 121.
 —, Eiweißgehalt bei Epilepsie (de Crinis) 110.
 —, Fibrinfermentbestimmung nach Injektion (Togawa) 203.
 —, -Injektion, intrapulmonale (Sloboziano) 252.
 —, -Injektion bei Marasmus (Sammelreferat) 411.
 —, -Injektion, Protoplasmaaktivierung nach (Putzig) 537.
 —, Lipasegehalt (Caro) 35.
 —, Phosphatgehalt (Feigl) 193.
 —, Salze, placentarer Stoffaustausch (Edelstein u. Ylppö) 357.
 —, Tryptophangehalt (Fürth u. Nobel) 1.
 Serumkrankheit (Brodin) 556.
 — und Anaphylaxie, Differentialdiagnose (Ustvedt) 64.
 —, Peptoninjektion bei (Spolverini) 133.
 Silbersalvarsan bei Syphilis (Mengert) 345.
 Sinus-Arhythmie bei Schulkindern (Schlutz u. Seham) 5.
 —, -Punktion (Ratner) 531; (Sammelreferat) 406.
 —, -Punktion zur Blutentnahme bei Kindern (Wilcox) 156.
 —, -Thrombose (Kopetzky) 574; (Sammelreferat) 481.
 —, -Thrombose nach Masern 549.
 Situs inversus (Keith u. MacDonnell) 319.
 — inversus, Fall (Barbieri) 125.
 — inversus, familiärer (Ochsenius) 172.
 — inversus partialis (Brash u. Stewart) 331.
 — inversus viscerum totalis, Fall (Lineback) 318.
 — viscerum inversus und Pulmonalstenose (Moralvi) 186.
 Skelett-Krankheit, Fall (Laurell u. Wallgren) 355.
 Skleroderma diffusum (Sammelreferat) 488.
 Sklerodermie (Dubreuilh) 379.
 — bei Syphilis (Marfan u. Rabateau) 231.
 Sklerose, multiple (Curschmann) 351; (Sammelreferat) 492; (Tintoré) 570.

- koliose, Bekämpfung durch das Klappschekriechverfahren (Schulz) 80.
- , Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei (Port) 303.
- nach Kinderlähmung (Babes u. Buia) 80.
- , kongenitale (Sammelreferat) 504.
- durch Syphilis (Deutschländer) 240.
- durch Vitaminmangel (Peckham) 208.
- korbut s. a. Barlowsche Krankheit.
- Epidemie unter Kindern (Chick u. Dalyell) 170.
- und Gemüse (Chick u. Dalyell) 287.
- , Infektionshäufigkeit bei (Abels) 544.
- und Natriumcitrat (Faber) 211.
- , Säuglings- (Sammelreferat) 426.
- , Studie (Salle u. Rosenberg) 93.
- Verhütung durch Vitamin C (Hess) 171.
- kroflose der Augen (Dohme) 340.
- , Grippe und Lungentuberkulose (Jessen) 553.
- , Lebertranbehandlung (Lindenberg u. Pestana) 223.
- , Seeklima bei (Häberlin) 317.
- , Sonderstellung (Ritter) 86.
- onnenbehandlung s. Strahlenbehandlung.
- oxhlet bei künstlicher Ernährung (Adam) 116.
- psamophilie s. a. Tetanie.
- (v. Meysenburg) 328.
- und endokrine Störungen (Pincherle u. Maggesi) 209.
- und Kalium (Parenti) 57.
- , Keuchhusten bei (Blühdorn) 16; (Wernstedt) 56.
- , Peroneus- und Radialisphänomen (Ibrahim) 210.
- und Vitamin (v. Meysenburg) 93.
- spasmus nutans (Sammelreferat) 495.
- speichelsteine (Sammelreferat) 414.
- speiseröhre s. Oesophagus.
- permatoozen bei Syphilis (Widakowich) 296.
- phincter ani-Spasmus, Hirschsprungische Krankheit (Goebel) 207.
- spina bifida s. a. Myelodysplasie.
- bifida (Sammelreferat) 494.
- bifida Spätergebnisse nach Operation (Arquellada) 77.
- bifida, bei Syphilis congenita (de Stefano) 563.
- spirillolyse (Routh) 295.
- spirochaeta pallida, Spirillolyse durch Quartierung der (Routh) 295.
- splenektomie s. Milzexstirpation.
- splenomegalie Gaucher (Kraus) 213.
- spondylitis, Mediastinalabsceß bei (Pestalozza) 342.
- sprachstörung bei geistig zurückgebliebenen Kindern (Liebmann) 188.
- , Kurse zur Behandlung von (van Voorthuijsen) 28.
- bei Pseudobulbärparalyse (Gutzmann) 142.
- Romanum, Volvulus mit Megakolon (Schaaening) 55.
- stärkeverdauung (Sammelreferat) 403, 411.
- staphylokokken, Autovaccinebehandlung (Vaglio) 176.
- starr bei Mongolismus (Jeremy) 369.
- status lymphaticus s. a. Thymushypertrophie.
- lymphaticus (Sammelreferat) 425.
- Status thymico-lymphaticus, Beziehung zu anderen Krankheiten (Henke) 128.
- thymico-lymphaticus congenitus (Canelli) 547.
- thymico-lymphaticus, selbständige Krankheit (Löwenthal) 96.
- thymicus (Pribram) 256.
- Sterblichkeit, Kinder-, und Selektion (Blühdorn u. Ohlemann) 312.
- , Kinder-, Statistik (Pearl) 360.
- , Säuglings- (Calderon) 278; (Renault) 278; (Sammelreferat) 392.
- , Säuglings-, in Anstalten (Schlossmann) 153.
- , Säuglings-, und Geburtenhäufigkeit (Nobécourt u. Schreiber) 199; (Schlossmann) 45.
- , Säuglings-, im Regierungsbezirk Gumbinnen (Berger) 153.
- , Säuglings-, und Selektion (Blühdorn u. Ohlemann) 312.
- , Sommer- (Sammelreferat) 407.
- , Tagesschwankungen (Cramer) 153; (Oppenheim u. Ritter) 242.
- , Temperatureinfluß (Besson) 537.
- , Totgeburten in Frankreich (Chambrelet) 244.
- Stickstoff im Blut und Harn, Verteilung (Stranaky u. Bálint) 311.
- im Blut bei Infektionskrankheiten (Manet) 214.
- Stillen, Bedeutung (Comby) 247.
- bei Schwangerschaft (Mulherin) 39.
- Stillfähigkeit (Martin) 276; (Sammelreferat) 393, 394.
- während des Krieges (Kütting) 522.
- Stirnbein-Fraktur bei Geburt (Briggs) 318.
- Stoffaustausch, placentarer (Edelstein u. Ylppö) 357.
- Stoffwechsel (Sammelreferat) 401, 402.
- , Cholesterin- (Sammelreferat) 404, 432.
- , Cholesterin-, bei Milchernährung (Gamble u. Blackfan) 3.
- , Eiweiß- (Sammelreferat) 403.
- bei Fettsucht (Talbot) 96.
- bei Gallengangverschluß (Freise) 91.
- bei japanischen Säuglingen (Yano) 525.
- und innere Sekretion (Christoffersen) 172.
- , Kalk- (Sammelreferat) 439.
- , Kalk-, nach Magnesiumsulfatinjektion (Schiff u. Stransky) 85.
- , Kalk-, Pathologie (Eppinger u. Ullmann) 194.
- der Kinder (Holt) 46.
- , Klimawirkung (Häberlin u. Müller) 122; (Müller) 122.
- bei Knaben (Baumgardt u. Steuber) 200.
- , Mineral-, der Gewebe, Ödem nach Störung (Stheeman) 128.
- bei Muskelarbeit (Krogh u. Lindhard) 146.
- bei Myatonia congenita (Ziegler u. Pearce) 192.
- , Salz- (Sammelreferat) 398.
- , Wasser-, und Salze (Lasch) 359.
- , Wasser-, Tuberkulinwirkung (Meyer-Bisch) 265.
- Stomatitis aphthosa und Maul- und Klauenseuche, Identität (Margulis) 259.
- Stottern, Trauma als Ursache (Lehner) 189.
- Strahlenbehandlung (Reichs-Medizinal-Kalender) 251.
- , baktericide Wirkung (v. Bergen) 339.
- (Höhensonne) (Michaelis) 51.

Strahlenbehandlung (Höhensonne), Leukocytenveränderung (Baumann) 253.
 — (Höhensonne) bei Tuberkulose (Dufourt) 21; (Traugott) 21;
 —, monochromatische (Nagelschmidt) 6.
 — (Quarzlampenlicht), Erythrocytenresistenz bei (v. Rohden) 253.
 — (Sonne) (Grosser) 252.
 — (Sonne) der Tuberkulose (Klare) 104.
Streptococcus mucosus, Enteritis haemorrhagica durch (Blackader) 8.
Streptokokken-Angina (Ramsey) 97.
 —, hämolytische, im Stuhl bei Scharlach (Moody u. Irons) 215.
 — im Mund bei Chorea (Floyd) 239.
 — bei Pocken (Kempton u. Parsons) 370.
 — bei Purpura (Reh) 174.
Stridor congenitus, Fälle (Wernstedt) 226.
 — thymicus (Finkelstein) 547.
Strontium bei Osteoporose (Alwens) 327.
Struma s. Kropf.
Stuhl s. Faeces.
Succarot als Beinahrung (Müller) 196.
Suprarenin s. Adrenalin.
Syndaktylie (Bertolani-del Rio) 302.
 — und Schädelmißbildung (Variot u. Bouquier) 161.
 —, akrocephalische (Sammelreferat) 433.
Syphilis s. a. Neosalvarsan, Salvarsan.
 — (Sammelreferat) 469.
 —, Arteriosklerose bei angeborner (Verocay) 266.
 — Behandlung im Säuglingsalter (Findlay) 137.
 — Behandlung bei Schwangerschaft (Rawlins) 137.
 — cerebrospinalis, Fall (Navarro u. Matheu) 184.
 — congenita (Paterson) 344; (Ross u. Wright) 563.
 — congenita, Aortitis bei (Stolkind) 224.
 — congenita, Behandlung (Jeans) 345. (Fordyce u. Rosen) 225.
 — congenita und Herzfehler, kongenitale (de Stefano) 297.
 — congenita, Lungenverödung bei (Woenckhaus) 296.
 — congenita, Mißbildungen nach (de Stefano) 563.
 — congenita, physiognomische Erkenntnis (Kraupa u. Kraupa-Runk) 265.
 — congenita, Prophylaxe (Loeser) 67.
 — congenita und Schneidezähne (Sichel) 563.
 — congenita, Spätsymptome (Castex u. del Valle) 67; (Sabouraud) 224.
 — congenita, Vaquezsche Krankheit bei (Schulmann u. Weismann) 296.
 — der dritten Generation (Jessner) 22.
 —, Dungereische Reaktion (Lo Presti-Seminario) 184.
 —, Ependymitis mit Hydrocephalus internus bei Meningitis (Lemaire u. Stiassnie) 344.
 —, Erblindung nach (Darrieux) 190.
 —, familiäre Ansteckung (Riecke u. Hoernicke) 343.
 —, fötale Übertragung (Jacobovics) 136.
 —, Hämatopoese der Niere (Bloch) 115.
 — und Herzleiden (Donaldson) 346.
 —, Mißbildungen durch (Deutschländer) 240.

Syphilis, Neosalvarsanbehandlung auf rectalen Wege (Melon) 105.
 —, Nephritis bei (Quesler) 104.
 — mit Nephritis und Lebercirrhose, Fall (Spano) 344.
 —, Nephrose bei (Mendelssohn) 104.
 —, Onychie als Symptom (Heller) 67.
 —, Quecksilberbehandlung (Ramsay u. Gröbner) 104.
 —, Sachs-Georgische Reaktion (Scheer) 224.
 — und Schwachsinn, Beziehungen (Sammelreferat) 470.
 — und Schwangerschaft (Adams) 184; (Hendry) 183; (Hornung) 104, 183.
 —, Silbersalvarsan bei (Mengert) 345.
 —, Spermatodermie bei (Marfan u. Rabuteau) 231.
 —, Spermatozoen bei (Widakowich) 296.
 —, Thymushypertrophie bei (Mouriquand u. Colrat) 212.
 —, Ursache bei Totgeburten (Chambrelent) 244.
 —, uvulo-palatines Symptom bei (Bergamini) 344.
 —, Wassermannsche Reaktion (Williams) 224. (Ügon) 183.
 —, Wassermannsche Reaktion bei Kindern und ihren Müttern (Nobécourt u. Bonnet) 137.
Tabes juvenilis (Sammelreferat) 492.
Tasthaare, Phylogenese (Broman) 150.
Taubheit, kongenitale (Love) 239.
 —, Ursache (Yearly) 383.
Tebecin, eine Tuberkelbacillenvaccine (Dostal u. Weinbach) 103.
Tebelon, Tuberkulosebehandlung (Baensch) 103; (Lehrerd u. Weinberg) 22; (Reuter) 136; (Stoeltzner) 66.
Temperatur s. a. Fieber, Körpertemperatur.
 Wärme.
 — und Sterblichkeit (Besson) 537.
Terpentin, Pemphigusbehandlung (Gewalt) 567.
Terrainkur, Oertelsche (Bieling) 252.
Tetanie s. a. Spasmophilie.
 —, Ätiologie (Sammelreferat) 429.
 — und Alkaliverabreichung (Henderson) 173.
 — bei Hungerosteomalacie (Schlesinger) 327.
 —, Kalkstoffwechsel bei (Eppinger u. Ullmann) 194.
 —, Methylguanidinbildung bei (Findlay u. Sharpe) 128.
 — nach Parathyreoideaexstirpation (Farner u. Klinger) 172.
 —, Parathyreoidea-transplantation bei (Lange) 12.
 —, Trouseausches Phänomen bei (Schäffer) 12.
 — des vegetativen Nervensystems (Danielopolu) 11.
Tetanus (Sammelreferat) 455.
 —, Behandlung (Seidelmann) 555.
 —, Proteinkörperbehandlung bei (Mayer) 536.
Thalassotherapie (Häberlin) 317.
Thomsensche Krankheit (Sammelreferat) 504.
Thymus, anatomische Veränderungen nach Geburt (Gräper) 306.
 — Exstirpation (Sammelreferat) 437.
 —, Form und Lage (Gruber) 96.
 — Geschwulst (Schmincke) 105.
 — nach Geburt (Gräper) 273.

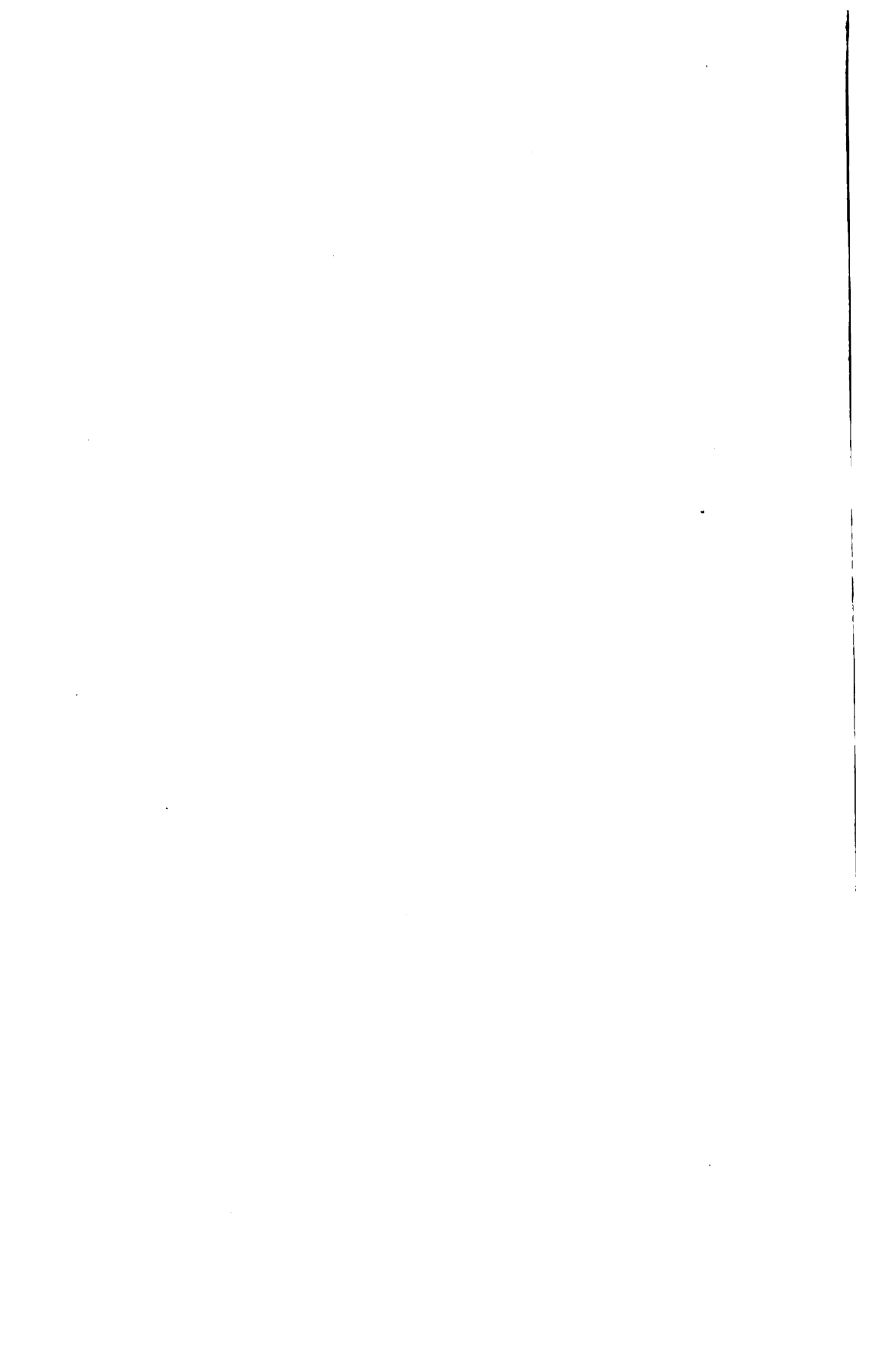
- Thymus, Histologie (Dustin) 273.
 — und Hodenentwicklung (Leupold) 520.
 — Hypertrophie bei Syphilis (Mouriquand u. Colrat) 122.
 — Osteopathysosbehandlung mit (Ruggeri) 127.
 — pathologische Anatomie (Canelli) 145, 547.
 — Reduktion bei Basedowscher Krankheit (Pribram) 256.
 — Rindenzellen, Genese (Pinner) 145.
 — Röntgenbehandlung (Karger) 201.
 — Sarkom, primäres (Holt) 13.
 — Tod, Fall (Pulawski) 211.
 — Ventilation bei Tumoren der (Pfanter) 532.
 Thyreoida-Atrophie (Landsteiner u. Edelmann) 330.
 — und Catarakt bei Mongolismus (Jeremy) 369.
 — Funktionstörung (Janney u. Henderson) 95.
 — Hyperplasie und Hypersekretion (Schlesinger) 256.
 — Hypofunktion, Behandlung und Diagnose (Janney u. Henderson) 95.
 — Hypofunktion und Konstitution (Curschmann) 546.
 — Hypofunktion bei Syphilis congenita (de Stefano) 563.
 — Jodeinfluß (Hunziker) 129.
 — Kalkstoffwechselregulierung (Peckham) 208.
 — bei Körpertemperaturregulation (Meyer) 146.
 — Krankheit, Zwergwuchs und Infantilismus durch (Arm-and-Delille) 331.
 — Krebs, Fall (Hughes) 58.
 — Wachstum und Entwicklung nach Fütterung mit (Abderhalden u. Schiffmann) 115.
 Thyreoidin bei Myxödem (Deutsch) 369.
 Tollwut (Sammelreferat) 456.
 Tonsillektomie (Victor) 376.
 — bei Herzkranken (Lawrence) 347.
 — bei Rheumatismus und Chorea (Lawrence) 138.
 Tonsillen-Hypertrophie (Fein) 23.
 — Infektion (Salzman) 23.
 — Schlitzung bei Gelenkrheumatismus (Koopmann) 258.
 Tonsillitis s. a. Angina.
 — Epidemien nach Milchgenuß (Anderson, Mann u. Sharpe) 267.
 — Fall (Sylvester) 225.
 —, folliculäre (Sammelreferat) 473.
 Torticollis (Sammelreferat) 504.
 Totgeburten in Frankreich, Ursache (Chambrelet) 244.
 Toxämie, nasopharyngeale, Abstrichuntersuchung bei (Sellers u. Lapage) 267.
 Tracheal-Fistel, Medikamenteinblasung mittels (Rosenthal) 282.
 Tracheotomie (Ortega y Diez) 258.
 — bei Croup (v. Bókay) 60.
 — in extremis (Noailles) 552.
 — bei Larynxstenose (Hermann) 216.
 Trachom und folliculäre Conjunctivitis (Sammelreferat) 497.
 Tränenassengang, Atresie (Nagel) 30.
 Transposition (Sammelreferat) 409.
 Tremor bei Kindern (Schippers) 142.
 Trichinose (Sammelreferat) 456.
 Trichomonosis, intestinale (Bonaba) 253.
 Trockenmilch (Sammelreferat) 396.
 —, antiaskorbutische Vitamine in (Hess) 171.
 —, Säuglingsernährung im Sommer (Neuland u. Peiper) 151.
 — in den Tropen (Blackham) 196.
 Trousseau'sches Zeichen bei Tetanie (Schäffer) 12.
 Tryptophan in Serum und Milch (Fürth u. Nobel) 1.
 Tuberkel des Herzens (Simonini) 221.
 Tuberkelbacillen, chemische Zusammensetzung (Goris) 181.
 — Färbung (Kongsted) 19; (Schulte-Tiggess) 219.
 — Fette (Bürger u. Möllers) 103.
 —, Partigenausscheidung im Harn (Čepulić) 561.
 —, Schildkröten-, und andere säurefeste (Čepulić) 562; (Kolle u. Schlossberger) 375.
 —, Sonnenstrahlen zur Desinfektion (v. Bergen) 339.
 — im Sputum, Konzentration und Tötung (Hilgermann u. Zitek) 101.
 — Vaccine, Tebecin (Dostel u. Weinbach) 103.
 — Vernichtung im Organismus (Nyfeldt) 339.
 Tuberkulid auf den Armen bei Kind mit Nasenlupus (With) 221.
 —, der Haut (Čepulić) 560.
 Tuberkulin-Allergie und Lokalreaktion (Gerber) 103.
 —, diagnostisches (Moro) 222; (Wolff-Eisner) 342.
 — Dosierung (Solis-Cohen) 294.
 —, Drüsenreaktion (Glaessner) 562.
 —, Intracutanreaktion (Strubell) 561.
 —, Percutanreaktion mit eingeeignetem (Stradner) 294.
 — Petruschky (Frischbier) 376.
 — Reaktion (Hoke) 159.
 —, verschiedene Reaktivität (Čepulić) 561.
 —, verschiedener Tuberkelbacillen (Schuster) 182.
 —, Wirkung auf den Wasserhaushalt (Meyer-Bisch) 265.
 Tuberkulose s. a. die einzelnen Organe.
 — (Kolle u. Schlossberger) 375; (Sammelreferat) 462.
 — und Abwehrfermente (Hirsch u. Mayer-Pullmann) 182.
 —, Augenzündung bei (Veeder u. Hempelmann) 19.
 — des Auges, des Ohres und der Haut (Schwermann) 102.
 —, Behandlung (Czerny) 265; (Effler) 343; (Huët) 136; (Klare, Altstaedt u. Harms) 295; (Rott) 361.
 —, Behandlung nach Friedmann (Bossert u. Bossert) 20; (Lange) 264; (Rabinowitsch) 562; (Schuster) 342; (Schwalbe) 294.
 —, Behandlung und Prophylaxe (Sons) 562.
 —, Blutbild bei chirurgischer (Riedel) 181.
 —, Blutbild bei Freiluft-Sonnenbehandlung (Köster) 560.
 —, Chemotherapie mit säureresistenten Keimen (Lindenberg u. Pestana) 223.
 —, Diagnose und Behandlung im Säuglingsalter (Holt) 182.
 —, Diagnose im Kindesalter (Bossert) 220.
 —, Diagnose und Prognose (Dunn u. Cohen) 558.
 —, Disposition (Meinertz) 219; (Schultz) 180.
 —, Disposition und Exposition (Ritter) 375.

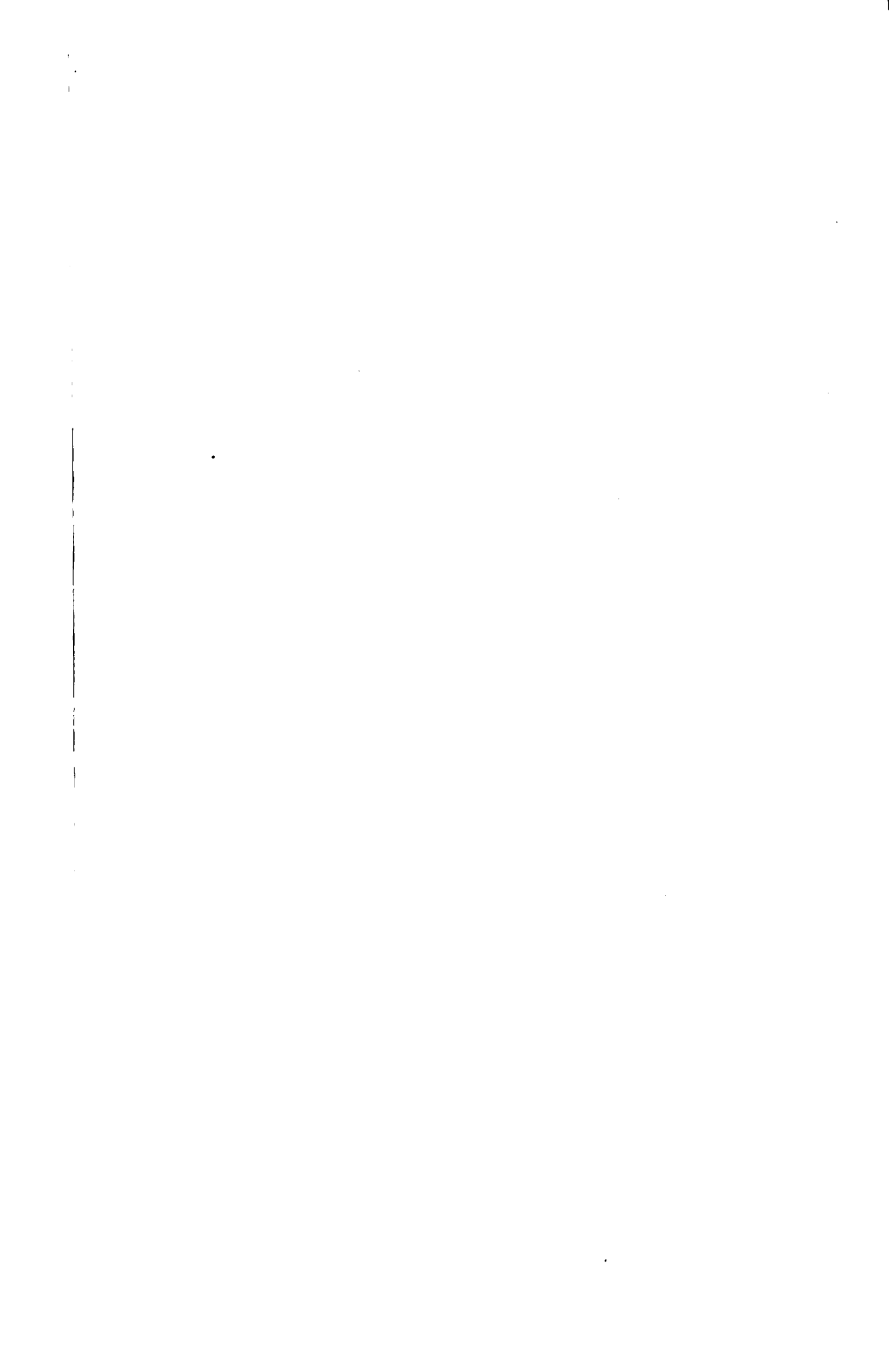
- Tuberkulose des Dünndarms (Ranshoff) 65.
- , Eigenharnreaktion (Eliasberg u. Schiff) 134; (Imhof) 263.
 - , elektrische Erregbarkeit bei (Wolff-Eisner) 261.
 - , Eosinophilie bei (Dufourt) 21.
 - , und Ernährung (Emerson) 223.
 - , Erythema nodosum bei (Gendron) 109.
 - , Frühbehandlung (Sachs) 317.
 - , und Grippe (Hutinel) 62.
 - , Hilusdrüsen- (Greenberg) 560; (Klare) 262.
 - , der Hilusdrüsen, Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule (Edelmann u. Hitzemberger) 157.
 - , Höhenklimabehandlung (Spengler) 103.
 - , Immunisierung (Uhlenhuth u. Joetten) 20.
 - , Immunität nach Schwefelgaseinwirkung (Tweddell) 101.
 - , Immunmilch (Strubell u. Strubell) 295.
 - , Infektion (Unverricht) 220.
 - , Infektion, intrauterine (Dubois) 220.
 - , Infektionswege (Koch u. Möllers) 19.
 - , Intrautan-Reaktion (Salveti) 135.
 - , intrakardiale Nachinfektion (Debré u. Paraf) 557.
 - , bei Kindern (de Bruin) 64.
 - , des Kniegelenks (Garrahan) 262.
 - , der Knochen und Gelenke, Dispositionszeichen (Rivers) 376.
 - , Kreosot- und Gujacolwirkung (De Witt, Suyenaga u. Wells) 21.
 - , Lymphdrüsen-, Höhensonnebehandlung (Michaelis) 51.
 - , Meningitis bei (Mallardi) 344; (Mandelbaum) 181.
 - , der Mesenterialdrüsen (Clute) 102.
 - , Miliar-, (Herderschée) 102.
 - , des Mittelohres (Sammelreferat) 499.
 - , des Ohres (Guthrie) 262.
 - , opsonischer Index bei der Vaccinetherapie (Corica) 135.
 - , Partialantigenbehandlung (Landau) 20; (Langer) 20, 263; (Strubell) 19; (Zweig) 20.
 - , des Peritoneums, Röntgenbehandlung (Bircher) 102.
 - , und Phlyktäne (Guillery) 573.
 - , polymorphkernige Neutrophilen bei (Leone) 66.
 - , Reaktionsbehandlung (Grau) 376.
 - , Rinder- (Sammelreferat) 396.
 - , Rinderimpfung (Calmette u. Guérin) 223.
 - , Röntgenbehandlung (Wetterer) 21.
 - , Röntgenuntersuchung (Becker) 293; (Klare) 559.
 - , im Säuglingsalter (Wollstein u. Spence) 375.
 - , im Säuglingsalter, Isolierung bei (Bernard u. Debré) 558.
 - , im Säuglings- und Kindesalter (Gittings) 134.
 - , Senkungsabsceßbahnen (Loeffler) 262.
 - , Schutz bei Kindern (Bernard u. Debré) 343.
 - , Statistik (Möllers) 340; (Selter) 340.
 - , Tebelonbehandlung (Lehnerdt u. Weinberg) 22; (Reuter) 136; (Spengler) 103; (Stoeltzner) 66.
 - , Vererbung (Pearson) 134; (Schut) 557.
 - , vorallergische Periode (Debré, Paraf u. Dautrebande) 135.
 - , Zunahme als Kriegsfolge (Friedländer) 46.
- Turmschädel (Anton) 75.
- , Fall (Thompson) 141.
 - , Geisteszustand bei (Weygandt) 567.
- Turnen, heilgymnastisches, in der Schule (Kretschmer) 249.
- Typhus, abdominaler (Sammelreferat) 448.
- , -Bacillen, Ikterus durch (Garnier u. Reilly) 10.
 - , chronischer Verlauf (di Giorgio) 555.
 - , Gallenblasenentzündung bei (Reid, Mont u. Montgomery) 218.
 - , Immunotherapie bei (Valagussa) 290.
 - , -Immunstoff, verzögertes Auftreten (Häne u. Bulle) 219.
 - , Intussusception bei (Moreton) 19.
 - , Peritonitis bei (Gioseffi) 218.
 - , des Säuglings (Vallino) 180.
 - , und Stillung (Mulherin) 39.
 - , tuberkulöse Meningitis bei (Ponce de Leon) 134.
 - , Vaccinotherapie (Kharina-Marinucci) 63.
- Tyrosin, Nährwert (Sure) 241.
- Überempfindlichkeit s. a. Anaphylaxie.
- , Eiweiß-, Ekzem bei (O'Keefe) 545.
 - , Eiweiß-, bei Kindern (Blackfan) 164.
 - , gegen Kuhmilch (Rhonheimer) 538.
 - , gegen Nahrungstoffe (Sammelreferat) 430.
 - , bei Säuglingen und Kindern (Schloss) 117.
- Übererregbarkeit, nervöse, und Kalkgehalt des Wassers (Opitz) 308.
- Ulcus duodeni s. Duodenalgeschwür.
- , ventriculi s. Magengeschwür.
- Ulna und Radius, Teilfraktur (Chisholm) 111.
- , -Verdoppelung, Handmißbildung (Restemeier) 142.
- Ungeziefer, Blausäure und Zyklon zur Vernichtung (Lehmann) 374.
- Urämie, Fall (Navarro) 348.
- , bei hämatogenen Nierenkrankheiten (Frey) 228.
- Urethra bei Gonorrhöe (Amann) 108.
- , traumatische Striktur (Thompson) 566.
- Urethritis, Behandlung (Beuttner) 108.
- Urin s. Harn.
- Urobilinogenurie bei Scharlach (Sarnighausen) 173.
- Urochromogen, Bestimmungsmethode (Klafter) 158.
- , im Harn, Bestimmungsmethode (Klafter) 507.
- Urotropin (Shohl u. Deming) 363.
- Urticaria durch Formalin (Guyot) 378.
- , bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 117.
 - , nach Weizenbrotgenuß (Mc Kibben) 164.
- Uzara (Gürber) 85.
- Vaccination von den Atemwegen aus (Besredka) 5.
- , Neugeborener (Mensching) 14.
 - , Serumtherapie und Immunität (Dieudonne u. Weichardt) 252.
- Vaccine, Aktivierung durch Verdünnung (Mack) 51.
- , -Behandlung, Auto-, gegen Staphylokokken (Vaglio) 176.
 - , -Behandlung bei Infektionskrankheiten (Carnia u. Cristina) 180.
 - , gegen Keuchhusten (Cavazzutti) 177.
 - , -Spezifität und opsonischer Index (Nasso) 201.

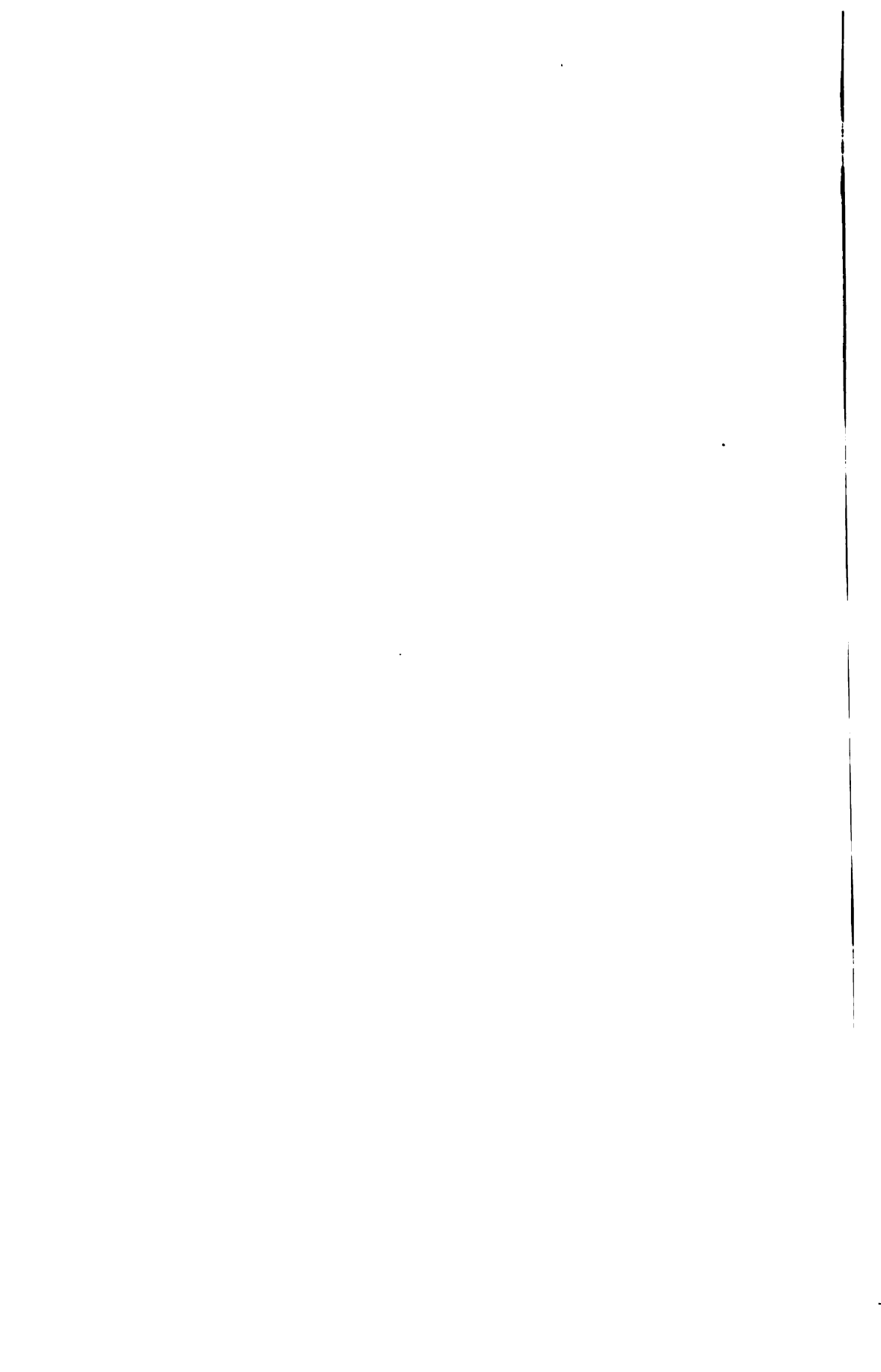
- Vagotonie (Sammelreferat) 493.
 —, Blutbild bei (Schenk) 362.
 —, Erblichkeit (Heissen) 268, 520; (Lenz) 268.
 Varicellen s. Windpocken.
 Variola s. Pocken.
 Vaselineöl-Vergiftung bei einem Säugling (Tebbe) 31.
 Vegetabilien und Kalk-Phosphorstoffwechsel bei Rachitis (Freise u. Rupprecht) 326.
 Vegetatives Nervensystem s. Nervensystem, vegetatives.
 Ventilatmung (Pfanner) 532.
 Ventrikulographie, Tumorkalisation durch (Dandy) 74.
 Verbrennung (Sammelreferat) 506.
 Verdauung (Sammelreferat) 394.
 — im Säuglingsmagen (Sammelreferat) 399.
 Verdauungsleukocytose bei Ernährungsstörungen (Auricchio) 276.
 —, Leukolytine bei (Caronia u. Auricchio) 309.
 Verdauungsstörung s. a. Darm, Enteritis, Ernährungsstörungen, Gastroenteritis.
 — (Sammelreferat) 410.
 —, cyclische, bei Milchüberempfindlichkeit (Schloss) 117.
 —, reduzierende Substanz im Harn bei (Schloss) 7.
 Vererbung, biologisch-klinische Betrachtung (Kahn) 242.
 —, Eiweißspezifität bei (Grosser) 83.
 — erworbener Eigenschaften (Hart) 305; (Veit) 513.
 — bei Großhirnbildung (Karplus) 513.
 — vagotonisch bedingter Krankheiten (Heissen) 268, 520; (Lenz) 268.
 Vergiftung (Sammelreferat) 506.
 —, Brom-, durch Muttermilch (van der Bogert) 525.
 —, Bromoform- (Watson) 576.
 —, Fall (Asjes) 352.
 —, Methylsalicylat- (Myers) 575.
 —, Naphthalin-, des Blutes (Meyer) 271.
 —, Wurmsamenöl (Preuschoff) 271.
 —, Zinkstearat- (Barnett) 576.
 Verletzung (Sammelreferat) 506; (Gottstein) 352.
 Verstopfung s. Obstipation.
 Verwahrlosung, krankhafte (Cimbal) 571.
 Vitamine (Aberhalden u. Schmidt) 274.
 — A in Pflanzen (Steenbock u. Boutwell) 82; (Steenbock u. Gross) 82.
 — A aus Pflanzen (Zilva) 82.
 —, antiskorbutische (Hess) 171.
 —, -Aufbau, Milchdrüse bei (Hart, Steenbock u. Ellis) 81.
 — B aus Milch (Osborne u. Mendel) 41.
 — und Barlowsche Krankheit (Nobel) 286.
 — als Beifütterung (Sammelreferat) 397.
 — im Butterfett (Larson) 314.
 —, Drüsenveränderung durch Mangel an (Mc Carrison) 544.
 —, Gehalt, Untersuchungsmethoden (Eddy u. Stevenson) 147.
 —, Mangel, Akrotynie nach (Weston) 95.
 —, Mangel, Ernährungsstörungen bei (Mc Carrison) 193.
 —, Mangel und Fettgewebe (Cramer) 92.
 Vitamine-Mangel, Krankheiten durch (Bucco) 170; (Lemaire) 169.
 —, -Mangel, Skelettmißbildung durch (Peckham) 208.
 —, -Mangel und Sepsis beim Säugling (Maggiore) 124.
 —, -Mangel bei Trockenmilchernährung (Neuland u. Peiper) 151.
 — in Mohrrüben (Müller) 196.
 —, Nomenklatur (Drummond) 514.
 —, oxydationsfördernde Wirkung (Freudenberg u. György) 34.
 — und Rachitis (Fredericia) 170.
 — bei Spasmophilie (v. Meysenbug) 93.
 — bei Wachstum (Zunz) 307.
 —, Wirkung (Verzár u. Bögel) 34.
 — und Zellatmung (György) 355.
 —, -Zufuhr mittels Promonta-Nervennahrung (Müller) 50.
 Vitiligo, Fall (Pajares) 109.
 Volvulus des S-Romanum mit Megakolon (Schaa-ning) 55.
 Vorbereiten bei Kindern (Hahn) 155.
 Vulvovaginitis s. a. Blennorrhöe, Gonorrhöe.
 — (Dind) 298.
 —, Gonokokken- (Sammelreferat) 456.
 — gonorrhöica, Behandlung (Patzschke) 349.
 — gonorrhöica im Kindesalter (Duken) 72.
 —, Prophylaxe (Sammelreferat) 484.
Wachstum s. a. Entwicklung.
 — und Chlorose (Sommerfeld) 549.
 — bei Cystin- und Tyrosinmangel (Sure) 241.
 — und Entwicklung (Sammelreferat) 393.
 — und Ernährung in Deutschland (Bloch) 129.
 — der Frühgeburten und Krankheiten (Frankenstein) 319.
 —, Klimawirkung (Müller) 122.
 —, Längen-, von Säuglingen (Waser) 246.
 —, Mathematik bei Messung des (Feldman) 361.
 — bei Mongolismus (Dollinger) 368.
 — nach Thyreoideaufütterung (Aberhalden u. Schiffmann) 115.
 —, Vitamine für (Zunz) 307.
 Wärmeregulation im menschlichen Körper (Meyer) 146.
 Walderholungsstätte, Einfluß auf Wachstum und Stoffwechsel (Müller) 122.
 Wasser-Ausscheidung (Stranaky u. Weber) 311.
 —, -Haushalt, Tuberkulinwirkung (Meyer-Bisch) 265.
 —, -Stoffwechsel und Salze (Lasch) 359.
 —, -Versuch im Kindesalter (Ohlmann) 44.
 Wassermannsche Reaktion s. a. Syphilis.
 — Reaktion (Sammelreferat) 469.
 — Reaktion bei Kindern und ihren Müttern (Nobécourt u. Bonnet) 137.
 — Reaktion, postmortale (Graves) 184.
 — Reaktion bei Säuglingen (Williams) 224.
 — Reaktion, Wert bei Syphilisdiagnose (Ügon) 183.
 Wilsonsche Krankheit (Sammelreferat) 493.
 — Krankheit, Leberbefund bei (Schmincke) 28.
 — Krankheit und Pseudosklerose, histopathologische Zusammengehörigkeit (Spielmeier) 27.

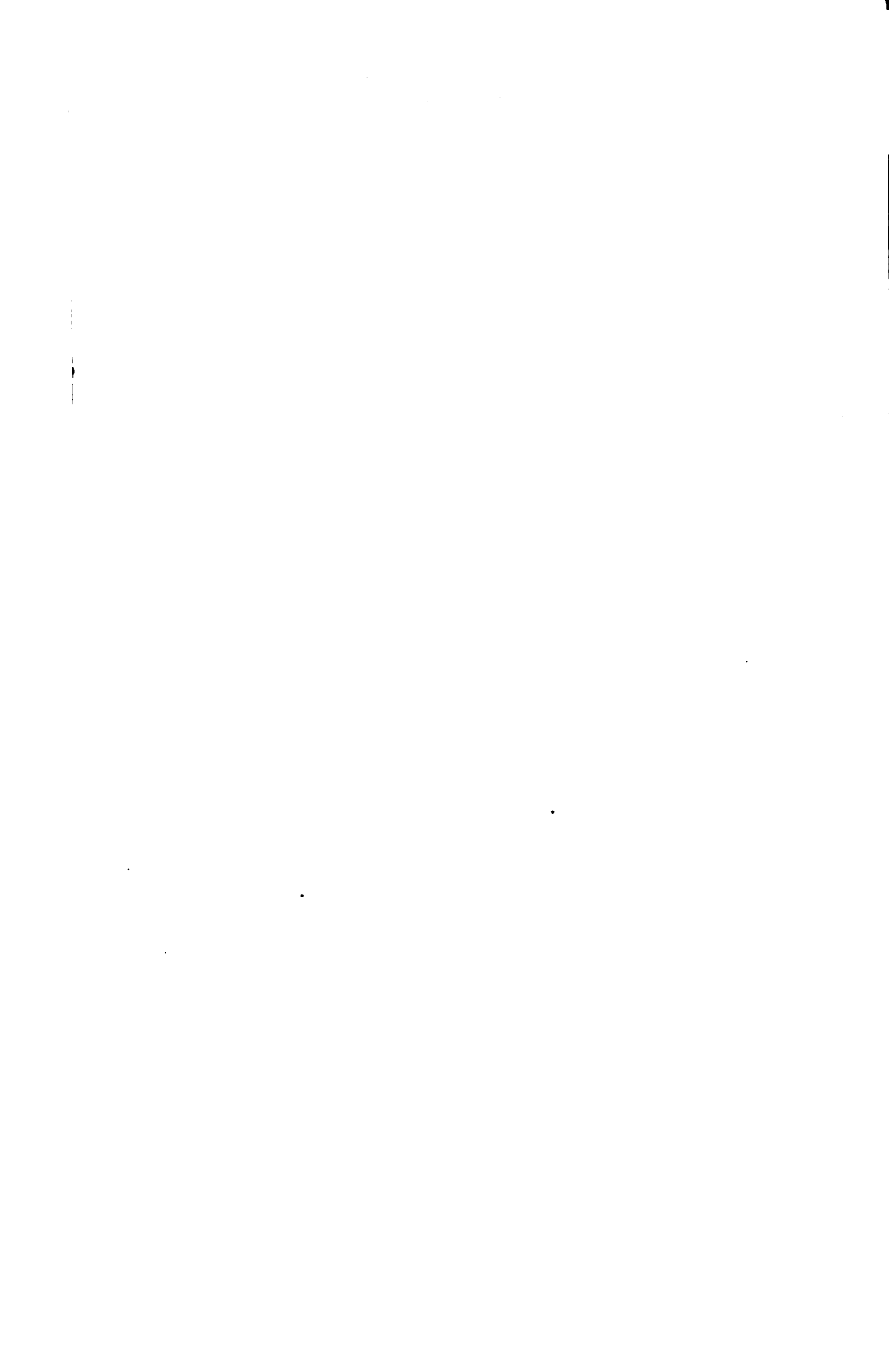
- Windpocken, anormale (Jankoff) 550.
 — bei Diphtherie (Hoynes) 291.
 — und Herpes zoster (Carver) 550; (Ker) 14;
 (Taylor) 14.
 —, prophylaktische Impfung (Sammelreferat)
 445.
 — bei Scharlach 549.
 Wirbelsäule, Klopfempfindlichkeit bei Hilus-
 drüsenkrankung (Edelmann u. Hitz-
 berger) 157.
 —, Mißbildungen (Sammelreferat) 501.
 Wochenbett und Säuglingspflege (Meyer-Rüegg)
 47.
 Wundbehandlung (Sammelreferat) 506.
 — durch Höhen Sonne (Michaelis) 51.
 Wunddiphtherie, Diphtheriebacillen bei (Hetsch
 u. Schlossberger) 217.
 Würmer s. Oxyuren.
 Wurmfortsatz s. Appendix.
 Wurmmittel, Naphthalin als (Kaminer) 363.
 Wurmsamenöl-Vergiftung (Preuschoff) 271.
 Wutkrankheit s. Tollwut.
- Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis** (Abt
 u. Tumpeo) 52.
 — des Liquor ventricularis (Dupérié) 232.
Xanthoma tuberosum (Little) 141.
Xanthosis nach Ernährung mit Mohrrüben
 (Hijmans van den Bergh u. Müller) 114.
Xeroderma pigmentosum (Ravdin) 350; (Sammel-
 referat) 488.
Xerophthalmie (Bloch) 328.
- Ytrea** (Dietrich) 364.
- Zahn-Bildung, kongenitale, Fall** (Fauconnier) 322.
 — Durchbruch und Fieber (Abels) 150.
 — Klinik (Guthrie) 322.
- Zahn-Pflege** (Kehr) 367; (Sammelreferat) 414.
Zahnkeim-Entzündung im frühesten Säuglings-
 alter (Zarfl) 8.
Zellatmung und Vitamine (György) 355.
Zellfermente (Tschirikowski) 514.
Zellfremdheit (Aberhalden) 353.
Zentralnervensystem s. Nervensystem, zentrales.
Zink im menschlichen und tierischen Organismus
 (Rost) 356.
Zinkstearat, Vergiftung mit (Barnett) 576.
Zirbeldrüse s. Epiphyse.
Zucker s. a. Blutzucker, Kohlehydrate.
 —, Bestimmungsapparat (Dilg) 530.
 — Ernährung, hochkonzentrierte (Germann) 1.
 — im Harn (Greenthal) 312.
 — Infusion (Bürger u. Hagemann) 534.
 — und Magensekretion (Sammelreferat) 398.
 — Toleranz (Sammelreferat) 412.
 — Toleranz, glykämische Reaktion (Goetzky)
 278.
 —, Trauben-, Blutgerinnung nach Infusion
 (Schenk) 202.
 — Vergärung durch *B. lactis aerogenes* (Neuberg,
 Nord u. Wolff) 242.
Zuckerfieber (Marriot) 522.
Zungentonsillen, Husten durch Hypertrophie
 (Wilcox) 156.
Zwergwuchs (Isola, Butler u. Mussio-Fournier)
 288; (Sternberg) 211.
 —, halbseitiger (Rachford) 287.
 —, hypophysärer (Priesel) 212.
 — und Infantilisimus, Thyreoidea bei (Armand-
 Delille) 331.
 — und Oxycephalie (Isola, Butler u. Fournier)
 255.
Zwillinge, eineiige (Rohr) 90.
Zwölffingerdarm s. Duodenum.
Zyklon zur Ungeziefervernichtung (Lehmann) 374.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100









DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

2m-8,'21

v.10 Zentralblatt für die ge-
1921 samte Kinderheilkunde.
Zugleich Referatenteil
der Zeitschrift für Kin-
derheilkunde. 9706

