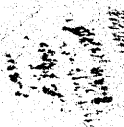
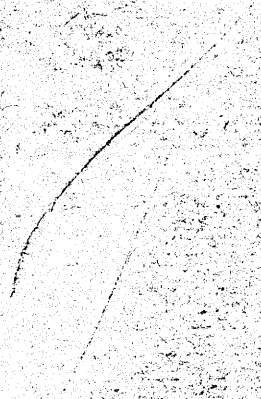
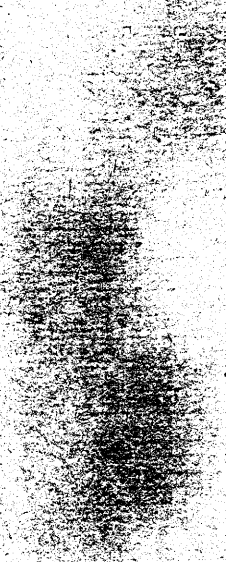


1911. 11. 16.



1912. 1916.



9210

*Orange*





# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter:

Dr. D. Sarason, Berlin

Systematisch angeordnete Lehrvorträge und Übersichten über den fortlaufenden Wissenszuwachs der gesamten Heilkunde

Gliederung des ganzen Lehrstoffes in 12 Gruppen u. Verteilung dieser auf die 12 Monate des Jahres

Immer im gleichen Monat jedes Jahres eine Darstellung aus der gleichen Gruppe

## Allgemeines Programm :

- jeden Jan. : Biologie und Pathologie  
 „ Febr. : Zirkulations- und Respirationskrankheiten  
 „ März : Verdauungs-, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten  
 „ April : Krankheiten des Harnapparates, Haut- und Geschlechtsleiden  
 „ Mai : Nervenkrankheiten und Psychiatrie  
 „ Juni : Kinderkrankheiten  
 „ Juli : Geburtshilfe und Gynäkologie  
 „ Aug. : Allgemeine Therapie (Pharmakotherapie, Diätetik, Physikal. Therapie, Krankenpflege, Röntgenologie und Strahlentherapie)  
 „ Sept. : Soziale Medizin, Gewerbe-, Unfall- und Gerichtsmedizin, Geschichte der Medizin  
 „ Okt. : Infektionskrankheiten, Immunitätsforschung  
 „ Nov. : Augen-, Hals-, Nasen-, Ohren- und Zahnleiden  
 „ Dez. : Chirurgie und Orthopädie

## Herausgeber- u. Dozentenkollegium :

- Prof. Lubarsch (Berlin), Röbke (Jena)  
 Prof. Aug. Hoffmann (Düsseldorf), L. Hofbauer (Wien)  
 Prof. v. Bergmann (Frankfurt), Fleiner (Heidelberg), Schade (Kiel), Nägeli (Zürich)  
 Prof. M. Joseph (Berlin), Schlayer (München)  
 Prof. Marburg (Wien), Stransky (Wien)  
 Prof. Kleinschmidt (Hamburg), Finkelstein (Berlin)  
 Prof. Freund (Frankfurt a. M.), v. Jaschke (Giessen)  
 Prof. Holzknecht (Wien), Strauß (Berlin), Bürgi (Bern), Laqueur (Berlin)  
 Prof. Kaup (München), Koelsch (München), Puppe (Breslau), Sudhoff (Leipzig)  
 Prof. Dörr (Basel), Reiche (Hamburg)  
 Prof. Kuttner (Berlin), Wessely (Würzburg), Greve (Erlangen)  
 Prof. Lange (München), Payr (Leipzig), Zeller (Berlin)

Bezugsbedingungen für 1922: Für Deutschland vom Verlage, sowie allen Postämtern und Buchhandlungen vierteljährlich M. 20.—. Bei Bezug unter Kreuzband innerhalb Deutschland, Freistaat Danzig, Memelgebiet, Westpolen, Deutsch-Oesterreich und Luxemburg M. 26.—. Nach den übrigen östlichen Ländern M. 27.20. Nach den Ländern : Belgien : Fr. 9.60, Dänemark, Norwegen und Schweden K. 4.20, Frankreich : Fr. 9.60, Grossbritannien : sh. 4.—, Holland : Fl. 2.25, Japan : Yen 2.25, Italien : Lire 11.—, Schweiz : Fr. 4.50, Spanien : Pes. 5.50, Vereinigte Staaten von Nordamerika : \$ 1.—. Diese Preise verstehen sich unter den gegenwärtigen unsicheren Verhältnissen freibleibend. Postscheckkonto München 129 — Österr. Postsparkasse Wien 59 594 — Konto bei der Bayer. Vereinsbank München Anzeigenpreise ab 1. Jan. 1922:  $\frac{1}{2}$  S. M. 600.—,  $\frac{1}{2}$  S. M. 300.—,  $\frac{1}{2}$  S. M. 200.—,  $\frac{1}{4}$  S. M. 150.—,  $\frac{1}{8}$  S. M. 80.—,  $\frac{1}{16}$  S. M. 40.—.

## Biologie und Pathologie.

### Januarheft :

Biologie und Pathologie der Glandulae parathyreoideae. Von Prof. Dr. H. E. Lorenz (Breslau). Hypertrophie und Atrophie. Von Prof. Rob. Rössle (Jena).

**J. F. Lehmanns Verlag, München**

# JODIPIN

Jodipin 100/01g  
für  
innerl. Gebrauch  
Gläser zu 100 g

Durch seine vorteilhafte Wirkungs-  
weise, gute Verträglichkeit und ver-  
schiedenartige Verwendbarkeit von  
jeher sehr beliebtes Jodpräparat.

Jodipin 250/01g  
für subkut. Ge-  
brauch. Gläser  
zu 50 und 100 g

## JODIPIN-TABLETTEN

Sehr zweckmässige Tablettenform für  
:: innerliche Jodmedikation. ::

Schachteln mit 50 Stück sowie Anstaltspackungen

Literatur zur Verfügung

**E. MERCK, DARMSTADT**

Literatur

Fortsetzung aus der letzten Nummer.

und Proben.

### Eingeführte Kassenpackungen:

<b>Lenicet-Kinderpuder</b> (Lenicet-Streupulver 5%) . . .	Streudose 100,0	3,—
<b>Lenicet-Mundwasser</b> , schleimlösendes Pulver (Angina und zu tägl. Gebrauch) . . .		6,—
<b>Lenicet-Salbe, Augen-, Wund-, Massagesalbe</b> Tube 7,30, 1/1 Dose 5,50, 1/2 2,70, 1/4 Dose		1,75
<b>Lenicet-Silberpuder</b> 1 1/2% — Ekz. extol., <b>Ulc. cruris</b> , Otitis med. . .		3,50
<b>Lenicet-Wund- und Schweißpuder</b> . . . . .	Streudose 100,0	3,20
<b>Lenicet-Suppositorien — Haemorrhoiden</b> . . . . .	6 Stück	3,—
<b>Lenicet-Belladonna-Suppositorien — Tenesmus</b> . . . . .	6 Stück	5,50
<b>Lenirenin</b> , staubfein — <b>Heuschnupfen</b> , Nasen-, Augen-Affekt., Blutung		3,—
<b>Lenirenin-Salbe — Haemorrhoiden, Augen-, Nasensalbe</b> Tube		5,—
<b>Lenirenin-Belladonna-Salbe — Haemorrhoiden, Tenesmus</b> Tube		5,50
<b>Lenirenin-Suppositorien</b> . Blutungen und bei inneren Haemorrhoidalknoten . . . . .	6 Stück	6,75
<b>Liquat-Salz</b> : Wirkung wie Liqu. alum. acet. (zum Auflösen) . . . . .		1,—
<b>Peru-Lenicet-Pulver</b> (Peru-Lenic.-Bolus) } <b>Ulc. cr. Prurit.</b> { Streudose 3,20		
<b>Peru-Lenicet-Salbe</b> . . . . . 1/2 Dose 5,— } <b>Haemorrhoiden</b> { 1/2 Dose . 3,20		
		1/1 Dose . 6,—
<b>Peru-Lenicet-Salbe</b> „mit Anaesthetikum“ (Juckreiz, Sonnenbrand) 1/1 Dose		5,50
<b>Rheumasan</b> , Rheumatismus, Ischias, Neuralgien, „Herzschmerzen“, Influenza, Pleuritis, Hydrops articul., Gichtschmerzen, Narbenschmerzen, „Sohlenbrennen“, Frost . . . . .	Kassenpackung, Schachtel	2,40
<b>Teer-Dermasan</b> (Ekzeme, Psoriasis, Aene, Scabies) . . . . .	Tube	5,50

Dr. Reiss, **Rheumasan- u. Lenicet-** Fabrik  
Charlottenburg 4/111.

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Des Verlages Postscheckkonto München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 1

Januar 1922

---

## Biologie und Pathologie:

Dr. H. E. Lorenz      Biologie und Pathologie der Glandulae parathyreoideae (S. 1)  
Prof. Robert Röbke    Hypertrophie und Atrophie (S. 13)

---

### Biologie und Pathologie der Glandulae parathyreoideae.

Von Dr. H. E. Lorenz (Breslau).

#### I.

Die Glandulae parathyreoideae (Nebenschilddrüsen, Epithelkörperchen) — beim Menschen in der Regel vier — liegen als bohnenförmige, 3—15 Millimeter lange, 2—4 Millimeter breite Gebilde an der Hinterseite der Schilddrüse, und zwar jederseits zwei, je eines in der Gegend des oberen und unteren Poles der Schilddrüsenseitenlappen. Sie entwickeln sich beim Säugetier aus den *dorso-kranialen* Verdickungen der dritten und vierten Kiementasche, während sich der Thymus und bei den niederen Wirbeltieren auch die Epithelkörperchen (E.K.) aus den ventralen Anteilen dieser Kiementaschen entwickeln.

Histologisch erscheint für den Erwachsenen der Aufbau in zylindrischen Zellsträngen charakteristisch, jedoch findet sich auch ein mehr follikelartiger Aufbau infolge starker Bindegewebsvermehrung. Diese Follikel führen bisweilen ein Kolloid. Schließlich kennen wir noch einen dritten mehr fötalen Bautyp, bei dem das Parenchym eine zusammenhängende ungegliederte Zellmasse, die von einem dichten Kapillarnetz durchzogen ist, darstellt.

An Zellarten unterscheiden wir in den E.K. die Hauptzellen mit stark gefärbtem Kern und schwach tingierbarem Protoplasma und die chromo- bzw. oxyphilen Zellen, teils große helle mit wabigem, teils kleine dunkle mit komprimiertem Protoplasma (*Erdheim*) und kleinem Kern. Die von *Pepere* behauptete Umwandlung der oxyphilen Zellen in Hauptzellen wird ebenso lebhaft in Abrede gestellt, wie die Vermehrung der oxyphilen Zellen im Alter.

Auf Grund dieser Daten ist wohl die Annahme begründet, daß *die E.K. und die Schilddrüse morphologisch ganz differente Organe* darstellen, trotz gegenteiliger Auffassung von *Vincent* und seiner Schüler *Halpenny* und *Thompson* und auch von *Heidenhain*, der die E.K. für eine rudimentäre akzessorische Anlage der Schilddrüsen hält. Gelegentliche strukturelle Ähnlichkeit sowie an vielen Stellen gleiches Aussehen des Sekretes der E.K. und des Kolloids der Schilddrüse sind keine Beweise. Trotz *morphologischer* Verschiedenheit ist aber ein gewisses *funktionelles* Eingestelltsein der beiden Organe, wozu als drittes branchiogenes Organ der *Thymus* gehört, unverkennbar und soll später mit in den Kreis der Erörterungen gezogen werden.

Unsere Kenntnisse über die Funktion der E.K. und ihre Wechselbeziehungen zu anderen Organen sind im allgemeinen recht spärlich und setzen sich aus Hypothesen zusammen, die wir auf Grund von Beobachtungen an Mensch und Tier, die ihrer E.K. ganz oder teilweise beraubt waren, aufstellen konnten.

Das Bild der *Tetania parathyreopriva* ist ja wohl allgemein bekannt: nach einer Latenz von 24 bis 72 Stunden sehen wir fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten auftreten, die, allmählich an Stärke zunehmend, zu tonischen

und klonischen Krämpfen führen. Die tonischen Krämpfe an den oberen Extremitäten ergeben dabei das so charakteristische Bild der Pfötchen- bzw. Geburtshelferhandstellung. Schon vor dem Auftreten der Krämpfe haben wir eine mechanische und elektrische Überregbarkeit der Nerven feststellen können. Allmählich verbreiten sich die klonisch-tonischen Krämpfe auf alle Muskeln: es kommt zum tetanisch-eklamptischen Anfall, der mit Bewußtseinsschwund einhergehen kann. In diesem Zustand werden oft äußerst schwere Anfälle von inspiratorischer und expiratorischer Dyspnoe ja Apnoe beobachtet und das befallene Individuum kann so schließlich zugrunde gehen. Bei der Sektion finden wir dann, daß ein diastolischer Herzstillstand die unmittelbare Todesursache gewesen ist.

Bisweilen können wir an totalparathyreopriven Tieren beobachten, daß sie die *Fähigkeit der Wärmeregulation verlieren*. (*Boldyreff*), Erwärmung führt in solchen Fällen zum tetanischen Anfall, der durch Abkühlung abgekürzt werden kann. *Curschmann* beobachtete das gleiche Verhalten gegen kalorische Einflüsse beim tetanischen Menschen, und ich kann aus eigener Erfahrung dieses bestätigen.

Erholen sich die parathyreopriven Individuen von ihrem schweren Anfall, und erliegen sie nicht neuen schweren Anfällen (was aber nur bei partieller E. K.-Extirpation zu erwarten ist, und dann auch nur, wenn die zurückgebliebenen E. K. nicht zu stark geschädigt sind), so sehen wir allmählich das Bild der *akuten Tetanie* in das der *chronischen* übergehen, die sich zwar immer wieder durch Krampfanfälle manifestieren kann, aber allmählich doch in ein latentes Stadium eintritt, bei dem wir nur durch die sogenannten Provokationssymptome: Fazialisphänomen (*Chvostek* I—III), *Trousseau*sches Phänomen, *Schlesingersches* Beinphänomen, elektrische Überregbarkeit der motorischen (*Erb*) und sensiblen (*Hoffmann*) Nerven den Status tetanicus erkennen können.

Bei jeder stärkeren Tetanie beobachten wir nun aber auch noch neben dem manifesten oder latenten Kramp fzuständen eine Reihe *trophischer* Störungen, wie Haarausfall (bei Tieren struppiges Fell), eigentümliche trockene, schuppige Hautveränderungen, bisweilen Pigmentationen, Brüchigwerden und Ausfallen der Nägel, Linsentrübungen, meist in Form des Schichtstars, und bei jungen Individuen oder Tieren, bei denen die Zähne weiter wachsen (Nagetiere: Ratten usw.), das Auftreten von *Schmelzdefekten*, die das Abbrechen der Zähne, besonders der unteren Schneidezähne, zur Folge haben können.

Diesen Schmelzdefekten hat *Erdheim* seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt und hat sie ihrer Natur nach als Folgen einer *fehlenden Verkalkung* des Dentins erklären können und bewiesen, daß diese mangelhafte Verkalkung eng mit dem Ausfall der E. K. zusammenhängt. Denn Homoiotransplantation von E. K. ließ an dem nachwachsenden Zahn die Schmelzdefekte schwinden, die jedoch nach Entfernung des Transplantates prompt wieder auftraten. Auch andere Autoren konnten den Einfluß der E. K. auf das Wachstum insbesondere der Knochen aus den nach der Parathyreoidektomie folgenden Störungen ableiten: *Iselin* sah eine mangelhafte Verkalkung der Knochen, ähnlich wie bei der Rachitis; *Canal*, *Morel* und *Erdheim* sahen nach künstlicher oder spontaner Fraktur eine Verzögerung in der Verknöcherung des knorpeligen Kallus.

Diese Störungen der Verkalkung mußten das Augenmerk auf den *Kalkstoffwechsel* richten, und konnten eine Verarmung des Körpers an Kalksalzen in den Bereich der Möglichkeit rücken. An Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Hypothese durch die Befunde *Quests*, *Silvestris*, *Mac Callum-Vögtlins*, daß das Gehirn bzw. Zentralnervensystem (*Aschenheim*) von Tetanikern besonders kalkarm sei, ferner durch die von einer großen Reihe von Autoren festgestellte Kalkarmut des Blutes und der Gewebe, sowie schließlich durch die Feststellung, daß bei tetanischen Zuständen das Kalkretentionsvermögen des Organismus verringert ist, so daß es zu vermehrter Kalkausscheidung in Stuhl und Urin kommt. Alle diese Beobachtungen stimmen zudem gut mit der Tatsache überein, daß Kalziumsalze die elektrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln hemmen, während solche Salze, die Kalzium fällen, die Erregbarkeit wesentlich erhöhen. So hat man sich denn heute auf den Standpunkt gestellt, in der *Tetanie die Ausserung einer gewissen Kalkarmut* (kalzipriva Konstitution *Stheemanns*) oder wenigstens einer *Verschiebung der Relationen im Salzhaushalt des Körpers* zu sehen, wobei über den Mechanismus des Zustandekommens dieser Störung allerdings noch die Ansichten geteilt sind.

Zum Verständnis der folgenden Ausführungen über die Störungen im Kalkstoffwechsel möchte ich hier kurz einige Bemerkungen über den *normalen Kalkstoffwechsel* vorausschicken: Vom Gesamtkalk des Organismus sind 97 bis 98%



als Depotkalk im Skelett abgelagert, der Rest in den übrigen Geweben tritt in drei Formen auf:

1. als nicht dissoziierbares Salz  $(Ca(HCO_3)_2)$ ,
2. als kolloidale, nicht diffusible Verbindung,
3. als freies zweiwertiges Ca-Ion.

Nur das letztere ist biologisch aktiv, und es ist stets eine bestimmte Konzentration notwendig, die sich nach der Formel  $K = \frac{(Ca)(H_2CO_3)}{H}$  richtet.

Außerdem ist auch noch ein gewisses festes Verhältnis  $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$  für ein ungestörtes Arbeiten des Organismus erforderlich.

Der eine Weg, über den eine Störung des Kalkstoffwechsels zustande kommen könnte, wäre der einer *Regulationsstörung*, die infolge des Ausfalles der E.K. im Getriebe der inneren Sekretion nun deren Antagonisten — Thyreoidea, chromaffines System, Hypophyse — ungehemmt wirken lassen würde. Diese Antagonisten, denen *Falta* und *Rudinger* eine den Salzstoffwechsel steigernde Wirkung zuschreiben, lassen nun nach Exstirpation der den Salzstoffwechsel hemmenden E.K. eine gewaltige Steigerung der Salzausscheidung, bei gleichzeitig gesteigerter Eiweißzersetzung, eintreten. Hierbei werden die Alkalien zwar zunächst mit ausgeschwemmt, so daß wir es mit einer primären Störung des Gesamtsalzstoffwechsels zu tun hätten, aus der sich dann sekundär durch Verschiebung des Verhältnisses  $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$  eine Kalkverarmung entwickeln würde.

Diese Verminderung der aktiven Erdalkalien kann z. B. bei verstärkter Atmung so entstehen, daß infolge rascheren Sinkens des  $CO_2$ -Gehaltes im Blut im Verhältnis zu den Bikarbonatsalzen eine Verschiebung der H-Ionenkonzentration im Sinne einer Abnahme und damit eine Abnahme der freien Ca-Ionen erfolgen muß, da  $\frac{(Ca)(H_2CO_3)}{H}$  konstant bleibt. Ca geht infolge der relativen Zunahme der Bikarbonat-Ionen in eine undissoziierbare, indiffusible, d. h. nicht mehr aktive Form über (*Freudenberg* und *György*).

Durch Injektion von *Kaliumbikarbonat* konnte *Jeppson* ebenfalls gesteigerte Erregbarkeit erhalten, und im gleichen Sinne wirken auch *Phosphate*. Tatsächlich findet sich auch der Gehalt an anorganischem Phosphor im Tetanikerblut erhöht (*Elias* und *Spiegel*), bei verminderter Phosphorausscheidung (*Greenwald*).

Anderer Forscher suchen eine Erklärung, indem sie die Ursache der Kalkverarmung in *Autotoxinen* suchen, die teils so wirken, daß sie bei fehlender Entgiftung durch ein Produkt der E.K. sich an das Kalzium binden und es so dem Körper entziehen, oder so, daß sie kalziumlösend wirken und so die Kalkzufuhr steigern.

Alle diese Erklärungsversuche haben im Blut kreisende Noxen oder in der Zusammensetzung des Blutes begründete Schädigungen im Auge. Das Zustandekommen der Tetanie wäre dann so zu erklären, daß durch das Übergehen des Gewebskalziams in das Blut erst sekundär die Gewebe kalkarm und so tetanisch reizbar würden. Wir können daher zweckmäßig diese Formen unter dem Begriff der *Bluttetanien* zusammenfassen und sie den *Gewebstetanien* gegenüberstellen (*Freudenberg*).

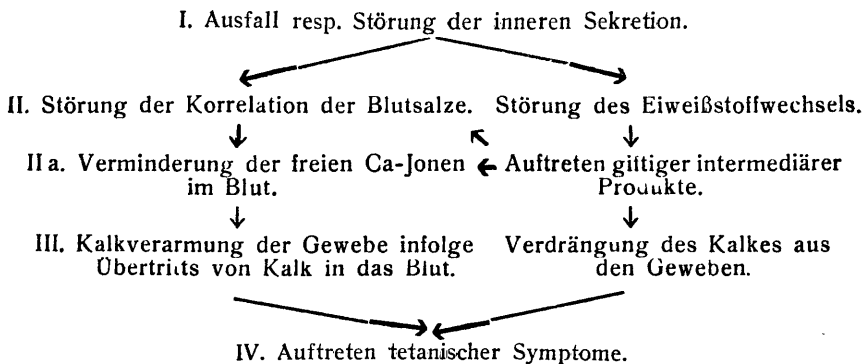
Auch diesen Gewebstetanien liegt nach *Freudenberg* ein Kalziummangel, und zwar ein primärer Kalziummangel der Gewebe, hervorgerufen durch Verdrängung des Ca aus den Geweben durch Substanzen wie Ammoniaksalze und Amine, zugrunde. Damit kommen wir zu den Störungen des Eiweißstoffwechsels nach Ausfall der E.K., die zweifelsohne auch eine große Rolle spielen.

Die Rolle der Ammoniaksalze dürfte allerdings nicht ganz einwandfrei feststehen. Zwar haben *Carlsson-Jacobson* und *Mac Callum-Voegtlin* eine  $NH_3$ -Vermehrung im Blute parathyreoopriver Hunde gefunden, doch haben später *Carlsson-Jacobson* ihre Befunde im Kontrollversuche nicht bestätigt, und es liegen auch von einer Reihe anderer Forscher negative Befunde vor.

Auf eine *Störung des Eiweißabbaues* weist aber die Vermehrung der Gesamt-N.-Ausscheidung im Harn, wobei das Ammoniak-N im Verhältnis zum Harnstoff-N vermehrt ist. Auch konnte zu gleicher Zeit Milchsäure im Harn nachgewiesen werden. Als wichtige Stütze für die Annahme, daß Eiweißabbauprodukte eine Rolle bei der Entstehung der Tetanie spielen, kann außerdem angeführt werden, daß *Koch* im Harn parathyreoidektomierter Hunde Methylguanidin, Dimethylguanidin, Guanidinbutylamin, Methylguanidinpropylamin,  $\beta$ -Imidoazolyäthylamin, Cholin und Neurin nachweisen konnte. Diese Befunde sind besonders für das

Guanidin, Methyl- und Dimethylguanidin bestätigt worden. Sie finden eine besondere Stütze in den Versuchen *Franks* und seiner Mitarbeiter, in denen es gelang, durch Guanidin bei Kröte und Katze ausgesprochene tetanische Krankheitsbilder experimentell hervorzurufen. Bestätigt werden diese Versuche durch *Klinger*, der bei Katzen durch Guanidinvergiftung ein der postoperativen Tetanie ganz ähnliches Krankheitsbild erzeugen konnte. Die weiteren Versuche *Franks*, wonach das Guanidin an der rezeptiven Substanz des Sarkoplasmas angreift, erhalten ihre besondere Beleuchtung durch *Klingers* Feststellung der Wirkungslosigkeit der Kalkuhr bei Guanidinvergiftung, die im Zusammenhalt mit den *Frankschen* Ergebnissen vielleicht zum Teil damit erklärt werden kann, daß die an der rezeptiven Substanz fixierten, depotartig wirkenden Guanidine, nachdem sie das Kalzium von hier verdrängt haben, nun dem medikamentös gereichten Kalzium einen großen Teil der therapeutischen Angriffsfläche geraubt haben.

Wägen wir nun die einzelnen für das Zustandekommen eines Kalkmangels beschuldigten Faktoren gegeneinander ab, so werden wir jedem eine gewisse Teilfunktion in diesem Geschehen zuerkennen müssen, und ich möchte mir die Folgen des Funktionsausfalles der E.K. etwa nach folgendem Schema vorstellen.



Ich kann mich aber von diesem Abschnitte nicht trennen, ohne noch kurz auf die *Biedelsche* Hypothese, daß das  $\beta$ -Imidoazolyäthylamin das so lange gesuchte spezielle Tetanigift sei, einzugehen. Angeregt zu seinen Untersuchungen durch die Befunde von *Fuchs*, daß die Tetaniewelle in Wien stets zusammen, alle mit der vermehrten Zufuhr von durch *Secale cornutum* verunreinigtem Mehl, und der von *Fuchs* daraus gezogenen Folgerung, daß die Tetanie nur ein mitigierter Ergotismus sei, hatte *Biedl* das  $\beta$ -Imidoazolyäthylamin (Histamin) das durch die Untersuchung von *Barger-Dale* als identisch mit dem Ergotoxin erwiesen ist, und dessen Vorkommen im Magendarmkanal *Berthelot-Bertrand* sowie *Mellanby-Twost* feststellen, auf seine tetanigene Wirkung untersucht, und glaubt in orientierenden Versuchen mit chronischer Histaminvergiftung bei Katzen tetanoide Symptome wie fibrilläre Muskelzuckungen, erhöhte Nervenregbarkeit erzeugt zu haben. *Biedl* bezeichnet die Zahl seiner Untersuchungen selbst als zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Untersuchungen von *Resch* ergaben aber, daß das Histamin die elektrische Erregbarkeit eher herabsetzt, und *Schenk* erwähnt in seiner Arbeit über das Histamin zwar Bronchialmuskelkrampf und Totalkontraktion des Magens, jedoch nichts von sonstigen tetanischen Erscheinungen. Zudem berichtet er ein Schwindeln aller Histaminfolgen nach Adrenalin, während *Guleckes* Befunde (gleichzeitige Nebennierenextirpation bei Thyreoparathyreoktomie verhindert das Auftreten von Tetanie, die aber durch Adrenalininjektion hervorgerufen werden kann) eher eine Verstärkung der Histaminwirkung erwarten ließen.

Hiermit kommen wir aber schon auf die *Korrelationen der E.K. mit den andern endokrinen Drüsen* zu sprechen. Auch hier liegen die Verhältnisse noch reichlich dunkel. Auf die Möglichkeit eines funktionellen Zusammenhanges der branchiogenen Organe (Schilddrüse, E.K., Thymus) untereinander habe ich schon hingewiesen. Sie scheint gestützt durch die wechselseitige Hypertrophie der beiden anderen zurückbleibenden Drüsen bei Exstirpation der einen, ferner durch die bisweilen auffallend günstigen Erfolge von Schilddrüsenpräparaten bei tetanischen Zuständen, wenn auch nach *Pentzoldt* die Mißerfolge an Zahl überwiegen, dann durch die ebenfalls bei Thymusexstir-

pation auftretende Störung der Knochenverkalkung und schließlich durch den Zusammenhang zwischen Thymus und Basedowscher Erkrankung. Jedoch während die einen Autoren ein funktionelles Vikariieren annehmen, glauben die andern einen Antagonismus ableiten zu können und begründen ihre Hypothesen mit mehr oder weniger einleuchtenden Gründen. Zusammenhänge mit der Nebenniere scheinen die Versuche *Guleckes* anzudeuten. *Gozzi*, *Harvier*, *Delitala*, *Morel-Rathery* berichten vom Auftreten einer fettigen Degeneration der Leber nach Entfernung der E.K. Das Auftreten der Graviditätstetanie weist auf eine Korrelation zwischen E.K. und gravidem Ovar. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß im Tierversuch die Nachkommen parathyreoidektomierter Mütter in hohem Grade zu tetanischer Erkrankung neigen.

## II.

Wenn wir uns nach diesen Erörterungen den parathyreoidalen *Erkrankungen* zuwenden, so muß gesagt werden, daß ich in meinem bisherigen Bericht den ganzen Komplex der tetanischen Erkrankungen Säuglings- und kindliche Tetanie, idiopathische Tetanie, Maternitätstetanie, Tetania gastrica und Tetanie bei Infektionskrankheiten stillschweigend als Erkrankungen von *einheitlicher Genese* mit der parathyreopriven Tetanie schon in den Kreis der Betrachtungen gezogen hatte. Wir sind wohl zu der Annahme, daß die Pathogenese aller dieser Tetanieformen tatsächlich einheitlich ist, auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse vollauf berechtigt.

Ich beziehe mich zur Stütze hierfür auch auf die Monographie *Aschenheims*. Er betont, daß nicht die *Art*, sondern die *zeitliche* Verschiedenheit der Symptome die einzelnen Tetanieformen unterscheiden. Wir sehen im Kindesalter mehr die *zerebralen*, beim Erwachsenen mehr die *peripheren* Symptome überwiegen. Tatsächlich finden wir ja auch bei allen Tetanieformen die gleichen Symptome wie bei der Tetania parathyreopriva: mechanische und elektrische Übererregbarkeit, im manifesten Stadium gesteigert bis zu Krämpfen; Störungen im Eiweiß- und Kalkstoffwechsel; trophische Störungen.

Selbstverständlich müssen zwischen der Tetania parathyreopriva und den andern Formen graduelle Unterschiede bestehen, da wir es hier mit einem völligen Ausfall, dort meist nur mit einer mehr oder weniger starken Unterfunktion zu tun haben.

In vielen Fällen von *kindlicher* Tetanie haben wir ja auch ein histologisch-anatomisches Substrat für solche Hypofunktion in Blutungen in die E.K., in durch Blutung bedingter Hypoplasie und andern Veränderungen (*Bliß*, der bei einem Tetaniker, den er allerdings unter die bezüglich E.K.-Veränderungen negativen Befunde rubriziert, Pigmentablagerungen in den E.K. fand). Andererseits berichtet allerdings eine ganze Reihe von Autoren von negativen Befunden und *Auerbach* hat auch Blutungen bei einer beträchtlichen Anzahl von Nichttetanikern gefunden. Es ist aber zu bedenken, daß einerseits eine histologisch normale Struktur noch nichts über eine fehlerhafte oder mangelhafte *Funktion* eines Organes aussagt (vgl. normales Nierenbild bei Albuminuria orthostatica), und daß andererseits ein kräftiges und voll ausreichendes Organ durch eine einmalige Schädigung noch nicht minderwertig werden muß. „Wenn also auch die Veränderungen an den Nebenschilddrüsen weder konstant bei Tetanie gefunden worden sind, noch allein bei ihr vorzukommen scheinen, steht das pathogenetische Interesse für sie im Vordergrund. Mancherlei Gründe weisen immer wieder auf die pathogenetische Bedeutung dieser Gebilde für die Tetanie hin (*Aschenheim*).“

Diese Gründe sind aber vor allen andern die, daß wir in der Tetanie nicht eine Organ- oder Symptomerkrankung *allein* zu sehen haben, sondern eine *Erkrankung des ganzen Organismus*, zu welcher Auffassung wir unter Berücksichtigung des engen Zusammenhanges der Tetanie mit der *Rachitis* gedrängt werden. Wir kommen so dazu, die *Tetanie als eine pluriglanduläre Erkrankung* anzusehen, zumal wir auch nach Entfernung des *Thymus* Störungen im Kalkstoffwechsel auftreten sehen, und auch neueste Untersuchungen von *Uhlenhuth* auf eine stärkere Beteiligung des Thymus hinweisen, schließlich Tetanie nicht selten mit Status thymo-lymphaticus vergesellschaftet ist.

Bei solchen pluriglandulären endokrinen Störungen überwiegt gewöhnlich die Störung der Funktion *einer* Drüse, bei der Tetanie allem Anschein nach eben die der E.K., auch wenn wir nicht immer anatomische Läsionen nachweisen können. Ermangeln doch besonders jugendliche Organe der „zur Überwindung unvorhergesehener Anforderungen oder pathologischer Störungen notwendigen Reservekraft“ (*Escherich*). Eine ähnliche Auffassung des Versagens bei ge-

steigerten Ansprüchen finden wir auch bei *Cattaneo*, *Jovane-Vaglio*, *Haberfeld*, *Erdheim*, *Yanase*.

Es soll hierbei natürlich nicht in der Ätiologie des tetanischen Anfalles die *Bedeutung der Ernährung* geleugnet werden. Offenbar kommt ihr der Wert einer wesentlichen Noxe zu, jedoch ein ausschlaggebender pathogenetischer Faktor ist sie wohl nicht. Denn wir sehen *ebenso wie Flaschenkinder*, auch Brustkinder erkranken, und *Lust* konnte zwei Gruppen von Tetanikern unterscheiden: eine, der Kuhmilch, d. h. die in ihr enthaltenen Molkenenzyme direkt schädlich sind, die andere, für die mäßige Kuhmilchdiät eher nützlich ist. *Aschenheim* weist der Ernährung daher mit Recht in der *Gottstein-Martius-Strümpellschen Formel*  $K = \frac{Sw + Sb}{Wa \pm We}$  die Stelle des Sw zu.

Wenn *Aschenheim* so für die kindliche Tetanie die hypoparathyroide Genese beweist, bei der ja als begünstigendes Moment vielleicht noch eine schon bei normalen Kinde bestehende *reflektorische* Krampfbereitschaft besteht (physiologische Spasmophilie), so gilt das wohl vice versa auch für die *Maternitäts-* (resp. *Graviditäts-*) *Tetanie*. Ihr Bestehen ist durch *v. Frankl-Hochwart* und *Faas* sichergestellt. Sie kann so schwer werden, daß sie die Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft abgeben kann. (*E. Frankl*). Ein von *Haberfeld* anatomisch untersuchter Fall zeigte in zwei E. K. Narben mit Zeichen von Parenchymschwund und nachheriger Bildung kleiner Zysten, das dritte hatte nur mäßige Veränderungen, das vierte war völlig atrophisch: alles in allem also das Substrat für einen Hypoparathyroidismus. Zudem ist ein Teil der zur Beobachtung gekommenen Fälle von Maternitätstetanie strumektomiert. *Vassalle* sah bei einer partiell parathyreoektomierten Hündin in der Gravidität eine schwere Tetanie auftreten. Wir sind also wohl auch berechtigt, für die Maternitätstetanie als pathogenetisches Moment eine Hypofunktion der E. K. anzunehmen. Auch hier glaubt *Uhlenhuth* eine pathogenetische Mitbeteiligung des Thymus beweisen zu können. Ätiologisch kommt wohl die Gravidität als auslösende Ursache in Frage, vielleicht auch hier in dem Sinne, daß die E. K. den gesteigerten Leistungsanforderungen an den gesamten mütterlichen Organismus nicht genügen können. Eine *Leistungssteigerung während der Gravidität* sehen wir normalerweise auch an anderen Drüsen mit innerer Sekretion (Thyreoidea, Nebennieren) unter Hyperplasie eintreten, und vielleicht könnte auch die Vermehrung der dunklen Zellen der E. K., die wir außer bei Gravidität auch bei andern Zuständen, die eine vermehrte Funktion bedingen, beobachten, im Sinne einer Leistungssteigerung gedeutet werden.

Wie für die Maternitätstetanie die Schwangerschaft, so spielt wohl für die *Tetanie bei Infektionskrankheiten* eben die Infektion und bei der *Tetania gastrica* die Magendarmaffektion die Rolle des auslösenden Faktors. Auch bei diesen beiden Gruppen bestehen Befunde von anatomischen Läsionen in den E. K., und es ist für die *Tetania gastrica* nicht ausgeschlossen, daß durch atypische Gärung im Mageninhalt toxische Substanzen in das Blut treten, die auf der Grundlage der tetanischen Diathese zum vollkommenen Bilde der Tetanie führen. Interessant ist in dieser Hinsicht ein neuestens von *Hirschberg* berichteter Fall von Pylorusstenose auf Grundlage eines *Ulcus pylori*, bei dem sich erstmalig eine mit drei Tage langer Anurie und schweren Carpopedalspasmen einhergehende Tetanie einstellte. Nach Operation des *Ulcus* traten tetanische Anfälle nicht mehr auf.

Es bleibt noch kurz die Pathogenese und Ätiologie der *idiopathischen Tetanie* zu erörtern, die wir unter Bevorzugung der Schuster- und Schneiderlehrlinge besonders in Wien und Heidelberg und besonders im *Frühjahr* in förmlichen Epidemien auftreten sehen. Sehr schön illustrieren die beigefügten Kurven aus der Arbeit *Morosden Frühlingsgipfel der Tetanie*. Pathogenetisch wird man auch sie in die Reihe der übrigen tetanischen Erkrankungen auf der Basis der parathyroiden Hypofunktion einordnen. Über die auslösende Ursache ist man sich aber gerade für diese Form unklar.

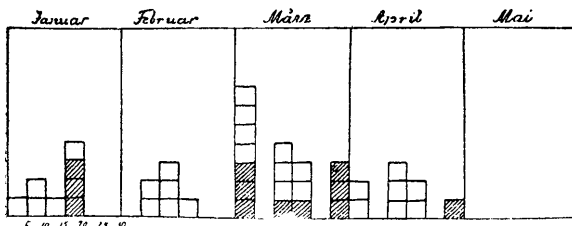


Abb. 1

Anstieg der Zahl der Tetaniefälle im Frühjahr.

(Aus Moro „Über den Frühlingsgipfel der Tetanie“ M. M. W. 1918, 45.)



Von Interesse ist hier die von *Fuchs* aufgestellte Theorie, daß es sich um einen *mitigierten Ergotismus* handle, die er auch in neueren Veröffentlichungen immer wieder zu stützen gesucht hat. Für seine Theorie sprechen: 1. daß dort, wo die herrschende Brotfrucht der Weizen ist, fast kein Ergotismus und keine Tetanie auftritt, 2. daß die Tetanie immer dann in Wien aufgetreten ist, wenn das aus Rußland, Ungarn und Rumänien importierte Getreide in das Mehl der ärmeren Leute gelangte; 3. daß Entziehung der Mehlnahrung die Tetanie schwinden, Wiedergabe sie aufflackern läßt; 4. daß seit dem Kriege und damit einsetzender Rationierung des Mehles, das nun aus großen, mit besseren Reinigungsvorrichtungen versehenen Mühlen kam, die Tetanie in Wien auf ein Minimum zurückging; 5. daß *Fuchs* in Gemeinschaft mit *Wasicky* sogenannte Sekale-Ausreuter im Stuhl eines tetanischen Soldaten nachweisen konnte, die mit Rückgang der spasmodischen Erscheinungen schwanden.

Demgegenüber betont *Schlesinger*, daß Sekalevergiftung gewöhnlich Kinder unter 14 Jahren, idiopathische Tetanie aber die Jungen über 14 Jahren trafe, daß die Schusterfrauen und deren Kinder, die doch gewiß dasselbe Mehl genossen wie die Lehrlinge, frei von Krankheitserscheinungen blieben, ferner, daß die Tetanie keineswegs während des Krieges weniger häufig sei als im Frieden, und schließlich, daß sie auch bei Mehlnahrung schwinde. Endlich gab *Schlesinger* einer Reihe von gesunden Personen Sekalepulver, bis zu 150–200 g während längerer Zeit, ohne daß sich irgend welche Tetaniesymptome einstellten. Auch Fälle von idiopathischer Tetanie wurden durch Dosen Sekale, die viel höher waren, als es der gewöhnlichen Mehlbeimengung entspricht, nicht in irgend welchem Sinne des Auflackerns der Tetanie beeinflusst.

Damit und in Berücksichtigung, daß auch das mit dem Ergotoxin identische Histamin keine Tetanie erzeugen kann, dürfte wohl die Theorie *Fuchs* erledigt sein.

Viel eher sind wir berechtigt, die *idiopathische Tetanie* als eine *Domestikationserscheinung* anzusehen, wozu auch die Beachtung des engen *Zusammenhanges von Rachitis und Tetanie* führt. Inwiefern hier die respiratorische Noxe oder die winterliche Eingeschlossenheit mit dem Mangel an Licht und Luft eine ausschlaggebende Rolle spielen, kann hier nicht erörtert werden. Sicherlich tragen sie das Ihre zur Manifestation im Frühling bei, wie schließlich alle sich summierenden Schädlichkeiten eine Reizschwelle übersteigen. Daß Rachitis auch bei Kindern in guten hygienischen Verhältnissen vorkommt, will dabei nichts sagen. Bei solchen Kindern kommen eben andere Noxen in Frage. Aber auffallend ist doch, daß sowohl Rachitis wie Tetanie, die doch bezüglich der Kalkstoffwechselstörung und deren Behebung durch Phosphorlebertran und Kalk manche Parallele zeigen, durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne (Ultraviolettlicht) geheilt werden können. Und wenn *Huldshinsky*

berichtet, daß er bei drei Fällen von Rachitis unter der Bestrahlung zunächst Tetanie eintreten sah, die dann unter weiterer Bestrahlung und Kalkdarreichung wieder schwand, so gewinnt *Moro* Theorie von dem *Einfluß der längeren Sonnenscheindauer* für das Manifestwerden der Tetanie vermehrte Bedeutung in dem Sinne, wie auch *Huldshinsky* das Auftreten der tetanischen Symptome zu erklären sucht, daß nämlich die durch das Ultraviolettlicht angeregte, röntgenologisch bestätigte Heilung des rachitischen Prozesses den übrigen Geweben Kalk entziehe und sie so tetanisch mache. Auch der Einfluß höherer Temperaturen, den *Moro* für das Aufflackern der tetanischen Symptome mit ver-

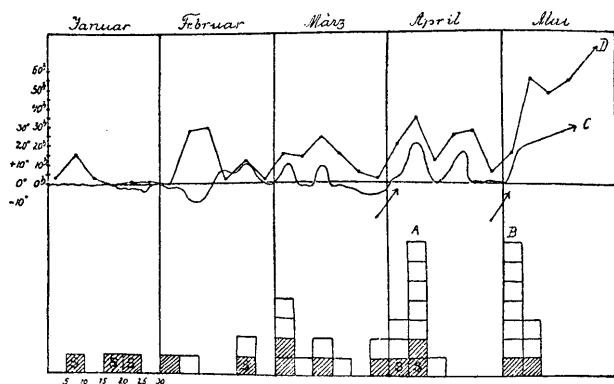


Abb. 2

Parallelgehen der Zunahme der Tetaniefälle mit Verlängerung der Sonnenscheindauer (D) und Ansteigen der Temperaturen (C).

sucht, daß nämlich die durch das Ultraviolettlicht angeregte, röntgenologisch bestätigte Heilung des rachitischen Prozesses den übrigen Geweben Kalk entziehe und sie so tetanisch mache. Auch der Einfluß höherer Temperaturen, den *Moro* für das Aufflackern der tetanischen Symptome mit ver-

antwortlich macht, findet sein Gegenstück in *Curschmanns* Beobachtung, daß das *Auftreten tetanischer Krämpfe*, im Gegensatz zu andern, *durch Wärme befördert* werde. Schließlich scheint mir auch *Moros* Satz: „Der Frühling ist die Zeit der inneren Sekretion“, mehr als ein bloßes Schlagwort zu sein. Sehen wir doch in der zweiten Zeit der inneren Sekretion, im Herbst, oft auch einen zweiten, wenn auch weniger hohen Tetaniegipfel. Offenbar haben wir also im Frühling, und im geringeren Maße im Herbst, ein besonders günstiges Zusammenspiel exogener klimatischer Einflüsse und endogener endokriner Abläufe, die bei einer an sich nicht funktionsstarken Parathyreoidea die Antagonisten überwiegen lassen.

Gewiß kommt auch schließlich wohl einer gewissen chronischen Unterernährung der Wert einer Noxe zu, jedoch wohl kaum im Sinne *Casimir Funks*, der den Begriff der Avitaminosen auch auf die Tetanie auszudehnen sich bemüht, wogegen allerdings die Befunde *Ludo v. Meysenbuds* sprechen.

### III.

Die Symptome der Tetanie können wir in drei Gruppen teilen

1. Die Symptome der manifesten Tetanie.
2. Die Symptome der latenten Tetanie (Provokationssymptome), die wir natürlich auch bei der manifesten Tetanie finden.
3. Die trophischen Symptome, die wir oft noch nach schon lange geheilter Tetanie als deren Residuen finden.

1. *Die Symptome der manifesten Tetanie.* Die drei Kardinalsymptome sind die *Carpopedalspasmen* (C.sp.), *Eklampsie Laryngospasmus* (L.sp.). Ihre Natur als tetanische Symptome ist wohl jetzt allgemein anerkannt. In dem L.sp. sah *Kassowitz* freilich nur ein Rachitissymptom, jedoch das Vorkommen des Stimmritzenkrampfes in Gemeinschaft oder abwechselnd mit den C.sp. ist wohl beweisend. Gewöhnlich prävaliert aber das eine oder andere Symptom und zwar bilden die Kranken mit C.sp., zu den auch insbesondere die Erwachsenen gehören, die mehr peripher erregbar sind, eine Gruppe für sich, während auf der anderen Seite die mehr zentralerregbaren eklamptischen Kinder und die Laryngospastiker stehen.

Die Laryngospastiker sterben oft in der inspiratorischen Apnoe, jedoch nicht an Erstickung, sondern — wie die Sektion ergibt — an diastolischem Herzstillstand infolge Vagusreizung. Solche Fälle sind von *Ibrahim* sichergestellt. Neben der inspiratorischen Apnoe sehen wir auch eine expiratorische, mit Starre der gesamten Atemmuskulatur, die in ihren höchsten Graden als *Tetania apnoica* bezeichnet wird. Es sei hier erwähnt, daß der L.sp. nicht nur tetanischer Natur ist. Es gibt auch Glottiskrämpfe bei organischen Hirnerkrankungen und bei Epilepsie.

Der Herztod bei L.sp. hat auf die *Beteiligung des vegetativen Nervensystems* hingewiesen. Besonders häufig sehen wir ihn bei Status thymo-lymphaticus eintreten. Doch ist diese Diathese nicht als *conditio sine qua non*, sondern nur als begünstigendes Moment von ähnlichem Werte wie auch starke Magenfülle anzusehen. Auch sonst sehen wir Herzstörungen in Form enormer Palpitationen bei mäßig gesteigerter Frequenz, die auch außerhalb des tetanischen Anfalles vorkommen, auftreten, und die wohl auf Sympathikus- oder Vagusreizung zu beziehen sind. Andere vegetative Störungen beobachten wir in Gefäßkrämpfen (*Anaemia spastica Stheemann*), Erythemen, angioneurotischen (*Bolten*), und zwar kommen sie weniger bei Kindern als bei Erwachsenen vor. Die angioneurotischen Ödeme können, wenn sie im Gesicht auftreten und auf die Glottis sich ausdehnen, wie ein Fall *Boltens* lehrt, direkt lebensbedrohend werden.

Auch die von *Lederer* zuerst beschriebene, von anderen Autoren bestätigte *Bronchotetanie* ist wohl auf Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems zu beziehen. Es handelt sich bei ihr um einen Spasmus der gesamten Bronchialmuskulatur, wobei allerdings einige Gebiete im Dauerkrampf verharren können, so daß es in ihnen zur Atelektase kommt, während sich an andern Stellen ein vikariierendes Emphysem einstellt. Klinisch kann sie dann das Bild der Bronchopneumonie bieten. Die sichere Diagnose werden wir aber nur im Röntgenbild aus den unscharf begrenzten, verwaschenen Verdichtungsherden stellen können, die *Lederer* als charakteristisch bezeichnet.

Am Magendarmkanal sehen wir *Spasmen des Sphinkter ani* und *Schluckkrämpfe* des Ösophagus (*Ibrahim*), am Harnapparat *Spasmus des Sphincter vesicae*, der zu tagelanger Harnverhaltung, bisweilen unter dem Bilde der Ischuria paradoxa, führen kann. Am Auge finden wir infolge Krampfzustandes des M. ciliaris Pupillenstarre und -Ungleichheit und Akkomodationskrämpfe ein-

treten; auch Strabismus ist beobachtet. Ein eigentümliches Augensymptom teilt *Ochsenius* mit. Bei einem Kind sah er im eklampthischen Anfall „eine deutliche huteisenförmige Einziehung der Cornea, die so stark war, daß der Mutter des Kindes gleichfalls die Erscheinung auffiel“. Mit Abklingen des Anfalles schwand auch das Symptom, für das eine Erklärung nicht gegeben werden kann.

Zweifellos handelt es sich bei einer Reihe dieser Erscheinungen um *Übererregbarkeitszustände des vegetativen Nervensystems*, von dem *Sachs* sowie *Schwarz-Wagner* allerdings einen solchen bei der Tetanie bestreiten. Doch lassen sich Tatsachen wohl nicht aus der Welt schaffen, wenn sie auch im Experiment nicht ohne weiteres nachgeahmt werden können.

Manifeste Tetaniesymptome an sensiblen und bisweilen auch sensorischen Nerven gehören in Form von *Paraesthesien* zum typischen Bild beim Erwachsenen und führen bisweilen zu eigenartigen Erscheinungen: Fühlen des eigenen Körpers, sensibler Trousseau, Parageusie und Parosmie (*Curschmann*).

2. *Symptome der latenten Tetanie*. Während der manifesten Erkrankung finden wir natürlich auch die Symptome der Latenz, wenn auch Fälle beschrieben sind, wo die manifesten Erscheinungen zuerst und allein auftraten und erst später die Provokationssymptome folgten. Gewöhnlich ist aber die Reihenfolge des Auftretens der Symptome so, daß die latenten vor den manifesten auftreten und diese auch überdauern. Diese latenten Symptome kennen wir:

1. In dem *Chvostek'schen Fazialis-Phänomen*, das in drei Abstufungen gesehen wird. Chvostek III Zuckung im Mundgebiet, Chv. II Zuckung im Mund- und Nasengebiet, Chv. I Zuckung im ganzen Fazialisgebiet. Eine andere Einteilung folgt andern Prinzipien. Eine Abart des Fazialis-Phänomens sehen wir im *Schulzeschen Phänomen*: Zuckung im Fazialisgebiet bei Bestreichen der Wange.
2. Im *Peronaeus-Phänomen (Lust)*, das für das erste Lebensjahr fast pathognomonische Bedeutung haben soll, wie *Escherich*, *Klose*, *Aschenheim* im großen und ganzen bestätigen können, und daß in kurzer Abduktion und Dorsalflexion des Fußes nach Beklopfen des N. peronaeus neben oder etwas unterhalb des Cap. fibulae besteht.
3. Im *Trousseau'schen Phänomen*: Pfötchenstellung nach Abschnürung des Oberarms. Seine rein neurogene Natur wies v. *Frankl-Hochwart* nach, seine Reflexnatur *Schäffer*, nachdem schon *Frankl-Hochwart*, *Escherich*, *Schlesinger* dahingehende Vermutungen geäußert hatten. Es ist nach *Schäffer* für latente Tetanie pathognomonisch, während alle anderen Provokationssymptome auch bei Neurasthenie, Hysterie und anderen Erkrankungen beobachtet sind.
4. Im *Schlesinger-Poolschen Beinphänomen*, das, ähnlich der von *Pool* und *Alexander* beobachteten Abart des Trousseau, durch Zerren am Plexus brachialis, durch Zerren oder Druck am N. ischiadicus ausgelöst werden kann und zum Streckkrampf in der Beinmuskulatur und Supination oder Pronation-Adduktion des Fußes mit Spreizung und Streckung der Zehen führt.
5. In anderen weniger häufigen Reflexen: *Maslowsches Phänomen* (inspiratorischer oder expiratorischer Atemstillstand von kurzer Dauer nach taktiler und psychischer Reizung), direkte erhöhte Muskelerregbarkeit (blitzartiges Zucken nach Beklopfen des Muskels), wozu wohl auch das *Schulzesche Zungenphänomen* (Dellenbildung nach Beklopfen) zu rechnen ist, sowie das *Uffenheimersche* auf Dauerspasmus der mimischen Muskulatur beruhende Tetaniegesicht.
6. In der elektrischen (galvanischen) motorischen Übererregbarkeit (*Erb*). Bei Prüfung dieses Phänomens muß man sich hüten, Zahlen, die z. B. für den N. medianus aufgestellt sind, bei der Prüfung des N. peronaeus zu verwenden, was tatsächlich vorgekommen ist und erhöhte Erregbarkeit vortäuschen kann. Als pathognomonisch wird eine KÖZ. 5 M.A. am Peronaeus und Medianus, mehr noch KSTet. angesehen. Oft sehen wir auch AnÖZ AnSZ.
7. In elektrischer sensibler Übererregbarkeit (*Hoffmann*), Paraesthesien bei geringster Stromeinwirkung sofort im ganzen Nervengebiet, während normalerweise erst eine lokale Empfindung vorhergeht.

Bei allen diesen Symptomen muß man aber vor Augen behalten, daß sie nicht immer bei der Tetanie nachgewiesen werden können, und daß sie — abgesehen von dem *Trousseau'schen Reflex* — auch bei andern Erkrankungen vorkommen können. Wir werden daraus die Folgerung ziehen müssen, daß wir beim isolierten Vorkommen des einen oder andern „Provokationsphänomens“ wohl

unser Augenmerk auf einen etwa bestehenden tetanischen Zustand richten müssen und nach andern in gleiche Richtung weisenden Symptomen suchen werden. Wir werden aber auch auf der andern Seite nicht von dem Fehlen des einen oder andern in der Literatur als pathognomonisch bezeichneten Symptomes unsere Diagnose abhängig machen. Als solch ein — ich möchte sagen negativ pathognomonisches — Symptom wird auch immer wieder angegeben, daß Säuglingstetanie nicht vor Ablauf des zweiten Monats eintrete. Hier hat die Diskussion *Benita Wolf* kontra *Klose* Klarheit geschaffen, indem *Benita Wolf* allerdings seltene Fälle anführen konnte, wo sich Tetanie schon im ersten und zweiten Lebensmonat, ja bereits beim Neugeborenen sicher feststellen ließ.

3. *Die trophischen Symptome.* Über das Vorkommen trophischer Symptome habe ich schon in anderem Zusammenhange gesprochen. Hier sei nur noch einmal auf sie hingewiesen und ergänzend zugefügt, daß wir von solchen trophischen Störungen reparable und irreparable kennen. Jene werden mit dem Schwinden der übrigen tetanischen Symptome zurückgehen (z. B. für eigenartige Pigmentationen von *Phleps* und *Curschmann* beschrieben), diese werden auch nach völliger Ausheilung sowohl der manifesten wie der latenten Tetanie zurückbleiben und noch in späteren Jahren Zeugnis ablegen von der überstandenen Krankheit. Besonders gilt dies von den Zahnschmelzdefekten, jedoch dürfen wir nicht vergessen, daß gerade auch diese bei Rachitis und Epilepsie vorkommen können.

In diesem Zusammenhang sei auch auf das in einer Reihe von Fällen beobachtete Zusammentreffen von *Otosklerose* und *Tetanie* (*Frey* und *Orzechowski*) hingewiesen, wobei die Otosklerose wohl als trophische Störung im Gefolge der Tetanie aufzufassen ist.

Was nun die *Prognose der Tetanie* anlangt, so ist sie für die idiopathische Form im allgemeinen nicht ungünstig: lebensbedrohende Grade erreicht sie selten und, wenn sie auch durch ihre periodischen Rezidive recht lästig sein kann, so wird doch immer wieder von einer gewissen Gewöhnung berichtet. Bezüglich der Maternitätstetanie sowie der Tetanie bei Infektionen und Intoxikationen können wir auch, vorausgesetzt, daß neuerliche Noxen ferngehalten werden können, im allgemeinen eine nach der günstigen Seite hingeneigte Prognose abgeben.

Für die *postoperative Tetanie* dagegen wird die Prognose immer zweifelhaft bleiben und davon abhängen, wie weit die Schädigung zurückgebliebener E. K. noch eine Reparation zuläßt, resp. inwieweit es uns gelingt, die ausgefallene Funktion durch therapeutische Maßnahmen wenigstens auf einen normalen Ansprüchen genügenden Grad zu ergänzen.

Die *chronische latente Tetanie*, wie wir sie aus solchen Fällen postoperativer Tetanien und aus der kindlichen Tetanie, in einigen seltenen Fällen auch aus den andern Formen sich entwickeln sehen, wird nie ganz ohne trophische Störungen einhergehen und in einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Fällen durch ihre unvermeidbaren Exazerbationen zu schwerem Siechtum führen, aus dem der Tod durch irgend eine interkurrente Krankheit erlöst.

Die Prognose der *infantilen Tetanie* aber müssen wir geradezu als ungünstig in jeder Beziehung bezeichnen. Von *Potpetschnigs* 109 Fällen waren 5, von *Frankl-Hochwarts* 160 Fällen 12 und von den 103 Fällen *Phleps* 5 völlig geheilt. Ein übergroßer Teil der Kranken stirbt schon in jungen Jahren. Nach *Phleps* ist das Durchschnittsalter 25 Jahre, und die meisten der am Leben bleibenden sind einem mehr oder weniger schweren Leiden unterworfen. So sah *Phleps* in 66 Fällen Katarakt, in 17 Fällen Epilepsie eintreten. Auch psychisch und intellektuell sehen wir unter dem Einfluß dieses Leidens Defekte entstehen, so daß sich *kaum mehr als ein Drittel der früher tetanischen Kinder geistig und seelisch normal entwickelt.*

Über den *Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie* seien aber noch einige besondere Worte gesagt. Es ist wohl an und für sich richtig, daß Tetanie und Epilepsie zwei so häufige Leiden sind, daß wir sie auch einmal zufällig kombiniert sehen können. Es dürfte aber doch nicht ganz richtig sein, nur immer, wie es *Bollen* tut, einen solchen Zufall anzunehmen und jeden inneren Zusammenhang zu leugnen. Beobachtungen von *Curschmann*, *Hirsch*, *Redlich*, *Krupickova* und anderen beweisen vielmehr die Möglichkeit des inneren pathogenetischen Zusammenhanges beider Erkrankungen, wobei sowohl die Tetanie der Epilepsie den Boden ebnen kann im Sinne einer Steigerung der epileptischen Reaktionsfähigkeit (*Bauer*), wie auch umgekehrt die Epilepsie der Tetanie, indem unter dem Einfluß der epileptischen Übererregbarkeit die Reizschwelle für den tetanischen Krampf erreicht wird. Ähnliches sehen wir ja auch beim Auftreten von Tetanie-

anfällen bei labyrinthären Reizen (*Curschmann*) oder bei der Meningitis serosa keuchhustenkranker Kinder. Die Beobachtung *Bauers*, der bei einem latenten Tetaniker mit Nephritis im urämischen Anfall manifeste Tetanie sich entwickeln sah, gehört offenbar ebenfalls hierher.

Der Erwähnung wert scheint mir hier der von *Hirsch* veröffentlichte Fall von Epilepsie-Tetanie: bei normalen anatomischem Gehirnbefunde fanden sich an den motorischen Vorderhornanglienzellen Veränderungen, wie sie von *Mac Callum*, *Edmunds*, *Blum-Marx*, besonders aber von *Möllgaard* als für Tetanie charakteristisch bezeichnet werden.

Nach dem über die Pathogenese der Tetanie Gesagten sollte es scheinen, als gäbe es für die *Behandlung* nur den einen Weg der *Organotherapie*. Mit so großen Erwartungen man nun an diese gegangen ist, so sehr hat sie bei Darreichung von frischen E.K. oder Parathyroidinpräparaten im großen und ganzen enttäuscht. Die wenigen Erfolge mit Verfütterung solcher Substanzen werden von den Mißerfolgen überwogen. Vielleicht liegt das daran, daß in der kleinen Nebenschilddrüse keine Aufspeicherung der wirksamen Substanz stattfindet, diese vielmehr sofort in den Kreislauf geworfen wird (*Aschenheim*).

Um so glänzender waren dafür die Erfolge mit *Homoiotransplantation von E.K.* bei postoperativer parathyreopriver Tetanie, wie sie von *Eiselsberg* inauguriert worden ist. Als Transplantate wählt man E.K. von frisch operierten Strumen oder besser noch von intra partum gestorbenen Kindern, wenn man die Organe gleich nach Abschluß der Geburt entnehmen kann. Kurze Aufbewahrung in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung schadet nichts. Auch empfiehlt es sich, kleinste Stückchen des zur Transplantation vorgesehenen Organes zu mikroskopieren, da mit bloßem Auge Verwechslung mit kleinen Lymphdrüsen, versprengten Thymuskeimen usw. möglich ist. Selbstverständlich muß die Transplantation streng aseptisch erfolgen. Tier-E.K. heilen nicht ein, Homoiotransplantate dagegen im allgemeinen gut und scheinen — wenigstens für längere Zeit — volle Funktion auszuüben. Über einen durch E.K.-Implantation geheilten Fall von Maternitätstetanie berichtet *Roth*, während *Rosa Lange* bei kindlicher Tetanie in sämtlichen Fällen Versager zu verzeichnen hat.

Zu den organotherapeutischen, wenn auch nicht mehr spezifischen Versuchen gehört auch die von *Koch* und *Biedl* warm empfohlene *Schilddrüsendarreichung*, von der allerdings *Pentzoldt* sagt, daß die Mißerfolge, ja Verschlechterungen nach dieser Behandlungsweise die Erfolge überwiegen.

Andere therapeutische Vorschläge berücksichtigen weniger die primäre Genese, als vielmehr die durch diese gesetzten sekundären Schädigungen (Kalkverarmung der Gewebe) und suchen diese fernzuhalten, oder sie wenden sich gegen die ätiologisch auslösenden Noxen, die bei der Säuglings- und Kindertetanie im wesentlichen in der *Ernährung* gesehen werden. Um zunächst die Frage nach der zweckmäßigen Ernährung zu erledigen, so sei darauf hingewiesen, daß Frauenmilch keineswegs ein Spezifikum gegen Säuglingstetanie ist, daß auch von der Mutter gestillte Säuglinge an Tetanie erkranken. Zweifelsohne spielen die Molkesalze in der Kuhmilch in einer erheblichen Reihe von Fällen die Rolle des agent provocateur. Aber es gibt auch Kinder, die unter mäßiger Milchdiät geheilt werden (*Lust*). Die Beobachtung *Bosserts*, der unter einer salzarmen Eiereiweißmehlernahrung bei tetanischen Kindern Ödeme und C.sp. auftreten sah, weist darauf hin, daß nicht nur die Korrelation der Salze in der Ernährung gewahrt werden muß, sondern daß man bei der offenbaren Ödemereitschaft der tetanischen Kinder auf das Verhältnis hydropigene-anhydropigene Stoffe Rücksicht nehmen muß (*Nothmann*) und einen Ausgleich z. B. durch Darreichung von *Kalksalzen* schaffen muß.

Man wird überhaupt gut tun, bei jeder Tetanie reichlich Kalk zu geben, und zwar in möglichst hohen Dosen. Die von *Bachenheimer* gemachten Dosierungsvorschläge erscheinen mir hier durchaus beherzigenswert. Er verabreicht den Kalk als Calcium chloratum siccum in 10% iger Lösung (kristallisiertes 20%, Calcium lacticum 3—4fache Dosis) in anfangs höheren, allmählich abnehmenden Dosen über mehrere Wochen. Die Wirkung des Kalzium wird von allen Seiten immer wieder als hervorragend geschildert. *Curschmann* bezeichnet es direkt als Spezifikum. In Fällen von besonders schweren Spasmen oder eklampthischen Anfällen empfiehlt sich seine intravenöse Verabreichung als Calcium lacticum, 10 cbcm einer 10—15% iger Lösung, oder als Afenil 5—10 cbcm. Die Wirkung ist eklatant. Desgleichen wird in solchen schweren Zuständen das dem Kalzium homolog wirkende Magnesium zur intravenösen Injektion als Magnesium sulfuricum, 10 cbcm einer 8—10% iger Lösung empfohlen:

Um die Kalkassimilation zu fördern, scheint die *gleichzeitige Darreichung von Phosphorlebertran*, dem eine gewisse katalysatorische Wirkung zugesprochen wird, ratsam, event. in einer Kalksalzemulsion.

Als symptomatische Therapie kommen bei schweren Spasmen oder Ekklampsen noch Gaben von Chloralhydrat (per klysmata) oder Brom (als Calcium bromatum) in Frage.

Damit sind die medikamentösen Heilmaßnahmen erschöpft. Ein weiteres Mittel, um die Tetanie günstig zu beeinflussen, steht uns im *Ultraviolettlicht* zur Verfügung, wenigstens berichten *Sachs* und *Huldschinsky* über günstige Erfolge. Letzterer rät, bei Rachitikern gleichzeitig Kalk zu geben.

Bei schweren Ekklampsen kommt schließlich zur Druckentlastung noch *Lumbalpunktion* in Betracht.

#### IV.

Die engen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis haben Veranlassung gegeben, sowohl bei diesen Erkrankungen als auch bei anderen, die mit einer Halisterese einhergehen, das Augenmerk auf anatomische Veränderungen und Funktionsstörungen der E.K. zu lenken. So konnte *Sauer* bei 11 Fällen von Spät-rachitis 3 mal manifeste und 6 mal latente Tetanie feststellen und *Bolten* bei einem Fall von *Fragilitas ossium* tetanische Latenzsymptome.

Darüber hinaus hat aber *Ritter* bei *Rachitis*, *Osteomalacie*, *Osteoporosis*, *Osteogenesis imperfecta* und *Meyer* bei *generalisierter Ostitis fibrosa* bisweilen erhebliche *E.K.-Vergrößerung* gefunden und histologisch eine reichliche Vermehrung dunkler, den Hauptzellen ähnlicher Zellen mit kleinem Kern. Auch *Maresch* hat in ähnlichen Fällen von Osteomalacie und Osteoporose E.K.-Hyperplasie fast nie vermißt. Natürlich kommen auch solche Fälle vor, bei denen Veränderungen an den E.K. histologisch vermißt werden (*Schlagenhauser*). Im großen Ganzen dürfte aber wohl die auch von *Ritter* und *Meyer* angenommene Ansicht *Erdheims*, der in solcher Hyperplasie und Hyperfunktion *autotherapeutische Bestrebungen des Organismus* sieht, als berechtigt anerkannt werden.

An sonstigen Veränderungen an den E.K. sind noch *Tumoren* beschrieben worden. *Maresch* hat die bis 1916 veröffentlichten Fälle in seiner Arbeit zusammengestellt. Ich habe in der Literatur der folgenden Zeit keine mehr erwähnt gefunden. Angaben über irgendwelche Skelettveränderungen finden sich nur in einzelnen Fällen. Es waren stets Adenome, die ohne Knochenveränderungen einhergingen. Nach *Mareschs* Ansicht, der einen hierher gehörigen Fall von Hauptzellenadenom selbst seziiert hat, sind auch Abweichungen von der Norm in der Knochenstruktur nicht zu erwarten, da Adenome Neoplasmen seien, die nicht infolge eines gesteigerten Bedarfes des Organismus nach normal funktionierendem E.K.-Gewebe entstanden seien.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß man auch die *Paralysis agitans* neben einer Reihe anderer Erkrankungen (Myotonia congenita, Myoklonie) in den Kreis der hypoparathyreoiden Krankheitsbilder hat ziehen wollen (*Lundberg*). Eine Stütze fand diese Annahme durch die guten Erfolge mit Parathyroidintabletten, die *Berkley* mitteilte. Neuerdings glaubt *Kühl*, auf Grund eines überraschenden Heilerfolges nach Transplantation von Kälber-E.K., die Unterfunktion der Nebenschilddrüse als die Ursache der Muskelstarre bei *Paralysis agitans* für erwiesen ansehen zu können.<sup>1)</sup> Demgegenüber berichtet *Bing*, daß die meisten Patienten auf Darreichung von Nebenschilddrüsen mit Verschlimmerung reagierten, was eher im Sinne der Anschauungen von *Roussy* und *Clunet* auf einen Hyperparathyreoidismus hinweist. Pathologisch-anatomisch stehen sich außerdem hier Befunde von Atrophie und Hypertrophie gegenüber und auch ganz normale Strukturbilder sind beobachtet. In jüngster Zeit hat *Koopmann* darauf hingewiesen, daß sich pathologisch-anatomisch eine parathyreogene Entstehung der *Paralysis agitans* nicht beweisen lasse. Untersuchungen des Kalkstoffwechsels könnten hier vielleicht wenigstens bezüglich der Frage des Hypoparathyreoidismus eine Klärung bringen.

<sup>1)</sup> Anm. b. d. Korrektur: Jedoch hat die Diskussion im Ärztl. Verein in Hamburg (Sitzung vom 8. Nov. 1921) die Beweiskraft dieses *Kühlschen* Falles vernichtet. Einerseits sprechen *Hegler* und *Lichtwitz* diesen Fall als Folge einer Encephalitis lethargica an, andererseits hat *Lichtwitz* einen tatsächlichen Erfolg nicht beobachtet. Ich hatte beim Lesen dieser Publikation *Kühls* von Anfang an Bedenken gegen die Erfolgsmöglichkeiten eines *Heterotransplantates* und werde darin durch *Sudecks* Ausführungen bestärkt.

# Hyperthropie und Atrophie.

## Von Prof. Robert Rößle (Jena).

Von der Norm.

In den biologischen Wissenschaften genießt die Zahl ein sehr verschiedenes Ansehen. Während auf der einen Seite der bekannte Ausspruch: ein Fach enthalte so viel reine Wissenschaft, als es Mathematik enthalte, gerne gerade gegen den wissenschaftlichen Charakter der Medizin ausgespielt wird, heißt es auf der anderen Seite, auch wieder gerade gerne mit Bezug auf medizinische Fragen: mit Statistik lasse sich alles beweisen. Wir sehen davon ab, daß neuerdings wieder die Stimmen lauter werden, die von dem wissenschaftlichen Charakter der Medizin, soweit sie Heilkunde ist, überhaupt nichts wissen wollen. Diese Frage wird vielleicht ein andermal zu behandeln sein. Aber es ist vielleicht angebracht, darauf hinzuweisen, daß die biologischste aller Wissenschaften, wenn der Ausdruck erlaubt ist, die Vererbungslehre, zum guten Teil auf der Zahl aufgebaut ist und daß dies sowohl für ihre experimentelle Seite (*Mendelsche Bastardforschung*) als für die morphologische Forschungsrichtung (Chromosomenzahlen, Reduktionsteilungen usw.) gilt. Die biologischen Wissenschaften machen aber nicht halt vor dem Menschen, sondern ihre Anwendung auf ihn kann — von allen Standpunkten aus, den theoretischen sowohl als den praktischen — als die Krönung angesehen werden. Es ist auch kein Zweifel, daß — ganz abgesehen von den technischen Verbesserungen in den Behandlungsmethoden, ferner den Berechnungen, die sich im Instrumentenbau verraten — die zahlenmäßigen Ergebnisse von Analysen chemischer Art über Körpergewebe, Körpersäfte, Arzneimittel, ferner von Funktionsprüfungen am menschlichen Körper durch den Arzt (Blutdruck usw.) den praktischen Wert der Zahl in der Heilkunde dartun; es seien auch ausdrücklich nicht vergessen die Schlußfolgerungen, welche sich für die soziale Hygiene und damit für die ärztlich-prophylaktischen und bessernden Maßnahmen des Staates aus einer wissenschaftlich geleiteten medizinischen Statistik in großem Maßstabe ergeben.

Eine neue Forschungsrichtung in der Medizin bedarf nun der Zahl ganz besonders, das ist die *Konstitutionslehre*. Gewiß gibt es auch andere Wege zu ihrer Förderung und gewiß sind schon wichtige spezifisch-ärztliche Entdeckungen in ihrem Bereich ohne Kenntnis von Maß und Zahl gemacht worden. Aber in dem Stadium, in welchem sie sich zurzeit befindet, droht sie allzufrüh ins Unklare, Unbestimmte zu zerfließen. Sie bedarf des mathematischen Rückgrates. Sie bedarf es mehr als die alte Lokalisationslehre der Krankheiten, weil sie aufgebaut ist erstens auf der Vorstellung von der vielseitigen Verknüpfung des normalen und des krankhaften Geschehens und zweitens auf der Berücksichtigung der individuellen Natur des Krankheitsfalles, oder richtiger gesagt, des kranken Menschen. In Hinsicht auf den ersten Punkt ist hervorzuheben, daß es für die konstitutionellen Gesundheitsstörungen typisch ist, daß große Teile des Organismus oder der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn selbst nur *einkorrelativ* verknüpfter Teil aus dem Rahmen der Norm tritt; und was den zweiten Punkt anlangt, so liegt es in der Natur der Sache, daß man das Individuelle nicht erfassen kann, wenn man nicht den Rahmen der Norm kennt, mögen die individuellen Abweichungen „gesundhafte“ (*Martius*) oder krankhafte sein. Man wird einwenden, daß man erstens nicht immer zu messen und zu wiegen *brauche*, daß man ferner auch nicht alles messen und wiegen *könne* und drittens, daß es im Wesen der konstitutionellen Betrachtungsweise liegt, daß man den Menschen als *Ganzes* nehme und dieses Ganze rechnerisch nicht erfassen könne. Den ersten Einwand muß man gelten lassen, zwar nicht für die Forschung, wohl aber für den praktischen Arzt und ein erfahrener Beobachter wird mittelst Schätzung und Vergleich den Blick für die Norm so genau einstellen, daß die Wissenschaft oft ihn nur zu bestätigen hat. Auch der zweite Einwand läßt sich nicht widerlegen: in der Tat

läßt sich nicht alles messen; selbst die größten körperlichen Dinge entziehen sich der Ausrechnung; lehrreich sind in dieser Beziehung die Mißerfolge der zahlreichen Versuche, mittelst der verschiedenen Indizes den Ernährungszustand wachsender Kinder beurteilen zu wollen; das Ergebnis war im allgemeinen das, daß die Zensuren, welche die Kinder vom Pädiater über ihren Ernährungszustand erhielten, oft nicht mit den Zensuren von Seite des Anthropologen übereinstimmten. Der Fehler liegt aber an der Methode: die vielen Indizes, Quotienten und andere Formeln aus den verschiedensten Körpermaßen, Länge, Gewicht, Brustumfang, Armumfang, Schulterbreite geben nur höchst ungenau den Wert der Körperfülle wieder und so bleibt der Arzt der oberste Richter in dieser Frage.

Auf den ersten Blick scheint der dritte Einwand am meisten zu wiegen, nämlich der, daß Zahlenbestimmungen am Körper gerade deshalb für die konstitutionelle Betrachtungsweise geringen Wert hätten, weil diese auf den ganzen Körper eigentümlich eingestellt sei und so wie eben gerade der Ernährungszustand als etwas nur Abschätzbares und nicht Meßbares bezeichnet werden müßte, so gebe es noch manche andere ärztlich hochwertige Eigenschaft, die sich nicht in Zahlen ausdrücken lasse, etwa die voraussichtliche Lebenserwartung, die Resistenz gegen Infektion und Infektionskrankheit, die Anpassungsfähigkeit, der Zeugungswert u. dgl. mehr. Es ist sogar zuzugeben, daß es in der Natur des Organismus liegt, daß man kein Prinzip finden kann, ihn in toto zu werten und daß die restlos durchgeführte Wertung seiner Einzelteile, selbst wenn sie möglich wäre, uns in Summa nicht das Bild des Ganzen verschaffen würde. Ein Patient, der in allen Abteilungen eines Musterkrankenhauses durchuntersucht würde, könnte von einem letzten Arzt, der ihn nicht selbst untersucht, sondern nur seine „Noten“ zusammenstellt, nicht wirklich beurteilt werden. Und doch gibt es keinen anderen Weg, um Rechenschaft über den Menschen zu erhalten, als ihn in seinen Einzelleistungen zu prüfen und seine individuelle Zusammensetzung (constitutio) durch Beurteilung möglichst zahlreicher Konstituenten zu erfassen. Jedermann wird zugeben, daß es das Ideal wäre, möglichst zahlreiche einfachste Meß-Methoden zu haben von der Art der Thermometrie oder der Blutdruckmessung, um möglichst seine subjektiven Eindrücke bei der Untersuchung zunächst ausschalten, auf den „ärztlichen Blick“ zunächst verzichten und objektive Werte gewinnen zu können. Jeder Gewinn in quantitativen Befunden ist — bei genügender Kenntnis von Zusammenhängen — gleichzeitig ein solcher in qualitativer Hinsicht.

Mit der Feststellung einer individuellen Abweichung von der Norm ist nicht gesagt, daß sie krankhaft ist. Mit dem Ausdruck „physiologische Breite“ wird die Tatsache gekennzeichnet, daß Schwankungen um einen Mittelwert noch „normal“ sind und so ergibt sich der Schluß, daß Durchschnittswert (arithmetisches Mittel) und Norm nicht dasselbe sind. Bei mehreren Hundert, an ihren Verletzungen gestorbenen „gesunden“ Soldaten habe ich die Mittelwerte vieler Organe bestimmt und keinen je gefunden, dessen Organgewichte bei mittlerem Alter und mittlerer Körperlänge sämtlich dem Durchschnitt entsprechen hätten. Ja selbst wenn man die Bedingungen noch viel mehr vereinheitlichen könnte und etwa Individuen gleichen Geschlechts, Alters, Berufs, Lebensweise in viel größeren Zahlen zur Verfügung hätte, so würde man den Durchschnittsmenschen doch kaum antreffen. Es hat dies zunächst den Grund, daß die Lebensbedingungen, die sich sozusagen eine Anpassung der Konstitution erzwingen, äußerst mannigfaltige sind und daß dieser Zwang an einer plastischen Masse ausgeübt wird, die durch die Vererbung bereits von Haus aus unendlich vielgestaltig ist, ja jedesmal etwas noch nie Dagewesenes darstellt. Ferner ist aber noch ein weiterer, bisher wohl nicht genügend beachteter Grund vorhanden, das ist eine gewisse Selbständigkeit der Teile im Organismus; heute, wo immer von den korrelativen Verbindungen dieser Teile die Rede ist, verdient es hervorgehoben zu werden, daß diese Korrelationen von wechselnder Bindung und jedenfalls so locker sind, daß die quantitativen Verhältnisse der Organe zueinander keine vollkommen festen sind, d. h. einem Herzgewicht von so und so viel Gramm entspricht nicht ohne weiteres ein Leber- oder Nierengewicht von einer bestimmten Größe. Dabei müssen wir doch daran festhalten, daß die Größe im allgemeinen der Leistung entspricht und daß wir mit der Wage uns ein Bild von der Bedeutung des Organs für den Einzelfall machen können in den Grenzen, die weiter unten besprochen werden sollen. Würden die Korrelationen ganz streng gebundene sein, so müßten sich z. B. sog. „Blutdrüsenformeln“ trotz äußerer Verschiedenheit innerlich gleichen, d. h. Schilddrüse, Nebennieren, Keimdrüsen usw. müßten miteinander im gleichen Verhältnis zu- und abnehmen. Dies ist aber nicht einmal bei gesunden Menschen der Fall. Immerhin ist aber auch diese gegenseitige Organabhängigkeit und -Unabhängigkeit in gewissen Normen begrenzt. Das Heraus-



treten aus dieser Norm nach der Plus- und nach der Minus-Seite ist derjenige Vorgang und Zustand, den wir als *Hypertrophie* und als *Atrophie* bezeichnen.

Es ergibt sich demnach, daß wir unter zwei Gesichtspunkten von Hypertrophie und Atrophie (hier das letztere Wort in der weitesten Bedeutung genommen, als Schwund und als Unterentwicklung) sprechen können: erstens wenn ein Organ A in bezug auf die Maße seiner eigentlichen Elemente (Parenchym) aus dem Rahmen heraustritt, den wir sonst als normal für das Organ A kennen, den wir mittelst Wahrscheinlichkeitsrechnung festlegen; zweitens wenn ein Organ A aus erfahrungsgemäß vorhandener quantitativer Korrelation zu anderen Organen, etwa B, C usw., heraustritt. Im ersten Fall besteht absolute, im zweiten Fall relative Hypertrophie; nicht selten ist beides gleichzeitig der Fall; es ist, wie mir scheint, wichtig, diese Dinge auseinanderzuhalten und sie sind beide, wie gezeigt werden soll, rechnerisch erfassbar.

Es leuchtet ein, daß gerade *die Erscheinungen der Hypertrophie und Atrophie*, mit denen wir uns im Folgenden im Anschluß an neuere Arbeiten beschäftigen wollen, als meßbare Veränderungen noch mehr als andere pathologische Befunde auf der *Kenntnis der Norm aufzubauen sind*. Der Begriff der Norm hat natürlich immer die Gedankenwelt der Ärzte bewegt, aber auch die Philosophie (z. B. *Windelband*) haben sich damit befaßt. In seinem kürzlich erschienenen Buche „Norm und Entartung des Menschen“ hat sich *Kurt Hildebrandt* in einem Sinne mit dem Begriff der Norm auseinandergesetzt, der gerade vom Standpunkt des Biologen und des naturforschenden Arztes nicht unwidersprochen bleiben kann. Seine Ausführungen laufen nämlich auf eine Verwechslung der Norm mit dem Ideal hinaus; das Ideal aber ist die Vereinigung aller typischen Eigenschaften einer Art in einem Individuum; ein solches Individuum — das haben wir eben an einem banalen Beispiel gezeigt — gibt es nicht: „Norm ist der höchste Wert einer Art“, sagt *Hildebrandt*. Die Idee oder die Quintessenz der Art ist immer eine Abstraktion gewesen, ein Wunsch nach Weltverbesserung sehnsüchtiger Geister; man erinnere sich an das berühmte erste Gespräch zwischen *Goethe* und *Schiller* in Jena: als *Goethe* im Gespräch über die Pflanzenmetamorphose die symbolische Gestalt der Urpflanze zu zeichnen versuchte, da rief *Schiller*: „Das ist keine Erfahrung, das ist eine Idee.“ Derselbe Einwand ist *Hildebrandt* entgegenzuhalten: Seine Norm ist nicht Wirklichkeit, sondern Konstruktion und wohin er letzten Endes zielt, sagt er mit dem Satze: „Wachstum strebt nach Erreichung der Artnorm, Fortpflanzung nach Verewigung der Artnorm, schöpferische Kraft nach Steigerung der Art, nach absoluter Norm.“ Deshalb, weil es ihm auf letztere ankommt, lehnt er auch die mathematisch-naturwissenschaftliche Behandlung des Gegenstandes mit den Worten ab: „Die technische Herstellung eines „Durchschnittsbildes“ kann natürlich die Norm niemals ergeben, denn flau und charakterlose Gestalt darf nicht notwendiges Merkmal der Norm sein.“ Der Irrtum des *Hildebrandtschen* Buches liegt m. E. darin, daß zwischen Norm und Entartung der Gegensatz erblickt wird, während der wirkliche Gegensatz Fortschritt und Entartung heißt. An „Wahrhaftigkeit“ krankt aber nicht die Durchschnittsnorm in dem Sinne, wie es *Hildebrandt* meint, sondern sein Norm-Ideal. Denn um den Durchschnitt, selbst wenn er nicht vorkommt, scharen sich der Häufigkeit nach die tatsächlichen Ereignisse. Gemeinsam ist beiden Arten des Normbegriffs, dem mathematischen und dem idealisierenden, daß sie aus einer Vielheit von Einzelerfahrungen gewonnen sind und daß die so gewonnene Norm dem Einzelfall fremd und irreal gegenübersteht.

Wir tun gut, einmal von dem Normbegriff abzusehen, soweit es sich um ganze Individuen einer Art handelt und uns einen Augenblick nur an einzelne Eigenschaften einer solchen Art, z. B. des Menschen zu halten, dann sehen wir sofort, daß hinsichtlich dieser die mathematisch-statistische Durchschnittsnorm und die ideale Norm zusammenfallen. Nehmen wir Körpergröße, Blutdruck, Nahrungsbedarf oder eine solche Eigenschaft, so werden wir bald finden, daß die Individuen, welche keine Übertreibung dieser Eigenschaften nach der Plus- oder Minus-Seite zeigen, auch den Nachteilen einer solchen am wenigsten ausgesetzt sind oder anders ausgedrückt: *Eigenschaften haben ihr artliches Optimum*. Wir müssen auf Grund unserer Naturkenntnisse, insbesondere der gesicherten Tatsachen aus der Lehre *Darwins*, annehmen, daß innerhalb einer konstanten Art bei gleichbleibenden Lebensbedingungen deren Eigenschaften ein reiches Optimum zeigen; weil „typische“ Eigenschaften am häufigsten sein werden, wird man imstande sein, den Typus durch Berechnung des Mittelwerts ausfindig zu machen. Wir müssen hier darauf verzichten, auf die Frage genauer einzugehen, ob der Mensch als artfest anzusehen ist. Die Frage ist verschiednen beantwortet worden; die angebliche Tatsache starker individueller Schwankungen vom Mittelwerte wird

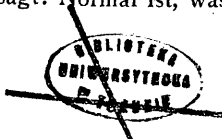
meistens im Sinne von Entartung gedeutet; sie kann aber m. E. ebensogut als Zeichen unvollendeter artlicher Entwicklung und der Notwendigkeit starker individueller Anpassung gedeutet werden. Anpassung sehen wir beim Menschen auf Schritt und Tritt beim Übergang zu neuen Lebensweisen: das Großstadtleben, der Fliegerberuf, die Hungerblockade, die Akklimatisierung wollen gelernt sein. Wenn *Hildebrand* meint, nicht Anpassung sei das höchste, sondern Unabhängigkeit von den äußeren Bedingungen, so ist dies wiederum eine ideale Konstruktion von nur fiktivem Wert; denn wir kennen keine solche Unabhängigkeit, es sei denn etwa in dem vorläufig unerklärten Fall der angeborenen Immunität. Eine andere Möglichkeit, für welche es wenigstens biologische Anhaltspunkte gäbe, wäre die Überkompensation bei Anpassung; aber sie ist fraglich nicht nur hinsichtlich ihres Vorkommens, sondern auch ihres Wertes als Gewähr für eine gewisse Unabhängigkeit gegenüber neuer Beanspruchung. Man könnte an solches denken bei der erworbenen Immunität oder z. B. bei den Metaplasien; sie bestehen in der Änderung des Zellcharakters im Gefolge chronischer Reizung; es liegt nahe z. B. in der Umwandlung des typischen Nierenbeckenepithels in — widerstandsfähigeres Plattenepithel, in der Metamorphose einseitig belasteten Bindegewebes in sehnartiges Geflecht eine solche, über die unmittelbare Anpassung hinausgehende, Schutzvorrichtung zu sehen.

Wir kehren zu unseren Betrachtungen über die Norm zurück; wir haben abgelehnt, die Norm in Idealgestalten zu suchen, denn dies ist weder für den Arzt noch für den Naturforscher eine praktische Einstellung. Schon im täglichen Leben richtet sich unsere Anschauung über das Normale nach der Häufigkeit des Vorkommens, sei es, daß wir irgend eine körperliche oder daß wir eine geistige Erscheinung zu beurteilen haben. Ob wir jemand als einen Verschwender oder einen Geizigen ansehen, ist ganz von Erziehung und Erfahrung abhängig und es kann zweifelhaft sein, wieweit moralische Normurteile abgegeben werden dürfen, da wir keine objektive Methode zur Absteckung der Grenzen des Erlaubten zur Verfügung haben. Aber selbst bei Dingen, die wir zählen können, kommen zwei Fehlerquellen vor, welche auch die Mathematik nicht zu beseitigen vermag, weil auch die Mathematik vom Mathematiker abhängig ist, d. h. einem das Material zunächst auswählenden Subjekte. Die Häufigkeit einer abnormen Erscheinung kann so groß sein, daß sie uns als abnorm gar nicht mehr auffällt, z. B. die Kurzsichtigkeit oder die Glatze unserer Nebenmenschen. Oder das Material setzt sich überhaupt aus lauter pathologischen Fällen zusammen: will jemand in Neuguinea oder Formosa eine Kritik über das normale Milzgewicht machen und weiß nicht, daß dort ungefähr alle Bewohner durch frühe Malaria vergrößerte Milzen haben, so wird er ein völlig verkehrtes Ergebnis haben; was dort in hohem Maße zutrifft, ist vielleicht für unsere Gegenden in geringem Maße auch wahr, und was für die Milz gilt, kann vielleicht auch für Lungen, Thymus usw. gelten. Hieraus ergibt sich, daß durch die Unkenntnis einer empirischen Norm und die hierdurch bedingte *Beeinflussung der Materialwahl* auch der Wert mathematisch einwandfreier Statistik gemindert wird. Wir werden dies gleich noch an einem Beispiel ausführen.

Unter der Voraussetzung einer möglichst scharfen Ausschaltung von Fehlern durch bewußte und unbewußte Materialauswahl und eines genügend großen Materials von einheitlicher Beschaffenheit gibt es, wie *Hermann Rautmann* eben in einer ausgezeichneten Untersuchung gezeigt hat, eine naturwissenschaftlich einwandfreie Methode der Bestimmung der Norm für meßbare menschliche Eigenschaften, das ist die Kollektivmaßlehre von *Gust. Theod. Fechner*. Sie beruht auf der Anwendung des sog. zweiseitigen *Gaußschen* Gesetzes. Letzteres und seine Anwendbarkeit zu beurteilen, ist nicht unsere Sache, wohl aber soll auf die Ergebnisse der *Rautmannschen* Arbeit als ein Muster der Anwendung mathematischer Methoden auf pathologische Probleme kurz eingegangen werden. Nur eine rechnerische Voraussetzung sei hier kurz gestreift, weil sie für jeden statistisch einmal tätigen Mediziner von Bedeutung ist. Nach *Rautmann* hat man bei Sichtung des Materials folgende Ausgangswerte zu unterscheiden: erstens den sog. „dichtesten Wert“; er ist der Wert, der in einer statischen Aufstellung für eine Beobachtungsreihe den häufigst vorkommenden Befund darstellt. Daneben beanspruchen noch zwei andere „Haupt-Werte“ Berücksichtigung, das ist der „arithmetische Mittelwert“ oder „Durchschnittswert“ und schließlich der „Zentralwert“. Das Zustandekommen des Durchschnittswertes ist bekannt (Summe aller Fälle bzw. Einzelwerte dividiert durch deren Zahl); seine ungenügende mathematische Brauchbarkeit, bzw. seine u. U. nicht unerhebliche Abweichung von dem wirklichen engsten Bereich der Norm aber nicht allgemein bekannt. Den Zentralwert hat *Fechner* auch als „Wertmitte“ bezeichnet, da er sich an dem Punkte

der Beobachtungsreihe ergibt, der sie dort teilt, wo darüber und darunter gleich viele Meßwerte liegen („die Verteilungskurve wird durch seine Ordinate stets in der Mitte durchschnitten, daher auch seine Bezeichnung als „Mediane““). Als brauchbarster Richtwert hat sich in der Biologie (wegen der asymmetrischen Verteilung ihrer „Kollektivgegenstände“, d. h. der Objekte ihrer Beobachtungsreihen) der erstgenannte unter den dreien, der „dichteste Wert“ erwiesen. Bewährt sich die Anwendung der *Fechnerschen* Kollektivmaßlehre fernerhin für Fragen der Konstitutionsforschung, so ist darin ein großer Fortschritt in vier Hinsichten zu sehen: erstens, daß überhaupt die Norm eine greifbare, zahlenmäßig ausdrückbare Gestalt erhält; zweitens daß die Grenzen des Normalen erfaßt werden; drittens daß die Fehlergrößen der statistischen Methode klar gelegt werden können und schließlich viertens, daß wir errechnen können, wie groß die Beobachtungsreihen (Grundzahlen) sein müssen, um eine genügende und bekannte Genauigkeit für Anwendung des *Gaußschen* Gesetzes zu gewährleisten. Zum ersten Punkt ist zu bemerken, daß die nach *Fechner-Gauß* errechnete Norm für diegeprüften Eigenschaften mit den ärztlichen Eindrücken und Abschätzungen und auch mit dem arithmetischen Mittel sich leidlich deckte; letzteres war aber für die Norm-Grenzen nicht der Fall; es kann hier nicht auf diesen besonders interessanten zweiten Punkt, die Berechnung der Norm-Grenzen, eingegangen werden. Gegenstände der Prüfung waren bei *Rautmann* Körpergewicht, Körpergröße, Brustumfang, Respirationsbreite, Herzgröße (röntgenologisch), Pulszahl und Blutdruck von Soldaten, die sich zum Fliegerberuf gemeldet hatten. Wenn ich einen Einwand gegen die *Rautmannschen* Ergebnisse habe, so ist es der, daß schon die Meldung zum Fliegerdienst, ja schon die Zugehörigkeit zur Armee eine Auswahl, also eine einseitige Beschränkung der Beobachtungsreihe darstellt. Da bekannt war, daß tadellose Konstitution eine unbedingte Voraussetzung zur Annahme bei der Fliegertruppe war, und die Meldung freiwillig erfolgte, so müssen *Rautmanns* Ergebnisse einen Kanon mit hohen Anforderungen ergeben, falls man sie als Grundlage für Musterrungen ansehen wollte. Wir haben auch hier eine Verschiebung nach dem Ideal hin, allerdings noch im Bereich der Wirklichkeit. Es wäre daher richtiger, *Rautmann* würde in seinen Schlußfolgerungen nicht von einem „Normaltypus eines jungen Deutschen“, sondern von einem wünschenswerten und erreichbaren „Idealtypus“ mathematischer Konstruktion sprechen; sein zahlenmäßiges Ergebnis faßt er dahin zusammen: Jener junge Deutsche würde im Alter von 24 Jahren bei einer Körpergröße von 165—175 cm 60—72 kg wiegen, einen Brustumfang von 82—89 cm bei einem Brustspielraum von 5,5—8,5 cm aufweisen. Der systolische Blutdruck würde bei ihm zwischen 140—170 cm Wasser liegen, sein Herz 12,5—14,2 cm groß sein und 65—78 mal in der Minute schlagen. Es ist nun recht lehrreich, diese Zahlen mit den Angaben *Geigels* zu vergleichen, weil *Geigel* seinen „Kanon des jungen Soldaten“ auch auf Grund von Untersuchungen für den Flugdienst an 364 „sehr guten“ Probanden aufgestellt hat; er betont ausdrücklich die hervorragende Qualität des zugrunde liegenden Menschenmaterials, den strengen Maßstab bei der Auswahl und bezeichnet die folgenden, mittelst Wahrscheinlichkeitsberechnung erhaltene Konstruktion als Musterfall: der Mann ist 20 Jahre alt, 168 cm groß und 68 kg schwer; der Brustumfang beträgt bei tiefster Inspiration 91, bei der Expiration 80 cm; hier nimmt *Geigel* für seinen idealen Soldaten nicht den Durchschnitt, sondern ein Optimum (der Durchschnitt des Brustspielraums war 9 cm!). Auch bei der Pulszahl geht er in seiner idealen Forderung vom Durchschnitt von 70 Schlägen im Liegen und 82 im Stehen in der Minute ab auf 60 Pulse im Liegen und 66 im Stehen, weil er der ärztlichen Erfahrung die Entscheidung über das günstigere Verhalten im letzteren Falle überläßt. Der systolische Blutdruck war im Mittel 128 mm Quecksilber nach *Riva-Rocci* und diese Forderung wurde im Kanon beibehalten.

Ein Punkt, der in *Geigels* Darstellung gar nicht zum Ausdruck kommt, von *Rautmann* aber mehrfach wenigstens berührt wird, ist folgender: Jeder Kanon ist unwirklich; die Versuche der berühmtesten Künstler, für die menschliche Gestalt durch Fixierung „idealer“ Proportionen Kanons zu schaffen (*Polyklet*, *Myron*, *Leonardo da Vinci*, *Dürer* u. A.) haben nur Schöpfungen von eigenartiger Leblosigkeit zuwege gebracht; den Grund hiefür kann man darin sehen, daß man nicht das Gefühl der inneren Notwendigkeit und der Individualität bei ihrem Anblick erhält; nur letztere bläst den lebendigen Odem ein. Die Maße, die wir bei den ärztlich konstruierten Figuren von *Rautmann* und von *Geigel* erhalten, können auch nur Bedeutung für uns haben für den Vergleich mit demselben Einzelgegenstand, also etwa für Vergleich von Herz mit Herz, aber nicht für einen Vergleich eines lebendigen Menschen, sei er krank oder gesund, mit jenen Gesamtkonstruktionen. Wenn *Rautmann* sagt: Normal ist, was bei Gesunden die Regel ist, so ist



dies banal und eine Tautologie, wenn die Betonung auf dem Worte Regel liegt, da norma = Regel ist, aber nicht banal, wenn sie auf dem Wort „gesund“ liegt. Denn Gesundheit ist der Zustand innerer und äußerer Harmonie, Übereinstimmung mit der Außenwelt durch Anpassung und innere Ausgeglichenheit der Funktionen. Will man also irgend eine Eigenschaft eines Individuums beurteilen, so wird man durch Vergleich und Statistik zwar erfahren, ob sie gewöhnlich oder ungewöhnlich ist, aber nicht, ob sie für den Betreffenden normal oder pathologisch ist: die statistische Norm deckt sich nicht mit der individuellen, Grenzfälle der ersteren können durch innere Anpassung, durch korrelativen Ausgleich vollständig im Individuum bedeutungslos gemacht werden.

Hier aber ergibt sich die neue Aufgabe, über die Berechnung der Einzelwerte für die Eigenschaften des Körpers hinaus zu einer *rechnerischen Kenntnis der Organbeziehungen* zu gelangen, die Größenordnung der Korrelationen zu bestimmen. Hier ist noch kaum ein Anfang gemacht; um das Gemeinte zu verdeutlichen, sei ein Beispiel gewählt: Wird ein Organ durch irgend einen äußeren Einfluß in seinem Bestand abgeändert, so werden hiedurch natürlich auch alle seine Korrelationen in Mitleidenschaft gezogen; je fester und zahlreicher diese sind, desto mehr allgemeine, bzw. eingreifendere Wirkungen wird jener Einfluß haben, je lockerer die Bindung ist, desto selbständiger wird das Organ in seinem Schicksal erscheinen. Der Mensch ist nicht nur das Maß aller Dinge außer sich, sondern auch an sich. Das Maß ist an sich keine Eigenschaft irgend eines Organs oder einer Funktion des Körpers, Bedeutung erhält das Maß nur in Beziehung auf andere Teile, die im Lebensprozeß mit dem Organ oder der Funktion verknüpft sind. Auf die Wichtigkeit der Kenntnis von festen Organbeziehungen zur Beurteilung pathologischer Zustände bin ich gerade beim Studium der Hypertrophie gestoßen; schon das Heraustreten eines Organs aus den durchschnittlichen Massenbeziehungen zu anderen Organen läßt auf eine innere krankhafte Disharmonie schließen. *Rautmann*, der sich zunächst nur die Aufgabe gestellt hatte, die Werte für die obengenannten sieben Funktionen des Körpers zu bestimmen, sieht sich an mehreren Stellen gezwungen, auf die Beziehungen derselben untereinander einzugehen. Er sagt: „Handelt es sich um genaue, d. h. klinisch brauchbare Bestimmung einer Eigenschaft, so müssen wir uns bei ihrer Bestimmung auf diejenige andere Eigenschaft beziehen, mit der sie in besonders engem Abhängigkeitsverhältnis steht.“ Es stellte sich z. B. im Laufe der Untersuchung heraus, daß die Herzgröße nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichts und des Brustumfanges zu bestimmen war.

Wir werden diesen *Gesichtspunkt der individuellen Normalität von Maß und Zahl* bei körperlichen Abweichungen besonders dann berücksichtigen müssen, wenn es sich um halb physiologische Erscheinungen wie die Arbeitshypertrophie oder um angeborene Variationen handelt. Vorläufig ist die Beurteilung dessen, was man somatische Harmonie nennen könnte und was einen wesentlichen Teil der Gesundheit, sozusagen ihren inneren Bedingungskomplex darstellt, auf ärztliche Erfahrung und Wertung angewiesen; aber nicht aus prinzipiellen Gründen, sondern nur deshalb, weil wir über die Maßstäbe innerer Organverkettungen durchaus ungenügend unterrichtet sind. *J. R. Grote* bezeichnet diese Art der Normalitätsbetrachtung als die der „Responsivität der Person“ und sagt: „Der Untersucher hat im gegebenen Fall nicht auf eine fiktive, für den Untersuchten doch unerreichbare Norm Rücksicht zu nehmen, die Wertung erfordert vielmehr nur Vertiefung in die Existenzbedingungen der Person.“ „Klinisch ist die Hauptfrage, wie weit die biologischen Leistungen des Individuums für seine eigene Erhaltung genügen, wie weit also die Abweichung ihnen gestattet, responsiv zu bleiben.“

### Hypertrophie.

Wir wissen, daß eine Anpassung nicht beliebig weit getrieben werden kann und daß es für ihren Grad individuelle Grenzen gibt. Auch dies ist ein Problem konstitutioneller Forschung, dessen Schwierigkeit allerdings nicht in der Bestimmung des Anpassungsergebnisses (endgültiges Maß), sondern des Anpassungsgrades (Unterschied vom Ausgangszustand) und der geforderten Leistung liegt. Nehmen wir z. B. das Herz, so wissen wir, daß bei Männern, die von Haus aus kräftig sind, Hypertrophien bis zu 1000 gr (also bis zu 300% der Ausgangsmasse) vorkommen. Aber wir kennen dann nicht das individuelle Ausgangsgewicht und können nicht ermessen, welche Leistung von dem Herzen im Einzelfall gefordert wurde und inwieweit und wie lange es dem genügt hat. Ferner fehlt uns jeder Maßstab dafür, von welchem Grade ab die Hypertrophie aufhörte physiologisch zu sein und pathologisch wurde. Jedenfalls müssen wir daran festhalten, daß ge-

ringere Grade sich noch durchaus harmonisch in den Organismus einfügen und in sich nichts Minderwertiges zu enthalten brauchen, z. B. noch nicht mit einer Verminderung der sog. Reservekraft verbunden sind. Erst eine gewisse Stufe ist durch verschlechterte Leistung gekennzeichnet und erst die letzte Stufe wirklich als pathologisch zu bezeichnen; also sind auch hier zwischen Norm und der extremen Abnormität fließende Übergänge.

Wir können uns auch anders ausdrücken: jede Anpassung führt immer ausschließlich die Steigerung derjenigen Leistung herbei, welche vermehrt erfordert wurde und ein hypertrophisches Herz leistet auch in der Tat mehr zur Überwindung des eingeschalteten Widerstandes, als vorher, aber eben nur gegen den betreffenden Widerstand; eine Komplikation, die eine andersartige, als die durch Hypertrophie erlernte Leistung erfordert, etwa eine größere oder längere Zusammenziehung wird nicht bewältigt. Man kann dies vergleichen mit den Wirkungen einer einseitigen Erziehung oder mit dem Zustandekommen einer erworbenen, spezifischen Immunität; im letzteren Beispiel dürfte sogar der Vergleich nicht hinken, da man diese Form der Immunität in der Tat durch einseitige Hypertrophie biochemischer Blutelemente entstanden denken kann. Es wird aber vielleicht eingewendet, daß die Hypertrophie gar nicht so fein abgestimmt sei und auf Beispiele hingewiesen: es ist z. B. bekannt, daß durch Radfahren und Bergbesteigungen nicht nur die Beinmuskulatur, sondern auch die Armmuskulatur sich verstärke und daß durch Bluterkrankungen mit Zerstörung von roten Blutkörperchen das ganze Knochenmark, einschließlich des leukopoetischen Apparates wuchere. Aber diese Einwände sind nicht stichhaltig, weil durch die Korrelationen der Teile eines Organs — und die einzelnen Muskeln sind als Teil des Muskelorgans aufzufassen wie die Erythroblasten ein Teil des blutbildenden Organs — immer das Ganze bewegt und erregt wird. Das Fechten müßte als untauglicher Sport abgelehnt werden, wäre es nicht der Fall, aber eben das Fechten zeigt uns, wie infolge des Körperbaues die Krafterleistung des einen Arms bis in die Fußsohlen wirkt. Freilich ist zuzugeben, daß der fechtende Arm stärker zunimmt als der nicht gebrauchte und was speziell nicht die Kraft, sondern die Form der Leistung anlangt, so ist natürlich ein Violinspieler unfähig, Geige und Bogen nach rechts und links zu tauschen und schon eine neue Übung erfordert selbst für die geübte Hand neue Anpassung.

In ähnlicher Weise, wie es für die Teile eines und desselben Apparates im Körper der Fall ist und wie es eben für den Konnex der Muskeln beispielsweise angeführt wurde, nämlich daß durch die Gesetze der Statik bei Anstrengung des einen Muskels Fernbeanspruchungen der meisten anderen Muskelgruppen erzielt werden, so greifen die Beanspruchungen auch auf andere Organe über: es ist klar, daß bei Muskelanspannungen Knochen als Teil des Bewegungsapparates, Herz und Lungen als Bewegter der Brennstoffe, die Leber als Lieferant der letzteren unter funktionellen Reiz gelangen usw.; deshalb sehen wir unter dem Einfluß solcher multiplen oder komplexen Reize eine allgemeine Hypertrophie eintreten; so haben wir bei der Sektion gesunder Soldaten im allgemeinen im Kriege höhere Durchschnittszahlen für eine ganze Anzahl Organe gegenüber den mittleren Friedensgewichten erhalten. Bei einseitiger übermäßiger Beanspruchung scheint aber sozusagen die Korrelationskette zu reißen und man erhält ganz aus dem Rahmen der gewöhnlichen Gewichtsbeziehungen heraustretende Einzel-Hypertrophien. Dabei kommt gelegentlich die besonders assoziierte Stellung zweier Organe zahlenmäßig recht deutlich zum Vorschein, etwa die funktionelle Zusammengehörigkeit von Leber und Pankreas oder die noch ungeklärte von Nebennieren und Hoden.

Aus diesen Beispielen ergibt sich, daß die rechnerische Bestimmung der Hypertrophie, unter dem doppelten Gesichtspunkt des Vergleichs einerseits mit Richtwerten des betr. Organs aus Beobachtungsreihen von anderen Individuen möglichst gleicher Lebenslage, andererseits mit Richtwerten von normalen Organkorrelationen keine allzugroßen Schwierigkeiten machen wird. Die zahlenmäßige Erfassung der Hypertrophien wird also ein zu bewältigendes Problem sein.

Nicht leicht dagegen werden sich die andern Teilfragen des Problems „Hypertrophie“ lösen lassen. Dazu gehört eine klare Systematik des Begriffs, besonders seine Abgrenzung gegen verwandte Erscheinungen und ferner besonders die Pathogenese. Beide Fragen hängen insofern zusammen, als man die Hypertrophie teils nach formalen teils nach kausalen Gesichtspunkten zu klassifizieren pflegt; formal, indem man z. B. echte und unechte (= Pseudo-) Hypertrophie unterscheidet. Unter ersterer versteht man die Vergrößerung des Organs durch Zunahme der spezifischen Elemente und trennt dabei noch in eine Hypertrophie im engeren Sinne, die gekennzeichnet ist durch Größenwachstum der Bauelemente

und in eine Hyperplasie, welche auf einem Wachstum durch Teilung und Vermehrung derselben beruht; mit Pseudohypertrophie ist dagegen die scheinbare Massenzunahme eines Organs, z. B. eines Muskels gemeint, wenn z. B. ein athletisch geformter Muskel in Wahrheit überwiegend aus Fett besteht. Die kausalen Gesichtspunkte der Klassifikation kommen z. B. in der Bezeichnung Arbeits-, Aktivitäts-, vikariierende Hypertrophie zum Ausdruck.

Im Grunde genommen gibt es nur eine einzige Hypertrophie, nämlich die funktionelle und alle zuletzt genannten gehören dazu; auch die vikariierende Hypertrophie ist selbstverständlich eine Arbeitshypertrophie. Es wird nicht immer klar festgehalten, daß es keine andere gibt. So wird z. B. von einer physiologischen Hypertrophie der Mamma in der Schwangerschaft gesprochen; aber dies ist falsch und zwar weil dabei der Vorgang fehlt, der allein für die Entstehung von Hypertrophie maßgebende Voraussetzung ist, die starke Beanspruchung spezifischer Funktion; von einer Leistung der Milchdrüse während der Gravidität ist aber nichts bekannt. Die Hypertrophie gehört wie andere, an der Grenze des Pathologischen stehende Prozesse zu den Regulationen, die der Anpassung dienen. Ihr Wesen ist Wachstum und wir können mit deutschen Ausdrücken die besondere Form des Wachstums bei der Hypertrophie gegenüber ähnlichen Erscheinungen gut abgrenzen: die wahre Hypertrophie ist „Überwuchs“; die Ausbildung der vorhandenen Mamma zur laktierenden ist aber „Anwuchs“, der Anwuchs führt ein Organ erst auf die Höhe seiner Entwicklung. Daß dieses Wachstum nach den Experimenten *Starlings* durch Wachstumsstoffe aus dem Embryo bewirkt wird, tut hier nichts zur Sache. Gelegentlich geschieht dies in Form eines „Spätwuchses“ oder „Nachwuchses“, wenn bei der Entwicklung zunächst nicht alle Entwicklungsmöglichkeiten erschöpft sind. Ich glaube, daß diese Art „Nachwuchs“ nicht so selten eine Komponente von sog. „physiologischen“ Hypertrophien bildet. Jedenfalls sind Entwicklungshemmungen aller Art mit Kümmerwachstum verbunden und solche Wachstumsdefizite können nachgeholt werden, wenn durch funktionelle Beanspruchung alles aus dem vorhandenen Bildungsmaterial herausgeholt wird. Haben nicht z. B. Sport und Krieg die Kümmerformen der Männlichkeit, wie wir sie früher auf Gymnasien und Universität allzuoft gesehen haben, fast verschwinden machen? Woran lag es denn, daß die toten Soldaten eine so andere Ausbildung ihrer Organe darboten, als wir es von früher her zu sehen gewohnt waren? Doch gewiß nicht bloß daran, daß wir früher überwiegend nur sieche Männer, nicht rasch Getötete auf dem Sektionstisch zu sehen bekamen? Müssen wir nicht heute, wo die segensreiche militärische Erziehung des Körpers weggefallen ist, besonders und auf andere Weise für die Fertig-Entwicklung des Körpers sorgen?

Von dem „Überwuchs“ bei den wahren Arbeitshypertrophien ist dann noch der „Mißwuchs“ zu trennen. Dem ersteren ist die normale Form, die Harmonie mit der Umgebung und im inneren Gefüge eigentümlich, der letztere verursacht „Auswüchse“, Disproportionen; er beruht auf einem Reizwachstum oder einer Mißbildung. Als Beispiele für letzteres können die leider sogenannten kongenitalen Hypertrophien gelten; in Wirklichkeit handelt es sich dabei um partiellen Riesenwuchs, z. B. der Lymphgefäße (bei der Makroglossie), der Haut usw. Seine Ursachen sind unbekannt, aber wahrscheinlich nicht hormonaler Natur. Dagegen bietet ein Beispiel für Reiz-Wachstum durch innersekretorische Stoffe die Akromegalie mit dem Mißwuchs der „gipfelnden“ Teile von Gesicht, Händen und Füßen und mit der pathologischen Vergrößerung (nicht Hypertrophie!) der inneren Organe wie Herz, Leber, Nebennierenrinde, meist auch Thymusdrüse (sog. Splanchnomegalie).

### Erhaltung.

Alle echte Hypertrophie ist also Arbeitshypertrophie. Ihr Gegenbild ist die Inaktivitäts-Atrophie. Zwischen Hypertrophie und Atrophie steht die Erhaltung. Sie ist ein Problem für sich und wird nicht selten vergessen, weil sie als selbstverständlich angenommen wird unter den Bedingungen des physiologischen Gebrauchs. Nun wissen wir aber nicht, ob sie der Hypertrophie im Wesen verwandt ist oder ob sie nur als Regeneration, nämlich als Ausgleich des natürlichen Verschleißes anzusehen ist. Aber Regeneration kann sie nicht sein, da diese von Funktion weitgehend unabhängig ist und auch in inaktiven Geweben (z. B. unbelastetem, ruhig gestellten Knochen) zustande kommt; die Verwandtschaft der „Erhaltung“ mit der Hypertrophie so anzunehmen, daß man sagt, die Erhaltung sei der geringste Grad oder ein physiologisches Vorbild der Hypertrophie, geht auch nicht an, weil die Hypertrophie offenbar von ganz anderen Ursachen abhängt als die Erhaltung. Während nämlich die erstere, wie wir schon angedeutet haben und noch gleich genauer besprechen müssen, nur eintritt, wenn eine erhebliche

Mehrleistung, ja vielleicht sogar eine maximale Leistung gefordert wird, ist die letztere nicht absolut und nicht ausschließlich mit der Funktion verknüpft. *W. Roux* ist allerdings der Meinung, daß die funktionelle Reizung eines Gewebes zugleich dessen Erhaltungsreiz ist. Gewiß zeigt sich die Bedeutung der Funktion eben darin, daß die Erhaltung in vielen Fällen bei Untätigkeit in Atrophie übergeht; aber erstens ist dies nicht immer der Fall und zweitens ist die Atrophie durch Inaktivität keine vollständige — es gibt höhere Grade von Schwund —, vor allem aber lehren gewisse Erfahrungen, daß für die Erhaltung noch gewisse andere Einflüsse wesentlich sind. Am besten werden wir sie an der Hand einiger Beispiele verstehen können. Die Erhaltung der Hoden ist wie die Sexualität selbst unabhängig von der äußeren Geschlechtsstätigkeit, auch bei sexueller Abstinenz schwindet die Größe des Hodens nicht; allerdings ist mit der Samenbereitung und Samenauscheidung die Funktion des Hodens nicht erschöpft. Wir kommen weiter unten auf die heutigen Anschauungen über die innersekretorische Funktion der Samenkanälchen noch zu sprechen. Die mechanische Hemmung der Samenentleerung durch gonorrhöische Stenose und Obliteration des Vas deferens macht ebensowenig dauernde Atrophie des Hodens als die Abbindung des Nebenhodens vom Hoden nach der Methode von *Steinach (Tiedje)* oder die Durchtrennung des Samenleiters. Wohl aber beobachten wir Atrophie des Hodens mit Verödung der Kanälchen bei schweren Störungen im Bereich der Hypophyse, z. B. *Dystrophia adiposogenitalis*, Akromegalie, hypophysärem Zwergwuchs. Ob diese direkt am Hoden oder indirekt über das Zentralnervensystem oder mit Hilfe anderer endokriner Drüsen anpackt, lassen wir zunächst unerörtert. Die Erhaltung wäre also bedingt von chemischen Reizwirkungen, die wir uns am besten als chemisch-tonisierende Wirkungen vorstellen. Es gibt einen alten Schulausdruck der allgemeinen Pathologie, der vielleicht den Unterschied zwischen Erwandung und Hypertrophie am treffendsten wiedergibt; die alten Pathologen (noch einschließlich *Jakob Henle*, bei dem ich diesen Ausdruck gefunden habe) unterscheiden integrierende (=erhaltende) Reize zum Unterschied von alterierenden und exzitierenden Reizen. Während *Virchow* bekanntlich die Reize darnach unterschied, welche Leistungen der Zelle dadurch exzitiert wurden, liegt hier eine andere, brauchbare, freilich vielleicht ebensowenig vollständige Klassifikation der Reize allgemeiner Art vor. Ich bin mit *Bier*, aber aus anderen Gründen, überzeugt, daß es außer der Atrophie durch Inaktivität noch eine verwandte, aus Mangel an Erhaltungsreiz erfolgende Atrophie gibt; freilich, ob sie mit dem Ausdruck „atonische Atrophie“ richtig gekennzeichnet ist, steht dahin. Außerdem gibt es einen gewissen festen Besitz der Konstitution, der auf keine Weise, zum mindesten nicht durch Nichtgebrauch verloren gehen kann: ungeübte Talente bleiben z. B. Talente und ein geborener Athlet wird durch Stubenhockerei kein Schwächling. Man könnte in dem obigen Beispiel von Hodenatrophie allerdings einwenden, daß doch eine Inaktivitätsatrophie vorliege, indem durch die fraglichen Hypophysenstoffe erst die Funktion der Hoden angeregt würde und bei ihrem Ausfall zunächst Funktionslosigkeit und sekundär hiedurch Atrophie einträte. Dieser Einwand ist nicht ganz von der Hand zu weisen, zumal wenn man noch die Vermittlung des Nervensystems annimmt. Für eine solche sprechen neue Versuche von *Ceni*: es gelang ihm, durch Exstirpation von Groß-Hirnteilen Schwund der Genitalorgane bei Tauben zu erzeugen. Zusammenfassend wäre also zu sagen, daß die Beziehung zwischen der Erhaltung von Teilen im Organismus und der Funktion derselben Teile nicht klar gestellt ist. Vielleicht liegt die Lösung der Frage auf dem Wege der Unterscheidung der Funktionen; es gibt Funktionen, die, von außen erregt, nach außen wirken, wie Muskelkontraktion, Geschlechtsstätigkeit, und Funktionen, welche durch innere Reize in Gang gehalten nach innen wirken: der Tonus der Muskulaturen und die endokrinen Korrelationen. Die Vorstellungen solcher nach innen gehenden Funktionen drückt *Erwin Bauer* in seinen kürzlich erschienenen „Grundprinzipien der rein naturwissenschaftlichen Biologie und ihre Anwendung in der Physiologie und Pathologie“ auch gut mit den Worten aus: „Die Lebensfunktionen der einen Zelle sind Reize der anderen Zelle und umgekehrt.“

### Entstehung der Hypertrophie.

Wie die Hypertrophie ausgelöst und gelenkt wird, wissen wir nicht. Der Satz *W. Roux*: Die Aktivitätshypertrophie und die Inaktivitätsatrophie sind dimensional auf die stärker oder schwächer gebrauchten Dimensionen abgerichtet, ist nur eine empirische Regel, aber keine Erklärung des kausalen Geschehens und auch sein Versuch, die Ableitung der „funktionellen Gestalt“ und Struktur aus

der „Konkurrenz um den funktionellen Reiz“ zu erklären, genügt dem kausalen Bedürfnis nicht; so dankbar auch die praktische Medizin *Roux* dafür sein muß, daß er nicht nur den stolzen Bau der Entwicklungsmechanik errichtet, sondern ihre Anwendbarkeit auf ärztliche Fragen in weitem Umfang dargetan hat, so hat doch auch seine geniale Arbeit vor dem innersten Kern des Problems der Anpassung halt machen müssen. Sie ist eben eine für uns so unerklärbare Eigenschaft der lebenden Substanz, wie etwa die Schwerkraft der Materie. Ganz ungenügend und von *Roux* selbst ad absurdum geführt ist die Annahme, daß die mit der Funktion verbundene Hyperämie die Ursache der Hypertrophie sein könnte; vielmehr ist, da die Zellen das Maß ihrer Ernährung — angeblich — allein bestimmen (*Virchow*), die funktionelle Hyperämie als die Folge einer Stärkung der Assimilationsfähigkeit durch den funktionellen Reiz anzusehen. Der funktionelle Reiz ist also ein trophischer Reiz. Aber diese Vorstellung genügt wieder nicht, um über die Erhaltung hinaus die Hypertrophie zu erklären. Einen gewissen Grad von Erklärung würde das *Weigertsche* Gesetz von der „Regeneration im Überschuß“ bieten; es besagt, daß der Ausgleich von Gewebsverlusten über das unmittelbare Ziel — Herstellung des Verlorengegangenen, quantitativ genaue Defektdeckung — hinaus schießt. Würde es für die lebendige Substanz ganz allgemein gelten, so würde zu verstehen sein, daß ein bis zur Erschöpfung gehender funktioneller Reiz bis zu einem überphysiologischen Verschleiß der Betriebselemente eines Gewebes geht und dieser bei der regenerativen Erholung überkompensiert wird. Leider steht aber die Gültigkeit dieses sog. *Weigertschen* Gesetzes sehr in Frage (*v. Hansemann*). Eine ähnliche Vorstellung vom Zustandekommen der kompensatorischen Hypertrophie hat *E. Bauer* entwickelt: nach ihm sind sämtliche Lebensprozesse durch Abbauprodukte der Gewebe bedingt; fällt ein Organteil, der sonst diese verwertet, durch Defektbildung aus, so muß der übrig gebliebene Teil die ursprünglich und jetzt noch zur Verfügung stehenden Produkte verarbeiten, und dies führt zur Vermehrung der Zellen im übrig gebliebenen Organteil; dies wird kurz so ausgedrückt: die kompensatorische Hypertrophie ist (wie die Regeneration) bedingt durch „Mehrasimilation der geschädigten Gewebsart“. Wir können hier auf die mit hypothetischen Teilfragen gespickte, aber doch sehr beachtenswerte Anschauung nicht näher eingehen, weisen aber doch auf die unbewiesene Rolle der Stoffwechselprodukte als funktioneller Reize schlechthin und auf die Unmöglichkeit, daß Mehrasimilation als solche im fertigen Gewebe Wachstum auslöse, hin.

Hypertrophie und Regeneration sind einander gewiß nahe verwandte Regulationen: gemeinsam ist ihnen die Neubildung von Gewebe in Form von „Nachwuchs“; in der Art der Neubildung unterscheiden sie sich insofern, als bei der Regeneration aus unverbrauchten, teilfähigem Bildungsgewebe durch Zellteilungen und nachherige Differenzierung neue lebenskräftige Form entsteht, während bei der Hypertrophie das Wachstum in Form von Zellneubildung (Hyperplasie) zurücktritt gegenüber dem Wachstum durch Zellvergrößerung. *Ribbert* hat auf eine Gegensätzlichkeit im Vorkommen beider Erscheinungen hingewiesen: die Gewebe, die zur Hypertrophie fähig sind, seien im allgemeinen zur Regeneration untauglich und umgekehrt; auch *E. Bauer* beruft sich auf diese *Ribbertsche* Regel; besieht man sie aber genau, so stimmt sie nicht: von einer kompensatorischen Hypertrophie des zweifellos schlecht regenerierenden Gehirns ist nichts bekannt; dasselbe gilt für das Herz; dagegen ist der als Musterbeispiel von guter Heilkraft bei einem hochdifferenzierten Gewebe bekannte Knochen ebenfalls ein Muster für großartige Anpassungsfähigkeit. Anbau und Umbau erfolgt mit Verstärkung und Schwund von Knochenteilchen auf jede Intensitätsänderung im Gebrauch; Epithel und Bindegewebe regenerieren gut und hypertrophieren gut. Will man den Unterschied von Hypertrophie und Regeneration kurz kennzeichnen, so kann man sagen, daß die letztere eine Wiederholung der embryonalen Entwicklung mit allen Formen des Wachstums und mit dem Ergebnis normaler neuer Teile ist, während die Hypertrophie je nach dem beteiligten Gewebe sich auf eine Art oder wenige Arten des Wachstums beschränkt und im Größenwachstum über die normalen Grenzen für Organ und Zelle hinausgeht. Wir werden im speziellen Teil unserer Ausführungen auf die *Hypertrophien der verschiedenen Organe* einzugehen haben; aber es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß dem Vorkommen von Hypertrophie (und Atrophie) auch in der Welt des Mikroskopischen keine Grenzen gesetzt sind. Schon *Virchow* hat von einer *Hypertrophie von Zellorganen* gesprochen und ich habe in einem früheren Aufsatz darauf hingewiesen, wie schwierig es sein kann, solche mikroskopischen Anpassungsstrukturen von Zellentartungen zu unterscheiden. So kann die Vermehrung der Granula der Zellen einen hyperaktiven und arbeitsbereiten Zustand



der Zelle, z. B. einer Drüsenzelle, bedeuten. *Morawitz, Itami* und *Pratt*, sowie *Sattler* haben nach hämolytischen Vergiftungen, aber sogar auch nach einfachen Aderlässen Verdickung der Hülle an den roten Blutkörperchen erzielt, gleich als ob diese sich für künftig gegen Auflösung und Verschleiß besser wappneten; auch hier handelt es sich zweifellos um irgend eine Erscheinung, die uns mit „selbstdienlicher Zweckmäßigkeit“ (*E. Becher*) ausgestattet erscheint. Ein sehr eigenartiges Beispiel für die Ausbildung zweckmäßiger Struktur von Zellorganen hat *M. Heidenhain* beschrieben: Bei der Myotonia congenita krampft sich bekanntlich die Muskulatur bei willkürlicher Innervation zusammen und verharrt eine Zeit lang steif in der Kontraktion ohne normale Erschlaffung; *Heidenhain* fand nun bei dieser Krankheit unter der Hülle des Myolems gelegene zirkulär angeordnete quergestreifte Muskelbinden, deren Bedeutung darin gesehen werden muß, daß sie der verlängerten Erstarrung des zusammengezogenen Muskels dadurch entgegenarbeiten, daß sie, ihn schnürend, den Querschnitt auf die Ruhelage zurückzuführen streben.

Außer Zellbestandteilen können auch Organbestandteile für sich hypertrophieren. Es ist dies z. B. von Glomeruli und einzelnen Harnkanälchen-Gruppen und -Abschnitten, ferner von *Langerhausschen* Zellinseln des Pankreas, gewissen Teilstücken der Nebennierenrinde, den Schweißdrüsen der Haut (s. unten) bekannt.

Wenn wir auch in den inneren Vorgang der Hypertrophie nicht hineinschauen und die Fähigkeit von Zelle, Gewebe und Organ dazu nicht eigentlich verstehen können, so bleibt außer dem formalen Studium des Vorgangs doch noch ein wichtiger Forschungsweg offen, nämlich der zur Erkenntnis der Bedingungen der Hypertrophie. In dieser Beziehung hat eine neuere Schrift von *Willi G. Lange*, „Über funktionelle Anpassung, ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde“ sehr viel Klarheit gebracht. Während bisher angenommen wurde, daß vermehrte Leistung eines anpassungsfähigen Organs schlechtweg zur Arbeitshypertrophie führt, hat *Lange* die Unrichtigkeit dieser Vorstellung nachgewiesen und betont, daß man zwischen Kraftleistung und Dauerleistung streng zu unterscheiden habe; nur die wiederholte maximale Anspannung einer Funktion in kurzer Zeit löst Hypertrophie aus, während die Anpassung an Dauerleistung in Übung und Unermüdbarkeit gesehen werden muß. Gewiß kann quantitative und zeitlich ausgedehnte Übung gleichzeitig gefordert und bis zu einem gewissen Grade erreicht werden, aber Massenvermehrung erfolgt nur durch Mehrarbeit in der Zeiteinheit. Deshalb werden dauernd tätige Organe, Herz, Zwerchfell, Atemmuskeln nicht hypertrophisch und es ist ein Glück für die, welche zu viel reden, daß ihnen nicht schließlich die hypertrophische Zunge zum Halse heraushängt. Nur die große, kurze Kraftleistung macht den Athleten, der ausdauernde Spaziergänger kräftigt seine Muskeln nur in dem Maße der dabei erforderlichen Einzelleistungen, also in der Ebene weniger als im Gebirge. Von großer Bedeutung ist die Anwendung dieser von *Lange* gefundenen Gesetzmäßigkeit auf andere Organe, z. B. Drüsen. Darnach würde nur diejenige Drüse hypertrophieren, die bis zur chemischen Erschöpfung angestrengt wird und dies stimmt ja auch mit den Erfahrungen bei den stillenden Frauen. Es ist dabei — genau wie bei den Muskeln — gleichgültig, ob es sich um zeitweise ruhende oder dauernd fließende Sekretionen handelt, maßgebend ist nur die Größe der Kraftleistung in beschränkter Zeit und wichtig, daß wir in der Tat aus der Leistungsangabe über die Maße eines Organs uns ein Urteil über die Leistungsgröße gestatten können. Allerdings bleibt ein gewisses Bedenken insofern, als der eine Organismus mit einem Herzen von 350 gr und besonders mit einem wirklich hypertrophischen von 400 gr und darüber vielleicht mehr leistet als der andere; aber immerhin sind muskelarme Menschen unter keinen Umständen Athleten, wohl aber vielleicht sehr zäh und ausdauernd. *Lange* meint allerdings, daß die chemische Leistung einer Drüse — ohne Vermehrung und Wachstum der sezernierenden Zellen — sich dadurch heben könnte, daß die Bedingungen der Sekretproduktion und -Ausscheidung verbessert würden; aber dies ist doch nicht anders vorstellbar, als daß das sekretbildende Protoplasma und die Oberfläche räumlich zunimmt; eine „erhöhte Durchlässigkeit der Zelloberfläche“ würde doch nicht genügen.

Ganz allgemein läßt sich also sagen, daß ein Organ sich an diejenige Arbeit anpaßt, die von ihm besonders erfordert wird, daher die Zunahme des Muskels in der Dicke bei Kraftleistungen. Wichtig ist aber weiter, daß unter einer gewissen Reizschwelle natürlich keine Hypertrophie erfolgt und daß Beanspruchungen, die überhaupt nicht mehr als Reiz empfunden werden und infolgedessen keine Gegenreaktion auslösen, doch noch wirken können, aber nun im umgekehrten Sinn; während kräftige Reize zur Unnachgiebigkeit, zum Widerstand üben,

führen unterschwellige Dauerreize zur Nachgiebigkeit, das bedeutet u. U. Schwächung, an Muskel und Bindegewebe Dehnung. Daher bei stehenden Berufen X-Bein und Plattfuß und das ganze Heer der übrigen Belastungsdeformitäten. *Lange* hat diese Verhältnisse in sehr einleuchtender Weise erörtert und auf andere Seiten der menschlichen Anpassung übertragen, auf die Immunitätsvorgänge, die Gewöhnung an Genuß- und Arzneimittel usw.

Es gibt noch viele Bedingungen der Hypertrophie, die noch wenig erforscht sind: dazu gehört die individuelle Eignung, ihre Einschränkung durch Alter und Krankheitsprozesse, ferner die Zeit, die zur Ausbildung einer Hypertrophie gebraucht wird und das Maß ihres Ergebnisses.

Was die Unterschiede in der *persönlichen Fähigkeit zur Ausbildung von Hypertrophien* anlangt, so braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß schon früh auf dem absteigenden Schenkel der Lebenskurve die Erzielung von irgendwelchen Rekorden abnimmt, aber daß doch bis ins hohe Alter eine gewisse Fähigkeit zu Arbeitshypertrophien z. B. an Niere, Herz und Muskeln erhalten bleibt. Ob es konstitutionelle Unterschiede angeborener Natur gibt, ist nicht geprüft und schwer zu entscheiden. *Lange* meint, daß Menschen mit hypertotonischer Muskulatur (die „Hypertoniker“ *Tandlers*) für muskuläre Hypertrophien besonders befähigt, ja geradezu geborene Athleten sind; im Gegensatz dazu gewöhnen sich die „Hypotonischen“ besser an Dauerleistungen.

Was die *Zeit* anlangt, die zur Ausbildung einer Hypertrophie nötig ist, so würde etwas Derartiges am geeigneten Objekt sich schon messen lassen; aber außer approximativen Schätzungen liegt m. W. nichts vor: *Roux* gibt als empirische Anpassungszeiteinheit 30 Tage an, *Krehl* meint, daß arterielle Hypertonie bereits in 4 Wochen zur Hypertrophie des Herzens führe. Ich möchte noch auf ein physiologisches Beispiel hinweisen, welches die zeitlichen Verhältnisse des Gegenteils der Arbeitshypertrophie, nämlich des Schwundes durch verminderte Arbeit deutlich zeigt: Bekanntlich hat im fötalen Leben das rechte Herz mehr Arbeit als nach der Geburt zu leisten und zwar ebensoviel als das linke Herz. Dementsprechend sind die beiden Herzhälften mit gleicher Masse von Muskulatur ausgestattet; *Wilhelm Müller*, der diese Gewichtsgleichheit festgestellt hat, hat weiterhin gezeigt, daß nach der Geburt durch Entlastung des rechten Ventrikels zuerst rasch, dann langsamer dessen Muskelmasse abnimmt, daß aber erst mit Ende des ersten Lebensjahres (trotz des bekanntlich viel früheren Verschlusses der fötalen Kreislaufwege) dasjenige Verhältnis zwischen links und rechts sich herstellt, welches die beiden Herzhälften dann dauernd beibehalten.

Was das *Maß der erworbenen Hypertrophien* angeht, so können wir es ja durch Gewichtvergleich mit der Norm abschätzen. Im allgemeinen scheint mir bei den meisten Organen eine Schwankung um 15—20 % um den Mittelwert nach oben und unten im Bereich der physiologischen Grenzen zu liegen. Aber da ist ein Punkt, der immer wieder unser Interesse beansprucht: Fällt von paarigen Organen eines aus, so erreicht das Gewicht des kompensatorisch vergrößerten Paarlings in der Regel keineswegs das ursprüngliche Gewicht beider Organe, sondern bleibt mehr oder weniger hinter ihm zurück. Da wir eher annehmen müssen, daß sich dies daraus erklärt, daß das Bedürfnis des Organismus nicht weiter reicht als daraus, daß der kompensatorischen Vergrößerung am Organ selbst Grenzen gesetzt sind, so ergibt sich weiter aus der Beobachtung dieser vikariierenden Hypertrophien, daß die normalen Organe über das Maß des unmittelbaren Bedürfnisses hinaus angelegt sind. Es ist dies eine Erfahrung, die sich auch aus der Lehre der Ausfallserscheinungen ergibt, indem wir wissen, daß die Schilddrüse auf etwa  $\frac{1}{7}$ , die Epithelkörperchen auf  $\frac{1}{4}$  ihres Bestandes reduziert werden können, ohne daß die bekannten Krankheitserscheinungen durch ihren Ausfall sich einstellen müssen. *Eine Niere, eine Lunge* genügt sofort, um das Leben zu fristen und doch entsteht kompensatorische Hypertrophie; es ist also, wie am Herzen, auch an den übrigen Organen etwas vorhanden, was wir als „Reservekraft“ bezeichnen müssen, was aber nicht dauernd in Anspruch genommen werden kann; vielleicht ist es gerade die Beanspruchung der Reservekraft, welche das hypertropische Wachstum auslöst.

So wie bei der Regeneration, ist für die Hypertrophie und zwar speziell die kompensatorische Hypertrophie die Frage aufgeworfen worden, ob *ein nervöser, vielleicht trophischer Einfluß zu den Vorbedingungen ihres Zustandekommens gehört*. *Nigst* hat die vikariierende Hypertrophie der Niere unter der Wirkung der Entnervung nach Exstirpation der anderen untersucht und keinen Unterschied gegenüber Fällen mit erhaltener Nervenversorgung der zurückgelassenen Niere gesehen. Auch die von *Matti* angegebene Hypertrophie der Nebennieren nach Thymektomie erfolge bald mehr an der entnervten, bald mehr an

der innerviert belassenen Nebenniere. Eine Nachprüfung verdient die Angabe *Timmes*, daß die Unterbrechung eines Vagus oder beider Vagi oberhalb der Cardia innerhalb 3—4 Monaten Magen- und Colon-Hypertrophie mit Beteiligung aller Schichten verursachte, was in gewissem Sinne als ein „sekundärer nervöser Riesenwuchs“ erklärt wurde. Schließlich ist noch der seltsame Fall *Blochs* zu erwähnen, wo ein 23-jähriger Fremdenlegionär infolge einer im Typhus durchgemachten Thrombose der Vena femoralis eine „Hypertrophie“ des Beins mit Verdickung von Haut, Muskeln (?) und Bindegewebe und eine Steigerung der Leistung der Schweißdrüsen davontrug. Mir scheint, daß auch dieser Fall eher als ein erworbener Riesenwuchs zu deuten wäre.

Viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage (der wir nochmal im Abschnitt über die Hypertrophie der endokrinen Drüsen begegnen werden), inwieweit die durch hormonale Reizstoffe hervorgerufenen Größenzunahmen von Geweben in die Kategorie der echten Hypertrophie gehören. Ich glaube, daß auch hier verschiedene Erscheinungen vorliegen können: einmal überstürztes und verstärktes Wachstum in Form künstlicher Mißbildung, also sozusagen eine übertriebene Entwicklung ohne Funktion, ein anderesmal eine Arbeitshypertrophie durch Beanspruchung, sei es auch nur in Form der erfordernten antagonistischen chemischen Wirkung oder des Wegfalls von Hemmungen. Zwei Beispiele sollen zeigen, was gemeint ist: Thymektomie führt nach mehreren Autoren (*Paton, Klose und Vogt*) zur Hodenhypertrophie; dies kann sowohl als krankhafter Antrieb zur Entwicklung, wie als Wegfall von Hemmung gedeutet werden. *M. Stein* und *E. Hartmann* haben gefunden, daß die Entwicklung der männlichen Keimdrüsen bei jungen Tieren (Ratte, Meerschweinchen und Kaninchen) sich einschließlich der sekundären Geschlechtsmerkmale durch künstlich aus Corpus luteum oder Plazenta gewonnenes weibliches Hormon hemmen läßt; dabei hypertrophieren aber die rudimentär angelegten und sonst physiologisch gehemmten weiblichen Organanlagen wie die Mamma und die Reste des *Müllerschen* Ganges!

Über den *Sinn der echten Hypertrophien* brauchen wir uns nicht näher auszulassen, nachdem wir als echte Hypertrophien nur die Arbeitshypertrophien (im weitesten Sinne) anerkannt und ihren Charakter als Anpassungs- oder Regulationsvorgang betont haben. Es ist wohl kein Zweifel, daß von dem hypertrophischen Organ in der Zeiteinheit auch tatsächlich entsprechend mehr geleistet wird, allerdings immer nur genau in der Richtung der erfolgten Anpassung. Auch die Korrelationen des hypertrophischen Wachstums verstehen wir, wenn auch nicht immer völlig: daß z. B. mit der Zunahme der Skelettmuskulatur sich auch die Knochen, das Herz und die Leber kräftigen. Besonders Teile ein und desselben Systems werden sich gleichsinnig verhalten; dies zeigen besonders schön Versuche von *Wessely* am Auge: Diszission der Linse am wachsenden Tiere macht, je nachdem sie von Drucksteigerung gefolgt ist oder nicht, Verkleinerung oder Vergrößerung des Auges und zwar unter harmonischer Wahrung der Größe der einzelnen Teile wie Hornhaut, Linse, Bulbus und Orbita.

Schließlich wäre, nachdem eben als Erfolg des hypertrophischen Anpassungsvorgangs die erhöhte Leistung gerühmt wurde, auch seine negative Seite zu zeigen, die er als aphysiologischer Vorgang haben muß. In der Tat ist bekanntlich der nach der Hypertrophie erreichte Zustand der Norm gegenüber minderwertig, indem viel leichter Erschöpfung bei erneuten Anforderungen auftritt. Für das Herz hat man sich bekanntlich immer so ausgedrückt: mit zunehmender Hypertrophie nimmt die Reservekraft ab. *Wegelin* hat im Anschluß an *Schiefferdecker* dafür eine einleuchtende Erklärung gegeben. Der letztere hatte am hypertrophischen Skelettmuskel, wobei bekanntlich die einzelne Faser an Dicke zunimmt, die relative Abnahme der Kernmaße, also eine für die Arbeit der Zelle ungünstigere Kern-Plasma-Relation, festgestellt (für die hypertrophischen Herzmuskelfasern wird dasselbe von *E. Albrecht* behauptet, von *Aschoff-Tawara* bestritten). *Schiefferdecker* meint auch, daß infolge des anderen Verhältnisses von Oberfläche der Masse die dickere Faser einen langsameren Stoffwechsel als die normale dünne Faser haben müsse. Die Oberfläche ist relativ verringert und mithin der Stoffaustausch erschwert. Dies erkläre sein leichteres Versagen und seine größere Neigung zu Entartungen.

### Hypertrophien der einzelnen Organe.

Wir beginnen mit einer kurzen Besprechung der *Hypertrophie des Herzens*. Man kann sagen, daß sie immer eine lebenswichtige Erscheinung ist und ihre rettende Natur trifft sogar für die wirklich pathologischen Grade zu. Gerade bei diesem Beispiel ergibt sich, daß Hypertrophie — als Ausdruck eines An-

passungsvermögens — an sich nichts krankhaftes ist, daß aber der Befund doch als ein anormaler gedeutet werden muß und zwar jenseits gewisser physiologischer Grenzen. Diese lassen sich rechnerisch wiederum bestimmen und zwar scheint mir auch da die Beachtung derjenigen Grenze wichtig, bis zu welcher die normalen Gewichtskorrelationen mit dem Körpergewicht und besonders zu den großen Verdauungsdrüsen (Leber und Pankreas) beibehalten werden. Tritt das vergrößerte Herz aus diesen Korrelationen heraus, so beginnt die pathologische Hypertrophie. Diese Grenze liegt für den jugendlichen erwachsenen Mann zwischen 360 und 400 gr (gewogen samt Klappenapparat, Gefäßwurzeln und epikardialen Fett).

Je tiefer wir in die Eigentümlichkeiten der Struktur des Herzmuskels und seiner Bewegung eindringen, desto mehr müssen wir die alte Vorstellung aufgeben, ihn den Skelettmuskeln gleichzustellen. Aber die *Bedingungen zur Hypertrophie* scheinen, zunächst allgemein gefaßt, dieselben zu sein, nämlich erschöpfende Kraftleistungen. Bekanntlich besteht nun zwischen Körpermuskel und Herz bei Kontraktionen der Unterschied, daß der erstere eine der Spannung entsprechende, bald größere, bald geringere Kraftäußerung von sich gibt, während beim Herzen jeder Reiz eine maximale, d. h. vollständige Kontraktion hervorruft; diese Erscheinung hat man das „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ genannt. Sie darf aber nicht dahin mißverstanden werden, daß etwa die erfolgte Kontraktion in Hinsicht auf die Kraft das Äußerste leistete, sondern nur in Hinsicht auf den Grad der Verkürzung der Fasern des Herz-Hohlmuskels. Die Leistung einer einzelnen Kontraktion besteht in der Austreibung einer großen Menge Blutes in einer gewissen Zeit gegen einen gewissen Widerstand; erhöht wird die geforderte Leistung im Wesentlichen durch zwei Momente: stärkere Füllung des betr. Herzabschnittes von der Zuflußseite, sowie durch Rückfluß von der Abflußseite (bei Klappeninsuffizienz) und Erhöhung des Widerstands gegen die Entleerung (Stenose der Ausflußlichtung oder periphere Widerstandsvermehrung, z. B. durch Hypertonie der Arterien).

Dem Physiologen stellt sich im Experiment die Herzarbeit immer noch verhältnismäßig übersichtlich dar, weil am automatisch schlagenden extirpierten Herzen viele Bedingungen beseitigt sind, die auf das Herz im Leibe einwirken, insbesondere fallen die vor allem die Schlagfolge regulierenden Nerven weg. Sehen wir selbst im vorliegenden Zusammenhange davon ab — und wir können dies, da mit einer einzigen bekannten Ausnahme Nerveneinflüsse nicht zu den Bedingungen der Hypertrophie gehören (s. unten) —, so können wir uns bezüglich der Entwicklungsmechanik der Hypertrophie an die neuesten Erfahrungen der Physiologen und Kliniker halten.

Freilich ist auch für den Herzmuskel unbekannt, wieso er im Anschluß an besondere funktionelle Dissimilation seine Fasern zu verstärken, zu verlängern und vielleicht sogar zu vermehren vermag. Die Dickenzunahme bei Hypertrophie ist bewiesen (z. B. von *Tangl*), die Verlängerung (nicht nur Dehnung) bei dilatativer (exzentrischer) Hypertrophie sehr wahrscheinlich, die Hyperplasie (Neubildung) von Fasern, wenn überhaupt vorkommend, wohl nur in geringem Maße wirksam. Die Hypertrophie löst bei längerer Beanspruchung ungewöhnlicher Kraftleistung eine erste Art von Anpassungsmöglichkeit ab, die wir als Reservekraft oder Akkomodationsfähigkeit bezeichnen, so daß wir sagen können, die längere Beanspruchung der Reservekraft löst den Vorgang der Hypertrophie aus. *Die Reservekraft gewährleistet vorübergehende und plötzlich erforderte Mehrleistungen, die Hypertrophie dauernd solche.* Einen Maßstab für erstere geben die Berechnungen von *Krogh*: In der Minute treibt die linke Kammer des menschlichen Herzens etwa 3 Liter Blut aus; bei mäßiger Muskelarbeit erhöht sich diese Menge auf 12 Liter, bei athletischer Muskelarbeit auf 21 Liter, also auf das 7fache. Die dazu erforderliche Regulation der Herzarbeit geschieht im Muskel selbst. Studiert man diese Regulation am ausgeschalteten Herzen durch Erhöhung des venösen Zuflusses oder durch Einschaltung arteriellen Widerstands, so ergibt sich, daß der Ventrikel sich daraufhin zunächst nicht mehr so vollständig entleert wie vorher; da in der nächsten Diastole die alte konstante Menge Blutes aber zufließt, so wird durch die Summierung des Residualblutes und der natürlichen Füllung die Kammer (oder der Vorhof) gedehnt. In dieser Dilatation haben wir schon eine Anpassung zu sehen („dilatative Anpassung“). Die hierbei bewirkte Faserverlängerung ist aber nach den Arbeiten *Starlings* die Vorbedingung stärkerer Kontraktion. Schon die folgende Systole wird nämlich, wie er ausführte, stärker als die vorige und die Verstärkung geschieht solange, bis der normale oder ideale Effekt der Herzkontraktion, nämlich völlige Entleerung, wieder erreicht ist. Dabei kann dauernd

das Schlagvolumen (wie bei der Aorteninsuffizienz) vergrößert bleiben. Während *O. Frank* der Meinung war, daß die Spannung im Anfang der Kontraktion für die Energie der Zusammenziehung maßgebend sei, kommt *Starling* zu dem Schluß, daß die Energie der Kontraktion eine Funktion der Länge der Muskelfasern und mithin dem Volumen des Herzens proportional sei.

Da mithin stärkste Kraftäußerung des Myokards nur durch eine vorherige Dehnung ausgelöst wird, so ist hier im Experiment die alte klinische und pathologisch-anatomische Meinung bestätigt, daß der *Hypertrophie immer eine Dilatation vorhergeht*. Wir müssen aber festhalten, daß die Dilatation nicht immer beseitigt, sondern unter näher zu kennzeichnenden Umständen neben der Hypertrophie beibehalten wird (exzentrische Hypertrophie). In diesem Fall hat, wie *H. E. Hering* sich in seiner eben erschienenen „Pathologischen Physiologie“ ausdrückt, das Herz „zwei Eisen im Feuer“: einmal die stärkere Leistung der verdickten hypertrophischen Fasern, außerdem die Besserung der kontraktiven Kraft infolge der Längenzunahme der Fasern bei der Dilatation. Natürlich sind nur solche Dilatationen im angegebenen Sinne nützlich, die nicht etwa durch krankhafte Nachgiebigkeit oder Überdehnung der Fasern bewirkt sind. *Moritz* hat deswegen richtig zwischen einer myogenen, durch Muskelschädigung bedingten Dilatation und einer tonogenen unterschieden und versteht unter letzterer eine Erhöhung der (passiven) Spannung. Die passive Spannung ist für *Moritz* gleichbedeutend mit dem, was man unter Tonus der Muskulatur versteht, während *Hering* den Tonus als eine aktive Spannung auf faßt. *Hering* definiert Tonus als diejenige „Eigenschaft des Herzmuskels, unabhängig von seiner Kontraktilität die Länge seiner Muskelfasern durch einen vitalen Vorgang zu ändern“, und hält es für möglich, daß auch durch eine solche Zunahme der Faserlänge Dilatation, also „hypotonogen“ eintritt.

Schon *O. Frank* hatte übrigens im Versuch nachgewiesen, daß die Arbeitsleistung des gesunden Herzens durch Dilatation bis zu einem gewissen Grade zunehmend gesteigert wird. *Socin* hat an künstlich (durch Chloroform) geschwächten Herzen nachgewiesen, daß ihre Schlagvolumina durch vermehrte Füllung und erschwerte Entleerung weniger wachsen als diejenigen gesunder Herzen. Ihre Reservekraft ist viel früher, d. h. bei viel geringeren Widerständen erschöpft, das Maß der Dilatation verrät in diesem Fall die drohende Katastrophe des völligen Versagens, wenn sie auch momentan bessere Funktion (Verringerung des Residualblutes) aufbringt. *Weitz* hat unter Zugrundelegung eines kugelförmigen Hohlmuskelmodells auch rechnerisch nachgewiesen, daß die Herzdilatation bis zu einem gewissen Maße günstig, darüber hinaus ungünstig ist.

Es ist uns unbekannt, ob das Versagen eines Herzens auf einer Schädigung speziell des Tonus beruhen kann; die Beziehungen des Tonus zur Kontraktion sind nicht geklärt; die gewöhnlichste Form des Versagens ist die, daß die Blutmenge nicht restlos ausgeworfen wird; eine andere, aber offenbar schon weit weniger in Betracht kommend, ist die, daß die Geschwindigkeit der Entleerung leidet.

Aus den allgemeinen Richtlinien, welche *Lange* (s. oben S. 23) für die Entwicklung einer Hypertrophie aufgestellt hat, mit denen wir manche bisherige Schwierigkeit für das Problem der hypertrophierenden Anpassung überwinden können, geht für das Herz hervor, daß reines Dickenwachstum als Anpassung an reine plötzliche Kraftleistungen, und Längenwachstum als Anpassung bei Dilatation anzusehen wäre. Leistungen, die an die Ausdauer des Myokards besondere Ansprüche stellen, wären in der Wirkung nicht morphologisch zu sehen, wiewohl wir auch für das stets schlagende Herz (das sich in der Diastole ausruht) die Möglichkeit eines Trainings zu erhöhter Dauerleistung annehmen müssen. Obwohl nun *Lange* logisch ganz richtig die Wirkungen der Dilatation auseinanderhält, irrt er doch in dem durch das Experiment (*Starling*) anders geklärten Punkte, wenn er behauptet: „für das Herz stellt die reine Hypertrophie in die Länge keine Besserung der Leistungsfähigkeit dar“. Die Kraft ist aber tatsächlich, wie wir gesehen haben, bereits bei der akuten Dilatation (ungeschädigte Muskulatur vorausgesetzt) erhöht. Damit stimmt wohl auch, daß bei Herzfehlern hypertrophische und dilatierte Herzen klinisch eine gute Akkomodationsfähigkeit haben, es sei denn, daß dieselbe Schädlichkeit, die zur vermehrten Anforderung führte, neben den Klappen auch den Muskel schädigte (*Krehl*).

In dem wesentlichen Punkte aber hat *Lange* auch hier das Richtige getroffen, nämlich indem er das Wesen der Hypertrophie in einer *Übereinstimmung der Struktur und Funktion* sieht. Diese Gedankengänge hat auch *v. Weizsäcker*, offenbar ohne Kenntnis der *Langeschen* Ausführungen, verfolgt. Er sagt

ganz richtig, daß zur Beurteilung der Leistung nicht nur die Bestimmung der Muskelmasse schlechthin genüge, sondern *Größe* und *Form* der Leistung sei von der Größe und der *Form* der Muskulatur abhängig. Arbeit ist das Produkt aus Kraft und Weg (*K.h*); dabei ist Kraft vom Querschnitt, der Faktor Weg von der Länge der Muskelfaser abhängig. „Das Maximum an Arbeit wird jeder Muskel nur in einer seiner eigenen Gestalt adäquaten Form leisten“ und umgekehrt: „für jede Form der Arbeit wird der Muskel ein Minimum haben dürfen“. Die erstere Erscheinung heißt *Weizsäcker* „adäquate Arbeitsform“, die letztere „adäquate Muskelform“. Bei Änderung der Widerstände wird das Maximum der Leistung — wie wir an dem Versuch *Starlings* gesehen haben — nicht mehr erreicht. Der Muskel muß also seine Form und seine Maße ändern. Nur wenn *Muskelform* und *Arbeitsform* einander adäquat sind, kann ein Minimum von Muskelmasse ein Maximum von Muskularbeit liefern (*Weizsäcker*).

So verlockend und lehrreich es wäre, wir müssen es uns doch versagen, die Nutzenwendungen aus diesen neueren Anschauungen für die verschiedenen Beobachtungen am Leichentisch über das Vorkommen von reiner (konzentrischer) Hypertrophie und kombinierter Hypertrophie und Dilatation (exzentrische Hypertrophie) im Einzelnen zu ziehen; aber es ergibt sich für den aufmerksamen Leser nun von selbst, warum am linken Ventrikel, erstere z. B. bei reiner Aortenstenose und im Anfang der renalen Hypertrophie, letztere regelmäßig bei Aorteninsuffizienz zu sehen ist. Wir werden auch in Konsequenz des Gesagten die physiologischen Formveränderungen des Herzens während seines Lebenslaufes aus seinen in verschiedenen Zeiten verschiedenen Bestimmungen ableiten oder mit anderen Worten: wir sind jetzt besser imstande, die funktionelle Struktur des Herzens zu verstehen.

Bevor wir auf die *mit der Altersentwicklung sich verändernde funktionelle Struktur* eingehen, müssen wir, um sie zu verstehen, nochmals auf die Genese der Hypertrophie kurz eingehen. Nach dem Gesagten wird sie im wesentlichen durch die beiden Momente ausgelöst: Zusammenziehung gegen wachsenden Widerstand und stärkere Füllung also durch stromläufige oder durch stromrückläufige Erhöhung des Wanddruckes. Es ist, wie gesagt, hier nicht der Raum, um die einzelnen Vorkommnisse nach diesem Gesichtspunkte durchzusprechen. Deshalb begnüge ich mich mit dem Hinweise, daß *Hasebroek* in einer sehr lesenswerten Abhandlung den Versuch durchführt, die verschiedenen Herzhypertrophien aus einer reinlichen Scheidung dieser beiden Faktoren abzuleiten. Er kommt (freilich unter der nicht ganz berechtigten Annahme der Richtigkeit der *Horvathschen* Anschauung über die Entstehung der Herzhypertrophie) zu der richtigen Unterscheidung eines „diastolischen und eines systolischen Spannungsmomentes“ und führt auf die vermehrte Wirkung des ersteren die Hypertrophie mit Dilatation, auf die Verstärkung des letzteren (infolge Beeinträchtigung des Abflusses) die reine Hypertrophie ohne Dilatation zurück. Für die erstere ist nun nach *Hasebroek* der venöse Zufluß maßgebend und er sieht in diesem die wesentliche Ursache z. B. für die Entstehung der idiopathischen und der Arbeitshypertrophie des Herzens, ferner für die Beteiligung des rechten Herzens bei linksseitigen Herzfehlern. Gerade für das letztere Beispiel scheint mir das „diastolische Spannungsmoment“ zu einseitig in den Vordergrund gerückt, während man ihm natürlich für die Wirkung der Klappeninsuffizienzen (am deutlichsten bei Aorteninsuffizienz) nur zustimmen kann und desgleichen in der Betonung des systolischen Spannungsmomentes (wenn man den Ausdruck Spannung beibehalten will) für die Stenosenwirkung und für das Nephritikerherz.

Am schärfsten kommt aber die *Hasebroeksche* Anschauung in der Ableitung des normalen Herzwachstums bei Mensch und Tier von der frühesten Entwicklungsperiode bis zur ausgewachsenen Herzform zum Ausdruck. Zwar sind auch sonst schon vielfach Versuche gemacht worden, die Ontogenese des Herzens aus mechanischen Grundsätzen zu entwickeln; so hat sich *Spitzer* mit „den Ursachen und dem Mechanismus der Zerteilung des Wirbeltierherzens“ beschäftigt und *Beneke* hat die normale Herzbildung und die Herzmißbildungen als Funktionen primärer Blutstromformen in Ausführungen erklärt, auf die hier einzugehen leider wieder eine Abschweifung wäre. Während es aber *Beneke* mehr auf die Ableitung der embryonalen Formen aus Besonderheiten der Strömung ankommt (Entstehung von Klappen, Herzhöhlen, Septum aus Wirbeln u. dgl.), liegt bei *Hasebroek* der Hauptnachdruck auf der Konstruktion eines Zusammenhangs zwischen zufließender Masse und zwangsläufiger Entwicklung der sie bewegenden Hohlmuskelabschnitte: Das embryonale Herz wächst infolge des sich steigernden Blutzuflusses aus den wachsenden Organmassen (wozu anfangs auch die Adnexorgane des Embryos wie Allantois, später in erster Linie die

Leber gehören). „Beim Wachstum des Herzens, sagt *Hasebroek*, stellen sich die Massen von Vorhöfen und rechtem Herzen fast rein auf den Stoffwechselbetrieb ein, während die Masse des linken Ventrikels außerdem noch von den Widerständen aus dem arteriellen Betrieb der wachsenden Körperorganmassen stark abhängig ist“. *Hasebroek* hat seine Anschauung mit embryologischen, vergleichend anatomischen, klinischen und pathologischen Beweisstücken gestützt, die durch Wägung von Herzteilen (größtenteils nach der *W. Müllerschen* Methode) und durch Vergleich mit Stoffwechselgrößen gewonnen sind. Ich selbst möchte als Stütze dafür noch die Tatsache anführen, daß das Herzgewicht beim Menschen dem Körpergewicht weit mehr als z. B. der Körperlänge parallel geht und daß Überernährung schon im Kindesalter, wie ich glaube, zu Herzhypertrophie führen kann (s. unten).

Noch bis in das hohe Alter hinein ändert sich die *funktionelle Struktur des* Herzens; wir wissen, daß das Herz von allen Organen am spätesten der senilen Atrophie verfällt, weil ihm von den alternden Arterien Gefäßarbeit aufgebürdet wird, die sich in einer relativen Herzhypertrophie kundtut; die senile Herzform ist durch Kürze (kurze Entfernung von der Kranzfurche zur Spitze) und dicke Wandung ausgezeichnet; sie darf wohl als Anpassung an verringerte Blutmenge und an die Notwendigkeit, kurze kräftige Stöße gegen den schäbig gewordenen Windkessel der Aorta auszuführen, aufgefaßt werden. *Kirch* hat durch Messungen am Herzzinnern festgestellt, daß an der senilen Atrophie die einzelnen Herzteile in verschiedenem Grade teilnehmen; besonders stark sind die Spitzenpartien des linken Ventrikels beteiligt. Auch hier würde es zu weit führen, die übrigen Messungen *Kirchs*, z. B. für Dilatationen und Hypertrophien im Sinne der heutigen Lehre der Anpassungsvorgänge am Herzen zu verwerfen. Aber hier läge eine lohnende Aufgabe.

Bevor wir auf die *durch pathologische Ereignisse hervorgerufenen Herzhypertrophien* eingehen, sei kurz die Frage der sog. „*Arbeitshypertrophie*“ gestreift; man versteht darunter die Frage, ob das tierische und menschliche Herz durch Muskelarbeit der Skelettmuskeln beruflicher oder sportlicher Art zur Massenzunahme gebracht wird. Die Meinungen sind darüber sehr geteilt, aber im Hinblick auf experimentelle (*Külbs*) und vergleichend anatomische Untersuchungen und auf die Sektionsergebnisse an gesunden Feldzugsteilnehmern kann eigentlich kein Zweifel mehr an dem Vorkommen der *Arbeitshypertrophie* (5%) bei experimentellem Training (an Ratten) betont, aber sicherlich sind auch die Umstände der Überanstrengung, ferner der Dauer einmaliger Anstrengungen, Methode zur Bestimmung der Gesamtmasse des Blutes haben, dem Fortschritt in der Lehre von den Herzanpassungen sehr hinderlich. Überanstrengungen machen nach *Sechers* Versuchen auch am gesunden Herzen Erweiterung; dasselbe beschreibt *O. Bruns* bei körperlicher Erschöpfung des Menschen. Für diesen kommen auch zweifellos supraventrikuläre, ja intrakardiale Reizungen als rhythmus- und tonusverändernde und zur Dilatation führende Einflüsse praktisch oft in Betracht. Dies läßt sich auch im Röntgenbilde messen (*Diellen*). Schwankungen der Herzfüllung nach der Plusseite sind dabei bisher mehr als die nach der Minusseite beachtet worden. Unmittelbar nach Überanstrengung fand *Secher* 57,2% des Blutes im Herzen (bei Ratten). Auch hier vermißt man wieder die Möglichkeit, klinisch die Blutmenge eines Patienten zu bestimmen. Immerhin ist durch *Erich Meyer* die Verkleinerung des Herzens durch Blutverluste klinisch und experimentell festgestellt.

Kehren wir zur *Arbeitshypertrophie des Herzens* zurück, dessen mannigfaltige Bedingungen wir kurz umrissen haben, so fiel bei ihr immer wieder auf, daß besonders das rechte Herz beteiligt ist. *Hasebroek* hat die entsprechenden Beobachtungen zusammengestellt, *Grober* auf dies Vorkommen besonders bei der physiologischen Herzhypertrophie wildlebiger Lauftiere (im Vergleich zu den zahmen Stalltieren gleicher Art: z. B. Hase und Kaninchen) hingewiesen. *Lissauer* hat den Befund bestätigt, aber die Erklärung hat bis zu *Hasebroek* Schwierigkeiten gemacht. Man hat an die besonderen Anstrengungen des Atemapparates, an Blutstauung in der Lunge, Erschwerung des kleinen bei relativer Erleichterung des großen Kreislaufes gedacht. Man könnte auch an Hypertrophie durch besondere Beanspruchung der aktiven Diastole (aktive Blutansaugung durch die Herzhöhlen) denken. Aber diese aktive Diastole wird wohl mit Recht fast allgemein abgelehnt (*D. Gerhardt*), wenigstens eine muskuläre; hingegen würde ich mit *A. Weber* eine elastische Diastole, oder vorsichtiger ausgedrückt, wenigstens eine gewisse Eigenschwingung gegen eine Ausgangsstellung nach der

Systole im Augenblick der Lockerung für wahrscheinlich halten, zumal *Fahr* in hypertrophischen Herzen eine Zunahme des elastischen Fasergerüsts gefunden hat. *Hasebroek* hat für die Arbeitshypertrophie gerade auch wegen der Bevorzugung des rechten Herzens ihre Abhängigkeit von der Intensität des Stoffwechsels, sozusagen eine sekundäre plethorische Hypertrophie angenommen und meint sogar, daß auch die linksseitige Herzhypertrophie dabei weniger auf der Arbeit gegen erhöhten arteriellen Druck als auf der Muskelarbeit als Stoffwechsel erhöhender Leistung, speziell noch auf einer verstärkten Rückschwankung des im Aortensystem gesteigerten Blutdruckes beruhe. Übrigens komme Arbeitshypertrophie (ohne Luxuskonsumption wie beim Bierherz), besonders bei Jugendlichen vor und *Hasebroek* führt einen von *Bäumler* mitgeteilten Fall eines im Felde gestorbenen Akrobaten an, der seit früher Jugend als solcher tätig war und bei dem die Sektion eine im Wesentlichen das rechte Herz beteiligende gewaltige Hypertrophie nachwies.

Über die *verschiedenen Ursachen der Herzhypertrophie* müssen wir uns kurz fassen. Das Wesentliche über die aus Insuffizienz und Stenose der Herzklappen hervorgehende Hypertrophie geht schon aus dem obigen hervor und die Verhältnisse bei ihnen dürften nach dem heutigen Stand der Lehre von der Herzarbeit im Wesentlichen geklärt sein. Etwas anderes ist es mit zwei anderen Formen von Herzhypertrophie aus kardialen Ursachen, der *Herzhypertrophie bei Obliteration des Herzbeutels* und der Frage der sogenannten *entzündlichen Herzhypertrophie*. Was die erstere anlangt, so vermißt man häufig, selbst bei schwartiger Ummauerung des Herzens durch alte Perikarditis jede Hypertrophie, wiewohl anzunehmen wäre, daß Systole und Diastole durch das Anwachsen an eine starre Umgebung dem Myokard hochgradig erschwert wird. Hier liegen die Verhältnisse nicht immer ganz klar und das Ausbleiben der Hypertrophie ist nur gelegentlich damit zu erklären, daß der Herzmuskel selbst mitgeschädigt und dadurch seiner Fähigkeit zur Hypertrophie beraubt wurde. Die Frage der entzündlichen Hypertrophie ist noch nicht zur Ruhe gekommen, da von hervorragender klinischer Seite, z. B. von *Krehl*, an ihrem Vorkommen festgehalten wird, während im allgemeinen die pathologischen Anatomen sie leugnen. Ich selbst habe mich nie davon überzeugen können, daß Hypertrophie durch einen entzündlichen Reiz oder gar durch teilweisen narbigen Ausfall von Myokard hervorgerufen würde. Das Zusammentreffen von Myokarditis und Herzhypertrophie ist überhaupt gar nicht so häufig und, wenn es vorkommt, meist in dem Sinne zu erklären, daß beide Erscheinungen von einander unabhängig sind. Über *Hypertrophie des rechten Herzens durch Einengung des kleinen Kreislaufes* ist nichts Neues zu berichten, höchstens, daß in dem letzten Jahrzehnt sich in der Literatur doch die Fälle gemehrt haben, in denen durch sogenannte primäre Arteriosklerose der kleinen Lungenarterien solche Hypertrophien verursacht wurden. Die Krankheit selbst ist in ihrer Entstehungsweise immer noch ungeklärt. Kürzlich hat noch *Schmorl* durch *G. Krutzsch* zwei Fälle dieser Art beschreiben lassen.

Was die *renale Herzhypertrophie* anlangt, so ist man sich darüber einig, daß sie hypertotonischer Natur ist und daß diese Hypertonie nicht immer mit Arteriosklerose verbunden zu sein braucht oder daß, wenn Arteriosklerose gleichzeitig vorliegt, diese sich auf die Nierenarterien beschränken kann. Die meisten Pathologen sind der Meinung, daß die Arteriosklerose der kleinen Gefäße im allgemeinen dabei das primäre und die Hypertonie die sekundäre Erscheinung ist. Die renale Herzhypertrophie, meist lange Zeit als reine Hypertrophie auf den linken Ventrikel beschränkt, wird schon bei verhältnismäßig frischer diffuser Glomerulonephritis beobachtet und es ist möglich, daß merkbare Herzhypertrophie schon in wenigen Wochen sich entwickelt. Ausgesprochen ist sie natürlich meist bei chronischer Glomerulonephritis und bei den auf Arteriosklerose beruhenden Nierenleiden. Über die Entstehung der Hypertonie gehen immer noch die Meinungen weit auseinander. Die Meinung, daß übermäßiger Adrenalinhalt im Blute dazu führe, ist fast verlassen. Dagegen hält man an der hypertonisierenden Wirkung von Nierenzerfallsprodukten fest, wiewohl bei den ganz reinen Formen der Glomerulonephritis der Blutdruck schon stark in die Höhe getrieben sein kann, ohne daß ein nennenswerter Parenchymuntergang nachzuweisen wäre. Deshalb glaubt man auch, daß es die chemische Sperrung der Niere für harnfähige Substanzen sei, welche den Blutdruck in die Höhe treibt und es ist bekannt, daß z. B. auch Unterbindungen des Ureters Hypertonie machen. Zu wenig ist noch die Frage untersucht, ob dies auch für die menschliche Hydronephrose zutrifft. Ich selbst habe einmal eine nur als renal deutbare Herzhypertrophie bei beiderseitiger Hydronephrose beobachtet. Des-



gleichen erwähne ich einen Fall von renaler Herzhypertrophie bei einem 9-jährigen Knaben mit mäßiger Hydronephrose und abgelauferer Pylonephritis. Das Herz wog 176 gr statt 108 gr und die Aorta war so dick und diffus sklerotisch, wie man sie selbst in hohem Alter nur selten findet. Eine rein mechanische Sperrwirkung, etwa in dem Sinne, daß das Blut bei den genannten Nierenkrankheiten mit Hypertonie nicht mehr genügend durch die Niere flösse, kann deshalb nicht angenommen werden, weil beiderseitige Unterbindung der Nierenarterien den Blutdruck nicht in die Höhe treibt. Hingegen ist als ein in Betracht kommender Faktor Verminderung des funktionsfähigen Nierengewebes sicher anzusehen. Dafür sprechen die bekannten Experimente von *Päßler* und der pathologisch-anatomische Befund. Sobald man diesen letzteren Umstand als wesentlich ansieht, gewinnt die *Biersche* Anschauung die größte Wahrscheinlichkeit, nämlich, daß die Erhöhung des Blutdruckes eine kompensatorische Einrichtung darstellt: das an Masse verringerte Nierengewebe kann die Gesamtarbeit zweier vollwertiger Nieren nur leisten, wenn die Durchblutung eine entsprechend stärkere wird. Schließlich sei noch die sehr beachtenswerte Meinung von *Hasebroek*, der sich *Fahr* anschließt, erwähnt, daß ein Versagen der Nierenarterien und der lokalen Gefäßarbeit vorliege (s. unten) und daß hierfür das Herz wie sonst bei Nachlassen der Gefäßfunktionen einspringen muß. *Jawein* sieht den Hauptgrund für die renale Herzhypertrophie in der verlangsamten Wasserausscheidung, neben der auch eine Stickstoffretention einhergeht, die eine Tonuserhöhung der kleinen Gefäße verursacht.

*Neubauer* teilte 1910 mit, daß bei Hypertonien Glykämie ohne Glykosurie vorhanden wäre, er führte die Hyperglykämie auf eine Vermehrung des Adrenalinhalt im Blut zurück. Nachdem zuerst den Angaben *Neubauers* widersprochen wurde, mehren sich neuerdings beachtenswerte Bestätigungen seiner Entdeckung (*Hitzenberger*, *Richter* und *Quittner*). Bestätigen sich weiter diese Befunde, deren Richtigkeit auch nach den therapeutischen Erfolgen von *Yarborough* wahrscheinlich ist, so würde das eher im Sinne einer primären Hypertonie und sekundären Arteriosklerose zu deuten sein, es sei denn, daß man mit *Fahr* die Hyperglykämie in einer Arteriolsklerose des Pankreas begründet sieht, die in der Tat neben der Arteriolsklerose der Nieren (Nephrosklerose) häufig gleichzeitig vorkommt (*Fahr*, *Herxheimer*, *Aschoff-Gaskell*).

Schließlich seien noch einige besondere Fälle von Herzhypertrophie erwähnt; in erster Linie die immer noch nicht aufgeklärten *Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter*, besonders gegen Ende des 1. und im Verlauf des 2. Lebensjahres. Es überwiegt dabei häufig die Dilatation über die Hypertrophie, handelt es sich um üppige oder gar pastöse, in der Regel sogar überernährte Kinder und *Ceelen* hat in einer Reihe von Fällen die Veränderungen mit einem gleichzeitig vorgefundenen Status thymico-lymphaticus in Verbindung gebracht, zumal die mikroskopische Untersuchung des Herzens dichte, rein lymphozytäre Infiltrate des Myokards ergab, die er nicht für entzündlich ansah. *Riesenfeld* hat seinen Befund bestätigt. *O. Hauser* sah Herzhypertrophie im Anschluß an Keuchhusten und es wäre zu fragen, ob hier nicht auch das *Hasebroeksche* vermehrte Zuflußmoment (diastolische Überfüllung) eine Rolle spielt. Ich selbst habe kürzlich bei einem 8-jährigen Mädchen, welches an einem Halsabszeß von Angina zugrunde ging, eine Herzhypertrophie von nahezu 50% des Normalgewichtes beobachtet und keine andere Entstehungsbedingung als eine chronische Luxusernährung (deren der Vater sich noch besonders rühmte) finden können. Am wenigsten gut studiert sind die fraglichen Herzhypertrophien zur Zeit der Pubertät, für die *Strauch* kürzlich die merkwürdige Erklärung abgegeben hat, daß sie auf einem zu schnellen Wachstum des Herzens beruhen. Bisher war nur das Gegenteil bekannt, nämlich ein gewisses Zurückbleiben des Herzens gegenüber den übrigen Körpermassen in der Pubertät und hiedurch bedingte Gefahren. *Zondeck* will bei Akromegalie Hypertrophie der linken Kammer gesehen haben und erklärt sie als Teilerscheinung der Splanchnomegalie. Ich kann den Befund aus eigener Erfahrung, soweit sie bei der Seltenheit der Akromegalie reicht, nicht bestätigen. Auch bei Chondrodystrophie will er durch einen besonderen Wachstumsreiz am Herzen Hypertrophie gesehen haben.

Auf Hypertrophie der Arterien ist bisher wenig geachtet, nur im Bereich der Niere ist sie öfter beschrieben und wird zum Teil angesehen als eine Vorläuferin der dort sich lokalisierenden Arteriosklerose. Ich kenne Arterienhypertrophie in besonders schöner und reiner Form an den Mesenterialarterien bei ausgeprägten Fällen länger dauernder Aorteninsuffizienz. Die Frage verdient Aufmerksamkeit in Hinsicht auf das Problem der peristaltischen Systole der Arterien.

wie sie von *Rosenbach*, *Grützner* und besonders von *Hasebroek* angenommen, von den meisten Physiologen abgelehnt wird. Die Ablehnungen sind m. E. nicht immer gut begründet, insbesondere können Versuche an ausgeschnittenen überlebenden Arterien nicht als beweiskräftig angesehen werden.

Von den allgemeinen Gesichtspunkten, welche zur *Hypertrophie von Drüsen* mit äußerer Sekretion führen, ist bereits oben die Rede gewesen. Es soll aber hier noch auf ein paar Beispiele näher eingegangen werden. Von einer Hypertrophie der *Leber* z. B. kann man sprechen, wenn die Leber mindestens 1800 gr bei einem Manne im mittleren Alter wiegt; aber es kommen Gewichte über 2000 gr bei völlig normaler Struktur vor. Wesentlicher als das absolute Gewicht sind wieder die Gewichtsbeziehungen. Für gewöhnlich beträgt das Lebergewicht etwa 2,7% des Körpergewichts. In Fällen von Leberhypertrophie übersteigt es regelmäßig 3%. Solche Lebervergrößerungen sind als Arbeitshypertrophien zu deuten und kommen besonders bei starker körperlicher Anstrengung und beim Diabetes vor. *Külbs* hat durch Versuche am Hund gezeigt, daß durch schwere körperliche Arbeit das Gewicht von Herz, Leber und Lungen in die Höhe geht und in Übereinstimmung mit diesen Versuchen habe ich die stärksten Fälle von Leberhypertrophie bei ungewöhnlich schwer arbeitenden Männern, die gleichzeitig starke Esser waren, gefunden. Das Gemeinschaitliche mit der Leberhypertrophie beim Diabetes ist wohl in erster Linie die starke Glykogenausschüttung; wie jede bis zum äußersten gehende Anstrengung, macht auch der starke Glykogenverbrauch bei körperlicher Arbeit und beim Diabetes den Anreiz zur Hypertrophie. Daneben kommen natürlich noch andere chemische Erschöpfungen in Betracht.

Ungewöhnlich große *Nieren* sieht man bei Leuten mit starker Flüssigkeitsaufnahme und deshalb bei Biertrinkern und beim Diabetes. Es ist nicht richtig, wenn *Lange* bei letzterem die Nierenhypertrophie vermißt und das damit erklärt, daß eine Massenzunahme eben nur einträte, wenn plötzliche Kraftleistungen erfordert werden. Die Nierenausscheidung ist in Wirklichkeit wohl auch eine schwankende und kann plötzlich, wie die Harnflut bei Kneipereien erweist, sehr rasch in die Höhe getrieben werden. Von den lokalen vikariierenden Arbeitshypertrophien einzelner Nierenteile bei chronischen Nierenleiden mit Gewebsuntergang war oben die Rede.

Die *Bauchspeicheldrüse* steht in regulären Gewichtsbeziehungen zu anderen Organen, wie man aus dem parallelen Hinaufgehen ihrer Gewichtskurve mit der Gewichtskurve von Leber und Herz zeigen kann (*Röbke*). Es gibt jedoch, wie ich kürzlich zu zeigen vermochte, auch eine aus dem Rahmen der sonstigen Gewichtsbeziehungen heraustretende, isolierte Hypertrophie der Bauchspeicheldrüse. Ihr Wesen ist ganz dunkel. Fälle, in denen man sie antrifft, haben nur das Gemeinsame der erhöhten Verdauungsarbeit, indem sie angetroffen wird bei starken Essern, bei Schwindsüchtigen, die stark ernährt wurden. Es gibt aber Fälle, in denen sie vorläufig nicht erklärbar ist, offenbar weil wir noch nicht über alle Funktionen des Pankreas unterrichtet sind.

Viel zu wenig beachtet sind vorläufig die Massenverhältnisse der *Mundspeicheldrüsen*. *Hämmerli* hat einen Fall von hochgradiger beiderseitiger Hyperplasie der Speicheldrüsen bei Riesenkropf von 1050 gr und Hyperplasie der Nebennieren sowie geringer Atrophie der Hoden an einem 50jährigen Patienten mit langjähriger Dementia praecox beschrieben. Die Submaxillardrüsen waren auf das dreifache vergrößert (23–24 gr) und zeigten mikroskopisch echte Vergrößerung. Hypertrophie der *Schweißdrüsen* ist seit längerem bekannt; schon *Virchow* hat solche bei Tuberkulösen mit folgender Atrophie angegeben. *Walsch* und *Krompacher* berichten über Hypertrophie derselben bei Gravidität.

Fälle von *Mamma-Hypertrophie* sind in der letzten Zeit wiederum mehrere beschrieben worden, ohne daß die Bedingungen für ihre Entstehung klarer geworden wären. Als Veranlassung werden immer noch Einflüsse der Pubertät und der Gravidität in den Vordergrund gestellt, ferner das gleichzeitige Vorkommen von Menstruations-Anomalien und Ovarialtumoren. Im ganzen sind jetzt etwa 32 Fälle bekannt (vgl. *W. Rammelt*, *Durante* und *Tzelepoglou*). Das Gewicht der einzelnen Mamma kann bis zu 4 kg und mehr betragen, bei beiderseitiger Hyperplasie bewirkt gelegentlich die Operation der einen Seite den spontanen Rückgang auf der anderen. Die Vergrößerung kann in wenigen Wochen zustande kommen, dabei unter merklicher lokaler Wärmeentwicklung und unter Beteiligung von akzessorischen Milchdrüsen (*R. Kochler*). Dem mikroskopischen Bild nach, ohne das die Diagnose nicht sicher gestellt ist, liegt ein gleichmäßiger Riesenwuchs des Organs vor, der schon aus dem Grunde nicht als

Hypertrophie bezeichnet werden sollte, weil er nicht mit Hyper-, sondern mit Hypofunktion verbunden ist.

In allen diesen Fällen ist der genauere Vorgang des Wachstums an den Drüsen ungeklärt, nämlich wieviel auf Zellvermehrung beruht. Daß auch in einem komplizierten Apparat, wie dem der Niere, noch Neubildungen von Harnkanälchen vorkommen, hat *Jores* mit seinem Schüler *Hartmann* wenigstens für die umschriebenen vikariierenden Hypertrophien bei chronischen, besonders entzündlichen Nierenleiden erwiesen. Durch Serienschritte war es möglich zu zeigen, daß echte Aussprossungen von gewundenen Harnkanälchen mit blinden Endigungen auftreten und *Jores* spricht sogar die Vermutung aus, daß solche Bildungen Glomerulifunktionen übernehmen könnten. An der Mamma tritt schon im natürlichen Wachstum während der Schwangerschaft echte Neubildung durch Drüsensprossung auf.

Die Hypertrophie der *Lungen* ist in bezug auf die Frage der Massenzunahme des spezifisch funktionierenden Epithels, mithin also der Atemfläche und Alveolarräume am wenigsten befriedigend geklärt. Zunächst ist fraglich, ob beim Menschen eine Hypertrophie beider Lungen vorkommt, etwa wie in den oben erwähnten Experimenten von *Külbs*, wo bei körperlich angestregten Hunden neben Herz und Leber auch Lungen gewichtiger gefunden wurden. Für den Menschen sind vorläufig nur gut bekannt die kompensatorischen Hypertrophien einer Lunge bei Ausfall von der anderen und die Teilhypertrophien (*Rößle*) bei Ausschaltung benachbarter Lungenteile derselben Seite. Einen charakteristischen Fall hat zuletzt noch *Chiari* beschrieben. Hier bestand bei einer völligen Verschrumpfung der linken Lunge eine so hochgradige Vergrößerung der rechten, daß diese bis unter den knöchernen Teil des linken Brustkorbes und bis unter das linke Schlüsselbein reichte, besonders Ober- und Mittellappen waren beteiligt, das rechte Herz natürlich hypertrophisch. Da die Alveolen nicht erweitert waren, außer im Bereich eines gewissen Randemphysems, so schließt *Chiari* auf eine wahre Hyperplasie, aber ohne ebensowenig wie seine Vorgänger den Vorgang der Vermehrung der Alveolen nachgewiesen und beschrieben zu haben. Nicht einmal beim Tier, wo des öfteren schon Versuche über die Frage der Folgen der Lungenexstirpation angestellt worden sind, ist Klarheit über diesen Punkt erlangt worden. Zuletzt hat *de Fano* (1912) solche Versuche ausgeführt und wahrscheinlich gemacht, daß die erhöhte Funktion der vikariierend-hypertrophischen Lunge auf einer Neubildung der Kapillaren beruhen könnte. Ferner hat er nachgewiesen, daß das Stützgewebe und die elastischen Fasern bei der Hypertrophie einen Zuwachs erfahren haben.

*Hypertrophie von innersekretorischen Drüsen* ist in unzähligen Beispielen beschrieben; abgesehen davon, daß eine große Anzahl derselben einer strengen Kritik nicht standhalten dürfte, weil ohne sehr große Übung an normalem Material die Beurteilung der in verschiedenem Alter und bei verschiedenem Geschlecht wechselnd ausgebildeten endokrinen Drüsen große Schwierigkeiten bietet, ist zuzugeben, daß bei der vielfachen gegenseitigen Verkettung die Möglichkeit von Vergrößerungen nach irgendwelchen Eingriffen leicht vorliegen kann, sei es, daß die Vergrößerungen wahre Hypertrophien in dem oben ausgeführten Sinne sind, sei es, daß Wachstumsreizungen vorliegen. Wirkliche Hypertrophien können wiederum nur bedingt sein dadurch, daß innersekretorische Drüsen längere Zeit und wiederholt an die Grenze ihrer chemischen Leistungsfähigkeit gebracht wurden.

Die Vergrößerung der *Thyreoidae* bei der Basedowschen Erkrankung darf in diesem Sinne wohl als eine wirkliche Arbeitshypertrophie angesehen werden, denn es liegen schon histologisch die Zeichen einer starken Inanspruchnahme des Organs vor: Die Drüse, welche sonst als Vorratsdrüse mit einem reichlichen Depot von Kolloid sich darstellt, ist bei der Basedowschen Erkrankung kolloidverarmt, wohl bestimmt durch eine krankhafte starke Ausschüttung nach dem Blut- und Lymphgefäßsystem. Diese dauernde Entleerung wird offenbar auszugleichen versucht durch eine Vermehrung der Follikel und eine intensivere Oberflächengestaltung des Follikel-epithels (papilläre Anordnung). Bei den innersekretorischen Drüsen liegt noch der Sonderfall vor, daß an denjenigen Organen, welche aus verschiedenen Geweben und Zellsorten zusammengesetzt sind, eine Teilhypertrophie ohne äußerliche Größenzunahme sich ausbilden kann. So wissen

wir, daß in Epithelkörperchen, Hypophysenvorderlappen, Nebennierenrinde partielle Zellhypertrophien vorkommen; in der Hypophysis etwa durch ausschließliche Vermehrung der eosinophilen Zellen unter Verdrängung der übrigen Zellarten oder, wie bei der Schwangerschaftshypophyse durch die ausschließliche Wucherung der Hauptzellen (hierbei ist allerdings die Hypophyse meist äußerlich nicht unwesentlich vergrößert). Für den Hoden ist die Zwischenzellvermehrung von Steinach als Hypertrophie der sogenannten Pubertätsdrüse gedeutet worden, hat aber, wie wir sehen werden, jüngst starke Ablehnung erfahren.

Rein theoretisch genommen liegen für die *Größenzunahme einer innersekretorischen Drüse* vier Möglichkeiten vor:

Erstens kann die eben ausschließlich berücksichtigte *wirkliche Arbeitshypertrophie* entstehen. Daß es eine solche überhaupt bei endokrinen Drüsen gibt, ist durch das Vorkommen der vikariierenden Hypertrophie unter paarigen Organen erwiesen. Es ist kein Zweifel, daß bei einseitiger Kastration der andere Hoden Zuwachs erfährt und daß dasselbe mit der zurückgelassenen Nebenniere nach einseitiger Epinephrektomie der Fall ist. Als ein weiterer Hinweis für das Vorkommen echter Arbeitshypertrophie kann das Wachstum von homologen Rudimenten bei Verlust des Hauptorgans betrachtet werden. So hat *Marchand* eine Vergrößerung von akzessorischen Rindenkeimen der Nebenniere bei Zerstörung der eigentlichen Nebennieren gesehen. Ich selbst habe in einem kürzlich beobachteten Fall ebenfalls bei hochgradiger tuberkulöser Verkäsung beider Nebennieren Addison vermißt und als Erklärung für sein Ausbleiben eine haselnußkerngroße akzessorische Nebenniere in der Nähe des oberen linken Nierenpoles gefunden. Weiter hat *Christeller*, allerdings als Ausnahme, bei einem Fall von *Dystrophia adiposo-genitalis*, wo wir weitgehende Zerstörungen der Hypophysis anzutreffen pflegen, eine Vergrößerung und zellige Ausdifferenzierung der sonst rudimentären Rachendach-Hypophyse gefunden und als kompensatorische Hypertrophie gedeutet. Ein dauernder Anreiz zu Wachstum, sei es in Form einer wiederholten Regeneration, sei es als Überspannung des hypertrophischen Prozesses, vermag nun offenbar auch an Drüsen mit innerer Sekretion den Umschlag zu geschwulstmäßigem Wachstum abzugeben. Auf diese Weise ist es zu verstehen, daß wir in hyperplastischen solchen Drüsen Adenombildungen antreffen. Auch das Vorkommen dieser Adenombildungen gehört wohl in die Gruppe der indirekten Beweise für das Vorkommen von funktioneller Hypertrophie an innersekretorischen Drüsen. Die Kropfknoten sind zum Teil aufzufassen als solche lokalen Wachstumsveränderungen in vorher einfach hypertrophischen Schilddrüsen; anders ausgedrückt: es geht die *Struma diffusa* in die *Struma nodosa* über. Das Beispiel ist wichtig genug, um etwas näher begründet zu werden. Bei der experimentellen Erzeugung von Schilddrüsenvergrößerung gelingt es fast regelmäßig zu einem Stadium zu gelangen, in welchem bei den Tieren innerhalb der hyperplastisch gewordenen Schilddrüse umschriebene Zellwucherungen (Adenome) auftreten. Dies war der Fall bei den Experimenten der Schweizerischen Kropfkommision (*Wegelin*), wobei durch verschiedenartige und insbesondere durch übertriebene Eiweiß-Fütterung solche Neubildungen entstanden und ferner bei dem Studium des endemischen Kropfkrebse an Forellen, woselbst ebenfalls wieder durch Überfütterung und faulige Substanzen die ersten Anfänge geschwulstmäßigen Wachstums nach einfacher Hyperplasie in den Schilddrüsen auftraten. Eine andere Auffassung vertritt *Hunziker*; nach ihm wäre Kropf eine Anpassung an jodarme Nahrung.

Als zweite Möglichkeit neben der eben besprochenen direkten funktionellen Arbeitshypertrophie der innersekretorischen Drüsen würde eine *indirekte oder korrelative Hypertrophie* in Frage kommen. Darunter verstehe ich die kompensatorische Vergrößerung einer Drüse bei Ausfall einer anderen, aber anders gebauten, jedoch mit ihr synergistisch verbundenen Drüse. Man kann diesen Vorgang auch als Surrogat-Hypertrophie bezeichnen, denn sicherlich entsteht durch die Hypertrophie der Drüse B nach Wegfall der Drüse A kein vollwertiger Ersatz. So ist etwa die Hypertrophie der Schilddrüse bei Zerstörung oder Exstirpation des Vorderlappens der Hypophysis und umgekehrt die Vergrößerung des letzteren bei Mangel an Schilddrüse aufzufassen. Einen besonders lehrreichen Fall in dieser Beziehung habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt: es handelte sich um ein 28-jähriges weibliches zwerghaftes Individuum mit völliger kongenitaler Thyreoaplasie und entsprechend schwerem Myxödem. Da nicht einmal die sonst bei solchen Myxödemen übliche vikariierende Zungenstruma vorhanden war, so wäre es unbegreiflich gewesen, daß das Leben ohne Schilddrüse so lange erhalten blieb, wenn nicht die für die zwerghafte Körpergröße von 99 cm ungewöhnlich große Hypophysis vorhanden gewesen wäre. Diese zeigte

(725 mgr) ungewöhnlich zahlreiche große Hauptzellen und zwei kleine Adenome, welch letztere wohl in dem eben beschriebenen Sinne als Auswüchse des hypertrophischen Prozesses anzusehen waren.

Als dritte Möglichkeit für die Vergrößerung innersekretorischer Drüsen käme ein *einfaches Reizwachstum durch spezifische Stoffe* in Frage. Hierüber wissen wir noch wenig; aber die Tatsache, daß überhaupt Gewebe und Organe durch hormonele und andere Stoffe an spezifischer Masse zunehmen können, gibt zu denken. Bereits vorhin erwähnten wir das Wachstum der Milchdrüse in der Schwangerschaft und die Experimente *Starlings*, welcher durch Einspritzung von Zellsaft aus embryonalem Gewebe an jungfräulichen Tieren die Milchdrüsen zur Ausbildung bringen konnte, ferner die ebenfalls bereits erwähnten akromegalischen Gewebsvermehrungen.

Schließlich könnte als vierte Möglichkeit noch folgendes in Betracht kommen: Bekanntlich sind eine Reihe von Drüsen mit innerer Sekretion in gewissen Wirkungen einander antagonistisch. Diese antagonistische Leistung könnte, wie jede andere Leistung, eine Mehrbeanspruchung erfahren und das Niederhalten eines verstärkten Antagonisten könnte bei einer Drüse, theoretisch genommen, sehr wohl Hypertrophie auslösen. Vorläufig ist aber diese Annahme hypothetisch und die Beispiele, die zu ihrer Stütze angeführt werden könnten, sind nicht eindeutig. So wäre die gleichzeitige Hyperplasie von Thymus und Thyreoiden bei Basedowscher Erkrankung vielleicht in diesem Sinne anzusehen. Möglicherweise auch die Fälle, wo ausnahmsweise bei großen Hoden ungewöhnlich großer Thymus gefunden wird, nachdem sonst das Wachstum der Hoden die Thymusdrüse gewöhnlich schwinden macht. Welche Wirkung im Gegensatz dazu der Wegfall des einen Antagonisten auf den anderen hat, ist uns nicht bekannt. Wir wissen z. B., daß das adrenalin-bildende Nebennierenmark dem innersekretorischen Anteil des Pankreas in bezug auf den Zuckerstoffwechsel antagonistisch gegenübersteht; fällt aber das Pankreas durch Schwund aus und entsteht pankreatogener Diabetes, so sehen wir — wenigstens nach meinen Erfahrungen — an den Nebennieren nichts Ungewöhnliches. Freilich ist diese Frage viel komplizierter, da noch weitere Glieder des innersekretorischen Organringes in Mitleidenschaft gezogen werden, so z. B. die ebenfalls am Zuckerstoffwechsel beteiligte Schilddrüse und die Hypophyse.

Nachdem wir im Vorigen die allgemeinen Gesichtspunkte für die Entstehungsmöglichkeiten und das Vorkommen von Hypertrophie innersekretorischer Organe erläutert haben, seien im folgenden noch spezielle Beispiele ihres Vorkommens erwähnt, wobei wir freilich von einer Vollständigkeit um so mehr absehen müssen, als, wie bereits erwähnt, die Angaben äußerst zahlreich und unübersichtlich sind. Leider liegen auch für den Menschen noch keine genügenden zahlenmäßigen Unterlagen für die Aufstellung von Normen vor. Eine weitere Lücke, welche viel schwerer auszufüllen sein wird, besteht in einer genügenden Kenntnis der Teilfunktionen der einzelnen Drüse. Ob z. B. die Schilddrüse den Eiweiß-, Fett- und Zuckerstoffwechsel mit ein- und demselben „katabiotischen“ Hormon fördert, oder mit mehreren ist durchaus unsicher, aber für unsere Frage insofern nicht gleichgültig, als jede Teilbeanspruchung zu einer spezifischen Hypertrophie führen könnte. Damit ist schon bereits gesagt, daß uns umgekehrt auch die funktionelle Bedeutung des Kropfes — diese Bezeichnung im allgemeinsten Sinne angewandt, — unbekannt ist. Rein morphologisch genommen, entspricht einer wahren Hypertrophie der Schilddrüse am meisten der Zustand der sogenannten Struma diffusa. Aber auch hier stoßen wir auf Abarten, welche eine Bedeutung haben müssen; da das Gewicht der Schilddrüse schon geographisch beträchtlich schwankt, so ist von vornherein die Frage, wo die Hypertrophie beginnt, nicht generell, sondern nur örtlich zu entscheiden. Desgleichen ist die mikroskopische Untersuchung notwendig, da, je nach der Menge des gestapelten Kolloids und der damit zusammenhängenden Follikelgrößen ein verschiedener Zustand vorliegen muß. *A. Hellwig* hat vorgeschlagen, den bisher als Struma diffusa colloides bezeichneten Befund Hyperplasie makro-follicularis zu nennen. Die Struma parenchymatosa von *Virchow* und *Wegelin* (= Struma follicularis von *Kocher*) ist Hyperplasia mikrofollicularis zu nennen, die Ausmerzung der Bezeichnung Struma für diese zweifellosen Schilddrüsenhypertrophien ist unbedingt empfehlenswert. *Hellwig* sieht in der großfollikulären Hyperplasie (für Freiburger Material!) eine überwertige Schilddrüse; sie ist eine besonders gute „Waffe gegen das hypothetische Kropftoxin“, andererseits aber neigt sie zur Hyperthyreose. Sind nun schon die gleichmäßigen parenchymatösen Vergrößerungen der Schilddrüse funktionell unklar, so ist das erst recht der Fall für die knotige Form. Hauptfrage ist die: Verringert sich die funktionierende

Masse der Schilddrüse jeweils um die Masse der knotig kropfig entarteten Stellen oder tragen die adenomatösen Knoten noch zur Funktion etwas bei? Die Frage ist ja besonders dringend in der Beurteilung der kropfigen Schilddrüse bei endemischem Kretinismus. Hier gehen die Meinungen ja so weit auseinander, daß der Kropfbefund von Einigen als ganz nebensächliche Erscheinung gedeutet wird, während die Mehrzahl an der hypothyreotischen Natur des Kretinismus unter allen Umständen festhält. Die wahrscheinlichste Lösung der Frage ist die, daß die verschiedenen Kropfknoten von sehr verschiedener Wertigkeit sind. Auf der einen Seite gibt es offenbar solche, die funktionell gegen die Umgebung abgeschlossen sind. Andererseits aber liegen Beobachtungen vor, welche geradezu beweisen, daß solche Knoten inkretorisch auf den Körper wirken. Es kommt z. B. vor, daß ausschließlich ein derartiger Adenomknoten sich ohne die übrige Schilddrüse im Sinne der Basedowschen Erkrankung verändert und von ihm aus der Körper „basedowifiziert“ wird. Sowohl Kocher jun. als Klose haben die bedeutsame Beobachtung gemacht, daß die Wegnahme solcher Knoten allein die Basedowsche Erkrankung beseitigte.

Die *Hypertrophie der Epithelkörperchen* ist wenig bekannt. Erdheim hat eine solche bei Osteomalacie beschrieben; bei rachitischen Tieren ist sie von verschiedenen Untersuchern beobachtet. v. Ritter hat sie bei schweren menschlichen Rachitisfällen angegeben, wahrscheinlich besonders deutlich bei beginnender Heilung. Die Schwankungen der normalen Größe sind aber so beträchtliche und die Schwankungen der Zahl der vorkommenden Epithelkörperchen machen für die Gesamtmasse ebenfalls so viel aus, daß bei der gelegentlichen schweren Auffindbarkeit einzelner Epithelkörperchen Schwierigkeiten für die Erlangung quantitativer Beobachtungsreihen vorliegen. Vorläufig ist es deshalb nur der persönlichen Erfahrung anheimgegeben, ob eine Hypertrophie besteht oder nicht.

Auf keinem Teilgebiet der vorliegenden Frage hat die persönliche Erfahrung, in Wirklichkeit subjektives Ermessen, eine größere Rolle gespielt, als bei der Beurteilung der *Thymusdrüse*. Seitdem im Anschluß an die *Palttaufschen* Untersuchungen der Begriff des Status thymico-lymphaticus aufgestellt war, sind die abweichendsten Maße für die normale Thymusdrüse angegeben worden. Was die einen für durchaus normal angaben, ist von den anderen bereits als schwere Hypertrophie angesehen worden. Die hohen Normalzahlen von Hammar sind ursprünglich von fast niemand anerkannt worden und alle möglichen Erklärungen sind für die wechselnden Befunde angegeben worden, u. a. Einflüsse der Lebenslage und des Klimas. Zweifellos schwankt die individuelle Ausbildung der Thymusdrüse ebenso sehr wie der lymphatische Apparat und zweifellos besteht auch ein gewisses korrelatives Zusammengehen. Schon der natürliche Lebenslauf in der Entwicklung beider Apparate läßt ein paralleles Verhalten erkennen. Auch antagonistische Beeinflussungen der Thymusmasse stehen außer Zweifel, so die Unterdrückung des Thymus durch die reifenden Geschlechtsdrüsen, die pathologische Persistenz der Drüse über die Zeit ihrer sonstigen physiologischen Involution bei Ausbleiben der Geschlechtsreife und allgemeinem Infantilismus, sowie bei Kastration. Der Hauptfehler, welcher begangen wurde, war die unrichtige Einschätzung der sogenannten akzidentellen Involution. Darunter versteht man den verhältnismäßig rasch erfolgenden Schwund der Thymusdrüse bei konsumierenden Erkrankungen, besonders bei schwereren kindlichen Infektionen und Abzehrungen. Indem nun länger krank gewesene Personen das Hauptkontingent der Beobachtungen am Sektionstisch bildeten, stellte sich die Beurteilung der Thymusnorm völlig falsch ein. Der Befund von „großen“ Thymusdrüsen bei plötzlich gestorbenen Menschen, die durch Unglücksfälle, Selbstmord u. dgl. umgekommen waren, veranlaßte immer wieder die Annahme eines Status thymicus, bzw. Status thymico lymphaticus. Man ging so weit, darin diejenige Konstitutionsanomalie zu sehen, welche eine körperliche Erklärung für den Selbstmord gab und schließlich fand man, was die Gelegenheit noch mehr verwirrte, große Thymusdrüsen, auch bei länger dauernden Erkrankungen, die nicht zur Abzehrung führten, z. B. bei gewissen Hirntumoren und bei endokrinen Erkrankungen, wie Akromegalie, Addisonscher Erkrankung usw. Von allen diesen Vorkommnissen haben nur sehr wenige einer geläuterten Kritik standgehalten. Es ist natürlich, daß bei älteren Personen mit schwerwiegenden Erkrankungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion der Befund großer Thymusdrüsen etwas bedeutet und ungewöhnlich ist. Unsicher wird hingegen der Befund sofort bei jugendlichen Personen, welche eine gewisse physiologische Involution der Thymusdrüse zeigen sollen. Das Maß der letzteren wird allerdings wieder sehr verschieden angegeben. Der Krieg hat nun in dieser Frage einen

Fortschritt gebracht. Waren schon vorher von mehreren Seiten, u. a. von *Hart* und von *Lubarsch* besonders Bedenken gegen den Status lymphaticus als Konstitutionsanomalie vorgebracht worden, so drängten die Befunde an frisch getöteten Soldaten geradezu zu einer anderen Auffassung des sogenannten Status thymico-lymphaticus. Es stellte sich nämlich heraus, daß derjenige Zustand, der früher von vielen als Status thymico-lymphaticus wegen der angeblichen Vergrößerung der Thymusdrüse und der lymphoiden Apparate des Rachenrings, des Magendarmkanales und der Milz usw. angesehen wurde, in Wahrheit nichts anderes ist, als die Norm für den jugendlichen Menschen. So hat *Löwenthal* berichtet, daß er bei 26 durch eine Fliegerbombe gleichzeitig getöteten deutschen Soldaten den sogenannten Status thymico-lymphaticus ohne Ausnahme fand; leider hat er keine Gewichtszahlen angegeben. Genauere Angaben macht *Groll*. Er hat bei 2000 im Felde ausgeführten Obduktionen eine lymphatische Hyperplasie bei 56% aller Kriegsteilnehmer und im Alter von 19 bis 20 Jahren bei solchen dieselbe sogar in 86% vorgefunden. Entgegen den Angaben, daß bei Kriegsteilnehmern ein wirklicher Status thymico-lymphaticus im alten Sinne auffallend häufig ist, habe ich selbst dies nicht finden können und auch bereits an dieser Stelle in meinem Bericht über Kriegspathologie erwähnt. Berücksichtigt man schließlich, daß angeborener Status thymicus selten, Status thymico-lymphaticus und Status lymphaticus gar nicht vorkommt, ferner, daß die ausschließliche Hyperplasie der lymphatischen Apparate im späteren Leben eine Anpassungserscheinung bzw. Wirkung von chronischen Infekten sein kann, so bleibt von der ganzen Frage des Status thymico-lymphaticus bloß die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse im Gefolge von endokrinen Erkrankungen und von Stoffwechselerkrankungen übrig.

*Hypertrophien der Nebennieren* sind am besten bekannt in Form kompensatorischer Hypertrophie der einen Nebenniere bei Aplasie oder Hypoplasie der anderen, sowie bei Zerstörungen durch Krankheitsprozesse; letzteres am häufigsten durch tuberkulöse und syphilitische Verkäsungen sowie Tumoren. In dem Fall von *Hecht* betrug das Gewicht der rechten Nebenniere bei Fehlen der linken 23 g; daß die Hypertrophie noch in hohem Alter eintritt, beweist der von *Karakaschew* beschriebene Fall von einseitiger tuberkulöser Verkäsung und Hypertrophie der andersseitigen Nebenniere bei einem 69jährigen Mann. Bei *Marchetti* war der Schwund der einen Nebenniere durch Zyste der anderen bedingt. Eine einseitige, wahrscheinlich syphilitische Schrumpfung mit kompensatorischer Hypertrophie auf der anderen Seite beschrieb kürzlich noch *Hübschmann*.

Um ein Urteil über ein- oder beiderseitige Hypertrophie abgeben zu können, ist wiederum die Kenntnis des Normalgewichts unbedingt Voraussetzung. Die Angaben der verschiedenen Autoren schwanken. Aus einer größeren Zahlenreihe eigener Beobachtungen ergab sich für meinen Schüler *Friedrich Schilf* 14 gr für Soldaten und 11,7 gr für Zivilbevölkerung. Dabei erwies sich das Nebennierengewicht weitgehend unabhängig vom Gesundheits- und Ernährungszustand. Es sinkt zuerst nach der Geburt ab und erreicht erst im 12.—13. Lebensjahr wieder die Höhe des Geburtsgewichtes. Eine merkliche senile Atrophie gibt es nicht. Die Norm des Erwachsenen wird beim Weibe früher erreicht als beim Manne. In der Kindheit und vom 30. Lebensjahre ab ist das Gewicht beim Manne größer als beim Weibe. Der Beruf übt keinen deutlichen Einfluß aus. Herz- und Nebennierengewicht verlaufen parallel, aber nur in physiologischen Grenzen, d. h. das Nebennierengewicht geht nicht mit einer Herzhypertrophie in die Höhe. Eine sehr viel festere Massenkorelation besteht zwischen Hoden und Nebenniere, auch zwischen Thymus und Nebenniere. Mit der letzteren Frage hat sich besonders *Leupold* befaßt. Wir kommen bei der Besprechung der Hodengewichte darauf zurück. Hypertrophien der Nebennieren sind von *Marchand* beim Pseudohermaphroditismus beschrieben worden. *Goldzieher* erzielte solche experimentell durch Einspritzungen von Nierenparenchym, was wegen der von *Schur* und *Wiesel* angegebenen Hypertrophie des Nebennierenmarkes bei Schrumpfnieren von Bedeutung wäre. Ferner sind Vergrößerungen der Nebenniere durch mannigfache Vergiftungen, wie Nikotin, Blei und Alkohol bekannt. Muskelanstrengung soll nach *Schur* und *Wiesel* ebenfalls Nebennierenhypertrophie erzeugen. Das Vorkommen einer Nebennierenhypertrophie bei chronischen Nierenerkrankungen mit Blutdruckerhöhung wäre ganz einleuchtend gewesen, aber die Befunde von *Schur* und *Wiesel* haben sich nicht bestätigt (u. a. *Schmolt* und *Ingier*) und somit fällt auch die Deutung eines solchen Zustandes als Hyperepinephrie. Bei der Nebenniere liegt hinsichtlich der Möglichkeit beiderseitiger Hypertrophie auch der Sonderfall vor, daß bekanntlich in sehr zahlreichen Fällen zerstreute Nebennierenrinde in Form akzessorischer Knötchen vorkommt und wir müssen,

ebensogut wie für die Nebennilzen eine gewisse Funktionsfähigkeit dieser zerstreuten Rindenkeimlinge annehmen. Dazu kommt, daß ja das Nebennierenmark überhaupt nur ein Teil des sogenannten chromaffinen Systems ist, so daß wir die Bedeutung der Nebenniere nur in der Zusammenschaltung von Rinde und Mark, aber nicht in den Einzelfunktionen dieser Teile sehen können. Es hat denn auch *Wiesel* bei Zerstörung der Nebenniere eine kompensatorische Hypertrophie des chromaffinen Systems beschrieben. *Landau* bezweifelt überhaupt das Vorkommen erworbener Totalhypertrophie der Nebenniere und meint, daß das Mark nur sehr geringen morphologischen Veränderungen unterliegt, womit von ihm offenbar Massenschwankungen gemeint sind. Die Rinde hingegen ist von recht wechselnder Breite, aber die Verbreiterung, wie man sie in verschiedenen chronischen Erkrankungen mit dauernden mäßigen Intoxikationen zu sehen bekommt, ist weniger eine Hyperplasie als eine Auftreibung durch Überfettung. Man findet mehr Lipoide, insbesondere Cholesterinester, dabei abgelagert. Nur bei Schwangeren scheint innerhalb der äußersten Schicht (*Zona glomerulosa*) eine wirkliche Zellvermehrung neben der beträchtlichen Depotbildung stattzufinden. Bei Fütterung mit Cholesterin erhält man ebenfalls keine wahre Hypertrophie sondern eine Verbreiterung durch Infiltration der Rinde (*Landau, Sternberg, Hueck, Kyrlov*).

Im ganzen ist die Rinde anscheinend lebhafter an den regenerativen und anderen kompensierenden Prozessen beteiligt, als das Mark. Bei einseitiger Suprarenektomie erhielten *Landau* und *Rotschild* nur eine Hypertrophie der *Zona glomerulosa*. Immerhin bedeutet auch die vermehrte Depotbildung eine vermehrte Leistung und ich muß auch darin *Landau* widersprechen, daß die Adenome, die man bei lipidreicher Rindensubstanz ungewöhnlich häufig findet, nie der Ausdruck von Überfunktion seien. M. E. sind sie in demselben Sinne anzusehen, wie es oben für die Kropfknoten ausgeführt wurde. Zusammenfassend würde also, außer der kompensatorischen Hypertrophie einer ganzen Nebenniere, Teilhypertrophie in beiden Nebennieren, hauptsächlich im Bereiche der Rinde vorkommen. Für das Mark könnte eine Hypertrophie sich auf das sogenannte chromaffine System verteilen und deshalb äußerst schwer zu beurteilen sein.

Die *Hypophysis* ist, wie die Nebenniere; aus Gewebsarten verschiedener entwicklungsgeschichtlicher Herkunft und geweblicher Struktur zusammengesetzt. Auch hier liegt deshalb die Möglichkeit der Hypertrophie im ganzen und der der Hypertrophie von einzelnen Teilen vor. Der erstere Fall ist nicht bekannt, der letztere zunächst in Form der Hypertrophie des Vorderlappens in den späteren Monaten der Schwangerschaft, woselbst das Gewicht von etwa 0,6 gr auf über 1 gr steigen kann. Gleichzeitig liegt dabei ein Fall von elektiver Hypertrophie einer einzelnen Zellart vor, indem nach *Erdheim* und *Stumme* ausschließlich die sogenannten Hauptzellen des Vorderlappens sich vermehren. Bei Kastration sind am Tier (*Fichera*) und Mensch (*Rößle*) Hypertrophien mit besonderer Hyperplasie der eosinophilen Vorderlappenzellen beschrieben worden. Beim Menschen ist allerdings der Befund nicht konstant, offenbar wegen der verschiedenen individuellen Bedeutung von Keimdrüsen und Hypophysis und wegen der Wirkungen des Allgemeinzustandes, in dem die Entfernung der Keimdrüsen erfolgt. Gewöhnlich handelt es sich ja bei uns um schwerkranke Menschen.

Normale Gewichte sind für das weibliche Geschlecht schwieriger anzugeben als für das männliche, weil die in der Schwangerschaft entstehende Hypertrophie der Hypophysis sich individuell in sehr verschiedenem Grade nicht nur ausbildet, sondern auch rückbildet, so daß bei der Beurteilung der Hypophysisgröße anamnestic Angaben über durchgemachte Graviditäten nötig sind. Beim Manne ist es leichter, über die Gewichtsbeziehungen zwischen Hypophysis und dem übrigen Körper Rechenschaft zu erhalten, aber auch hier sind die Schwankungen groß. Auf meine Veranlassung hat *Petersilie* die Gewichtskorrelationen berechnet und gefunden, daß das arithmetische Mittel beim erwachsenen Manne 620 mg ist, daß aber Schwankungen des Hypophysengewichts von 300—900 mg vorkommen. Es steigt bis zum 3. Lebensjahrzehnt an, bleibt im allgemeinen bis zu 40 Jahren auf gleicher Höhe und sinkt dann ab. Es geht der Körpergröße, dem Hoden, der Bauchspeicheldrüse und den Nieren parallel und verhält sich im allgemeinen dem Schilddrüsengewicht umgekehrt proportional. Es ist unabhängig vom Gewicht des Körpers und hat keine Beziehungen zu den Nebennieren.

Was die *Keimdrüsen* anlangt, so besteht hinsichtlich der Eierstöcke noch eine demnächst auszufüllende Lücke, während wir über die Größenverhältnisse der Hoden und ihre Beziehungen besser unterrichtet sind. Das mittlere Gewicht der Hoden schwankt nach eigenen Berechnungen um den Mittelwert von 34 gr (einschließlich Nebenhoden), für das Soldatenalter nach *M. Krieger* um 46 gr. Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß große Hoden mit ausgesprochener



Betonung der sexuellen Merkmale zusammengefunden werden; da aber letztere auch bei ganz atrophischen durch Entzündung veröderten Hoden nicht fehlen, so lag zunächst auch die Möglichkeit vor, daß nicht so sehr die Masse, als die Ausbildung bestimmter Bestandteile für den sexuellen Charakter maßgebend seien. Bekanntlich haben eine Reihe von Autoren, vor allem *Tandler* und *Groß*, die Leydig'schen Zwischenzellen als die innersekretorischen Elemente der männlichen Keimdrüse angesprochen, und vor allem war es *Steinach*, der der Gesamtheit der Leydig'schen Zwischenzellen ausschließlich die Rolle der Hormon-Spendung zuschrieb und sie als Pubertätsdrüse bezeichnete. Durch Unterbindung des Samenstrangs oder Abschnürung des Nebenhodens vom Hoden sollte noch beim senil veränderten Männchen die Verjüngung und das Wiedererwachen sexueller Triebe dadurch geglückt sein, daß der angegebene Eingriff zu einer Wucherung der Zwischenzellen führte. Gegen die Deutung der Leydig'schen Zwischenzellen als innersekretorischer Organanteil des Hodens haben sich nun neuerdings gewichtige Bedenken experimenteller und pathologisch-anatomischer Natur ergeben, die, soweit es sich um die Frage von Massenänderung des Organes handelt, hier kurz angeführt werden sollen. So hat *Tiedje* die Steinach'schen Abbindeversuche an Meerschweinchen wiederholt und erweitert. Es war von früher her bekannt, daß einseitige Kastration vikariierende Hypertrophie des anderen Hodens verursacht. Wenn man diese einseitige Kastration mit Unterbindung des Vas deferens der anderen Seite verband, so mußte sich herausstellen, ob die Geschlechtscharaktere erhalten blieben und ob ihre Erhaltung mit einem besonderen Befund am unterbundenen Hoden zusammentrafen. *Ancel* und *Bouin* hatten unter diesen Versuchsbedingungen die Zwischenzellen in dem erhaltenen Hoden gewuchert, die Samenzellen entartet gefunden, teilweise sogar in vielen Kanälchen vermißt. Ihre Befunde waren von *Sand* nicht völlig bestätigt worden. Ihm hatte einseitige Kastration und anderseitige Unterbindung des Vas deferens eine Hypertrophie des zurückgebliebenen Hodens im ganzen ohne besondere Wucherungen der Zwischenzellen ergeben. *Tiedje* hat an einer ersten Versuchsreihe diese Versuche wiederholt und unter Sekretstauung eine vorübergehende Atrophie an dem einen erhaltenen Hoden unter dem Einfluß der Unterbindung des Samenstrangs gefunden. In diesem Stadium tritt, ebenfalls vorübergehend, eine Wucherung der Zwischenzellen auf. In den Samenkanälchen erhalten sich nur die Sertolizellen und ganz vereinzelte Spermatogonien. Sodann beginnt aber im 3. Monat eine Regeneration des spermatogenetischen Epithels und nach 5—6 Monaten ist der Hoden auffällig groß und histologisch mit voll ausgebildeter Spermatogenese versehen. Die Zwischenzellen zeigen dabei normale Zahl und Größe. Wird dieser Versuch an jugendlichen Tieren vor der Hodenreife ausgeführt, so tritt selbstverständlich keine Sekretstauung ein, aber es wird auch die Entwicklung des Hodens nicht unterbrochen. Nicht unwichtig ist die zystische Erweiterung der vor der Unterbindung gelegenen Samenkanälchen bis zur Ausbildung einer Art Spermatozele, innerhalb welcher die angesammelten Spermatozoen zerfallen und einer Phagozytose anheimfallen. *Tiedje* weist darauf hin, daß damit eine Resorption von spezifischen Substanzen aus den untergehenden Spermien in den Organismus stattfindet. In der 2. Versuchsreihe wurde nur einseitige Unterbindung ausgeführt mit dem Erfolg, daß es zu einer dauernd fortschreitenden Atrophie des unterbundenen Hodens kam, während der unberührt gebliebene Hoden kompensatorisch sich vergrößerte, freilich ohne Hervortreten der Zwischenzellen. Beiderseitige Unterbindung der Hoden (3. Versuchsreihe) führte wie in der ersten Versuchsreihe zu vorübergehender Entartung und späterer Regeneration der Spermatogenese und zu Ektasie der untersten Nebenhodenkanälchen. *Tiedje* fand im allgemeinen um so größere Hodengewichte, je ausgesprochener die Spermatogenese war und gleichzeitig ging dem Hodengewicht das Maß der Sexualität deutlich parallel. Er kommt daher zu der Anschauung, daß die spermatogenetischen Zellen und nicht die Zwischenzellen für die Geschlechtsbetonung des Organismus Bedeutung haben. Er weist den Zwischenzellen eine höchstens trophische Funktion in Form der Vermittlung des Stoffaustausches zwischen Samenkanälchen und Organismus zu, eine Anschauung, die auch jetzt von einer Reihe anderer Autoren wie *Stieve* und *Romeis* geteilt wird.

Andere Gewichtsbeziehungen verbinden nach den Untersuchungen *Leupolds* die Hoden mit Nebennieren und Thymus. Hohe Hodengewichte treffen mit hohen Nebennierengewichten und zwar schon zur Zeit der Pubertät zusammen, allerdings sind Hoden, die äußerlich groß sind, nicht immer auch „gut entwickelt“, d. h. differenziert und gereift. Auch gleichzeitige besondere Größe der Hoden und hyperplastische bzw. persistierende Thymus will *Leupold* öfter gesehen haben. Im allgemeinen gilt ja ein gewisser Antagonismus zwischen Hoden- und

Thymusentwicklung als gesichert. *Paton* hat durch Thymektomie rasches Wachstum der Hoden bekommen, *Hart* und *Nordmann* allerdings ausgesprochene Atrophie der Hoden mit Fehlen der Spermatogenese und Vermehrung der Zwischenzellen. Bei Kastration hat man ja Persistenz des Thymus und dasselbe bei genitalem Infantilismus. Die Verhältnisse beim Menschen sind jedenfalls noch ganz unklar und es liegt der lehrreiche Fall vor, daß wir sofort die Übersicht über die Bedingungen der Maßenentwicklung von Organen, speziell Drüsen mit innerer Sekretion verlieren, wenn Hypertrophie und Atrophie von mehreren Komponenten abhängig sind. So will *Leupold*, entgegen sonst, die Hoden bei großen Thyemen auffallend klein gefunden haben, wenn die große Thymus neben hypoplastischen Nebennieren besteht. Eine pathologische Involution der Thyemen ist gewöhnlich mit mangelhafter Ausbildung der Samenkanälchen und einem gewissen Reichtum an interstitiellem Gewebe im Hoden verknüpft. Der Thymus wirkt fördernd auf die Reifung der Hoden in der Pubertätszeit. Eine schon um diese Zeit erworbene Involution des Thymus führt deshalb zu Entwicklungshemmungen am Hoden.

Eine besondere Stellung unter den Hypertrophien nimmt die *Hypertrophie des Gehirns* ein. Da wir seit langem wissen, daß es für die Funktionsfähigkeit des Gehirns nicht so sehr auf die Masse als auf die feinere Differenzierung ankommt, so ergibt sich die Frage, welcher Art und von welcher Bedeutung die übermäßigen Gewichtsbefunde am Gehirn sind. Handelt es sich nur um eine konstitutionelle Anomalie, hat in diesem Falle diese Anomalie eine pathologische Bedeutung? *Miloslawich* will verhältnismäßig häufig beim Status lymphaticus Hirnhypertrophie gefunden haben und da gleichzeitig, wie oben schon berührt, der Status lymphaticus ursprünglich als konstitutionelle Anomalie angesehen und bei Selbstmördern angeblich häufig gesehen wurde, so lag wieder die Schlußfolgerung sehr bald vor, daß Hirnhypertrophie auch gerade beim Selbstmord nicht selten und nicht bedeutungslos sei. Gegenüber einem durchschnittlichen Hirngewicht von 1343 gr errechnet *Miloslawich* im Falle von hochgradigem Status lymphaticus ein Durchschnittsgewicht von 1584 gr und bei einem „konstitutionellen Selbstmörder“ ein solches von 1521 gr. Da neben der Hirnhypertrophie und dem Status lymphaticus auch eine ganze Anzahl anderer Organe als schwer befunden werden, so liegt hier wohl derselbe Irrtum zugrunde, der zu der abweisenden Kritik des Status lymphaticus Veranlassung gegeben hat (siehe oben). Es handelt sich einfach um die Befunde bei frisch getöteten und nicht an zehrenden Krankheiten gestorbenen Menschen. Allerdings muß für das Gehirn, wie wir noch sehen werden, die zehrende Atrophie bei allgemeiner Konsumtion als geringfügig bezeichnet werden, und so bleibt für das Gehirn nur die Möglichkeit der Annahme einer starken individuellen Schwankung, die meist ohne Bedeutung ist, gelegentlich aber mit qualitativen Abänderungen des Gehirns verbunden sein kann. Im letzteren Fall kann es nicht wundernehmen, daß ein pathologischer Charakter auch zum Selbstmord führt. Man kann große Reihen von Besitzern eines Gehirns von 1521 gr nachweisen, die vollkommen normal waren und die nur in dem Hirngewicht dem „konstitutionellen Selbstmörder“ von *Miloslawich* gleichen. Die einzige wirklich zulässige Beurteilung hypertrophischer Gehirne ist die auf Grund einer sehr sorgfältigen mikroskopischen Durchmusterung. Dabei wollen wir auch ausdrücklich betonen, daß ein Gewicht von 1521 gr überhaupt noch nicht als Hypertrophie angesehen werden kann. Nach *Marchand* ist 1600 gr beim Mann die obere Grenze der Norm. Die heute noch brauchbare Einteilung der „Megalenzephalie“ oder Hirnhyperplasie geht auf *Virchow* zurück, welcher eine eigentliche oder wahre Hirnhyperplasie von einer interstitiellen mit Vermehrung der Neuroglia unterscheidet. Mit der ersteren stimmt die von *Tsiminakis* so genannte „reine Hirnhypertrophie“ überein. Bezüglich der letzteren Form ist es lehrreich, daß *Marburg* sie mit Gliom des Gehirns verbunden fand. Dies wäre ähnlich zu deuten wie wir oben das Vorkommen von Adenomen in hypertrophischen Drüsen erklärt haben. Für beide Arten der Megalenzephalie sind in letzter Zeit Beispiele mit sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung beigebracht worden. Zwei Fälle reiner Hypertrophie sind auf meine Veranlassung von *Fritze* beschrieben. Es handelt sich im ersten Fall um einen 29jährigen, geistig und körperlich gesunden Reservisten von 158 cm mit einem in allen Richtungen gleichmäßig vergrößerten Gehirn von 1930 gr. Er starb im Anschluß an wiederholte Operationen eines schweren Unterkieferschusses unter unklaren Krankheitszeichen (Schluckbeschwerden und Erbrechen). Die Sektion ergab als einzigen auffallenden Befund eben die Megalenzephalie. Bei der genaueren mikroskopischen Untersuchung ergab sich an diesem Gehirn, einem der schwersten bisher beschriebenen Gehirne, nicht die geringste falsche Zusammensetzung oder Erkrankung. Es bleibt daher keine andere Diagnose

möglich als die einer wahren Hirnhyperplasie. *Schmincke* hat nun gleichzeitig ein ausgezeichnetes Beispiel von interstitieller Hirnhyperplasie beigebracht. In seinem Fall handelt es sich um einen 35jährigen, geistig nicht normalen, wahrscheinlich sogar epileptischen Mann von 174 cm. Das Gehirn wog 2155 gr und zeigte mikroskopisch eine abnorme Entwicklung der Glia in Form einer Zunahme sowohl der protoplasmatischen als der retikulären Glia, perivaskuläre und perizelluläre Gliazellanhäufungen und zahlreiche andere histologische Abnormitäten, auch an den Ganglienzellen der Rinde. Gleichzeitig fand sich Akromegalie (ohne Hypophysentumor, aber mit Vermehrung der eosinophilen Drüsenzellen).

Im Anschluß an die Frage der Hirnhypertrophie wäre diejenige der *Hypertrophie der Sinnesorgane* naheliegend. Die Frage ist aber kaum noch angeschnitten. *Stahr* hat bei Ratten eine einseitige kompensatorische Hypertrophie im Bereich des Geschmackorgans beschrieben, für den Menschen ist kein Beispiel bekannt. Theoretisch hat sich schon *Darwin* mit dem Problem befaßt und die Wirkung der funktionellen Anpassung selbst für die Sinnesorgane zugegeben. *Roux* hat dazu richtig bemerkt, daß wir dabei freilich unterscheiden müßten, ob die Sinnesorgane selber schärfer geworden sind, oder ob nur die Wahrnehmungsfähigkeit der zugeleiteten Reize im zentralen Nervensystem sich vergrößert habe. Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß geeignetes menschliches Material wohl zu finden wäre, wenn man bedenkt, daß die Ausschaltung des einen Sinnes zur Verbesserung anderer führt, etwa bei Blinden zur Verschärfung von Tast- und Hörsinn.

Eine kurze Bemerkung sei noch der Frage der *Hypertrophie des Magendarmkanals* gewidmet. Zweifellos sollte man eine Hypertrophie des Magens nach Größe, Form und Schleimhautbeschaffenheit in den Fällen zugeben, wo sich bei großem Magen eine Gastrektasie ausschließen läßt. Über das Vorkommen eines solchen „großen Magens“ dürfte wohl kein Zweifel bestehen. Als Hypertrophie des Darmes wird die Verlängerung des Darmes angesehen wie sie bei Tier und Mensch bei dauernder Aufnahme schwer verdaulicher Nahrung sich einstellt. Im Anschluß an die ersten Mitteilungen von *Rolsenn* und von *Samson* in Dorpat glaubte man, daß Rassenunterschiede vorlägen, indem die genannten Untersucher den russischen und esthnischen Darm wesentlich länger als den deutschen gefunden hatten. Aber *Tarenetzky* wies nach, daß es keine Rassen-eigentümlichkeit, sondern Folge von Anpassung an die Art der Nahrung sei. *v. Hansemann* hat während des Krieges auf diese Verhältnisse geachtet und den sogenannten großen russischen Darm bestätigt. Außer durch Länge fällt besonders der Dickdarm durch starke Füllung und durch Anwesenheit vieler Parasiten auf. Da wir jetzt wissen, daß die Zahl der Parasiten nicht nur mit dem Maße der Exposition, sondern auch mit der Art der Ernährung zusammenhängt, (z. B. Oxyuren bei vegetabilischer und Broternährung häufig sind) und da ferner die große Neigung der langen Därme zu Verschlingungen festgestellt ist, so hat eine Hypertrophie des Darmes eine praktische Bedeutung. Schon vor der *Hansemannschen* Mitteilung war in die deutsche Literatur die Kenntnis von der Häufigkeit des Volvulus vor allem der Flexura sigmoidea in den Balkanländern übergegangen. Und auch bei einheimischem Material kann man, wie jeder Obduzent weiß, Narben des Mesosigmoideums besonders bei Leuten mit überwiegend vegetabilischer Kost und entsprechend großem Dickdarm finden. *Hansemann* meinte, der lange Darm sei auch insofern ein gefährlicher Besitz, als die Einschränkung der Nahrungsmenge und die dadurch verringerte Füllung des Darmrohres selbst bei qualitativ genügender Ernährung zu schweren Folgezuständen, nämlich Ernährungsstörungen und Intoxikationen führe. Das Bild jedoch, was er von den Folgezuständen entwirft, ist lediglich das Bild des Hungerödems, dessen Entstehung jetzt anders aufgefaßt und jedenfalls auch auf qualitativ ungenügende Ernährung zurückgeführt wird.

Bei der Erwähnung der sogenannten *kongenitalen Hypertrophie* ist schon darauf hingewiesen worden, daß es sich *in Wahrheit* im allgemeinen um Fälle von *partielltem Riesenwuchs* handelt. Es gibt nun eine besondere Art von Massenübertreibung von Organen im Körper des Neugeborenen. Sie fällt unter den Begriff der sogenannten „Synkainogenese“. Man versteht darunter Vergrößerungen einzelner Organe oder Organteile, welche man auf hormonale Reizungen in demselben Sinne zurückführen kann, wie es oben für die Wachstumsauslösung beim Erwachsenen durch Hormone besprochen worden ist (Seite 25). Die bekannteste synkainogenetische Erscheinung ist die Entwicklung milchender Milchdrüsen beim Neugeborenen, auch beim männlichen, sogenannte Hexenmilch. Auch gewisse Schildrüsenvergrößerungen, Hyperplasie des Uterus oder nur der Portio werden

dazu gezählt. Höchstwahrscheinlich sind diese Vergrößerungen flüchtiger, d. h. rückbildungsfähiger Art. Während sie der wahren Hypertrophie darin vollkommen gleichen, daß das spezifische Parenchym bei sonst erhaltener Gewebemischung an Masse zunimmt, handelt es sich beim angeborenen Riesenwuchs um Übertreibungen des Wachstums meist aller Gewebsteile zu unmäßiger Größe in einem bestimmten Glied des Körpers, am häufigsten an den Extremitäten, besonders Finger und Zehen, zuweilen aber auch an inneren Organen. Wir wollen hier auf den partiellen angeborenen Riesenwuchs nicht näher eingehen und nur zwei neuerdings mitgeteilte, besonders schöne Beispiele erwähnen, welche den Unterschied gegenüber einfacher Hypertrophie deutlich zeigen. So beschrieb *A. Lotz* eine riesenwüchsige Dünndarmschlinge beim Pferd, wobei alle Darmwand-schichten hochgradig gewuchert waren. Auch die nervösen Elemente, besonders der riesenhaft entwickelte *Meißnersche* Plexus fielen auf; die Veränderung erinnerte schon makroskopisch an die Bildungen bei Neurofibromatose. Einen sehr ähnlichen Fall, der den Wurmfortsatz beim Menschen betrifft, beschrieb kürzlich *Oberndorfer*. Bei einem Mann von 28 Jahren wurde wegen Appendizitis operiert und bei der Operation ein daumendicker, 16 cm langer riesenhafter Wurm mit perforierter Spitze entfernt. Auch hier fand sich Hyperplasie der Nerven und Ganglienzellen und es ist bemerkenswert, daß in der Familie des Patienten Neurofibromatose mehrfach beobachtet wurde. Solche Fälle legen immer wieder die Frage nahe, ob nicht doch nervöser Einfluß die primäre Ursache der riesenwüchsigen partiellen Gewebsumwandlung sein könnte.

### Atrophien.

Im Anschluß an das eben Gesagte wäre zunächst auf die Frage der sogenannten primären oder angeborenen Atrophien einzugehen, für welche besser der Ausdruck Hypoplasie oder Hypotrophie zu verwenden wäre. Handelt es sich bei dem partiellen Riesenwuchs um eine Exzeßbildung, sozusagen um das Gegenteil einer Entwicklungshemmung, so stellen die Hypoplasien den reinsten Fall von Entwicklungshemmung dar. Von den totalen Atrophien oder Aplasien soll hier nicht die Rede sein. So wenig wie auf partiellen Riesenwuchs, wollen wir hier auf die Frage der Hypoplasie näher eingehen, vielmehr uns darauf beschränken, eine einzige wichtige Seite dieser Frage, die neuerdings klarer gelegt wurde, zu erörtern. Es handelt sich um die Beziehung zwischen solchen als Mißbildung anzusehenden Entwicklungshemmungen und der Disposition des mißgebildeten Organes zu Krankheiten. Schon länger ist man z. B. auf die Tatsache aufmerksam geworden, daß bei Patienten mit Addison'scher Erkrankung an *beiden* Nebennieren eine eigentümliche Neigung bestand, an Tuberkulose erkrankt zu sein, während sonst keine, oder nur eine geringfügige Tuberkulose bei ihnen getroffen wird. Dafür hat u. a. *Hansemann* die Erklärung darin gesucht, daß bei solchen Menschen von Haus aus eine Hypoplasie der Nebennieren vorliegt und *Kaiserling* hat einen interessanten Fall mitgeteilt, wo die beidseitige Entwicklungshemmung der Nebennieren bei der Sektion noch deutlich nachweisbar war. Links war wahrscheinlich überhaupt nie eine vollwertige Nebenniere vorhanden gewesen und rechts eine hypoplastische, jetzt weitgehend tuberkulös geschrumpfte. Ein ähnliches Beispiel von klinisch wichtig werdender Hypoplasie haben *Binswanger* und *Schaxel* beigebracht. Sie haben in Fällen von Geisteskrankheiten auf der Basis gestörter konstitutioneller Anlage und Entwicklung des Gehirns Hypoplasie der Hirnarterien nachgewiesen; es fehlt dabei den Arterienwandungen die gehörige Ausstattung mit den einer regelrechten Altersentwicklung entsprechenden elastischen Elementen und gleichzeitig die gehörige Ausstattung mit glatter Muskulatur der Media. U. a. waren es Idioten mit Epilepsie, jugendliche Paralytiker und Fälle von präseniler Demenz, bei denen dieser Befund erhoben werden konnte und die Autoren glaubten auch eine Beziehung zwischen vorzeitiger Abnutzung und entsprechender vorzeitiger Atherosklerose gefunden zu haben. *Binswanger* hat sodann noch weitere Fälle als Beweis für die Beziehung zwischen frühzeitiger Atherosklerose der Hirngefäße und Minderwertigkeit ihres histologischen Baus beigebracht. *Askanazy* hat durch *Orliansky* den Fall eines Neuropathen (pathologischen Nörglers) von 48 Jahren mit Hypoplasie der Hirngefäße beschreiben lassen. Gleichzeitig bestand Hypoplasie der Aorta. Die Frage der Hypoplasie der Aorta speziell hat seit ihrer Anregung durch *Virchow* keine endgültige Entscheidung, aber bis in die neueste Zeit immer wieder Bearbeitung gefunden. Auch hier regten die pathologisch-anatomischen Beobachtungen an Kriegsteilnehmern zu neuen Untersuchungen an. *Luise Kaufmann* hat das *Aschoffs*che Beobachtungsmaterial von

665 Fällen verwertet und kommt zu dem Schluß, daß zunächst weder Körpergröße, noch Herzgewicht, noch die Beschaffenheit von Nebenniere, Genitale und lymphatischem System eine gesetzmäßige Beziehung zum Kaliber der Aorta habe. Nach ihr ist sicherlich eine wirkliche Engigkeit der Aorta eine Seltenheit und wo sie vorkommt als bedeutungslose Variation anzusehen. Sie kann weder als ein Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit eingeschätzt, noch als eine Ursache zu Störungen der Gesundheit, etwa Herzinsuffizienz (im Sinne von *Burke, Strauß, Bauer*) angesehen werden. Ich glaube, daß die Frage auch damit noch nicht erledigt ist, sondern unter einem neuen Gesichtspunkt wird geprüft werden müssen.

Die Kenntnis der *allgemeinen Atrophien des menschlichen Körpers* ist durch den Krieg auch sehr gefördert worden. Alle Arten Hungerzustände sind in viel größerer Anzahl und Reinheit zu beobachten gewesen, sei es in der Form des Hungers durch Ernährungsmangel, sei es als Abzehrung durch krankhaft gesteigerten Stoffwechsel und Stoffverlust, durch Infektionskrankheiten, Wunden usw. Was den reinen Hunger anlangt, so lagen im Verhältnis zu den Beobachtungen an Versuchstieren, wie sie hauptsächlich in der physiologischen Literatur niedergelegt sind, merkwürdigerweise so gut wie keine zahlenmäßigen Berechnungen der Organverluste am Menschen vor. Bezüglich der Tiere sei noch erwähnt, daß die vergleichende Physiologie bis zu niederen Lebewesen wertvolle und in ihrer Analogisierung auf den Menschen brauchbare Angaben besitzt. Ich erinnere u. a. an die ausgezeichneten Versuche von *Morgulis* an Salamandern, welche sowohl die quantitative wie die histologische, wie die chemische Seite der Hungerwirkung berücksichtigen. Ganz neuerdings hat *H. Braun* die Wirkung der Unterernährung auf Bakterien studiert. Er fand, daß die Züchtung von Proteusbazillen auf nährstoffarmem Agar ihre Größe verringert, ihre Gestalt kugelig abändert und zu einem Verlust der Geißeln, also der Schwärmfähigkeit führt; er deutet dies letztere Geschehnis als einen Anpassungsvorgang an den Hunger: alles irgendwie Entbehrliche werde zwecks Erhaltung des nackten Lebens abgestreift. Was hier im kleinsten Maßstab erfolgt, geschieht bekanntlich auch beim Hunger des Makroorganismus, indem die lebenswichtigen Organe in Konkurrenz um die Nährstoffe nicht nur diese an sich reißen, sondern geradezu an den lebensunwichtigeren zehren. Auf meine Veranlassung hat *M. Krieger* die *Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition* genauer berechnet und gefunden, daß an der allgemeinen Atrophie hierbei — selbstverständlich außer Fett und Muskulatur — Milz, Leber, Pankreas, Herz, Hoden, Schilddrüse und Nieren mit starkem Gewichtsverlust beteiligt sind. Hingegen nehmen Gehirn und Nebennieren wenig oder gar nicht ab. Sie prüfte ferner, ob ein Unterschied zwischen den verschieden bedingten Inanitionen besteht, etwa bei Hunger ohne organische Erkrankung, bei Geschwulstkachexie, bei chronischen Allgemeininfektionen, bei Tuberkulose usw. und fand, daß ein prinzipieller Unterschied nicht vorhanden war.

*Fahr* hatte für Personen von 51—70 Jahren aus der Hamburger Bevölkerung eine durchschnittliche Abnahme des Körpergewichts um 10,5 kg als Blockadewirkung berechnet. *Lichtwitz* für Altona bei Männern 9,5%, bei Weibern 6,5% Verlust des ursprünglichen Gewichts. *Weber* hat den Einfluß des Krieges auf die Organgewichte in Kiel untersucht und findet merkliche Abnahme von Milz und Leber, unbedeutende am Herzen, keine solche an Gehirn, Lungen und Nieren.

Auf die *qualitativen Veränderungen des Körpers durch Hunger*, speziell auch auf die Hungerkrankheiten wie das Hungerödem und die Osteopathien ist hier nicht der Raum einzugehen. Auch die Folge von Spezialformen des Hungers durch Entbehrung einzelner, für die Gesundheit unentbehrlicher Stoffe können hier nicht besprochen werden; es sei nur betont, daß starker und besonders protrahierter Hunger schließlich auch außer der allgemeinen Inanition die Entbehrung einzelner Stoffe merklich werden läßt. Eine der wichtigsten solcher Spezialschädigungen ist die zunehmende Durchlässigkeit der Gefäße, die beim Skorbut geradezu als das Wesen der Krankheit (*Aschoff* und *Koch*) angesehen werden kann, in geringerem Grade aber auch bei anderen Hungerformen durch Neigung zu wässerigen Ergüssen und Blutungen sich verrät. In diesem Sinne ist die Gruppierung aufzufassen, welche *Lubarsch* den pathologisch-anatomischen Befunden bei Unterernährungs- und Erschöpfungskrankheiten gegeben hat:

1. Schwund des Fettes und der lipoiden Stoffe in den Zellen;
2. Organatrophien mit Auftreten von Abbaupigment an Herz und Leber;
3. Zerstörung roter Blutkörperchen und dadurch bedingte Haemosiderinablagerung;

4. Neigung zu wässerigen Ergüssen und zu Blutungen, besonders Verdauungsschlauch und im Stützgewebe verschiedener Organe.

Bei der Ödemkrankheit findet *Prym* Gewichtsverluste von durchschnittlich 27% des Sollgewichts, was im Verhältnis zu den oben angegebenen Zahlen eigener Beobachtung (*M. Krieger*) gering erscheint. Freilich muß berücksichtigt werden, daß auch das Ödem viele Kilogramm wiegen kann. Nach *Prym* ist die Ödemkrankheit keine Krankheit für sich, sondern die Folge einer unzureichenden Ernährung und dadurch bedingter allgemeiner Atrophie; wobei auch ätiologisch kein bestimmt gerichteter Hunger, sondern eine allgemeine kalorische Insuffizienz der Nahrung die Hauptrolle spielt. Dementsprechend erhält man auch keinen spezifischen anatomischen Befund. Die Frage, wie lange ein Mensch Hunger auszuhalten vermag, ist von *Pütter* im Anschluß an den Tod des Sinnenfeiners Max Swiney, Bürgermeisters von Cork (Irland) erörtert worden, der nach einer Hungerperiode von 75 Tagen durch Hungerstreik in einem englischen Gefängnis starb. Eine so lange Hungerperiode kann nur durch Hungerunterbrechungen ausgehalten werden und von solchen war bei Swiney durch künstliche Ernährung während Ohnmachten berichtet worden. *Pütter* berechnet, daß bei einem so langen Hunger 60% des Körpergewichts verloren gehen müssen; dies ist im Zusammenhalt mit den Berechnungen von *M. Krieger* von Interesse. Sie stellte bei der Mehrzahl der durch Erschöpfungskrankheiten Gestorbenen eine Körpergewichtsabnahme von 35,8—48% fest. In einzelnen Fällen stieg aber der Gewichtsverlust auf 55% bis zum Tode. Nach Untersuchungen am Tier erfolgt der Hungertod nicht etwa durch die Atrophie und Funktionsunfähigkeit der Organe, sondern durch schließliche Intoxikation infolge Vergiftung mit Stoffwechselprodukten, was sich u. a. aus einer Steigerung des Stoffwechsels in den letzten Hungertagen vor dem Tode ergibt.

Während die Einzelheiten des allgemeinen Stoffwechsels bei der Hungeratrophie des Menschen infolge der bekannten Hungerkünstlerversuche leidlich erforscht sind, fehlt es noch an einer genaueren Kenntnis der mikrochemischen Veränderungen der Atrophie der einzelnen Organe. Der häufig ausgesprochenen Meinung, daß jede Atrophie mit Entartung verknüpft sei, kann nicht ohne weiteres beigestimmt werden und so sind auch diejenigen Formen der Atrophien, in denen mikroskopisch sichtbare Merkmale des veränderten Stoffwechsels in der Zelle liegen bleiben, wie bei der braunen Atrophie von Herz und Leber, in ihrer Bewertung durchaus fraglicher Natur. Nur in Hinsicht der chemischen Beschaffenheit dieses nach *Borst* sogenannten Lipofuszins ist ein Fortschritt durch die Untersuchungen von *Marta Schmidtmann* erzielt worden. Sie erbrachte den Nachweis, daß das Lipofuzin nicht durch seinen Fettgehalt als vielmehr dadurch ausgezeichnet ist, daß es, wie das Melanin, schwefelhaltige Produkte enthält.

Entsprechend der Einteilung, die wir bei der Besprechung der Hypertrophien für die Lokalisation der Hypertrophien eingehalten haben, wären im Folgenden neben Organatrophien und Atrophien miteinander verbundener Organringe solche Atrophien zu untersuchen, bei denen unter Erhaltung der Größe eines Organes die zellige Zusammensetzung in der Weise sich ändert, daß aus einem Zellgemisch gewisse, sonst physiologisch vorhandene Zellen an Zahl sich verringern oder verschwinden. Wir wollen aus diesem großen Gebiet der verschiedenen Atrophien nur einige wenige herausgreifen, welche in der neueren Zeit bearbeitet und von prinzipieller oder praktischer Bedeutung sind.

Unter den Atrophien spezifischer Zellen in einem Organ nenne ich die von *E. J. Kraus* gefundene Verarmung des Hypophysenvorderlappens an eosinophilen Epithelien beim jugendlichen Diabetiker. In einer experimentellen zweiten Arbeit ist es *Kraus* auch gelungen, diese Veränderung an Katzen durch Pankreasexstirpation zu erzielen und er erklärt sie als Ausdruck einer automatisch einsetzenden Funktionseinschränkung zur Entlastung des Pankreas.

Dieses Verschwinden der normalen epithelialen Eosinophile der Hypophysis wäre mithin ein Beispiel für Inaktivitätsatrophie. Eine besondere Wichtigkeit hat die Frage der *Inaktivitätsatrophie* für die Muskulatur bei Nerven und Rückenmarkserkrankungen, insbesondere war die Frage, ob zwischen einfacher und degenerativer Atrophie der Muskulatur prinzipielle und klinisch brauchbare Unterschiede vorliegen, immer noch ungeklärt. Im allgemeinen war die Auffassung verbreitet, daß die Läsion oder Erkrankung des zentralen Neurons einfache Atrophie, die des peripheren Neurons degenerative Atrophie erzeuge; als Ausdruck der Letzteren galt nach *Erb* die Entartungsreaktion, jedoch hatte schon *Jamin* (1904) alle klinisch vorkommenden Formen der Atrophien als Inaktivitätsatrophien auf Grund seiner Experimente mit Durchschneidungen von Rückenmark und Nerven zusammengefaßt und klargelegt. Die wahrnehmbaren klinischen Unterschiede erklärte er als lediglich bedingt durch den Entwicklungsgrad

und nicht durch die Art der anatomischen Veränderungen. *Anna Rosin* hat auf Veranlassung von *Aschoff* diese Frage an menschlichem Material, kriegsbeschädigten Männern mit durchschossenem Rückenmark und peripheren Nerven nachgeprüft und ist zu einer vollkommenen Bestätigung der *Jaminschen* Experimente gekommen. Danach ist es falsch, den anatomischen Begriff degenerative Atrophie mit dem klinischen Begriff schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion zu identifizieren. *Rosin* erbrachte den Nachweis, daß bei erhaltenen Ganglienzellen und erhaltenen Nerven sowohl degenerative Atrophie als einfache Atrophie des Muskels vorkam und zwar sogar unmittelbar nebeneinander und daß dieselben Befunde bei Schädigungen der Ganglienzellen und des Nerven zu erheben waren, unter Umständen sogar im gleichen Fall. Es steht nur noch die Entscheidung der Frage aus, was das Hinzutreten der Degeneration zur Atrophie bedingt. Toxische Einflüsse als solche Nebenmomente scheinen auszuschließen zu sein. Es scheinen die degenerativen Inaktivitätsatrophien vielleicht nur von Dauer und Grad der Lähmung abzuhängen. Die Entartungsreaktion beruht wahrscheinlich auf einem bald auftretenden, bald fehlenden degenerativen Zustand der peripheren Endplatte des motorischen Nerven. Eine weitere Frage bei der Muskelatrophie nach Trennung des Muskels vom Nerven, welche nicht zur Ruhe kommt, ist die Frage, inwieweit Inaktivität als die Ursache des Schwundes angesehen werden kann. *Lipschütz* und *Andova* prüften daher die Muskelbeschaffenheit (in Form des Gewichts der Trockensubstanz) einerseits nach Sehnendurchschneidung und andererseits nach Nervendurchschneidung beim Kaninchen und fanden, ähnlich wie *Langley* und *Kato*, daß in der Wirkung beider Eingriffe kein wesentlicher Unterschied in dem Schwund des Muskels sei. *Lipschütz* kommt daher zu dem Schluß, daß die Atrophie des Muskels nach seiner Trennung vom Zentralnervensystem eine Inaktivitätsatrophie ist. *Schubert* lehnt die Existenz trophischer Nervenfasern ab, aber auch (mit *Bier*) die reine Inaktivitätsatrophie. Hinter dieser stecke lediglich die Störung der Zirkulation und damit der Ernährung durch primäre Beeinflussung des vasomotorischen Apparates.

Von *toxischen Atrophien*, welche in letzter Zeit genauer untersucht wurden, nenne ich die Atrophie des menschlichen Hodens. Seit den Arbeiten von *Cordes* und *Hansemann* kennen wir die mikroskopisch nachweisbaren Schädigungen der Hoden bei akuten Infektionskrankheiten wie Scharlach, Typhus, Pneumonie usw., ferner Alkohol, Röntgenstrahlen und gewerblichen Schädigungen. Da die Frage der Hodenatrophie wegen der schon berührten Frage der Pubertätsdrüse, bzw. der vikariierenden Wucherung der Zwischenzellen wichtig ist, verdiente die toxische Atrophie der Hodenkanälchen eine neue Prüfung. Sie geschah durch *K. Götte* im *Aschoffschen* Institut. Es ergab sich, daß das Hodengewicht, entsprechend der mikroskopischen Atrophie, abnimmt. Als durchschnittliches Gewicht fand *Götte* 33 gr und den Höhepunkt der Hodenentwicklung am Anfang der dreißiger Jahre. Mikroskopisch wird der Vorgang des Schwundes eingeleitet durch die Abstoßung geschädigter reifer und unreifer Samenzellen, ungenügende Regeneration und Schrumpfung des spermatogenetischen Epithels, wobei unter Zusammenfallen der Kanälchen die Quellung und hyaline Degeneration der Glashaut entsteht. Zwischenzellen sind bei solchen Atrophien nur zuweilen vermehrt. Daß Hoden auch auf Grund des Wegfalls hormonaler Einflüsse atrophieren können, ist schon oben bei der Besprechung von der „Erhaltung“ erwähnt. Es ist gelegentlich von wissenschaftlichem Interesse zu unterscheiden, ob männliche Keimdrüsen auf Grund von Entwicklungshemmungen atrophisch oder aus dem vollreifen Zustand geschwunden sind. Nach *C. Sternberg* kommt dies z. B. für die Unterscheidung von infantilistischem und hypophysärem Zwergwuchs in Betracht.

Als Beispiel für *Druckatrophien* erwähnen wir noch die experimentellen Untersuchungen von *Jores* über die Einwirkung mechanischen Drucks auf den Knochen. *Jores* hat beim Meerschweinchen und Kaninchen mit Quecksilber oder Wasser gefüllte Beutelchen auf die Dornfortsätze der Wirbel befestigt und sah bei wachsendem Knochen bereits nach 4 Tagen eine Hemmung der Knorpelwucherung, nach 15 Tagen deutliche Resorptionsvorgänge, solche seltener mit lakunärer Resorption, viel mehr als sogenannte glatte Resorption. Die osteoide Substanz vermehrt sich auf Druck. Die Beseitigung des vorher konstanten Druckes hat die Neubildung von Knorpel und Umwandlung desselben durch endochondrale Ossifikation in Knochen zur Folge; ferner Wucherungen am Periost. Es hebt also der Druck das Wachstum auf und macht Knochenresorption, während der Wegfall des Druckes Knochenneubildung hervorruft.

Von *physiologischen Atrophien*, welche häufig fälschlicherweise Degeneration genannt werden, seien aus der jüngsten Zeit nur Untersuchungen über den Schwund der Thymusdrüse erwähnt. Sie betreffen teils den physiologischen

Schwund (z. B. *Tamemori, Hart*), teils den krankhaften oder sogenannten akzidentellen. Für beide ist es wahrscheinlich, daß er durch Regeneration ausgeglichen werden kann. Für den physiologischen Schwund während der Gravidität ist die Regeneration im Wochenbett von *Fulci* und von *Bompiani* sichergestellt.

#### Literatur.

- Amsler*, Berl. Kl. Wchschr. 1912, Nr. 34. — *Baur Erwin*, Die Grundprinzipien der rein naturwiss. Biologie und ihre Anwendung in der Physiologie und Pathologie. Vorträge und Aufsätze über die Entwicklungsmechanik der Organismen von W. Roux, Heft 26, Berlin, Springer 1920. — *Beneke*, Ziegl. Beiträge 67, 1920. — *Binswanger* und *Schaxel*, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 58, 1917. — *Binswanger*, Zentralbl. für Pathol., 19. Band 1918. — *Bloch*, Berl. Klin. Wchschr. 1909, Nr. 14. — *Bompiani*, Zentrbl. für Pathol. Bd. 25, 1914, Nr. 22. — *Braun H.*, Zeitschr. für allg. Physiol. Bd. 19, 1920. — *Brunts*, Münch. Med. Wochschr. 1919, Nr. 7. — *Ceelen*, Berl. Klin. Wochschr. 1920, Nr. 9. — *Chiari*, Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. München, 17. Tagg. 1914. — *Christeller*, Virch. Arch. Bd. 218, 1914. — *da Fano*, Virch. Arch. Bd. 207, 1912. — *Diellen*, Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder Rosenthal, Leipzig, Bahr, 1. Bd. 1913. — *Durante* und *Tzelepoglou*, Arch. d. Med. exp. Band 28, 1919. — *Ehrenfried Abrecht*, Der Herzmuskel, Berlin, Springer, 1903. — *Fahr*, Virch. Arch. Bd. 228, 1920. — *Derselbe*, Ursachen der Blutdrucksteigerung usw. Deutsch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 8 u. 9. — *Derselbe*, Die Frage der Hypertonie, Berl. klin. Wochschr. 1921 Nr. 21. — *Fritze*, In.-Diss. Jena 1919 und Zeitschr. für Angewandte Anatomie und Konstit.-Lehre. Bd. 5, 1920. — *Fulci*, Zentralbl. für Pathol. Bd. 24, 1913, Nr. 21. — *Geigel*, Münch. Med. Wochschr. 1919, Nr. 52. — *Goldzieher*, Die Nebennieren, Wiesbaden, Bergmann, 1911. — *Groll*, Münch. Med. Wochschr. 1919, Nr. 30. — *Grothe L. R.*, Grundlagen ärztl. Betrachtungen, Berlin, Springer, 1921. — *Hämmerli*, Deutsch. Arch. für klin. Medizin, Bd. 133, 1920. — *v. Hansemann*, Med. Klinik 1917, Nr. 36. — *Hart*, Virch. Arch. Bd. 224, 1917. — *Hasebroek*, Pflügers Archiv Bd. 168, 1917. — *Derselbe*, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 131, 1919. — *Hauser Otto*, Berl. Kl. Wschr. 1921, Nr. 8. — *Heidenhain*, Ziegl. Beitr. Bd. 64, 1918. — *Hellwig Alex.*, Grenzgebiete d. Mediz. u. Chirurgie, 32. Bd. 1920. — *Herfurth*, Monatsschr. f. Geburtshilfe, August 1921. — *Hering H. E.*, Deutsche med. Wochschr. 1921, Nr. 7. — *Derselbe*, Pathol. Physiologie, Bd. 1. Thieme, Leipzig, 1921. — *Herxheimer*, Münch. Med. Wochschr. 1918, Nr. 11. — *Hildebrandt Kurt*, Norm u. Entartung des Menschen. Sibyllenverlag, Dresden 1920. — *Hirsch Karl*, Deutsches Arch. für klin. Medizin, Bd. 64, 1899. — *Hübschmann*, Ziegl. Beitr. Bd. 69, 1921. — *Hueck*, Münch. Med. Wochschr. 1920, Nr. 19 u. 20. — *Jawein*, Berl. Klin. Wochschr. 1920 Nr. 37. — *Jores*, Virch. Arch. Bd. 221, 1916, (Nephritis) und Ziegl. Beitr. Bd. 66, 1920 (Knochen). — *Kaisertling*, Berl. Klin. Wochschr. 1917, Nr. 4. — *Kaufmann L.*, Aorta angusta, Gust. Fischer, Jena, 1919. — *Karakascheff*, Virch. Arch. Bd. 172, 1903. — *Kirch*, Zeitschr. für Angewandte Anatom. u. Konstitut.-Lehre, 7. Bd. 1921. — *Kraus E. Joh.*, Virchows Archiv Bd. 228, 1921. — *Derselbe*, Zieglers Beiträge Bd. 68, 1921. — *Kreht*, Pathologische Physiologie, Leipzig, C. W. Vogel, 1920, 10. Aufl. — *Krieger Marie*, Zeitschrift für Angewandte Anatomie und Konstitut.-Lehre, Bd. 7, 1920. — *Krompecher*, Arch. für Dermatologie und Syph. Bd. 76, 1919. — *Kruttsch G.*, Frankf. Zeitschr. für Pathol. 23. Bd. 1919. — *Lange*, Über funktionelle Anpassung in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Berlin, Springer, 1917. — *Lubarsch*, Ziegl. Beitr. Bd. 69, 1921. — *Landau*, Die Nebennierenrinde, Jena, G. Fischer, 1915. — *Leupold E.*, Ziegl. Beitr., Bd. 67, 1921. — *Lipschütz Alex.*, Deutsche Med. Wochschr. 1921, Nr. 36. — *Lissauer J.*, In.-Diss. Berlin, 1915. — *Löwenthal Karl*, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Medizin, Bd. 59, 1920. — *Lotz A.*, In.-Diss. Berlin, 1914. — *Marchand*, Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Ges. 14. Tagg. Erlangen, 1910. — *Meyer Erich*, Deutsche med. Wochschr. 1920, Nr. 29. — *Miloslavich*, Ziegl. Beitr. Bd. 62, 1916. — *Mönckeberg*, Zentralbl. für Herz- u. Gefäßkrankheiten 1920, H. 20—22. — *Morgulis*, Arch. für Entwicklungsmechanik, Bd. 32, 1911 und Bd. 34, 1912. — *Müller With.*, Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens, Hamburg u. Leipzig 1883. — *Neusser* und *Wiesel*, Erkrankungen der Nebennieren. Wien u. Leipzig, Hölder, 1910. — *Nigst*, Schweizer Med. Wochschr., 1921, Nr. 7. — *Oberndorfer*, Zeitschr. für die ges. Neurologie u. Psych. Bd. 72, 1921. — *Orliansky*, Thèse de Genève 1919. — *Peter-silie*, In.-Diss. Jena 1920. — *Prym P.*, Münch. Med. Wochschr. 1921, Nr. 3, Deutsche Med. Wochschr. 1918, Nr. 20 und Frankf. Zeitschr. für Pathol. 22. Bd. 1919. — *Pütter*, Die Naturwissenschaften, 1921, Heft 2. — *Rammelt*, Über Mamma-



hyperplasie, In.-Diss., Berlin 1916. — *Rautmann Hermann*, Untersuchungen über die Norm, ihre Bedeutung und Bestimmung, Jena, Gustav Fischer 1921. — *Riesenfeld*, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 86, 1917. — *Ritter*, Frankf. Zeitschr. für Pathologie 24. Bd. 1920. — *Rössle*, Münch. Med. Wochenschr. 1908, Nr. 8 und Verhandlg. der Deutschen Pathol. Ges. 12. Tag. Kiel 1908 (Leberhypertrophie); Ziegl. Beitr. Bd. 69, 1921. (Pankreashypertrophie); Korr.-Blätter des Allg. ärztl. Vereins für Thüringen, 1920, Nr. 1 u. 2 (Thyreoplasie). — *Rosin Anna*, Ziegl. Beitr., Bd. 65, 1919. — *Rosin H.*, Über den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie, Deutsche Med. Wochschr. 1921, Nr. 39. — *Roux W.*, Der Kampf der Teile im Organismus, Leipzig, Engelmann, 1881 und Virch. Arch. Bd. 209, 1912. (Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie). — *Sachs H.*, Berlin. Klin. Wochenschr. 1921, Nr. 39. — *Schmidtman Marta*, Virch. Arch. Bd. 227, 1920. — *Schmincke A.*, Zeitschr. f. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 16, 1920. — *Schilf Fr.*, In.-Diss. Jena 1921. — *Schubert*, Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 161, 1921. — *Secher K.*, Hospit. Tidende 1921, Nr. 4—5. Zit. nach Münch. Med. Wochschr. 1921, S. 755 u. Zeitschr. für die gesamte experim. Med. Bd. 14, 1921, Heft 1 und 2. — *Socin*, Pflügers Arch. Bd. 160, 1915. — *Stahr*, Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. 16, 1913. — *Stein M.* und *E. Herrmann*, Arch. für Entwicklungsmechanik, Bd. 48, 1921. — *Sternberg C.*, Wien. Klin. Wochschr. 1921, Nr. 24 (Stat. thym. lymph.). — *Strauch Friedr. W.*, Berl. Klinische Wochschr. 1921, Nr. 47. — *Tamemori*, Virch. Arch. Bd. 217, 1914. — *Tiedge*, Unterbindungen am Hoden und die Pubertätsdrüse, Gust. Fischer, Jena, 1921 u. Deutsche Med. Wochschr. 1921, Nr. 13. — *Timme W.*, Journ. of nerv. and ment. diseases Vol. 40, Nr. 15. — *Walz*, Münch. Med. Wochschr. 1921, 17. — *Weber A.*, (Diastole) Münch. Med. Wochschr. 1921, Nr. 17. — *Weber O.*, (Krieg und Organgewichte), Frankf. Zeitschr. für Pathol. Bd. 25, 1921. — *Wegelin*, Schweiz. Med. Wochschr. 1921, Nr. 10. — *Weitz*, Deutsches Arch. f. klin. Med. — *v. Weizsäcker*, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 133, 1920. — *Wessely*, Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 43, 1920. — *Yarbrough*, Med. Record New-York 1921 Nr. 9. — *Zondeck*, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 90, 1920.

---

# Pathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle

Von Prof. Dr. Siegfried Oberndorfer

Vorstand des pathologischen Instituts am Krankenhaus München-Schwabing

(Lehmans medizinische Atlanten Bd. XIV.)

Mit 92 Tafeln im Kupfertiefdruck und 92 Abbildungen im erklärenden Text.

Preis geb. M. 100.—.

Die durch den Tiefdruck bedingte ungemein plastische Darstellung von Form und Lage der Bauchorgane wird durch eine jeder Tafel beigegebene Umrißzeichnung erläutert. Diese Art der Wiedergabe übertrifft sogar die Röntgenbilder an Deutlichkeit. Sie zeigt auch die Organe, die im Röntgenbild nicht sichtbar gemacht werden können.

Als Ergänzung zu Sezierungsbildern, als Hilfsmittel für den Chirurgen, den Internen und den Röntgencharakterist ist das Werk von höchster Bedeutung.

---

## Sektionstechnik

Von Prof. Dr. Siegfried Oberndorfer in München

Mit 22 Abbildungen — Preis geb. M. 10.—.

Feldarzt — man könnte sagen Landarzt. Der Arzt, der jederzeit überall sein muß, bedarf möglichst konzentrierter, auszugartiger Werke. Diesem Zwecke dient dieses Buch. Es gibt das Wesentliche und das möglichst deutlich.

*Ärztl. Rundschau, München.*

---

## Zeitschrift für Biologie

Begründet von L. Buhl, M. Peffenkofer, L. Radlkofer, C. Voit

Fortgeführt von W. Kühne und C. Voit

Herausgegeben von

Otto Frank, Universität München, Max von Frey, Universität Würzburg,  
Erwin Voit, Universität München.

**Aus dem Inhalt von Band 74. Heft 1/2.**

130 Seiten und 3 Tafeln.

*Broemser, Ph. und Hahn, A.*, Über die Ausscheidung von Glukose durch die Glomeruli der überlebenden Froschniere. (Aus dem physiologischen Institut zu München.) Mit 6 Textfiguren. — *Frank, O.*, Professor, Die Theorie der Segmentkapsel (Rotationskapsel). (Aus dem physiologischen Institut zu München.) — *Brücke, E. Th.*, Professor, Über die sympathische Innervation der Krötenhaut. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Innsbruck.) — *Trendelenburg, W.*, Professor, Zur Methodik der Untersuchung von Aktionsströmen. (Punkt-förmige Tiefenableitung.) (Aus dem physiologischen Institut in Tübingen).

Jeder Band hat 6 Hefte bzw. 3 Doppelhefte. — Preis von Heft 1/2 M. 57.60.

---

## Die Jahrgänge 1910—1921 der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

stellen ein äußerst wertvolles Archiv für die wissenschaftlichen Ergebnisse und Fortschritte der Medizin in den letzten Jahren dar.

Preis je Mk. 60.—.

Vom Jahrgang 1910 fehlen die Hefte 4, 6 und 7; er wird mit 25% Ermäßigung abgegeben.

---

## Für die Jahrgänge 1910—1921 empfehlen wir dauerhafte, elegante Einbanddecken

zum Preise von je M. 15.—

Diese Decken passen genau für den Text der Jahrgänge.

---

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26

== Für das Ausland gelten besondere Preise. ==

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

## Ergänzende Rundschau für 1922

Erstes Vierteljahr

Von San.-Rat Dr. E. Graetzer (Berlin-Friedenau).

### Zum Januarheft

Zur *Atherosklerosefrage* betont *Cramer*, auf Grund von 3578 makroskopischen Sektionsergebnissen, „daß die Atherosklerose bei Frauen später auftritt als bei Männern und erst im höheren Alter die gleichen Grade erreicht, daß die *Verfettungen* bei Frauen eher häufiger auftreten als bei Männern und bei *Tuberkulösen eher häufiger als beim Gesamtmaterial*; daß trotz des relativ vermehrten Auftretens der Verfettungen bei Tuberkulösen die ausgesprochene Atherosklerose in mittleren und vorgeschrittenen Jahren nicht so häufig ist wie bei dem gesamten Material, während sich dann im hohen Alter etwa gleiche Verhältnisse finden“. (Virchows Arch. 230.)

*Domestikationserscheinungen* beim Menschen sind hauptsächlich: Verlust des Haarkleides, Muttermäler und Pigmentstörungen, Dauerbrunst, Rückgang der Stillfähigkeit, Stoffwechselkrankheiten. Bei Naturvölkern heilen die schwersten Hautwunden ohne Allgemeininfektion, wie es bei Tieren der Fall ist. (*Paulsen*, Münch. med. Wschr. Nr. 38, 1921.)

Die *Endokarditiden* in die verruköse und ulzeröse Form einzuteilen, hält *Beitzke* nicht für zweckmäßig. Nach ihm sollte man von *Endocarditis benigna s. simplex s. verrucosa* sprechen und von *Endocarditis maligna s. septica s. myotica*; letztere Form müßte man einteilen in *ulcerosa, ulcerosa* und *polyposa* und *polyposa*. (Berl. klin. Wschr. Nr. 52, 1920.)

*Entzündung* definiert *Marchand* als „eine Reihe von örtlichen reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und dem Gewebe, die nach Einwirkung von Schädlichkeiten physikalischer, chemischer und infektiöser Art, unter Bildung eines entzündlichen Exsudats, in gesetzmäßiger Weise verlaufen und im günstigen Fall zur Beseitigung der Schädigung und dadurch zur Heilung führen“. Die sog. progressiven, chronisch entzündlichen Gewebsveränderungen, die sich im Anschluß an die akuten Entzündungsvorgänge entwickeln, lassen sich weder von diesen, noch von der reparativen, regenerativen trennen. Regressive Prozesse, die zu der primären Schädigung gehören, und solche, die sich im Laufe des Entzündungsprozesses einstellen und danach zurückbleiben, bilden zusammen mit den akuten relativen und den proliferativen die *entzündlichen Erkrankungen der Organe*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

*Entzündung*, in *Beziehung zur Ganzheit des Organismus stehend und zur Abwehr einer Schädigung der Ganzheit dienend*, ist „ein durch Schädlichkeiten ausgelöster Lebensvorgang der Gewebe, bestehend in Störung der Gewebstätigkeit, des Kreislaufs und in der Reaktion der erhalten gebliebenen Gewebszellen sowie der aus den Gefäßen ausgewanderten Zellen“. (*Dietrich*, Münch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

Bei Untersuchungen von *Gewebskulturen nach Carrel* — zur Aussaat wurden benutzt Stücke von Hornhäuten, Herzklappen, Aorten, Sehnen, Muskeln, Periost, Nerven usw. — fand *Busse* Bilder, wie sie bei *Entzündung dieser Gewebe* sich zeigen, was als Stütze der *Grawitzschen* Auffassung über die Entzündung dienen kann. (Virchows Arch. 229, H. 1/2.)

Die *miliaren Gehirnblutungen durch Fettembolie* erklärt *Toennissen* so: Bei Fettembolien sehr häufig *Lungenerkrankungen* (namentlich Pneumonien und Bronchopneumonien). Infolge Einengung des Kapillarsystems durch die Fettröpfchen Schaffung eines *Locus minoris resistentiae* für Infektionen. Im Gefolge davon *Stauung im Gebiet der Vena cava superior*, und als Folge hiervon jene Blutungen. Bei Hirnblutungen ohne *Veränderung der Brustorgane* stets starke Fettembolien im Spiele, die für sich allein die Blutungen erklären (Verstopfung von Hirnkapillaren). (Münch. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

Betreffs der *Bedingungen der pathologischen Gewebsbildung* faßt *Walz* Wachstum und Differenzierung der Organgewebe als *Hormon-*

wirkung auf; die Hormone kreisen teils im Blut und in den Gewebssäften, teils bilden sie sich in den Zellen selbst als Endhormone, die Korrelationen zwischen Membran, Plasma, Kern und Granula vermittelnd. *Störungen im hormonalen Apparat* können dann zur *planlosen Ausbildung nicht differenzierter Zellen* führen, d. h. zur *Geschwulstbildung*. (Münch. med. Wschr. Nr. 17, 1921.)

Über den *Situs von Herz und großen Gefäßen bei einseitigem Druck von Gräff* angestellte Untersuchungen ergaben: Bei *rechtsseitigem Exsudat* Herz ohne Drehung nach links verschoben, Kava bogenförmig gekrümmt; daher am Zwerchfelldurchtritt — zumal bei entgegengesetzter Verschiebung der Leber — starke Abknickung. Bei *linksseitigem Exsudat* Herzspitze und linke Kammer nach vorn gedreht, jedoch kein wesentlicher Druck auf Aorta und Pulmonalis. Nur bei starken Schwarten deutliche Kompression beider Gefäße. (Mitt. Grenzgeb. 33, H. 1/2.)

*Hypophyse und Diabetes*. Kraus fand, daß in der *Hypophyse (speziell im eosinophilen Zellapparat des Vorderlappens)* der Träger einer den *Zuckerstoffwechsel regulierenden Funktion* zu suchen sei. Denn es fanden sich — vor allem bei jüngeren Diabetikern — im *Vorderlappen der verkleinerten Hypophyse Verarmung an eosinophilen Zellen*, sowie sonstige, als Ausdruck *mangelnder Ausbildung eosinophiler Zellen aus ihren Vorstufen* aufzufallende Zellveränderungen. (Virch. Arch. 228 S. 68.)

Über das *Verhalten der Kapillaren im Histamin-Schock* stellte Rich an Katzen Versuche an. Präparate des noch in vivo gehärteten Netzes bei örtlicher Anwendung von Histamin zeigten *Erweiterung der Kapillaren und kleinsten Arterien und Venen* (dabei öffnen sich die vorher nicht sichtbaren Kapillaren). Das Gleiche bei dem durch intravenöse Histamininjektion erzeugten Schock. *Kreislaufschwäche beim Schock* nicht durch Herzschwäche bedingt, sondern durch *Erweiterung der Kapillaren*; letztere, begleitet von Blutdrucksenkung, bleibt unverändert bestehen auch bei Wiederansteigen des Blutdruckes. (The Journ. of experim. Medic. 33, Nr. 2.)

*Knochenatrophie* nach gar nicht ausgedehnten *Verbrennungen* 1. und 2. Grades am Fuß sah Dubs röntgenologisch. Die weitgehenden atrophischen Veränderungen besonders am Schaft der *Mittelfußknochen* und an deren Köpfchen. Ursache wahrscheinlich *primäre Hitzeschädigung der den Knochen versorgenden Nerven und Gefäße*. (Münch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Betreffs *Beteiligung des Nervensystems an den örtlichen Kreislaufstörungen* ergaben die Untersuchungen von Ricker und Regendanz folgende 2 Hauptpunkte: 1. Die örtlichen Kreislaufstörungen entstehen durch *Reizung des Gefäßnervensystems* und laufen gemäß dem verschiedenen Ausfall der Reizung in verschiedenen Formen, Typen, ab. 2. Die *Gewebsveränderungen* entstehen und laufen ab auf Grund der durch sie veränderten Beziehungen zwischen dem Blute und dem Gewebe. (Virchows Archiv 231.)

Die *Typhusknötchen der Leber*, spezifisch für Typhus und Paratyphus B, zeigen im Verlauf des Typhus *ähnliche Veränderungen, wie die mesenterialen Lymphdrüsen*. Je nach den verschiedenen Stadien im Darm (markige Schwellung, Verschorfung, Reinigung) ändert sich auch der anatomische Bau dieser Knötchen. (Jaffé, Virch. Arch. 228, S. 366.)

Über *Luftembolie* an Hunden ausgeführte Versuche (Injektion von Luft in die Vena pulmonalis des linken Unterlappens unter Überdruck) *Gundermanns* ergaben, daß *im linken Herzen schon sehr kleine Mengen Luft* (Teile eines ccm) den *Tod* herbeiführen. *Ursache: nicht Hirnembolie, sondern Luftertritt in die Koronararterien*. Also *Herztod typisch für Luftembolie ins linke Herz*. (Mitt. Grenzgeb. 33, H. 3.)

*Lungenembolien* etablieren sich nach Rupp überwiegend in den *Unterlappen*. Auch bei aus der Cava superior stammenden ist diese Lokalisation viermal so häufig, als die in den Oberlappen. (Arch. für klin. Chir. 115, H. 3.)

Im Zentrum der *Milzfollikel* auftretende *epitheloide Zellen und hyaline Ablagerungen* sind nach Groll und Krampf der histologische Ausdruck einer Einschränkung der Lymphozytenbildung in den Follikeln, d. h. eine *Involution der Keimzentren*, und die *hyaline Degeneration der kleinen Milzgefäße* vielleicht *sekundäre Erscheinung nach Involution der Keimzentren*. (Zbl. f. Path. Nr. 6, 1921.)

*Milzinfarkte bei Typhus* nach Oppenheim hauptsächlich verursacht durch *obturierende, spezifisch typhöse, knötchenförmige Endophlebitis* — also nicht auf embolischem Wege. Zbl. f. Path. Nr. 12, 31.)

Betreffs der *arteriellen Zuflüsse des Kapillarsystems in der Nebennierenrinde* stellte Dehoff fest, daß der *Endast der Art. interlobularis*

sich direkt in Kapillaren auflösen kann, ohne einen Glomerulus zu passieren. (Virch. Arch. 228, S. 134.)

Die rachitischen Skelettveränderungen sind nach Maaß auf mechanische Störungen des Knochenwachstums zurückzuführen; nur die räumliche Veränderung der Knochenbildung ausschlaggebend, die organischen Bildungsvorgänge erfahren keine Unterbrechungen. (Ztschr. f. orthop. Chir. 41, H. 4.)

Gelbfärbung des Rückenmarks (Xanthochromie) beruht auf Bildung von Bilirubin aus dem Blutfarbstoff durch die Zellen der Rückenmarkshäute. Bisher 310 Fälle, und zwar bei raumbeengenden Prozessen, hämorrhagischen Entzündungen und Blutungen des Zentralnervensystems und seiner Häute (Untersuchung des Liquors oft differential wichtig!). Xanthochromie stets eintretend, wenn rote Blutkörperchen in den Liquor gelangen; Bildung von Gallenfarbstoff findet bereits innerhalb weniger Tage statt. — Das Froinische Syndrom (Gelbfärbung und Gerinnung, spontan oder nach Zusatz frischen Serums) nur in etwa  $\frac{1}{5}$  der Fälle von Xanthochromie, vornehmlich bei raumbeengenden Prozessen. (Leschke, Dtsch. med. Wschr. Nr. 14, 1921.)

Bei Spalt- und Höhlenbildung (erworbene Spaltbildungen, Schleimbeutel, Hygrome und Ganglien) handelt es sich nach Martin um primäre Höhlenbildung auf Grund chronisch-traumatischer Entzündung; in diese Hohlräume ergießt sich dann Gewebsflüssigkeit. (Virch. Arch. 228, S. 384.)

Über Bedeutung der Verbindung von Manubrium und Corpus sterni ergaben Untersuchungen von Gelderens: Verknöcherung der Symphysis sternalis entsteht, wenn überhaupt, zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Bei Kindern sehr selten. Bei Frauen dreimal so oft als bei Männern. Auftreten einer Spalte in der Symphysis ist Alterserscheinung. Angulus sternalis bei Unerwachsenen im Durchschnitt 7°, bei Erwachsenen 10°, bei Greisen 14°, bei Phthisikern der gleiche wie bei Gesunden. Bei Phthisikern Verknöcherung ungleich häufiger als bei Gesunden. (Geneesk. Bladen 22, S. 323.)

Mit „Kadaverstellung“ der Stimmbänder stimmt die Stellung der letzteren beim Kadaver nicht überein. Diese Bezeichnung ist also falsch und sollte durch „Zwischenstellung“ ersetzt werden; ist im Einzelfalle nähere Beschreibung erforderlich, so müßte man einerseits die Form der Glottis hinzufügen (gleichseitiges Dreieck, rechtwinkeliges Dreieck, oval, spitzoval usw.), andererseits die Entfernung der Stimmbänder in der Gegend der Processus vocales oder den Abstand des unbeweglichen Stimmbandes von der Mittellinie in Millimetern. (Fein, Dtsch. med. Wschr. Nr. 21, 1921.)

Bei den soliden Teratomen hat die Zentralnervensubstanz eine dominierende Rolle und ist von großer Bedeutung für die Malignität. Sie hat auch Beziehungen zu den chorionepitheliomähnlichen Bildungen in Hodenteratomen. (Heijl, Virch. Arch. 229, H. 3.)

## Zum Februarheft

### Respirationskrankheiten.

Infektiöser Schnupfen und verwandte Krankheitszustände, die von den Konjunktiven, der Nase und den Rachenorganen ausgehen können, sind nach Böttner prophylaktisch anzugehen durch Protargol (1—2 Tropfen 2% iger Lösung in den Konjunktivalsack, 4—5 Tropfen in jedes Nasenloch). Bei ausgebrochenem Schnupfen 3mal täglich die Einträufelungen. (Münc. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

Durch Diathermie konnte Grünsfeld günstig beeinflussen: chronische Bronchitiden, Bronchialasthma, alte Pleuraschwarten, schmerzhaftes Adhäsionen; exsudative Pleuritis nicht geeignet für diese Behandlung. (Ztschr. f. physik. diät. Ther. 1921, S. 303.)

Schweres Bronchialasthma begünstigt die Entstehung der Lungentuberkulose und begünstigt das Reaktivieren derselben. Beeinflussung des Asthmas durch die Tuberkulose findet nicht statt. (Lueg, Ztschr. f. klin. Med. 91, H. 3—6.)

Bei Bronchialasthma versuchten Storm van Leeuwen und Varekamp — neben purinamer Diät, Kalzium und Benzoylbenzoat — Tuberkulin, das die Empfindlichkeit gegen allergische Reaktionen vermindert. Bei den 30 so behandelten Fällen schöne Erfolge. (Tijdschr. voor Geneesk. 65, S. 1152.)

Bronchialdrüsentuberkulose kann auf dem Lymphwege Halsdrüsen-

tuberkulose bewirken. Also: *Auszendenz eines tuberkulösen Prozesses vom primären Lungenherd bis zu den Halslymphdrüsen möglich*, Angulus venosus keine Grenzscheide zwischen broncho-mediastinalem und zervikalem lymphogenen Abflußgebiet. (Gerhartz, Med. Klin. Nr. 27, 1921.)

Bei *Stenose der oberen Luftwege bei Grippe Stenosengeräusch* feucht, rasselnd klingend (wegen des begleitenden Katarrhs!), im Gegensatz zur *diphtherischen Stenose*. Therapeutisch zu empfehlen: Einatmung von Glycerin- und Sauerstoff (Spieß' Medikamentenvernebler). (Stettner, Münch. med. Wschr. Nr. 8, 1921.)

*Auskultationsperkussion* nach Wiener so auszuführen, daß man den ausgestreckten Zeige- und Mittelfinger fest in die rinnenförmig vertiefte Seitenwand eines Phonendoskops legt, gut an die zu untersuchende Stelle preßt und dann wie üblich mit Finger oder Hammer perkutiert. Schalldifferenzen dadurch gut wahrnehmbar. (Münch. med. Wschr. Nr. 26, 1921.)

Das *Garlandsche Dreieck* bildet sich *doppelseitig bei doppelseitigen Pleuraergüssen*, was dafür spricht, daß es auf *anatomischen Veränderungen* beruht, nicht bedingt ist durch Mitschwingen der gesunden Seite. Es wird hervorgerufen durch die darunter befindliche — *nicht wandständige* — Lunge, die erst bei kräftiger Perkussion Auffaltung des Schalles ergibt. Wirklicher Scheitelpunkt der hinteren oberen Begrenzungslinie des Exsudats also an der Wirbelsäule, nicht lateral davon. (Lehdorff, B. kl. Wschr. Nr. 16, 1921; Hoefer und Herzfeld, B. kl. Wschr. Nr. 22, 1921.)

Das *Rauchfußsche Dreieck* kann, wie Leendertz an Leichen feststellte, auch ohne Verlagerung des Mediastinums entstehen. Verschwinden bei Lagewechsel oder Übergang in Streifenform. Erklärt werden die Erscheinungen durch die *schallabschwächende Wirkung des Exsudates auf die Wirbelsäule und Thoraxwand*. Seitliche Verlagerung des Mediastinums stets bei größeren Ergüssen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 134, H. 5/6.)

Das *Korányische Phänomen* (Verrücken der oberen Lungengrenzen bei Vorbeugen des Oberkörpers kranialwärts) ist für die Erkennung beginnender Spitzenaffektionen wertvoll. Das können *Faschingbauer* und *Nothnagel* bestätigen. Aber sie deuten es anders: die normale Lungenspitze rückt beim Vorbeugen aufwärts, *die erkrankte nicht*; die Verschiebung der Haut über den betreffenden Partien läßt dies so erscheinen, als bleibe die gesunde Spitze stehen und steige die erkrankte nach abwärts. (Wien. klin. Wschr. Nr. 5, 1921.)

Betreffs der *Obliteratio pleurae* suchte Deist durch Versuche an Kaninchen 2 Fragen zu beantworten: 1. Entstehen infolge Zirkulationsstörungen Pleuraadhäsionen? 2. Kann man bei ausgedehnten Pleuraadhäsionen Hypertrophie der rechten Herzkammer erzeugen? — Resultate: Unterbindung der Aa. mammae führt nicht zu pleuralen Adhäsionen. Durch Vernähung der Pleuren hervorgerufene Zirkulationsstörungen bewirkten deutliche Erweiterung der rechten Herzkammer. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, H. 5/6.)

Bei Kombination *Pneumonie und Appendicitis* sind die Symptome der letzteren nicht Folge einer Irritation, sondern Erscheinung einer *Pneumokokkeninfektion der Appendix*. Wo möglich keine Appendektomie, sondern Elektrargol subkutan, das auf beide Affektionen günstig einwirkt. (de Bruine Ploos van Amstel, Maandschr. voor Geneesk. Nr. 11, 1921.)

*Pneumonie* behandelte David erfolgreich mittels *Pneumothorax*: Schwinden der subjektiven Beschwerden, sehr rasche Entfieberung, Abkürzung der Krankheitszeit. So behandelt nur *frische Fälle* und solche *ohne Zeichen einer wesentlichen Rippenfellkrankung*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 25, 1921.)

Gegen *postoperative Pneumonie* wandte Specker mit bestem Erfolg therapeutisch und prophylaktisch (hier z. B. bei Patienten, die sofort trotz bestehender Lungenaffektion operiert werden mußten, oder bei denen sich in den ersten Tagen postoper. Bronchitis oder Tracheitis entwickelte) das *polyvalente Pneumokokkenserum* (20 ccm subkutan) an. Seitdem bei den prophylaktisch behandelten kein Fall von Pneumonie, bei 900 Operierten kein Todesfall. (Schweiz. m. Wschr. Nr. 24, 1921.)

*Lungenspitzenkatarrhe*, die nach ihrem Verlaufe tuberkulöser Natur zu sein scheinen, sind, worauf Liebermeister aufmerksam macht, nicht selten *nichttuberkulös*; es handelt sich meist um durch Grippe bedingte *Spitzenbronchitiden und bronchopneumonien*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 10, 1921.)

Daß *Achseldrüsentuberkulose* in einem großen Prozentsatz von einer *Lungentuberkulose* aus entsteht, wenn Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden sind (Prym) kann Pichhan auf Grund von 40 Sektionen durchaus bestätigen. (Virch. Arch. 231.)

*Organveranlagung zum Lungenbrand nach Schridde* begründet in *bindegewebigen Verdichtungsherden, Rückbleibseln früherer Pneumonien* (besonders häufig in den Unterlappen und im Innern der Lungenlappen); hier besonders günstige Wachstumsbedingungen für die anaeroben Bakterien. (Münch. med. Wschr. Nr. 28, 1921.)

Bei *Lungenödem* infolge von Pneumonie, Nephritis, Herzleiden soll man die Aktion des linken Ventrikels möglichst zu verstärken suchen (*energische Herzmittel!*), man soll der Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche der Lunge durch das Ödem entgegenarbeiten (*Sauerstoffatmung!*) und das Ödem aus dem Alveolarbaum auspressen (*rhythmische manuelle Kompression der unteren Thoraxpartien!*) (Geigel, Münch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

### Zirkulationskrankheiten.

Bei *extraperikardialen Verwachsungen* (Mediastino-Perikarditis externa und Pleuro-Perikarditis) beobachtete Schütze röntgenologisch: Bei tiefer Atmung Glattziehung der Seitenkontur des Herzens, am Diaphragma hochzupfende Bewegungen in der Systole — bei *Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Zwerchfell*. Fehlen der Aufhellung des vorderen Mediastinums bei Inspiration (in rein seitlicher Durchleuchtung) — bei *Adhäsion des Herzbeutels nach vorn*. Herzwirbelsäulen ständig — bei *Verwachsungen nach dem hinteren Mediastinum*. In der Körper- und Atemstellung, in der die Röntgenuntersuchung positiven Befund ergab, klinisch meist Reibegeräusche festzustellen. (Berl. klin. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Auch allerfeinste *perikarditische Adhäsionen* (nach Infektionen!) können *Beschwerden* verursachen (Zugwirkung!) und *klinische Symptome* machen: Abhängigkeit der Herzaktion von der Atmung und Lage, Schalldifferenzen der Herztöne bei An- und Entspannung der Fixationen. Durch lokale Wärmeapplikation und intravenöse Fibrolysininjektionen Besserungen und Heilungen. (Flatauer, Berl. klin. Wschr. Nr. 36, 1921.)

*Plötzlicher primärer Herztod* (Sekundärherztod nach Hering) kann auftreten 1. *nach Krankheitserscheinungen oder bei scheinbar völliger Gesundheit*, z. B. *Mesaortitis thoracica luica* durch narbige Schrumpfung des Granulationsgewebes in der Nähe der *Ostien der Aa. coronariae*, die *stenosiert* und schließlich *verlegt* werden. Stenosierung bzw. Verschuß einer Art. coronaria bei sonst intaktem Myokard so lange mit dem Leben verträglich, als Herz keine Mehrarbeit zu leisten hat. Bedenken gegenüber dieser Todesursachenerklärung: gleiche oder stärkere Intensität des mesaortitischen Prozesses mit Verengung der Aa. coronariae, bei Funktionstüchtigkeit des Herzens *intra vitam*. Bessere Erklärungsweise: *embolischer Verschuß der Koronararterien* (auch hier Größe des betroffenen Bezirkes in Betracht zu ziehen!). 2. *Plötzlicher Herztod im Verlaufe von Krankheiten*: Embolie bei Klappenendokarditis, marantische Kontraktionsschwäche des Herzmuskels. *Herztod bei Diphtherie und bei Herzmuskelhypertrophie*. Auch hier Myokardveränderungen ungenügend zur Erklärung des Todes, namentlich beim hypertrophischen Herzen. Wichtig Rolle der *automatischen Zentren* (Sinusknoten, Atrioventrikulärsystem, Myokardzentren). *Aussetzen des Atrioventrikulärsystems* bewirkt *Kammerflimmern* und dadurch Stillstand des Herzens. Dies nicht selten bei Diphtherie und Herzhypertrophie. Andererseits bei stärkerer Herzhypertrophie auch dadurch *Kammerflimmern*, daß Schädigung des Überleitungssystems erfolgt, indem infolge Zerrung Dehnung, also Atrophie und Funktionsuntüchtigkeit eintritt. Plötzlicher Herztod ferner durch Übergreifen des Vorhofsflimmerns auf die Kammern. *Letzte Ursache des Sekundärherztodes: Delirium cordis.* (Mönckeberg, Med. Korr.-Bl. f. Württ. 91, Nr. 29.)

*Intrathorakale Druckschwankungen*, durch die Herzaktion bedingt, können vorläufig nicht beim Menschen so registriert werden, daß Bestimmung des Schlagvolumens möglich wäre. Vorbedingung für die Registrierung einer fehlerfreien kardiopneumatischen Bewegung vom Munde aus ist: *Weit offene die Glottis zu halten bei absolutem Atemstillstand*; und das ist äußerst schwierig. (Klewitz u. Baum, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 135 H. 1/2.)

Zur Ätiologie *akzidenteller Herzgeräusche* zeigt Lublin an Beobachtungen, daß diese im Anschluß an die *Nachfüllung des künstlichen Pneumothorax* auftreten können; Ursache: *relative Insuffizienz der Pulmonalis*, dadurch zustandekommend, daß *infolge abnormer Spannungsverhältnisse Entzündung des Gefäßlumens* hervorgerufen wurde. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 42, 1921.)

Das *Mühlengeräusch des Herzens* führt Gundermann nicht, wie es bisher geschah, auf Luft-Flüssigkeitsansammlung außerhalb oder innerhalb des

Perikards zurück, sondern darauf, daß *Verletzungen Venenbahnen eröffnet haben* und so zum *Eintritt von Luft* (meist in die rechte Herzhälfte) Anlaß gaben. Er konnte es beim Hunde erzeugen durch Einbringen von Luft in die Vena cava inferior und (ohne Eröffnung der Pleurahöhle) in die Vena cava abdominalis. (Mitt. Grenzgeb. 33 H. 1/2.)

*Elektrokardiographische Beobachtungen:* *Flimmer-Arhythmie* nicht scharf von anderen auf der Basis vermehrter Reizwirkung entstehender Arhythmie-Formen zu trennen. — *Edens' Prinzip* der Einteilung der *Herzunregelmäßigkeiten* wird am besten den Tatsachen gerecht. — *Eurhythmie bei Vorhofflimmern und normaler Frequenz* event. bedingt durch totalen Herzblock mit gleichzeitiger atrioventrikulärer Automatie. (Taschenberg, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137 H. 1/2.)

Die *P-Zacke* beobachtete *Sachs* an 500 Elektrokardiogrammen. *Hohe P-Zacke* meist mit Mehrarbeit des Vorhofs verbunden. Genese der — sehr häufigen — *Spaltung* der P-Zacke noch ungeklärt. *Verdoppelung* der P-Zacke beruht wohl auf Interferenz zweier Reize an Sinus und Vorhof. Auch bei *negativer P-Zacke* scheint Störung im Erregungsablauf vorzuliegen. (Berl. klin. Wschr. Nr. 39, 1921.)

Keine *Verkürzung des extrasystolischen Elektrokardiogramms* fand *Mandelbaum* nur bei extrasystolischem Herzschlag; bei Verkürzung der Systole aus anderen Ursachen Elektrokardiogramm häufig verkürzt, in 50% *gleichsinnig verkürzt wie die am Spitzenstoß gemessene Systolendauer*. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, H. 3/4.)

*Nachschwankung des Vorhofselektrokardiogramms* am isolierten Herzen beobachtete *Boden*. Nach Abtragung oder Stillstand der Ventrikel sowie nach Störung im Vorhof-Ventrikelintervall *flache Schwankung nach der Vorhofsacke*. Mit der Q- und R-Zacke Vorhofselektrokardiogramm noch nicht beendet. T-Schwankung des Ventrikels nicht an ein besonderes, dem Ventrikel eigenes Muskelsystem gebunden. (Münch. med. Wschr. Nr. 35, 1921.)

*Extrasystolien* fanden *Mosler* und *Sachs* unter 511 Fällen 87mal: 21mal essentielle Extrasystolie, 6mal nur geringer, 60mal höherer abnormer Befund am Herzgefäßapparat. Also: *erhebliches Überwiegen der organisch Herzkranken*. Meist Extrasystolen von den Kammern ausgehend. Bei dekompensierten Kreislaufstörungen (speziell Arhythmia perpetua) gleichzeitiges Auftreten von Extrasystolen sehr ungünstiges Zeichen. (Berl. klin. Wschr. Nr. 34, 1921.)

*Zweigeteilter rechter Vorhofbogen* konnte von *Neumann* röntgenologisch beobachtet werden. Rechter unterer Bogen des Herzschattens manchmal zweigeteilt. Der rechte untere Bogen ist die *Silhouette des rechten Vorhofs bzw. des rechten Herzohrs*. Bei Zweiteilung entspricht der obere Bogenteil dem linken Vorhof, der untere dem rechten. Jene Zweiteilung nicht nur zu sehen bei Mitralfehlern, sondern auch bei anderen zur *Vergrößerung des linken Vorhofs führenden Klappenerkrankungen* (ebenso beim Schrumpfenherzen, bei der sich mit der Aorteninsuffizienz vergesellschaftenden Stenose). (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 137, H. 3/4.)

*Arteriosklerose* hauptsächlich bedingt durch *Stoffwechselstörungen* verschiedener Art, die zunächst *Schwächung der Gefäßwand* bewirken, eine *Angiomalazie*, sich zeigend in größerer Dehnbarkeit. Geschwindigkeit des Blutstroms und auch seiner Randzonen verringert sich in den sich erweiternden Gefäßen. Jede *dauernde Verzögerung der Randzonen des Blutstroms* führt zur Verengung der Gefäßlichtung, bei malazischen Arterien durch *Gewebsneubildung in der Intima*. (Thoma, Münch. med. Wschr. Nr. 11, 1921.)

*Arteriosklerose und kardiovaskuläre Erkrankungen* nach *Ophus* sehr selten bei Personen, die *früher keine Infektionskrankheiten* durchgemacht haben, hauptsächlich *chronischrheumatischer (septischer) Natur*. Tuberkulose ohne Einfluß, ebenso Syphilis (abgesehen von Aortitis luca und luischer Gehirnarterienerkrankung). Zwischen Arteriosklerose und *Nephritis* nur insofern Zusammenhang, als beide gemeinsame Ätiologie haben (chron. Sepsis bzw. Rheumatismus). (J. Am. M. Ass. Nr. 11, 1921.)

Betreffs *Äußerungen der Tuberkulose am peripheren Gefäßsystem* unterscheidet *Liebermeister* folgende Gruppen: 1. Vom *Gefäßlumen* aus entstehende Veränderungen. 2. *Herdförmige Mediatuberkulose*, von den *Vasa vasorum* ausgehend. 3. *Periangitis*, von der *Lymphscheide* aus. 4. *Arrosionstuberkulosen per contiguitatem*. — Die verschiedene Entstehungsweise an einer Reihe von mikroskopischen Bildern leicht nachweisbar. Phlebitis obliterans, Periangitis, Tuberkelbazillenrasen in einem Gefäß, Thrombus, Durchwucherung der sich auflösenden elastischen Membran einer Lungenarterie und Folgezustände



der hämatogenen Infektion (tuberkulöser Milzinfarkt, Niereninfarkt; Ringblutungen im Gehirn bei Meningitis tuberculosa). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Daß die *Gefäßneurosen* fast stets auf *Luës congenita* und *luischer Keim-schädigung* beruhen, weist *Hahn* an einem großen Material nach. Diese luischen Herz- und Gefäßstörungen führen die Disposition herbei, die übrigen Faktoren sind nur Gelegenheitsursachen. (Zbl. f. inn. Med. Nr. 30, 1921.)

Bei *chronischer Zirkulationsstörung* fanden *Heß* und *Kerl* an der *Haut* — namentlich *Fußrücken* und *Streckseite der Unterschenkel* — Blässe oder Zyanose, Spannung (Abheben in Falten nicht möglich!), manchmal auch kleinflamellöse Abschuppung. Kein deutliches Ödem, nur *präödematöser Zustand*. Mikroskopisch: ödematöse Durchtränkung der gesamten Hautdecke, Quellung der Faserzüge, Fehlen des elastischen Gewebes in den oberen Schichten des Koriums, Hyperkeratose. (Münch. med. Wschr. Nr. 8, 1921.)

Bei *Kreislaufschwäche* nach *Raab* Wirkung des *elektrischen Bades* — warmes Wasserbad von 26—28° R. mit faradischem Strom (Stromstärke so, daß Patient den Strom nicht als unangenehm empfindet), nach 10—15 Bädern Wechselstrom, Dauer ¼ Stunde — der kohlensaurer Bäder mindestens gleichwertig. (Münch. med. Wschr. Nr. 38, 1921.)

Die *gefäßerweiternde Wirkung des Chinins* benutzend, behandelte *Latzel* Fälle, bei denen *vasokonstriktorische Momente* eine Rolle spielen (Raynaudsche Krankheit, Arteriosklerose usw.) erfolgreich mit dem Mittel. (Wien. klin. Wschr. Nr. 3, 1921.)

Bei *unregelmäßiger Herztätigkeit* *Chinidin* viel wirksamer als *Chinin*. *Haß* behandelte damit 53 Fälle. 12mal Dauererfolg, sonst nur vorübergehender. Versager, wo Irregularität sehr lange zurückliegt. *Vorsicht in der Dosierung*: am 1. Tage 1 mal 0,2, am 2. Tage 2 mal, am 3. Tage 3 mal, am 4. Tage 4 mal dieselbe Dosis, die dann einige Tage beibehalten wird. (Berl. klin. Wschr. Nr. 21, 1921.)

*Herzwirkung des Chinidins* besonders ausgeprägt bei *Extrasystolie* und *paroxysmaler Tachykardie* (speziell intravenös!). Am isolierten Kaninchen- und Föthalherzen Herabsetzung der Reizerzeugung und Reizbarkeit sowie Verminderung der Kontraktionsgröße. Änderungen von Schlagfolge und Elektrokardiogramm reversibel. Durch *Chinidin* *elektive Schädigung der spezifischen Herzgewebe*. Wirkung teilweise aufgehoben durch Kalzium. (Boden u. Neukirch, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, H. 3/4.)

## Zum Märzheft

### Verdauungskrankheiten.

Bei *Speiseröhrenerkrankungen* *röntgenologische Frontalaufnahme des Brustabschnittes des Ösophagus* vorzüglich geeignet. Besonders *Tumoren* direkt, ohne Kontrastfüllung zur Darstellung zu bringen, Sitz, Umfang, Ausdehnung festzustellen. Bei *Fremdkörpern* Kombination von Röntgenoskopie und Ösophagoskopie. (Sgalitzer, Arch. f. klin. Chir. 116, H. 1.)

Bei *Kardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre* kann Veränderung des Vagustonus auf medikamentösem Wege den Zustand der funktionellen Kardienstenose nicht beeinflussen. Sympathikusreizung durch Adrenalininjektion öffnet den Kardiaring. Herabsetzung des Muskeltonus durch den Angriffspunkt an der glatten Muskulatur habende Medikamente erfolglos. Öffnung der Kardia unter psychischen Einfluß stehend. Dilatation der Speiseröhre Folge der Stenose. Atropin kontra-indiziert, da es infolge Herabsetzung der Ösophagusperistaltik die Speiseröhrenentleerung verschlechtert. *Sonden-Dehnungsbehandlung der Kardienstenose* wirkt *suggestiv* oder setzt die gefährliche Zerreißung eines Teiles des Kardiaringes. Wenn *Psychotherapie* unwirksam: transpleurale Laparotomie und *Längsspaltung der Kardia mit folgender Quervernähung*. (Böhm., Dtsch. Arch. f. klin. Med. 136, H. 5/6.)

Die *Form des Magens* untersuchte *Volkman* bei 545 Leichen. *Hakenform* häufiger, als sonst angegeben wird. *Isthusbildung* (*Aschoff*) in 12% der Fälle. Von 15 *chronischen Geschwüren* saßen nur 5 im *Gebiet des Isthmus*, die übrigen an der kleinen Kurvatur. (Mitteil. Grenzgeb. 32, H. 5.)

Die *Form des Magens* nach *Westphal* stark abhängig von der *Körperlage*. *Aschoffscher Isthmus* bei aufrechter Lage selten, in Rücken- und Bauchlage oft deutlich. Bei stark gewürzten und ungenügend zerkleinerten Speisen oft lebhaft, tiefgreifende Peristaltik eintretend. Auch bei Fällen, in denen die Bissen gleich

bis zum kaudalen Pol hinunterstürzten, keine spastische Enge. Bei langen Mägen häufig ausgesprochene *Längsfaltung*, aber das Gebiet des Isthmus weit überschreitend. — Untersuchung von 50 Röntgenplatten mit *Ulknischen*: Nur eine Nische in der Mitte des Magenkörpers an der Hinterwand, alle anderen an der kleinen Krümmung; oberes Drittel der letzteren frei, meist Sitz an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel; Isthmus selten betroffen. Entscheidend wirken die Magenstraße treffende *mechanische Reize*; Reiz oft verstärkt durch Spasmen der großen Krümmung. Mechanisch bedingte Muskelkontraktion mit tiefer Blässe einhergehend (Untersuchungen an chloroformierten Kaninchen); *am intensivsten Effekte mechanischer Reizung im ganzen pylorischen Gebiet*. (Ibidem.)

*Zwischenmahlzeiten bei röntgenologischer Prüfung der Magenmotilität* sind nach Czepa von großer Bedeutung. Entgegen den Angaben Lüdins (daß eine Zwischenmahlzeit die Austreibungszeit eher verkürze) fand C., daß ziemlich beträchtliche *Verlängerung der Austreibungszeit* eintritt. Man sollte daher *Nahrungsaufnahme nach der Kontrastmahlzeit verbieten*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 38, 1921.)

Die *Magensaftsekretion* wird durch Adrenalin gehemmt, ebenso wie die Magenmotilität, beide sind also thorakal-autonom innerviert. *Hypophysenextrakt* (Pituglandol) hat nur ganz geringe Wirkung, während *Histamin* die Magensaftsekretion stark anregt (Histamin also nicht im Hypophysenextrakt enthalten!). (Heß u. Gundlach, Pflüg. Arch. 185, H. 1/3.)

Betreffs *Magensaftsekretionsbeeinflussung durch Hefeextrakt* kommt *Kleeblatt* auf Grund von Versuchen mit *Cenovistabletten* zu folgenden Schlüssen: 1. Es wird ein bedeutend höherer Sekretionsgrad an freier Salzsäure und Gesamtsäure erreicht. 2. Sekretionshöhe viel schneller eintretend. 3. Sekretionsmenge fällt nach Probefrühstück ohne Anwendung der Tabletten stark ab und hält bei Gebrauch derselben viel länger ihre Höhe. 4. Sekretionsdauer an und für sich eine längere. (Med. Klin. Nr. 34, 1921.)

Bei *Hypersekretion* und *Hyperazidität* nach Lewin das *Pepton* (Mischung von 30% Magnesiumsuperoxyd und Agar-Agar) indiziert, das nicht nur die *Säure des Magensaftes stark neutralisiert*, sondern auch durch *erhöhte Schleimbildung und gallertige Umwandlung* des Magensaftes (Quellung des Agar-Agars!) *Herabsetzung der Saftproduktion* durch Verringerung des Reizes des Chymus auf die Magenschleimhaut bewirkt. (Med. Klin. Nr. 30, 1921.)

*Säureabscheidung der Magenschleimhaut* setzt sich zusammen aus *Chlor-speicherung* und *Säureabspaltung*. Man kann also nicht von Hyperazidität sprechen. Bei *Hyp- und Anazidität* von den erkrankten Drüsenzellen von vornherein Saft von geringerem Säuregehalt als normal abgesondert. Vielleicht scheiden die Magendrüsen auch noch andere Säuren ab (Milchsäure, Phosphorsäure). (Rosemann, Virch. Arch. 229, H. 1/2.)

*Hyperchlorhydrien* können jahrelang unter spastischen Erscheinungen rezidivieren, mit Ulkusbildung und Blutungen verlaufen und dem *Ulcus duodeni* sehr ähnlich werden. Es handelt sich um verschiedene Phasen des gleichen Leidens, das auf erhöhtem *Reizzustand des vegetativen Nervensystems* beruht. Manchmal auch Verminderung der Säurewerte. Der Name „*Vagotonia peptica*“ wäre angebracht. (Schlesinger, Ztschr. f. klin. Med. 91, H. 1/2.)

Betreffs *Magenpathologie und Blutdrüsen* kommt Boenheim zu folgenden Schlüssen: 1. Die Magensekretion wird eingeleitet durch *Mobilisierung des Chlors* aus seinen Depots. Das so in die Blutbahn gelangte Plus an Chlor wird teils durch die Nieren eliminiert, teils zur Bildung von HCl gebraucht. 3. *Die meisten Blutdrüsen wirken akzeleratorisch auf den Chlorstoffwechsel*. Klinisch am wichtigsten: die *Schilddrüse*, deren therapeutische Anwendung gerechtfertigt ist, sobald im Krankheitsbild der *Sub- und Anazidität* myxödemähnliche Züge auftreten. 4. *Thymus und Nebennieren* wirken *hemmend*, sind daher bei *Superazidität*, auch bei *Ulcus* indiziert, wenn die Superazidität durch *vermehrte Chlormobilisierung* infolge von Hormonwirkung zustande kommt. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 42, 1921.)

Bei *Röntgenologie des Kardiakarzinoms* mit *Beckenhochlagerung* ermöglicht diese oft das Erkennen von zirkumskripten Veränderungen an der Kardia, im untersten Ösophagusabschnitt und Fundus ventriculi, ferner die Feststellung der Ausdehnung des Tumors und endlich die Differentialdiagnose gegenüber Kardiospasmus. (Palugay, Med. Klin. Nr. 15, 1921.)

Die *diagnostische Bedeutung der Leukozytenformel bei Karzinom und Achylia gastrica* würdigt Weinberg und kommt zu folgenden Schlüssen: Bei 60 Fällen von Magen-Darm-Oesophagus-Karzinomen fanden sich in 21,66% Leukopenie, Leukozytose in 38,33%. Bei Achylia gastrica zeigt

sich gegenüber dem Karzinom, daß die Gesamtleukozytenzahl sehr viel seltener vermehrt ist (7mal bei 67 Fällen), bei Karzinom (27mal bei 68 Fällen). Leukopenie dagegen häufiger (Achyilia gastrica 23mal bei 67 Fällen, Karzinom 15mal bei 68 Fällen). Die Leukozytose bei Karzinom steht in keinem Zusammenhang mit der Anämie, auch nicht mit Metastasenbildung, nicht immer mit Komplikationen. Lymphozyten sind bei 68 Fällen von Karzinom 18mal vermehrt, 29mal vermindert; bei 67 Fällen von Achyilia gastrica 31mal vermehrt, 14mal vermindert. *Lymphopenie spricht also mehr für Karzinom, Lymphozytose mehr für Achyilia gastrica.* Bei Karzinom finden wir also Lymphopenie in 42,65%, normale und vermehrte Lymphozytenzahlen in 57,35%. Bei Achyilia gastrica Lymphozytose in 46,26%, normale und verminderte Lymphozytenzahlen in 53,73%. *Lymphozytose spricht bei Karzinom sehr vielfach für Gutartigkeit des Falles.* Die Lymphozytenzahl ist der Anämie entsprechend vermindert. Metastasierung hat keinen Einfluß auf die Lymphozytenzahl. Es ist also *dringend abzuraten, allein auf eine Lymphopenie hin die Karzinomdiagnose zu stellen.* Sie ist im Zusammenhang mit den anderen Symptomen von diagnostischem Wert. *Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung aber ist sie gegenüber der Achyilia gastrica,* bei der wir viel häufiger eine Lymphozytose finden. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 29, 1921.)

*Zähnelung der großen Magenkurvatur auf Faltenbildung der Schleimhaut* beruhend; Tonus der Muscularis mucosae spielt eine Rolle dabei. Bei *Ulkus* und *Neurose* Zähnelung häufiger als bei Karzinom. (Stoccada, Fortschr. d. Röntgenstr. 27, H. 5.)

Zur *Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi Wasserausscheidung* wichtig. Bei *Ulkus* gute, bei *Karzinom* sehr geringe *Kochsalzausscheidung.* Bei beiden *Verringerung der Wasserausfuhr,* bei *Karzinom* Retention. Bei *Ulcus duodeni* übernormale Zahlen, bei chronischen *Gallenblasenerkrankungen* normale Werte (nur beim *Empyema vesicae felleae* Verringerung der Kochsalzausscheidung). Bei *Icterus* Wasser- und Kochsalzausscheidung herabgesetzt. (Gundermann u. Düttmann, Mitteil. Grenzgeb. 33, H. 4.)

*Hypersekretion bei Ulcus ventriculi diagnostisch viel wichtiger als Hyperazidität.* Beim *juxtapyloischen Ulkus* (Magen und Anfangsteil des Zwölffingerdarms) *Hypersekretion,* besonders *digestive,* beim *Korpusgeschwür* keine *Hypersekretion,* Mageninhalt von normaler Größe. (Faber, Wien. med. Wschr. Nr. 1/2, 1921.)

Untersuchungen zur *okkulten Blutungsfrage* zwingen *Peiper* zu dem Schluß, daß *dem Nachweis von okkultem Blut keine große Bedeutung* zukommt. *Wagners* und *Gregersens* Methoden geben oft positive Werte, weil die Fermente nicht ausgeschaltet sind, und die Extraktionsmethoden versagen oft, infolge Extraktionshemmung. Am besten noch *Kuttners Guajakprobe* oder die *Modifikation mit Benzidin.* Bei *Ulkus* und *Carcinoma ventriculi* stets zeitweise Blut nachweisbar, aber auch häufig bei *Cholezystitis* und *Leberechinokokkus.* (Mitt. Grenzgeb. 33, H. 1/2.)

Die *Pyramidonprobe zum Nachweis okkultes Blutungen* (nach *Thevenon* und *Rolland*) ist nach Untersuchungen von *Arons* in bezug auf Leistungsfähigkeit der *Benzidinprobe gleichwertig,* dabei sehr einfach und wegen der leichten Beschaffung und guten Haltbarkeit der Reagentien recht bequem. Diese sind: 1. Eine gesättigte alkoholische Flüssigkeit: *Pyramidon* 2,5, *Spir. vin.* (90%) 50,0. 2. *Acid. acet. glaciale* 10,0, *Aq. dest. ad* 20,0. 3. *Offizinelle* 3%ige Wasserstoffsperoxydlösung. *Lintengroßes Stück Stuhl* verreibt man in 3—4 ccm *Aq. dest.,* dekantiert die Flüssigkeit, versetzt sie mit 8 Tropfen *Essigsäureverdünnung,* setzt die gleiche Menge *Pyramidonlösung* hinzu und dann 6—8 Tropfen *H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.* Bei positivem Ausfall bei Schütteln violette Färbung (manchmal erst nach einigen Minuten). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 7, 1921.)

*Nachweis von okkultem Blut im mit Duodenalsonde gewonnenen Magen- und Duodenalsaft* nach *Krieger* ohne Bedeutung, da sehr häufig *artefiziell erzeugte Blutungen* in Betracht kommen. (Ztschr. f. physik. diät. Ther. Baln. Nr. 1, 1921.)

Bei *Ulcus ventriculi* *Nachweis von okkultem Blut nur von beschränktem Wert.* In 25% der Fälle im Blut zu finden, während bei etwa 40% von Kranken ohne Magen- und Darmkrankheit Blut im Stuhl zu finden. *Bei Krebs fast stets Blut im Stuhl.* Aber in 16% der Fälle Spaltung des Hämoglobins zu *Porphyrinen;* hier also keine Reaktion, wohl aber spektroskopisch *Porphyrinspektrum im Stuhl.* Negative Blutreaktion schließt *Karzinom* nicht aus, *negative Porphyrinspektrum spricht stark gegen Krebs.* (Snapper und Dalmeyer, Tijdschr. voor Geneesk. 1921, S. 1676.)

Bei *Ulcus ventriculi und duodeni* nach Lenk der „präpylorische Rest“ ein brauchbares radiologisches Symptom. Das Merkmal tritt zutage, wenn die Kontrastmahlzeit zum größten Teil den Magen verlassen hat und sich nur noch ein geringer Rest in ihm findet. Dieser hat in normalen und vielen pathologischen Fällen die Form eines kleinen Halbmondes mit unten konvexer, oben horizontaler Kontur. Rechts, knapp neben und meist auch etwas über ihm, liegt häufig noch ein zweiter ähnlicher, meist kleinerer Rest, der Inhalt des Bulbus duodeni. Der pathologische Befund besteht nun darin, daß sich *zwischen diese beiden Baryumdepots ein drittes, isoliertes, mehr oder minder großes Depot einschiebt*, das sich bei der nachfolgenden Füllung als *Rest im Antrum pylori* oder, allgemeiner gesprochen, im präpylorischen Anteil des Magens erweist. Mitunter kann auch der Rest am Magenboden oder im Bulbus oder beide fehlen, es findet sich nur der präpylorische Kontrastmittelfleck allein oder neben einem der beiden anderen Reste. Die Diagnose „präpylorischer Rest“, gelingt in allen Fällen mit Sicherheit erst bei frischer Auffüllung mit Kontrastflüssigkeit. Es ist dabei notwendig, den Patienten zunächst nur einen kleinen Schluck nehmen zu lassen, nicht nur, weil man nur bei langsamem Eindringen des Kontrastmittels zwischen den kontrahierten Magenwänden seinen Weg genau verfolgen kann, sondern auch, weil sich bei Belastung des Magens mit einer größeren Flüssigkeitsmenge das Bild oft rasch verändert. Wenn man in der oben beschriebenen Weise vorgeht, so kann man sehr schön beobachten, wie die Flüssigkeit nach Erreichung des Magenbodens über einen mehr minder hohen, von der großen Krümmung in das Magenlumen vorspringenden Wall in das Antrum resp. den präpylorischen Magenanteil hinüberfließt. Mit dieser Beobachtung ist erst der Befund „präpylorischer Rest“ gesichert. Bei völliger Auffüllung des Magens verschwindet dann die Differenzierung zwischen Haupt- und präpylorischem Magenanteil meist sofort; in selteneren Fällen bleibt eine mehr minder tiefe Einziehung der großen Krümmung kürzere oder längere Zeit bestehen; auch ein schmales, kontrahiertes Antrum mit flach konkaver großer Krümmung hat L. bei Mägen mit dem beschriebenen Restbild beobachtet. Das anatomische Substrat des präpylorischen Restes ist also offenbar eine *spastische Einziehung im Antrumteil des Magens*, vielleicht eine Kontraktion des „Antrumschließmuskels“ selbst. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 26, 1921.)

Bei Fällen von anscheinendem *Ulcus duodeni* (anamnestisch, klinisch und röntgenologisch sich als solches kennzeichnend) fand Foerster mehrfach bei der Operation *kein Ulkus, sondern nur Verwachsungen mit den Nachbarorganen* (zum Teil durch Cholelithiasis oder Appendizitis bedingt). Auch die im Röntgenbilde als *Nischen* erscheinenden Dauerflecke im Duodenum nur *Wandaustülpungen* in normalen Darmpartien. Trotz Lösung der Verwachsungen häufig nach kurzer Zeit Rezidive. (Mitteil. Grenzgeb. 32, H. 5.)

Bei der *Radiologie des Duodenum*s am besten *Kompressionsmethode mit dem Chauschen Radioskop*, doch Deutung der Bilder oft schwierig. Mindestens zwei Aufnahmen nötig. Wenn man nicht den Magen so abdrängen kann, daß das Duodenum in seinem Gesamtverlauf frei wird, am besten isolierte Füllung des Duodenum's mit Sonde. (Hofmann, Münch. med. Wschr. Nr. 5, 1921.)

*Ulzera im Magen und Duodenum*, sich in nichts von den sonstigen Ulzera daselbst unterscheidend, sehr oft bei *Bleikranken*; keine besondere Disposition nötig, sondern einfach die chronische Bleischädigung maßgebend. (Glaser, Berl. klin. Wschr. Nr. 7, 1921.)

*Lage und Form des Dickdarms* werden oft im Röntgenbilde durch *intra- und extraperitoneal gelegene Gebilde beeinflusst*. Bei durch Schräg- oder Frontaldurchleuchtung festzustellendem nach vorn konvexen Verlauf des Ascendens oder Descendens stets Verdacht auf einen *den Darm nach vorn verdrängenden Tumors*. Stets in erster Linie Kontrasteinlauf anzuwenden (geht nicht selten noch proximalwärts eine gewisse Strecke über das Hindernis hinaus), da häufig nur ein Teil der Darmwand durch Kompression vorlagert, bisweilen nur *umschriebene Unschärfe des Kontours des betreffenden Darmabschnitts*. Bei *Milztumoren* häufig Flexura lienalis tiefer liegend, hepatica höher. Bei *Pankreastumoren* eher Magen beeinflusst als Dickdarm. (Ziegler, Mitt Grenzgeb. 33, H. 1/2.)

In *obliterierten Wurmfortsätzen* fand Maresch *neuromartige Bildungen*; Knäuel von Nervenfasern, wobei stets *entzündliche Veränderungen* vorlagen. Offenbar Nervenplexus durch ulzeröse Prozesse freigelegt, und bei Abheilung Bildung von Neuromen — in Analogie zu den Amputationsneuromen (Wien. klin. Wschr. Nr. 16, 1921.)

*Oxyuren im Wurmfortsatz* fand Drüner in 22,6% (von 172 Wurmfortsätzen in 39). Von 52 ohne neue und ohne Spuren abgelaufener Entzündungserscheinungen an Schleimhaut und Submukosa 25 (= 48%) oxyurenhaltig. Bei *Appendicitis acuta* (86 Fällen) in 8 (= 9%) Oxyuren, bei *Appendicitis chronica* (34 Fälle) in 6 (= 11%). *Der Wurm verschwindet wohl aus dem schwer entzündeten Organ.* Regelmäßig wiederkehrender pathologisch-anatomischer Befund mit Oxyuren nicht in Verbindung zu bringen; ebensowenig bestimmtes Krankheitsbild durch sie bedingt. (Bruns Beitr. 122, H. 2.)

Gegen *Oxuriasis* empfiehlt Selter warm *Butalon*, Karbaminsäureester des p-Oxydiphenylmethans, als prompt wirkendes und unschädliches Mittel. Dosierung: 3 mal täglich 0,2—0,5 (je nach Alter) 2 bis 3 Tage, dann 1 Tag Abführen, sodann zweiter Turnus ebenso; nach 14 Tagen Wiederholung. Bei sämtlichen 17 Fällen (Kinder von 1—15 Jahren) Erfolg. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 27, 1921).

*Druckschmerz am Lanzschen Punkte* (rechter Drittelpunkt auf der Verbindungslinie der beiden vorderen Darmbeinstachel) fand Mertens siebenmal so häufig als am Mc. Burney. Ganz besonders bezeichnend für ersteren die oft bis ins linke Epigastrium oder Hypochondrium ausstrahlenden Schmerzen (dabei manchmal Druckpunkt selbst unempfindlich!). (Mitt. Grenzgeb. 33, H. 5.)

Die *Kappissche Splanchnikusinjektion* bei Schmerzzuständen im Oberbauch hat nach Kulenkampff 1. *theoretisches*, 2. *diagnostisches* und 3. *therapeutisches Interesse*. Ad. 1. *Mesenteriale und peritoneale Symptome sicher zu differenzieren*: Nach Injektion verschwinden die ersteren, die letzteren bleiben. Auch Verschwinden der *Druckpunkte* neben der Wirbelsäule (fast sofort!); also irradierende Natur festgestellt. *Mitbeteiligung anderer Nervbezirke* können wir ausschalten (z. B. Phrenikus an Gallenkoliken unbeteiligt). Ad. 2. *Durch einseitige Injektion von der Gallenblase und vom Magen ausgehende Schmerzen zu trennen möglich*. Nur Gallenblasenkoliken (sofern sie rein mesenterial!) verschwinden. *Differentialdiagnose* möglich gegenüber *Appendixprozessen* und diese von solchen, die von der Niere ausgelöst werden. Magen-Gallenblasenerkrankungen nach einseitiger Injektion nur teilweise schmerzfrei, nach doppelseitiger vollständig. Schmerzzustände von *Pleuritis diaphragmatica* bleiben unbeeinflusst. Ad. 3. Bei *schweren Koliken* auf viele Stunden *Schmerzfreiheit* zu erzielen. (Mediz. Gesellsch. Zwickau, 2. XI. 1920.)

*Koliken* sind Folge von *Spasmen an Magen und Darm* (Pylorospasmus, Darmspasmen, Pseudoappendizitis), an der *Gallenblase* (Gallensteine!) oder den *Bronchien* (Bronchospasmus). Ursache dieser Spasmen: 1. Vagusreizung, 2. Sympathikuslähmung (beides führt event. zu spastischen Kontrakturen), 3. direkte Reizung der glatten Muskulatur. Für die Fälle von 1 *Atropin*, von 2 *Adrenalin*, von 3 *die glatte Muskulatur direkt lähmende Mittel* indiziert. Atropin versagt, wo die kontrahierte glatte Muskulatur sympathisch innerviert wird (z. B. Sphincter pylori). Da Analyse der Lokalisation nicht immer möglich, zweckmäßig, nicht die ermittelnden Nerven anzugehen, sondern direkt die glatte Muskulatur. Bei oben genannten Koliken besonders empfehlenswert *Kampfer* (mehrmals täglich 20 Tropfen Spirit. camphorat.), das *durch Krampflösung auch den Schmerz prompt beeinflußt* und selbst Morphin ersetzt. (Pribram, Med. Klin. Nr. 24, 1921.)

*Obstipatio larvata (Toxaemia intestinalis)* beobachtete Alexander in den letzten Jahren bei etwa 500 Kranken, die ihn meist nur wegen kardialer oder nervöser Symptome aufsuchten. *Vagotonisch stigmatisierte Individuen* (meist Astheniker) zeigten *Hyperchlorhydrie und oft Gastrosukorrhoe*. Stuhlgang meist einmal täglich, gering, stark ausgenützt, Indikanurie und Phosphaturie. Normaler Röntgenbefund am Magen, aber *erheblich verlangsamte Darmpassage*. *Colon ascendens oft atonisch, dagegen descendens und transversum spastisch kontrahiert*. Also Mischform einer *atonisch-spastischen Obstipation* — deshalb reichliche Resorption giftiger Zerfallsprodukte. Diese *Toxinämie starker Vagusreiz*, ferner durch *Hämolyse* Ursache der meist vorhandenen *Anämie*. Weiter *Schädigung des gesamten inkretorischen Apparats*, besonders der *Hypophyse* (häufig Adipositas; guter Erfolg durch Hypophysenpräparate). Sonst Therapie: schlackenreiche, gut ausnutzbare Kost, viel Milch (besonders Yoghurt), häufige (etwa 15 mal nacheinander zu wiederholende) hohe Ein- und Ausläufe; gegen Spasmen Atropin. Keine Abführmittel. (Mediz. Gesellsch., Berlin 27. IV. 1921.)

Bei *chronischen nervösen Durchfällen* erzielte Zuntz mit *Kalzium* (6 Kalziantabletten pro die) schöne Erfolge, die bei monatelanger Kur auch von Dauer waren. Kalzium übt beruhigende Wirkung auf die Nerven aus und hat auch lokal-adstringierende Wirkung. (Ärztl. Verein Hamburg, 8. II. 1921.)

Bei *Colitis haemorrhagica (ulcerosa)* wandte *de Bruine Ploos van Amstel* mit Erfolg die Kohlebehandlung an: *Norit* (täglich intern mindestens 25 g), daneben Darmeingießungen (50 g:1000 g Wasser). (Mitteil. Grenzgeb. 33, H. 4.)

*Hämorrhagische Erosionen des Rektums* beschreibt *Westphal* (häufig daneben Erosionen der Magenschleimhaut, *Ulcerata duodeni*). Ohne vorausgehende Darmstörungen und ohne Schmerzen plötzlich *Dickdarmlutungen* in mehreren Schüben, event. bis zum Kollaps führend. Rektoskopisch *keine Anhaltspunkte für entzündliche Prozesse*, nur stecknadelkopfgroße bis linsengroße Schleimhautulzera, bis in die Submukosa reichend, mit scharf gegen die *normale Umgebung* abgesetzten Rändern. Auf Gelatineeinläufe Abheilung in etwa einer Woche. (Münch. med. Wschr. Nr. 41, 1921.)

Auf *Fistula gastrocolica* können *hochgradige Störungen der Fettresorption (Fettstühle)* ohne gleichzeitiges Vorhandensein größerer Funktionsstörungen des Pankreas auch dann hinweisen, wenn sonst keinerlei Erscheinungen einer solchen vorhanden sind und nur nach Art der Anamnese die Möglichkeit vorliegt. (Waltz, Bel. klin. Wschr. Nr. 25, 1921.)

#### Blut- und Stoffwechselkrankheiten.

Bei *Leberzirrhose*, die *Goldzieher* als *konstitutionelle Erkrankung* ansieht, konnte er folgende Befunde erheben: Hypotrichose; große, nicht involvierte Epiphyse (bei häufiger Zystenbildung); kleine basophile Hypophyse mit starkem Einwuchern in den Hinterlappen und Pigmentreichtum des letzteren; kleine Schilddrüse mit atrophischem Parenchym, verändertem Kolloid und vermehrtem interstitiellen Bindegewebe; starke Verkleinerung der Geschlechtsdrüse: im Hoden schwere Veränderungen der Samenkanälchen, Vermehrung und Pigmentierung der Zwischenzellen, im Ovarium Fehlen der germinativen Elemente und ihrer Produkte, zellreiches Stroma. (Wien. med. Wschr. Nr. 5, 1921.)

*W. J. Mayo* gibt seine Erfahrungen über *Anaemia splenica und Bantische Krankheit*, die er für ein *Spätstadium der Anaemia splenica* hält. Die bisher üblichen morphologischen Klassifikationen der Leberzirrhose sind unhaltbar; es gibt nur *2 Grundarten der Leberzirrhose*: 1. die Pfortaderzirrhose, in der das toxische Material die Leber durch die Pfortader erreicht und in der das neugebildete Bindegewebe um die Pfortaderverzweigungen abgelagert wird. Tod durch Pfortaderstauung, Aszites und Magendarmblutungen, Icterus erst kurz vor dem Tode. 2. Die Gallenzirrhose, durch Infektion der Gallengänge hervorgerufen und wo das Bindegewebe um die Gallengänge wuchert und Icterus erzeugt, Aszites und Blutungen erst kurz vor dem Tode. Verfasser hat 11 Fälle von primärer Pfortaderzirrhose mit Splenektomie behandelt mit 4 Todesfällen. Stets sehr vorgeschrittene Fälle mit Aszites und Blutungen. Gleichzeitig wurde ein Talma gemacht. 4 Kranke wesentlich gebessert, 1 lebt noch nach 5 Jahren. Ferner 6 Fälle von biliärer Zirrhose splenektomiert, nachdem vorherige Entfernung von Gallensteinen nichts genützt hatte. 5 Kranke, die die Operation überstanden, wesentlich gebessert, 3 leben nach 2, 2 nach 3 und 1 nach 5 Jahren. Im ganzen wurden in 249 Fällen die Milz entfernt mit einer Sterblichkeit von 10%. 71 wegen *Anaemia splenica* aus unbekannter Ursache, 9 Todesfälle. 38 wegen *Anaemia splenica* aus bekannter Ursache, und zwar 11 mal bei chronischer Sepsis (3 Todesfälle, 8 Heilungen oder wesentliche Besserungen). 6 mal wegen Syphilis, wo antisyphilitische Behandlung völlig versagte, nach der Splenektomie bei erneuter Behandlung in allen Fällen Heilung. 8 mal bei Kindern wegen von *Jackscher Krankheit* die Milz entfernt, kein Todesfall; war das Krankheitsbild noch nicht zu weit vorgeschritten, Heilung. Die entfernten Milzen zeigten allgemeine Fibrose und Thrombophlebitis. Schließlich wurden einige Malariamilzen entfernt und dann einige sehr große Milzen bei Frauen, die, obwohl klinisch nicht das Bild der *Anaemia splenica* bestand, doch pathologisch den dafür charakteristischen Befund ergaben. (J. Am. Med. Assoc. Nr. 27, 1921.)

Kann *Polyzythämie* mit *Röntgenbestrahlung* geheilt werden? Diese Frage bejaht *Böttner*, während er die Frage, ob Röntgentherapie in jedem Falle von *Polyzythämie* eine Heilung herbeiführen kann, verneint. Heilung wird dann eintreten, wenn das Verhältnis der Produktion der roten Blutkörperchen zum Untergang derselben nach Rückdämmung der erhöhten Erythrozytenwerte wieder normal wird; Heilung wird ausbleiben, wenn nach Beseitigung der gesteigerten Neubildung die normale Erythrolyse im Sinne einer Verminderung gestört ist. Jedenfalls Optimismus einzuschränken; in einer Reihe von Fällen

kann die Röntgenbehandlung hier nur die Wirkung einer — wenn auch vorübergehend sehr wirksamen — symptomatischen Therapie haben. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 27, 1921.)

Bei kryptogenetischer perniziöser Anämie in den Frühstadien das charakteristische Blutbild öfters nicht vorhanden, ein Beweis dafür, daß es sich nicht um eine spezifische Knochenmarkerkrankung handelt, sondern um spezifische Hämotoxikose mit krankhafter Knochenmarkreaktion, bedingt durch die Vergiftung. (Zadek, Berl. klin. Wschr. Nr. 41, 1921.)

Bei perniziöser Anämie konnte Ellermann bei der histologischen Untersuchung die Ansicht Hellys bestätigen, daß die großen lymphoiden Markzellen weder Myeloblasten noch Stammzellen sind, sondern lymphoide Vorstadien der Megaloblasten (Erythrogonien). Das zeigt auch die charakteristische Form der Mitose. (Virch. Arch. 228 S. 247.)

Perniziöse Anämie im Greisenalter gar nicht selten. Oft verdeckt durch die Maske des Marasmus und der Herzinsuffizienz. Jede Glossodynie auf perniziöse Anämie verdächtig! Bei energischen Arsenkuren eventl. lange Remissionen und heilungsähnliche Besserungen. (Curschmann, Münch. med. Wschr. Nr. 6, 1921.)

Bei perniziöser Anämie fahnde man stets auf Magenkarzinom, das häufiger, als man annimmt, bei klinisch sicherer Anaemia perniciosa gefunden wird. (Brandes, Med. Klin. Nr. 7, 1921.)

Bei kryptogenetischer perniziöser Anämie kommen (freilich sehr selten!) so weitgehende Remissionen vor, daß alle hämatologischen Charakteristika fehlen und nur die bereits irreparablen Organveränderungen nachweisbar sind; Knochenmark gelb und ohne Erythroblasten. Offenbar völliges Versiegen der unbekanntesten Giftquelle. (Zadek, Münch. med. Wschr. Nr. 42, 1921.)

Bei perniziöser Anämie leistete Waag Vollbluttherapie (öfter wiederholte subkutane oder intramuskuläre Injektionen frisch der Vene eines Gesunden entnommenen Blutes) gute Dienste. (Münch. med. Wschr. 1921 S. 677.)

Spontanfrakturen, alimentär entstanden, erlebte Szenes in zwei Jahren 15mal (12mal bei Jugendlichen an Femur und Tibia in Kniehöhe, 3mal bei älteren Frauen an der linken Ulna). Bei den Jugendlichen meist Rachitis und Infantilismus nachweisbar, in allen Fällen Osteoprose (offenbar alimentär bedingt). Therapie: zweckmäßige Ernährung, Kalk und Phosphor. (Mitt. Grenzgeb. 33, H. 5.)

Bei Rachitis tarda fand Szenes mehrfach geringe Verzögerung der Blutgerinnung, meist auch Verminderung des physiologisch wirksamen Kalkanteils des Blutes (hierauf wahrscheinlich die Gerinnungsverzögerung beruhend!). Die Paralleluntersuchungen über Freikalk- und Gesamtkalkgehalt des Blutes ergaben bei diesen Fällen Unabhängigkeit der Schwankungen der beiden Werte in dem Sinne, daß höhere Gesamtkalkwerte niedrigere Freikalkwerte oder umgekehrt nicht ausschließen. (Ibidem.)

Vorbeugende Höhensonnenbestrahlung (30 Bestrahlungen in 2 bis 3 tägigem Abstand) bei Säuglingen, bei denen mit Wahrscheinlichkeit später Rachitis zu erwarten war (Frühgeburten, Ernährungsgestörte, kongenitale Luiker), gaben Mengert ausgezeichnete Resultate. (Wien. med. Wschr. Nr. 24, 1921.)

Bei Behandlung der Rachitis soll man sich nach E. Müller nicht auf einen Faktor verlassen, sondern neben der Höhensonne auch andere Faktoren (z. B. diätetische) heranziehen. Der Einfluß einer abnormen Darmflora auf den inneren Stoffwechsel auf seinem Wege über die endokrinen Drüsen ist nicht zu unterschätzen, auch kann das Licht nur in Verbindung mit Vitaminen und Mineralstoffen wirken. (Med. Klin. Nr. 25, 1921.)

Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen bei Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, von Koenigsfeld angestellt, zeigen, daß diese Behandlung in allen Fällen angezeigt ist, bei denen man den allgemeinen Stoffwechsel heben, Ansatz von Organweiß, Hebung des Körpergewichts erzielen will. Indikation ferner: Fettsucht, da neben erhöhtem Eiweißstoffwechsel auch Zunahme des Fettumsatzes eintritt. (Ztschr. f. klin. Med. 91, H. 3/6.)

Bei Gicht kann Urikämie (die bei vielen voneinander unabhängigen Krankheiten vorkommt) fehlen und hat daher nur beschränkten diagnostischen Wert. Bei Gicht Haftung von Mononatriumurat im Gewebe (Uratohistochemie, die — in geringerem Grade — auch bei anderen Krankheiten zu finden). Übersättigung und Giftwirkung des Urates erklären die Bildung von Uratablagerungen und das Zustandekommen des Gichtanfalls. (Gudzent, Zschr. f. klin. Med. 90, H. 3/4.)

# Pathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle

Von Prof. Dr. Siegfried Oberndorfer

Vorstand des pathologischen Instituts am Krankenhaus München-Schwabing

(Lehmans medizinische Atlanten Bd. XIV.)

Mit 92 Tafeln im Kupfertiefdruck und 92 Abbildungen im erklärenden Text.

Preis geb. M. 100.—. In Ganzleinen M. 125.—.

Die durch den Tiefdruck bedingte ungemein plastische Darstellung von Form und Lage der Bauchorgane wird durch eine jeder Tafel beigegebene Umrißzeichnung erläutert. Diese Art der Wiedergabe übertrifft sogar die Röntgenbilder an Deutlichkeit. Sie zeigt auch die Organe, die im Röntgenbild nicht sichtbar gemacht werden können.

Als Ergänzung zu Sezierungsbildern, als Hilfsmittel für den Chirurgen, den Internen und den Röntgenfacharzt ist das Werk von höchster Bedeutung.

---

## Sektionstechnik

Von Prof. Dr. Siegfried Oberndorfer in München

Mit 22 Abbildungen — Preis geb. M. 17.50.

Feldarzt — man könnte sagen Landarzt. Der Arzt, der jederzeit überall sein muß, bedarf möglichst konzentrierter, auszugartiger Werke. Diesem Zwecke dient dieses Buch. Es gibt das Wesentliche und das möglichst deutlich.

*Aerztl. Rundschau, München.*

---

## Zeitschrift für Biologie

Begründet von L. Buhl, M. Pettenkofer, L. Radlkofer, C. Voit

Fortgeführt von W. Kühne und C. Voit

Herausgegeben von

Otto Frank, Universität München, Max von Frey, Universität Würzburg,  
Erwin Voit, Universität München.

Aus dem Inhalt von Band 74. Heft 5/6.

100 Seiten und 1 Tafel.

*Hansen, K. und Hoffmann, P.*, Über durch Vibration erzeugte Reflexreihen am Normalen und am Kranken. (Aus dem physiologischen Institut Würzburg und der med. Klinik Heidelberg.) Mit 1 Textfigur und Tafel IV.

*Pütter, A.*, Die Unterschiedswellen des Temperatursinnes. (Aus dem physiologischen Institut Bonn.) Mit 7 Textfiguren.

*Maumary, A.*, Zur Frage der Abhängigkeit des Muskeltonus vom sympathischen Nervensystem. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Bern. Professor Dr. Leon Asher.)

Jeder Band hat 6 Hefte bzw. 3 Doppelhefte. — Preis von Heft 5/6 M. 48.—.

---

## Die Jahrgänge 1910—1921 der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

stellen ein äußerst wertvolles Archiv für die wissenschaftlichen Ergebnisse und Fortschritte der Medizin in den letzten Jahren dar.

Preis je M. 60.—.

Vom Jahrgang 1910 fehlen die Hefte 4, 6 und 7; er wird mit 25% Ermäßigung abgegeben.

---

## Für die Jahrgänge 1910—1921 empfehlen wir dauerhafte, elegante Einbanddecken

zum Preise von je M. 15.—

Diese Decken passen genau für den Text der Jahrgänge.

---

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26

== Für das Ausland gelten besondere Preise. ==



## **Chirurgische Diagnostik in Tabellenform.**

Für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. **A. J. Cemach**,  
Wien. Zweite, vermehrte u. verbesserte Auflage. 108 Tab.  
und 487 schwarze und farbige Abbildungen auf 114 Tafeln.

Preis kartoniert M. 100.—, geb. M. 125.—.

Dieses diagnostische Kompendium ist sehr geschickt zusammengestellt. Für den Praktiker wertvoll ist es, daß die Spezialdiagnostik für jeden einzelnen Fall kurz zusammengestellt ist, so daß wohl alle in jedem einzelnen Falle in Frage kommenden spezialdiagnostischen Erwägungen zusammengedrängt besprochen werden. Die Anschaffung kann jedem Studierenden und mitten in der Praxis stehenden Ärzte warm empfohlen werden. *Arztl. Sachverständigen-Ztg., Berlin.*

## **Operationsübungen an der menschlichen Leiche und am Hund.**

Von Prof. Dr. **G. Axhausen**,  
Berlin. Mit 317 farb. Abb. auf 132 Taf. sowie 132 zum Teil zweifarb. Abb. im Text. (Lehmanns mediz. Atlanten in 4<sup>o</sup>, Bd. XIII.) Preis geb. M. 220.—.

Aus dem Inhalt: Die Operationsübungen am Kadaver. Unterbindungen, Amputationen, Exartikulationen, Gelenkresektionen, Typische Operationen am Kopfe, am Hals, an der Brust, am Bauch (Bruchoperationen, Appendixektomie, Gastroenterostomie, Cholecystektomie, Choledochotomie, Amus praeternaturalis (Nierenoperationen), Operationen am Becken. — Die Operationen am lebenden Hund. Darmnaht und Amastomosenbildung. Gastroenterostomie, Darmresektion, Gastrostomie, Magenresektion, Pylorusresektion und Pylorusausschaltung, Cholecystostomie, Gefäßnaht.

Eine ungemein anschauliche, praktische Operationslehre.

## **Atlas und Grundriss der Chirurgischen Operationslehre.**

Von Prof. Dr. **O. Zuckerkandl**,  
Wien. Fünfte, vermehrte Auflage.  
Mit 45 vielfarbigen Tafeln und 403 Abbildungen im Text. (Lehmanns med. Handatlanten Bd. XVI.) Preis geb. M. 110.—.

## **Atlas u. Grundriss der Orthopädischen Chirurgie.**

Von Privatdoz. **Dr. A. Lüning**, Zürich u. Privatdozent **Dr. W. Schulthess**, Zürich. Mit 16 farb. Taf. u. 366 Textabb. (Lehmanns med. Handatlant. Bd. XXIII.) Geb. M. 100.—.

## **Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie in Wort und Bild.**

Ein Lehrbuch und Atlas für Interne und Chirurgen. Auf Grund eigener, bei 2000 Laparotomien gesammelter Erfahrungen, bearbeitet von Prof. **Dr. Hans Kehr**, Gen. Sanitätsrat, Berlin. — Erster Band: **Die Vorbereitungen zu einer Operation an den Gallenwegen und die allgemeine Technik der Gallenwege-Chirurgie.** Umfang: 28 Bogen mit 48 farbigen und schwarzen Tafeln und 116 Abbildungen im Text. — Zweiter Band: **Die spezielle Technik der Gallenwege-Chirurgie mit Einschluß der Nachbehandlung und der Operationserfolge.** Umfang: 42 Bogen mit 9 farbigen und 46 schwarzen Tafeln und 112 Abbild. im Text. Preis: jeder Band geheftet M. 190.—, gut geb. M. 220.—. (Die Chirurgie in Einzeldarstellungen Band I und II.)

## **Zur chirurgischen und orthopädischen Nachbehandlung der Verwundeten.**

Von Oberstabsarzt Dr. **Krecke** und Oberstabsarzt Prof. Dr. **Lange** (beide in München). Mit 6 Abbild. Preis geb. M. 11,20.

## **Chirurgie der Nierentuberkulose.**

(Technik der Diagnose, Operation und Harnleiterbehandlung.) Mit einer einleitenden Übersicht und nach eigenen Erfahrungen dargestellt von Hofrat Dr. **Felix Schlagintweit**. Mit 5 Figuren im Text.

Preis gch. M. 28.—, geb. M. 35.—.

**J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26**

==== Für das Ausland gelten besondere Preise. ====

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26

## Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger

mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie.

Von Dr. med. et phil. **R. O. Neumann**, o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Bonn  
und Dr. med. **Martin Mayer**, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.

Mit 1300 farb. Abbild. auf 45 lithogr. Tafeln und 237 schwarzen Textfiguren.  
(Lehmanns medizinische Atlanten in 4<sup>o</sup>, Band XI.)

Preis geb. Mk. 250.—.

Das Buch behandelt in Wort und Bild die Morphologie und Biologie der wichtigsten tierischen Parasiten und ihrer Überträger und gibt eine genaue Darstellung des durch den Parasiten hervorgerufenen Krankheitsbildes. Es gliedert sich in zwei Abschnitte, deren erster und größter den Protozoen — inkl. Chlamydozoen — nebst Überträgern und deren zweiter den Metazoen, im wesentlichen den Würmern gewidmet ist.

Die Abbildungen sind zum Teil in den Text eingefügt, zum Teil sind sie am Ende des Buches in 45 Tafeln vereinigt. Diese Tafeln, die aus 1300 Originalabbildungen in lithographischem Farbendruck bestehen, stellen ein Anschauungsmaterial dar, wie es sich besser und vollständiger kaum wünschen läßt. Ein besonderer Vorzug dieser Abbildungen liegt darin, daß sie sämtlich von einem der beiden Autoren selbst (R. O. Neumann), also von sachkundigster Hand geschaffen sind.

*Frei (Göttingen), Therapeut. Monatshefte.*

## Über den gesetzlichen Austausch von Gesundheitszeugnissen vor der Eheschließung und über rassenhygienische Eheverbote

Herausgeg. von der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene. Preis M. 14.—

Die Schrift geht von dem Grundgedanken aus, daß körperliche und geistige Gesundheit für die Aufzucht von Nachkommen mehr als bisher eine Notwendigkeit ist und wünscht deshalb eine ärztliche Beratung und den Austausch von Gesundheitszeugnissen vor der Ehe.

## Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückgangs im Deutschen Reich

Von Geheimrat Professor Dr. Max von Gruber.

Preis: Gekürzte Ausgabe: Geh. M. 8.40, geb. M. 14.—. Große Ausgabe mit den Leitsätzen gemäß dem in Aachen gehaltenen Vortrag: M. 14.—.

Das Buch, das das gesamte, die Geburtenfrage behandelnde Material systematisch und kritisch zusammenfaßt, ist anregend und fesselnd geschrieben, bringt eine Menge neuer Tatsachen vor, bietet praktische Vorschläge und ist deshalb hochbedeutsam für die Entwicklung unseres Volkes.

== Für das Ausland gelten besondere Preise. ==

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 2

Februar 1922

---

## Zirkulations- und Respirationserkrankheiten:

- Prof. L. Hofbauer Grundlagen und Aufbau systematischer Atmungstherapie (S. 1)  
Prof. A. Hoffmann Über Hypertonie. (Essentielle oder genuine Hypertonie, Präsklerose) (S. 17)
- 

## Grundlagen und Aufbau systematischer Atmungstherapie.

Von Ludwig Hofbauer (Wien).

Die Erkenntnis der pathogenetischen Bedeutung auch funktioneller Störungen im allgemeinen und des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Atemstörungen und nachweisbaren funktionellen sowie organischen Veränderungen am Atemapparat im Besonderen reifte erst als Frucht theoretischer Grundlagen, welche die seit langen Dezennien eingeschlagene pathologisch-physiologische Forschungsrichtung ergeben hatte. Bis dahin konnte die seit Jahrtausenden bei den alten Kulturvölkern als Heilmittel betriebene, seit langem hierzulande von Laienkünstlern gepredigte „Atemgymnastik“ keine wissenschaftliche Anerkennung finden. Auf der Grundlage gesicherter klinisch-experimenteller Forschungsergebnisse aber läßt sich nunmehr der therapeutische Wirkungskreis jeder einzelnen Veränderung in Form und Ausführung der Atembewegung genau abgrenzen. Die nützlichen und schädlichen Wirkungen der einzelnen Teile der Atembewegung (Einatmung, Ausatmung usw.) wurden ebenso wie deren ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen krankhafter Veränderungen genau erforscht. Möglich wurde diese Feststellung erst infolge einer systematischen Untersuchung der Brustorgane des Gesunden und Kranken mittels Röntgenstrahlen. Diese förderte eine ganze Reihe neuer Erkenntnisse über die Mitbeteiligung der inneren Brustwandteile (Zwerchfell, Mediastinum) an der Atembewegung zutage und ließ die Wirkung der normalen und pathologisch veränderten Atembewegung auf die inneren Organe zum Teil direkt sehen.

Die Bedeutung der Atembewegung für den Gesamtkörper hat demgemäß in den letzten Jahren eine wesentlich geänderte Beleuchtung erfahren, und es empfiehlt sich daher zunächst eine kurze Zusammenfassung über die

### Form und Wirkungen der physiologischen Atembewegung.

So gut wie niemals werden alle Anteile des Brustkorbes *gleichmäßig* bei der Atmung benützt. Vielmehr spielt sich, abgesehen von den verschiedenen Atemtypen (costal, abdominal, costoabdominal), die ruhige Atemtätigkeit mehr an den kaudalen unteren Brustkorbanteilen ab, während zur vertieften Atmung hauptsächlich die kephalen oberen Brustkorbanteile herangezogen werden. Die Bedeutung der Verschiedenheiten liegt darin, daß die Atembewegung eines Brustwandanteiles lediglich den unmittelbar anliegenden Lungenanteilen zugute kommt, die entfernteren hingegen nahezu völlig unbeeinflusst läßt, weil die durch die Bewegung hervorgerufenen Druckschwankungen im Lungengewebe sich nur in kleinem Umkreis fortpflanzen.

Bei ruhiger Atmung werden demgemäß die Lungenspitzen sowie die Hilusanteile des Lungengewebes nahezu gar nicht gelüftet. Grenzen sie doch an Brust-

wandanteile, welche sich hiebei nicht von ihrem Platze entfernen. Ihre Lüftung besorgt lediglich die *vertiefte Zwerchfellatmung*, und zwar durch die Bewegung des *centrum tendineum diaphragmatis* (*Keith*).

Bei *Seitenlage* bewegt sich die der Unterlage zugewendete Hälfte des knöchernen Brustkorbes nur sehr wenig, die zugehörige *Zwerchfellhälfte* hingegen viel stärker als bei aufrechter Thoraxhaltung. Im Gegensatz hiezu bewegt sich die von der Unterlage entfernte „obere“ knöchernen Brustkorbhälfte viel stärker als bei aufrechter Körperhaltung, die zugehörige Zwerchfellhälfte aber fast nur soviel, als sie von der unteren mitbewegt wird. Die Atemausschläge des Zwerchfelles gleichen denen eines an der „oberen“ Brustwand aufgehängten Pendels.

Als Wirkung der Atembewegung ist zunächst die Lungen-„*Größe*“ als Resultat der dauernden Luftfüllung der Alveolen, anzusehen, welche nach längerer Einstellung der respiratorischen Tätigkeit verschwindet (Atelektasenbildung); ferner die dadurch ausgelöste Lungen-„*Spannung*“, welche die Lungen stetig auf den fötalen luftleeren Gleichgewichtszustand zurückzuführen bestrebt ist und somit eine wichtige *Expirationskraft* darstellt. Überdies bedeutet die Atembewegung gleichzeitig auch den physiologischen *Wachstumsreiz* für alle Anteile des Atemapparates und beeinflusst ferner die *Stellung* derselben in überaus hohem Ausmaße. Besonders augenfällig tritt dieser Einfluß beim Zwerchfell in Erscheinung; weniger deutlich, aber doch ganz gut nachweisbar am knöchernen Brustkorb. Hiezu kommt noch, daß die durch die Lungenspannung hervorgerufene *intrapulmonale Saugkraft* eine wesentliche Kraftquelle für den *rückläufigen Blutkreislauf* bildet. Aber auch das von der Vena cava inferior durchbohrte *Zwerchfell* spielt eine wichtige Rolle, indem es die *Gleichmäßigkeit der Blutzufuhr zum Herzen* reguliert und gleichzeitig als bedeutendster Faktor für die *Gallenaustreibung* aus der Leber anzusehen ist. Die Tätigkeit des Diaphragmas im Verein mit der der Bauchwandmuskulatur wirkt im Sinne einer Massage des Bauchhöhleninhaltes, mithin als *Unterstützung des abdominalen Blutkreislaufes* sowie der *Peristaltik*. Fernerhin wird durch die Atembewegungen die *Aufsaugung einer etwa in den Lungen bzw. Pleuren vorhandenen Flüssigkeit* (Lympe, Exsudat) befördert.

Gibt schon diese Betrachtung Anhaltspunkte für die zu erwartenden Folgen von Atemstörungen, so ergibt sich bei näherem Zusehen ein noch viel weiterer Kreis von

#### Folgen pathologischer Atemtechnik.

Betrachten wir zunächst die hiehergehörigen *funktionellen Störungen*.

*Husten* quälendster Art entwickelt sich, wenn, anstatt durch die Nase, durch die wenn auch nur spaltförmig geöffnete Mundöffnung längere Zeit geatmet wird, weil die Luft ohne genügende Befeuchtung und Vorwärmung durch die Nasenschleimhaut das Flimmerepithel der tieferen Luftwege schädigt und den Schleim zur Eintrocknung bringt. In den frühen Morgenstunden tritt ganz besonders starker quälender Husten auf, weil beim Schlafen die Mundspalte stetig und weiter offen gehalten wird.

Zu *Temperatursteigerung* (Fieber) kommt es bei respiratorischer Betätigung kranker Lungenteile infolge der dadurch erhöhten Resorption der in der Umgebung des Krankheitsherdes angesammelten Toxine und Zerfallsprodukte (bronchiektatische *Cavernen*, *Tuberkulose*, *pleuraler Erguß*).

*Dyspnoe* entsteht infolge unrichtiger Atemleistung, indem bei Lufthunger regelmäßig die Einatmung allein verstärkt wird, die Ausatmung aber nicht; daher steigt die Menge der stagnierenden Restluft; die eingeatmete frische Luft wird nur schlecht ausgenützt und die „gesunden“ Lungenpartien werden geschädigt („*vicariierendes Emphysem*“ bei Pleuritis, Tuberkulose....).

Die Mehrleistung wird nämlich hauptsächlich von den knöchernen Brustwänden, besonders in den oberen Anteilen, besorgt, wo sich aber nur Inspirationsmuskeln ansetzen; das Zwerchfell hingegen, welches in der Bauchwandmuskulatur einen kräftigen Antagonisten besitzt, bleibt hier völlig ausgeschaltet, so daß es während der Einatmung hochgezogen wird (inspiratorisches Einsinken der Magenrube) und damit sogar die Weitung der Brustwand zum Teil paralyisiert. Die in die oberen Teile der Lungen eingesogene Luft bleibt dauernd im Brustraum und erschwert das Eindringen sowie die Ausnützung neuer Einatmungsluft.

Bei *einseitiger* Veränderung der Atemleistung, wie z. B. infolge von Bronchostenose, entwickelt sich bei jedem Atemakt eine Druckdifferenz zwischen den beiden Brustkorbhälften. Dieselben werden durch die weiche Mediastinalplatte voneinander getrennt, welche infolge der Druckdifferenz von ihrem Platze sich entfernt, es entsteht die röntgenologisch nachweisbare *Mediastinalwanderung*.

Die „*Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege*“ ist als Folge habitueller *Mundatmung* anzusehen, weil die aus letzterer resultierende Schädigung der Schleimhaut der tieferen Atemwege (s. oben) sowie die mangelhafte Benützung der obersten eine *Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit* daselbst zur Folge haben muß. Die ungenügend präparierte Luft erzeugt beim Mundatmer eine Reizung der Schleimhautnerven (und, wie erwähnt, Hustenreiz), ferner eine bei Lufthunger immer resultierende Lungenblähung (s. oben), eine Reizung der pulmonalen Vagusäste und sogar *asthmatische Anfälle*, als Folge dieser vagalen Reizung.

Den Übergang zu der folgenden Gruppe bildet die durch ungenügende Atemleistung sich im Lungengewebe entwickelnde „*Disposition zur Lungentuberkulose*“, weil sie oft mit einer organischen Störung vergesellschaftet ist. Durch den Wegfall der respiratorischen Betätigung, also des physiologischen Wachstumsreizes, kommt es zu ungenügender Ausbildung der Thoraxwände, zum „*phthisischen Habitus*“. Vorher jedoch muß, wenigstens kurz, eine funktionelle Störung besprochen werden, welche sich in der *Unmöglichkeit, dauernd Seitenlage einzunehmen*, äußert („*Klinophobie*“). Diese nach pleuralen Erkrankungen, insbesondere Emphysemausheilung oft zu beobachtende, besonders den Schlaf erschwerende Störung ist nämlich atemtherapeutisch mit Sicherheit zu beseitigen. Sie wird verursacht durch eine Anwachsung des Zwerchfelles an die seitliche Brustwand, wodurch die notwendige Stellungsänderung des Zwerchfelles unmöglich wird. Auf die abdominale Fläche der der Unterlage genäherten Diaphragmahälfte fallen infolge der Schwerkraft die Baueingeweide, drängen das Zwerchfell hier gegen den Brustraum vor und ziehen damit die „*obere*“ Zwerchfelloberhälfte möglichst stark nach abwärts. Ist nun das Zwerchfell in seiner „*unteren*“ Hälfte straff angewachsen, so wird das trommelfellartig gespannte Organ gedehnt durch die andrängenden Baueingeweide; ist aber die „*obere*“ Zwerchfelloberhälfte im sinus phrenicocostalis an die Brustwand angewachsen, so kann der Zwerchfelloberwinkel nicht eröffnet werden, die unten anziehenden Baueingeweide erzeugen hier Schmerzen.

Aber auch die Entstehung „*organischer*“ Veränderungen als Folge respiratorischer Störungen wurde insbesondere durch die gehäufte Beobachtung der nach Brustschüssen entstehenden einseitigen Verstümmelungen eindeutig erwiesen. Bei ungenügender respiratorischer Betätigung eines Lungenanteiles resultiert *Verkleinerung* desselben (Atelektase).

Ganz besondere Bedeutung besitzt — in diagnostischer sowohl als in therapeutischer Hinsicht — die durch solche Störungen veranlaßte *Spitzen- bzw. Hilusatelektase*. Diese (oft verfrüht) als spezifisch angesehene Veränderung tritt besonders nach Pleuritis und Pneumonie auf, weil bei bzw. nach diesen Erkrankungen das als respiratorischer Motor für diese Lungenanteile anzusehende Diaphragma (*Keith*) mehr minder lahmgelegt wird; aber sie findet sich auch sonst als *Folge schmerzhafter Veränderungen des Brustkorbes*. Wenn (z. B. infolge Gewebsertrümmerung der Brustwand) das Atemholen schmerzhaft wird, so hilft sich der Patient dadurch, daß er nach Möglichkeit die Intensität der Brustwandbewegung herabsetzt. Er erzielt dies nahezu immer auf dem Wege, daß er eine *Verflachung der Atmung durch Verwendung des Mundes als Atemweg herbeiführt*. Hierbei werden Spitzen und Hiluspartien von der Atemleistung ausgeschaltet und demzufolge atelektatisch.

Die *funktionelle Diagnostik*, d. h. die Differenzierung mittels entsprechender Atemübungen, ermöglicht erst die so wichtige Unterscheidung spezifischer und unspezifischer Veränderungen und die so wichtige *Prophylaxe einer spezifischen Infektion der bis dahin nicht infizierten, aber infolge der herabgesetzten Funktion so sehr disponierten (weil nicht genügend durchbluteten und gelüfteten) Lungenspitze nach Pleuritis bzw. Pneumonie!*

Auf dieser Abhängigkeit der Luftfüllung von der Funktionsgröße beruht auch die Bildung von *Hilusschatten bei mangelhafter Zwerchfelltätigkeit*. Besorgt doch lediglich die bei verstärkter Diaphragmabewegung eintretende Wanderung des Herzens in der Vertikalrichtung, verbunden mit Formänderung der Mediastinalplatte, die Lufterneuerung in diesen das Herz umkleidenden Lungenanteilen. Freilich gesellen sich dazu oft auch entzündliche Veränderungen des Gewebes, z. B. infolge der ebenfalls durch funktionelle Störung (Mundatmung) ausgelösten Bronchialschleimhautreizung. Bei verstärkter Atemleistung der Lungen hingegen steigt ihr dauernder Luftgehalt und entwickelt sich demgemäß eine *Vergrößerung derselben (Emphysem, Vol. pulmon. auctum)*. Ebenso hängt die Schnelligkeit des Verschwindens *pleuraler Ergüsse* von der Lebhaftigkeit der Atembewegung seitens der von der Flüssigkeit umspülten Brustwandanteile ab. So erklärt sich das Verbleiben und Verscharfen der basalen Exsudatanteile als Folge der dauernden

Tiefstellung und dadurch bedingten funktionellen Behinderung des Zwerchfelles, welches letzteres besonders den zwischen Lungenbasis und oberer Zwerchfellfläche gelegenen Erguß allein zur Resorption bringen kann.

Aber auch die äußerlich sichtbaren *Veränderungen der Körperbildung* (pathologischer „Habitus“), des *Brustkorbes*, wie der *Gesichtsbildung* lassen sich als Folgen geänderter Atemtechnik erweisen. Das Hängen der Schultern, die *Abflachung* bzw. *Vorwölbung der Brustkorbwandung*, sowie die *Kyphose* bzw. abnorme Flachheit der Brustwirbelsäule und die Skoliose derselben stellen Folgen der verstärkten bzw. herabgesetzten Tätigkeit der Atemmuskulatur sowie vorzüglich der dadurch bedingten gleichsinnigen Änderungen ihres Tonus dar.

Eine weitere organische Veränderung bilden die *Anschwellung der Beine* sowie der *Bauchorgane* beim Ausfall der respiratorischen Betätigung von Zwerchfell- und Bauchmuskulatur. Diese Muskelgruppe bedeutet eine so wesentliche Hilfskraft für den rückläufigen Blutlauf aus der unteren Körperhälfte, daß ihr Versagen jene organischen Folgen zeitigt.

Auf denselben Grundlagen, wenn auch unter Zwischenschaltung der Differenz in der Spannung der beiden Lungen, entsteht die *Verschiebung des Mediastinum* mit den daraus folgenden *Veränderungen seiner Gebilde und Stauung in den peripheren Organen*. Bei rechtsseitigem Erguß resultiert hochgradige nach rechts konkave Krümmung der Hohlvenen mit starker Abknickung der Cava inferior am Zwerchfelldurchtritt und Einengung des Lumens der Cava superior, gemäß der Verschiebung des Herzens nach links ohne gleichzeitige Drehung desselben. Hingegen erfolgt als Wirkung von linksseitigem Drucke bei frischem Pneumothorax oder Exsudat eine solche im Sinne einer Rotation um die Abgangsstelle der großen Arterien, während die Eintrittsstelle der Cava inferior von links hinten nach rechts vorne sich dreht. Die Herzspitze wird nach vorne verlagert, wodurch es zu Strangulation der Aorta und noch viel mehr der Pulmonalis kommt. Dazu kommt noch eine säbelscheidenartige Einengung der letzteren vor ihrer Teilung und weiter dorsalwärts des Arcus aortae sowie Geraderichtung der Cavae bei lange bestehendem Exudat mit Schwartenbildung (*Gräff*).

Bei dauernder Mundatmung entfällt die Wirkung des Lippenmuskeltonus auf die Zähne, welcher normalerweise dem von innen wirkenden Druck der Zunge die Wage hält. *Die Zähne werden nach außen gestülpt, vorstehende Lippen und Nase zeigen die Folgen mangelhafter Lymph- und Blutabsaugung*, welche durch die mangelhafte Saugwirkung der verflachten oralen Atmung sich einstellt, sie werden *plump* („*Scrophulus*“), Bilder, welche gewöhnlich zu dem umgekehrten Schluß Veranlassung geben, nämlich einer durch die Verbildung unmöglich gemachten Benützung des physiologischen nasalen Atemweges.

Als Folge herabgesetzter Tätigkeit des Zwerchfelles, das bei seiner Zusammenziehung die Leber auspreßt, „wie die Hand den Schwamm“ (*Wenckebach*) entsteht *Vergrößerung der Leber*, ein Zeichen der Stauung von Blut, Lymphe und Galle, sowie bei längerer Dauer Neigung zu *Cholelithiasis* (*Naunyn*). Ebenso leicht verständlich ist die durch Ausfall der Atemleistung des Diaphragmas und der Bauchwandmuskulatur entstehende Stauung in den gesamten Bauchorganen: *motorische Magen-Darm-Insuffizienz*.

Andererseits erzielt die *Atemleistung bei tuberkulös erkrankten Lungen* gemäß der hiedurch geförderten Resorption der toxischen Abbauprodukte *Abmagerung* als organische Veränderung.

Alle diese theoretisch fundierten Feststellungen gestatten die nachstehenden  
Folgerungen:

Die Beeinflussung der Atembewegung im Sinne einer Rückführung auf ihre ursprüngliche Form und Stärke muß eine Rückbildung bzw. Verhütung derjenigen Krankheitssymptome hervorrufen, welche durch die Verschiebung (Steigerung oder Herabsetzung) der Stärke, bzw. durch die Änderung der Atemform bedingt sind, solange nicht unveränderliche Folgen sich entwickelt haben. In solchen Fällen bedeutet die Atemumschaltung *kausale* Therapie. Die stärkere Heranziehung der Atembewegung zum Zwecke einer Unterstützung ungenügender Kräfte, die nicht durch die Atemtätigkeit bedingt oder ausgelöst sind (z. B. die Kraftleistung des Herzmuskels), bedeutet eine Verwendung der Atemkräfte im Sinne einer kompensatorischen Therapie.

Zur kausalen Atemtherapie sind aber auch diejenigen Fälle zu rechnen, in welchen die *chirurgische* Behandlung zwar die Ursache der ganzen Veränderungen bekämpft, die Folgen aber erst postoperativ durch *Rückführung auf den nor-*

malen Atemmechanismus ausgeschaltet werden können. Als Beispiele seien erwähnt:

1. die bei Nasenverlegung durch Polypen, Muschelvergrößerung usw. sich ausbildenden krankhaften Veränderungen am Atemapparat (Bronchitis, Atelektase, Asthma, „Disposition“ zu Tuberkulose), welche als Folge der dauernden Mundatmung aufgefaßt werden müssen; sie wird meist *nicht* aufgegeben, wenn man es sich mit der Operation allein genug sein läßt und die Patienten den freigemachten nasalen Atemweg auch wirklich zu benutzen.

2. Das *Pleuraempyem*. Die Begleiterscheinungen der Erkrankung: Brustkorbabflachung, Skoliose, hängende Schultern, Atelektasenbildung, Neigung zu Katarrhen und Tuberkulinisierung schwinden nach der Entleerung des Eiters allein nicht, und ebenso schwindet oft selbst nach Jahren noch nicht die infolge Lungenretraktion eintretende Eiterung „*ex vacuo*“, weil eben die zu klein gewordenen Lungen sich nicht an die Brustwand anlegen.

Für alle diese Veränderungen ließ sich an dem großen Material meiner Brustschußabteilung nachweisen, daß sie Folgen der ungenügenden respiratorischen Beanspruchung der erkrankten Brustseite darstellen. Es konnten nämlich in *allen* Fällen diese (oft sehr hochgradig ausgebildeten) Veränderungen durch entsprechende Atemumschaltung zum Verschwinden gebracht werden.

Dabei muß betont werden, daß nahezu in allen von uns gesehenen Fällen mit der Atemtherapie allein ohne weiteren chirurgischen Eingriff das Auslaugen gefunden werden konnte, selbst dort, wo Jahre seit der letzten Operation verflossen waren, die Pyothoraxhöhle also sicher schon „starrwandig“ war und die Wiederentfaltung der Lunge nur mit viel Beharrlichkeit und Müheaufwand sich erzwingen ließ.

Den klassischen Beweis für die berechtigte Ausdehnung des Wirkungskreises der Atemtherapie über das Gebiet der Atemorgane hinaus bildet die Behandlung der *kardialen Insuffizienz*. *Kausal* kann die Stauung in der unteren Körperhälfte beeinflußt werden, indem die Abklemmung der Vena cava ascendens beseitigt wird, welche der Tiefstand des Zwerchfells auslöst. Umgreifen doch die sehnigen Ausläufer der hinteren Zwerchfellschenkel das Foramen quadrilaterum diaphragmatis, durch welches die Vena cava ascendens tritt. Jede Verstärkung des Muskeltonus an diesem Anteil der Zwerchfellmuskulatur erzielt gleichzeitig mit dem Tiefertreten des Diaphragmas eine Abklemmung des rückläufigen Blutstroms in der aufsteigenden Hohlvene.

*Kompensatorisch* kann die Atemumschaltung nach mehreren Richtungen wirken. Sie kann die Wasseraufnahme, und auf diesem Wege die Kreislaufarbeit beschränken helfen, indem sie durch Ausschaltung der vom Kurzatmigen so sehr bevorzugten Mundatmung die Austrocknung der Mundschleimhaut und das Durstgefühl bekämpft. Direkt unterstützt sie den rückläufigen Blutlauf durch vertiefte, saugende Einatmung, den pulmonalen Anteil durch verlängerte Einatmung und den abdominalen durch stärkere Heranziehung der Bauchmuskulatur (*aktive Bauchatmung*) zur Bekämpfung der abdominalen Stase (Ziel: Auspressung der gesamten Abdominalorgane, mithin auch der Vena cava ascendens). Diese Beispiele zeigen gleichzeitig die Unterschiede zwischen der früher gehandhabten, rein empirischen „*Atemgymnastik*“ und der auf theoretischen Grundlagen aufgebauten *Atemtherapie*. Erstere hatte auf Grund der Vorstellung, daß die Atmung ein heilkräftiger Vorgang sei, eine möglichst starke Betätigung der Atmung im Auge, ohne sich um die dabei betätigte *Atemform* zu kümmern. Die wissenschaftliche Analyse hingegen zeigte, daß eine solche Atemvertiefung, in der gebräuchlichen Form ausgeführt, nicht nur nicht immer nützlich, sondern mitunter sogar als *direkte Ursache schwerer Schädigungen* anzusehen ist. Vielmehr besteht in sehr vielen Fällen im Gegenteil das Ziel in einer *Herabsetzung der Atemtätigkeit im allgemeinen*, bzw. *einer Atemphase*. Selbst dort, wo eine Verstärkung der Atemleistung anzustreben ist, wie eben bei Atelektasen- oder Schwartenbildung, muß diese Steigerung auf die so veränderten Anteile beschränkt werden, um nicht das „kompensatorische Emphysem“ zu steigern, und *nach ganz bestimmten Regeln vorgenommen werden, um dem obersten Grundsatz des „primum nil nocere“* treu zu bleiben. Aus diesen Gründen scheint es unerläßlich, zunächst eine kurze Analyse der nützlichen und schädlichen Wirkungen der Atembewegung

zu geben, und zwar vor allem die schädlichen Wirkungen sich stetig vor Augen zu halten.

*Unbedingt schädlich* wirkt die allgemein gebräuchliche Form der Atemvertiefung, bei welcher hauptsächlich, ja ausschließlich die *Einatmung verstärkt*

wird, die Ausatmung hingegen zumindest nicht um ebensoviele verstärkt wird, ja oft sogar zugunsten der Einatmung, des Lufthungers, beeinträchtigt wird.

Ebenso *schädlich* ist das von den „Atemkünstlern“ oft empfohlene „Atemhalten“ am Ende einer möglichst tiefen Einatmung. Das zur Erleichterung möglichst verstärkter Atemtätigkeit oft verwendete *Atemholen mit offenem Mund* sowie auch das *Ausatmen* durch denselben sind gleichfalls als *immer schädlich* zu bezeichnen. Beim „Atemhalten“ wird nämlich durch den Zwerchfelltiefstand der rückläufige Blutstrom aus der unteren Körperhälfte zurückgehalten. Durch das Einatmen durch den Mund wird die Atemtätigkeit der Lungenspitzen brachgelegt und damit ihre ohnehin schon vorhandene „Disposition“ zur Tuberkulose gesteigert, fernerhin eine Austrocknung der Schleimhaut der Atemwege sowie eine Schädigung des so vorteilhaft wirkenden Flimmerns derselben hervorgerufen. Daraus erhellt zugleich die *Nützlichkeit* der entgegengesetzten Maßnahmen: der *Vertiefung der Ausatmung* sowie des *Atemholens durch die Nase*. Erstere wirkt schon dadurch vorteilhaft, daß die verbrauchte, im Brustraum verbleibende Luft verringert wird, so daß selbst bei geringerer Atemgröße genügende Erneuerung der Alveolarluft zustande kommt.

Bei entsprechender Verwendung ist es von größerem Nutzen, die Atemleistung im Ganzen zu steigern als von dem kranken Teil allein eine Mehrleistung zu fördern, wenn auch im allgemeinen das Gegenteil gilt. Als Beispiel hierfür sei auf die Bekämpfung des „*asthenischen Habitus*“, dieser Vorstufe von Tuberkulose, Enteroptose usw. hingewiesen.

Der französische Militärarzt *Thooris* läßt beim Astheniker Einatmungsübungen im Liegen, bei belastetem Unterleib, bzw. aktiv eingezogenem Abdomen machen. Im Liegen wird, besonders bei Belastung des Unterleibes, der Brustkorb durch kräftige Einatmung ganz besonders stark geweitet. In Rückenlage fallen nämlich die Baucheingeweide auf die Unterfläche des Zwerchfelles und behindern es an seinem inspiratorischen Niedersteigen. Zwar kann die Muskulatur des Diaphragmas diesen Widerstand eine Zeit lang ganz gut überwinden, so daß es sogar zu einer Steigerung der diaphragmalen Atembewegungen kommt, weil das Zwerchfell expiratorisch hoch gedrängt wird, mithin seine Muskelfasern von einer günstigeren Ausgangsstellung bei ihrer Zusammenziehung ausgehen. Doch wird ihr dies bei diesen Übungen durch die Belastung bzw. aktive Muskelanspannung der vorderen Bauchwand unmöglich gemacht, das Zwerchfell also funktionell ausgeschaltet.

So vorteilhaft diese Übung für den ersten Moment scheint, so sehr ist vor derselben zu warnen, mit Rücksicht auf den hiedurch zu bekämpfenden körperlichen Defekt. Der *Habitus asthenicus* wird nicht um seiner selbst willen bekämpft, sondern wegen der mit ihm verbundenen Neigung zu Lungentuberkulose. Letztere aber befällt nicht nur die Lungenspitzen, sondern ebensosehr die Hiluspartien mit Vorliebe, weil beide Teile bei der ruhigen Atmung nur wenig respiratorisch beansprucht werden. Erzwingt man aber auch durch die erwähnte Atemübung eine Mehrleistung der Thoraxwände, so geht sie mit einer ebenso energischen Lahmlegung der Hiluspartien einher, welche ja *nur* bei *starker* Betätigung des Zwerchfells am Atemholen entsprechend der Standänderung des Herzens gelüftet werden. Wahrscheinlich kommt es hierbei überdies auch zu einer Beeinträchtigung der Lungenspitzenventilation.

Bei Erziehung zu vollem Durchatmen hingegen, wie das beim Üben am Expirator geschieht, werden durch die gleichzeitige Aktivierung kräftiger Bauchatmung solche schädliche Nebenwirkungen vermieden.

Dieses Beispiel diene als Memento, daß nur bei voller Berücksichtigung der physiologischen Grundregeln mit Nutzen systematische Atemtherapie getrieben werden kann.

#### Behelfe.

Von größter Bedeutung ist nach dieser Richtung die entsprechende Verwertung der bei der Atembewegung wirksamen körpereigenen Kräfte, schon wegen ihrer *kausalen* Bedeutung für die Entstehung krankhafter Veränderungen am Atemapparat.

Jeder Anteil der Atembewegung, sowohl die Einatmung wie die Ausatmung, läßt sich *verlängern* und *verkürzen*, *verstärken* und *abschwächen*, sowohl *absolut* als auch *relativ*, d. h. im Verhältnis dieser beiden Atemphasen zu einander.

Die Verstärkung der Atemmuskulatur wird oft in der Form durchgeführt, daß die Muskeln nebst ihrer respiratorischen Leistung auch noch eine sichtbare Skelettbewegung durchführen. Als Beispiele dienen die Armbewegungen während der Einatmung, die Rumpfbeugung während der Ausatmung. Immer muß bei solchen *Atemmuskelbewegungen* dafür Sorge getragen werden, daß sie nicht



reine *Turnübungen* werden, sondern zum größten Teil der *Atembetätigung* zugute kommen und daß die Kombination von Atem- und Skelettbewegung den physiologischen Gesetzen entspreche. Solche *verstärkte Heranziehung* einzelner Muskelgruppen kommt vornehmlich dann in Betracht, wenn eine *lokale* Veränderung des Atemapparates zu bekämpfen ist, und beschränkt sich dann meistens auch auf *lokale* Verstärkung der Atemleistung. Als hiehergehörige Beispiele seien genannt: die *obere* Atmung, *Zwerchfellatmung*, das *Flankenatmen* usw. Aber schon durch entsprechende Änderung der Körperhaltung lassen sich *automatisch* lokale Veränderungen der Atemleistung erzielen, wie beispielsweise durch Seitenlagerung des Körpers.

Hiebei muß ausdrücklich betont werden, daß nicht bloß die *Steigerung*, sondern ebensowohl die *Herabsetzung* der Atemtätigkeit einen unentbehrlichen Bestandteil im Rüstzeug der Ath. bildet, daß bei ein und derselben Krankheit, je nach den zeitweilig vorherrschenden Symptomen, bald die eine, bald die andere oft entgegengesetzte Veränderung angewendet werden muß und somit eigentlich gar keine Krankheit in allen Fällen die gleiche Veränderung der Atemleistung erfordert.

Die Herabsetzung der Atemtätigkeit wird speziell durch die *chirurgischen Methoden* (Thorakoplastik, Plombe) zu einer mehr oder minder *dauernden*, während die Pneumothoraxbehandlung und noch mehr die rein funktionellen Methoden bloß temporäre Wirkungen ermöglichen. Die Auswahl unter diesen verschiedenen Abstufungen darf nur auf Grund genauester Berücksichtigung der im Einzelfalle vorherrschenden, bzw. im Laufe der Behandlung in Erscheinung tretenden Symptome erfolgen.

Ebensowenig gibt es ein entweder—oder bei zwei weiteren Richtungen in der Atmungstherapie. Die Einen bevorzugen *Freiübungen*, die andern solche am *Apparat*. Jede der beiden Anwendungsformen hat ihre Vorzüge, die Verbindung derselben unter stetiger Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse ergibt das Optimum des Erfolges.

Und ein Gleiches gilt von der Frage: *Temporäre* Verbesserung mittels *Atemübungen* oder *Erziehung* zu *dauernder* möglichst *vorteilhafter* Atemleistung? So sehr auch die letztere als das anzustrebende Ideal im allgemeinen anzusehen ist, so ist sie in den meisten Fällen ohne die methodischen Übungen kaum zu erreichen. Und so sehr auch die zweckmäßige Verwendung körpereigener Kräfte die durch unrichtige Benützung entstandenen krankhaften Veränderungen verhütet, also *kausale* Prophylaxe und Therapie bedeutet, so genügt dies dennoch nicht immer zur Bekämpfung momentaner Gefahr, sowie schon entstandener Organveränderung; vielmehr erweist sich oft eine *Beeinflussung von außen* *her* als unerläßlich.

Das klassische Beispiel dieser Art bildet wohl die

#### *Inhalation.*

Bei entsprechender Anwendung bietet die Inhalation überaus vielseitige Wirkungsmöglichkeiten. Schon die Sättigung der Atemluft mit Wasserdämpfen bzw. Kochsalzlösung wirkt nicht bloß hustenstillend bei entzündlichen Affektionen der Luftwege, sondern setzt die Sterblichkeit der an Kapillärbronchitis erkrankten Säuglinge von 48 auf 18% herab (*Abelin* und *Hansen*), verhütet bzw. beseitigt die Cyanose bei kruppöser Pneumonie (*v. Seiller*). Freilich muß behufs Erzielung solcher Effekte *eine technische Voraussetzung erfüllt werden: Der natürliche Atemmodus muß beibehalten werden.*

Gewöhnlich wird nämlich durch den weitgeöffneten Mund inhaliert. Hiedurch kommt es infolge der Mundatmung und des Bestrebens, möglichst viel heilsamen Inhalationsstrom in sich hineinzubekommen, zu Störungen des Gleichgewichts zwischen Ein- und Ausatmung. Diese äußert sich zunächst in subjektiven Störungen. Der Dampfspray dringt mit einer solchen Kraft in die Mundhöhle ein, daß der Dampf bei der Ausatmung mit Gewalt zurückgeblasen werden muß und schon nach wenigen Atemzügen vollständige Dyspnoe eintritt. Akute Entzündungen der Luftwege werden durch solche forzierte Inhalationen gereizt, ganz abgesehen von der „Leere im Kopf“, wie sie die meisten Menschen bei oft wiederholten starken Inspirationen empfinden. Überdies zeitigt das Mißverhältnis zwischen Ein- und Ausatmung schon nach kurzer Zeit nachweisbare Lungenblähung.

Alle diese schädlichen Nebenwirkungen lassen sich aber ohne jede Verringerung der natürlichen Erfolge vermeiden, wenn man den natürlichen normalen Atemweg beibehält, den Patienten vor dem tiefen Einziehen der heilsamen Dämpfe durch den Mund warnt und dafür die Einatmungsdauer ver-

längert. Eine Sättigung der Luft mit Wasserdampf wird am einfachsten erzielt durch feuchte Umschläge oder in der Nähe des Patienten aufgehängte feuchte Tücher. Demselben Zwecke dienen Behälter mit dampfendem Wasser, elektrische Kocher, bzw. der Gerhardtische Bronchitiskessel. Behufs möglichster Konzentrationswirkung wird über dem Kopfende des Bettes aus Tüchern ein Zelt gebildet.

Sättigung der Einatemluft mit *Medikamenten* wird entweder auf trockenem Wege durch *Vergasung*, oder auf nassem Wege durch *Verstäubung* einer Lösung des Medikamentes erzielt.

Für die Vergasung *leicht* verdunstender Körper genügt die Verteilung des Medikamentes auf möglichst große Verdunstungsflächen. Bei *schwerer* verdunstenden Körpern wird die Vergasung gesteigert durch Erwärmung des das Medikament beherbergenden Gefäßes, bzw. durch die Körperwärme des Patienten bei Auftragung des Medikaments auf seine Haut (Einreibung).

Bei der Zerstäubung der Medikamentlösungen werden die den Wasserdampf als treibende Kraft benützenden Apparate (*Siegle*, *Bullingsche* Inhalationsapparate) mit Vorteil dann benützt, wenn der nasale Atemweg beibehalten bleibt. Der Apparat soll lediglich in die Zimmerluft, in die Nähe des Patienten den Dampf hineinpuffen, der Kranke ruhig nasal atmen.

Mit wenigen Worten sei hingewiesen auf die von manchen Seiten so hochgeschätzte Einatmung von *Sauerstoff*. Vorurteilslose Beobachtungen der Praxis (*Aron*, *Krauß*, *Strauß*) erwiesen, daß die Erwartungen der Wirklichkeit nicht entsprechen. Die exakten Untersuchungen von *Durig*, *Zuntz* und *Loewy* lieferten die wissenschaftlichen Grundlagen dafür, daß eine nützliche Wirkung auch gar nicht gut möglich sei. Eine Sättigung des arteriellen Blutes mit mehr als 82%  $O_2^{d-i}$ , dem normalen Gehalt, gelingt nämlich auch bei  $O_2$ -Atmung nicht. Freilich gilt dies nur für den Gesunden, während beim Kranken sich verblüffende Erfolge bei richtiger Indikationsstellung und Anwendung erzielen lassen.

#### Praktische Durchführung.

Im Rahmen dieser gedrängten Darstellung muß selbstredend von einer genauen Beschreibung der im Einzelfall nötigen und zweckdienlichen Methoden, welche sich aus den pathologisch-physiologischen Grundlagen durch richtige Auswahl unter den atemtherapeutischen Behelfen ergeben, Abstand genommen werden. Aber an der Hand einzelner Krankheitsbilder aus den verschiedenen hiehergehörigen Gruppen von Organ- bzw. Symptomerkrankungen sollen Schulbeispiele gegeben werden.

#### *Erkrankungen des Rippenfells.*

*Pleurales Exsudat* wird durch Steigerung der Atembewegung der umschließenden Pleuraflächen zur Resorption gebracht. Die Aufsaugung der basalen, einer Entleerung durch Punktion unzugänglichen Anteile sichert *Zwerchfellatmung*, besonders in *Verbindung mit Lagerung auf die erkrankte Seite*. Die Brustwandbewegung wird gesteigert durch methodische *Fächersummübungen*.

Auf diesem Wege läßt sich nicht bloß flüssiger Erguß, sondern auch schon organisches Exsudat sowie die begleitende Atelektase der anliegenden *Lungenanteile* zum Schwinden bringen.

*Pleuraempyem postoperativ*. Die postoperativen Organveränderungen: der Pyothorax „ex vacuo“, die Wirbelsäulenverkrümmung, die Lungenatelektase usw., wurden früher als *organisch* verursacht angesehen. In jüngster Zeit wurden sie als Folgen *funktionaler* Verschiebungen (einseitige Lahmlegung von Zwerchfell und Brustkorb) ausgelöst, eindeutig festgestellt. Damit war der Weg für ihre Verhütung und Bekämpfung vorgezeichnet.

Eine Lahmlegung des Zwerchfells auf der erkrankten Seite wird meistens durch dessen vom Exsudat veranlaßten Tiefstand ausgelöst. Infolge dieser dauernden Inspirationsstellung kann natürlich die Zwerchfellmuskulatur auch bei stärkster Zusammenziehung keine Bewegung des Diaphragmas erzielen. Demgemäß entfällt für die unteren Lungenanteile die Lüftungsmöglichkeit, sie werden atelektatisch, für die unteren Teile des Pleurasackes die Resorptionsmöglichkeit, die basalen Exsudat- und Schwartenanteile bleiben unverändert. Durch Lagerung des Patienten auf die kranke Seite wird die Wiederherstellung der Zwerchfellkuppel erzwungen und damit der Diaphragmamuskulatur ein Bewegungseffekt ermöglicht. Verstärkt wird dieser Effekt durch Anwendung aktiver Bauchatmung, weil die expiratorisch sich zusammenziehende Bauchwandmuskulatur die Baucheingeweide noch mehr als die Schwerkraft allein gegen die untere Zwerchfellfläche preßt.

Seltener wird die Lahmlegung der Bauchatmung durch Schmerzen veranlaßt. Dies ist insbesondere nach völliger Absaugung des Exsudats der Fall, weil dadurch das Zwerchfell hoch oben an der knöchernen Brustwand straff anwächst. Es treten in solchen Fällen die Schmerzen schon bei Seitenlagerung des Kranken auf. Bei diesen Beschwerden lagert man den Kranken abwechselnd auf die gesunde und kranke Seite und erreicht bei allmählich gesteigerter Dauer und Neigung des Oberkörpers eine (durch die röntgenologischen Feststellungen leicht verständlich werdende) Dehnung der straffen Narbe im Phrenikokostalwinkel und damit ein dauerndes Verschwinden der Schmerzen, sowie die Wiederherstellung der Zwerchfellbeweglichkeit. Die Atembetätigung der seitlichen Brustwand dient ebenso zur Aufsaugung von Exsudatresten, wie der Dehnung von Schwarten. Sie wird angebahnt durch allmählich gesteigerte „Fächersummübungen“ (Hofbauer). Diesen Namen tragen die Übungen deshalb, weil der Brustkorb gleich einem auf der Verbindungslinie der beiden Brustwarzen liegend gedachten Damenfächer auf der einen, der erkrankten Seite, sich möglichst erweitern, auf der andern, der gesunden Seite, sich möglichst wenig bewegen und die verlängerte Ausatmung (behufs Kontrolle durch das Ohr) summend besorgt werden soll. Bei systematischer einschleichender Behandlung wird nun auf diesem Wege das „vikariierende“ Emphysem der gesunden Seite ebenso wie die Atelektase der kranken zum Schwinden gebracht, die kranke Lunge mithin der Brustwand bis zum Verschwinden des Pyopneumothorax angenähert, die Eiterung „ex vacuo“ unmöglich gemacht. Gleichzeitig bewirkt die allmählich gesteigerte Betätigung der Thoraxmuskulatur auf der kranken, zusammen mit der Herabsetzung der Atemtätigkeit auf der „gesunden“ Seite, einen Ausgleich des Muskeltonus auf beiden Seiten der Brustwirbelsäule und damit ein dauerndes Verschwinden der „postempyematischen“ Skoliose.

Beginnen soll diese atemtherapeutische Behandlung möglichst frühzeitig, also sofort nach der Operation, bei noch fließender Wunde. So lange das Sekret noch eitrig ist, empfiehlt sich freilich Kontrolle des Temperaturverlaufes wegen der Gefahr von Fiebersteigerung, als Folge einer durch die Atembewegung veranlaßten Resorption pyogener Stoffe! Aber selbst bei „veralteten“ Fällen läßt sich durch entsprechend lange fortgesetzte systematische Atemübungen eine weitgehende Bekämpfung der Atelektase, Kurzatmigkeit, Skoliose und Thoraxdeformität erzielen. Die unsere Erwartungen weit übertreffenden, auf der „Brustschußabteilung“ der I. Wiener medizinischen Klinik erzielten Dauererfolge (in keinem Fall wurde eine weitere Operation nötig!) beweisen am schlagendsten die Richtigkeit der pathogenetischen Grundlagen, also der Auffassung, daß alle „Folgeerscheinungen“ des Pleuraempyems auf funktioneller Ursache beruhen, nämlich auf der Lahmlegung der Atemtätigkeit auf der erkrankten Seite.

#### *Erkrankungen der Lungen.*

Die *Lungentuberkulose* bietet in *differentialdiagnostischer, prophylaktischer und therapeutischer* Beziehung ein erfolgreiches Wirkungsgebiet der A.Th. Diagnostisch besonders bei der „Apizitis“. Für die Diagnose „Spitzenkatarh“ gilt gewöhnlich als genügend eine Schallverkürzung eines Lungenspitzenfeldes, besonders wenn die röntgenologische Kontrolle auch noch eine Verdunklung ergibt. Ist aber gar erst auf der gleichen Seite eine basale Dämpfung bzw. Verdunklung mit mangelhafter respiratorischer Verschieblichkeit oder morgendlicher Auswurf mit blutiger Beimengung und abendlicher Temperatursteigerung vorhanden, so wird von den meisten Beobachtern das Krankheitsbild als so eindeutig angesehen, daß man eine bakteriologische Sputumuntersuchung für unnötig hält.

Und doch hat uns auch auf diesem Gebiet der Krieg eines Besseren belehrt. Die Klärung dieses Befundes, sowie des der Hilusschattenbildung im Allgemeinen vollzog sich an der Hand der während desselben gesammelten Erfahrungen. Wenn (zum Beispiel infolge Gewerbszertrümmerung der Brustwand) das Atemholen schmerzhaft wird, so hilft sich der Patient dadurch, daß er nach Möglichkeit die Intensität der Brustwandbewegung herabsetzt, indem er *eine Verflachung der Atmung durch Verwendung des Mundes* als Atemweg erzwingt. Die Wirkungen dieser Atemverflachung machen sich nicht an allen Teilen der Lungen im gleichen Ausmaß bemerkbar, sondern hauptsächlich an zwei Stellen: an den *Lungenspitzen einerseits, den zentralen Partien andererseits*. Hier kommt es am raschesten zu sichtbaren Wirkungen der Atemverflachung u. zw. deshalb, weil beide an *Brustwandabschnitte grenzen, welche nur bei vertiefter Atemtätigkeit merkbare Bewegungen ausführen*. Weil aber der

Luftgehalt jedes Lungenteiles von seiner respiratorischen Betätigung direkt abhängt, so resultiert als Folge der Mundatmung resp. der konsekutiven respiratorischen Insuffizienz eine Atelektase der Lungenspitzen sowie der Hilusprien, die sich als Dämpfung resp. Schattenbildung darstellt.

In solchen mangelhaft ernährten Lungenanteilen kommt es zwar *in weiterer Folge* leicht zu *sekundärer spezifischer Infektion*. *Doch ist davor zu warnen, die Atelektase, ja selbst das Vorhandensein von Rasselgeräuschen oder sogar das gehäufte Auftreten von Hämoptoe etwa als Zeichen einer daselbst schon vorhandenen tuberkulösen Infektion anzusehen*. Wir verfügen über eine ganze Reihe von Beobachtungen, in welchen alle diese geschilderten Symptome ausgeprägt waren, und es muß ausdrücklich davor gewarnt werden, *das bei Wiedererlernung nasaler Atmung konstatabare Verschwinden aller dieser Symptome etwa im Sinne einer hierdurch veranlaßten Heilung einer schon ausgebildeten Lungentuberkulose ohne weiteres aufzufassen*. Die Rasselgeräusche sowohl als die Hämoptoe stellen oft lediglich den Endeffekt einer *Reizung der Bronchialschleimhaut* dar.

Daraus ergibt sich, wie durch überaus zahlreiche Fälle sichergestellt ist, die Möglichkeit einer Differenzierung zwischen spezifischem und unspezifischem Lungenkollaps mit Hilfe der *funktionellen Diagnostik*, d. h. mittels entsprechender Atemübungen. Nun liegt in dieser Diagnostik gleichzeitig die so wichtige Prophylaxe der spezifischen Infektion von Lungenspitzen, deren Disposition infolge herabgesetzter Funktion ohnehin gesteigert ist!

*Hier ist ebenso wie beim phthisischen Habitus, der Engbrüstigkeit, die Bekämpfung der habituellen Atemverflachung nötig, welche im ersten Falle die Atelektase, im letzteren die mangelhafte Ausbildung des Brustkorbes, in beiden die gesteigerte Empfänglichkeit für tuberkulöse Infektion zur Folge hat*. Schon die Vermeidung des Atemholens durch die *geöffnete Mundspalte*, dieses vererbaren Vorläufers der Engbrüstigkeit, zwingt zu vertiefter Atembewegung und Lüftung der Lungenspitzen. Daneben ist für richtiges *Durchatmen* zu sorgen. Auf inspiratorisches Vortreten der Magengrube (als Ausdruck aktiver Zwerchfellbetätigung) und auf eine allmähliche Dehnung des knöchernen Brustkorbes, muß eine *genügend lange dauernde Ausatmung* folgen. Schon diese Maßnahmen genügen bei Erziehung zu gewohnheitsmäßiger Betätigung für die große Mehrzahl der Fälle. Infolge der inspiratorischen Zwerchfellsenkung werden nämlich ebenso wie die Lungenspitzen auch die am wenigsten respiratorisch betätigten und daher am meisten „disponierten“ Hilusanteile der Lunge zur Atemarbeit herangezogen.

Bei vorgeschrittenen Fällen freilich wird man auf die für diese Zwecke angeeigneten<sup>3)</sup>, vom Arzte allmählich zu steigernden *systematischen Atemübungen* nicht verzichten können, deren nähere Beschreibung außerhalb des Rahmens dieser kurzen Zusammenfassung fällt. Die respiratorische Funktionsprüfung ist bei nachweisbarer Verdichtung besonders wichtig in Lungenheilstätten wegen der dort vorhandenen gesteigerten Infektionsgefahr.

Freilich muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei Erlernung vertiefter nasaler Atmung in einzelnen bis dahin fieberfreien Fällen von „Spitzenatelektase“ nach solchen Übungen Temperatursteigerungen auftreten können. Dieselben stellen bei Ausschluß sonstiger Ursachen das Zeichen einer schon stattgehabten latenten spezifischen Infektion der Spitze dar, und sind die Folge einer durch die verstärkte Atmung ausgelösten Überschwemmung des Körpers mit Autotuberkulin, dem im Kranken selbst aufgestapelten, dem Infektionserreger in dem betreffenden Fall genau entsprechenden Tuberkulin.

Für die *Inkonstanz der durch Tuberkulinbehandlung erzielbaren Resultate* muß zumindest teilweise der Umstand verantwortlich gemacht werden, daß „unter den Erregern der menschlichen Tuberkulose außerordentliche biologische Unterschiede bestehen... Mit einzelnen Stämmen gelingt es leicht, ein hochwertiges Agglutininserum zu erzielen, mit anderen gar nicht... Das durch Immunisation mit einem Stamme gewonnene Serum richtet sich in erster Linie gegen diesen Stamm, andere lassen auch nicht das geringste Zeichen einer Beeinflussung erkennen (*Löwenstein*). Auf Grund solcher Erfahrungen wurde schon seit längerer Zeit der Wunsch rege, den Tuberkulösen womöglich mit einem aus seinen eigenen Tuberkelbazillen bereiteten Tuberkulinpräparat zu behandeln.

Auf der Tatsache aufbauend, daß in der Peripherie *jedes Lungenherdes* eine Aufspeicherung von spezifischen Toxinen stattfindet, versuchte ich schon seit Jahren, die Schwierigkeiten einer exogenen Autotuberkulinbehandlung zu umgehen und *das im Körper befindliche endogene Autotuberkulin zur Behandlung*

heranzuziehen durch Veränderung der die Resorption intrapulmonaler Substanzen in so hohem Grade beeinflussenden Atembewegung.

Als Stütze für die Richtigkeit meiner Prämissen dient schon die Entfieberung hochfebriler Phthisiker bei respiratorischer Ruhigstellung, noch viel mehr aber der Umstand, daß bei stärkerer respiratorischer Beanspruchung sehr viele bis dahin fieberfreie Patienten nicht bloß bedeutende Temperatursteigerung, sondern typische „Lokalreaktion“ im Bereiche ihres Lungenherdes aufweisen.

Die *Autotuberkulinisation*. Diese spezifisch wirkende Behandlung wird von mir dem *primuri nil nocere* entsprechend durchgeführt. Sie erfüllt die Tendenz derjenigen, die, um Reaktionen zu vermeiden, mit kleinsten Tuberkulinmengen beginnen, indem sie, mit möglichst geringen respiratorischen Anforderungen beginnend, *allmählich* zu den höchsten Beanspruchungsmöglichkeiten gelangt.

Die von mir schon in meiner ersten Veröffentlichung (Salzburg, 1907) und seither immer wieder hervorgehobene *stetige Kontrolle mittels Thermometer und Wage*, sowie die *allmähliche* Steigerung der Atemleistung erfüllen zunächst die Forderung „den Tuberkulösen gegen die Giftmengen zu immunisieren, die er bei ungewohnten Anstrengungen häufig akut zu produzieren vermag (Autotuberkulin“ (Bandelier und Röpke), bzw. durch die gesteigerte Atemleistung (Arbeitsdyspnoe) in den Kreislauf pumpt. Weiterhin wird dadurch *die Arbeitsmöglichkeit wieder hergestellt*, ja man erzielt sogar selbst bei fieberhaften, progredienten Fällen, sowie bei wiederholten *Hämoptoen* auf diese Weise *jahrelang beobachtete Dauererfolge*.

Das Indikationsgebiet für die A.T. der Lungentuberkulose ist demgemäß ein sehr weites, die *ambulante* Durchführung praktisch meist unschätzbar.

Die Methodik ist kurz so zu skizzieren:

Die A.T. bezweckt eine *Veränderung* der Atemtätigkeit (Verstärkung oder Herabsetzung bzw. lokale Lahmlegung) zur Bekämpfung des Schadens, der durch unzuweckmäßige Arbeitsleistung des erkrankten Lungenabschnittes bedingt wird. Die schablonenhafte Anwendung *einer* solchen Verschiebung, etwa die Atmungerschwerung und -vertiefung bei der *Kuhnschen* Lungensaugmaske muß selbstverständlich, wo das Gegenteil angebracht ist, zu Mißerfolgen führen.

Wechseln aber auch, je nach den vorhandenen Krankheitszeichen, die Anforderungen an die *Atemleistung*, so gilt doch für alle dieselbe Forderung bezüglich der *Atemform*. *Dauernde nasale Atmung ist immer nötig*, schon wegen der Betätigung der apikalen und zentralen Lungenpartien. Die Prozeduren müssen die *Lokalisation* des Prozesses sowie das klinische *Symptomenbild* berücksichtigen. Nur entsprechende *lokale* Veränderung der Atemtätigkeit ruft die gewünschte Verschiebung in der respiratorischen Beanspruchung des Krankheitsherdes hervor. Als Beispiel sei die Atemleistung der Hiluspartien erwähnt, welche nur bei verstärkter Bauchatmung zustandekommt. Denn nur gemäß der bei Senkung des centrum tendineum des Zwerchfells eintretenden Herzwanderung erfolgt eine Ansaugung von Luft in die das Herz umkleidenden Lungenpartien. Eine solche Senkung aber tritt nur bei verstärkter Zwerchfellbewegung in Erscheinung. Die Diaphragmamuskulatur läßt nämlich bei gewöhnlicher Betätigung die sehnigen Anteile des Zwerchfells ruhig und bewirkt nur eine Abflachung der peripheren Anteile durch Abflachung seiner Kuppel, indem sie von der Form des Bogens in die der Sehne übergehen. Im klinischen Symptombild kommt vor allem in Betracht, ob nur *Lokalerscheinungen* sich geltend machen, oder auch *Allgemeinerscheinungen*, und zweitens, welche *Komplikationen* der Lungenaffektion vorhanden sind. Von diesen kommen besonders Mitbeteiligung des Rippenfells, wie Verwachsung, Exsudation usw. in Betracht.

Die *lokalen* Erscheinungen werden durch *Steigerung der Atemleistung* seitens der erkrankten Partien bekämpft. Diese bewirken 1. *chemisch*, durch Autotuberkulinwirkung „lokale Reaktion“, d. h. vermehrte Blut- und Lymphdurchströmung des Herdes. Im gleichen Sinne wirkt 2. auch *mechanisch* die durch die Atembewegung an sich veranlaßte Steigerung der Lüftung, Durchblutung und Saftströmung. Die *Allgemeinerscheinungen* hingegen, die ja Folgen einer zu starken Aufsaugung der Autotuberkuline sind, verlangen eine *Herabsetzung* der Atemtätigkeit des Krankheitsherdes. Das ist gewöhnlich schon durch Atemumschaltung (*stärkere Beanspruchung der gesunden Lungenanteile*) leicht erreichbar. Nur selten ist mehr (Schweigebehandlung), und nur in einzelnen Fällen chirurgische Behandlung (Pneumothorax, Rippenresektion) nötig zum Schwinden beunruhigender Allgemeinsymptome. Auf keinen Fall aber ist das als Endstadium der Behandlung anzusehen. Vielmehr ist hier ebenso wie bei den von vorneherein

schon fieberfreien Patienten, unter stetiger *Kontrolle von Temperatur, Gewicht und Lokalbefund*, die allmähliche Steigerung in der Atemleistung des erkrankten Lungenanteiles systematisch durchzuführen, vermittelt genau bezüglich ihrer Dauer und Anordnung vorzuschreibender Atemübungen. (Vgl. meine Atmungs-Pathologie und Therapie, Verlag J. Springer, Berlin, 1921).

Vielleicht ist es auf diesen Umstand zurückzuführen, warum die rein chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose selbst in den Meisterhänden *Sauerbruchs* wesentlich weniger erzielte als die oben beschriebene. *Jehns* Bericht aus der Klinik *Sauerbruch* lautet, . . . „daß es gelingt, bei richtiger Auswahl der Fälle mindestens ein Drittel aller Operierten aus vorher Schwerkranken zu arbeitsfähigen Menschen zu machen“

Von 380 Kranken wurden  $134 = 35\%$  geheilt. Die Operationsmortalität innerhalb der ersten Tage beträgt 2% . . . die Anzahl der Todesfälle in den ersten Wochen 12%, 10% sind nach anfänglichem Stillstand oder Besserung gestorben, 20% wesentlich gebessert, weitere 20% gebessert.

Die Atemumschaltung darf sich nicht auf die beiden Modifikationen Ruhigstellung oder respiratorische Mehrleistung beschränken. Vielmehr sind die Atemübungen bei pleuraler Komplikation, entsprechend den subjektiven Erscheinungen (Schmerzen usw.), sowie objektiven Symptomen (Erschwerung der respiratorischen Beanspruchung usw.), noch weiterhin entsprechend zu modifizieren. Der *pleurale* Erguß wird durch stärkere Atemleistung der erkrankten Seite (Lagerung auf dieselbe bzw. Fächersummübungen) zur Resorption gebracht. Diese *Autotuberkulinisationsbehandlung der tuberkulösen Pleuritis* erzielt überdies heilsame Wirkungen an allfälligen sonstigen spezifisch erkrankten Stellen des Atemapparates. Die trefflichen Resultate der von *Wenckebach* vor längerer Zeit schon angegebenen Behandlung des *tuberkulösen Empyems* mittels Punktion mit nachfolgender Lufteinblasung erklären sich auf dem gleichen Wege. Das durch das Gewicht des Exsudates ruhigestellte Zwerchfell führt wieder respiratorische Bewegungen aus mit dem Resultate einer Resorption des Exsudates, einer Autotuberkulinisation des Organismus. Die öfter aufgeworfene Frage: „Ruhigstellung oder Beanspruchung der tuberkulös erkrankten Lunge?“ ist *allgemein* nicht zu beantworten, vielmehr jeder Fall *individuell* zu behandeln. Es ist davor zu warnen, eine erfolgreiche Behandlung mittels Ruhigstellung unentwegt weiterzuführen! In diesem Sinne sprechen nicht bloß die eigenen Erfahrungen, sondern es „gibt gewichtige Stimmen, welche allgemein bei beginnender tuberkulöser Erkrankung die Ruhe eher als schädlich für den Heilungsprozeß ansprechen“ (*Bier*).

Ausdrücklich betont sei, daß Neigung zu *Hämoptoe* keine Kontraindikation für die richtig durchgeführte respiratorische Mehrleistung abgibt. Nie habe ich Schaden gesehen. Im Gegenteil verfüge ich über Fälle, in welchen die *Hämoptoe* seit Eintritt in die Behandlung sich nicht mehr wiederholte.

Daß die Autotuberkulinisation „ungenau dosierbar und nicht ungefährlich“ sei (*Bandelier* und *Roepke*), ist zwar richtig, wenn in solchen Fällen systematisch Atemvertiefung erzwungen wird durch „graduated labour“ (*Paterson*); doch gilt dies gewiß nicht von der beschriebenen aktiven Atmungstherapie, welche *entsprechend dem Symptomenbild des einzelnen Krankheitsfalles Herabsetzung oder Steigerung der von der erkrankten Lungenpartie zu fordernden Atemleistung im Auge hat, und diese wieder in genau dosierbarer, bezüglich der Dauer und Leistung allmählich gesteigerter, bezüglich ihres Effektes systematisch kontrollierter Form*.

Dadurch wurden auch Resultate erzielt, welche die anfänglichen Erwartungen weitaus überholten. Niemals erwuchs Schaden, auch bei progredienten und ambulanten Fällen habe ich *Dauererfolge* (bis zu 10 jähriger Beobachtung!) erzielt. Überdies konnte ich oftmals die *unberechtigte* Annahme einer spezifischen Erkrankung der Lungenspitzen oder Hiluspartien widerlegen, wo die durch die Mundatmung veranlaßte Reizung der oberen Luftwege (katarrhalische Erscheinungen, leichte Fiebererscheinungen usw.) diese Annahme nahegelegt hatte. Die Kranken brauchen bei der ambulanten A.T. nicht „umzulernen“, sondern können ihrem Beruf selbst als Schwerarbeiter erhalten bleiben. Bei meinen Kranken ließ sich oft sogar bei keineswegs initialen Formen ein vollkommener *Stillstand* der Erkrankung durch viele Jahre hinaus feststellen, und weiterhin, insbesondere in denjenigen Fällen meiner Beobachtung, welche noch keine Einschmelzungserscheinungen erkennen ließen, erfolgte sogar eine weitgehende *Rückbildung* des Prozesses. Eine so bedeutende, unter Umständen restlose Resorption einer Infiltration tuberkulöser Natur entspricht nicht den gewöhnlichen Vorstellungen. Es erscheint dies jedoch nicht gänzlich ausgeschlossen, nachdem er-

fahrenste klinische und anatomische Beobachter wie *Friedrich Müller* und *von Hansemann* sich für das Vorkommen einer Resorption tuberkulöser Veränderungen ausgesprochen haben.

### Lungenemphysem.

Der Vergrößerung des „schädlichen Raumes“, der Vermehrung der in den Alveolen verbleibenden verbrauchten Luft wird atemtherapeutisch durch verstärkte Heranziehung der Ausatemkräfte, sowie Verlängerung ihrer Aktionszeit dauernd kausal entgegengearbeitet. Da plötzliche Betätigung der muskulären Expirationskräfte (Bauchmuskulatur), wie etwa beim Husten, das Lungengewebe schädigt, weil hierbei der Luftaustritt aus den Alveolen behindert wird und die elastischen Ausatemungskräfte nur langsam die Luft austreiben, muß vor allem die *Ausatmungsdauer* verlängert werden, um erst am Ende derselben die Bauchmuskulatur in allmählich verstärktem Maße in Anspruch zu nehmen. Ebenso wichtig ist die Regelung der *Einatmung*. Erstlich muß die zur Gewohnheit gewordene, die Bronchitis vermehrende Mundatmung eingestellt werden. Ferner muß die rein thorakale Atmung, die maximale inspiratorische Aufblasung der oberen Brustkorbanteile zugunsten diaphragmaler Betätigung bekämpft werden. Die oberen Brustkorbanteile verfügen über nahezu gar keine muskulären Expirationskräfte, die durch die mächtigen, hier ansetzenden akzessorischen Atemmuskeln eingepumpte Luft bleibt dauernd in den oberen Lungenanteilen, weil der Lufthunger den Patienten schon zu neuer Inspiration zwingt, bevor die elastischen Kräfte den Luftaustritt zuwege bringen. Überdies wird dabei das schlaff gebliebene Diaphragma mit einem Teil des darunter liegenden Bauchinhaltes durch die stürmische inspiratorische Druckerniedrigung in den Brustkorb gesogen (inspiratorisches Einsinken der Magengrube!), so daß dadurch auch der erwünschte Effekt der Atembewegung illusorisch wird!

Die Behandlung beginnt mit Erlernung nasalen Ein- und Ausatmens und Bekämpfung des zu hastigen vertieften Einatmens. Beides wird erzielt durch die

### Summtherapie.

Der Patient soll zuerst im Sitzen, dann beim Gehen ein Mehrfaches der für die Einatmung verwendeten Zeit zu ruhiger Ausatmung verwenden. Er summt = expiriert etwa 3mal solange, als er ruhig durch die Nase einatmen darf. Die Dauer des Summens darf nicht übermäßig ausgedehnt werden, weil sonst nicht leicht zu bekämpfendes Lufthungergefühl entsteht, auf Grund dessen kräftig inspiriert wird, wodurch viel mehr Luft (besonders in die oberen Anteile) eingesogen wird, als vorher durch Summen ausgetrieben wurde. Für die allmähliche Erziehung ist eine systematische Steigerung der Ausatemungsleistung gegenüber der inspiratorischen, sowie die Reduktion der hastig und oral besorgten Einatmung unerlässlich. Dies geschieht am besten durch Übungsbehandlung am Expirator, bei welchem Apparate durch Verschiebung der Windflügel, allmähliche Reduktion der Knopfanzahl an der rotierenden Scheibe sowie durch Benützung immer kleinerer Knöpfe eine solche einschleichende Atemumschaltung unter stetiger Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse leicht möglich wird. Durch solche systematische reeducation respiratoire gelingt es, *respiratorisch unbewegliche weit nach abwärts gerückte untere Lungenränder im Verlaufe* der Behandlung zu respiratorischer Beweglichkeit in bedeutendem Umfange und Rückkehr zum normalen Stande zu bringen und nicht bloß klinisch das Bild des Emphysems nahezu zum Verschwinden zu bringen, sondern auch die subjektiven Beschwerden. Die Patienten werden ihrem Alltagsleben wiedergegeben, *die Zyanose sowie die Orthopnöe verschwinden dauernd, die Arbeitsmöglichkeit stellt sich wieder ein*. Dieses Verschwinden der Krankheitszeichen bleibt *dauernd* (12jährige Beobachtung an meinen Kranken!) erhalten, wenn der Patient die erlernten Atemregeln dauernd betätigt.

### Erkrankungen der Luftwege.

Beim *Asthma bronchiale* hat die A.Th. zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. Die Lungenblähung zu bekämpfen, welche eine Reizung der pulmonalen Vagusäste veranlaßt; 2. das Atemholen nur nasal zu gestalten, weil die vor dem Eintritt in die Stimmritze nicht genügend befeuchtete und erwärmte Luft die Trachea reizt, Husten auslöst und dadurch den Anfall (sowie auch *Glottisschluß!*) bedingt. Behandlung vornehmlich in den Intervallen, im Anfall selbst fehlt dem Kranken die Energie zur Regulierung der Atembewegungen. — Womöglich schon im *Beginne des Anfalls* ist jede Bewegung oder körperliche Betätigung, weil den Lufthunger steigend, hintanzuhalten, der Patient womöglich liegend

(wenn nötig bei hochgestellter Rückenlehne) zu langsamer, lediglich nasaler Einatmung und summender (nicht übertrieben lange dauern lassen, weil sonst die darauffolgende Einatmung wegen des entstandenen Luftdruckes schnappend wird!) zirka 2mal solange dauernder Ausatmung anzuhalten. Bei der summenden Ausatmung wird die vordere Bauchwand eingezogen und der Patient bei der darauffolgenden Inspiration zur Benützung der Nase als Luftweg und zu *lediglich* diaphragmaler Einatmung (d. h. Ruhigbleiben der knöchernen Brustwand und Vorwölbung der Magengrube!) aufgefordert. [Im Stehen ist diese „aktive“ Bauchatmung aber meistens unmöglich, da wird im Gegenteile die Bauchwand inspiratorisch (infolge der angestrengten rein kostalen „oberen“ Atmung) eingezogen. Der Effekt der inspiratorischen Anstrengung wird hierbei infolge der Hochsaugung von Zwerchfell und Bauchinhalt paralytisch!] Auf diese Weise wird der Patient bald vom Wert rein diaphragmaler nasaler Atmung sich überzeugen und, wenn er im Anfang des Anfalles dauernd dieselbe betätigt, lernen, den Anfall „fortzusummen“. Übungen am Apparat sind *im Anfall* aus den oben erwähnten Gründen *nicht* zu empfehlen!

*Außerhalb des Anfalles* hingegen ist Erlernung der richtigen Atemtechnik leicht erreichbar, doch ist auch hier vor jeder Übereilung oder Überanstrengung dringendst zu warnen!

Zunächst ist die *respiratorische Funktionsprüfung der Nase* nötig. Der ruhig sitzende Patient soll durch die Nase allein die Atemluft einziehen und ausstoßen! Viele Patienten sind dazu trotz rhinologisch konstatiert Wegsamkeit der Nase nicht ohne weiteres zu bringen. Hier machen erst Übungen dazu fähig, bei denen anfänglich 1 maliges orales Atemholen nach mehreren nasalen Atemzügen gestattet wird, diese Erlaubnis dann allmählich eingeschränkt und endlich ganz aufgehoben wird. Ist dies aber bei ruhigem Sitzen möglich, so muß es darum noch keineswegs auch bei Bewegung, im Freien bei Wind bzw. schlechtem Wetter gehen. Die nasale Schleimhautbekleidung ist nämlich schon beim habituellen Mundatmer und noch viel mehr beim Asthmatiker so „empfindlich“, die Vasomotoren so leicht erregbar, daß beim Vorbeistreichen von etwas kühlerer, oder trockenerer Luft, ja schon bei Beschleunigung der Luftbewegung, die reaktive stärkere Durchblutung der Schleimhaut das nötige Maß weitaus überschreitet. Neben der zur Bekämpfung dieser Anomalie nötigen, hier nicht zu erörternden medikamentösen Therapie ist allmähliche Gewöhnung an diese natürliche Mehrleistung durch *allmähliche* (nicht zu forcierte!) Steigerung der Ansprüche unerlässlich. Schon bei diesen initialen Atemübungen ist eine Umschaltung der Atembewegung im Sinne eines allmählichen *Überwiegens der Ausatmungsdauer über die der Einatmung*, sowie der möglichsten *Vermeidung jeder angestrengten*, durch Muskelkräfte besorgten Atembewegung anzustreben. Erfüllt werden diese Aufgaben durch „*Summübungen*“. Der Patient atmet bei 1 Schritte (bzw. wenn ihm die Zeit zu kurz ist, bei 2 Schritten) lautlos ein, um dann mehrere Schritte lang zu summen, d. h. unter Kontrolle des Ohres ruhig und ohne Anstrengung die Luft nasal austreten zu lassen. Jede Anstrengung macht sich durch „Schwebungen“ des Summtones bemerkbar. Vor übertrieben langem Summen ist auch hier zu warnen! Erst wenn diese Übungen fest sitzen, wird die weitere Steigerung der respiratorischen Leistungsfähigkeit durch Übungen am „Expirator“ besorgt.

Diese Übungen am Apparat dienen der allmählichen Steigerung der Ansprüche, welche lediglich unter solcher Kontrolle möglich ist, und sollen nur beim Arzte gemacht werden. Zu Hause macht der Patient nach dem Erinnerungsbild diese Übungen möglichst oft (mindestens 8mal täglich, jede zirka 2 Minuten lang) mit dem Auftrage, nicht bis zur Grenze der Leistungsmöglichkeit zu gehen. Diese wechselt erstens entsprechend der „Stimmung“, und gemäß äußeren Einflüssen (post coenam ist verminderte Leistungsfähigkeit die Regel!). Bei der allmählichen Steigerung der Summdauer ist der Patient auf die am Ende des Summens auftretende *Einziehung der vorderen Bauchwand* aufmerksam zu machen, weil auf diesem Wege die *Erziehung zu Bauch(Zwerchfell-)Atmung* ohne jede Überanstrengung möglich gemacht wird. Erleichtert wird diese Aufgabe, wenn der Patient am Ende des Summens mit dem Tone in die Höhe geht, bzw. hiebei Rückenlage einnimmt. Ist nämlich erst diese ohne Hinzutun des Patienten erfolgende Einziehung der Bauchwand (expiratorische Bauchmuskeltätigkeit) demselben zu Bewußtsein gebracht, so läßt sich daran mühelos die *inspiratorische Zwerchfelltätigkeit* (Vortreten der vorher eingezogenen Magengrube) anschließen und im weiteren Verlaufe die Erkenntnis, daß schon das „Weichwerden“ (Lockerlassen der expiratorisch kontrahierten Bauchmuskulatur) der eingezogenen Bauchwandung zu genügendem *passivem* Lufttritt genügt. Die Verstärkung der Ausatmung besorgt nämlich eine Verringerung der im Brust-



raum ansonsten verbleibenden verbrauchten Luftmenge, so daß schon eine geringe Menge frischer Luft zur Behebung des Lufthungers genügt. Die um so viel mehr anstrengende, weil mit Bewegung starrer knöcherner Anteile einhergehende „obere“, thorakale Atmung kann unterbleiben. Auch bei den Übungen am Expirator ist jede Übertreibung dringendst zu widerraten.

Allmählich gewöhnt sich der Kranke an die lediglich nasale Atmung sowie an die Vermeidung jeder angestrengten Einatmung und an die Verlängerung der Ausatmungsdauer. Er bekommt solches Sicherheitsgefühl infolge der erlernten Ausnutzung der Bauchwandmuskulatur behufs Befriedigung etwa gesteigerten Lufthungers, daß er auch beim Stiegensteigen und anderen körperlichen Leistungen diesen Grundsätzen treu bleibt und sofort beim ersten Anzeichen eines sich vorbereitenden Anfalles (Druck auf der Brust usw.) durch ruhiges Atemholen und verlängerte Ausatmungsdauer denselben verhüten lernt.

Die Bedeutung der Reizung der bronchialen Schleimhaut durch Mundatmung für das Zustandekommen des bronchialasthmatischen Anfalles wird durch die folgenden drei Erfahrungstatsachen so recht klar gemacht:

1. Gar mancher Bronchialasthmatiker gibt spontan an, im Anfall trotz größten Lufthungers den Mund zum Atemholen nicht benützen zu können, weil er sonst sofort ein so starkes Zusammenschnüren im Kehlkopf bekommt, daß er ersticken zu müssen glaubt.

2. Eine Patientin meiner eigenen Beobachtung gab striktest an, beim Gehen einer bestimmten, von Ost nach West gehenden Straße, immer einen Anfall zu bekommen, wenn sie in der Richtung nach West —, niemals aber, wenn sie in entgegengesetzter Richtung geht. Daß nur der von West nach Ost gehende Windzug bei oraler Atmung dies veranlaßte, beweist der Umstand, daß mit dem Moment der erlernten nasalen Atmung sie ungestraft auch in jener Richtung die Straße benützen konnte.

3. Alle bislang von mir beobachteten Fälle von Heuasthma verloren dasselbe bei Erlernung der physiologisch richtigen Atmungsweise mittels Summatmung und Übungen am Expirator.

Damit soll natürlich *nicht* geleugnet werden, daß anaphylaktische Vorgänge bei bestimmten Fällen von Bronchialasthma eine Rolle spielen. Aber auch die Beobachtungen von *Curschmann* und seiner Schüler<sup>2)</sup> über das Asthma der Fellfärber verdienen in diesem Sinne eine nähere Betrachtung.

Gerade mit Rücksicht auf die so eminent schädliche Wirkung des Atemholens durch den Mund, das beim Sprechen eintreten muß, soll als *nicht* empfehlenswert erwähnt werden die Zählmethode von *Saenger*.

Dieser bemüht sich ja ebenso wie meine Summübungen, die Ausatmung an Dauer über die Einatmung überwiegen zu lassen — er läßt vier Zahlen zählen — also ausatmen — und während der fünften entfallenden einatmen. Hierbei wird aber nicht bloß die Mundatmung gefördert statt bekämpft, sondern auch die allmähliche Steigerung der Leistungsfähigkeit nur durch Zuhilfenahme der Kräfte und des Willens des Patienten besorgt. Das Summen hingegen zwingt den Patienten zu Erlernung stetiger Benützung des nasalen Atemwegs und deckt jede stoßweise Expiration durch die Änderung des Summtones auf. Die Verwendung des Expirators macht ganz einschleichende, vom Patienten unabhängige Steigerung der Ansprüche leicht möglich.

### Erkrankungen des Kreislaufapparats.

**Kardiale Insuffizienz.** Beruht auch das Versagen des Zirkulationsapparates in den verschiedenen Fällen auf ganz verschiedenen Ursachen, so ist doch allen Fällen gemeinsam, wenn auch nicht immer gleich stark ausgeprägt, das Bild der ungenügenden Rückbeförderung des Blutes im großen Kreislauf mit *Ödem*bildung vornehmlich an der unteren Körperhälfte (Stauungsleber, Anasarca, Aszites, Zyanose) einerseits, der mangelhaften Leistung im Bereich des kleinen Kreislaufs und der Atmung andererseits. Alle diese Bewegungsvorgänge aber werden durch den Atemakt besorgt; durch entsprechende Steigerung derselben läßt sich daher auch der ungenügend gewordene Effekt steigern. Die Rückbeförderung des Blutes aus der ganzen unteren Körperhälfte besorgen die expiratorischen Atembewegungen der muskulären Bauchwand, durch welche der gesamte Bauchinhalt ausgedrückt wird. Die Entleerung der überfüllten Vena cava geschieht hiebei nicht bloß durch diesen Druck, sondern auch durch die gleichzeitig erzielte passive Dehnung des Staudammes: des Foramen quadrilaterum diaphragmatis. Die inspiratorische Kraft der Zwerchfellmuskulatur hinwiederum drückt die Leber aus (wie schon eingangs betont).

Demgemäß empfiehlt sich *Erziehung zu aktiver abdominaler Atmung* (wohl zu sondern von der beim dyspnoischen Kranken oft zu sehenden „oberen Atmung“ mit inspiratorischer Hochsaugung des Bauchinhaltes = Einsinken der Magengrube beim Einatmen, welche infolge der Ausschaltung aller abdominalen Atemkräfte den gegenteiligen Effekt hat!). Anfänglich ist dies oft nur im Liegen möglich und nur auf dem Wege, daß der Patient durch Summen mit terminaler Steigerung der Tonhöhe zur Tätigkeit der Bauchmuskulatur gezwungen wird. Seine Bauchwand rückt hierbei hinein. Er bekommt dann den Auftrag, bei der nun folgenden Einatmung seine Bauchwand vorzutreiben. Ist er dieses Bewegungsvorganges inne geworden, so muß er durch allmählich gesteigerte Ansprüche zu *habituellem abdominaler Atemarbeit* erzogen werden.

Die *ungenügende Wasserausscheidung* des Herzkranken stellt aber wohl auch nach anderer Richtung die Folge einer zweckwidrigen Atemmechanik dar, einer Vermehrung der Wasserzufuhr infolge des beim Dyspnoischen sich einstellenden Atemholens durch die Mundspalte. Diese bewirkt Austrocknung der Mundschleimhaut, Durstgefühl und Überbelastung des Kreislaufs mit Wasser. *Erziehung zu nasaler Atmung* ist daher die zweite notwendige Forderung. Durch diese Atemform wird aber gleichzeitig (wegen der Verlängerung und Verengerung des Atemweges) eine Verstärkung der Atemarbeit ausgelöst, eine Vermehrung der im Brustkorb entstehenden Druckdifferenzen. Letztere vermehren das Gefälle im kleinen Kreislauf und die Ansäuerung des rückläufigen Blutes im großen. Daß die Strömungsgeschwindigkeit infolge solcher Atemvertiefung sich vermehrt, zeigte *Weiß* durch Kapillarkreislaufbeobachtungen. Besondere Erwähnung verdient die Erziehung zu Verstärkung der *Ausatmung*. Wie bei allen Kurzatmigen kommt es nämlich auch beim Herzkranken zu einer bedeutenden Vermehrung der im Brustkorb dauernd verbleibenden verbrauchten „Residualluft“. Während der Gesunde bei 4000 ccm Vitalkapazität 1000 ccm Residualluft besitzt, also einen Lüftungskoeffizienten von 4:1, findet sich beim Verhältnis von 3500:1500 schon ein Koeffizient von  $2\frac{1}{2}$ :1 und beim Sinken der Vitalkapazität auf 3000 ein Koeffizient von  $1\frac{1}{2}$ :1. Die Vitalkapazität sinkt aber beim Herzkranken bis auf 1500 statt 4000, deren Drittel er ja nur als Atemleistung dauernd aufbringen kann, bei Ruhe sogar nur 300 ccm, also bei Abzug des toten Raumes nur 180 ccm Alveolarluft (*Baer*). Die Steigerung der Residualluftmenge macht Vermehrung der Atemarbeit nötig. Durch Verstärkung der Ausatmung läßt sich dieses Mißverhältnis und damit der mangelhafte Gasaustausch wesentlich verbessern, die Atemnot bekämpfen und verhüten. Verlängerung der Ausatmungsdauer, expiratorische Betätigung der Bauchmuskulatur (*am Ende* der Expiration!) lassen bei einschleichender allmählicher Steigerung und stetiger Berücksichtigung des einzelnen Falles schöne *Dauereffekte* erzielen.

### Verdauungstrakt.

*Motorische Schwäche des Magendarmtraktes, atonische Obstipation.* Die Hebung des am Magengrunde angesammelten Inhaltes zum Pylorus, die Vorwärtsbewegung durch den langen Verdauungskanal, die Überwindung der „toten Punkte“ an den Flexuren, wird bei mangelhafter Betätigung der den Bauchinhalt umschließenden Respiationsmuskulatur: Zwerchfell und Bauchwand ungenügend, bei habitueller Verwendung dieser Muskelgruppe aber u. zw. nicht bloß temporär, sondern auch dauernd gefördert infolge der konsekutiven Muskeltonussteigerung, welche elastisch den Bauchinhalt preßt. Dabei wird durch die Muskelkontraktion eine genügende Mischung der Verdauungssäfte mit dem Speisebrei zuwege gebracht. Auf Grund dieses Erkenntnis empfiehlt sich *Erlernung dauernder Zwerchfellatmung*, womöglich in Verbindung mit *morgendlichen und abendlichen respiratorischen Turnübungen dieser Muskelgruppen*. Bei lokaler Insuffizienz, wie etwa bei vorwiegend muskulärer *Magenschwäche* oder bei *Trägheit der Gallenbewegung*, empfiehlt sich Steigerung in der Leistung der betreffenden Zwerchfellhälfte bei entsprechender *Lagerung* des Kranken.

### Literatur.

1. *Burr David Preswick*, Med. chir. of North America, New York number 4, 1921, 1575. — 2. *Curschmann H.*, Münch. med. Wochschr. 1921. — 3. *Hofbauer*, Atmungspathologie und -therapie. Berlin 1921. — 4. *Derselbe*, Fortschr. d. Med. 1921 Nr. 28. — 5. *Jehn*, D. Kongr. f. inn. Med. 1921. — 6. *Wenckebach*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 23. — 7. *Derselbe*, Volkmanns Vortr. N. F. Nr. 475, 466.

## Über Hypertonie.<sup>1)</sup>

(Essentielle oder genuine Hypertonie, Präsklerose.)

Von Aug. Hoffmann (Düsseldorf).

Durch die Einführung der Blutdruckmessung von *Basch*, die später von *Riva-Rocci*, besonders aber von *v. Recklinghausen* in eine für klinische Zwecke bestgeeignete Form gebracht wurde, hat sich diese Methode bei Nieren- und Kreislaufstörungen allgemein eingebürgert. Erst durch die regelmäßige und immer wiederholte Messung des Blutdrucks bei möglichst allen Kranken konnte das Vorkommen und die Bedeutung einer *dauernden Blutdrucksteigerung* erkannt werden.

Es war schon früher bekannt, daß als Begleiterscheinung von chronischen und akuten Nierenerkrankungen eine stärkere Spannung im Arteriensystem eintrat, aber über die pathologisch-physiologischen Zusammenhänge herrschten und herrschen auch heute noch recht verschiedene Anschauungen. Während *Bright*, *Cohnheim* und *Traube* die Erkrankung der Nieren als *Ursache* der Blutdrucksteigerung ansahen, wobei sie über die Entstehung dieser Steigerung verschiedene Theorien aufstellten, die aber alle nicht recht befriedigen konnten, sind neuerdings Anschauungen hervorgetreten, die in der chronischen Blutdrucksteigerung nicht mehr eine *Folge* der Nierenerkrankung sehen, sondern den *primären Vorgang* in ihr erblicken, dem dann das Nierenleiden auf dem Wege über die Arteriosklerose folgt. Die erstere Meinung wird vorzugsweise von *Romberg* und *Volhard*, der die Hypertonie gleich der benignen Nephrosklerose setzt, vertreten, während die zweite in *Pal*, *de Vries*, *Reilingh*, *J. Munk* und in älterer Zeit schon in *Frerichs* und *Senator* ihre Vertreter hatte. Auch *Basch*, *Krehl*, und von anatomischer Seite *Aschoff*, *Jores*, *Löhlein* u. a. vertreten den Standpunkt, daß eine Herz-Hypertrophie, die in einer arteriellen Drucksteigerung ihre Ursache hat, *ohne* sie voll erklärende Veränderungen in der Niere vorkommt. *Gull* und *Sutton*, sowie namentlich *Huchard* hatten schon früher darauf hingewiesen, daß es von einem gewissen Lebensalter an Zustände gibt, die auch als „Präsklerose“ bezeichnet werden, bei denen neben allerlei subjektiven Beschwerden eine andauernde Erhöhung des Blutdruckes das einzige objektive Symptom ist. *Gull* und *Sutton* nahmen eine „Arteriofibrosis“ als Ursache an, während *Huchard* anatomische Veränderungen bei der von ihm „Hypertension“ genannten Krankheit vermißte. In neuerer Zeit haben sich solche Befunde gemehrt, und das Krankheitsbild der genuinen oder essentiellen permanenten *Hypertonie* ist damit als besonderer *primärer Symptomenkomplex* aufgestellt worden.

Aber bei allen Autoren, auch bei denen, die eine primäre Nierenerkrankung ablehnen, findet sich der Hinweis, daß viele Fälle schließlich mit einem Nierenleiden *kompliziert* werden, und zwar mit der Nephrosklerose, d. h. der durch Arteriosklerose hervorgerufenen chronischen Nierenerkrankung. Es ist also die Frage wesentlich die, *ob die Nephrosklerose Ursache oder Folge der arteriellen Blutdruckerhöhung ist*, bzw. ob in allen Fällen von bleibender Hypertonie eine organische Erkrankung der Arterien und Arteriolen, speziell auch der Niere, vorliegt oder ob es sich zunächst nur um funktionelle Zustände handelt.

Schon *Huchard* vertritt den Standpunkt, daß die chronische oder essentielle Hypertonie zunächst eine Affektion des *Herzgefäßsystems* sei und die Erkrankung der Nierengefäße nur eine sekundäre Teilerscheinung bildet. Diese Frage kann zunächst durch genaue klinische Beobachtung einschlägiger Fälle einigermaßen geklärt werden.

Die Bezeichnung Hypertonie ist in etwas zweideutig, da wir eine osmotische Konzentration der Gewebssäfte, wenn sie höher ist, als die des Blutes, ebenfalls hypertensisch nennen. Es wäre vielleicht richtiger, hier das Wort

<sup>1)</sup> Vgl. Jahreskurse 1919 Februarheft: Über Gefäßinsuffizienz.

„Hypertension“ zu gebrauchen, wenn es als griechisch-lateinisches Mischwort nicht sprachwissenschaftliche Bedenken erregte, über die sich die ausländische Literatur aber hinweggesetzt hat.

Will man ein *klinisches Krankheitsbild* der Hypertonie entwerfen, so müssen zunächst die *physiologischen Verhältnisse* schärfer ins Auge gefaßt werden. Wie die Körpertemperatur, die osmotische Zusammensetzung der Körpersäfte, die Frequenz der Herzaktion in der Minute und manches andere mehr, trotz individueller Verschiedenheiten, doch für jeden Menschen eine gewisse Konstante bedeuten, die in der Gesundheit nur um wenige Grade schwankt, so ist auch der Blutdruck eine Konstante, die in der Norm nur geringen vorübergehenden Schwankungen unterliegt.

Die Höhe des Blutdruckes ist abhängig von vier Faktoren, der Weitbarkeit der arteriellen Gefäße, der Füllung der Herzkammern, der Kraft und Frequenz der Herzaktionen und der Blutmenge. Die Regulierung der ersteren erfolgt durch das Nervensystem, und zwar durch die Vasomotoren sowie durch die Aktion der langen Herznerven, Vagus und Sympathikus. Der Sitz und Ausgangspunkt dieser Regelung sind die zentralen Zentren, die im Zwischenhirn anscheinend ihre höchste Instanz haben, wobei in der Medulla oblongata, den Ganglienzellen des Rückenmarks und den Ganglien des Sympathikus Zwischen- und Umschaltstationen vorhanden sind. Die Blutmenge ist als etwas Gegebenes zu betrachten und hat unter pathologischen Verhältnissen wohl nur selten Einfluß auf die Höhe des Blutdruckes.

Bei gleichbleibender Kraft und Frequenz der Herztätigkeit reguliert sich nur durch die Tätigkeit der Vasomotoren der allgemeine Blutdruck, so daß, wenn irgendwo Erweiterungen der arteriellen Gefäße, wie zum Beispiel bei der *Muskelarbeit* entstehen, in anderen Gebieten, im angeführten Falle im Splanchnikusgebiet, Verengerungen erfolgen; dadurch bleibt der Gesamtquerschnitt der arteriellen Blutbahn in der Regel der gleiche.

Ebenso wird bei Veränderungen der Spannung der Aortenwand durch vermehrte Herztätigkeit durch die Aktion des Nervus depressor vagi die Weitbarkeit der Arterien sowie die Herztätigkeit selbst durch einen von diesem Nerven dem Zentrum zugeleiteten Reiz beeinflusst. Daß hormonale Einwirkungen ebenfalls den Blutdruck beeinflussen, und zwar wohl wesentlich auf dem Wege über das Nervensystem, ist gleichfalls anzunehmen. Vor allen Dingen wissen wir dies vom Adrenalin, welches allerdings *peripher* angreifende, vasokonstriktorische Wirkung hat. Ferner vom Thyreoiodin, das sowohl auf die Vasomotoren, wie auf die nervöse Herzsteuerung Einfluß hat, wobei dahingestellt sein mag, ob auch direkte Wirkungen auf die Herzmuskulatur dabei mit im Spiele sind. Auch von den Sexualorganen und der Hypophyse gehen offenbar hormonale Reize auf die Regulation des Blutdruckes aus, wenigstens unter besonderen physiologischen Verhältnissen, so bei der Pubertät und im Klimakterium. Es ist also ein kompliziertes Regulationssystem vorhanden, durch welches der Blutdruck beim normalen Menschen auf der gleichen mittleren Höhe gehalten wird.

*Vorübergehende* Blutdrucksteigerungen können durch verschiedene Umstände hervorgerufen werden. Zunächst durch Gemütsbewegungen. Ferner durch Alkoholgenuß, der steigend aber auch bei Genuß größerer Mengen herabsetzend auf den Blutdruck wirkt. Bei eklamptischen und bei epileptischen Krampfanfällen beobachtet man vorübergehende starke Blutdrucksteigerung. Weiterhin wirkt Muskelarbeit blutdrucksteigernd. Auch übermäßige Ernährung, Genuß von scharfen Gewürzen sowie von Tabak wird dessen beschuldigt. Aber die so bewirkten Schwankungen sind zunächst *vorübergehender* Natur, ihnen muß das Symptomenbild der *dauernden Blutsteigerung* gegenübergestellt werden. Man muß annehmen, daß bei letzterem eine dauernde *Störung der Regulation* des Blutdruckes statt hat, etwa analog der Störung der Temperaturregulierung im Fieber. Wir nehmen ja auch an, daß im Fieber eine Einstellung des Ablaufes der körperlichen Vorgänge auf einen höheren Temperaturgrad erfolgt, der durch die Einwirkung von Giften, insbesondere artfremden oder nicht mehr vitalen Eiweißes auf das Wärmezentrum zustande kommt. Analog kann man sich vorstellen, daß durch chronische Einwirkungen auf das den Blutdruck regulierende Zentrum die Hypertension zustande kommt. Wenn nun auch Stoffwechselprodukte nicht bekannt sind, die derartige Wirkungen entfalten, so gibt es doch Gifte, die dauernde Blutdrucksteigerung hervorrufen. Ein derartiges Gift ist z. B. das Blei. Bei der chronischen Bleivergiftung findet sich ein andauernd gesteigerter Blutdruck. Daß Produkte der inneren Sekretion dauernde Blutdrucksteigerung machen können, ist schon erwähnt. Vielleicht ist auch beim Altern, als Involutionerscheinung der betreffenden Drüsen, eine Einwirkung auf den Blutdruck vorhanden. Auch

von Arzneimitteln wie von Coffein und dem Strychnin wird das vasomotorische Zentrum erregt.

Gegenüber einer solchen, gewissermaßen biologisch gedachten Entstehung der Hypertension steht die *mechanische* Auffassung, wonach Veränderungen der Gefäße selbst diesen Zustand hervorrufen sollen, und zwar organische Veränderungen, wie sie sich bei der Arteriosklerose finden.

Zur alten *Traubeschen* Theorie, wonach der erhöhte Widerstand an sklerotischen Nierengefäßen den Blutdruck steigern sollte, ist zu bemerken, daß das Nierengefäßsystem dem allgemeinen Gefäßsystem gewissermaßen parallel geschaltet ist, so daß ein dort sich einstellender höherer Widerstand nur eine geringere Durchblutung der Nieren selbst hervorriefe, ohne daß der Druck im allgemeinen Kreislauf dadurch wesentlich verändert würde. Es muß demnach, will man eine organische Veränderung, wie eine sklerotische Verengung der kleinen Arterien, als Ursache annehmen, in Fällen von Hypertonie eine allgemeine, oder wenigstens große Gebiete des Körpers betreffende Arteriosklerose zugrunde liegen, so daß dadurch die Gesamtwiderstände in der Blutbahn erhöht würden, und somit würde für diese Auffassung die pathologische Anatomie den letzten Ausschlag geben müssen. Wenn sich in allen Fällen chronischer Hypertension arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Blutgefäße in größeren Regionen des Körpers feststellen ließen, so würde die Frage entschieden sein. Dies ist aber nicht der Fall, wie die Untersuchungen von *Aschoff*, *Jores* und *Löhlein* ergaben. Es muß also das Hindernis nicht durch ein anatomisches, sondern durch funktionelle Verhältnisse hervorgerufen werden. Als solche nimmt man einen allgemeinen Krampf der Arteriolen an, der zu einer weitgehenden Konstriktion führt. Dafür sprechen auch die Kapillaruntersuchungen von *Weiß*, der bei Fällen von Hypertension eine Verengung der Kapillaren des Nagelfalzes fand und dabei feststellte, daß der Blutstrom nicht kontinuierlich wie in der Norm, sondern stoßweise in ihnen floß. Es ist danach sichergestellt, daß es Hypertonien gibt, ohne daß eine Primärerkrankung der Blutgefäße oder der Nieren vorlag. Umgekehrt gibt es arteriosklerotische Erkrankungen, die sich auch in die kleinen Arterien hinein erstrecken, ohne Blutdrucksteigerung; die Hypertonie ist also durchaus nicht ein regelmäßiges Symptom irgendwo bestehender Arteriosklerose. Nur wenn die Brustaorta in ein starres Rohr verwandelt ist, kommt es sicher zur Blutdrucksteigerung. Ebenso wenn in großen Gefäßgebieten, so im Splanchnikusgebiet, arteriosklerotische Verengungen vorliegen.

Man hat also zu unterscheiden zwischen einer primären Hypertonie ohne Erkrankung der Gefäße und der Nieren, ferner einer Gefäßerkrankung ohne Hypertonie und eine Hypertonie mit Erkrankung der Gefäße und Nieren. Wenn gleich die letztere Form die häufigere ist, zumal die meisten Kranken erst im vorgeschrittenen Stadium zur ärztlichen Beobachtung kommen, sind klinisch und anatomisch doch zahlreiche Fälle bekannt, in denen die beiden anderen Formen gefunden wurden. Wo eine Hypertonie ohne sichere Gefäß- und Nierenerkrankung gefunden wird, handelt es sich also um einen Zustand, der schließlich doch wohl zur Gefäßerkrankung und damit zur Nierenerkrankung führt, weshalb *Huchard* diesen Zustand als *Präsklerose* bezeichnete. Solche Beobachtungen kann man, wenn man in der Lage ist, das Schicksal von Hypertonischen jahrelang zu verfolgen, nicht selten machen.

Die besonders therapeutisch wichtige Frage ist deshalb die: ist es möglich, die folgende Gefäßerkrankung abzuwenden oder hinauszuschieben durch ein frühzeitiges Erkennen einer zunächst noch relativ harmlosen Hypertonie, und ist diese einer geeigneten Behandlung zugänglich?

Wie die Hypertonie zur Gefäßerkrankung führt, könnte durch die *Marchand'sche* Aufbrauch-Theorie der Entstehung der Arteriosklerose erklärt werden. Ein stets erhöhter Blutdruck stellt an die Gefäßwand höhere Ansprüche als der normale, die Arbeit der Gefäßmuskulatur wird erschwert und damit eine frühzeitigere Abnutzung herbeigeführt. Worin aber in den Fällen blander Hypertonie eigentlich die *Materia peccans* besteht, wissen wir nicht. Daß eine Wasserretention nicht in Frage kommt, ist selbstverständlich, denn erhöhte dauernde Plethora der Gefäße kommt nicht vor. Ebenso wenig kann von einer dauernd vermehrten Adrenalin-Ausscheidung die Rede sein, wie von *Wiesel* und *Neubauer* angenommen wurde. Allerdings soll nach *Neubauer* bei Hypertonie der Blutzuckerspiegel regelmäßig erhöht sein. Ihm schließen sich *Höhenberger* und *Richter-Ancken* an. *Härle* kam zu ähnlichen Ergebnissen. *Fahr* nimmt hier primäre Arteriosklerose der Pankreas an, während die erstgenannten Autoren eine Adrenalinvermehrung im Blute als Ursache ansprechen. Auch ein erhöhter Kochsalz-

spiegel des Blutes kommt nicht in Frage, und eine Retention harnfähiger Substanzen, die vielleicht bei akuter Nephritis vorübergehende Hypertensionszustände hervorrufen können, ist in Fällen mit gesunden Nieren nicht anzunehmen, zumal auch der Rest-Stickstoff des Blutes in solchen Fällen nicht erhöht ist. Es muß eine zentrale Einwirkung einer bis jetzt unbekanntes, vielleicht auch gar nicht einheitlichen Noxe sein, die die Lebenserscheinungen auf einen erhöhten Blutdruck einstellt durch Vermittlung der den Blutdruck regulierenden Nerven.

Zu erwähnen ist hier noch die Hyperglobulie, die sich mit chronischer Blutdrucksteigerung, bei der sogen. *Geisböckschen* Krankheit findet. Es kommen Kranke vor, bei denen als Krankheitssymptom dauernd erhöhter Blutdruck und eine erhebliche Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen sich zeigt. Dieses Krankheitsbild in seiner vollen Ausprägung, wobei allgemeine Rötung des Gesichts durch die blutüberfüllten Kapillaren auffällt, ist ziemlich selten. Im übrigen aber findet sich sehr häufig bei Hypertonikern eine Vermehrung der roten Blutkörperchen oder bleibt in ihrem Verlaufe nicht aus, so daß beide Symptome koordiniert erscheinen und die *Geisböcksche* Erkrankung zwanglos als eine besondere Art des angenommenen selbständigen Symptomenbildes der chronischen Hypertension zu erklären ist. Daß die Hyperglobulie nicht das primäre ist, geht daraus hervor, daß es Fälle von Hypertonie ohne sie gibt. Es läge ja nahe, in einer Veränderung des Blutes, die zu erhöhter Viskosität und damit zu erhöhtem Reibungswiderstand oer Blutflüssigkeit führen müßte, eine Ursache des abnormen Widerstandes im Arteriengebiet zu erblicken, aber eine erhöhte Blutviskosität ist nicht eine regelmäßige Begleiterscheinung der Hypertonie.

Das Verhalten der Arterien ist aber bei der Hypertonie dem regulierenden Einfluß der Nerven nicht ganz entzogen. Allerdings ist ihre Reaktion z. B. auf Kältereize, wie es *Otfried Müller* feststellte, nicht so ausgiebig wie unter normalen Verhältnissen, aber eine Reaktion erfolgt doch.

Der Mechanismus der Entstehung einer chronischen Hypertonie durch funktionelle Arterienverengung läßt sich aus den anatomischen Verhältnissen erklären. Die Gefäßwand der peripheren Gefäße von sog. „muskulären“ Typs enthält zirkulär verlaufende glatte Muskelfasern und ebenso longitudinal verlaufende. Bei den Kapillaren umgreifen die Zellen ebenfalls die kleinsten Gefäße zirkulär. Durch Kontraktion der zirkulären Fasern oder der Zellen der Kapillaren wird Verengung, durch Relaxion dieser und Kontraktion der longitudinalen Fasern Erweiterung hervorgerufen. Beides steht unter dem Einfluß von vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen Nerven, die in den efferenten Nerven der Zentralorgane sowie in den sympathischen Nerven verlaufen.

Von spinalen Nerven weiß man, daß der Ischiadikus sowohl erweiternde wie verengernde Nervenfasern enthält. In den übrigen efferenten Nerven kennt man nur die verengernden. Die verengernden Fasern stehen unter beständigem Reiz, einem Tonus, der vom vasomotorischen Zentrum ausgeht. Jede Unterbrechung der Nervenleitung zu einem Organ, sowie auch die Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Medulla oblongata, hat Gefäßerweiterung zur Folge.

Gereizt wird das vasomotorische Zentrum, so daß es zu allgemeinen Vasokonstriktion kommt, besonders durch Kohlensäureüberladung des Blutes. Der Tonus durch Konstriktion der Gefäße ist ein in der Norm nicht gleichbleibendes, sondern ein wechselndes, und zwar verändern die Gefäße ihr Lumen je nach den Anforderungen, die an das von ihnen versorgte Organ gestellt werden. Vor allen Dingen ist dies bei der Muskelarbeit bekannt. Durch die Tätigkeit eines Muskels entstehen in ihm Stoffwechselprodukte, die den Tonus der versorgenden Arterien herabsetzen. Besonders Kohlensäure und Milchsäure. Aber auch einzelne Bausteine der Eiweißkörper, die Aminosäuren, wirken auf die Gefäße ein, so das Histamin. Es ist aber nach den Untersuchungen von *E. Weber* nicht nur eine lokale Erweiterung der Gefäße im arbeitenden Muskel bei der Muskelarbeit zu finden, sondern die Gefäßerweiterung tritt auch in entfernten Muskelgebieten bei der Arbeit auf, worauf eine von *E. Weber* ausgearbeitete Methode der Funktionsprüfung des Kreislaufes beruht. In der Regel werden solche lokale Dilatationen dadurch ausgeglichen, daß an anderen Stellen Konstriktion der Gefäße eintritt, so daß der Blutdruck im allgemeinen auf derselben mittleren Höhe bleibt. Nur dann, wenn große Gefäßgebiete sich *gleichzeitig* erweitern — dies gilt vor allem vom Splanchnikusgebiet — kann durch Konstriktion in anderen Gebieten die durch die Erweiterung hervorgerufene Senkung des Blutdruckes nicht mehr ausgeglichen werden und es kommt zur allgemeinen Hypotonie oder Hypotension. Eine solche ist besonders bei schweren Infekten gefürchtet. Die durch allgemeine Gefäßerweiterung eintretende Kreislaufstörung

(Romberg), führt zu akuter, schwerer Kreislaufschwäche, da das Herz nicht imstande ist, durch seine Arbeit den nötigen Druck in den erschlafften Gefäßen herzustellen. Bei der Addisonschen Krankheit ist es der Mangel an Adrenalin im Blute, der zu ähnlichen Zuständen führt.

Dieser Hypotonie ist die durch allgemeine Konstriktion großer Gefäßgebiete entstehende Hypertonie entgegengesetzt. In solchen Fällen gelingt es auch nicht, durch sonst gefäßerweiternde Prozeduren den Blutdruck auf die Norm zurückzudrängen oder gar abnorm zu erniedrigen, da die kompensierenden Gefäßerweiterungen ausbleiben.

Die überaus wichtige Folge der dauernden Hypertonie für das Herz ist stets eintretende *Hypertrophie*, zunächst des linken Ventrikels, infolge vermehrter Anfangsspannung derselben. Dies kann man besonders gut bei akuten Erkrankungen der *Nieren* beobachten, wie es schon *Riegel* bei der Scharlach-Nephritis feststellte. Bei diesen handelt es sich aber nicht nur um eine Schädigung der Nierengefäße und Kapillaren, sondern auch um eine allgemeine Gefäß- und Kapillarschädigung, wie ja besonders auch durch die eigenartige Verteilung der Ödeme sich ergibt, die nicht an den abhängigen Partien des Körpers zuerst einsetzen, sondern überall auftreten, insbesondere auch im Gesicht. In solchen Fällen beobachtet man zuerst eine Blutdrucksteigerung, dann erst kommt es allmählich zu den Erscheinungen der Herzhypertrophie und zwar zur hypertrophischen Verdickung der Kammerwand. Bei dauernder Hypertension tritt bald auch zur Hypertrophie des linken Ventrikels die des rechten hinzu, die man als Kompensationseinrichtung für das Nachlassen der Kraft des linken auffassen muß. Der Grad der Hypertrophie richtet sich nach der Art der Ursache und nach der Dauer der Erkrankung. Besonders rasch und stark tritt die Hypertrophie bei der *chronischen essentiellen Hypertonie* auf. Hier geht sie ebenso, wie die Hypertonie selbst, oft einer nachweisbaren Nierenerkrankung zeitlich voraus. Bei der akuten und chronischen *Glomerulo-Nephritis* pflegt die Hypertrophie der Herzkammern nicht so ausgesprochen zu sein, wie bei der essentiellen Hypertonie, dagegen ist sie bei der genuinen *Schrumpfniere* mit Störung der Nierenfunktion, also der malignen Nephro-Sklerose, ebenfalls stark ausgebildet. Mit Nachlassen der Herzkraft kommt es dann zur *Erweiterung* der Herzkammern, wodurch sich das Perkussions- und Röntgenbild des Herzens vergrößert, während es bei der reinen Hypertrophie keine erhebliche Vergrößerung zeigt, sondern nur eine *Formveränderung*, die in erster Linie den linken unteren Bogen des Herzschattens betrifft. Dieser Bogen bildet dann einen stumpfen Winkel, der sich fast einem rechten nähern kann, natürlich mit abgestumpfter Ecke. Es rückt damit die am weitesten nach links gerichtete Partie des Herzschattens mehr nach oben. Dabei wird in der Regel auch der Gefäßschatten der Aorta verbreitert. Bei der Durchleuchtung sieht man, während das normale Herz bei der sogenannten „Tellerprobe“, d. h. bei tiefster Ausatmung, sich dem Zwerchfell in seiner Form anlegt, das hypertrophisch starre Herz seine Form behalten.

Das dilatierte Herz kann schließlich die Kraft nicht mehr aufwenden, gegen den erhöhten Widerstand die erforderliche Blutmenge auszutreiben. Zwar ist eine Dilatation zunächst als ein kompensatorischer Vorgang für die erlahmende Herzkraft anzusehen. Um die gleiche Menge Blut auszutreiben, braucht ein dilatiertes Herz sich weniger stark zusammenzuziehen wie ein nicht dilatiertes. Die Muskelfasern legen dabei einen geringeren Weg zurück. Damit wird es den geschwächten Fasern, die sich nicht normal zusammenziehen können, ermöglicht, mit geringerer Kontraktion eine gleiche Menge Blut aus dem dilatierten Herzen auszutreiben, als, wenn es nicht dilatiert wäre, die normal kontrahierten Fasern es vermöchten. Es kommt dann weiter zu Insuffizierungserscheinungen, und zwar ohne daß dabei der Blutdruck erheblich absinkt. Damit entsteht das Bild der Hochdruckstauung (*Suhli*). Die Zeichen der Kreislaufinsuffizienz gleichen im übrigen den beim chronischen Versagen des Herzens bei Herzfehlern, Myokard-erkrankungen usw. zu beobachtenden.

Aus diesem Verhalten geht hervor, daß die *chronische Hypertonie in erster Linie eine Erkrankung der Kreislauforgane* ist und das Verhalten dieser für das Krankheitsbild ausschlaggebend wird. Erst *sekundär* treten von den *Nieren* aus Symptome auf.

Die *Ursachen* der essentiellen Hypertonie finden sich meist im *höheren Lebensalter*. Vom 40. Jahre an wird sie häufig beobachtet. Als *Schädlichkeit* ist in erster Linie zu nennen der *allgemeine Aufbrauch*, der mit Eintritt des Alters früher oder später auftritt und nach *Marchand* — wie bereits *betont* —

auch als Ursache der *Arterio-Sklerose* zu betrachten ist. Sicher besteht bei manchen Menschen eine *konstitutionelle Disposition*. So findet man die Hypertonie nicht selten bei Geschwistern. Ich habe drei Brüder im Alter von 50 bis 55 Jahren daran zugrundegehen sehen. Auch *Erblichkeit* kommt in Betracht. Allgemein bekannt ist die Erblichkeit des Schlaganfalles, der eine besondere Gefahr für den Hypertontiker bildet. Neben diesen endogenen Momenten kommen *exogene* Schädigungen in Betracht. Besonders häufig *Überernährung* und *Potatorium* (Münchener Bierherz, Tübinger Weingärtnerherz). Auch bei chronischer *Fallsucht* tritt sie häufig auf, ebenso wie bei der *Gicht* und seltener beim *Diabetiker*. Der Mißbrauch von *Tabak* ist ebenfalls besonders zu beschuldigen. *Lues* ist häufig im Spiel, obwohl die Hypertonie keineswegs als metalluetische Erkrankung aufzufassen ist. Nur findet sich bei luetischer Aortitis häufig eine Hypertonie, die aber hier, wie schon früher erwähnt, auf die mechanische Wirkung der in ihrer Elastizität geschwächten Aorta zurückzuführen ist. Nach *Infektionskrankheiten* findet man häufig anatomische Veränderungen in den Gefäßen, die nach *Mönckeberg* als beginnende Arterio-Sklerose aufzufassen sind; auch schon bei jüngeren Individuen. Die chronische *Bleivergiftung* führt fast regelmäßig zur Hypertonie, mit früher oder später eintretender Nierenbeteiligung. *Andauernde schwere Körperarbeit*, aber ebenso *starke Erregungen* sind geeignet, wenn sie häufig wiederkehren, den Blutdruck dauernd zu erhöhen. Aber auch bei *Epileptikern* und an *Migräne* Leidenden kommt es zu angiospastischen Zuständen. Nach *Huchard* kommen besonders in der *Menopause* solche Störungen vor. Aber auch in der *Pubertät* werden sie, wenn auch vorübergehend, beobachtet. Kurz muß noch auf den Diabetiker eingegangen werden. Oft treffen Hypertonie, Fettsucht, Diabetes und Gicht zusammen. Nicht selten sehen wir aber auch Diabetes später bei einer vorher bestehenden Hypertension eintreten, wohl infolge sklerotischer Veränderungen in den Gefäßen des Pankreas. Umgekehrt wiederum neigen Diabetiker auch zur Arteriosklerose, besonders der Extremitäten-Arterien, die dann oft Ursache der diabetischen Gangrän wird. Ob der in vielen Fällen erhöhte Blutzucker hierbei eine wesentliche Rolle spielt, ist nicht sichergestellt, aber man findet nicht selten Fälle, in denen die Zuckerausscheidung sehr gering ist und auf diätetische Maßnahmen vollständig zum Verschwinden gebracht wird, trotzdem aber der Blutzuckergehalt auf dem Doppelten und Dreifachen des Normalen erhöht bleibt. Gerade in diesen Fällen sieht man nicht selten starke arteriosklerotische Veränderungen und Gangrän auftreten. Diesen geht in der Regel eine länger dauernde Hypertension voraus.

Die *Neubauersche* Anschauung, daß bei der Hypertonie *stets* vermehrter Blutzucker zu finden sei, ist schon erwähnt. Damit ergeben sich interessante *Beziehungen zwischen Pankreasarterienerkrankung (Fahr) und Hypertonie*. Diese Frage ist noch nicht geklärt.

Das *klinische Bild* der chronischen Hypertonie oder Präsklerose wird beherrscht von der Feststellung eines *dauernd* erhöhten Blutdruckes. Es muß deshalb die Blutdruckmessung häufig wiederholt werden, um vorübergehende Hypertonien, wie z. B. schon solche durch Erregung bei einer Konsultation für manche Patienten entstehen, zu erkennen. Die Methoden der Blutdruckmessung müssen deshalb vom Arzt beherrscht werden. Am besten bedient man sich eines transportablen Apparates, der mit einem Metalltonometer verbunden ist, wie beim kleinen und mittleren Apparat von *Recklinghausen* (Firma Bosch, Hechingen). Die Manschette zur Kompression des Oberarms soll breit sein, etwa 15 cm, denn mit schmäler Manschette bekommt man unsichere Werte. Es gibt aber auch erheblich billigere, leicht transportable und wenig zerbrechliche Quecksilber-Manometer. So das Modell nach *Moritz*. Die Blutdruckmessung erfordert nur wenige Minuten und wird bei dem Recklinghausenschen Apparat durch Beobachtung einerseits des Radialpulses, andererseits der Oszillationen, die der Zeiger des Manometers macht, gemessen. Es ist meist genügend, den maximalen Blutdruck zu bestimmen, doch sollte daneben auch der minimale bestimmt werden. Man erhält den Wert des *maximalen* Blutdrucks, indem man die Höhe des Zeigerstandes, bei dem der Radialpuls verschwindet, oder falls man ihn durch den Druck der stark aufgeblasenen Manschette unterdrückt hat, wenn er bei Nachlassen des Druckes wieder erscheint. Der *minimale* Druck wird bestimmt durch die Höhe des Zeigerstandes, bei welchem die großen Oszillationen plötzlich kleiner werden. Auch bei völlig unterdrücktem Radialpuls werden die bis dahin großen Oszillationen des Zeigers ebenfalls kleiner, weshalb man auch die obere Grenze bei einiger Übung durch Beobachtung der Oszillationen feststellen kann. Nach *Korothoff* auskultiert man die A-Brachialis während der Kompression des Ober-



arms durch den Manschettendruck. Man hört dann pulsatorische Töne zwischen einer oberen und unteren Grenze des Manschettendruckes. Die obere Grenze der Hörbarkeit fällt ungefähr genau mit dem palpatorisch gemessenen Maximaldruck, die untere Grenze, an der sie lauter werden, mit dem Minimaldruck zusammen. Die Zahl der Millimeter Quecksilber oder Zentimeter Wasserdruck, welche zwischen Maximal- und Minimaldruck liegt, nennt man die Amplitude. Normal ist ein Minimaldruck von etwa 75 mm Quecksilber oder 110 cm Wasserdruck, ein Maximaldruck von 118 mm Hg oder 160 cm H<sub>2</sub>O. Die erhöhte Blutdruckzahl bei Kranken, die an Hypertonie leiden, bildet nicht eine absolut starre Größe. Sie zeigt nach *Fahrenkamp Tagesschwankungen*, und zwar ist sie morgens am niedrigsten, während sie im Laufe des Tages ansteigt. Doch findet man sie stets höher als in der Norm. Auch im *Schlaf* ist sie nach *C. Müller* niedriger als im Wachen, erreicht aber auch hier nicht normale Werte. Am wichtigsten für die Beurteilung des Einzelfalles ist die Feststellung der *Steigerung* des Maximaldruckes. Von der Blutdruckerhöhung hängen alle übrigen bei den Kranken auftretenden Symptome ab.

Der Blutdruck ist nun nicht für *alle* Menschen, etwa wie die Körpertemperatur, eine absolute starre Zahl. Er schwankt mit dem Lebensalter, mit dem Ernährungszustand und vielleicht auch etwas bei dem Vergleich beider Geschlechter. *Höhere Zahlen im jugendlichen Alter sind immer verdächtig*. Vorhergehender Alkoholgenuß erhöht den Blutdruck, ebenso auch Tabakgenuß. Mitunter kommen bei anscheinend Gesunden vorübergehend *anfallsweise auftretende Steigerungen* vor, besonders aber bei Menschen mit Hypertonie in Form sogenannter *Palscher Gefäß-Krisen*. Bettruhe und Abstinenz erniedrigen den Blutdruck. Nachlassen der Herzkraft ebenfalls. Dementsprechend ist auf alle diese Umstände zu achten. Es ist deshalb auch die Untersuchung des Herzens selbst von großer Wichtigkeit.

Besteht die Hypertonie einige Zeit — und man hat dieses schon nach 4—6 Wochen gefunden —, so kann man die Hypertrophie des linken Ventrikels feststellen, und zwar als erstes Symptom häufig einen hebenden, auffallend kräftigen Spitzenstoß an normaler Stelle. Dies ist ein Zeichen dafür, daß das Herz sich gegen erhöhten Widerstand entleert. Ferner wird der zweite Ton an der Aorta lauter und klappernder. Es bildet sich dann bald auch die schon beschriebene Veränderung des Herzschattens aus (stärkere Ausbuchtung des oberen Teiles des linken unteren Bogens im Röntgenbild), während die Perkussion noch normale Verhältnisse ergeben kann. Das Herz ist häufig etwas quer gelagert, besonders bei fettleibigen Kranken mit hohem Zwerchfellstand. Dadurch rückt die linke Herzgrenze mehr nach links und die Herzspitze wird mehr oder weniger aus dem Zwerchfellschatten herausgehoben.

Wenn später auch das rechte Herz hypertrophisch geworden ist und das linke Herz bereits eine Stauungsdilatation zeigt, rückt der Spitzenstoß nach außen und unten und überschreitet der linke Herzrand die Mamillarlinie. Schließlich läßt auch die Kraft des rechten Ventrikels, der durch seine Hypertrophie den linken bis dahin unterstützte, nach, und es tritt eine Erweiterung auch der rechten Kammer ein. Damit rückt die rechte Herzgrenze ebenfalls weiter nach außen, so daß das Herz eine nach beiden Seiten verbreiterte Dämpfung ergibt und im Röntgenbild einen weit nach beiden Seiten verbreiterten Umriss annimmt.

Bei längerer Dauer dieser relativen Insuffizienz beider Ventrikel kommt es zu einer *außerordentlichen Vergrößerung des gesamten Herzens*, wie man sie sonst nur bei in der Jugend erworbenen kombinierten Herzfehlern der Mitrals und der Aorta findet, dem sogenannten „*Cor bovinum*“. Schon das Vorhandensein eines solchen bei nicht Herzfehlerkranken weist auf bestehende Hypertonie hin. Allerdings ist dann auch schon Nephrosklerose festzustellen.

Der Gefäß-Schatten erweitert sich ebenfalls. Unter dem erhöhten Druck, den die aus dem Herz ausgeworfene Blutmenge erzeugt, leidet die Elastizität der Aorta. Die Aorta als Arterie von „elastischem“ Typ ist gewissermaßen eingespannt zwischen den mit großer Kraft arbeitenden linken Ventrikel und den durch ihre Verengung schwer durchgängig gewordenen peripheren Arterien und Arteriolen von „muskulärem“ Typ. Sie muß also unter einem ganz besonders hohen Drucke stehen und unter diesem wird das Gefäßlumen erweitert. Dadurch wird der dem Herzschatten aufsitzende Gefäß-Schatten verbreitert. Mit der zunehmenden Dilatation des Herzens wird der Spitzenstoß zunächst mehr nach links und unten gerückt und bleibt, solange die Herzkraft ausreicht, stark hebend. Späterhin, bei eingetretener Dilatation, wird er immer mehr verbreitert, bis er schließlich durch eine allgemeine heftige Erschütterung in der Herzgegend ersetzt wird.

Die Herztöne sind meist laut und rein. Dabei ist zunächst der 2. Aortenton stark betont und klappend, da der Schluß der Aortenklappen durch den abnormen Druck in der Aorta mit besonderer Vehemenz erfolgt. Oft ist der zweite Ton an der Basis deutlich gespalten. Ist die Hypertrophie auf den rechten Ventrikel übergegangen, so wird auch der 2. Pulmonalton verstärkt. Bei eintretender Erweiterung des linken Ventrikels kommt es nicht selten zu einer relativen Mitral-Insuffizienz, infolge des mangelhaften Schlusses der Klappe durch schwächere Zusammenziehung des Muskels. Dann entsteht ein systolisches Geräusch an der Spitze, was in vorgeschrittenen Stadien der Hypertonie selten vermißt wird. Aber auch verruköse Auflagerungen an den Mitralklappen werden häufig bei der Sektion gefunden infolge von komplizierter Endokarditis. Systolische Geräusche an der Aorta treten mit sekundärem Eintritt von Arteriosklerose, die an der Aortenklappe zu Schrumpfung führt, ebenfalls ein. Zum Schluß kommt es zur Kreislauf-Insuffizienz infolge Nachlassens der Kraft zunächst des linken, dann auch des rechten Ventrikels. In diesem Stadium findet man häufig ausgesprochenen prästolischen als auch protodiastolischen Galopprrhythmus bei der Auskultation. Weiterhin finden sich dann alle Zeichen der Stauung, wie man sie auch bei der Herzmuskel-Insuffizienz unter anderen Verhältnissen findet. Besonders häufig kommt es dann aber zu schweren Anfällen von *Asthma cardiacum* und *Lungenödem*. Diese Anfälle treten nicht selten nachts plötzlich auf und können zu raschem Tode führen.

Stenokardische Anfälle — *Angina pectoris* — treten dann besonders häufig auf, wenn die Coronararterien, sei es funktionell, sei es organisch, verengt werden. Auch hier handelt es sich um *Palsche* Krisen plötzlichen Gefäßkrampfes. Nicht selten tritt ein chronisches rechtsseitiges Pleuraexsudat auf, was schwer zu beseitigen ist. Schließlich kommt es zu Leberschwellung, Ödemen und zu Transsudaten in die serösen Höhlen. Die Erkrankung der Nieren, welche das Krankheitsbild nunmehr kompliziert, zeigt sich durch Auftreten von Albuminurie und Zylindurie, die sich zu Zeiten der Kreislaufinsuffizienz stark vermehren, da auch Stauungserscheinungen hinzutreten. Es kommt dann zu reichlicher Eiweißausscheidung, die nach Besserung der Insuffizienz wieder weit zurückgehen kann.

Die *subjektiven Beschwerden* sind im Verlaufe der Erkrankung meist recht mannigfaltig und oft vieldeutig. Mitunter findet man permanent erhöhten Blutdruck, ohne daß besonders auffallende subjektive Symptome beständen, namentlich bei Nervösen mit Beschwerden, die den bei Hypertonikern ähnlich sehen und gern auf die ursprüngliche neurasthenische Veranlagung zurückgeführt werden. Je nach dem Grade der Hypertonie, d. h. nach der Höhe der Blutdrucksteigerung sowie nach dem Stadium des Leidens, also dem der reinen Hypertonie, dem der allgemeinen Arteriosklerose und dem der Nephrosklerose, sind auch die Beschwerden verschieden, um im Stadium der Kreislaufinsuffizienz wieder gleich zu sein. Man hat nach der Höhe der Blutdrucksteigerung die Hypertoniker einzuteilen gesucht in solche mit geringer Steigerung bis etwa 150 mm Quecksilber (200 cm Wasserdruck), mit mittlerer bis 180 mm (250 cm Wasserdruck) und hoher bis zu 300 mm Quecksilber und über 300 cm Wasserdruck. Bei Druck von 300 mm Hg. kann die Aortenklappe reißen (*Barrie*). Auch kann es zum Aneurysma dissecans kommen. Dabei ist zu beachten, daß auch beim Gesunden, je nach dem Lebensalter, der normale Blutdruck verschieden hoch liegt. So liegt er bei Jugendlichen niedriger wie bei älteren Personen. Bei ersteren sind 140 mm Hg, wenn sie andauernd sind, diagnostisch positiv zu bewerten. Die Belästigungen durch den erhöhten Blutdruck sind vor allem *Kopfdruck* und *Benommenheitsgefühl*. Besonders bei körperlichen und geistigen Anstrengungen und Erregungen. Es kann bis zum ausgesprochenen Schwindel kommen, namentlich bei raschen Bewegungen des Kopfes, bei schnellem Umdrehen sowie beim Bücken. Dabei tritt mitunter Ohrensausen oder ein Gefühl von Brausen im Kopf ein. Kopfschmerzen sind oft anfallsweise vorhanden, besonders im Hinterkopf und im Nacken. Auch Migräneanfälle kommen vor oder steigern sich an Häufigkeit und Intensität, wenn sie vorher schon vorkamen. Zu schweren Schwindelanfällen mit Erbrechen kommt es nicht, es sei denn, daß bereits eine weitverbreitete Arteriosklerose des Gehirns vorliegt. Neben diesen mehr oder weniger dauernden Erscheinungen kommen *kongestive* Zustände vor, so plötzlicher Blutandrang zum Kopf, plötzliches Benommenheitsgefühl, in der Regel nach Anstrengungen und Erregungen, hervorgerufen durch vasomotorische Einflüsse, die zu Gefäßkrämpfen oder auch Dilatationen führen können (*Palsche Gefäßkrisen*).

Am Herzen ist Herzklopfen eine häufige Erscheinung. Oft bestehen starke

Pulsationen am Halse sowie in den Extremitätenadern. Die vermehrte Herzarbeit macht die Herzkontraktion, besonders in der Ruhe, im Liegen, als unangenehmes Pulsationsgefühl in der Brust oder im Kopf fühlbar. Häufig fühlen die Kranken ihren Puls im Ohr. Dabei fühlt sich der Karotispuls oft auffallend hart an. Alles das steigert sich durch Bewegung oder Erregung oder auch nach stärkeren Mahlzeiten und Alkoholgenuß. Die gesteigerte Pulsation der Arterien läßt sich auch an den Extremitäten beobachten; besonders deutlich an der Brachialis, deren Puls man bei normalen Menschen in der Regel nicht sieht, der aber bei Hypertonikern häufig über dem Ellbogengelenk deutlich sichtbar wird. Ebenso pulsiert die Poplitea stärker als in der Norm. Legt der Kranke eine Kniekehle über das andere Knie, so macht der Unterschenkel besonders lebhaft pulsatorische Bewegungen. Der Radialpuls und die Radialarterien fühlen sich oft hart und gespannt an. Häufig ist aber infolge der Kontraktion des Gefäßes der Puls abnorm klein. Man kann durch Puls palpation das Bestehen einer Hypertonie oft nicht erkennen. Im *Abdomen* klagen die Kranken häufig über *Spannung und Völle im Leib*. Magen und Darm sind gebläht, wohl infolge von herabgesetztem Wandtonus. *Anfälle von plötzlichem Leibscherz kommen durch Gefäßkrisen* verursacht vor (Dyspragia intermitteus angiospastica *Ortner's*). Dagegen wird das Zwerchfell, namentlich bei gutgenährten Individuen, oft emporgedrängt, und es entstehen *Beklemmung und Atemnot*, namentlich beim Bücken oder beim Anziehen der Oberschenkel. Häufig besteht *Superazidität* des Magens, ferner Neigung zur *Stuhlverhaltung*. Chronische *Dyspepsien* finden sich häufig bei Hypertonikern und hängen offenbar auch mit den durch den veränderten Blutdruck gesetzten Zirkulationsstörungen in den Abdominalarterien zusammen. Das alte, jetzt halbvergessene Krankheitsbild der *Plethora abdominalis* gehört hierher und beruht nicht selten wesentlich auf einer chronischen Blutdrucksteigerung. Da Hypertoniker häufig fettleibig sind, so werden dann diese Beschwerden auf die Fettsucht zurückgeführt. Aber bei jugendlichen, noch nicht hypertensiven Fettleibigen findet man sie in der Regel nicht.

Die Symptome entstehen *schleichend*, vor allem zunächst nur bei Bewegungen, besonders beim Steigen. Hier kommt es frühzeitig zu Kurzatmigkeit; weiterhin bei schnelleren Bewegungen zu Druckgefühl in der Herzgegend, das sich beim Eintritt von funktionellen oder anatomischen Veränderungen in den Koronararterien zu richtigen Anfällen von Angina pectoris steigern kann. Nicht selten treten bereits im Beginn der Erkrankung Extrasystolen auf, die dem Kranken besonders durch den nachfolgenden starken Pulsschlag unangenehm auffallen. Es tritt dabei oft leichtes Schwindelgefühl auf, oder das Gefühl von Poltern oder Überschlagen in der Herzgegend, was meist mit Beklemmung und Hustenreiz verbunden ist. Oft können die Kranken nicht auf der linken Seite schlafen. Es treten dann gehäufte Extrasystolen auf. Diese lassen den Kranken beim Einschlafen plötzlich aufschrecken. Häufig treten Nachts auch *Beklemmungen* ein, die den Kranken aus dem Bette treiben. Besonders nach starken Abendmahlzeiten, Kaffee oder Alkoholgenuß und Nikotinabusus ist dies der Fall.

Weiterhin kommt es zu *Störungen der Gehirntätigkeit*: leichtere geistige Ermüdung, Reizbarkeit und Vergeßlichkeit, mangelhafte Entschlußfähigkeit. Die Arbeit geht langsamer von der Hand, die Kranken nehmen alles schwerer als früher, jedes Hindernis wächst sich in ihrer Vorstellung zu einer unübersteigbaren Schranke aus. Depressionszustände mit weinerlicher Stimmung sind nicht selten und treten besonders auffällig hervor, so daß in ihrer Umgebung an eine beginnende Psychose gedacht wird. Da die Extremitätenarterien verengt sind, so leiden die Kranken häufig an kalten Füßen und kalten Händen. Von selbst oder durch Kälteeinwirkung kommt es dann zu Anfällen von Bläßwerden einzelner Finger (abgestorbene Finger). Oft wechselt Blässe der Haut mit Kongestionszuständen. Über Hitzwellen nach dem Kopfe und allgemeine Schweißausbrüche wird oft geklagt. Bei eintretender Sklerose der Arterien der unteren Extremitäten kommt es zu den Erscheinungen des intermittierenden Hinkens, die den Anfällen von Angina pectoris an die Seite zu stellen sind. Auch in den Armen können aus gleicher Ursache schmerzhaft derartige Anfälle vorkommen (*Weber*).

Störungen der *Urinsekretion* treten in Form von Polyurie und Nykturie häufig auf. Dabei kann der Urin lange Zeit frei von Eiweiß und Zylindern gefunden werden. Es müssen diese also von funktionellen Momenten abhängen. Häufiger aber sind sie bereits ein Symptom der beginnenden Nierenfunktionsstörung. In weiteren Stadien kommt es dann durch das Versagen des Herzens zur *Flüssigkeitsretention*, die sich zunächst durch die *Nykturie* kundgibt. Erst bei der horizontalen Lage funktionieren die Nieren infolge der dadurch erleichterten Durchblutung in normaler Weise. Die Herzkraft ist meist in solchen Fällen be-

reits herabgesetzt, und nur in der Ruhe und horizontalen Lage kann der Körper genügend entwässert werden. Im weiteren finden sich *abendliche Ödeme*, die morgens verschwinden. Die Ödeme haben nicht den Charakter der nephritischen, sondern den der Herzödeme. Sie beginnen an den abhängigen Partien des Körpers, also zunächst an den unteren Extremitäten und da an den Knöcheln und den Tibia-Kanten.

Im weiteren Verlauf sehen wir dann Erscheinungen der schweren *Kreislaufinsuffizienz*. Die Ödeme steigen an, es kommt zu Transsudaten in die Körperhöhlen und schließlich zu Anfällen von kardialem Asthma infolge der Dilatation und Schwäche des linken Ventrikels. Wenn die Koronararterien schließlich nicht mehr ausreichend funktionieren, bilden sich Störungen in der Muskulatur des Herzens. Es können sich degenerative Prozesse an den nicht mehr genügend durchbluteten Stellen ausbilden und dadurch kommt es zu *Herzschwielen*. Das *Reizleitungssystem* ist nicht selten dabei in seiner Funktion gestört. Besonders wird der linke Schenkel häufig in seiner Leitfähigkeit beeinträchtigt, wohl dadurch, daß die linke Koronararterie, von welcher aus dieser vaskularisiert wird, am häufigsten und am stärksten von arteriosklerotischen Veränderungen befallen wird. Die schlechte Blutversorgung des linken Schenkels stört dann dessen Leitungsfähigkeit und man sieht im Elektrokardiogramm den Kammerteil die Gestalt der rechtsseitigen Extrasystolen annehmen.

Infolge von Polyglobulie kommt es zur *stärkeren Rötung des Gesichts und der Ohren*. Dies kann aber auch ohne Polyglobulie schon infolge der Ursachen der Hypertonie eintreten (Alkoholismus und Schlemmerei). Leicht kommt es dabei zu kleinen *Blutungen*, sowohl unter die Haut wie in die Konjunktiven, auch Nasenblutungen treten infolge des erhöhten arteriellen Druckes auf. Blutungen in die *Retina* oder auch in das *Cortische Organ* sind nicht selten. Auch in die *Bogengänge* können sie erfolgen. Sie machen dann die bekannten Organerscheinungen, Gehörstörungen oder Schwindel und Nystagmus. Blutungen in den *Glaskörper* werden beobachtet und machen das subjektive Symptom einer plötzlichen Verdunkelung mit *Herabsetzung oder Verlust des Sehvermögens auf einem Auge*. Ferner kann es auch zu *Thrombosen der Vena centralis Retinae* kommen, die wiederum mit Blutungen im Augenhintergrund einhergehen. Nach *Volhard* beruht die *Retinitis albuminurica* auf Gefäßkrämpfen, die zu lokaler Ischämie führen. Allerdings treten diese schweren Symptome in der Regel erst dann auf, wenn die Nieren schon weitgehend erkrankt sind, besonders wenn etwa die maligne Form der genuinen Schrumpfnieren eingetreten ist. Schließlich kann es zu Hirnblutungen kommen, und der Eintritt einer *Apoplexie* ist bei Hypertonikern neben der Herzinsuffizienz die häufigste Todesursache.

Was nun endlich die Funktion der *Nieren* anbetrifft, so ist im Krankheitsstadium der reinen Hypertonie die Nierenfunktion ungestört. Die Prüfung ergibt normale Ausscheidung des Wassers und Kochsalzes. Das spezifische Gewicht läßt sich durch den Wasserversuch in der Regel genügend herabsetzen und durch Trockenkost steigern. Es findet sich dabei nicht selten in den Anfangsstadien, daß der Wasserversuch überschießend ist, d. h. es wird eine größere Menge Flüssigkeit ausgeschieden, als wie zum Wasserversuch eingeführt wurde. Andererseits kann die Wasserausscheidung insofern verlangsamt sein, daß sie sich über den ganzen Tag, ja sogar in die Nacht hinzieht. Der Wasserversuch kann aber auch dann ungenügend ausfallen, wenn das Wasser längere Zeit als normal retiniert wird. Ist aber in späteren Stadien die Niere stärker erkrankt, so treten schließlich tiefgreifende Funktionsstörungen ein, die stets darauf hinweisen, daß schon eine schwerere Störung an der Niere vorliegen muß.

Bei Hypertonikern findet sich nicht selten das von *Kaufmann* angegebene Symptom, nämlich daß bei erhöhter Lage der unteren Extremitäten, wie sie durch Schrägstellung des Bettes unter Erhöhung des unteren Endes hervorgerufen wird, eine stärkere Ausscheidung des Wassers erfolgt als bei horizontaler Lage. Es ist dies ein Zeichen dafür, daß Wasserretention statthat und daß durch den verbesserten Rücklauf des Blutes aus den unteren Extremitäten zum Herzen eine bessere Ausscheidung als vorher erfolgt. Eine derartige Feststellung ist in zweifelhaften Fällen von beginnender Kreislaufinsuffizienz zu empfehlen, um die ersten Grade dieser zu erkennen.

Der Krankheitsverlauf bei der Hypertonie ist in den Symptomen bereits gekennzeichnet. Bei frühzeitiger Diagnose und danach geänderter Lebensweise nebst entsprechender Behandlung kann die drohende Arteriosklerose und Nierensklerose vielleicht lange hintangehalten werden. Das prognostisch Wesentliche ist für den Kranken der Zustand seines Herzens. Solange das Herz voll leistungsfähig bleibt und keine stärkere Dilatation eintritt, ist der Zustand nicht bedrohlich.

Ebenso aber ist es wichtig, daß keine schwere anatomische Erkrankung der Gefäße und der Nieren eintritt. Während die Herzleistungsfähigkeit durch Lebensweise und vorbeugende Maßregeln oft lange Zeit erreicht werden kann, ist die anatomische Erkrankung der Gefäße und der Nieren vorbeugenden Maßnahmen weniger zugänglich. Es spielen da vielerlei konstitutionelle, auch erbliche Verhältnisse mit, die nicht therapeutisch zu beeinflussen sind.

In den ersten Stadien der Hypertonie ist demgemäß die Prognose eine relativ günstige, wenn der Kranke seine schädigende Lebensweise ändern kann. Es kann dann gelingen, lange Jahre hindurch den Zustand zu bessern oder doch stationär zu halten. Aber auch in schwereren Stadien gelingt es oft noch mit vorbeugenden therapeutischen Maßregeln, die Herzkraft zu erhalten oder die gesunkene zu heben. Schwere Arteriosklerose oder schwere cardiale Störungen machen die Aussichten natürlich immer ungünstiger, und schließlich unterliegt der Kranke einem apoplektischen Insult oder der Herzinsuffizienz. Nur selten treten seitens der Niere selbst bedrohliche Erscheinungen auf. Sie bedeuten stets eine Komplikation des eigentlichen Krankheitsverlaufs.

Die *Therapie* muß zunächst eine vorbeugende sein, entsprechend den eingangs erörterten Vorstellungen. Die Blutdrucksteigerung ist nicht selten ein kompensatorischer Vorgang, der in zweckmäßiger Weise Funktionsstörungen an anderen Stellen auszugleichen sucht. Die Hindernisse in der arteriellen Blutbahn, welche durch Verengung der Arteriolen geschaffen werden, können nur durch vermehrte Herzarbeit mit vermehrtem Druck in den großen Arterien überwunden werden. Es würde also eine gewaltsame Herabsetzung des Blutdruckes, etwa durch eine Herabsetzung der Herzkraft, wenn sie dauernd überhaupt möglich wäre oder auch eine Verminderung der Blutmenge, hier, wenn nicht auch die kleinsten Arterien und die Kapillaren sich erweitern, ein physiologisches Zusammenspiel kompensatorischer Art unterbrechen und damit den Organismus schädigen. Deshalb kann der erste Grundsatz bei der Behandlung nur der sein, alle *Ursachen*, welche zu vermehrten Hindernissen im Kreislauf führen, zu bekämpfen.

Es handelt sich dabei zunächst um diätetische Maßnahmen. Alle schädlichen Nahrungs- und Genußmittel sind möglichst auszuschalten. So wird man Alkohol, Gewürze, extraktivstoffreiche Nahrung (Fleisch), aber auch größere Kochsalzmengen einschränken oder ganz vermeiden lassen. Der Tabakgenuß ist zu vermeiden. Eine ganz oder halb vegetarische Lebensweise ist imstande, manche sonst schädlichen Reize auszuschalten. Zeitweilig rein lacto vegetabile Kost zu verabreichen, ist oft von Vorteil. Am wesentlichsten ist aber in qualitativer Beziehung die Enthaltung von Nikotin und Alkohol.

In quantitativer Beziehung ist die Nahrungsmenge auf das notwendige Maß zu beschränken. Etwas Fettsucht ist vorsichtig zu vermindern. Auch übermäßige Flüssigkeitszufuhr ist hintanzuhalten. Die tägliche Flüssigkeitsmenge ist etwa auf  $1\frac{1}{2}$  l zu beschränken. Es soll dabei aber natürlich nicht eine sogenannte Nierendiät eingehalten werden, da ja, wenigstens in den Anfangsstadien der Erkrankung, die Niere intakt ist. Deshalb braucht die Kost der notwendigen Abwechslung nicht zu entbehren, zumal die Kranken diese Lebensweise nicht nur kurze Zeit, sondern Jahre lang durchführen müssen. Vor allen Dingen gilt dies für das Salz. Mengen von 10—12 gr täglich sind unschädlich. Die Nieren sollen nur deshalb geschont werden, weil sie schlecht durchblutet sind und daher ihre sekretorische Funktion dauernd gesteigert sein muß. Die Flüssigkeitsbeschränkung hat ferner eine herzschonende Bedeutung. Sie bessert die Atemnot und vermindert die Neigung zu Ödemen. Man kann sie in Perioden vornehmen, wie von *Noorden* anrät, so daß man von Zeit zu Zeit bei sonst größerer Einschränkung Trinktage, an denen etwa 1 l Wasser in Form von Tee oder Mineralwasser zugelegt wird, einschaltet. Dabei werden die festen Bestandteile, die etwa bei der vorherigen Einschränkung zurückblieben, ausgeschwemmt. Nach *Guggenheimer* ist bei der benignen Hypertonie eine Störung der Nierenfunktion nach der *Ambardschen* Regel nicht nachzuweisen, es ist demnach also eine strenge Einschränkung nicht notwendig. Wo bereits Ödeme bestehen, ist die Einschaltung von Karelltagen, an denen nicht mehr wie 800 ccm Milch genossen werden soll, von Vorteil. Statt der Milch kann man Bananen oder Kartoffelbrei in derselben Menge nehmen lassen. Solche Tage sind durchaus geeignet, das latent retinierte Wasser zur Ausscheidung zu bringen. Alkohol ist am besten ganz zu meiden, doch kann man den daran Gewöhnten kleinere Mengen leichten Weines gestatten, dagegen sollen Spirituosen, Sekt und Bier nicht genossen werden.

Erregungen und Anstrengungen sind natürlich möglichst zu meiden. Für reichlichen Schlaf muß gesorgt werden. Innerhalb der Tagesarbeit sind Ruhe-

pausen einzuschalten. Auch der Sonntag soll streng eingehalten werden. Nichtanstrengende Ausflüge, Erholungsreisen und genügend lange Arbeitspausen im Jahr sind wertvoll. Mäßige Bewegung im Freien ist nicht schädlich, solange die Nieren gesund sind und das Herz gut funktioniert.

Wichtig ist, namentlich bei Hochstand des Zwerchfells, regelrechte Atemgymnastik<sup>1)</sup> treiben zu lassen, wie sie durch eine Reihe tiefer Atemzüge mit mechanischer Unterstützung der Atmung durch die seitlich aufgelegten Hände des Kranken leicht erreicht werden kann. Der *Bogheansche* Atmungsstuhl, die *Brunssche* Unterdruckatmung oder die *Geigelschen* Atemapparate sind zu empfehlen. Bergsteigen muß möglichst vermieden werden, auch Treppen sind langsam und mit eventuellen Ruhepausen zu steigen. Für die Ferien ist der Aufenthalt in mittleren Höhen, nicht über 1000 m, namentlich in waldreicher Gegend, wo auch nicht zu stark ansteigende Wege vorhanden sind, in erster Linie zu wählen, so Schwarzwaldorte wie z. B. *St. Blasien*. Allerdings werden auch von manchen solchen Kranken große Höhen, bis zu 1800 m, gut vertragen. Seebäder sind nicht anzuraten. Dagegen ist ein Aufenthalt an der Meeresküste, so an der Ostsee oder der Riviera, günstig wirkend.

Bei höheren Blutdrucksteigerungen ist es ratsam, zunächst Ruhekuren gebrauchen zu lassen. Nach *C. Müller* sinkt im Schlafe der Blutdruck auch bei Hypertonischen, wenn er auch nicht zur Norm zurückkehrt, und die klinische Erfahrung zeigt uns, daß wenn Hypertoniker streng im Bett gehalten werden, hohe und höchste Blutdruckzahlen oft in wenigen Tagen auffallend zurückgehen. Deshalb ist in schweren Fällen, namentlich wenn sich bereits Kompensationsstörungen von seiten des Kreislaufs zeigen, sehr zu empfehlen, zunächst eine Ruhetur mit möglichst anhaltendem Liegen einzuleiten, die dann zweckmäßig mit Karelltagen verbunden wird. Man geht dann erst mit geringen, dann mit stärkeren Leistungen vor. Bei bewegungsarmen Großstädtern empfiehlt sich in den leichteren Stadien von Zeit zu Zeit eine mehrwöchige Bewegungskur in einem *Zander-Institut* vornehmen zu lassen. Natürlich kommt dies nur für höchstens mittelschwere Fälle in Betracht. Die feine Abstufbarkeit der Muskelleistungen bei den Zanderapparaten ermöglicht es, die Kur zu dosieren und jedes Übermaß zu vermeiden, sofern nur der Kranke dabei genügend kontrolliert wird. Sie kann ersetzt werden durch *Schreibersche* Freiübungen, die aber keineswegs übertrieben werden sollen. Massage der Extremitäten ist auch während der Ruhezeit in schweren Fällen zu empfehlen. Bauchmassage aber eignet sich nur für leichte Fälle.

Für Stuhlentleerung ist zu sorgen, am besten diätetisch oder durch Zusatz von Regulín zu den Speisen, in hartnäckigen Fällen durch leichte salinische Abführmittel. Doch dürfen sie nicht dauernd angewandt werden.

Hydrotherapie kann nur in beschränktem Maße angewandt werden. Sehr warme und kalte Prozeduren sind zu vermeiden. Dagegen sind laue Bäder, mit oder ohne Zusatz von Fichtennadelextrakt, laue Abwaschungen und Frottierungen, oft angenehm.

Von Badeorten kommen indifferente Thermen, laue Solbäder in erster Linie in Betracht. Was die kohlenensäurehaltigen Bäder anbetrifft, so sind die Anschauungen geteilt. Das Kohlensäurebad wirkt zunächst blutdrucksteigernd durch Kontraktion der peripheren Gefäße, später blutdruckherabsetzend durch Gefäßerweiterung. Jedenfalls wird man bei höheren Graden der Hypertonie wegen der Gefahr der Blutdrucksteigerung, die durch die schlechte Reaktion der Gefäße vermehrt wird, diese Bäder nicht anraten dürfen. Bei mittleren und leichteren Fällen werden sie subjektiv oft angenehm empfunden. Es kommt dabei zu vorübergehenden Senkungen des hohen Blutdrucks, doch ist über Dauererfolge nichts bekannt. Viele Autoren warnen vor den Kohlensäurebädern, andere empfehlen sie. Jedenfalls muß der Kranke in und nach dem Bade genau überwacht werden, um je nach seiner individuellen Reaktion die Bäder fortzusetzen oder nicht. In leichteren Fällen von relativer Herzinsuffizienz ist durch die anregende Wirkung der Bäder auf die Herzfähigkeit Günstiges zu erwarten.

Bei gut genährten Hypertonikern, namentlich solchen, die durch übermäßige Nahrungszufuhr und üppige Lebensweise ihre Hypertonie erwerben, wirken die ableitenden Brunnenkuren, wie sie in *Kissingen*, *Marienbad*, *Homburg*, *Mergentheim*, *Neuenahr*, *Bertrich* und anderen Orten vorgenommen werden, oft günstig. Namentlich bei Verstopfung und Darmatonie sind diese Quellen zu empfehlen. Doch ist auch hier ein Dauererfolg selten. Jedenfalls darf man derartige Trink-

<sup>1)</sup> Vgl. die vorstehende Abhandlung dieses Heftes. — D. Schriftl.

kuren nicht zu lange fortsetzen, da dann die Gefahr der Schädigung der Darmfunktion besteht.

Von Zeit zu Zeit wird immer wieder der *Aderlaß* empfohlen. Bei vollblütigen Individuen, namentlich mit hohen Blutdruckzahlen, ist er indiziert. Doch darf man sich nicht allzuviel davon versprechen. In der Regel steigt der Blutdruck, wenn er durch einen ausgiebigen Aderlaß herabgesetzt wurde, schon in 24 Stunden wieder auf die alte Höhe. Man kann durch wiederholte Aderlässe den Druck in etwa senken, doch gelingt es nicht, ihn dauernd niedrig zu halten. Elektrotherapeutische Anwendungen sind vielfach versucht worden, vor allem wurde die *D'Arsonvalisation* früher gerühmt. Irgend welche Dauererfolge werden aber nicht dabei beobachtet. Auch Diathermie, elektrische Wannenbäder, Quarzlichtbestrahlung, Röntgenbeleuchtung sind mit nicht einheitlichem Erfolge versucht worden. Auch Bogenlichtbestrahlung wird empfohlen (*Finsen*).

Was die *medikamentöse Behandlung* anbetrifft, so hat man neuerdings versucht, *organotherapeutisch* einzuwirken. *Heilner* hat aus der Arterienwand ein Präparat hergestellt, das zur Injektion geeignet ist und nach einigen bisher vorliegenden Erfahrungen den Blutdruck herabsetzen soll.

Von den Organo-Therapeutischen Werken in Neuenkirchen wird ein Präparat in Tablettenform unter dem Namen *Animasu* in den Handel gebracht, welches die „natürlichen Schutzstoffe der Adern gegen Arteriosklerose und Arterienverkalkung“ enthalten soll. Diese Schutzstoffe sind einigermaßen hypothetisch. Längere Erfahrungen liegen nicht vor, so daß man mit dem Urteil über eine Organotherapie bei diesen Erkrankungen recht zurückhaltend sein muß.

Es gibt aber weiterhin eine Reihe von chemischen Mitteln, die in der Tat gefäßerweiternd wirken. Für Daueranwendung stehen hier an erster Stelle die *Nitrite*. Von diesen ist zunächst das *Nitroglyzerin* zu nennen, das man zweckmäßig in spirituöser Lösung verordnet. Die officinelle Lösung ist 1% ig. Man läßt sie am besten um das zweifache mit Spiritus vini verdünnen und gibt davon 10 Tropfen. Diese Dosis kann man 3—5 mal am Tage geben, am besten auf Zucker genommen. Die Tabletten dieses Mittels sind leicht zersetzlich. Frische Tabletten sind natürlich ebenso wirksam wie die Lösung. Man muß das Mittel, wenn man Erfolg erzielen will, längere Zeit regelmäßig nehmen lassen. Statt des Nitroglyzerins empfiehlt sich auch das von *Huchard* angeführte *Erythrolum-tetranitricum*. Hierbei ist die Dosierung ebenfalls nicht zu hoch zu wählen. Die Kompressen mit 0,03 dieses Mittels machen sehr häufig Kopfdruck und allgemeines Unbehagen. Es empfiehlt sich, sie halbieren zu lassen und davon 3 mal täglich eine halbe Tablette oder Tabletten von 0,005 Inhalt zu nehmen.

Das *Amylnitrit* ist von nur flüchtiger Wirkung, und kann wegen seiner Giftigkeit nicht längere Zeit hindurch verwendet werden. Das Natrium nitrosum wirkt zwar andauernder, aber im allgemeinen zu schwach.

Als weitere blutdruckherabsetzende Mittel sind noch das *Benzoyl-Benzozat* zu nennen, das von amerikanischer Seite empfohlen wurde und in Lösung von 6:20 Spir. vin. 3 mal täglich mit 10—20 Tropfen gegeben wird. Eigene Versuche mit diesem Mittel haben mir nur in wenigen Fällen ein günstiges Resultat ergeben. Meist war es vollkommen wirkungslos. Von *Pal* empfohlen wurde das *Papaverin* in Tabletten von 0,04. Besonders Abends wirkt es günstig und verhindert die nächtlichen Anfälle von Opressionsgefühl und Erregung. Ebenso ist das *Theobromin* in seinen verschiedenen Verbindungen geeignet, angiospastische Zustände zu verhüten. Es wird in Dosen von 0,5 des Theobromium Natriosalicylicum 3 mal täglich gegeben. Von *Tobler* wird das *Dialysatum visci albi v. Golaz* bei der reinen Hypertonie empfohlen. Bei chronischer Nephritis und Arteriosklerose soll es nicht wirksam sein. Es wird in Tropfenform 3 mal täglich 20 Tropfen genommen.

Unter dem Namen *Vasotonin* kommt eine Mischung von *Johimbin Spiegel* + *Uretan* in den Handel, welche intramuskulär injiziert wird. In einzelnen Fällen soll es günstig wirken, in anderen versagt es gänzlich. Von *Zülzer* ist ein zur Injektion bestimmtes, aus Kolibakterien hergestelltes Mittel, das *Depressin* empfohlen worden. Auch hier sind die Erfolge nicht einheitlich.

Noch ein Wort muß über die *Jodtherapie* gesagt werden. Obwohl keineswegs nachgewiesen ist, ob und wie das Jod in solchen Zuständen wirkt — die Anschauung, daß es die Viskosität des Blutes herabsetze, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen —, so ist seine Anwendung bei der Hypertonie und Arteriosklerose eine außerordentlich verbreitete. Einen meßbaren objektiven Nutzen hat man von dieser Therapie nicht gesehen, doch ist es zweifellos, daß subjektiv oft anhaltende Besserung erzielt wird. Jedenfalls ist seine Anwendung von erfahrenen Praktikern immer wieder bevorzugt worden. Da es sicherlich keinen

Schaden bringt, so ist eine Jodkur von Zeit zu Zeit zu empfehlen. Die Präparate, welche man wählen kann, sind außerordentlich zahlreich. Das Jodnatrium und das Jodkali, denen ich das Jodrubidium noch als empfehlenswert hinzufügen möchte, werden in Dosen von 3mal 0,2 bis 0,3 nach dem Essen in reichlicher Flüssigkeit gegeben. Die organischen Jodpräparate Sajodin, Lipojodin, Jodglidin, Jodfortan, Jodostarin, Dijodyl und wie sie alle heißen, können ebenfalls in der gebräuchlichen Tablettenform angewandt werden. Besondere Vorzüge ihrer Verordnung vor der einfachen Jodsalze bestehen nicht.

Gegen besondere Einzelsymptome wird man mit entsprechenden Mitteln vorgehen. Zunächst bei Schlaflosigkeit mit Schlafmitteln. Bei Angina pectoris mit Nitroglyzerin. Bei Nachlaß der Herzkraft mit Digitalismitteln. Versagt die Digitalis in der gewöhnlichen stomachalen Verabreichung, kann man subkutan das Digifolin oder auch das Digipurat verwenden oder besser zur intravenösen Strophanthinterapie in kleinen Dosen übergehen.

Wenn auch das Krankheitsbild der chronischen oder essentiellen Hypertonie noch keineswegs in seiner Genese und in seiner eigentlichen pathologischen Stellung geklärt ist, wir vielmehr in den alleinigen Symptomen des hohen Blutdrucks und seinen Folgezuständen einen aus mannigfachen Ursachen erklärbaren Symptomenkomplex vor uns sehen, so ist bei seiner großen Verbreitung die Bekämpfung eine wichtige Aufgabe für den Arzt, besonders weil die Hypertonie offenbar einen Frühzustand der schweren Arteriosklerose und der Nephrosklerose darstellt, der noch therapeutisch zu beeinflussen ist, jedenfalls besser als die aus ihm oder nach ihm entstehenden schweren Zustände. Noch vieles ist dunkel in der Ätiologie und Pathogenese, auch die Therapie ist noch nicht befriedigend. Es ist aber zu erwarten, daß bei dem großen Interesse, welches dem Symptom der chronischen Blutdrucksteigerung entgegengebracht wird, auch die noch unbefriedigend geklärten Verhältnisse immer mehr erforscht werden und damit auch der ärztlichen Einwirkung auf das Leiden ein breiteres Feld erwachsen wird.

#### Literatur.

- Huchard*, Traité clinique des Maladies du coeur et de l'aorte. Tome I S. 45, Paris 1899. — *Munk F.*, Die Hypertonie als Krankheitsbegriff. Berliner Klin. W. 1919 Nr. 51. — *Romberg*, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. III. Aufl. Stuttgart 1921. — *Müller C.*, Blutdruck bei Schlafenden. — *Guggenheimer*, Ambardeische Konstante bei stationären Hypertonien. D. Arch. f. klin. M. Bd. 137, H. 3/4. — *Tobler*, Über Viscum album, ein Mittel gegen Hypertonie. Schweizer. med. W. 1921, Nr. 42. — *Volhard F.*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Hdb. Mohr-Staehelin, Bd. III. — *Kümmerle*, Verhalten des Blutdrucks nach Bogenlichtbestrahlung. Münch. med. W. 1921 Nr. 12. — *Pat*, Gefäßkrisen. Leipzig 1905. — *Derselbe*, Über permanente Hypertonie. Med. Klinik 1909 Nr. 35 u. 36. — *Frey, Walter*, Die Hypertonie als Reflexvorgang. Berliner Klin. W. 1921, Nr. 40. — *Fischer*, Über die Beziehungen zwischen anhaltender Blutdrucksteigerung und Nierenerkrankung. D. Arch. f. klin. M. Bd. 109 S. 469, 1913. — *de Vries-Reilingh*, Hypertensio. Geneesk. Bladen 90. Bd. Nr. 11. — *Fahrenkamp*, Tagesschwankungen des Blutdrucks bei Hypertonie. Med. Klin. 1921 Nr. 26. — *Fahr Th.*, Kurzer Beitrag zur Frage der Hypertonie. Berl. Klin. W. 1921 Nr. 27. — *Strauß*, Die Nephritiden, Berlin-Wien 1916. Vgl. auch Diskuss.-Bem. Berl. Klin. W. 1919 S. 1101. — *Plehn*, Diskuss.-Bem. Berl. Klin. W. 1919 S. 1102. — *Zülzer*, Diskuss.-Bem. Berl. Klin. W. 1919 S. 1002. — *Klinkert*, Die Pathogenese der sog. primären Hypertonie. Berliner Klin. W. 1919 S. 745. — *Jores*, Über die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 94 S. 1 Bd. 137 S. 69. — *Härle*, Hypertonie und Blutzucker. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 92 S. 124. — *E. Heilner*, Jahreskurse 1921, Januarheft S. 7 und Münch. med. Wochschr. 1921 Nr. 15.





Bei

# Erkältungskrankheiten

## Pyrenol<sup>\*)</sup>

Expektorans und Sedativum

mildes Antipyretikum und Antirheumatikum, daher **wirk-**  
**samstes Mittel gegen Grippe**, wenn diese  
mit erschwerter Expektoration verbunden ist.

(3—4 mal täglich 2 Tabletten zu 0,5.)

*Rp.*: 1 Originalglas Pyrenol-Tabletten Goedecke (20 à 0,5)

\*) Pyrenol, nach besonderem Fabrikationsverfahren hergestelltes  
Schmelzprodukt von Siambenzoesäure, Thymol, Natr. salicyl. und  
Natr. benzoat.

## Gelonida antineuralgica

(Cod. phosph. 0,01, Acetylsal. Phenac. aa 0,25)

Nach der **Bürgi-** und **Treupel**schen Idee hergestelltes  
Kombinationspräparat, welches den Krankheitsherd gleich-  
zeitig von mehreren Seiten angreift, um die Wirkung der ein-  
zelnen Komponenten zu potenzieren, nicht nur zu kumulieren.

**Indikationen:**

**Grippe**, namentlich wenn sie mit trockenem, quälendem,  
schlafstörendem Hustenreiz verbunden ist, **Rheumatismus**,  
**Ischias**, **Neuralgien** schwerer und verschiedener Art.

*Rp.* 10 Gelonida antineuralgica in Originalschachtel.

20       "       "       "       "

Von den meisten Kassen zur Verordnung zugelassen.

**Goedecke & Co., Chemische Fabrik, Berlin N4 u. Leipzig**

---

---

**Das unerreichte Vorbild der translucen-ten Zemente:**



**ASCHER'S  
KÜNSTLICHER ZAHNSCHMELZ  
ASCHER'S PLOMBENLACK**

**Ascher Gesellschaft m. b. H.  
Berlin W 8, Jägerstr. 61.**

---

Band VII.

**Atlas und Grundriss der  
Röntgendiagnostik in der inneren Medizin**

Herausgegeben von Privatdozent Dr. med. Franz M. Groedel

Mit 541 autotyp. Abbild. auf 137 Tafeln u. 549 Textabbildungen.

Dritte, stark vermehrte und völlig umgearbeitete Auflage.

Preis des rund 900 Seiten starken Werkes, mit besonderem Atlasteil, gut gebunden M. 240.—.

In der wiederum stark erweiterten neuen Auflage sind nunmehr fast sämtliche **Grenzgebiete**

mitbehandelt worden, so daß das Werk — das erste dieser Art — wie seit 12 Jahren, so auch in Zukunft für jedermann einen wertvollen und zuverlässigen Berater in allen röntgendiagnostischen Fragen darstellt.

Bei der dauernd zunehmenden Ausdehnung, Verbreiterung und Vertiefung der wissenschaftlichen und praktischen Röntgenkunde ist es dem Einzelnen geradezu unmöglich, auf allen Teilgebieten der Röntgenkunde eine autoritative Darstellung zu bieten. Daher wurde an dem bewährten Grundsatz der Arbeitsteilung festgehalten, der Mitarbeiterstab sogar noch erweitert.

Aus den Urteilen über die letzte Auflage:

Ein Meisterwerk der medizinischen Bibliographie. . . . Herausgeber und Mitarbeiter haben miteinander gewetteifert, Ausgezeichnetes und Mustergültiges zu schaffen. Wer Röntgenplatten lesen will, muß eine große Anzahl von Photogrammen unter fachlicher Leitung sorgfältig studiert haben. Miezu eignet sich kaum ein Buch besser als dieses.

Jedes Kapitel ist von einem Meister auf seinem Sondergebiet übernommen, durch zahlreiche Abbildungen verdeutlicht und zu einem abgerundeten Ganzen ausgestaltet. Daß das Werk so schnell vergriffen wurde, kann bei seiner Vollkommenheit und Einzigartigkeit nicht weiter wundernehmen.

(Reichs-Medizinalanzeiger.)

---

**Vorlesungen über Tuberkulose**

Die mechanische und physische Behandlung der Tuberkulösen, besonders in Heilstätten.

Von Dr. Georg Liebe.

Preis geh. M. 25.—, geb. M. 30.—.

Diese vierzehn Vorträge beschäftigen sich mit der mechanischen und psychischen Behandlung der Tuberkulösen, besonders in Heilstätten. Die reiche Erfahrung des Verfassers gibt ein lebendiges und anschauliches Bild, wieviel Interessantes das Spezialfach der Lungentherapie bietet. Das Buch wird nicht nur der Lernende, sondern auch der Eingeweihte mit Interesse lesen. . . .

(Deutsche mediz. Wochenschrift.)

---

**Praktische Winke für Lungenkranke**

Von Prof. Dr. Paul Kämpfer.

Preis kart. M. 6.80.

Dieses in Form von Briefen verfaßte Büchlein verhilft Kranken und Verzweifelnden zu neuem Lebensmut und neuer Schaffenskraft.

---

---

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 3

März 1922

---

## Verdauungs-, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten:

- Prof. Naegeli           Über Bleichsucht und über Verwendung von hohen Eisendosen bei Anämien (S. 1)
- Prof. G. v. Bergmann   Neuere Gesichtspunkte bei der Gallenblasenkrankheit (S. 7)
- Prof. E. Frank         Über die moderne Entwicklung der Therapie der Zuckerkrankheit (S. 18)
- 

### Über Bleichsucht

### und über Verwendung von hohen Eisendosen bei Anämien.

Von Prof. Naegeli, Direktor der medizinischen Klinik in Zürich.

Die Bleichsucht gilt im allgemeinen *als eine leicht erkennbare Krankheit*. Das ist in der Tat auch oft so, namentlich wenn es sich um junge Mädchen handelt kurz nach der Pubertätszeit, die an ausgesprochener Blutarmut leiden, sehr viel müde sind, große Schläfsucht aufweisen und deren Anämie nicht offenkundig durch äußere Umstände erklärt werden kann. Immerhin weiß jeder Praktiker, daß die Diagnose vielfach zu leicht genommen wird, und zwar nach meinem Dafürhalten nicht nur von den Ärzten, sondern auch oft von Klinikern. Es müssen also doch die *Schwierigkeiten der Diagnosesstellung größere sein als man im allgemeinen annimmt*. Daraus gehen aber gewisse Gefahren für die Patienten hervor, vor allem das *Übersehen einer initialen Tuberkulose*. Ganz besonders ist diese Gefahr groß, wenn der Arzt glaubt, ohne Hämoglobinbestimmung mit seiner Diagnose schon sicher zu gehen. Jedenfalls wird auch sehr viel häufiger als man bisher angenommen hat, ein *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* anfänglich übersehen und als Chlorose gedeutet. Ähnlich geht es auch sonst mit andern sekundären Anämien, die nach *Infektionen* und *Intoxikationen* auftreten und häufig die Blutbildung im Knochenmark für längere Zeit ungünstig beeinflussen. Wir müssen auch ohne weiteres eingestehen, daß eine große Verflachung und Ungenauigkeit nicht nur in der Diagnosesstellung, sondern auch in der Begriffsfassung der Chlorose eingetreten ist.

Die Schwierigkeiten sind aber tatsächlich noch viel größer als man sie bisher sich vorgestellt hat. Denn wenn es auch im allgemeinen bei systematischen Prüfungen nicht so schwer ist, die Pubertätschlorosen richtig zu erkennen und andere Zustände auszuschließen, so kann die Schwierigkeit ganz außerordentlich groß sein bei Patientinnen, die schon das 30. Altersjahr überschritten haben. Diese Frauen zeigen in ihrer Anamnese häufig gewisse Erscheinungen von Bleichsucht; aber sie haben unter Umständen auch schwere Geburten mit erheblichem Blutverlust mit langsamer Erholung oder schwerere Infektionskrankheiten durchgemacht oder sie leiden an Magenbeschwerden, so daß nun der Ursprung der Anämie recht schwer zu deuten ist. Unter Umständen kommt natürlich auch die Frage einer *Kombination von Bleichsucht mit einer andern Anämie* recht ernstlich in Betracht. Bei diesen *Spätchlorosen* ist auch für den Erfahrensten tatsächlich die Diagnose oft erst nach monate- und jahrelangen, eingehenden Untersuchungen möglich, wie ich später ausführen werde.

Wissenschaftliche Erkenntnis auf diesem Gebiete konnte nur eine Neubearbeitung der Chlorose bringen an Hand von zahlreichen sorgfältigen, über Jahre hinaus durchgeführten Krankengeschichten, namentlich bei jugendlichen Chlorosen, die vollständig klare Verhältnisse bieten; denn auch der Blutbefund kann an sich nicht als für Chlorose beweisend angesehen werden, weil es sich im Blutbild um eine einfache Knochenmarksinsuffizienz handelt, wie sie in genau gleicher Weise bei Anämien nach Blutungen, Infektionen, Intoxikationen vorkommt. Der Blutbefund beweist eben nur das Vorliegen einer Anämie und die Schwere der Anämie, und es ist uns durchaus geläufig, daß im längeren Verlauf einer Bleichsucht der Organismus selbst ohne Behandlung Bleichsuchtsanfälle überwinden kann, so daß man zu gewissen Zeiten normale oder so gut wie normale Blutbefunde findet, wenn man sich zunächst nur an die Hämoglobinwerte hält.

Die Feststellungen, die ich mit meinen Mitarbeitern in den die Chlorosen betreffenden Fragen machen konnte, sind nun im wesentlichen die folgenden:

1. Wir müssen verlangen, daß ein *äußeres Moment in der Entstehung einer Bleichsucht nicht vorliegt*, wenn wir von reiner, unkomplizierter Chlorose sprechen wollen. Es ist also von großer Bedeutung, daß wir den Nachweis der Entstehung der Blutarmut *aus innern Gründen* wahrscheinlich machen.

Seit vielen Jahren ist alles mögliche als Ursache oder als Teilfaktor der Ursache bei Chlorose angesprochen worden. Man glaubte, daß eine gewisse Schwächlichkeit der Patientinnen eine Rolle spiele, ferner ungenügende Ernährung, schlechte Wohnverhältnisse, Großstadtleben bei Mädchen, die vorher auf dem Lande gewohnt haben und vieles andere. Aber bei systematischer Prüfung ergab sich, daß man diese Faktoren alle nicht niedrig genug einschätzen kann. Recht oft konnte ich durch sorgfältige Aufnahme der Anamnese zeigen, daß das in der Stadt erkrankte Dienstmädchen eben schon vorher auf dem Lande an ganz sicher chlorotischen Beschwerden gelitten hatte, und andererseits konnte ich wiederum zeigen, daß die Chlorose bei Mädchen auf dem Lande unter recht guten Verhältnissen durchaus nicht selten ist. Was aber wohl das Auffälligste bei den systematischen Prüfungen dargestellt hat, das ist die Tatsache, daß manche Patientinnen bei Kontrollen nach der Eisenheilung nach einiger Zeit wieder hochgradig anämisch waren, aber *nicht die geringsten Beschwerden empfunden* haben. Ein solches Beispiel ist das folgende:

W., 18 jähriges Mädchen, 14. Dez. 1912: schwere typische Chlorose 45 % Hämoglobin, 2·768000 rote Zellen, Färbewert 0,8.

Unter Eisen in Riesenschritten alles geheilt. 1913 im Frühjahr kein Rückfall. Leichte Rezidive im Herbst 1914 und 1915.

Weitere Kontrolluntersuchung 19. Dez. 1917. Arbeitet alle Tage *schwer* im Feld und zu Hause. Periode normal, Gesicht rotwangig. Befinden vollständig wohl und sehr leistungsfähig.

Mucosae blaß, Wangen rot, Brust alabasterfarben, Fettansatz stark. Nervosität keine Spur. Geringe Herzgeräusche; starkes Nonnensausen. Nie Ödemie.

Hämoglobin 38%!! Rote Zellen 3·388000. Färbewert 0,55. Viskosität des Blutes 2,5 statt 4,2.

In andern Beobachtungen fehlten bei sichern Chlorosen alle Beschwerden, insbesondere jede Müdigkeit und bestand volle Arbeitsfähigkeit, obwohl bei den Patientinnen die Zahlwerte des Hämoglobins, die ich hier allein aus den genauen Blutbefunden erwähne, 47%, 50%, 62%, 63% betragen hatten.

Daraus geht hervor, daß wir eventuell später ohne vorausgehende, sorgfältige Blutuntersuchung sehr leicht geglaubt hätten, daß irgend ein banales Moment den Rückfall hier erzeugt habe, während tatsächlich die Patientin vorher in ganz ungewöhnlicher Weise schon wieder anämisch geworden war. Wir stehen hier also der bisher nicht bekannten Tatsache gegenüber, daß *chlorotische Mädchen, selbst junge Mädchen, die volle Arbeit ohne alle Beschwerden verrichten und von einer ganz bedeutenden Blutarmut nichts wahrnehmen*. Wenn das aber so ist oder doch so sein kann, dann werden wir selbstverständlich ohne fortlaufende genaue Kontrolle alles mögliche als Ursache ansprechen, namentlich auch Aufregungen und psychische Insulte, ohne daß wir dazu das geringste Recht hätten.

Solche gar nicht seltene Erfahrungen bestärken uns aber immer und immer wieder in der Auffassung, daß *der Rückfall zum Wesen der Chlorose gehört* und daß er *aus innern Gründen* entsteht, weil eben so häufig äußere Momente, die angeschuldigt werden, nicht in Frage kommen können und ganz sicher zu Unrecht als Ursachen angesprochen werden. Dann ist aber ungemein naheliegend:

die Annahme, daß auch für den ersten Anfall der Chlorose nur innere Gründe maßgebend sind.

2. Die Existenz von chronischen und Spätchlorosen. Bei der fortlaufenden Kontrolle hat sich ferner gezeigt, daß bei der üblichen Eisendosierung auch bei jugendlichen Patientinnen eine Anzahl nicht in volle Heilung der Anämie hinüber zu bringen ist, so daß solche Mädchen oft jahrelang anämisch bleiben, wenigstens in einem gewissen Grade. In noch viel höherem Maße ist es aber der Fall bei den sog. Spätchlorosen nach dem 30. Jahre, und das ist ja eben mit ein Grund, warum auch ganz Erfahrene solche Beobachtungen kaum je mit Sicherheit zu deuten imstande waren, zumal jetzt für die Annahme anderer Anämien manche Möglichkeit bestand.

3. Bei den systematischen Prüfungen und dem jahrelangen Kontrollieren der Krankheitsfälle haben sich noch zahlreiche weitere bemerkenswerte Tatsachen feststellen lassen, so vor allem die Existenz einer chlorotischen Körperkonstitution.

Die große Mehrzahl der Patientinnen war nicht schwächlich gebaut und nicht zart, auch nicht engbrüstig und mager, sondern nahezu regelmäßig handelte es sich um Mädchen mit kräftigem, oft direkt virilem Knochenbau, mit großer, tiefer, breit ausladender Brust, um Personen, die die Durchschnittsgröße in mindestens  $\frac{3}{4}$  der Fälle überschritten, und häufig auch nach dem 16. Lebensjahr noch ein weiteres Längenwachstum aufgewiesen hatten.

Daraus folgt, daß wir mit großer Vorsicht an die Diagnose der Chlorose herantreten müssen, wenn wir tatsächlich schwächliche und unterernährte Patientinnen vor uns haben, und daß wir in solchen Fällen von vornherein die Frage einer Tuberkulose uns recht ernstlich vorlegen müssen. Es gehört denn auch zur Beweisführung einer sichern Chlorose, daß nicht nur alle Organe eingehend auf Tuberkulose untersucht werden, vor allem natürlich die Lunge, sondern daß auch durch Röntgenuntersuchungen speziell Lungenhilus und -Spitzen geprüft werden, und daß besonders auch beim Vorliegen von erheblichen Magen- und Darmstörungen an andere Leiden gedacht wird.

Die Genitalstörungen bei den Patientinnen bestanden nahezu ausschließlich, wenigstens bei den jüngeren, nur im Aussetzen oder im Schwächerwerden der Menses und so gut wie nie in einer starken Periode. Wir werden daher als ganz besonders typisch für das Vorliegen einer echten Chlorose die Verminderung oder das Ausbleiben der Periode ansehen müssen und bei entgegengesetzten Verhältnissen an andere Anämien oder an Komplikationen denken.

Eine anfängliche Verstärkung der Menses als initiale Reizerscheinung und ein späteres Abnehmen als Lähmungssymptom ist mir nie angegeben worden; oft aber war die Chlorose ausgesprochen, als die Regel überhaupt noch nicht aufgetreten war.

Überaus häufig wurde nun weiter festgestellt, daß die Haut der Patientinnen mit echter Chlorose auf der Brust ungewöhnlich pigmentarm ist; sie wird ja von altersher als alabasterfarben beschrieben. Dabei wurde über die Sonnenbräunung wohl regelmäßig bei allen durchaus sicheren Fällen die Angabe gemacht, daß die Insolation die Haut rot und empfindlich mache, eine eigentliche Pigmentierung aber nicht eintrete, und wir konnten uns dann auch in der Tat recht oft selbst überzeugen, daß die Haut der Chlorotischen die Sonnenbräunung nicht angenommen hat oder daß geringe Grade der Bräunung sehr rasch wieder verschwunden waren. Wir dürfen daher entschieden mit großer Bestimmtheit den Satz vertreten, daß eine starke Hautpigmentierung sehr stark gegen Chlorose spricht, namentlich bei jugendlichen Individuen, und daß erst bei älteren Personen unter Umständen diese Verhältnisse nicht mehr so ausgesprochen negativ gefunden werden, was bei den Untersuchungen über Spätchlorosen zutage getreten ist.

Der Stoffwechsel der Chlorose ist offenbar, rein klinisch beurteilt, kein gesteigerter. Der erhebliche Fettansatz selbst bei langdauernder Krankheit, ja selbst bei geringer Nahrungsaufnahme, weist unbedingt auf konstitutionelle Momente hin. Die frühere Annahme, daß Anämie den Stoffwechsel verlangsamt und daher Fettansatz bedingt, war wohl unrichtig, sondern die Ursachen der Anämie hatten gleichzeitig auch zur Verlangsamung des Stoffwechsels geführt.

Weitere Erfahrungen der systematischen Prüfungen gehen in der Richtung, daß uns von Hysterie, von Aufgeregtheit und von Nervosität außerordentlich wenig aufgefallen ist, im Gegenteil waren die Patientinnen meistens die allerangenehmsten und geduldigsten, die man haben konnte. Ihre Klagen traten nie in Wortschwall heraus, sondern mußten erfragt werden, und

auch die Angaben der Angehörigen haben wohl kaum je dahin gelautet, daß irgend welche Nervosität beobachtet worden wäre.

Es ließ sich ferner bei der Einengung der Chlorosedidiagnose auf offenkundig sichere Fälle sehr oft *Erblichkeit der Affektion* in der Familie feststellen, bei der Mutter oder bei den Schwestern, so daß die Auffassung, die Chlorose ist eine Konstitutionskrankheit, sich mit immer größerer Klarheit aufgedrängt hat.

*Feststellung der Diagnose.* Wir können daher für den Praktiker sagen, daß die Chlorose nur auf Grund der folgenden Feststellungen mit Sicherheit gestellt werden darf:

1. Die Krankheit kommt nur beim *weiblichen Geschlecht*, also nur bei der weiblichen Konstitution, vor; denn männliche Chlorosen haben wir beim eifrigsten Suchen niemals gesehen und sichere Beobachtungen in der Literatur sind nach meinem Dafürhalten nicht vorhanden.

2. Die Chlorose entsteht zur Zeit der *Pubertät*, hat große Neigung zu *Rückfällen* in späteren Jahren, besonders in *Frühjahr* und *Herbst*. Auch bei den Spätchlorosen läßt sich anamnestisch die Entstehung des Leidens in der Pubertät beweisen.

3. Die Erkrankung erfolgt aus inneren Gründen und nicht selten treten Rückfälle auf, in denen ohne alle besonderen Erlebnisse oder Vorkommnisse eine stärkere Anämie auftritt, so daß wir der angeschuldigten äußeren Ursache großes Mißtrauen entgegenbringen müssen.

4. Toxische Momente fehlen im Krankheitsbild der echten Chlorose vollständig, im Gegensatz zu fast allen andern Anämien. Wir treffen daher keine Abmagerung, keinen Blutzerfall (kein dunkelgelbes Serum, sondern blasses Serum, keine positive Urobilinodenreaktion, keine gelbliche Pigmentierung, keine Diazo-reaktion) und wir finden auch unter den Blutzellen keine pathologischen Formen mit toxischen Veränderungen der Zellen in bezug auf Kern oder Protoplasma, wie wir dies bei eingehender Prüfung unter dem Einfluß von Toxinen entstehen sehen.

5. Das Vorkommen einer mindestens zeitweise bestehenden Blutarmut ist unbedingt notwendig, um Scheinanämien aus dem Kreise der Chlorose auszuschließen. Diese Anämie trägt aber an sich keine besonders klassischen Züge, sondern sie gleicht vollständig jeder andern sekundären Anämie. Sie entspricht nur einer uncharakteristischen Insuffizienz des Knochenmarks, wie sie unter den aller- verschiedensten Ursachen entsteht.

6. Bei echter Chlorose finden wir fast immer eine chlorotische Körperkonstitution und

7. fast immer Heredität der Bleichsucht.

Es muß besonders betont werden, daß erst alle unter 1—7 zusammengefaßten Momente die sichere Diagnosenstellung erlauben.

*Spätchlorosen.* Auf Grund eingehender systematischer Studien sind wir auch erst zur Klarstellung der schwer erkennbaren Spätchlorose gekommen. Manchmal haben diese Frauen stärkere Blutverluste (Puerperium, Mensesblutungen, Hämorrhoiden, Nasenbluten) durchgemacht und sie erholen sich außerordentlich schwer von der dabei aufgetretenen Anämie. Man könnte daran denken, daß es also lediglich posthämorrhagische Anämien wären. Analog verhält es sich auch mit durchgemachten Infektionen, die ungewöhnlich hartnäckige Formen von Blutarmut zurücklassen. Wenn in der Vorgeschichte nun aber Chlorose mit genügender Sicherheit nachgewiesen werden kann, dann muß doch recht ernstlich daran gedacht werden, daß hier auf dem Boden einer chlorotischen Konstitution äußere Momente auch in spätern Jahren noch eine ungewöhnliche Bedeutung bekommen haben. Mit der üblichen Eisendosierung, z. B. 3 mal täglich 2—3 *Blaudsche* Pillen, kamen wir aber fast niemals zu einem nennenswerten Resultat. Das hat sich erst geändert, als wir zu den 5 fachen und 10 fachen Eisendosen übergegangen sind, als wir 3—5 mal täglich 0,2 *ferrum reductum* in weichen, frisch zubereiteten Pillen geben haben, während nach *von Noorden* die bisherige Tagesdosis, die nicht überschritten werden sollte, zu 0,1 *ferrum reductum* festgesetzt war. Es zeigte sich, daß nun diese Spätchlorosen einen ganz verschiedenen Schwellenwert der Reaktion auf Eisen dargeboten haben. Manche, die mit 0,1 und 0,2 Tagesdosis nicht reagierten, zeigten starken Hämoglobinanstieg und entsprechend auch andere Blutveränderungen besonders Erythrozytenzunahme auf 0,4 und 0,5 Eisen im Tage, und bei einer weiteren Gruppe versagte auch diese Dosis noch und konnte ein glänzender Erfolg erst mit 1,0 und 2,0 Eisen im Tage erreicht werden. Dann freilich war das Resultat oft über alle Maßen auffällig. Frauen, die Dezennien lang mit vollkommen blassem anämischen Gesicht herumgelaufen waren, erschienen jetzt mit roten Wangen

und in ganz anderer körperlicher und geistiger Frische, und diese Veränderung des Zustandes hat recht oft das größte Aufsehen hervorgerufen.

Dieser große Erfolg der hohen Eisendosen beweist uns nun aber in keiner Weise, daß damit bei diesen Patientinnen tatsächlich Chlorose vorgelegen hat; denn es ist uns gelungen, auch bei jahrelang dauernden schwersten Ulkus-anämien die ganz gleichen Resultate zu erreichen, selbst bei Fortdauer der Ulkusblutung. So konnte ein Mann mit chronischem Ulkus mit andauernd kleinen und von Zeit zu Zeit immer wieder auftretenden Blutungen, bei dem die auch von mir zunächst durchgeführte übliche Eisen- und Arsenotherapie trotz vieler und langdauernder Versuche immer vollständig versagt hatte, mit der großen Eisendosis recht rasch von 32 Hämoglobin auf 60 und bald dann auch auf 90 und 100 heraufgebracht werden. Jetzt war das Aussehen des Mannes so gut wie seit drei Dezennien niemals mehr, und entsprechend natürlich auch das Allgemeinbefinden. Ähnliche Erfahrungen liegen uns auch über andersartige Anämien vor, und es ist kein Zweifel, daß wir auf Grund unserer ausgedehnten Untersuchungen die *hohe Eisendosis für alle Anämien, auch für Kinderanämien empfehlen* dürfen. Sie ist in stände, fast regelmäßig selbst torpideste Fälle von Blutarmut weitgehend zu bessern oder, wenn der Torpor der Blutbildung allein besteht, zu heilen. Selbst bei fortschreitenden Karzinosen habe ich gar nicht selten bedeutende Zunahme des Hämoglobins und Wiederrotwerden der Wangen beobachtet. Dabei fiel uns immer und immer wieder auf, daß die Befürchtung der Magen- oder Darmschädigungen des Eisens nicht begründet war. Selbst von Patienten mit *Ulcus ventriculi* wurden die hohen Eisendosen glänzend ertragen. Wir haben uns auch bei systematischen Untersuchungen an Gesunden überzeugt, daß kaum jemals der Magen unangenehm auf hohe Eisendosen reagierte. Diese höchst auffällige Erfahrung legt den Gedanken nahe, daß offenbar bei der früheren Schilderung starker Magenbeschwerden bei der Eisentherapie entweder ungeeignete Präparate verwendet worden sind oder zum Teil die Diagnose Bleichsucht zu Unrecht gestellt war und tatsächlich eine Magenaffektion vorgelegen habe, die nicht mehr zur Chlorose gehörte. Denn auch das ist nun unsere gesicherte Erfahrung, daß irgendwie stärkere Magenbeschwerden bei den über Jahre hinaus kontrollierten Chlorosen kaum je vorgekommen sind.

Wenn wir die Spätchlorosen aber doch mit Sicherheit mit in das Gebiet der Bleichsucht hinein beziehen wollen, so müssen also andere Gründe außer der Eisenheilung maßgebend sein, und diese Gründe liegen eben in dem Nachweis, daß der *Chlorose eine besondere Konstitution* eigen ist, die wir auch bei diesen Spätchlorosen finden. Diese chlorotische Konstitution besteht:

1. in der auffällig geringen Pigmentierung der Haut, namentlich der Brusthaut und der auffällig schwachen Pigmentierung auf Sonnenbestrahlung;
2. in dem oft vorhandenen, aber fast immer leichten hypoplastischen und infantilen Zustand der Sexualorgane, als deren weitere Äußerung eben auch das rasche Versagen der Menses oder deren Geringerwerden gedeutet werden muß.

Dagegen konnte ich niemals bei systematischen Prüfungen durch den konsultierten Frauenarzt (Prof. A. Mayer, Tübingen) den Zustand einer schweren Hypoplasie der Sexualorgane feststellen, und bei den hochgradigsten Stadien der Hypoplasie habe ich umgekehrt gar keine Blutarmut finden können. Ähnliche Erfahrungen über normale Blutbefunde bei schwerer Hypoplasie der Genitalorgane liegen auch in der Literatur vor.

3. In dem ausgesprochen kräftigen Knochenbau, der guten Thoraxbildung und dem starken Längenwachstum, so daß also hier keineswegs Personen von zartem, schwächlichem Bau in Frage kommen können.

4. In dem Nachweis der Heredität der Chlorose in der Familie.

Es gibt noch einige andere Zeichen, die die veränderte Konstitution der Bleichsucht belegen, besonders bei den Frühchlorosen der konstante Befund niedriger Lymphozytenwerte, so daß man an das Gegenstück eines Status thymico-lymphyticus denken kann. An dieser Stelle will ich aber auf weitere Ausführungen in Konstitutionsfragen verzichten, da ich hier jeden hypothetischen Boden vermeiden möchte.

Nicht unterlassen will ich endlich die Erfahrung, daß auf eine große Eisendosis die Chlorotischen in ganz stürmischer Weise Blutneubildung aufweisen. Man sieht schon nach 2—3 Tagen wesentliche Vermehrung der Normoblasten um das mehrfache des früheren Wertes und ganz besonders eine oft fabelhafte Zunahme der andern jugendlichen Zellen, z. B. eine starke Vermehrung der polychromatischen Zellen bis auf das 27fache gegenüber dem früheren Zustande. Es kann daher kein Zweifel sein, daß das Eisen, in der nötigen Dosis gegeben, in geradezu stürmischer Weise die Blutbildung im Knochenmark anregt. Ich

habe auch auf Arsen sehr gute Besserung der Chlorose gesehen, eine Besserung, die an Schnelligkeit nichts zu wünschen übrig gelassen hat, so daß ich an einen *spezifischen* Einfluß des Eisens auf die Bleichsucht nicht glaube, vielmehr annehme, daß Eisen bei der Bleichsucht wohl das *praktisch* beste Mittel ist, an sich aber keine nur dem Eisen eigene Wirkung entfalte. Freilich hatte ich kaum je das Bedürfnis, irgend welche andere Mittel oder Behandlungsmethoden anzuwenden, so mächtig hat das Eisen seine Wirkung entfaltet.

Bei der Annahme der Chlorose als Konstitutionskrankheit ist es auch leicht verständlich, daß trotz der glänzenden Eisenerfolge doch meistens wieder *Rückfälle* eintreten, die ja freilich wiederum auf das Mittel hin sehr gut beeinflußt werden. Denn das Metall *kompensiert* die *Anämie*, greift aber offenkundig nicht so an der Wurzel der Störung an, daß man von wirklicher Heilung reden könnte. Diese eigentliche Heilung tritt nur ein, wenn die innersekretorischen Organe die Störung auszugleichen imstande waren, die doch wohl sicher in einer *Minusfunktion der Ovarien*, und zwar in deren innersekretorischen Tätigkeit besteht, daher Auftreten beim weiblichen Geschlecht und in der Pubertät.

Die Sonderstellung der Chlorose als einer innersekretorischen Störung mit Einfluß auf die Blutbildung konnte ich auch überbrücken durch den Hinweis, daß auch bei zahlreichen andern innersekretorischen Erkrankungen wie Osteomalakie, atrophische Mytonie, Myxödem, Addison und Hypophysenleiden ganz ähnliche Anämien gefunden werden können.

Ich lasse hier unberührt meine Vorstellungen über die Entstehung der Bleichsucht und verweise in dieser Frage auf meine Spezialarbeiten.

#### Literatur:

*Alder*, Fragen der chronischen und Spätchlorosen, im Druck. — *Bendel*, Eisen bei Gesunden, I. D. Zürich 1921. — *Feer*, Hohe Eisendosen bei Kindern, Schweiz. med. Wochschr. 1921. — *Naegeli*, Lehrbuch über Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin, Springer, 4. Aufl. 1922 (im Druck). — Konstitutionsfrage, Deutsche med. Wochschr. 1918, Nr. 31. — Antagonismus von Chlorose und Osteomalakie, Münch. med. Wochschr. 1918 S. 609. — *v. Noorden* und *Jagic*, Monographie, Nothnagelsche Sammlung 2. Aufl. 1912.



## Neuere Gesichtspunkte bei der Gallenblasenkrankheit.

Von Prof. G. v. Bergmann (Frankfurt a. M.).

Unleugbar ist die Tatsache, daß wir immer häufiger die Diagnose eines Gallensteinleidens oder einer Gallenblasenentzündung zu stellen haben. Ob diese Krankheiten wirklich während des Krieges und seither häufiger geworden sind, wie manche Autoren (Clemm)<sup>1)</sup> es im Zusammenhang mit der fettarmen Kost des Krieges oder auch anders erklären möchten, ob wir nur diagnostisch mehr Fälle erfassen, bleibe unentschieden. Sicher trifft letztere Annahme insofern zu, als wir gelernt haben auf Symptome zu achten, die uns zum größten Teil schon eine sorgfältigere Anamnese, als wir sie früher erhoben, gibt. Gilt doch auch hier, wie bei der Diagnostik des Ulkus, daß die Anamnese nicht alles ist, aber in ihrer Bedeutung kaum überschätzt werden kann. Es gibt Fälle genug, bei denen auf Grund der klassischen Angaben des Kranken die Diagnose gesichert ist, ehe wir untersuchen oder auch für den Fall, daß die Untersuchung ein ganz negatives Resultat ergibt.

So geläufig seit Dezennien das ist für den klassischen Cholelithiasisanfall, bei dem hier darauf verzichtet werden kann, die Symptome zu schildern, so wenig scheint es Allgemeingut der Ärzte, bei chronischen Cholezystitiden *alle* Angaben zu verwerten und vor allem den Zusammenhang sich im Sinne pathologischer Physiologie richtig zu deuten: Da kommt ein junges Mädchen mit ihrem Bräutigam, der Mediziner ist; dieser bittet festzustellen, warum die Kranke immer Schmerzen in den Muskeln des Unterarms hat. Eine Dame hat wegen Arthritis der rechten Schulter verschiedene Rheumatismusbäder aufgesucht. Eine alte Förstersfrau klagt über Schwindelzustände mit Übelkeit, die auf zerebrale Arteriosklerose zurückgeführt wurden. Eine junge Frau leidet an quälenden Schwindelanfällen, zu anderer Zeit an Kopfschmerzen und Übelkeit. Eine psychisch sehr unausgeglichene junge Person bricht fast nach jeder Mahlzeit und ihre Krankheit wird als hysterisches Erbrechen aufgefaßt. Eine Patientin hat durch Wochen hindurch Appetitlosigkeit und leichte Zustände von Übelkeit, so daß trotz regelmäßiger Menstruation eine Schwangerschaft angenommen wird. Eine alte Dame, die mäßig fiebert und Schmerzen im Rücken hat, ist unter der Diagnose Pleuritis gegangen, in der Tat hat sie eine Bronchopneumonie (Grippe) durchgemacht, aber nur der Rückenschmerz rechts und das Fieber bestanden, an Lungen und Pleura war nichts mehr zu finden. Ein Kranker fiebert hoch septisch durch Wochen hindurch, nur die Druckempfindlichkeit der Gallenblase, kein spontaner Schmerz, deutet auf die Krankheitsursache hin. Ein Arzt bekommt auf einer Motorradfahrt einen Schüttelfrost mit Temperaturen von 41; erst am zweiten Tage klärt die Gallenkolik den Fieberzustand auf. Nur einige praktische Beispiele eigener Erfahrung, bei denen weiterer Verlauf oder eingehende Untersuchung Krankheiten der Gallenblase aufwies. Von den Fällen, bei denen ein Ulkus speziell des Duodenum diagnostiziert wurde und doch eine Cholelithiasis oder eine Cholezystitis vorlag, ganz zu schweigen, wie noch von vielen anderen differentiell diagnostischen Fragestellungen.

Versuchen wir an Hand dieser Beispiele den *Einfluß des Gallenblasenleidens auf zum Teil weitentfernte Körpergebiete zu ordnen* nach dem Sitz der Beeinflussung und nach der Art der Wirkung in die Ferne, so werden wir unter den *Irradiationen* ordnen können und uns klar zu machen haben: *den Einfluß auf die Schmerzempfindung, auf den Schwindel, die Auslösung von Übelkeit und Erbrechen, den Einfluß auf die Muskulatur des Magens wie auf die Magensekretion, den Einfluß auf den Darm, ja selbst auf das Zwerchfell*, und mit der Kenntnis dieser Zusammenhänge das symptomatologische Bild vertiefen, den diagnostischen Möglichkeitsbereich erheblich erweitern.

Aber auch in bezug auf die *Art des Infektes* und wie er studiert werden kann, sind wir etwas weiter gekommen; auch im *objektiven Befund* selbst wird über Fortschritte zu berichten sein.

Das sind nicht nur wertvolle diagnostische Errungenschaften, sondern der *Vorgang der Krankheit selbst* läßt sich nicht nur vom anatomischen und bakteriologischen Standpunkt aus begreifen, sondern, wie wir es neuerdings überall versuchen, als *Functio laesa erfassen im Gebiete des Gallenreservoirs*, das die Aufgabe hat, eine *eingedickte Galle zur rechten Zeit in richtiger Menge und in nützlicher Konzentration bestimmten Speisen*, die der Magen ins Duodenum wirft, *beizumischen*. Unter diesem Gesichtspunkt erfährt auch die *Vorstellung von der Steinbildung*, die durch Heranziehung physikalisch-chemischer Gedankengänge in unserer Zeit verständlich wird, eine noch etwas andere Beleuchtung, so daß auch in der *Pathogenese der Gallensteinbildung und des Gallenblasenleidens* wir überhaupt klarer sehen als zuvor. Das wird auch für manche *Komplikationen*, vor allem aber für die *Therapie* uns eine Einstellung bringen, die Nutzen verspricht.

So möchte ich, ohne irgendwie erschöpfend zu sein, und im bewußten Vermeiden eines Sammelreferates, ärztlicher Fortbildung dienen, wenn ich diesmal aus dem Bilde der Gallenblasenkrankheit einiges herausgreife über

1. Irradiationen,
2. Infekt,
3. Befund,
4. den Vorgang des Schmerzanfalles selbst,
5. die Therapie nach der operativen und internistischen Seite hin.

#### 1. Irradiationen.

Unter den Irradiationen erscheint als das symptomatologisch wichtigste *der Schmerz*, schon weil dem Arzt der Schmerz als stärkster Ausdruck menschlichen Leidens in erster Linie das führende Symptom sein sollte. Jedem ist geläufig, namentlich im schweren Anfall, die weite Ausstrahlung des Schmerzes über den eigentlichen Krankheitssitz hinaus. Es empfiehlt sich deshalb gelegentlich aus diagnostischen Gründen Morphium oder ein verwandtes Schmerz linderndes Mittel zu geben; indem der Schmerz nachläßt, vermag der Kranke zu lokalisieren, zuletzt bleibt nur ein ganz zirkumskriptor Schmerzpunkt bestehen, bis auch dieser eventuell verschwindet. *Naunyn*<sup>2)</sup> schildert Fälle mit Schmerzlokalisierung im linken Oberbauch, weit häufiger sind die Schmerzen, die nur im Rücken empfunden werden, gelegentlich wie eine ovale stark brennende Stelle in der Rückenhaut oder so, daß der Kranke sich kaum anzulehnen vermag, dann das Ausstrahlen zum Schulterblatt hinauf, in die rechte Schulter hinein, so daß diese kaum bewegt werden kann, in die Muskulatur des Oberarms, hinein in den Unterarm bis zu den Fingerspitzen, weiter in die rechte Halsseite, in den Unterkieferwinkel, ja in das Gesichtsbereich bis zur Kopfhaut. Nachweisbar ist an diesen Stellen sehr oft die typische Hyperalgesie der Haut selbst, oft besonders deutlich beim Aufheben und Druck einer Hautfalte, oder auch Schmerzhaftigkeit der Muskulatur in der Tiefe, alles Zeichen, die wir seit den Arbeiten *Heads* und *Mackenzies* gut kennen sollten als die charakteristische Veränderung der Haut- und Tiefen-Sensibilität, die nicht anders erklärt werden können, als mit einer Irritation bestimmter Segmente des Rückenmarks und der zugehörigen Zonen der Haut. Entspricht doch jene runde empfindliche Stelle im Rücken den sog. Maximalpunkten *Heads*, jenen Stellen, die auch bei der Irritation des Spinalganglions beim Herpes zoster, ein besonders gehäuftes Auftreten von Herpesbläschen zeigen. So ist der halbseitige Gürtelschmerz am Rumpf bei Gallenblasenerkrankungen ein typisches Beispiel für den viszero-sensorischen Reflex in dem Sinne, daß von den sympathischen Fasern, die auch die Gallenblase und Gallenwege reichlich versorgen, zentripetale Impulse durch die *Rami communicantes* in das Rückenmark ziehen; ob durch die Vorderhörner, wie *Lehmann*<sup>3)</sup> meint, sei hier übergangen, jedenfalls findet aber im zugehörigen Rückenmarkssegment eine Irritation („Umstimmung“ nach *Goldscheider*) statt, die sich in der typischen Änderung der Sensibilität der zugehörigen Haut und Muskulatur äußert. Natürlich kann auch bei Leberkrankheiten eine solche Ausstrahlung stattfinden, und die Druckpunkte von *Boas* beim Magengeschwür sind bekannt genug, uns klar zu machen, daß der Nachweis hyperalgetischer Zonen der Haut nicht eindeutiges Symptom für eine Gallenblasenerkrankung sein kann. *Dennoch spricht der Befund, daß das achte bis zehnte Dorsalsegment Sensibilitätsveränderungen zeigt, für eine Erkrankung der Gallenblase.* Wir haben beim Sitz

des Steines im Choledochus einen zweiten, wesentlich tiefersitzenden Schmerzpunkt (elftes Dorsalsegment) gelegentlich finden können und daraufhin die chirurgisch bestätigte Diagnose: Steine über der Papilla Vateri stellen können. Wie sehr diese Spinairritationen das sind, was wir als Schmerzen empfinden, konnte ich zeigen dadurch, daß ich im Schmerzanfall schon oft die paravertebrale Anästhesie dieser Segmente vornehmen ließ und der Anfall in wenigen Minuten koupirt war; weniger ein therapeutischer Vorschlag, als ein geradezu experimenteller Beweis der Richtigkeit dieser Vorstellungen über Irradiationen und Schmerzempfindung.

Etwas schwieriger ist die Deutung der Ausstrahlung in die rechte Halsseite, wie in Schulter und Arm. Die Analogie mit den gleichen Empfindungen linkerseits bei Angina pectoris legt es nahe anzunehmen, daß, wie beim Herz- und Aorten-Schmerz, sympathische Fasern auch von Leber und Gallenwegen hinaufziehen bis in die Rückenmarksegmente, die den Plexus mit spinalen sensiblen Nerven versorgen. Wir kennen beim Herzen die Beziehungen des sympathischen Ramus cardiacus medius und inferior zum 5. bis 8. Zervikalsegment, während die sympathischen Leberäste keine so hohe Abgangsstelle aufweisen. Aber anatomisch ist der Nachweis schwer zu führen, und für die Analogie zum Herzschmerz spricht, daß, wie beim Herzen der linke Plexus brachialis druckempfindlich ist, bei Gallen- und Lebererkrankungen oft der rechte Plexus Druckempfindlichkeit zeigt. Wir üben das an meiner Klinik schon lange aus. R. Schmidt<sup>4)</sup> hat für das Herz den Druckschmerz des Plexus links mit großer Betonung jüngst publiziert. So mag der Hinweis, daß der Druckschmerz rechterseits auf Leber- oder Gallenwege hinweist, hier ausdrücklich als diagnostisch wertvoll gebracht sein, wertvoll auch deshalb, weil er sich durchaus nicht nur findet bei spontanen Schmerzen in Schulter und Arm, sondern gelegentlich auch, wenn der Kranke selbst keinerlei spontane Schmerzempfindung hat, vor und nach einem Anfall, Stunden, auch Tage vor und darnach, manchmal auch ständig. Es ist wichtig, bei jedem Verdacht auf Gallenblasenerkrankung hier zu prüfen, zumal beim Ulkus die Ausstrahlung in die Schulter bzw. in den Brachialplexus zur größten Seltenheit gehört, also geradezu bei der oft schwierigen differentiellen Diagnose Ulkus oder Gallenblase entscheidenden Wert hat.

Ein Weg nach oben zum Halsmark ist nun aber, wie mein Mitarbeiter Dr. Westphal<sup>5)</sup> betont, anatomisch klarer. Die sympathischen Plexus von Leber und Gallenblase anastomosieren reichlich mit dem rechten Phrenikus und dieser hat Verbindungen zum Halsmark. Dafür, daß diese Bahn benutzt wird, spricht eine zweite vielleicht noch wichtigere Druckstelle wie jener Schmerz unter der Klavikel nahe dem Humeruskopf, nämlich ein Schmerzpunkt in Höhe des Kehlkopfes, vorn an der Halswirbelsäule, wo wir durch Druck den Phrenikus selber treffen. Dieses Zeichen, von französischen Autoren bei der Weilschen Krankheit als Lebersymptom beschrieben, ist von Westphal<sup>5)</sup> bei Gallenblasenerkrankten besonders genau studiert und hat, weil es wieder ohne spontanen Schmerz, gerade wie der Plexusdruck vorkommen kann, wichtige diagnostische Bedeutung.

Die sensiblen Irradiationen gehen aber noch weiter. Wenn wir nicht nur am Hals, sondern auch im Trigeminsgebiet des Kopfes Headsche Zonen finden, müssen wir annehmen, daß der Trigeminus, der ja ganz, soweit er sensibler Kopfnerv ist, einem spinalen Nerven des Rückenmarks entspricht, in Reizung versetzt wird. Sein sensibler Kern liegt benachbart dem viszeralen Vagus kern. Vermutlich laufen in der Vagusbahn von Leber und Gallenblase aus Wege, die zentripetal benutzt werden können, in den Trigeminskern irradiieren, und erzeugen dort die Kopfzonen, die wir freilich nicht so oft wie Head finden können.

Auch der Schwindel bei Gallenblasenerkrankungen, der mir bisher kaum beachtet scheint, ist wertvolles typisches Symptom. Die Deutung liegt nach dem Gesagten nahe genug. Vom viszeralen Vagus kern finden Irradiationen statt in den Vestibulariskern, die gewissermaßen als Headsche Zonen des Labyrinth Funktionsstörungen im Gleichgewichtsorgan setzen. Die Schwierigkeit, daß hier scheinbar nur zentripetal verwendete Bahnen zu zentrifugalen Erregungen führen, ist nicht irgendwie anders als bei den sensiblen Hautzonen oder bei der Herpes-eruption. Ja es braucht nicht einmal eine solche Leitung angenommen zu werden, deutet doch Mackenzie die Schmerzempfindung nur als eine Projektion unserer Empfindung in die Peripherie, wenn das spinale Ganglion irritiert wird. Die Irritation des Vestibulariskerns wird als Schwindel empfunden, auch wenn sie nicht auf dem sonst üblichen Wege einer Labyrinthreizung zustande kommt, son-

dern unmittelbar den Vestibulariskern in Erregung versetzt. Altbekannt ist die Prägung: „Vertigo e Stomache laeso“, die *Hans Curschmann*<sup>6)</sup> sehr glücklich als das ganz analoge Phänomen, einen Reflex vom Magenvagus aus bis zum Vestibulariskern gedeutet hat. Neu ist nur, daß ganz das gleiche auch bei Gallenblasenerkrankungen zu beobachten ist und diagnostischen Wert besitzt: „Vertigo et vesica fellea laesa“. Vielleicht könnte es den Ohrenärzten gelingen, durch Analyse der Art des Schwindels zu zeigen, daß der Labyrinthschwindel bei Gallenblasenerkrankung das rechte Ohr betrifft, beim Magen und übrigens auch ebenso bei Herzerkrankungen das linke Ohr. Wir wären dann diagnostisch noch einen Schritt weiter. Auch dieser Schwindel wird übrigens, ich bin da *Curschmanns* Rat gefolgt, wie jeder funktionelle Labyrinthschwindel, durch Chinin günstig beeinflusst. Die alte Förstersfrau, deren Schwindel fälschlich von anderer Seite als arteriosklerotisch gedeutet wurde, verlor ihn für immer nach Exstirpation der großen Gallenblase, um nur ein markantes Beispiel anzuführen. Das Symptom ist mir in einer Reihe von Fällen sehr nützlich gewesen.

Wertvoll werden die Kenntnisse all dieser Irradiationen, wenn man sich klar macht, daß ein einziges Phänomen, z. B. Schwindel oder ein ganz isolierter Schmerz im linken Unterarm im Einzelfalle allein auftreten kann.

Beim *Erbrechen* wird der erfahrene Arzt wohl immer auch an die Gallenblasenerkrankung denken; vielleicht noch so, daß es ihm als Zeichen der Peritonitis, Pericholezystis imponiert. Aber auch hierbei kommt die Irradiation vom Vagus zum Brechzentrum in Betracht, wie sie ja umgekehrt — man denke nur an die Seekrankheit — im nahen Zusammenhang auch zur Erregung des Labyrinthapparates steht. Müssen wir beim Brechakt und wohl bei der geringsten Übelkeit, ja Appetitlosigkeit den Reflexweg wohl bis zum Brechzentrum hinauf annehmen, so wird doch im praktischen Überlegen, vielleicht auch de facto die Anschauung einfacher sein, wenn wir uns an kurze Nervenwege erinnern, die von der Gallenblase direkt zum Magen gehen. Wir können von einer reflektorischen Beziehung des einen Organs zum anderen sprechen. Sympathische und vagische (parasympathische) Wege sind in den Plexus und intramuralen Nervensystemen der Organe genug gegeben, um auch eine *unmittelbare Beeinflussung von der Gallenblase zum Magen zu verstehen*. Ich habe vorgeschlagen, vom viszero-viszeralen Reflex in diesem Sinne zu sprechen. *Nausea und Brechen sind die geläufigste Reflexbeziehung von Gallenblase zum Magen*. Es ist ganz falsch, hier immer einen peritonealen Reiz anzunehmen, oder auch die sensiblen spinalen Fasern des Peritoneums zur Erklärung der Reflexwege heranzuziehen. Erfolgt bei einer Nierensteinkolik Erbrechen, so wird niemand an eine noch so schwache lokale Peritonitis denken. Anders ist in der Regel auch die Reflexbeziehung Gallenblase-Magen nicht zu denken. Für den Praktiker sei betont, daß *Übelkeit und Brechen fast häufiger auf die Gallenblase wie auf den Magen hinweist*. Das ist das Körnchen Wahrheit, das in der Annahme des Laien steckt, daß, wenn Galle gebrochen wird, die Gallenblase krank sei. Brechen beim leeren Magen ist beim Ulkuskranken beinahe Seltenheit. Brechen bei vollem Magen der Regel nach nur bei anatomischer oder lange andauernder spastischer Enge des Magens (Pylorospasmus, Sanduhrspasmus) gegeben. Bei allen Gallenblasenerregungen aber ist, wenn nicht Brechen, so doch Nausea und Appetitstörung fast die Regel. Wir kennen durch *Klees*<sup>7)</sup> schöne Röntgenuntersuchungen die Muskelaktion des Magens beim Brechen: Pylorusschluß, Kontraktion der Pars Antri („Canalis egestorius“) und dann erst unter Öffnung der Kardia und Kontraktion der Bauchpresse die Magenentleerung. Durch mich veranlaßt, hat sowohl ein Assistent des jenenser Chirurgen *Guleke, Smidt*<sup>8)</sup> als auch namentlich Dr. *Westphal*<sup>9)</sup> den Magen bei Gallenkolik genau untersucht. Es lagen schon einzelne Beobachtungen von *Schlesinger*<sup>9)</sup>, *Lüdin*<sup>10)</sup> und *Holzknicht*<sup>11)</sup> vor, die sehr markante Veränderungen im Muskelzustand des Magens in der Gallenkolik konstatierten. Was *Westphal* beobachtet hat, sei hier nicht ausführlich wiedergegeben, nur so viel, daß die *Magenveränderungen im Röntgenbilde* während des Anfalls nicht allein als Ansatz zum Brechakt zu erklären sind, sondern daß von der Gallenblase aus Reflexe stattfinden im Sinne von Pylorospasmus, totaler Kontraktion des Antrums, zirkulärem Gastrospasmus, umgekehrt auch *Bremung der gesamten Magenperistaltik* und manches andere mehr. Interessante Hinweise darauf, daß der „Magenkrampf“, von dem Gallenblasenpatienten so oft erzählen, nicht immer ein Trugschluß ist, ja es fragt sich, ob der Typus der leichteren Gallenkolik, bei dem urplötzlich der Schmerz einsetzt und ebenso plötzlich geradezu in einer Sekunde der heftige Schmerz völliger Schmerzfreiheit weicht, nicht oftmals ein schmerzhafter Magenspasmus, etwa Pylorospasmus, ist. Diese Plötzlichkeit scheint mir beim Ulkusschmerz sogar seltener, also differen-

tiell-diagnostisch mehr für *Magenreflex bei Gallenblasenkolik* sprechend. Es handelt sich nach *Westphal* wohl vorwiegend um parasymphatische (vagische), aber auch sympathische Innervationsstörungen.

Auch die *Sekretion des Magens erleidet reflektorische Störungen*. Arbeiten von *Rhode*<sup>12)</sup> aus der Frankfurter chirurgischen Klinik und *Rydgaard*<sup>13)</sup> aus Røvsings Klinik liegen in neuester Zeit vor. Eine reflektorische Achylie soll durch Zystikussperrung verursacht sein. Ich sehe an meinem Material recht oft Hyperazidität oder Hypersekretion bei Gallenblasenerkrankungen, und auch nach der Exstirpation der Gallenblase nicht so häufig Achylie oder auch Subazidität, wie von mancher Seite ausgesagt wird. Unsere Aziditätsprüfungen des Magens sind ja, namentlich was die Sekretionsanregung anlangt, recht mangelhaft und nicht vergleichbar mit der Variation der täglichen Kost und der Appetitanregung einer gemischten, Lust und Sekretion erzeugenden Mahlzeit.

Auch die *umgekehrte Reflexbeziehung vom Magen zu den Gallenwegen scheint mir wenig beachtet*. Manche Kranken bekommen so regelmäßig nach mechanisch grober Kost (z. B. rohem Obst, Sauerkraut usw.) ihre Gallenkolik, daß hiernach *eine motorisch vermehrte Magentätigkeit sicher Gallenkoliken auslöst*. Konzentrierter Alkohol, vielleicht durch seine Folge die Hyperazidität, bewirkt bei anderen die Auslösung des Anfalls, so daß auch hier *vermehrte motorische und sekretorische Magenfunktion den Vorgang der Gallenkolik offenbar zur Auslösung bringt*.

Auch zum *Darm* existiert ein viszero-viszeraler Reflex. Jedem ist die Neigung zur *Obstipation bei Gallenblasenerkrankung* geläufig, in extremen Fällen sich steigernd bis zur Darmatonie, selbst Ileus, bis zur Schwierigkeit der differentiellen Diagnose gegen eigentlichen Gallensteinileus. Vermehrte duodenale Magenmotilität wie beim Ulkus, aber auch im Duodenum und weiter im Dünndarm vermehrte Peristaltik, wie Spasmen, sind nachgewiesen (*Westphal*) im Dickdarm (Transversum), totale Konstriktion, vermehrte Haustrierung, wie beim vagisch erregten Darm nach dem Typus des Pilokarpindarms (*Katsch*)<sup>14)</sup>. Nicht selten sah ich, ehe die eigentliche Gallenkolik begann, Durchfälle oder Aufgeblähtsein mit starkem Spannungsgefühl.

Soviel nur unvollständig über *Viszero-Viszeral-Reflexe beim Gallenblasenpatienten und über den viszero-sensorischen Reflex*.

Vom *Viszero-motorischen* sei nur erinnert, daß die *Kontraktionen eines Teils des rectus abdominis* willkürlich garnicht möglich sind, daß sie aber als Reflex, d. h. wieder durch Irritation weniger Rückenmarkssegmente, unwillkürlich so zustande kommt, daß nur die obere Rektuspartie kontrahiert ist und so leicht zur Verwechslung mit einer palpablen Gallenblase Anlaß geben kann. *Westphal*<sup>15)</sup> fand als viszero-motorischen Reflex eine *Bewegungsbeschränkung bis zu völligem Stillstand des rechten Zwerchfells*. So erklärt sich wohl auch das leisere Atemgeräusch am rechten Unterlappen, auf das *Ramond* und *Clement*<sup>16)</sup> hinweisen. Hier würde wieder die Ausstrahlung in den Phrenikus in Betracht zu ziehen sein.

Dieses ausführliche Eingehen auf die Irradiationen schien mir berechtigt, weil weder die Art, wie sie sich vollzieht, noch ihre diagnostische Bedeutung mir genügend gewürdigt erscheint. Und doch gibt sie dem Einzelfalle ein diagnostisches Gepräge, das gerade dem Praktiker täglich Anregung verspricht und ihm im Erkennen und Auffassen des Individuellen im Krankheitsbilde förderlich wird.

## 2. Der Infekt.

Auch geringe *Temperaturerhöhungen* sind differentiell-diagnostisch gegenüber dem Ulkus wertvoll, Fehlschlüsse dabei nicht ausgeschlossen. Ich erinnere mich eines operierten Patienten mit Ulcus duodeni, bei dem das Fieber der Perigastritis mich zur falschen Annahme der Cholezystitis gebracht hatte, und doch ist Fieber bei unkompliziertem Ulkus als Ausnahme, bei chronischer Cholezystitis, wenn auch nicht als Regel, so doch unendlich häufig festzustellen. Uns interessiert dabei weniger der große Kolikanfall, wie jenes Krankheitsbild, das ich dem Laien gegenüber gern als „*Stockschnupfen*“ der Gallenblase bezeichne. Etwas Druckschmerz, Appetitlosigkeit oder Nausea, leichte Darmstörungen und immer wieder geringe Temperaturen. Der Arzt mache es sich zur Regel, bei *Temperaturerhöhungen aufs genaueste die Gallenblase selbst und die von ihr ausgehenden Irradiationen zu beachten*. Manche *Spitzenaffektion oder die Verlegenheitsdiagnose der tuberkulösen Hilusdrüse kann dann als chronische Cholezystitis aufgeklärt werden*. Jahrelang braucht kein großer Anfall zu kommen. Wie oft sieht man bei Typhus-Rekonvaleszenten, wie oft nach einer para-

typhösen Nahrungsmittelvergiftung geringe Druckschmerzhaftigkeit der infektierten Gallenblase, ohne jedes große Schmerzphänomen. Allgemeine Elendigkeit, Abgeschlagenheit, schlechtes Aussehen können von diesen chronischen Infekten resultieren. Man soll ruhig soweit gehen, wie etwa beim chronischen Mandelinfekt, der nur allzugern jetzt für Gelenkrheumatismus, Nephritis und vieles andere mehr beschuldigt wird, oder wie bei einer infektiösen Nebenhöhlenaffektion, auch die *chronische infektiöse Cholezystitis als Infektionsherd*, ja selbst als Sepsisherde (*Schottmüller*) anzusehen. Wie man meist mit bestem Erfolge rät, beim Typhusbazillenträger schließlich die Gallenblase zu exstirpieren, denke man auch sonst an diese Möglichkeit. Eine Glomerulonephritis, die immer wieder rezidierte, heilte erst nach Exstirpation der infektiösen Gallenblase. Ein wochenlang hochfiebernder Mensch, bei dem alles an Möglichkeiten diagnostiziert war, hatte schließlich kein anderes Symptom außer der deutlich sehr schmerzhaften Gallenblase, die ihm spontan keine Beschwerden machte. Agglutination auf Typhus- und Paratyphus-Bazillen kann hierbei diagnostisch wertvoll sein, wenn wirklich regelmäßig hohe Agglutinationstiter gefunden werden. Eine wertvolle Bereicherung verspricht die von *Stepp* hierfür eingeführte *duodenale Sondierung*, die fast reine Blasengalle ergibt, wenn Witte-Peptonlösung (30 ccm 5 bis 10%) ins Duodenum gespritzt wird, eine sinnreiche Methode, die auch sonst noch Fortschritte zeitigen wird (siehe später). Daß nicht jede kranke Gallenblase dauernd infektiöses Material enthält, ist namentlich den Chirurgen, welche regelmäßig bakteriologisch prüfen, geläufig. *Hotz*<sup>16)</sup> findet in 50% der Fälle trotz örtlicher Entzündung keine Infektionserreger, schon *Riedel* wies die entzündlichen Ergüsse in der Gallenblase als steril nach. Temperaturerhöhung tritt, ähnlich wie auch die Beschwerden der Gallenblasenpatienten, oft erst *nach körperlichen Bewegungen* auf, namentlich scheint mir Bergabgehen, die Treppen wiederholt hinunterspringen, in zweifelhaften Fällen diagnostisch nicht ungeeignet, Beschwerden oder Temperaturerhöhung auszulösen. Das Zwerchfell stößt gewissermaßen Leber und Gallenblase, irritiert sie mechanisch. Daß im schweren infektiösen Anfall Infektionsmaterial verschleppt wird, ist geläufig, durch Lymphbahnen und die Stomata des Zwerchfells hindurch ist die *begleitende rechtsseitige Pleuritis* bekannt. Aber *auch links* kann (ein Fall eigener Erfahrung) eine Pleuritis nach infektiöser Choletithiasis resultieren. Ich fand hierüber nur eine ganz vereinzelte Literaturangabe.<sup>22)</sup> Da die Lymphwege um die Leberoberfläche ziehen, ist durch den linken Leberlappen hindurch der Weg auch nach links nicht unverständlich.

### 3. Der Befund.

Bekanntes vorausgesetzt, sei nur auf die *Vergrößerung der Leber unmittelbar nach dem Anfall* hingewiesen, teils cholangitisch, teils wohl als aktive Hyperämie zu erklären (*Naunyn*); sollte nicht auch die schlechte Zwerchfellsaktion (s. o.) mit schuldig sein, ist doch Zwerchfells-Atmung wie die Hand, die den mit Blut getränkten Schwamm, die Leber, zum rechten Vorhof, auspreßt (ein Bild *Wenckebachs*).

Daß der *Magenbefund* uns für die Diagnostik beim Gallenblasenpatienten wichtig ist, geht schon aus den großen funktionellen Veränderungen der Muskulatur während des Gallensteinanfalles, die oben erwähnt wurden, hervor. Ebenso kann die Feststellung von subaziden Werten, nach dem, was über die Achylie gesagt wurde, Bedeutung gewinnen. Daß weiter die Verziehung des Magens nach rechts, die sog. „Rechtsdistanz“, daß ein erweiterter Bulbus duodeni, ein Duodenalfleck, auch Divertikelbildungen im Duodenum Bedeutung gewinnen können, freilich stets unter differentiell-diagnostischer Berücksichtigung des Ulcus duodeni, dürfte genügend bekannt sein. Ich verweise wiederum auf die Arbeiten *Rhodes*<sup>19)</sup>, der ja in 50% der Fälle Anhaltspunkte bei der Röntgenuntersuchung des Magens für ein Gallensteinleiden fand. Aber vor allem *hat die Möglichkeit, Gallensteine selbst im Röntgenbilde zu erkennen, jetzt erhebliche Fortschritte gemacht*. Unter den amerikanischen Autoren fand *Cole*, unter den deutschen vor allem *Schütze*, fast in 50% der Fälle die Möglichkeit, den Stein im Röntgenbilde nachzuweisen. Und ich schließe mich dem Ausspruch an, daß wir auf unseren Röntgenbildern nicht genug auf die feinen Helligkeitsunterschiede geachtet haben, die auf Gallensteine hinweisen. Daß hier in nächster Zeit Täuschungen wiederholt vorkommen werden, ist klar, und doch bin ich ganz der Auffassung *Riedels*<sup>17)</sup>, der in einer beachtenswerten Darstellung darauf hinweist, daß nicht ein hoher Prozentgehalt an Kalksalzen des gesamten Steines ihn für Röntgenstrahlen darstellbar macht, sondern daß es auf die Verteilung der Kalksalze, etwa eine dünne konzentrische Schicht Bilirubinkalk um einen Cholestearin-

kern viel wesentlicher ankommt. Die Gallenblase dabei möglichst von Galle zu entleeren, etwa durch Wittepepton, ins Duodenum gebracht, eine Entleerung zu bewirken, zu beachten, daß die Leber oder der Bariumschatten im Duodenum möglichst nicht im Wege sind, ist wichtig. Meinem Assistenten Dr. *Berg* gelang, seit wir uns in jüngster Zeit mehr darum bemühen, schon in vier Fällen der Gallensteinachweis, wo es besonderen differentiell-diagnostischen Wert hatte. Ein Patient, lange anderwärts als *Ulcus duodeni* aufgefaßt, zeigte den feinen, kreisrunden Ring von Kalksalzen auf der Röntgenplatte. An der exstirpierten Gallenblase konnte genau dasselbe Bild reproduziert werden, als hinter den Durchleuchtungsschirm oder die strahlenempfindliche Platte die Steinblase gehalten wurde. Eine Patientin, bei der der typische Labyrinthschwindel ganz im Vordergrund stand, zeigte einen unzweifelhaften mit Bilirubin-Kalksalzen imprägnierten Stein genau unter dem am Röntgenbilde sichtbaren Lebertrand an der Stelle der Gallenblase. Im Baryum-gefüllten Duodenum wies eine Aufhellung uns auf einen reinen Cholestearinstein hin, kurz die Methode ist heute in jedem Falle heranzuziehen. Ja auch das Problem, wie oft Steine in Lösung gehen können, das noch völlig ungeklärt ist — nur daß es vorkommt, wissen wir vor allem von *Naunyn* schon seit langem —, wird in den nächsten Jahren so geklärt sein. Schon heute ist wohl die Röntgenuntersuchung wichtiger wie *das Steinsuchen in den Stühlen*, das, zumal dem Laien überlassen, immer die merkwürdigsten Produkte wieder liefert; noch neulich wurden mir Kohlestückchen und Blumentopfscherben demonstriert als Gallengries. Und unleugbar ist jenes Suchen bei den Ärzten, offenbar wegen jener Fehlschlüsse, sehr zurückgetreten, hat doch auch die Einteilung des „erfolgreichen“ und „erfolglosen“ Anfalls an praktischem Wert verloren.

Nicht unwichtig scheint mir die häufige Angabe, daß der Kranke *in linker Seitenlage Schmerzen bekommt*, ja selber feststellen kann, wie die Gallenblase palpabel wird und sich spannt, während in rechter Seitenlage das Spannungsgefühl nachläßt, der Palpationsbefund verschwindet. Ein Arzt konnte das an sich selbst und an seiner Frau ganz regelmäßig beobachten. Bei beiden ergab die Operation einen Cholestearin-Solitär, der als Ventilstein gewirkt hatte und bei der Linkslagerung in den Zystikushals fiel. Vor dem eigentlichen Kolikanfall empfinden viele Kranken ein Vorstadium, Unbehagen, Aufgetriebensein des Leibes, und fühlen die Anspannung der Gallenblase. Ich nenne es *die „Aura“ des Anfalles*, und dieses Stadium kann auf Atropin (auch Morphium) gelegentlich koupiert werden, oder es setzen schnell heftige Anfälle ein, bei denen zu Anfang der Gallenblasentumor groß und prall wird, bis die reflektorische Anspannung der Bauchdecken die weitere Untersuchung hindert. So kann ja auch durch intensive Palpation mit Druck auf die Blase ein Anfall beim Disponierten ausgelöst werden. Doch wir stehen schon im Problem des Kolikanfalles selbst.

#### 4. Der Vorgang selbst.

Stand durch *Naunyns* klassisches Werk *die Steingeburt* im Vordergrund der Auffassung (erfolgreicher und erfolgloser Anfall), so gaben die Befunde der Chirurgen, als ihr Führer *Riedel*, Veranlassung, die *kalkulösen Infekte*, die akute Cholezystitis und Pericholezystitis mehr in den Vordergrund der Lehre zu stellen. Beide Arten des Anfalles bestehen fraglos zu Recht. Die Klinik lehrt jetzt gerade durch die chirurgische Erfahrung wieder, daß es genug Fälle gibt, in denen die Entzündung keineswegs die Hauptsache ist, sondern die *Tenesmen der Gallenblase* mit all ihren geschilderten Irradiationen das Wesentliche des Anfalles sind. Am einfachsten zu verstehen, wenn, wie im obigen Beispiel, ein großer Solitär ventilartig in den Zystikushals fällt und nun das Spiel der Muskulatur vergeblich versucht den Fremdkörper auszutreiben, bis ein Nachlaß der treibenden Kraft den Stein zurückfallen läßt, oder die Steineinklemmung bestehen bleibt, aber der Hohlmuskel sich wieder beruhigt, um von neuem reflektorisch etwa vom Magen aus durch Vermittlung des Nervensystems zu Wehen angeregt zu werden. Für diese Schmerzen immer noch, wie es wieder jüngst geschehen ist (*Krabbel*<sup>32</sup>), das Verständnis in spinalen Mesenteriums-Nervenendigungen zu suchen, sollte endlich überwundener Standpunkt sein. Weder die Lehre von *Lennander* noch von *Wilms* läßt sich aufrechterhalten (s. Dissertation *E. Reuter*<sup>25</sup>), das beweist die Kenntnis vom viszero-sensiblen Reflex, das beweist jede Wehe des Uterus, jeder Tenesmus der Harnblase. Der Kontraktionsmodus selbst in der glatten Muskulatur der Gallenblase löst den Schmerz aus.

Einen wichtigen Gesichtspunkt hat *Schmieden*<sup>18</sup>) in das Problem gebracht, indem er die *Stauungsgallenblase* auch als klinisches Bild beschreibt.

Studiert man die Art des Verlaufs des ductus cysticus, berücksichtigt man die wendeltreppenförmige Spiraltreppe (Valvula Heisteri) im Zystikusgang, so versteht man, wie durch Biegungen des Ganges ein *Ventilverschluß* zustande kommen kann, *der rein mechanisch die Entleerung der Gallenblase hindert*. Daß dabei das Verhalten des Zwerchfells, die aufrechte Körperlage des Menschen, die Art des gesamten Aufhängeapparates mitspielt, ist zweifellos richtig. Vor allem gewinnen wir Verständnis, *daß auch ohne Entzündung und ohne Steinbildung Gallenblasenkoliken ausgelöst werden können*. Aber neben dieser rein mechanischen Erklärung scheint es mir wesentlich, den funktionellen Gesichtspunkt im Sinne pathologischer Physiologie zu vertiefen, wie *Westphal* es getan hat: Die Gallenblase ist Reservoir für das Lebersekret, offenbar füllt sich jener Behälter nur, während die Lebergalle nicht in das Duodenum abfließen kann, *unter Schluß des Sphinkter der Papilla Vateri* (Sphinkter Oddi). Dieser bleibt geschlossen, bis ein spezifischer chemischer Reiz im Duodenum den Reflex der Gallenentleerung in das Duodenum auslöst. Wir wissen durch *Pawloff* und seine Schüler, wie durch *Rost*,<sup>31)</sup> daß hierfür Eiweiß und seine Spaltungsprodukte am stärksten wirken. Darauf basiert ja die erwähnte Methode *Stepps*, durch Wittepepton die Gallenentleerung herbeizuführen. Ebenso, nicht so intensiv, aber länger andauernd, wirkt eine Fettemulsion im Duodenum. Beim Versuchstiere wird auf Fleisch etwa 4 bis 6 Stunden, auf Fett 8 bis 9 Stunden Galle ins Duodenum entleert. Zuerst ist es das Reservoir, eben die Gallenblase, die prompt ihren Inhalt ausdrückt. Dann erst wird das Lebersekret unmittelbar als Lebergalle entleert; der Behälter füllt sich erst wieder erheblich, wenn die Papille sich schließt. Die Gallenblase ist aber nicht nur Behälter, sondern ihre Schleimhaut besitzt in hohem Maße die Fähigkeit der Rückresorption von Wasser, d. h. sie *dient der Eindickung des relativ wasserreichen Lebersekretes, so daß die konzentrierte Blasengalle von der dünneren Lebergalle wohl zu unterscheiden ist* (übrigens sehr deutlich bei der Duodenal-Sondierung [Methode Stepp] auch am Menschen festzustellen). Offenbar ein zweckmäßiger Vorgang, um mehr der für den Verdauungsvorgang wichtigen Gallenbestandteile in das Duodenum abzugeben. Wie man auch die Bedingungen auffaßt zum Entstehen der Gallensteine, ob man regelmäßig einen lithogenen Katarrh postuliert, wie *Naunyn*<sup>19)</sup> es auch jetzt noch will, evtl. von so geringer Intensität, daß eine Schleimhauterkrankung dem Anatomen nicht auffindbar ist, oder ob man speziell die Entstehung des radiären Cholestearinsteins mit *Aschoff* und *Bacmeister*<sup>20)</sup> sich steril entstanden denkt: beide Auffassungen stellen als wesentliche Bedingung *das Stauungsmoment* zum Entstehen der Gallenkonkremente auf. Was sich aber meist zur Erklärung der Stauung in der Gallenblase in der Literatur findet, ist dürftig. Immer wieder ist es der Druck des graviden Uterus, das Korsett, die Taille, die Schnürfurche der Leber, die allgemeine Splanchnoptose, der Druck der Wanderniere und manches andere grob Mechanische, was die Stauung erklären soll. Als akzidentelle Momente mögen sie anerkannt bleiben oder nicht, immerhin mache man sich einmal klar, welche Schwierigkeit besteht, sich vorzustellen, wie ein gravidier Uterus etwa oder ein enges Korsett einen in der Tiefe liegenden Choledochus oder Zystikus drücken soll. Ein Fortschritt liegt in dem Nachweis *Rhodes*<sup>12)</sup>, der durch Paraffineinspritzungen in die Gallenblase und das Duodenum zeigte, wie diese Organe gegenseitig Impressionen des hartgewordenen Paraffins erkennen ließen. Weiterführend die Vorstellung Schmiedens<sup>18)</sup>, der im Zystikusverlauf selbst ein „Betriebshindernis“ der Gallenblasenentleerung gegeben sieht. Kommt es ja doch gelegentlich sogar, worauf *Krabbel*<sup>32)</sup> hinwies, bei großen infektiösen Steingallen zur Stiltorsion der Gallenblase bis um 180°. Aber wesentlicher wie all diese mechanischen Stauungsmomente ist die Beachtung des physiologischen Spiels von Hohlmuskeln und Sphinkteren: Sowie die Magenmuskulatur gegen den verschlossenen Pylorus mit schmerzhaften Steifungen angeht, so wie etwa die Harnblase in Tenesmen verfällt bei verschlossenem Blasen sphinkter, sind Störungen im Entleerungsmechanismus der Gallenblase anzunehmen, sobald die Harmonie: Öffnung der Papilla Vateri und Zusammenziehung des Hohl Muskels der Gallenblase gestört ist. Mein Mitarbeiter *Westphal* ist im Begriff, diese Verhältnisse eingehend zu studieren. Ich will ihm nicht vorgreifen, soviel aber kann auf Grund seiner Untersuchungen schon gesagt werden, daß nicht nur ein Sphinkter in der Papilla Vateri (Sphinkter Oddi), auf den unter anderem *Reach*<sup>21)</sup> hinwies, eine Rolle spielt, sondern daß der untere Abschnitt des Choledochus, ähnlich etwa wie das Antrum des Magens, sich total krampfhaft zusammenziehen kann auf Reizung vom Nerven aus. Ferner, daß Atropin, gelegentlich auch Morphinum, diese Konstriktion aufhebt und daß die Zusammenarbeit jenes Sphinktermechanis-



mus mit der Arbeit des Hohl Muskels der Gallenblase notwendig ist, um eine normale Funktion der Blasenentleerung zu bewirken. Liegen hier Störungen reflektorischer Art vor, so wird die Blasen-galle nicht entleert, sie dickt sich ein, die Faktoren der Stauung und Eindickung werden größer, die Bedingungen zur Steinbildung und zur ascendierenden Infektion sind vermehrt. Vielleicht gibt es auch im Zystikus solche Sphinkteren-Engen. *Jedenfalls scheint es von großer Bedeutung, das Stauungsmoment, jenes wichtigste Moment für Infektion und Steinentstehung, unter dem Gesichtspunkt dieser gestörten Gallenentleerung zu betrachten; dabei nicht nur die rein mechanische Entleerungsstörung unter anatomischen Gesichtspunkten, sondern sie mit Westphal unter den Störungen physiologischer Funktion zu sehen.* Clemm<sup>22)</sup>, auf dessen Polemik mit dem Chirurgen Kirschner<sup>23)</sup> hier nicht einzugehen ist, hat einen richtigen Gedanken, wenn er fordert, daß bei der Diät eine Form gegeben wird, die für häufige und möglichst kontinuierliche Entleerung der Gallenwege sorgt. Die Grundlagen für diese Entleerung auf den Nahrungsreiz im Duodenum sind bekannt. Entgegen Chauffard können wir in der Regel deshalb der fettfreien Diät beim Gallenblasenpatienten nicht das Wort reden. Vielmehr findet im Sinne der Diätvorschriften, die schon Naunyn gegeben hat, eine fettreiche Kost ihre Stütze in dieser Betrachtungsweise, so auch die Ölkuren und ebenso eine fleischreiche Nahrung. Der Gedanke Clemms, daß die fettarme Diät der Kriegszeit die Gallenblase seltener zur Entleerung brachte, die Blasen-galle mehr eindickte und die Bedingungen zur Steinbildung so vermehrte, ist nicht von der Hand zu weisen. Uns ist also der Vorgang des Schmerzanfalls Anstrengung der Muskulatur zur Entleerung des Blaseninhaltes mit oder ohne Fremdkörper, dabei Irradiationen mit Magenkrämpfen verschiedenster Art. Die Steingeburt trifft nur für einen Teil der Koliken zu. Daß Entzündung der Wand in genug Fällen die Schmerzen vermehrt, ja für die Schmerzen zur maßgebendsten Bedingung wird, ist ebenfalls klar. Nicht nur gibt diese Auffassung Verständnis für die Neigung zum Infekt und zur Steinbildung, sondern auch für die so wichtige Komplikation der Pankreasbeteiligung. Ist die Papilla Vateri nicht nur durch einen Stein, sondern funktionell auch nur kürzere Zeit geschlossen, so kann die Gallenblase ihr Sekret in den Ductus Wirsungianus hineindrücken und, wie Polya und ebenso Guleke und ich<sup>24)</sup> gezeigt haben, die Pankreatitis auslösen. Leichte Pankreatitiden im Anschluß an Gallensteinkoliken sind viel häufiger, als man früher annahm, das bestätigen zahlreiche Autoren. Und beim Schmerz, der in die linke Seite, speziell in die linke Schulter strahlt, sollte beim Gallenblasenpatienten stets an die Komplikation mit Pankreatitis gedacht werden.<sup>25)</sup> Auch die häufige Verknüpfung: Ulkus der pylorischen Region und Cholelithiasis scheint mir keine zufällige wenn man sieht, wie gerade die distale Partie des Magens im Anfalle verengt wird. Sowohl für die Spasmogenese des Ulkus, wie für die mechanische Auffassung der Ulkuserstehung<sup>26)</sup> läßt sich ein Zusammenhang hier erfassen.

Ich übergehe für diesmal, was zur Entstehung der Konkremeente selbst noch zu sagen wäre. Monographische Darstellungen von Aschoff und Bacmeister<sup>20)</sup> und aus jüngster Zeit von Naunyn<sup>19)</sup> liegen vor, physikalisch-chemische Erkenntnis hat hier befruchtend gewirkt, ich verweise auf die Darstellung Schades.<sup>27)</sup> Ebenso führt es diesmal zu weit, auf Gesichtspunkte einzugehen, die neben der Lokalkrankheit humoral-pathologische Momente betonen: Veränderte sekretorische Lebertätigkeit als Folge von Abweichungen im intermediären Stoffwechsel. Ohne Zweifel ist eine vermehrte Cholestearinausscheidung und ein erhöhter Cholestearinspiegel im Blute (Gravidität) von wesentlicher Bedeutung. Wie weit andere chemische oder physiko-chemische Momente noch hineinspielen, bleibt in der Gegenwart noch recht unsicher (siehe das Referat von Michaud).<sup>28)</sup> Jedenfalls wird es nicht dazu kommen, auch wenn diese humoralen Bedingungen noch eine wesentliche Erweiterung durch künftige Forschung erhalten sollten, daß das Gallensteinleiden, wie in alter Zeit, im wesentlichen als Diathese aufgefaßt wird. Die Gallenblasenkrankheit steht als Lokalkrankheit in engster Beziehung zu der Funktion der großen Wege des Gallensystems, vor allem der Gallenblase selber, wir sehen, wie ihr Entstehen weiter bedingt ist durch Infektion und Steinbildung. Die innige Verknüpfung dieser drei Konditionen, die jede auch für sich Krankheitszustände setzen können, sind etwa zu veranschaulichen als drei Kreise, die sich nicht decken, aber überschneiden:

1. Funktionsstörung der Gallenblasenentleerung von der Neurose mit Spasmen bis zur grobmechanischen Zystikusknickung, Resultat: Stauung.
2. Infekt in der Gallenblase vom einfachen Bazillenaufenthalt bis zur schwersten entzündlichen Wandveränderung.

3. *Steinblase*, vom bröckligen Detritus bis zur Steinblase, die ganz ausgegossen ist von einem riesigen Solitär oder erfüllt ist von hunderten von Konkrementen.

Drei Krankheitsgruppen, die jede für sich vorkommen können, von denen aber in sehr vielen Fällen alle drei Krankheitsvariationen sich beim Patienten kombinieren. Das etwa geht erst klar aus dem hervor, was *Westphal* studiert hat. Man wird vielleicht, statt so oft differentiell-diagnostisch fruchtlos zu erwägen, ob Cholelithiasis, Cholezystitis oder Stauungsgallenblase (Funktionsstörung in den großen Gallenwegen) vorliegt, in Zukunft von „*Cholezystopathie*“, „*Gallenblasenkrankheit*“ schlechtweg sprechen, und unter diesem weiten Begriff jene drei Krankheitskreise subsumieren, die genetisch, aber auch ohne Berücksichtigung der Genese, ebensowohl isoliert wie kombiniert im Einzelfall vorkommen können. Es wäre reizvoll, dies im einzelnen klinisch zu entwickeln, hier mag die Andeutung genügen. *Westphal* wird, wenn der eine Kreis, der zu den beiden alten: Cholezystitis und Cholelithiasis gewissermaßen neu hinzukommt, experimentell und klinisch fest gezogen ist, die Konsequenz aus seinen Resultaten im obigen Sinne ziehen können.

### 5. Therapie.

a) *Chirurgisch*: Aus der Rovingschen Klinik wird von *Rydgaard*<sup>13)</sup> der Nachteil der Achylie, der nach ihm durch den Zystikusverschluß zustandekommt, so in den Vordergrund gestellt, daß die Cholezystektomie verworfen wird und der *Cholezystotomie mit Extraktion der Gallensteine* wieder das Wort geredet wird. Dem kann ich mich unter keinen Umständen anschließen. *Der Rat zur Entfernung der Gallenblase ist bei der Sicherheit des Vorgehens moderner Chirurgen heute, ein unkompliziertes Gallensteinleiden vorausgesetzt, für den Arzt fast so unbedenklich, wie der der Appendixentfernung.* Ist die Gallenblase heraus, so hat der Kranke fast stets Ruhe vor seinen Qualen. Es liegt hier so ganz anders, wie beim Rat zur Ulkusoperation, da man nie weiß, ob der Chirurg beim Ulcus duodeni, selbst wenn er will, die Entfernung des Ulkus durchführen kann. Kämen wir zur Cholezystotomie zurück, so wäre das genau so zu beklagen, wie der m. E. unglückliche Rat hervorragender Chirurgen<sup>29)</sup> (*Bier, Garré*) das Ulkus in der Regel chirurgisch nur durch Gastroenterostomie zu behandeln. In beiden Fällen müßte der Internist antworten: „dann leistet die interne Behandlung ebensoviel oder mehr“, und wir dürften den Gallenblasen- wie den Ulkus-Patienten nur bei ganz besonderen Komplikationen noch dem Chirurgen übergeben. Bleiben aber die meisten Chirurgen, wie bisher, bei der bewährten Cholezystektomie als der regulären Methode, so mögen wir mit der Indikation zur Operation nicht allzu zurückhaltend sein. Wie bei der Appendizitis, ist die Schwere des Krankheitsbildes durchaus nicht kongruent mit der Schwere der anatomischen Veränderung. Wer sah nicht bei relativ geringen Beschwerden erstaunlich tiefgreifende Veränderungen der Gallenblasenwand? Ich stehe so, daß, wenn nicht viel früher besondere Indikationen zur Operation Anlaß geben, mir die Indikation im allgemeinen gegeben scheint, wenn etwa drei bis sechs intensive internistische Kuren im Badeort oder zu Hause keine Beschwerdefreiheit in ein bis zwei Jahren gebracht haben. Ob dann vom Chirurgen Steine gefunden werden oder nicht, ob die Entzündung oder mechanische Erschwerung der Entleerung im Vordergrund steht, scheint mir nicht für die Rechtfertigung des Eingriffs wesentlich. Daß auch bei *Cholezystektomie Rezidive vorkommen*, Hepatikussteine, zurückgebliebene Steine im Choledochus, neugebildete kleine Gallenblase aus dem Zystikusstumpf mit Steinen, ist zuzugeben, häufig sind diese Komplikationen nicht, meist sogar nicht undankbar für internistische Behandlung. Ein großer Teil der Beschwerden nach Gallenblasenexstirpation ist anders zu deuten (Pylorospasmen, Achyliebeschwerden, Adhäsionen u. a. m.), und doch scheinen auch diese mir nicht häufig oder wesentlich genug zu einer Kondraindikation, geschweige denn der vage und unrichtige Gesichtspunkt, daß die Gallenblase auch für den Menschen unentbehrlich sei.

b) *Internistisch*: Der operative Eingriff wird nur dann mit Recht seltener werden, wenn die innere Medizin sichere therapeutische Resultate erzielt. Daß medikamentös Steine gelöst werden können, dafür fehlt heute noch, trotz aller Reklamebehauptungen, jeder Anhalt. Daß *die Diät die beste Form ist, der Stauung in den Gallenwegen entgegen zu arbeiten*, wurde erörtert. Neuerdings gilt *Menthol* wegen seiner gallentreibenden Wirkung als günstigstes Medikament; ich habe auch nach langem Gebrauch des jetzt so beliebten Choklaktol genug Anfälle gesehen. Nützlicher scheint mir der Versuch, die *Infektion*

in der Gallensteinblase zu bekämpfen. Borovertin spaltet in alkalischer Lösung Formaldehyd ab; es geht erwiesenermaßen in die Gallenwege über. Die Klinik Koranyi verwendet, wie ich höre, es schon lange bei Cholezystitis. Auch ich habe, wie mir scheint, gute Erfahrungen mit Borovertin dreimal täglich je 0,5–1 g gemacht. Ähnlich wird Hexamethylentetramin in Kombination mit Gallensäure als „Felamin-Sandoz“<sup>30)</sup> empfohlen. Einsetzen möchte ich mich für intensive *Atropinbehandlung* 1½–3 mg pro die, evtl. auch *Papaverin*, 0,4 centi mehrmals täglich. Im Gegensatz zum Magen scheinen aber auch die *Morphiumpräparate* Kontraktionen in den Gallenwegen gelegentlich aufzuheben, nicht nur den Schmerz zu beseitigen. Sonst ist, soweit ich sehe, in den letzten Jahren kein größerer therapeutischer Fortschritt zu verzeichnen. Man bleibe bei den *Mineralwässern* von Karlsbad, Mergentheim und Neuenahr, *gebe reichlich leicht verdauliche Fette und Fleischsorten, vermeide grobe motorische Arbeit für den Magen* und versuche außer jenen häuslichen Karlsbader Kuren und den Badekuren auch die oft wirksamere *Chologenkur*. Vermehrung der Schmerzen zu Anfang jeder Kur sind mit Recht schon lange ein Hinweis für bessere Blasenentleerung, die in den entzündeten Wegen schmerzhaft ist. Ähnlich sahen wir in der Frankfurter Klinik nach Witte-Pepton und nach Äther, ins Duodenum mit Sonde verbracht, je einmal unmittelbar die Auslösung eines Ausfalles: das so veranlaßte stärkere Strömen der Galle reißt einen Stein mit sich oder geht einher mit stärkerer muskulärer Aktion in den großen Gallenwegen, etwa mit Tenesmus des Gallenblase.

Dies nur skizzenhaft, es ließe sich manches einzeln anführen (s. *Westphal*). Der Versuch, die *Entzündung zurückzubringen, die mangelhafte Blasenentleerung (i. e. Stauung) zu beseitigen, ist Ziel internistischer Therapie*, denn die Steine, die in der gesund gewordenen Blase liegen bleiben, sind nicht mehr Krankheit, oft nicht einmal mehr Erreger neuer Erkrankungen. Trotz dieser Resignation im therapeutischen Können, die gewiß nicht alle Internisten teilen, gelingt es uns in der Mehrzahl der leichteren Fälle, die Operation zu vermeiden, die man aber weniger fürchten sollte, als es wohl noch die meisten Praktiker tun.

#### Literatur:

1. *Clemm*, Therap. Monatshefte 1919 Nr. 33 S. 97 u. 302. — 2. *Naunyn*, Klinik der Cholelithiasis bei Vogel, Leipzig 1892. — 3. *Lehmann*, Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin 1921, Bd. XII H. 6. — 4. *R. Schmidt*, Med. Klinik 1921. — 5. *K. Westphal*, Habilitationsschrift 1922. — 6. *H. Cruschmann*, Deutsch. Arch. für klin. Med. 1917 Bd. 123 S. 365. — 7. *Klee*, Deutsch. Arch. für klin. Med. 1919 Bd. 128 u. 129; 1920 Bd. 133; Pflüger's Arch. 1912 Bd. 145 und 1913 Bd. 154; Münch. med. Woch. 1914 Nr. 19. — 8. *Smidt*, Langenbecks Archiv 1921, Heft 4. — 9. *Schlesinger*, Die Röntgendiagnostik d. Magen- u. Darmkrankh., Berlin 1917. — 10. *Lüdin*, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1919 Band 38. — 11. *Holzknacht* und *Luger*, Mitteilgn. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurg. 1913 Bd. 26. — 12. *Rhode*, Langenbecks Archiv 1921, 113, u. 115. Bd.; Klinische therap. Wochenschr. 1922 Nr. 3 u. 4. — 13. *Rydgaard*, Langenbecks Archiv 1921 Bd. 115. — 14. *Katsch*, Zeitschr. f. experiment. Patholog. u. Therap. 1913 Bd. 12 u. Fortschr. d. Röntgenstrahlen, 1914 Bd. 21. — 15. *Ramond*, und *Clément*, Ref. Kongreß-Zentralbl. f. innere Med. 1920. — 16. *Hotz*, Schweiz. med. Wochenschrift 1921 Nr. 52. — 17. *Riedel*, Erfahrungen über d. Gallensteinkrankheit, bei Hirschwald, Berlin 1892. — 18. *Schmieden*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920 Nr. 41; *Schmieden* und *Rohde*, Langenbecks Archiv Bd. 118. — 19. *Naunyn*, Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau, 1921, bei Fischer (Mittel. d. Grenzgeb. Bd. 33 H. 1.) — 20. *Aschoff* und *Bacmeister*, Die Cholelithiasis, 1909, bei Fischer, Jena. — 21. *Reach*, Arch. f. experiment. Patholog. u. Pharmak. 1919, Bd. 85 H. 3 u. 4. — 22. *Bahrdt*, Leipzig, Münchn. med. Wochenschr. 1919 S. 230. — 23. *Kirschner*, Therap. Monatsh. Nr. 33 S. 300. — 24. *von Bergmann* und *Guleke*, Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 32. — 25. *Reuter* (Edith), Dissertation Marburg 1918. — 26. *von Bergmann*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1921 H. 3. — 27. *Schade*, Physikalische Chemie in d. inneren Medizin, Dresden und Leipzig 1920. — 28. *Michaud*, Schweizer med. Wochenschr. 1921 Nr. 52. — 29. Verhandlungen des Chirurgen-Kongresses 1921. — 30. Schweizer med. Wochenschr. 1921 Nr. 3 und *Heintz*, Münchn. med. Wochenschr. 1921 Nr. 21; Therap. Halbmonatshefte 1920 Nr. 13. — 31. *Rost*, Mitteilgn. a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. 1913 Bd. 26. — 32. *Krabbel*, Zur Pathol. u. Therapie der Cholezystitis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1920 S. 5.

## Über die moderne Entwicklung der Therapie der Zuckerkrankheit.

Von Prof. E. Frank, Oberarzt der Medizinischen Klinik Breslau.

Es wird heute kaum mehr ernstlich bestritten, daß der Diabetes mellitus in allen Abstufungen und Formen letzten Endes auf einem Versagen der innersekretorischen Funktion der Bauchspeicheldrüse beruht, was glücklicherweise auch in den schwersten Fällen kein *völliges* Versiegen bedeutet. Die Bildung des im Kohlehydratstoffwechsel wirksam werdenden Inkretes denken wir uns geknüpft an ein morphologisch vom Drüsenparenchym *trennbares* Substrat, die sogen. *Langerhansschen* Zellinseln. Unsere Vorstellung von der Leistung des Inkretes basiert auf der Erkenntnis, daß der vom Darm her einströmende und in den Säften kreisende Traubenzucker nur die *Transportform* des Kohlehydrats im Organismus ist, nicht aber die *zelladäquate* Form, die unmittelbar an die lebendige Substanz gekettet und in ihren Stoffwechsel einbezogen werden kann. Wahrscheinlich ist es eben die Aufgabe des pankreatischen Hormons, jene kleine chemische Korrektur an dem Dextrose-molekül vorzunehmen, die es zur Umwandlung in das zur *Speicherung* bestimmte „Glykogen“ oder in das zur *Aufspaltung* und *Verbrennung* bestimmte „Azidogen“ (Lävulosephosphorsäure) benötigt. Leider können wir aus dieser Vorstellung insofern keine praktischen Konsequenzen ziehen, als es bis jetzt weder gelungen ist, das Inkret zu fassen, noch auch seine Wirkung nachzuahmen. Aber wir können versuchen, das noch funktionierende, sicherlich stark überanstrengte Inselgewebe soweit zu schonen, daß mindestens das Fortschreiten der Krankheit aufgehoben wird, möglicherweise allmählich auch eine Erholung und damit eine reelle Besserung des Leidens zustande kommt. Wir dürfen uns nämlich nach den Untersuchungen des Amerikaners *Allen* die Vorstellung bilden, daß durch die ätiologische Noxe, also etwa durch eine Zirrhose des Pankreas oder eine Sklerose seiner Arterien oder durch eine infektiös-toxische Entzündung, immer nur ein Teil des Inselapparates zerstört wird, während das Schicksal des erhalten bleibenden Restes von der zweckmäßigen Ernährung abhängig ist. *Allen* und seine Mitarbeiter haben nämlich gezeigt, daß die von *Weichselbaum* an einem großen Material gerade von schwerem, jugendlichem Diabetes gefundene sogen. *hydropische Degeneration der Inselzellen* nicht die *Ursache* des Diabetes, sondern seine *Folge* ist; ein Erschöpfungssymptom, das offenbar auch beim Menschen die Überlastung des noch funktionsfähigen Pankreasanteiles anzeigt. Die hydropische Degeneration besteht nämlich nach den mit einer verfeinerten Färbetechnik unternommenen Studien der amerikanischen Autoren in einem Verlust der spezifischen Granulation der Inselzellen, unter Ersatz durch Vakuolenbildung. Sie ist bei durch partielle Pankreasexstirpation diabetisch gemachten Hunden willkürlich in dem noch erhaltenen Rest zu erzeugen, wenn man durch unzweckmäßige Ernährung, z. B. Kohlehydratbelastung oder Überfütterung mit Fleisch und Fett übermäßige Anforderungen an das noch erhaltene innersekretorische Gewebe stellt.

Die schon lange *als erste und wesentliche Aufgabe* der Diabetestherapie erkannte *Schonung* der mit dem Umsatz der Kohlehydrate betrauten Apparate und Organe *kommt im wesentlichen auf eine Schonung des dem Zuckerkranken jeweils noch verbliebenen inkretorischen Pankreasanteiles hinaus*. Die diätetische Lösung dieser Aufgabe deckt sich aufs engste mit der *Erfüllung einer zweiten Indikation*, welche dahin lautet, daß *das Übermaß von Zucker in Blut und Säften so rasch als möglich zur Norm zurückzuführen und auf den Normalwerten zu erhalten ist*. Dieses Ziel ist deshalb so erstrebenswert, weil zweifellos die allgemeine Müdigkeit, Schläffheit und Leistungsunfähigkeit des Zuckerkranken von der Überladung der Säfte mit Zucker herrührt und weil ferner der Mehrzahl aller Komplikationen durch den gleichen Umstand der Weg geebnet wird.

In den schweren Fällen von Diabetes kommt *als drittes Ziel der Therapie* die *Bekämpfung der Azidose und der Komagefahr* hinzu.

Allen drei Indikationen wird in gleicher Weise das moderne Verfahren der *erheblichen Minderernährung als Einleitungskur* gerecht. Beim leichteren Diabetes der älteren Personen wird man im allgemeinen so strenge Maßnahmen nicht ergreifen müssen, aber der Diabetes der Jugendlichen sollte, auch wenn er sich dem Arzte als leicht präsentiert, niemals leicht genommen werden,<sup>1)</sup> sondern in derselben rigorosen Weise behandelt werden, welche für alle schwereren Formen das gegebene Verfahren ist. Man muß sich, wenn man mit den modernen therapeutischen Bestrebungen vertraut werden will, vor allen Dingen von dem Gedanken frei machen, daß es wesentlich ist, den Zuckerkranken unbedingt auf seinem Gewichte zu erhalten oder, wenn er erheblich abgenommen hat, um jeden Preis und möglichst rasch eine Gewichtszunahme zu erstreben. Man muß vielmehr von dem gesicherten Ergebnis der experimentellen und klinischen Beobachtung ausgehen, daß *bei einem Defekt der innersekretorischen Pankreasfunktion die Kohlehydratverwertung im Organismus um so besser ist, je mehr der Gesamtumsatz eingeschränkt wird*. Der klinische Beweis ist unseres Erachtens erbracht durch das große Experiment des Krieges: Bei äußerst knapper Bemessung des gesamten Energiewertes der Nahrung wurden viele Diabetiker trotz einer vorzugsweise aus Kohlehydraten bestehenden Kost zuckerfrei. Beim Pankreasdiabetes des Tieres hat *Allen* den Nutzen der erheblichen Nahrungseinschränkung bei einem überwältigend großen Tiermaterial dargetan. Er konnte zeigen, daß bei Belastung eines Pankreasrestes von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$  der ursprünglichen Drüse die Stoffwechselstörung progredient wurde, wenn er die Tiere überfütterte, während die Hunde bei starker Nahrungsreduktion unter Umständen zwar erheblich abmagerten, aber bei völligem Wohlbefinden und leidlicher Arbeitsleistung beliebig lange am Leben erhalten werden konnten.

Ein Mittel, auf den Gesamtumsatz willkürlich erniedrigend zu wirken, ist uns, wenn wir von der Resektion der Schilddrüse absehen, lediglich in einer chronischen Minderernährung mit Ausschaltung resp. starker Einschränkung des tierischen Eiweißes gegeben. Es ist durch ältere und neuere physiologische Untersuchungen einwandfrei festgestellt, daß der Gesamtumsatz dabei nicht nur relativ, sondern auch absolut abnimmt, daß also der *Ruhestoffwechsel pro kg Körpergewicht weniger Kalorien erfordert als zuvor*. *Benedict hat gesunde Männer mit insgesamt 1400 Kalorien pro Tag ernährt; in 3—4 Wochen hatten sie 12% an Gewicht abgenommen, sie waren aber nun mit 1900 Kalorien im Gleichgewicht zu halten, während sie vorher 3200 benötigten*. Die Versuchspersonen verloren in dieser Zeit 150 g Stickstoff, ohne daß ihre Leistungsfähigkeit sich verminderte. 150 g Stickstoff bedeuten einen Verlust von fast 1 kg Eiweiß aus lebendiger Substanz. Es gibt demnach offenbar einen *Minimalstandard der Protoplasma-masse, der mit dem Gefühl der Gesundheit, mit unverminderter Leistungsfähigkeit wohl vereinbar ist* und auch keine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Infekte zu bedeuten braucht. Von einem wirklich mangelhaften Ernährungszustande wird man erst unterhalb dieses Standards sprechen dürfen.

Für den Diabetes-Therapeuten wird es darauf ankommen, streng individualisierend den Gesamtumsatz je nach der Schwere des Falles so weit einzuschränken, daß bei gegebener Größe der pankreatischen Leistung das Optimum der Kohlehydratassimilation herausgeholt wird. Beim Leichtzuckerkranken wird häufig nicht mehr nötig sein, als die noch vielfach übliche Überfütterung mit Eiweiß und Fett zu bekämpfen. Beim Schwerzuckerkranken aber wird man sich sagen müssen, daß ein Maximum seiner Lebensdauer und ein Optimum seines körperlichen Befindens nur durch einen körperlichen Gesamtzustand erreicht werden kann, der höchstens noch eine mäßige körperliche Leistungsfähigkeit zuläßt.

In der Diabetestherapie müssen *zwei Begriffe streng auseinander gehalten werden*, die bis jetzt nicht immer scharf gesondert worden sind: nämlich *die Steigerung der Toleranz* und *die reelle Besserung der Stoffwechsellage*. Unter letzterem Begriff wird zu verstehen sein, daß bei der gleichen Kost, bei der vorher eine bestimmte Menge Zucker ausgeschieden wurde, nunmehr die Harnzuckermenge wesentlich geringer ist. Akute Steigerung der Toleranz aber bedeutet, daß bei einer besonders gearteten Kost plötzlich unerwartet viel Kohlehydrat assimiliert werden kann. Daß etwas Derartiges möglich

<sup>1)</sup> Es sei denn, daß durch die Blutzuckeruntersuchung der Fall als sichere „renale“ Glykosurie erkannt werden kann, die durchaus harmlos zu sein scheint (cf. *Frank*, Über renalen Diabetes, Therapie der Gegenwart 1921).

ist, weiß man erst seit der Einführung der Hafermehlkuren in die Therapie durch *von Noorden*. Der Autor selbst und viele Nachuntersucher haben zunächst geglaubt, daß ein bestimmter Stoff in der Haferstärke die Ursache der guten Ausnutzung des Kohlehydrates sei. Es hat sich aber immer deutlicher herausgestellt, besonders durch die Untersuchungen von *Blum*, *Severin* und *Falta*, daß das Hafermehl durchaus nicht die anfangs behauptete Sonderstellung einnimmt, sondern daß der gleiche Erfolg mit jedem Kohlehydrat, ja auch mit einer Mischung der verschiedenartigsten Kohlehydrate erzielt werden kann. *Der springende Punkt bei der „Kohlehydratkur“ ist die weitgehende Eiweißarmut der Kost*; bei niedrigem Eiweißumsatz tritt die Fähigkeit, Kohlehydrate zu assimilieren, plötzlich bei einem zuckerkranken Organismus hervor, der eben noch bei gemischter, d. h. meist sehr fleischreicher Kost kaum noch Kohlehydrat verwertet hat. Die langfristigen Mehlfütterkuren *Faltas* lehren, daß die Steigerung der Toleranz anhält, so lange die eiweißarme Kost durchgeführt wird.

Eine Eiweißbeschränkung in der Behandlung des Zuckerkranken wird schon lange gefordert und ist besonders von *Naunyn* für die schweren Fälle der Krankheit als notwendig bezeichnet worden. Man ist aber dabei von dem Gedanken ausgegangen, daß beim schweren Diabetes ein Teil des Harnzuckers aus dem Eiweiß stammt, und daß man deshalb den Eiweißgehalt der Nahrung herabsetzen müsse, um den Kranken zuckerfrei zu machen. Dieser Gesichtspunkt ist selbstverständlich berechtigt und wichtig, aber er erklärt nicht, warum bei einer außerordentlich eiweißarmen Kost plötzlich die Toleranz für mit der Nahrung eingeführtes Kohlehydrat steigt. Wir kommen nicht um die Erklärung herum, daß das Eiweiß resp. seine Spaltprodukte eben nicht nur lediglich Zuckerbildner sind, sondern auch eine toxische Wirkung auf das Protoplasma der den Zucker assimilierenden und verwertenden Organe ausüben. Denken wir uns die Quantität des Pankreashormons erheblich vermindert, so ist offenbar die Fähigkeit der Leberzelle, Glykogen zu speichern, und der Muskelzelle, Lactazidogen zu zersetzen, noch am stärksten entwickelt, wenn der toxische Reiz gewisser Eiweißbruchstücke möglichst ferngehalten wird. Nach den Untersuchungen von *Graham Lusk* scheinen es besonders die Aminosäuren Glykocoll und Alanin, resp. die bei ihrer Desaminierung entstehenden Oxyssäuren zu sein, welche den schädlichen Zellreiz darstellen.

Es ergibt sich aus diesen Erörterungen, daß offenbar die Lebhaftigkeit des Zellstoffwechsels, die gesteigerte vitale Aktivität der Zelle, gleichzeitig irgendwie die Einfügung des Kohlehydrates in den chemischen Prozeß der lebendigen Substanz erschwert. Unter physiologischen Bedingungen kommt das kaum zum Ausdruck, doch kann man es sich zur Anschauung bringen, wenn man diejenigen Krankheitszustände betrachtet, bei welchen das Feuer der Lebensvorgänge durch Überflutung mit Schilddrüsensekret entweder zu besonderer Glut entfacht oder aber durch dessen Ausfall fast erloschen zu sein scheint. *Beim Hyperthyreoidismus haben wir Neigung zu Hyperglykämie und alimentärer Glykosurie, beim Myxödem dagegen eine außerordentliche Steigerung der Toleranz für Traubenzucker, verbunden mit reichlicher Umwandlung des Zuckers in Fett.*

Die Kohlehydratkuren haben sich nicht nur deswegen eingebürgert, weil sie dem Zuckerkranken die Verwertung von Kohlehydraten in größerem Maßstabe gestatten, sondern sie haben sich vor allem auch als sehr geeignet zur *Bekämpfung der Azidose* erwiesen. Dieser Erfolg der Kohlehydratkur ist zweifellos an die *Verwertung des Traubenzuckers* geknüpft; denn die Azidosekörper — Azetessigsäure und  $\beta$ -Oxybuttersäure — treten ja immer dann in größeren Mengen auf, wenn der Organismus auf den Umsatz von Kohlehydraten verzichten muß, sei es, daß sie ihm in der Nahrung fehlen, wie bei der Hungerazidose, sei es, daß er sie, wie beim Diabetes, nur noch in geringem Ausmaß speichern und abbauen kann. Wird also, wie bei der Kohlehydratkur, plötzlich eine größere Menge von Kohlehydrat verwertbar, so muß die Bildung der Azidosekörper zurückgedrängt werden.

Wir verfügen noch über ein anderes, sehr wertvolles Mittel im Kampf gegen die Azidose. *Von Noorden* hat 1911 zuerst darauf hingewiesen, daß die Entziehung der Nahrung in diesem Zustande ist, schwere Azidose, selbst bei beginnendem Koma, sehr stark zu verringern. Es mag dies zunächst paradox klingen, da wir ja eben gehört haben, daß das Hungern sogar beim Gesunden Azetonkörperausscheidung hervorruft. Die Sache verhält sich offenbar folgendermaßen: Die Hungerazidose bleibt stets in mäßigen Grenzen und auch beim schwerst Zuckerkranken scheint im Hunger die Azidosekörperbildung so gut wie niemals eine gefährliche Höhe zu erreichen. Dies ist insofern sehr merkwürdig, als, wie wir

wissen, die  $\beta$ -Oxybuttersäure ein intermediäres Produkt des Abbaues der Fette ist und der hungernde Organismus doch im wesentlichen von seinem Fette zehrt. Demnach scheint die Zersetzung des Körperfettes — auch beim Ausfall der Kohlehydrate — nicht zur Bildung übermäßiger Mengen von Azidosekörpern zu führen. Das Nahrungsfett verhält sich in diesem Punkte ganz anders. Aus den Selbstversuchen *Forssners* geht hervor, daß beim Gesunden durch starke Fettbelastung, die weit über das Maß der im Stoffwechsel benötigten Menge hinausgeht, im Falle gleichzeitiger Kohlehydratkarenz derselbe Grad von Azidose erzeugt werden kann, wie man ihn eigentlich bis dahin nur vom schweren Diabetiker kannte (bis zu 42,8 g  $\beta$ -Oxybuttersäure!), so daß *Forssner* seinen Versuch wegen präkomatöser Erscheinungen abbrechen mußte. Das gleiche dürfte erst recht für wahllose Fettüberfütterung beim schwer Zuckerkranken gelten, der kein Kohlehydrat mehr verwertet oder dem, wie bei der strengen Fleisch-Fettdiät, die Kohlehydrate entzogen sind. Die Tabellen von *Allen* lehren denn auch, daß bei einer eiweißarmen strengen Kost die Menge der Azetonkörper rasch zunimmt und bei Gaben von 250—280 g Fett geradezu rapide hochschnellt. Auch mittlere Fettmengen, 125—150 g, würden bei Entziehung des Nahrungskohlenhydrates wahrscheinlich häufiger zu nicht unerheblicher Azidosis führen, wenn nicht der aus dem Eiweiß stammende Zucker seine antiketoplastische Kraft entfaltet. Selbst beim mittelschweren Diabetiker ist deshalb beim Übergange zur Fleisch-Fettkost die Azidosis relativ gering, und pflegt nicht selten allmählich ganz zu schwinden, um so rascher, je größer die Eiweißquote der Kost ist, je mehr Zucker also aus Eiweiß gebildet werden kann. Dem schweren Diabetiker nützt aber dieser Eiweißzucker sehr wenig, da er ihn doch nicht verwerten kann: ihm droht also, wie ja schon lange bekannt ist, beim brusken Übergange zur Fleisch-Fettkost die Komagefahr, und die Gefährdung wird um so größer sein müssen, je mehr Fett etwa aus dem gut gemeinten Wunsche, das Körpergewicht zu erhalten oder gar zu erhöhen, dem Kranken gewährt wird. Die Größe der Azidose muß in solchen Fällen bis zu einem gewissen Grade als eine Funktion der Massenwirkung von Nahrungsfett angesehen werden, während, wie bereits erörtert, das den Beständen des Körpers entnommene Fett auch in großer Menge harmlos zu sein scheint.

Man hat bisher in dem berechtigten Bestreben, die Wichtigkeit des Fettes als Nährstoff für den Zuckerkranken möglichst zu unterstreichen, eigentlich eine obere Grenze für die Fettzufuhr wohl lediglich in der versagenden Aufnahmefähigkeit der Verdauungswerkzeuge gesehen. Das Fett darf aber dem Diabetiker der schweren Form keineswegs beliebig zugemessen werden, hauptsächlich, wie wir sahen, wegen der Azidosegefahr, dann aber auch, weil die überreichliche Fettzufuhr nicht nur zu einer Ablagerung des überschüssigen Fettes zu führen scheint, sondern möglicherweise durch eine sekundäre Anpassung des Stoffwechsels an eine im Übermaß zugeführte Nahrung überhaupt den Gesamtumsatz steigert und dadurch ungünstige Bedingungen für die Verwertung der Kohlehydrate schafft. Endlich ist zu bedenken, daß bei Mästung durch übermäßige Fettzufuhr nicht nur Fett abgelagert wird, sondern auch durch Einsparung von Eiweiß die Protoplasmamasse zunimmt, in schwereren Fällen möglicherweise wiederum über ein für die Größe der Gesamtzersetzungen erwünschtes Maß hinaus.

## II.

Indem wir nun zur praktischen Durchführung der zuvor erörterten allgemeinen Grundsätze der modernen Diabetestherapie übergehen, sei zunächst daran erinnert, daß bis vor nicht allzu langer Zeit die Entziehung der Kohlehydrate das A und O der Behandlung bildete. Die sogen. „strenge“ Diät enthielt etwa 150 g Eiweiß und soviel Fett, daß der kalorische Bedarf gedeckt wird, der in der Ruhe auf etwa 2000, bei berufstätigen Kranken auf 2500 bis 3000 Kalorien geschätzt wurde. (Die Diät gewährte also etwa 150—250 g Fett.) Wurde der Kranke bei dieser Kost nicht zuckerfrei, so nahm man an, daß auch der aus dem Eiweiß gebildete Zucker nicht ausgenutzt werden könne, und kürzte deshalb den Eiweißgehalt der Kost unter Umständen um mehr als die Hälfte. Für Fälle, die sich besonders schwer entzuckern ließen, empfahl *Naunyn* als sehr wirksames Mittel vollständige Nahrungsabstinenz für 24 Stunden. Dieser *Cantani-Naunynsche* Hungertag, der gewissermaßen die ultima ratio bildete, wird jetzt nach dem Vorgange amerikanischer Ärzte (*Allen* und *Joslin*) ganz in den Vordergrund gerückt; er ist die Keimzelle des modernen Vorgehens beim Eintritt des Zuckerkranken in die ärztliche Behandlung.

Es hat sich herausgestellt, daß auch eine ganze Reihe von Hungertagen,

wenn dem Kranken nur reichlich Flüssigkeit und eine gewisse Menge Alkohol zugeführt wird, überraschend gut vertragen wird. Schwäche und Hinfälligkeit des Patienten läßt uns im allgemeinen vor der strengen Abstinenz nicht zurückschrecken; denn wir finden immer wieder, daß die Kranken sich nach einigen Hungertagen nicht nur wesentlich wohler fühlen, sondern auch objektiv einen günstigeren Eindruck machen.<sup>1)</sup> Grausam kann nur derjenige diese Hungerkur nennen, der nicht selbst beobachtet hat, wie die unangenehme Empfindung der Magenleere bei weitem übertönt wird durch das Wohlgefühl, das mit dem rapiden Schwinden des übermäßigen Zuckergehaltes aus den Körpersäften verbunden ist und bei den bettlägerigen Kranken häufig sogar die Vorstellung erweckt, er habe seine volle körperliche Leistungsfähigkeit wiedergewonnen.

Die vollständige Nahrungsentziehung, die sehr rasch zum Aufhören der Kohlehydratausscheidung führt, soll fortgesetzt werden, bis auch der Blutzucker auf den Normalwert gesunken ist. Je nach dem Grade der Stoffwechselstörung wird dieses Ziel natürlich sehr verschieden rasch erreicht, in leichten Fällen schon nach 24 Stunden, aber auch in den schwersten meistens nach spätestens 3—4 Tagen. Der Beginn der Diabetesbehandlung mit Fasttagen empfiehlt sich eigentlich in allen Fällen, die zur Behandlung gelangen: beim leichten Diabetes wird fast momentan der Zuckergehalt des Blutes und der Säfte normal und damit einerseits das Gefühl der Mattigkeit und Schläfftheit beseitigt, andererseits eine möglichst rasche Besserung der auf der Überladung der Säfte mit Zucker beruhenden Komplikationen (Neuralgien und Neuritis, Pruritus, Alveolarpyorrhoe, Furunkulose, beginnende Extremitätengangrän, Linsentrübung) erzielt. Bei den mittelschweren und schwersten Fällen wird außerdem auf dem schnellsten Wege die so unbedingt notwendige maximale Schonung des Pankreasinselapparates ohne jede Gefährdung für den Kranken erreicht, denn das Hungern ist ja auch das beste Mittel, um die Komagefahr zu bannen.

Die Patienten genießen also an diesen Tagen lediglich Kaffee, Tee, Mineralwasser, Bouillon, evtl. mit Saccharin gesüßten, in Wasser gekochten Kakao, Zitronenlimonade und über den Tag verteilt etwa 75—100 g Kognak. Will man nicht ganz so rigoros vorgehen, so mag man ihnen auch 750 g Gemüse von niederem Kohlehydratgehalt reichen, das durch dreimaliges Auskochen und Abgießen des Kochwassers noch möglichst seiner Kohlehydrate beraubt worden ist.<sup>2)</sup>

1) Es scheint vereinzelte Menschen zu geben, die die brüske Nahrungsentziehung nicht vertragen, unter dauernder Übelkeit und Erbrechen immer schwächer werden und unerwartet zugrunde gehen können. Persönlich habe ich unter mehr als 40 diesem Regime unterworfenen Kranken einen derartigen Fall nicht beobachtet. Allen sah ihn unter 76 Fällen einmal. Es sind durchaus nicht schwer Zuckerkrankte oder besonders hinfällige Individuen, die so reagieren, sondern es kann sich um einen leichten Diabetes bei älteren, fettleibigen Menschen, vielleicht habituellen Vielessern, handeln. Verknüpft sich also mit dem Hungern starke Übelkeit oder gar Brechneigung, so wird am besten von der Durchführung der strengen Nahrungsentziehung Abstand genommen.

2) Als Beispiele der raschen Entzuckerung bei totaler Nahrungssubstanz (mitsamt der nachfolgenden Kohlehydrattoleranzprüfung) mögen folgende zwei Fälle von schwerem jugendlichem Diabetes dienen:

1. Hedwig W., 19 J. alt, Körpergewicht 52 kg. Beginn der Zuckerkrankheit vor zwei Monaten.

Datum	Zucker		Blutzucker	Azeton	Azet- essig- säure	Diät	Körper- gewicht kg
	‰	g					
22. XI. 21	9,2	246,4	—	schwach +			
23. „ „	8,4	268,8	—	„ +		1000 g Gemüse, 100 g Fleisch, 100 g Fett, 1 Ei, 100 g Kartoffeln, 100 g Semmel	52,0
Beginn des Fastens						100 g Kognak, Selter, Tee	52,0
24. „ „	1,2	10,8	—	+	schwach +	+ 100 g Kognak, Selter, Tee, Kaffee	
25. „ „	0	0	—	+	schwach +	+ 500 g Sauerkraut, 25 g Speck	51,0
26. „ „	0	0	0,105	+	+	+ 750 g Sauerkraut, 50 g Speck	
27. „ „	0	0	—	+	schwach	+ 750 g Sauerkraut, 50 g Speck, 50 g Hafermehl	52,0
28. „ „	0	0	—	+	„ +	+ 750 g Gemüse, 50 g Speck, 50 g Hafer, 30 g Reis, 100 g Kartoffeln	
29. „ „	0	0	—	+	„ +		



An diesen *ersten* Akt der Behandlung, die Erreichung des *normalen Blutzuckerwertes*, schließen wir zunächst die *Prüfung der Kohlehydrattoleranz unter optimalen Bedingungen*, d. h. bei möglichst niedrigem Eiweiß- und Gesamtumsatz. Wir führen also eine Art Kohlehydratkur mit steigenden Mengen von Kohlehydraten durch. Wir beginnen damit, daß wir etwa 1000 g Gemüse von etwa 5% Kohlehydratgehalt zuführen, die wohl aber mit höchstens 3% zur Resorption gelangen. Die Vegetabilien, die hier zur Verwendung kommen, sind: Salat, Spinat, Spargel, Rhabarber, Sauerkraut, Rosenkohl, Blumenkohl, grüne Bohnen, Sellerie, Endivien, Tomaten, Rettich und Gurken. Pilze können wahrscheinlich außerdem genossen werden, ohne daß der Kohlehydratgehalt überhaupt in Anschlag gebracht zu werden braucht. Meist werden die 1000 g Gemüse, d. h. 30 g Kohlehydrat, auch von den schwersten Fällen ohne Zuckerausscheidung vertragen. Man steigt am nächsten Tage um 20 g Kohlehydrate, indem man entweder 30 g Hafermehl, 100 g Kartoffeln oder 100 g gekochten Reis resp. gekochte Makkaroni oder endlich zwei kleine Orangen zulegt. An den folgenden Tagen fügt man je 40 g Kohlehydrat durch Mischung der genannten Vegetabilien hinzu, bis die Toleranzgrenze erreicht (cf. Tabelle 1 und 2) ist. Es handelt sich natürlich hier um ein Schema; bei leichten Fällen wird man viel rascher vorgehen, ebenso bei besonders hinfalligen schwer Diabetischen, denen man das Eiweiß nicht allzu lange entziehen möchte. Durch diese Prüfung der Kohlehydrattoleranz gewinnen wir gewissermaßen ein Kriterium für die Schwere des Falles und damit für die Prognose.

Diese Kohlehydrattage stellen natürlich noch eine sehr erhebliche Unterernährung dar, denn es werden ja, selbst wenn man die Alkoholmenge von 50 g = 350 Kalorien weiergibt, auf diese Weise höchstens 400—800 Kalorien zugeführt. Diese Unterernährung ist aber durchaus nicht unerwünscht, da sie strengste Schonung bedeutet.

Die *dritte* Phase der Behandlung beschäftigt sich mit dem *Aufbau der Dauerkost*, nachdem zuvor noch ein reiner Gemüsetag eingeschaltet ist, um den Blutzuckergehalt wieder zur Norm herabzuführen. Beim leichten Diabetes der älteren Leute wird man naturgemäß sehr bald auf ein reichliches Kostmaß steigen, das etwa 30 Kalorien pro kg Körpergewicht enthält. Beim schweren Diabetes — und wir rechnen den Diabetes der Jugendlichen stets zu den schweren Formen, auch wenn er erst kurze Zeit besteht und bei der „Kohlehydratprüfung“ eine erstaunliche Toleranz gezeigt hatte — sollte man unseres Erachtens Schritt für Schritt vorgehen. Die Kalorienzahl bleibt in den ersten 14 Tagen noch sehr niedrig (anfangs 15, später 20 Kalorien pro kg Körpergewicht), aber die Eiweißverluste müssen natürlich allmählich vermieden resp. wieder ausgeglichen werden. Die Kost enthält also von nun an 60—80 g Protein (genauer: 1,5 g pro kg Körpergewicht), davon ein Drittel in Form von Fleisch, Geflügel oder Fisch. Die Menge der zugeführten Kohlehydrate wird etwa auf ein Viertel bis ein Fünftel der bei der Kohlehydrattoleranzprüfung verwerteten normiert und der für die Deckung der eben genannten Gesamt-Kalorienmenge benötigte Nahrungsrest aus Fetten (Butter, Speck, Nüsse, Eier) zusammengesetzt. Unter den Kohle-

2. Marie J., 22 J. alt, Körpergewicht 49 kg. Beginn der Zuckerkrankheit vor einem Jahre.

Datum	Zucker		Blutzucker %	Azeton	Azet- essig- säure	Azeton + Azet- essig- säure quantitativ g	Diät	Körper- gewicht kg
	%	g						
10. XI. 21	7,2	250,0		++	++	1,92		
11. " "	5,0	110,0	0,32	+++	++	2,86	1000 g Gemüse, 300 g Kartoffeln, 75 g Hafer, 100 g Fleisch, 100 g Fett	49,0
Beginn des Fastens	12. " "	2,4	14,4		++	—	100 g Kognak, Selter, Tee, Kaifee	49,2
	13. " "	0,3	2,1	0,24	++	1,33	100 g Kognak	
	14. " "	0	0	—	++	—	100 g Kognak	49,0
	15. " "	0	0	—	+	—	100 g Kognak, 500 g Gemüse	
	16. " "	0	0	—	+	—	750 g Gemüse, 100 g Kognak	50,0
	17. " "	0	0	—	+	—	1000 g Gemüse, 100 g Kognak	
	18. " "	0,6	10,8	—	schw. +	0,288	1000 g Gemüse, 50 g Hafer, 1 Ei, 100 g Kognak	51,0
	19. " "	0,5	9,5	—	+	—	1000 g Gemüse, 50 g Hafer, 1 Ei, 50 g Kognak	
	20. " "	0	0	—	+	—	1000 g Gemüse, 50 g Fleisch, 25 g Speck, 25 g Butter, 100 g Milch, 2 Eier, 25 g Kognak	53,0

hydratträgern werden naturgemäß die Gemüse und Früchte, um das nötige Sättigungsgefühl zu erzeugen, dauernd eine große Rolle spielen, doch kommen jetzt auch solche mit 10% Kohlehydratgehalt (die aber für die Ausnutzung im Organismus nur mit 6% zu bewerten sind) in Betracht, z. B. Gartenkürbis, Mohrrüben, Apfelsinen, Preiselbeeren, Stachelbeeren.

So gelangt man allmählich in der 3. Woche zu einem Kostmaß, das, obwohl knapp bemessen, bei Ruhe und Bewegung sowie bei mäßiger körperlicher Arbeit als ausreichend erachtet werden darf. *Weintraud*, *Kolisch* und *Naunyn* haben schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß man bei der üblichen Kalorienberechnung häufig auf viel zu hohe Werte kommt. *Naunyn* sagt in seinem Lehrbuch: „es wäre hiernach für den Erwachsenen eine Nahrung als ungenügend zu bezeichnen, welche nicht mindestens 2300 Kalorien per Tag liefert. Meiner Erfahrung nach kommt man aber beim Diabetes durch diese rechnungsmäßige Bestimmung des für den Kranken erforderlichen Nahrungsquantums zu unrichtigen Resultaten. Ich darf es nach meinen Erfahrungen für ausgemacht halten, daß der Diabetische mit einer Nahrung, welche einen viel geringeren Kalorienwert repräsentiert, durch Jahre auskommen kann, d. h. sich wohl befinden, geringe Arbeit leisten, dabei auf gleichem Körpergewicht verharren oder sogar an Gewicht zunehmen kann. *Weintraud* hat an einem meiner Kranken auf das exakteste bewiesen, daß dieser mit einer Nahrung von 25 Kalorien pro kg Körpergewicht während vieler Monate auskam, d. h. sich bei allerdings kaum nennenswerter Tätigkeit vollkommen wohl befand und 6½ kg an Gewicht zunahm.“ *Weintraud* hat den Wert eines dauernd auf das Niedrigste gehaltenen Kostmaßes aufs klarste erkannt und bei der Lebensweise von Diabetikern zur jahrelangen Durchführung gebracht. Er hat aufs schärfste betont, daß der schwere Diabetiker mit höchstens 30 Kalorien per kg Körpergewicht nicht nur sehr wohl sein Auslangen findet, sondern daß die diabetische Stoffwechselstörung dabei auch ihren progressiven Charakter verliert. *Kolisch* hat ähnliche Grundsätze verfochten und hält ein vegetarisches Regime von 20 bis 22 Kalorien für ausreichend.

Unseres Erachtens sollten Kranke mit mittelschwerem oder schwerem Diabetes, die nicht bettlägerig sind, aber ein geruhames Leben führen, versuchen, sich auf eine Kost von 22—25 Kalorien pro kg Körpergewicht einzustellen, während die diabetische Frau, die im Haushalt oder der zuckerkranken Mann, der in einem körperlich mäßig anstrengendem Beruf tätig ist, sich etwa 30 Kalorien pro kg Körpergewicht zuführen soll. Zweifellos leiden viele Menschen dabei lange Zeit an einem gewissen dauernden Hungergefühl, doch läßt sich dies einerseits durch strenge Selbsterziehung überwinden, andererseits dadurch, daß zeitweise das Regime etwas liberaler gehandhabt wird. Wir möchten darunter vor allem verstehen, daß man sich nicht darauf kaprizieren sollte, den Kranken dauernd zuckerfrei zu halten, sondern daß man ihm zeitweise mehr Kohlehydrate, als seine Toleranz beträgt, zuführt, so zwar, daß er etwa täglich höchstens 25—30 g Zucker im Harn ausscheidet. Ferner dürfte es ratsam sein, von Zeit zu Zeit, wie das besonders *v. Noorden* empfohlen hat, einen oder mehrere Tage mit eiweiß- und fleischreichen Kost durchzuführen. An solchen Tagen sinkt natürlich die Kohlehydrattoleranz und man wird daher gut tun, die Kohlehydrate an ihnen fortzulassen und statt dessen diesen Eiweißtagen ganz eiweißarme mit reichlich Kohlehydrat vorhergehen zu lassen. Auf diese Weise wird auch am besten eine Zunahme der Azidose, die ja an den kohlehydratfreien Eiweißtagen zu erwarten wäre, vermieden werden, da ja an den eiweißarmen Kohlehydrattagen die Azetontkörperausscheidung stark gedrückt wird. *Ein wichtiges Prinzip der modernen Diabetestherapie besteht also darin, daß man niemals zugleich viel Eiweiß und viel Kohlehydrat gibt*, sondern daß man diese beiden Energieträger voneinander trennt, so daß eiweißärmste, kohlehydratreiche und eiweißreiche, kohlehydratreiche Tage aufeinander folgen. Je nach Lage des Falles wird alle 8 oder 14 Tage ein fettarmer reiner Gemüsetag oder ein strenger Fast-Trinkttag einzuschieben sein.

Als ein sehr wesentlicher Gesichtspunkt bei der Behandlung von Diabeteskranken muß wiederholt der *Verzicht auf eine Mästung* bezeichnet werden. Für den leichteren älteren Diabetiker, der ja so häufig fettleibig ist, gibt es, wie das Experiment des Krieges gelehrt hat, keine rationellere diätetische Therapie als eine langsame und planmäßige Entfettungskur, bei der es natürlich nicht so sehr auf das Abschmelzen des Fettes ankommt, als auf die Herabsetzung der Protoplasmamasse.

Wenn wir schematisch die *Körpergewichte* bezeichnen sollen, die etwa für den Diabetiker verschiedener Grade die optimalen sind, so wäre zu sagen:

beim leichten Diabetes (abgesehen von den allerleichtesten Fällen) braucht das Körpergewicht nicht mehr als 130—140 Pfund zu betragen; für den mittel-schweren Diabetes, besonders für diejenigen Fälle von jugendlichem Diabetes, die sehr bald nach Entdeckung der Krankheit in die Behandlung treten, ist ein Körpergewicht von 115, höchstens 120 Pfund schon als maximal zu bezeichnen. Beim schwersten Diabetes, zumal wenn er schon lange besteht, sind Erfolge wohl nur zu erzielen, wenn das Körpergewicht nicht mehr als 85—100 Pfund beträgt.

Mit Hilfe der modernen Prinzipien der Diabetestherapie ist auch der bis jetzt als ganz infaust geltende *kindliche Diabetes* einer günstigen Beeinflussung zugänglich geworden. Es fehlen allerdings noch jahrelange Beobachtungen solcher Kinder, denn man darf sich ja nicht verhehlen, daß die Kost sicher häufig so bemessen werden muß, daß wohl die Erhaltung des Körperstandards möglich ist, das Körperwachstum aber auf Schwierigkeiten stößt. In der ersten Zeit der Behandlung darf man sich aber unseres Erachtens durch die Rücksicht auf das Körperwachstum nicht beirren lassen, sondern muß zunächst eine möglichst günstige Stoffwechsellage herzustellen suchen. Doch ist zweifellos die Behandlung des kindlichen Diabetes ein noch nicht gelöstes Problem, aber doch nun wenigstens ein Problem, dessen *individuelle* Lösung für den Diabetestherapeuten jetzt eine der reizvollsten Aufgaben darstellt.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Behandlung von Patienten, die mit *schwerer Azidose* oder *drohendem Koma* zur Beobachtung kommen. Bei schon ausgebrochenem Koma, wenn also zur immer mehr sich vertiefenden *Kußmaut*schen Atmung sich Bewusstseinstörung hinzugesellt und die Spannung der Augäpfel deutlich nachläßt, sind wir im großen und ganzen so machtlos wie bisher. Auch die Zufuhr von großen Mengen von Natriumbikarbonat auf intravenösem Wege pflegt dann sehr häufig nicht mehr zu helfen. Es ist unseres Erachtens um so weniger ein Fehler, von der intravenösen Alkalitherapie abzusehen, als sie nach Ausweis einer größeren Anzahl in der Literatur niedergelegter Erfahrungen durchaus nicht als harmlos bezeichnet werden darf, vielmehr schwere epileptiforme Krampfstände im Gefolge haben kann. Die Zufuhr von Natrium bicarbonicum per os in den unbedingt erforderlichen sehr großen Mengen scheitert häufig an der Dyspepsie, die das Koma einleitet und begleitet und würde den Brechreiz nur steigern. Am ehesten wird man deshalb nach dem Vorschlage von *Magnus-Levy* zu der das Gewebe nicht schädigenden *subkutanen* Infusion 4%iger Natriumbikarbonatlösung übergehen. Wird diese Lösung durch Erhitzen sterilisiert, dann muß allerdings nach dem Abkühlen steriles Kohlendioxidgas durchgeleitet werden, da sie beim Erhitzen zum Teil in Natriumkarbonat übergegangen ist. Man vermeidet vielleicht am besten das Kochen der Lösung ganz, indem man mit sterilem Gerät unmittelbar aus dem Paket von chemisch reinem Natrium bicarbonicum die Substanz in steriles Wasser bringt.

*Bei drohendem Koma ist die vollständige Nahrungsabstinenz mit reichlicher Getränk- und Alkoholzufuhr* nach unserer Darstellung ganz besonders indiziert. Sie hat sich in der Praxis sehr bewährt und ist, um es nochmals zu wiederholen, z. Zt. die mächtigste Waffe, um das Unheil hochgradiger Azidose zu brechen; sie kann durch die Zulage von 50—100 g reinen Kohlehydrats (eventuell auch durch intravenöse Zufuhr von 50—75 ccm 20—30% iger reiner Traubenzuckerlösung) noch in ihrer Wirkung gesteigert werden. Indem man so die Bildung der Azidosekörper nach Möglichkeit einschränkt, kann man andererseits versuchen, durch Zufuhr von Alkali die Ausfuhr etwa im Blute und in den Geweben retinierter Azetessig- und Oxybuttersäure nach Kräften zu fördern. Unter diesen Umständen sind übergroße Mengen von Natrium bicarbonicum gewiß nicht nötig, man kommt mit maximal 30 g aus. Es steht aber wohl auch nichts im Wege, bei der Durchführung von Hunger- und Kohlehydrattagen das Alkali ganz fortzulassen. Das ist insofern vorteilhaft, als das Alkali die Ödemtendenz des schwer Diabetischen, die an solchen Tagen besonders ausgeprägt ist, noch mehr begünstigt und zu manifester Ödembildung führen kann. Bei der Behandlung aller Grade von Azidose ist heutzutage jedenfalls die diätetische Beeinflussung wesentlich wichtiger als die Alkalizufuhr; man kann letztere bis zu einem gewissen Grade als überflüssig bezeichnen. Ebenso aber wie *von Noorden* verstehen wir nicht recht, warum manche amerikanische Autoren, insbesondere *Joslin*, direkt vor dem Alkali warnen.

Es sei zum Schluß noch einmal hervorgehoben, daß *die Durchführung der im Vorstehenden skizzierten Behandlung besonders wichtig erscheint bei jugendlichem Diabetes, der erst kürzlich entdeckt ist*. Hier feiert die Behandlung ihre Triumphe, hier ist sie am allernotwendigsten, denn das erste Jahr der Zucker-

krankheit ist, wie *Joslin* mit Recht sagt, die entscheidende Zeit für die Zukunft des Zuckerkranken. Zu dieser Zeit können Kranke, die mit beginnendem Koma eingeliefert werden, glänzend beeinflußt werden und wieder zu einer erstaunlich hohen Kohlehydrattoleranz gelangen.

Wenn wir uns schließlich fragen, ob denn die Wege der modernen Diabetestherapie wirklich revolutionär sind, da sie sich doch von dem orthodoxen Behandlungsplan recht wesentlich unterscheiden, so darf darauf folgendes geantwortet werden: Sie sind in der Tat revolutionär, wenn anders es im Wesen der Revolution liegt, aus Ideen, die bis dahin teils nur akademisch erörtert, teils höchst zaghaft und vorsichtig in die Praxis zu übertragen versucht wurden, nun einmal die letzten Konsequenzen zu ziehen und rücksichtslos mit eingewurzelten Vorstellungen zu brechen, die der Verwirklichung hemmend im Wege stehen. An sich aber — das muß ausdrücklich betont werden — sind diese Ideen durchaus nichts absolut Neues, denn der Hungertag ist bereits von *Cantani* in seiner Bedeutung erkannt und von *Naunyn* gründlich erprobt worden. Die quantitative Regelung der Ernährung ist von den besten Kennern des Diabetes im 19. Jahrhundert stets gepredigt und als der Kohlehydratentziehung gleichwertig erachtet worden. Man muß allerdings sagen: es ist wohl stets vor Überfütterung gewarnt worden, das Umgekehrte aber, eine Minderernährung zum *Prinzip der Dauerkostordnung* des Diabetikers zu machen, wurde kaum versucht.

*Joslin* erzählt, *Allen* sei zu seinen klinischen und experimentellen Studien durch eine Unterhaltung mit ihm angeregt worden, in welcher er darauf hinwies, daß einer seiner schwersten Fälle von Diabetes in dem Maße leichter wurde, als eine Tuberkulose sich bei dem Patienten immer weiter ausbreitete und ihn körperlich immer mehr herunterbrachte. Diese Tatsache, daß beim kachektischen Menschen und beim abgezehrten pankreasdiabetischen Hunde die Zuckerausscheidung sistiert, ist lange bekannt und ebenfalls von *Naunyn* genügend betont worden. Für die Praxis ist sie aber erst durch die Untersuchungen der amerikanischen Autoren, insbesondere von *F. A. Allen*, ausgewertet worden. Es ließ sich zeigen, daß es eine rationelle Form der Minderernährung gibt, die noch keineswegs als Kachexie bezeichnet werden darf, aber den Diabetes, abgesehen von seltenen, allerschwersten Fällen, noch günstig beeinflußt. Wieweit man im einzelnen Falle gehen soll und darf, um dem Zuckerkranken auf der einen Seite nachhaltig zu nutzen, ohne ihn andererseits in seinem Ernährungszustand irreparabel zu schädigen, läßt sich natürlich nur durch gründliche Erfahrung lernen und ist bis zu einem gewissen Grade ein Stück diätetisch-therapeutischer Kunst.

#### Literatur.

*C. v. Noorden*, Über den jetzigen Stand der Diabetesbehandlung. Verhandl. des 33. Kongr. der dt. Gesellschaft für innere Med. 1921. (Auch gesondert im Verlage von J. F. Bergmann erschienen). — *E. P. Joslin*, Die Resultate der Diabetesbehandlung und deren Zukunftsprobleme. *John Hopkins Hosp. Bulletin* April 1918. — *W. Falta*, Die Mehlfrüchtekur bei Diabetes melitus. *Urban & Schwarzenberg*, 1920. — *W. Weintraud*, Die diabetische Stoffwechselstörung und ihre Behandlung. *Die Deutsche Klinik* Bd. XII 1909. — *R. Kolisch*, Lehrbuch der diätetischen Therapie chron. Krankheiten 1900. — *B. Naunyn*, *Der Diabetes melitus*, 1906 (Wien, A. Hölder), Kapitel: Therapie; Einfluß der Kachexie S. 181 ff. — *F. A. Allen* und Mitarbeiter, Diätetische Behandlung der Zuckerkrankheit. Monographien des Rockefeller Instituts für medizinische Forschung Nr. 11. — *Minkowski*, Das Alte und das Neue in der Diabetestherapie. Verhandl. des 33. Kongresses der Deutschen Gesellsch. f. innere Medizin 1921.

**46<sup>0</sup>/o  
Jod**

**sind enthalten  
im**

# **Dijodyl**

*dem erfolgreichen organischen Jodpräparat, bei dessen Gebrauch das Jod ohne alle nachteiligen Nebenwirkungen im Organismus voll ausgenutzt wird*

*Dijodyl in Originalschachteln mit 20 Kapseln zu je 0,3 g und Originalröhrchen mit 20 Tabletten zu je 0,3 g*

*Ausführliche Literatur u. Versuchsmengen stehen stets kostenlos zur Verfügung* **J. D. Riedel A.-G. Berlin**

# **MAGNESIUM- PERHYDROL**

## **Vorzügliche Erfolge**

bei Hyperazidität, übermäßiger Magendarmgärung, Blähungen, Beschwerden

infolge ungewohnter Ernährung, nervösen Verdauungsstörungen, Darmträgheit, habitueller Obstipation mit Autointoxikationserscheinungen.

## **Sehr günstige Erfahrungen bei Diabetes.**

Besonders wertvoll bei der Bekämpfung von Azidose und Azetonurie, in vielen Fällen auffälliges Zurückgehen oder gänzlichliches Aufhören der Glykosurie, auch bei unvollkommener Diätbeachtung; sehr nützlich nach Diätüberschreitungen.

Pulver-Packung 25, 50, 100 g — Tabletten-Packungen 20, 50, 100 Stück.  
In die Verordnungsliste der Krankenkassen (Spezialitätenliste) aufgenommen und von den meisten Krankenkassen zur Verschreibung gestattet.

*Literatur zur Verfügung.*

**E. MERCK, DARMSTADT**

# Bad Kissingen

## Trink- u. Badekur

1. April bis 15. November

bei **Erkrankungen des Herzens** und der **Gefäße**, der **Verdauungsorgane**, der **Gallenwege u. Leber**, der **Luftwege**, bei **Zucker-, Gicht-, Blut- und Nervenerkrankungen**.  
Mineralwasser-Versand des Rakoczy etc. durch die **Bäder-Verwaltung**.

**Konzerte, Theater, Reunions, Tennis, Golf, Schieß-Sport, Jagd und Fischerei**  
Reit- und Fahrturniere 8.—11. Juni 1922.  
30. Juli Internationaler Fußball. — 27. August Leichtathletik.  
Neuzeitliche Hotels, Sanatorien, Kurhäuser und Restaurants.  
Werbeschriften und Auskünfte durch den Kurverein.

# Sanatorium Schatzalp-Davos

**Höhenkurort  
für Lungen-  
kranke**

Das ganze Jahr  
geöffnet.

300 m über Davos, 1864 m ü. M.

Höchste Sonnenscheindauer :: Windgeschützte Lage :: Ausgedehnte Waldungen.  
Leitende Ärzte: Dr. Lucius Spengler, Dr. E. Neumann. Prospekte.

Gegen Gicht, Rheuma,

# Kaiser Friedrich Quelle

Offenbach (Main)

Blasen-Nieren-u. Gallenleiden.



## Dr. Lahmann's Sanatorium

in Weißer Hirsch bei Dresden

Leitender Arzt: Prof. Dr. J. H. Schultz-Jena

Anwendung der physikalisch-diätet. Heilfaktoren

einschließlich Höhensonnen- u. Röntgentherapie, Thermo-  
penetration, d'Arsonvalisation, Franklinisation. Neuzeit-  
liches Inhalatorium (Brettschneider), Luft- u. Sonnenbäder.

Frauen- und geburtshilfl. Klinik (Prof. Dr. Küster-Breslau)

**Stoffwechselkuren  
Psychotherapie**

## Kindersanatorium Dr. Seitz **Obersalzberg** bei Berchtesgaden

1000 m über dem Meere.  
Besteingerichtetes Sanatorium zur Behandlung aller chronischen, nicht infektiösen Erkrankungen des Kindesalters. Große Liegeterrassen. Zentralheizung, Röntgeneinrichtung und künstliche Höhensonne. Eigene Oekonomie. Prospekte und Auskunft.  
Besitzer und leitender Arzt Dr. med. Richard Seitz.



## Sanatorium **Marlinsbrunn**

b. Meran

Klimatisch-diätetische Kuranstalt mit allen modernen  
Heilbehelfen. Prospekte. Dr. Norbert von Kaan.

## Medizinische **Fachliteratur**

liefert neu und antiquarisch  
Antiquariat **Waller Richter**, Leipzig,  
Reitzenhainerstr. 135.

Ueberraschend schnell

intensiv wirkendes

### Phosphorsäure-Präparat

nach Prof. Dr. G. Embden

# **REGRESAL**

gegen Schwäche- und Erschöpfungszustände physischer und psychischer Natur

Schachteln mit 75 g-Tabletten (für 3 bis 4 Wochen ausreichend) durch  
die Apotheken zu beziehen / Literatur und Proben gern zu Diensten  
Chemische Werke vorm. H. & E. Albert, Biebrich am Rhein

## **Karlsruher Lebensversicherung** auf **Gegenseitigkeit.**

Versicherungsbestand: 1 Milliarde 700 Millionen Mark.

Neue Tarife mit niedrigen Prämien. / Versicherung ohne Untersuchung.

## **Orthopädisch-chirurgische Anstalt Dr. Muskat, Berlin W.**

Kurfürstenstraße 124

Röntgen-Medicomechanik, Höhensonne, Hochfrequenz, Diathermie, Bergonié.  
Plattfuß — Skoliose-Behandlung, Atemgymnastik. Pensionsmöglichkeit.

**Das Stoffwechselformel  
Pharmozon**



**Ein superoxydiertes  
Calciummagnesiumalbuminat.**

Indiziert: Überall, wo durch Hebung des Stoffwechsels eine Besserung des Allgemeinbefindens, ein aussichtsreicherer Krankheitsverlauf erwartet werden darf.

**Neuerdings auch in Kassenpackung!**

*Rp.* Ein Teelöffel in Milch od. Wasser.

**Li-il-Werke**  
Fachfabrik für med. Superoxyde  
**Dresden - A. 21.**  
Arzte- und Kliniklieferanten.

Literatur

Fortsetzung aus der letzten Nummer.

und Proben.

## Eingeführte Kassenpackungen:

<b>Lenicet-Kinderpuder</b> (Lenicet-Streupulver 5%) . . . . .	Streudose 100,0	3,—
<b>Lenicet-Mundwasser</b> , schleimlösendes Pulver (Angina und zu tägl. Gebrauch) . . . . .		6,—
<b>Lenicet-Salbe, Augen-, Wund-, Massagesalbe</b> Tube 7,30, 1/1 Dose 5,50, 1/2 2,70, 1/4 Dose		1,75
<b>Lenicet-Silberpuder</b> 1/2% — Ekz. extol., <b>Ulc. cruris</b> , Otitis med. . . . .		3,50
<b>Lenicet-Wund- und Schweißpuder</b> . . . . .	Streudose 100,0	3,20
<b>Lenicet-Suppositorien — Haemorrhoiden</b> . . . . .	6 Stück	3,—
<b>Lenicet-Belladonna-Suppositorien — Tenesmus</b> . . . . .	6 Stück	5,50
<b>Lenirenin</b> , staubfein — <b>Heuschnupfen</b> , Nasen-, Augen-Affekt., Blutung		3,—
<b>Lenirenin-Salbe — Haemorrhoiden, Augen-, Nasensalbe</b> Tube		5,—
<b>Lenirenin-Belladonna-Salbe — Haemorrhoiden, Tenesmus</b> Tube		5,50
<b>Lenirenin-Suppositorien. Blutungen</b> und bei inneren Haemorrhoidalknoten . . . . .	6 Stück	6,75
<b>Liquat-Salz:</b> Wirkung wie Liqu. alum. acet. (zum Auflösen) . . . . .		1,—
<b>Peru-Lenicet-Pulver</b> (Peru-Lenic.-Bolus) } <b>Ulc. cr. Prurit.</b> { Streudose		3,20
<b>Peru-Lenicet-Salbe</b> . . . . . 1/1 Dose 5,— } <b>Haemorrhoiden</b> { 1/2 Dose		3,20
		6,—
		1/1 Dose .
<b>Peru-Lenicet-Salbe</b> „mit Anaesthetikum“ (Juckreiz, Sonnenbrand) 1/2 Dose		5,50
<b>Rheumasan</b> , Rheumatismus, Ischias, Neuralgien, „Herzschmerzen“, Influenza, Pleuritis, Hydrops articul., Gichtschmerzen, Narbenschmerzen, „Sohlenbrennen“, Frost . . . . .	Kassenpackung, Schachtel	2,40
<b>Teer-Dermasan</b> (Ekzeme, Psoriasis, Aene, Scabies) . . . . .	Tube	5,50

**Dr. Reiss, Rheumasan- u. Lenicet-Fabrik**  
Charlottenburg 4/111.

NURSO

diätetisches Nährpräparat  
bei Darmstörungen

nach **Dr. H. Michaelis**

enthält neben leicht assimilierbaren, nährenden Kohlehydraten die Extractivstoffe gerösteter Eicheln

Gebrüder Stollwerck A.-G. Köln



---

---

# Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie

## in Wort und Bild

Ein Lehrbuch und Atlas für Interne und Chirurgen

Auf Grund eigener, bei 2000 Laparotomien gesammelter Erfahrungen bearbeitet von Prof. Dr. Hans Kehr, Geh. Sanitätsrat, Berlin.

(Die Chirurgie in Einzeldarstellungen herausgegeben von Professor Dr. R. Grashey, München Bd. I und II)

- I. Band: Die Vorbereitungen zu einer Operation an den Gallenwegen und die allgemeine Technik der Gallenwege-Chirurgie. Umfang: 28 Bogen mit 48 farbigen und 46 schwarzen Tafeln und 116 Abbildungen im Text.
- II. Band: Die spezielle Technik der Gallenwege-Chirurgie mit Einschluß der Nachbehandlung und der Operationserfolge. Umfang: 42 Bogen mit 9 farbigen und 46 schwarzen Tafeln und 112 Abbildungen im Text.

Preis: jeder Band geh. Mk. 160.—, gut geb. Mk. 190.—.

---

## Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten

Von Hofrat Dr. Friedrich Crämer.

- Heft 1: Magenerweiterung, motorische Insuffizienz und Atonie des Magens nebst einem Anhang über chirurgische Behandlung bei Magenerweiterung von Dr. med. A. Krecke. Geh. Mk. 18.—.
- Heft 2: Darmatonie. Geh. Mk. 27.—.
- Heft 3: Die Einwirkung der Genußmittel auf den menschlichen Organismus. Tabak, Kaffee, Tee und Verdauung. Alkohol und Verdauung. Geh. Mk. 24.—.
- Heft 4: Chronischer Magenkatarrh. Geh. Mk. 24.—.
- Heft 5: Das runde Magengeschwür. Geh. Mk. 27.—.
- Heft 6: Die chronischen katarrhalisch entzündlichen Erkrankungen des Darmes. Geh. Mk. 27.—.

---

## Die Jahrgänge 1910—1921 der Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

stellen ein äußerst wertvolles Archiv für die wissenschaftlichen Ergebnisse und Fortschritte der Medizin in den letzten Jahren dar.

Preis jeder Jahrgang (12 Hefte) Mk. 60.—.

Inhalt der Märzhefte der letzten Jahre:

- 1919 Prof. H. Strauß (Berlin), Kritisches zur Diagnostik des Magengeschwürs.  
Prof. P. Morawitz (Greifswald), Über hämorrhagische Diathesen.
- 1920 Prof. Fleiner (Heidelberg) Über die normalen und pathologischen Retentionsvorgänge im Magen-Darmkanal. (Mit 12 Fig.)  
Prof. H. Strauß (Berlin), Nervöse Dyspepsie und konstitutionelle Gastropathie. (Mit 1 Fig.)  
Dr. G. Deneke (Greifswald), Über Blutgerinnung und Blutkrankheiten.
- 1921 Prof. Bergmann (Frankfurt), Chirurgische Indikationsstellung bei Colitis gravis.  
Prof. Schade (Kiel), Von dem physikochemischen Bild der Entzündung.  
Prof. Nägeli (Zürich), Die Milz in ihren Beziehungen zu Bluterkrankungen.

---

---

# Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis

Herausgegeben von Prof. Dr. **P. Mulzer**, München.

Preis geh. etwa M. 60.—, geb. M. 80.—.

## INHALT:

1. Allgemeiner Teil von Prof. Dr. Mulzer.
2. Die syphilitischen Erkrankungen der Haut, der Lymphdrüsen und der Schleimhäute. Therapie der Syphilis von Prof. Dr. Mulzer.
3. Die Syphilis der Eingeweide von Prof. Dr. G. Sittmann.
4. Die syphilitischen Augenerkrankungen von Prof. Dr. W. Gilbert.
5. Die Syphilis des Ohres von Prof. Dr. Wanner.
6. Die syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege von Prof. Dr. Neumayer.
7. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems von Prof. Dr. v. Malaisé.
8. Kongenitale Syphilis von Priv.-Doz. Dr. J. Husler.
9. Die syphilitischen Erkrankungen in chirurgischer Beziehung von Prof. Dr. Ledderhose.

Das Werk, an dem ausgezeichnete Fachleute der Münchener Hochschule mitgearbeitet haben, ist für den praktischen Arzt bestimmt. Angesichts der ungeheuren Verbreitung der Syphilis ist die genaue Kenntnis ihrer verschiedenen Formen für jeden Arzt von ausserordentlicher Wichtigkeit.

---

## Handbuch der Serumtherapie und Experimentellen Therapie

### Band I.

Mitarbeiter **Paul Ehrlich, F. Kraus, Flexner** (New-York),  
**Calmette** (Institut Pasteur), **Martin Hahn** u. a.

Preis geh. M. 72.—

Das Nachschlagewerk des praktischen Arztes für die Serumtherapie.

J. F. Lehmanns Verlag, München SW. 2.

### Band II.

## Handbuch der Serumtherapie und Diagnostik in der Veterinärmedizin

Mitarbeiter **Hutyrá, Jensen, Löffler, Römer, Klimmer** u. a.

Das Nachschlagewerk über Versuche am Großvieh für jede experimentelle Arbeit, ersetzt eine Bibliothek!

Verlag Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

---

Im März und April ist die Zeit für  
**immunisatorische Heufieberbehandlung** durch Original-  
Pollenvaccine **Wolff-Eisner**.

Die wissenschaftlichen Unterlagen hiefür finden Sie in

**A. Wolff-Eisner, Das Heufieber**

Preis geh. M. 20.—, geb. M. 27.—

---

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Str. 26

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 4

April 1922

---

## Krankheiten

### des Harnapparates, Haut- und Geschlechtsleiden:

Prof. Schlayer Über die Prognostik der Nierenkrankheiten (S. 1)

Prof. M. Joseph Urologie, Haut- und Geschlechtsleiden (S. 12)

Beilage: Vierteljahrsrundschau für das 1. Vierteljahr. Von Sanitätsrat Dr. E. Graetzer

---

---

### Über die Prognostik der Nierenkrankheiten.

Von Prof. Schlayer (Berlin).

Es gibt wohl kaum ein Gebiet, auf dem es dem Nichtspezialisten, also vor allem dem praktischen Arzt, so schwer wird, sich ein Bild von der Prognose zu machen, wie bei den internen Nierenkrankheiten. Das dürfte seinen Hauptgrund darin haben, daß es sich um einen an sich schon ziemlich komplizierten Ausschnitt der Pathologie handelt, über den zudem auch noch die innere Medizin in keiner Weise einig ist, so daß wegen der zuerst und als Voraussetzung einer Prognostik zu erledigenden Fragen diese selbst in den Hintergrund gedrängt wurde. Die Differenzen nach dieser Richtung machen sich besonders hinsichtlich der speziellen Prognostik der Nierenkrankheiten geltend, während sie für die allgemeine viel weniger ins Gewicht fallen. Die Grundlinien der allgemeinen Prognostik decken sich vielmehr im wesentlichen mit denen sonstiger Prognostik überhaupt und bedürfen deshalb nur einiger Bemerkungen.

Daß die *Konstitution* resp. die Kondition der Kranken für die Nierenleiden und insbesondere gerade für bestimmte Formen nicht gleichgültig ist, ist ja eine sehr alte ärztliche Erfahrung. Zweifellos ist sie sowohl für akute wie für chronische Nierenerkrankungen von großer Bedeutung. Aber wir bewegen uns hier auf einem Boden, auf dem außer den klinischen Beobachtungen noch keine anderen Feststellungen gemacht sind, so daß unsere Kenntnis sehr lückenhaft ist.

Schon bei akuten Nierenerkrankungen wird nicht so selten *familiäre* Erkrankung gesehen, die sogar mitunter den gleichen Verlauf nimmt. Die Aufdeckung der Rolle des lymphatischen Apparates läßt das gemeinsame konstitutionelle Moment für diese Gruppe von Nierenkrankheiten heute nicht nur in der Niere selbst, sondern auch in dem „Lymphatismus“ vermuten. Damit harmoniert, daß wir die Menschen, welche klinisch dem Bilde des Lymphatismus entsprechen, im Anschluß an Infektionen, die den lymphatischen Apparat beteiligen, entschieden leichter von Nierenkrankheiten befallen sehen. Weniger leicht zu beantworten, bzw. noch sehr wenig erörtert, ist die Frage, ob nicht für den Verlauf dieser Nierenkrankheiten, für ihr Nichtausheilen, bzw. ihre langsame Progredienz, ja überhaupt für die Art der Progredienz konstitutionelle Momente, sei es extrarenaler, sei es intrarenaler Art, eine Rolle mitspielen. Allerdings lassen sich bestimmte Angaben, welche Art von Konstitutionen hierfür in Betracht kommen, heute noch nicht machen. Daß naturgemäß das Fortbestehen einer Infektionsquelle bei einem nierenkranken Lymphatiker an sich schon seine Prognose, bzw. das Chronischwerden der Erkrankung und ihre Progredienz beeinflussen kann, ist

klar. Noch deutlicher aber als bei den akuten Erkrankungen ist der Einfluß der Konstitution auf die *Schrumpfnieren*, wie seit alters bekannt. Ganze Familien mit ausgesprochener Schrumpfnierenneigung sind eine wohl jedem Erfahrenen geläufige Beobachtung. Es handelt sich dabei allem nach meist um die sogenannte genuine Schrumpfniere (Nephrocirrhosis arteriolosclerotica maligna). Die Ursache dürfte wohl hier in erster Linie in der besonderen Neigung dieser Menschen zur Erkrankung der kleinen Nierengefäße liegen. Immerhin scheint auch das Nierenparenchym selbst bei solchen Familien besonders leicht verletzlich zu sein. Darauf weist die Tatsache hin, daß nicht selten auch inmitten solcher Familien auffallend zahlreiche akutere Nierenerkrankungen vorkommen. Ein Versuch einer genaueren konstitutionellen Erforschung solcher Familien mit neuen Methoden hat bis jetzt noch nicht stattgefunden, so daß wir auch noch keinen Hinweis auf einen beginnenden Einfluß bestimmter Konstitutionsanomalien besitzen (Literatur bei J. Bauer, Konstitut. Disposition zu inneren Krankh., 2. Aufl. 1921, S. 496 ff.). Das Ergebnis einer solchen könnte für die ganze Frage der letzten Ätiologie der arteriolosclerotischen Schrumpfniere von Bedeutung werden. Es ist doch gewiß auch ein Hinweis auf besondere Dispositionsmomente, die in der seelischen und körperlichen Konstitution liegen müssen, wenn wir beobachten, daß gerade die maligne Schrumpfniere des jugendlichen resp. mittleren Alters bei bestimmten *Volksstämmen* so auffallend häufig vorkommt. In dieser Beziehung sind mir die auch schon längst von anderer Seite betonte Häufigkeit dieser Schrumpfnierenarten bei den Schwaben aufgefallen, ebenso wird von französischer Seite über große Häufigkeit dieser Erkrankung in Südfrankreich und endlich von amerikanischer (*Janeway*) Seite in dem östlichen Nordamerika berichtet. Auch darüber wissen wir noch nichts Genaueres, eine vergleichende Statistik fehlt, sie dürfte auch ziemlich schwierig sein, wegen der häufigen Nichterkennung dieser Erkrankung, die ja praktisch so oft als Herzkrankheit gilt.

Ob nicht auch bei den „Nephrosen“, resp. bei den akuten Erkrankungen mit „nephrotischem Einschlag“, die Konstitution eine Rolle spielt, steht ebenfalls noch im Dunkeln, ist aber recht wahrscheinlich. Bei der Amyloidose haben wir die Änderung des Körperzustandes durch die ursächliche Erkrankung (Tbc., Lues usw.) in Form der Dyskrasie unmittelbar vor Augen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß das Agens, welches das klinische Bild einer Nephrose hervorruft (Tuberkulose, Lues, Pneumokokken usw.), dies nur dadurch kann, daß es in dem betreffenden Körper besondere Reaktionsformen auf sein Einwirken auslöst, die hier wohl mehr im Gesamtorganismus als in der Niere liegen dürften.

Das *Lebensalter* spielt für die Prognose nach meiner Auffassung bei bestimmten Nierenerkrankungen entschieden eine erhebliche Rolle. So spricht dafür die versicherungswissenschaftliche Feststellung, daß von sämtlichen Nierentodesfällen bei Versicherten mehr als zwei Drittel auf das Alter unter 60 Jahren fielen. Für die Restitutionsfähigkeit an sich scheint es gleichgültig zu sein, soweit es sich überhaupt um restituierbare Erkrankungen handelt. Daß in der großen Mehrzahl an akuten Nephritiden jugendliche Menschen zwischen 10 und 30 Jahren erkranken, dürfte seine Ursache wohl in der Beziehung der lymphatischen Gewebe zu diesen Altersstufen haben. Unaufgeklärt dagegen ist heute noch, warum im allgemeinen die Schrumpfniere in den jüngeren Lebensaltern eine so viel malignere Verlaufsform zeigt, als in den späteren. Man kann freilich diese Tatsache auch so erklären, daß man, wie noch später auszuführen, zwei wesensverschiedene Formen von arteriolosclerotischer Schrumpfniere annimmt, eine benigne im höheren Lebensalter und eine maligne im früheren Lebensalter. Ob man Recht daran tut, wie klinische Erfahrungen es manchmal nahe legen, im Klimakterium eine besondere Neigung zur Erkrankung der Niere zu postulieren, steht noch dahin.

Ein Einfluß des *Geschlechts* ist, abgesehen von der größeren Häufigkeit der Pyelonephritis bei den Frauen und abgesehen von dem Einfluß der Schwangerschaft, nicht zu erkennen. Es sei denn in dem Sinne, daß die maligne Schrumpfniere bei Männern schneller zu verlaufen scheint, und daß ebenso die benigne arteriolosclerotische Nierenerkrankung bei den alten Frauen besonders gutartig ist.

Aber dies hängt unzweifelhaft bereits mit den gesamten *Lebensbedingungen* zusammen. Deren Einfluß wird entschieden von vielen Seiten unterschätzt. Nicht bloß bei den akuten Nierenerkrankungen, sondern auch bei den chronischen; nicht zuletzt bei den Schrumpfnieren hängt Ausheilung oder Nichtheilung, bzw. die Raschheit des Verlaufes, wenn auch gewiß nicht allein, so doch in oft genug demonstrierbarer Weise von der Lebensführung im weitesten Sinne ab. Einmal

sowohl in der Richtung der persönlichen Charakteranlage, als auch in der des Zwanges durch Beruf und Leben. Der leichtsinnige Unbekümmerte, der sich zu seiner bestehenden Nierenschädigung eine frische Lues holt, auf der anderen Seite der Kanalarbeiter, der Gerber, der Maler, der seinem Beruf bei bestehender Nierenschädigung uneingeschränkt nachgehen muß, die eben von einer akuten, postanginösen Nierenerkrankung genesene Frau, die einen septischen Abort provoziert, demgegenüber der Leichtnierenkranke aus wohlhabenden Kreisen, der sich ängstlich schon und alle Schädlichkeiten meidet, sind hinreichend bekannte praktische Beispiele, wie stark diese Momente die Prognose beeinflussen können.

Von entscheidender Bedeutung für die Prognose endlich kann die *Ätiologie* werden. Schon bei den akuten Nephritiden: eine Streptokokkennephritis fürchten wir mehr als eine Pneumokokkennierenerkrankung, eine Scharlachniere mehr als eine Varzellenniere, die Diphtherieniere pflegt meist gutartig zu sein, ebenso die hämorrhagische Nierenerkrankung bei Purpura simplex, bei Grippe, Polyarthrit, bei Mumps, sogar bei Ruhr, während wir die Nierenschädigung bei Cholera, zumal bei höherem Grade, schwer nehmen. Nierenerkrankung bei *endogenen* renotoxischen Einflüssen werden wir je nach der Ursache verschieden beurteilen: Die akute basedowogene Nephritis pflegt leicht zu sein, ebenso ist als bekanntes Beispiel die Gichtschumpfniere meist gutartig. Von anderen *exogenen* Giftwirkungen kann die luische Schumpfniere nach meinen Erfahrungen ebensowohl einen relativ langsamen Verlauf nehmen, wie einen ziemlich akuten, wobei sicher das Letztere das häufigere ist. Die Malignität der Bleischumpfniere ist bekannt. Über die Rolle des Alkohols geht der Streit noch hin und her. Ich muß gestehen, daß ich bei nichtfamiliär- oder Stammesdisponierten selten erwiesener- oder höchstwahrscheinlichermaßen durch Alkohol hervorgerufene Nierenerkrankung gesehen habe. Meist lagen dann immer noch andere begünstigende Momente vor, wie Gicht usw.

Tritt zu einer bereits bestehenden Nierenschädigung eine andere, so kann sie, wie ja natürlich, die Prognose wesentlich beeinflussen. So kann die an sich gute Prognose der benignen arteriolosklerotischen Erkrankung durch Hinzutreten akut toxischer Einflüsse selbst relativ geringen Grades sich weitgehend ändern.

Wir sehen, hier ist eine große Fülle von empirischen Beobachtungen zusammengetragen, die uns vielfach geradezu selbstverständlich geworden sind. Aber die inneren Gründe dieser Tatsachen liegen noch jenseits unseres derzeitigen Erkennens, so wichtig es gerade wäre, ihnen mehr nachzuforschen. Die geschilderten Einflüsse können natürlich die Prognose einer Nierenerkrankung richtunggebend bestimmen, bzw. ändern. Zu ihnen treten noch die prognostischen Momente, welche jede *Art* von Nierenerkrankungen bis zu einem gewissen Grade in sich selbst trägt, die *spezielle Prognostik*.

Eine einigermaßen zuverlässige spezielle Prognostik ist nur möglich, wenn wir genauer bekannte, einzelne Krankheitsbilder vor uns haben. Gerade das aber ist es, was in der Nierenpathologie auf die größten Schwierigkeiten stößt. Solange hier nicht eine gewisse Klärung eingetreten ist, wird eine Prognostik der Nierenkrankheiten immer ein undankbares und unerfreuliches Gebiet sein. *Es fragt sich also, wieweit ist diese Klärung der letzten Jahrzehnte gediehen? Soweit, daß wir heute schon von einer ernsthaften Prognostik der Nierenkrankheiten sprechen dürfen, die sich in der Praxis bewährt hat?*

Aber selbst wenn wir ein klar umschriebenes Krankheitsbild vor uns haben, ist für die Prognostik der Nierenkrankheiten noch eine zweite Frage zu beantworten, die eine Ergänzung der ersten darstellt, und zwar eine Ergänzung, die zumal bei den chronischen Erkrankungen langsamer Verlaufsart oft entscheidender für die ganze Prognose sein kann, als die Beantwortung der ersten nach der *Art* des Zustandes. Diese zweite Frage ist die Frage nach dem *Zustand der Niere* hinsichtlich ihrer Funktion. Die Lebensdauer wird ja selbstverständlich unter solchen Bedingungen in erster Linie davon abhängen, ob wir eine hochgradig in ihrem Parenchym zerstörte Niere vor uns haben oder eine solche mit nichtdiffuser resp. geringfügiger Schädigung. Wieweit sind wir heute imstande, diese zweite Frage zu beantworten? Ohne sie ist eine anatomisch-klinisch noch so scharf umschriebene Definition der Art der Erkrankung bei der Mehrzahl der praktisch vorkommenden Nierenerkrankungen immer nur ein Torso.

Diese Erörterungen zeigen, daß es nicht leicht ist, heute über eine Prognostik der Nierenkrankheiten zu sprechen, ohne sich mit den beiden Hauptstreitfragen der inneren Medizin, der *Einteilung der Nierenkrankheiten* und der Tragweite der *funktionellen Prüfungsmethoden* ausführlich auseinander zu setzen. Das kann jedoch an dieser Stelle nicht unsere Absicht sein. Noch gehen die Ansichten zu weit auseinander. Wir können zu einer gewissen, praktisch schon hinreichenden

— vielleicht mehr noch anregenden — Beantwortung der Aufgabe gelangen, wenn wir uns vorwiegend nur an die Punkte halten, in denen einigermaßen Einigkeit besteht, und auf diesen Gebieten an die Erfahrung, also an die klinische Empirie appellieren. Eben diese wird vielleicht auch imstande sein, auf den noch strittigen Gebieten uns einiges Wertvolle für unsere prognostischen Ziele zu sagen, ja sie kann eventuell, zumal bei gleichzeitiger Anwendung von modernen Funktionsprüfungsmethoden, nicht bloß Prüfstein werden für die Frage, ob heute schon eine Prognostik überhaupt möglich ist, sondern auch für die prognostische Wertigkeit der funktionellen Prüfungsmethoden selbst und damit die oben erwähnte zweite Frage vom Standpunkt der praktischen Erfahrung aus beantworten.

Geben wir von diesem Boden aus kurz unsere Einteilung für den praktischen Zweck der Prognostik, so sind unserer Diagnose relativ leicht zugänglich einmal die akuten Nierenerkrankungen, der Typus der Glomerulo- resp. Glomerulotubulonephritis, wie sie als Beispiel durch die Kriegsnieren vertreten werden; unter den chronischen Erkrankungen lassen sich in der Mehrzahl der Fälle scharf erfassen die chronischen Glomerulonephritiden, die Schrumpfnieren, wenigstens die genuine und sekundäre und der Zustand der „essentiellen Hypertonie“, endlich die Amyloidose. Sehr viel schwieriger einteilbar und strittiger nach ihrer Zugehörigkeit sind die Bilder der Nephrose und der herdförmigen Nephritis im Sinne Volhards. Über die Nephrose geht der Streit noch derzeit. In praxi stehe ich durchaus auf dem Standpunkt Siebecks, daß die Mehrzahl aller der als Nephrose bezeichneten Fälle der subakuten Glomerulonephritis zugehört, und sich nur durch einen sehr protrahierten Verlauf unter starker Betonung extrarenaler Einflüsse (Ödeme) von den anderen unterscheidet. Ich habe diesen Standpunkt schon 1918 (Med. Klinik Nr. 3) gegenüber Volhard nachdrücklich vertreten und sehe, daß die damals vertretene Anschauung allmählich an Boden gewinnt. Einzig und allein die sehr wenigen und seltenen Fälle von echter „Lipoidnephrose“ mögen davon eine Ausnahme machen. Daß auch bei ihnen oft, ja wohl immer, entgegen der Anschauung Volhards, eine Beteiligung der Glomeruli vorhanden ist, ist inzwischen von Fahr und Bohnenkamp betont worden. Das bestätigt meine Auffassung, daß sie auch nach anatomischer Seite die extreme Sonderstellung nicht verdienen, welche Volhard ihnen zugeteilt hat, sondern daß sie nur das äußerste Ende einer Entwicklungs- resp. Bilderreihe darstellen, die fließend übergeht zu der akuten Glomerulonephritis. Es scheint mir zweckmäßig, wenigstens vom klinischen Standpunkt aus die ganze Entwicklungsreihe wieder wie früher unter dem Sammelnamen „parenchymatöse Nephritis“ zusammenzufassen, wozu auch Aschoff zu neigen scheint. Aus diesen Gedankengängen heraus haben wir unsere nephrosenähnlichen Bilder als subakute resp. chronische Glomerulonephritiden eingegliedert unter dem Zusatz „mit nephrotischem Einschlag“, um innerhalb des heute üblichen Sprachgebrauches zu bleiben. Die herdförmige Nephritis kann ich vorläufig nicht anerkennen, da jede Unterlage dafür fehlt.

Schwierig bleibt rein klinisch nicht selten die Trennung von chronischer Glomerulonephritis und sekundärer Schrumpfniere. Immerhin dürfte dies prognostisch keine zu großen Unterschiede ausmachen. Ebenso kann die Scheidung zwischen primärer (heute arteriosklerotischer) und sekundärer (entzündlicher) Schrumpfniere klinisch — und offenbar auch nicht selten pathologisch-anatomisch — große Schwierigkeiten machen, ja unmöglich sein.

Unter den Schrumpfnieren endlich ist noch kurz über die Teilung des Begriffs der Nephrocirrhosis arteriolosclerotika zu sprechen. Die Scheidung in benigne und maligne genügt nach meiner Meinung nicht, wenn darunter nur Stadien ein und desselben Leidens verstanden werden, es sei denn, daß man das Krankheitsbild der essentiellen Hypertonie vollkommen von diesen ganzen Gebieten abtrennt. Dies ist aber klinisch sehr vielfach nicht möglich, da essentielle Hypertonie und benignes Anfangsstadium der Nephrocirrhosis arteriolosclerotika praktisch klinisch sehr oft nicht geschieden werden können resp. in einander übergehen. Ich habe deshalb auf Grund der Prüfung des Funktionsverhaltens dieser Zustände eine Scheidung in der Weise vorgenommen, daß ich zwei ganz bestimmte Formen annehme, eine a priori zur Malignität neigende und eine a priori benigne (meine sogenannte oligurische, resp. normalurische Schrumpfniere). Ich stehe darin in Übereinstimmung mit Fahr, der eine gleichgerichtete Trennung auf anatomischem Boden vorschlägt. Daraus ergibt sich dann klinisch wieder eine Scheidung auf der einen Seite in ausgesprochen maligne Nephrosklobilder (Endstadien der malignen) und ein Anfangsstadium desselben Prozesses, das die Malignität nur andeutungsweise erkennen läßt —. Auf der anderen Seite eine ausgesprochen benigne Nephrocirrhosis arteriolosclerotika.

Die Zustandsbilder der essentiellen Hypertonie enthalten bei dieser Einteilung in sich sowohl die Anfangsstadien der malignen arteriiosklerotischen Nephrozirrhose wie die eigentlichen benignen, müßten also unter diesen beiden aufgeteilt werden, eine Aufgabe, die mir nach meinen bisherigen Erfahrungen nicht so schwer erscheint, wenn man Lebensalter und Einwirkung von Gefäßgiften, Funktionsverhalten usw. berücksichtigt. Auch hier kam *Fahr* ganz unabhängig auf anatomischem Wege zu denselben Unterscheidungsmerkmalen.

Die größten Schwierigkeiten für die Einordnung machen aber gerade die Fälle, die *praktisch am häufigsten* zur prognostischen Beurteilung kommen und bei denen eben deshalb auch eine gute Prognostizierbarkeit am wertvollsten wäre. Das sind jene *symptomenarmen* Fälle, die nur durch eine Albuminurie, Cylindrurie resp. sonstige geringfügige morphologische Bestandteile auf eine Nierenerkrankung hinweisen. Bei ihnen ist entweder die Ursache dunkel oder sie liegt klar zutage in Form einer mehr minder weit zurückliegenden Erkrankung an *Angina* usw., an welche sich der Beginn unmittelbar anschloß. Eine nennenswerte Schädigung der Nierentätigkeit läßt sich bei ihnen nicht nachweisen und man steht häufig vor der Frage, ob es sich nur um einen Rest oder um eine fortschreitende Erkrankung handelt; ihre Beantwortung gibt natürlich auch die Prognose. Wir haben sie für die prognostischen Zwecke unter die subakuten resp. chronischen Glomerulonephritiden eingereiht und dort unter den leichten Fällen aufgeführt. Die *Einteilung* für unsere hier zu erfüllenden Ziele würde danach lauten: Glomerulo- resp. Glomerulotubulonephritis ohne nephrotischen Einschlag, akute Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag, chronische Glomerulonephritiden mit und ohne nephrotischen Einschlag, die Nephrosen selbst, sekundäre Schrumpfnieren und nicht entzündliche Schrumpfnieren, diese letzteren unterteilt in benigne Schrumpfniere und maligne Form derselben. Um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen, sei nochmals betont, daß diese Einteilung nur den hier zu verfolgenden praktischen Zwecken dient.

Über die Tragweite der *Funktionsprüfungen* für die Prognose hier ausführlich zu sprechen, ist schon um deswillen nicht angebracht, weil wir gerade hinsichtlich der modernen ausgearbeiteten Funktionsprüfungsmethoden noch über kein genügendes resp. genügend lange beobachtetes Material verfügen. Über den Wert der älteren Funktionsprüfungen, wie sie wenigstens im Jahre 1909—11 in der Tübinger Klinik von uns schon geübt wurden, wird im Nachstehenden noch zu sprechen sein; aus eben dieser Besprechung dürfte sich auch ihr Wert für die Prognose zur Genüge erkennen lassen. Über den Wert der Funktionsprüfung mit körperfremden Substanzen für die Prognose wird demnächst eine Arbeit von meinem Schüler *Litzner* in der Zeitschrift für klinische Medizin erscheinen.

Die Angaben der *Literatur über die Prognose der einzelnen Nierenkrankheiten* sind vielfach ziemlich diffus gehalten, im ganzen recht spärlich. Von festen Unterlagen mit Zahlen ist nirgends die Rede. Auch in der versicherungswissenschaftlichen Literatur sind Angaben über diese Prognostik erstaunlich spärlich und dürftig. — Ich verdanke die Mitteilung darüber Herrn Professor *Florschütz*, Gotha. Gerade für diese wäre eine schärfere Beurteilung des Themas zweifellos sehr wichtig. Freilich ist die Grundlage für ein erfolgreiches und sicher basiertes Vorgehen, wie schon *Stockvis* im Jahre 1901 (Internat. Kongreß für Versicherungs-Medizin, Amsterdam), damals aber noch mit unzureichenden Mitteln verlangte, die Unterscheidung der verschiedenen Formen von „Albuminurie“. Eine Statistik der „Mutual Life Insurance Co.“ ergab, daß die Albuminuriker unter den gesamten Todesfällen der Versicherungsgesellschaft insgesamt 6% an Todesfällen lieferten, also einen nicht unerheblichen Betrag, wenn man bedenkt, wie ängstlich die Gesellschaften jede Albuminurie auszuschließen pflegen. Es muß sich also vorwiegend um entweder nach der Versicherungsnahme entstandene oder um unerkannt gebliebene Nierenerkrankungen gehandelt haben, welche hier den Tod herbeiführten. Für den Einfluß des letzteren Moments spricht vielleicht die schon erwähnte Tatsache, daß über  $\frac{2}{3}$  dieser Todesfälle auf Menschen unter 60 Jahren fielen. Ein solches Nichterkennen ist wohl zum Teil die Folge der Überwertung des Albumens, wie sie auch heute noch bei den Versicherungsgesellschaften üblich ist. *Wie häufig schwere Nierenschädigungen ohne oder mit geringster Albuminurie* sind, weiß jeder Erfahrenere. Auf diesem Standpunkt stehen die maßgebenden Ärzte der Versicherungsgesellschaften schon längst. Sie betonen auch mit Recht (*Stockvis* und *Florschütz*), daß die *Versicherungsgesellschaften in der Abweisung aller Albuminuriker viel zu weit gehen* und damit nicht bloß sich selbst Schaden zufügen, sondern vor allem auch einer erheblichen Anzahl von Menschen, die an sich keine oder eine gering-

fürige Gefahrenchance bieten, den Schutz durch die Versicherung unmöglich machen.

Um einigermaßen zu einem zahlenmäßigen Urteil zu kommen, habe ich Herrn cand. med. *Litzner* veranlaßt, die von mir vor 8—10—12 Jahren in der Tübinger medizinischen Klinik beobachteten *Nierenkranken in ihrem Lebensverlauf zu verfolgen* (Näheres darüber siehe Zeitschr. für klin. Med. Bd. 93, Heft 4). Wir erhielten nur von etwa 75 Patienten Nachricht, also einer relativ recht kleinen Zahl. Ihr Wert liegt nur in der langen Zeitperiode der Beobachtung, dann aber vielleicht vor allem darin, daß wir vor Eintreffen der Nachricht über Tod oder Leben der Betroffenen auf Grund der früheren Beobachtungsergebnisse und Funktionsprüfungen eine schriftlich niedergelegte Prognose gestellt hatten, so daß dadurch eine Prüfung auf die Richtigkeit unserer Prognostik und ihrer Grundsätze möglich war. Vielleicht entschließen sich andere Kliniken zu einem ähnlichen Vorgehen, um die heute noch viel zu schmalen Grundlagen genügend tragfähig zu machen. Daß wir auf diese Weise das schärfste Kriterium für die Bewertung unserer Funktionsprüfungen gewinnen, war für uns Ausgangspunkt, sei jedoch hier nur nebenbei bemerkt. Unterlagen unserer Prognostik waren neben dem klinischen Bilde die Funktionsprüfungen der Ausscheidung von Wasser, Kochsalz, die Verfolgung des spezifischen Gewichts. Die damaligen Prüfungsmethoden waren gegenüber unseren heutigen noch mehr nach der quantitativen Seite gerichtet und berücksichtigten auch den Reststickstoff im Blute nur selten. Die damals erhaltenen Resultate wären also heute gerade hinsichtlich der Frage Nr. 2, der speziellen Prognostik der Nierenkrankheiten, nämlich der Frage nach dem Zustand der Niere noch verbesserungsfähig.

Die Prognose der *akuten Nephritis* hängt ganz gewiß in erster Linie von ihrer Schwere ab, also von der Schwere der Schädigung des Nierengewebes und deren Rückwirkung auf den Allgemeinorganismus. Gerade hier also muß neben dem klinischen Bilde in erster Linie der *Funktionsausfall* die Prognose bestimmen. Aber demgegenüber steht die Tatsache, daß jede Funktionsprüfung bei den akuten Nephritiden doch nur dem augenblicklichen Zustand der Nieren entspricht. Er kann sehr wohl schwer sein, und doch kann der Kranke genesen; das sind Binsenwahrheiten. Und trotzdem muß es natürlich eine Prognose der Gesamtheit der Fälle von akuten Nephritiden geben. Hier weichen die Urteile sehr erheblich auseinander. Zur Abgrenzung der zu dieser Gruppe zusammengefaßten Fälle sei nur noch gesagt, daß von uns entsprechend dem heutigen Sprachgebrauch — der sicher zu eng ist — nur solche als akute Nephritiden bezeichnet wurden, die nicht länger als ein Jahr bestanden. Dehnt man den Begriff auf längere Zeit aus, so wird die Prognose durchschnittlich naturgemäß schlechter. — Solange darüber keine Einigung besteht, bleiben wir besser noch bei dem angegebenen Zeitmaß. Unter dieser Gruppe fassen wir die akuten Nephritiden ohne oder mit kurze Zeit bestehenden Ödemen zusammen. Solche mit hartnäckigen und lange Zeit bestehenden Ödemen sind unter den akuten Nephritiden mit nephrotischem Einschlag aufgeführt. Diese Abtrennung erweist sich, wie noch zu sagen, neben klinischen Gesichtspunkten vor allem aus praktischen als zweckmäßig. Während nun *Volhard* behauptet, die Vorhersage der akuten Glomerulonephritis sei eine absolut gute, ist *H. Strauß* viel vorsichtiger. Er nimmt Heilung als häufigsten Ausgang bei den leichten und mittelschweren Fällen an. *Volhard's* Urteil trifft entschieden für die Kriegsnephritis zu. Diese scheint, wie wir heute zurückblickend und vergleichend wohl sagen können, besonders gutartig gewesen zu sein. Es trifft aber nicht ohne weiteres für die Allgemeinheit der akuten Friedensnephritiden zu. Hier spielt die Ätiologie sicher eine entscheidende Rolle, so daß es schwer ist, eine generelle Prognose für die akuten Friedensnephritiden zu geben. Unser Material von 19 Friedensfällen ergibt eine für diese Klasse von Nephritiden in der oben umschriebenen Form erstaunlich hohe Mortalität von nicht weniger als rund 50%. Davon acht innerhalb kurzer Zeit nach der Entlassung, einer nach zwei Jahren und acht Monaten. Diese hohe Mortalität hat ihren Grund wohl sicher in der Art des Materials, da Kliniken doch nur besonders schwere und hartnäckige Fälle zugewiesen zu werden pflegen. Daß es etwa an der Art der Behandlung läge, auf die ja *Volhard* in Form seiner Hunger- und Durstkur den allergrößten, auch prognostischen Wert legt, ist unbedenklich ausgeschlossen, weil wir schon damals entsprechend der alten *v. Noorden'schen* Empfehlung uns in der Zufuhr an die Leistungsfähigkeit des Organs anzupassen pflegten. Fragt man sich nun, *welche Momente sind bei der geschilderten Gruppe von akuten Nierenentzündungen besonders gefährdend*, so sind es vorzugsweise zwei Zustände: einmal die hyperakute enorme Ödementfaltung mit Hydrops sämtlicher Höhlen, auch des Perikards (*Alwens*); sie führt nicht so



selten unter Lungenödem zum Tode. Die zweite ist der mehr oder minder rasche Übergang in schwere Niereninsuffizienz mit Urämie, sei es als eklamptische, sei es als gewöhnliche („echte“) Form.

Für die Prognose des *Verlaufs* resp. der *Ausheilung* legt *Volhard* besonders hohen Wert auf die *Blutdrucksteigerung*. Aus der Tatsache der Blutdrucksteigerung allein dürfen wir noch keineswegs eine ungünstige Prognose erschließen. Sicher aber wird man ihm zugeben müssen, daß eine begleitende Blutdrucksteigerung bei diesen Formen erfahrungsgemäß auf eine tiefer greifende Schädigung hinweist, zumal wenn beträchtliche Werte erreicht werden und vor allem gleichzeitig eine erhebliche Störung der Ausscheidung vorhanden ist. Kurz vorübergehende Erscheinungen dieser Art bis zu vier Wochen Dauer sind dabei noch nicht unbedingt ungünstig, dagegen ist eine Kombination von höherer Blutdrucksteigerung (180—200 mm Hg.) und gleichzeitige starke Beschränkung der Konzentrations- und Verdünnungsfähigkeit, die mehr als zwei Monate dauernd bestanden, bei unserem Material immer von ungünstigem Ausgang gefolgt gewesen. Ebenso ist prognostisch ein sehr ungünstiges Zeichen länger hinziehende relative Oligurie, d. h. im Verhältnis zur Einfuhr etwa normale Urinmenge, jedoch nicht mit proportional hohem, sondern zu niedrigem spezifischem Gewicht. Polyurie mit Fixation des spezifischen Gewichts um 1010 allein, ohne Blutdrucksteigerung bestand bei einem Fall volle zwei Monate lang, ohne zum Tode zu führen. Der Kranke lebte 10 Jahre danach mit sehr gutem Gesundheitszustand berufstätig. Die Prognose erwies sich in viel höherem Maße von dem Grade der Nierenschädigung mit ihren Rückwirkungen und deren Dauer abhängig, als von der Dauer der Erkrankung an sich, wie ja verständlich.

Von Interesse ist vielleicht noch zu erfahren, wie oft unsere Voraussage bei unserem Material sich als richtig erwies. Unter 19 Fällen hatten wir vier mit wahrscheinlicher Heilung angenommen; dreimal ist sie eingetreten, einmal erfolgte der Tod nach acht Jahren an nicht zu ermittelnder Ursache. In neun Fällen traf die Vorhersage „Tod innerhalb kurzer Zeit“ achtmal richtig ein, dagegen lebte der neunte Patient noch nach neun Jahren in günstigem Gesundheitszustand. Er hatte 150—200 mm Hg. und feste Fixation des spezifischen Gewichtes auf 1010 während voller vier Wochen gehabt. Bei dem Rest der Fälle ließ sich wegen des akuten stark wechselnden Charakters keine sichere Prognose stellen. Von ihnen ging bemerkenswerterweise nur einer nach etwa drei Jahren zugrunde.

Eine noch ungünstigere Prognose als das Gros dieser akuten Nephritiden haben die *akuten Nephritiden mit nephrotischem Einschlag* (auch oft *Strauß-Widalfälle* genannt, weil an ihnen zuerst die Wirkung des Kochsalzes auf die Ödeme studiert wurde). Mit Recht hebt diese auch *H. Strauß* bezüglich der Prognose heraus. Sie sind schon klinisch besonders schwer zu beurteilen, da wir wegen der starken Mitwirkung extrarenaler Faktoren kein klares Bild über den Zustand der Nieren erhalten. „Gute“ Konzentrationsfähigkeit sagt hier gar nichts für die Prognose. Häufiger ist schlechte Verdünnungsfähigkeit, aber auch diese so abhängig und vor unseren Augen beeinflussbar durch extrarenale Wirkungen, daß man sich hüten muß, sie zu hoch zu bewerten. Hier ist also die einfache Prüfung der Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit ein sehr schlechter prognostischer Maßstab. Unsere am schnellsten tödlich verlaufenen Fälle hatten zur Zeit der Prüfung noch gut erhaltene Variabilität. Es entscheidet vor allem das klinische Bild, in erster Linie der langdauernde hartnäckige Hydrops mit Oligurie. Dagegen ist die Lebensdauer dieser Menschen durchschnittlich nicht einmal sehr kurz. Bis zu sechs Jahren blieben sie mit ihren Ödemen am Leben.  $\frac{2}{3}$  von ihnen starben. Aber vollständige Ausheilung auch dieser langwierigen Zustände kommt nach unserem Material öfters vor. Dabei hatte auch hier die Dauer des Bestehens keinen erkennbaren Einfluß auf die Ausheilbarkeit. Hier sind jedoch weitere Erfahrungen erforderlich. Wir hatten bei diesen Fällen aus vorher gemachten Erfahrungen heraus keine feste Prognose zu stellen gewagt.

Bei den *chronischen Glomerulo- resp. Glomerulotubulonephritiden* haben wir dieselbe Trennung in zwei Gruppen vorgenommen wie bei den akuten, solche ohne resp. mit ganz kurzdauerndem Ödem und solche mit hartnäckigem und länger dauerndem Ödem (chronische *Strauß-Widalfälle*). Die Prognose der chronischen Glomerulonephritis hängt davon ab, welche Fälle man unter diesem Namen zusammenfaßt. Wie schon erwähnt, haben wir jene in der Praxis so schwer zu beurteilenden Fälle mit unter diese Gruppen genommen, welche neben der Albuminurie und Zylindurie höchstens vielleicht eine leichte Blutdrucksteigerung zeigen und in ihrer Anamnese meist auf eine akute Glomerulonephritis zurückverweisen. Daher mag es rühren, daß wir nicht zu einer so

schlechten Prognose gelangen wie die meisten anderen Beurteiler, welche sie hierfür als ungünstig bezeichnen (*P. F. Richter*). Aber auch bei ausgesprochenerer, symptomatisch einwandfreierer Zugehörigkeit zu den chronischen Glomerulonephritidenfällen kommen wir nicht zu einer so ungünstigen Prognose.

*P. F. Richter* faßt seine Eindrücke dahin zusammen, daß die Aussichten einer völligen Heilung gering seien und nur spätestens ein Jahr nach dem akuten Beginn überhaupt eine Heilung möglich sei. *H. Strauß* dagegen sah nach vierjähriger Dauer noch Heilung. Die Dauer des Lebens bis zum Übergang in sekundäre Schrumpfnieren kann nach *P. F. Richter* sehr lang sein, besonders ungünstige Momente sieht er in dem Ödem, der Herzschwäche, zahlreichen Exazerbationen und den renal bedingten Magen-Darmstörungen. Die Höhe des Blutdrucks an sich dagegen spielt keine besondere Rolle, da er meist nicht exzessiv sei. Auch nach unserem allerdings recht kleinen Material kommt der Blutdruckhöhe keine Bedeutung zu. Um so wesentlicher, naturgemäß viel wesentlicher als bei den akuten Nephritiden ist jedoch das Verhalten der Nierenfunktion. Sie bestimmt in erster Linie die Prognose. Meine persönlichen Erfahrungen sprechen dafür, daß unmittelbar danach im Einfluß auf die Prognose und Lebensdauer die Herzkraft steht, ebenso wie sie dafür sprechen, was auch von anderer Seite betont wird, daß dauerndes — und zwar in seiner Intensität wechselndes — Vorhandensein von Erythrozyten meist prognostisch nichts Günstiges sagt. Im allgemeinen werden wir alle geneigt sein, eine über mehrere Monate sich hinziehende Fixation des spezifischen Gewichtes um 1010 mit erheblicher Blutdrucksteigerung unter solchen Verhältnissen als prognostisch sehr ungünstige Erscheinung zu betrachten. Wir sahen jedoch unter solchen Verhältnissen bei vierjährigem Zurückliegen des akuten Stadiums nach viermonatlicher Dauer der „Isosthenurie“ und Drucksteigerung noch *völlige Ausheilung*.

Die Resultate der Prognostik bei unserem Material waren für diese Gruppe insofern sehr gute, als wir uns in keinem Falle hinsichtlich der Frage Leben oder Tod täuschten. In Prozent ausgedrückt starben 42%, die anderen waren nach 8—11 Jahren ausgeheilt resp. in gutem Gesundheitszustand.

Ungünstiger liegen die Verhältnisse, sowohl bezüglich der Prognose an sich wie auch bezüglich der Prognostizierbarkeit, bei den Fällen von *chronischen Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag*. Die Gründe sind dieselben wie bei den akuten Fällen dieser Art. Sie fallen hier noch mehr ins Gewicht. Unser Urteil über das prognostisch entscheidende Moment, den Zustand der Niere, wird durch die extrarenalen Einwirkungen erschwert, resp. unmöglich gemacht. Die ungünstige Prognose, die ihnen von anderer Seite gegeben wird, können wir nach unserem nicht großen Material (4 Fälle) nicht so ohne weiteres bestätigen. Wir hatten versucht, trotz dieser Schwierigkeit eine bestimmtere Prognose zu stellen. Es war uns immerhin eine Überraschung, daß einer dieser Patienten noch nach acht Jahren in gutem Gesundheitszustand sich befand und ein anderer erst nach acht Jahren gestorben war, während die beiden letzten nach 1½ resp. 3¾ Jahren zugrunde gegangen waren. Wir hatten uns bei dem ersten, nach acht Jahren noch Lebenden insofern getäuscht, als wir ihm nur noch eine Lebensdauer von 4—5 Jahren zubilligten.

Über die *sekundäre Schrumpfniere* wird nicht viel zu sagen sein, wenn man auf dem Standpunkt steht, daß wir die sekundäre Schrumpfniere erst als Finalstadium mit einiger Sicherheit als solche diagnostizieren können. Die Prognose wird dann immer ungünstig sein. Es handelt sich nur um die Frage, eine wie lange Lebensdauer dabei noch möglich ist, resp. ob wir diese prognostisch einigermaßen abschätzen können. Nach Lage der Dinge ist das hierfür Bestimmende der Funktionszustand der Niere, durchaus erst in zweiter Linie der des Herzens. Solange noch ausgesprochene oder noch starke Polyurie besteht bei Erhaltensein einer gewissen, wenn auch geringen Labilität des spezifischen Gewichtes zwischen 1010 und 1012 und gleichzeitig eine noch verhältnismäßig gute Kochsalzkonzentration bis 0,6—0,7%, wird man eine Lebensdauer von 1—2 Jahren annehmen dürfen. Tritt erst einmal relative Oligurie ein (so müssen wir in diesen Fällen schon das Verhältnis: Einfuhr gleich Ausfuhr nennen), und sinkt, wie ich es im Gegensatz zu *Volhard* oft genug gesehen habe, auch noch neben der Kochsalzkonzentration das spezifische Gewicht auf 1005—1006, so ist der Tod nahe. Nach unserem Material scheint die Höhe des Blutdrucks nicht gleichgültig für die Dauer des Lebens, sofern gleichzeitig das Herz nicht ganz suffizient ist; Retinitis albuminurica ist hier, wie ja altbekannt, ein sicheres Zeichen baldigen Todes, was sich auch bei uns bestätigte in scharfem Gegensatz zu der Retinitis albuminurica bei gewissen nichtentzündlichen Schrumpfnieren. Davon wird später die Rede sein. Der Reststickstoff im Blute wird hier ein wertvoller Führer sein

können, freilich nur dann, wenn er positiv ausfällt im Sinne einer Retention, und wenn diese Retention sich als wenig beeinflussbar durch die Therapie erweist resp. vor allem mit den funktionellen Erscheinungen einer schweren Nierenschädigung zusammentrifft.

Eine Beziehung zwischen der Dauer seit dem Beginn der Erkrankung und der Prognose ist nicht vorhanden. Wir sahen, ebenso wie *Strauß*, bis zu 23 Jahren als Entwicklungszeit.

Wie wichtig gerade hier eine *zuverlässige Anamnese* für die Prognose ist, lehrt ein Fall, der ganz das klinische Bild einer sekundären Schrumpfniere darbot, bei dem wir aber den Zusammenhang mit einer akuten Erkrankung vor zehn Jahren nicht bestimmt genug erweisen konnten, so daß die Möglichkeit einer chronischen Glomerulonephritis mit ihrer besseren Prognose nicht auszuschließen war. Naturgemäß hing das Urteil über die Prognose ganz von der sicheren Diagnose ab.

Die Prognose der *echten Nephrosen* wird, wenn man sich auf den eingangs gegebenen Standpunkt stellt, nicht häufig in Frage kommen. Die echte Nephrose ist eine seltene Krankheit, unter unserem Material beispielsweise fanden wir keinen Fall, sofern man ihre Definition so streng umreißt wie angeführt. Nach den Angaben von *Volhard, Munk, P. F. Richter* und nach einigen eigenen Erfahrungen ist die chronische Nephrose ein sehr langsam verlaufendes Leiden, das nicht zum Nierentode führt. Häufiger wird die primäre Dyskrasie den Ausgang herbeiführen, in anderen Fällen kommt auffallend oft eine Pneumokokkenperitonitis als Schlußbild vor (*Volhard*); auch wir haben unter unserem sonstigen Material einen solchen Fall gesehen. In der großen Mehrzahl scheint das Leiden allmählich in einen relativ beschwerdefreien, symptomarmen Zustand einfacher Albuminurie mit gelegentlich wiederkehrender Neigung zu Ödemen auszuklingen. Offenbar außerordentlich selten ist die sogenannte nephrotische Schrumpfniere. Die völlige Heilung scheint bei den chronischen Nephrosen selbst luischer Genese nicht eben häufig vorzukommen.

Besonders wesentlich ist der Versuch, feste Richtlinien für die Prognostik zu geben bei den *nichtentzündlichen Schrumpfnieren*. Wissen wir doch, wie außerordentlich verschieden quoad vitam ihr Verlauf sich gestalten kann. Und ist doch eben dieser so verschiedene Verlauf immer wieder zur Grundlage eines Versuchs der Abtrennung bestimmter Gruppen von den anderen gemacht worden. Gehen wir entsprechend unserer oben geschilderten Einteilung vor und besprechen zunächst die Bilder der *vorgeschrrittenen malignen Nephrosklerose* hinsichtlich ihrer Prognose, so berührt sich diese, da es sich ja auch hier um ein — sogar anatomisch manchmal nicht zu trennendes — Endstadium handelt, durchaus mit den bei der sekundären Schrumpfniere gemachten Ausführungen. Über die Prognose dieser Bilder sind alle trotz der verschiedenen Namen, welche sie ihnen geben, einig. Es handelt sich nicht mehr um die Frage, ob Leben, ob Tod, sondern höchstens um die Bestimmung der voraussichtlichen *Lebensdauer*. Auch hier steht der Zustand der Niere für diese Frage im Vordergrund, wie naturgemäß, und was über die Bedeutung des Reststickstoffgehaltes im Blute bei der sekundären Schrumpfniere gesagt wurde, gilt hier ebenso, nur daß vielleicht die Werte im ganzen ungleichmäßiger ausfallen, oft niedriger, als bei der sekundären Schrumpfniere. Eine viel bedeutendere Rolle spielt aber hier das Herz, wie ebenfalls allgemein anerkannt. Eine *sichere* Beziehung zwischen Höhe des Blutdrucks und Versagen des Herzens ist nicht zu erkennen. Die bei der sekundären Schrumpfniere seltene Apoplexie kommt auch in diesem Stadium noch in erheblichem Maße als prognostischer Faktor in Betracht, bei unserem Material sogar häufiger als das Versagen des Herzens (siehe dazu auch *Janeway*). Wenn unter solchen Bedingungen Retinitis albuminurica vorkommt, wird sie nicht anders zu werten sein als bei sekundärer Schrumpfniere. Abweichend von dieser aber ist die im ganzen doch größere *Tenazität* solcher Nieren. Sie drückt sich darin aus, daß die Lebensdauer solcher Kranken bei etwa gleichem klinischen Bild oft wesentlich länger ist als bei der sekundären Schrumpfniere. So haben wir einen Fall beobachtet, der mit nahezu absoluter Fixation des spezifischen Gewichtes (1010—1012) noch sechs Jahre lebte. Derartige Fälle sind wohl jedem, der viel solche Kranke längere Zeit hindurch sieht, in Erinnerung, zumal bei den Kreisen, die sich schonen können. Ich kann mich nicht erinnern, solchen langsamen Verlauf bei so ausgesprochenen Erscheinungen von tiefgreifender Nierenschädigung bei der sekundären Schrumpfniere gesehen zu haben. Das entspricht ja auch den anatomischen Vorstellungen und Eindrücken, die schon aus der kompensatorischen Hypertrophie bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere ein viel langsames Fortschreiten und eine viel weiter gehende diffuse tiefgreif-

fende Parenchymschädigung entnehmen lassen als bei der sekundären Schrumpfniere. Auch hier muß ich im Gegensatz zu Volhard nachdrücklich betonen, daß ich nicht selten bei fortschreitender Schädigung ein Heruntergehen des spezifischen Gewichts von 1010 bis auf 1004 einwandfrei gesehen habe bei gleichzeitiger relativer Oligurie. Bezüglich der letzteren muß wieder auf die sekundäre Schrumpfniere verwiesen werden.

Von Interesse ist, daß man auf Grund dieser verschiedenen Gesichtspunkte, vor allem aber der Nierenfunktionsprüfung, ein immerhin so gut zutreffendes Urteil über die mutmaßliche Lebensdauer geben kann, daß wir uns nur in einem Fall unter vierzehn nennenswert irrten, charakteristischerweise indem wir dem Patienten nur ein Jahr Lebensdauer zubilligten, während er noch  $2\frac{1}{2}$  Jahre lebte.

Die *Anfangsstadien* desselben Zustandes, dessen Endstadien wir soeben beschrieben haben, das von manchen Seiten sogenannte *benigne Stadium* der *arteriosklerotischen Schrumpfniere*, das von uns jedoch als *Anfangsstadium der malignen Sklerose* aufgefaßt wird, ist bei der heute gemeinüblichen Einteilungsweise in den Bildern der blanden Hypertonie enthalten und läßt sich aus ihnen nach Fahr und meiner Meinung anatomisch und funktionell herauschälen. Es wird vorsichtiger sein, heute über dieses Stadium noch nicht viel zu sagen, solange unsere Anschauungen noch keine genügend breiten Unterlagen haben. So wird insbesondere die Frage nach der Prognose dieses Stadiums, also mit anderen Worten nach der Notwendigkeit, sich immer bis zum Endstadium der malignen Sklerose zu entwickeln, und ferner die Frage nach der Verlaufsdauer solcher Entwicklung, im allgemeinen wie im Einzelfall, erst noch zu beantworten sein. Unser Material gibt uns darüber nicht genügend Auskunft. Wir fanden unter ihm nur drei Fälle, die diesem Frühstadium entsprechen. Da diese Menschen keine oder wenig Beschwerden haben, so kommen sie selten ins Krankenhaus. Charakteristischerweise sind diese drei Fälle alle schon binnen  $5\frac{1}{2}$  Jahren nach der Beobachtung zugrunde gegangen gewesen, und zwar alle drei nicht an Niereninsuffizienz, sondern zwei an Apoplexie, einer am Herzen. Es steht die kurze Lebensdauer der drei in einem deutlichen Gegensatz zu der soviel längeren der nun folgenden Gruppe, mit der sie wegen der Gleichartigkeit des klinischen Bildes bis heute noch immer zusammengeworfen werden. Besonders bemerkenswert ist endlich noch — auch hierin im Gegensatz zu der folgenden Gruppe — das Vorkommen von Retinitis albuminurica bei diesen Frühstadien, das wir nun schon öfters unter diesen Bedingungen beobachteten. Hier kann es aber nicht als ein so infaustes Symptom, das unmittelbar auf die Niere hinweist, angesehen werden, wie bei der sekundären Schrumpfniere und akuten Glomerulonephritis und den Finalstadien der arteriolo-sklerotischen Schrumpfniere. Ähnliche Beobachtungen sind auch von anderer Seite angegeben worden. Andererseits findet sich die echte Retinitis albuminurica bei der jetzt folgenden Gruppe, wenigstens bei unserem Material, *nicht*, sondern nur die einfachen arteriosklerotischen Retinalblutungen.

Die letzte Gruppe unserer Betrachtung wäre die *benigne arteriolo-sklerotische* Erkrankung, immer vorausgesetzt, daß die weitere anatomische Erforschung unsere Auffassung unterstützt. Aber selbst wenn darüber die Akten noch nicht geschlossen sind, können wir heute schon auf Grund der klinischen Untersuchung ihr klinisches Bild so umreißen, daß es einen Typus darstellt, und noch mehr: wie unsere Erfahrungen zeigen, entspricht diesem Typus auch eine einheitliche Prognose. Sie ist im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe ausgesprochen gut. Es handelt sich dabei immer um ältere Menschen (unter unserem Material nur drei zwischen 40 und 50, sechs zwischen 50 und 60, drei zwischen 60 und 70, zwei zwischen 70 und 80. Demgegenüber bei der malignen arteriolo-sklerotischen sechs zwischen 30 und 40, sieben zwischen 40 und 50, drei zwischen 50 und 60, zwei zwischen 60 und 70). Sie weisen so gut wie nie Polyurie, sondern fast nur Oligurie resp. Normalurie auf, reagieren auf Diuretin mit starker Diurese, auf Kochsalzzulage mit starker Hemmung der Diurese usw. (siehe darüber Deutsche medizinische Wochenschrift 1921 Nr. 14). Sie haben so gut wie alle, Albuminurie und Zylindrurie in verschieden hohem Grade, eine meist sehr beträchtliche Drucksteigerung und Herzhypertrophie resp. -Dilatation mit Zeichen allgemeiner Sklerose. Unter diesen Menschen, die also deutliche Symptome renaler Beteiligung aufweisen, starb keiner an den Nieren, wie wir auf Grund entsprechender Erfahrungen richtig prognostiziert hatten. Soweit sie überhaupt zugrunde gingen, starben sie an Apoplexie resp. vor allem an Herzinsuffizienz. Von zwölf von ihnen starben fünf innerhalb  $4\frac{1}{2}$  Jahren an Herzschwäche, dagegen lebten sieben noch nach 10 Jahren in gutem Gesundheitszustand, gleichzeitig ein Beweis, daß nicht etwa Herzinsuffizienz die Ursache der Funktionsänderungen ist. Wir haben also bei diesen Menschen trotz der

deutlichen renalen klinischen und funktionellen Erscheinungen den Tod an den Nieren nicht zu fürchten. Eine zukünftige Frage ist, wie und ob sie mit Sicherheit von der sogenannten essentiellen blanden Hypertonie abgegrenzt werden können oder müssen. Sie kommt für unsere Prognostik der Nierenkrankheiten zunächst nicht in Frage. — Die ausgesprochene Benignität dieser Klasse legt den Gedanken nahe, ob das Verfahren der Lebensversicherungsgesellschaften berechtigt ist, ohne weiteres alle „Schrumpfnieren“ abzulehnen. Freilich ist zuzugeben, daß nur der Geübte die Scheidung solcher Fälle mit Sicherheit machen kann, und daß das Risiko von seiten des Herzens bei diesen Leuten noch groß genug ist. Endlich werden sie wegen ihres höheren Lebensalters auch selten zur Versicherung kommen.

Überblickt man das Gesamtbild der speziellen Prognostik der Nierenkrankheiten, so sehen wir aufs nachdrücklichste bestätigt, was schon eingangs betont worden ist, daß die Prognose neben den so wichtigen allgemeinen Gesichtspunkten in einschneidender Weise von der richtigen Beurteilung der *Form* der *Erkrankung*, aber gewiß nicht weniger des *Zustandes* der *Niere* selbst abhängt. Soweit unsere immerhin kleine Statistik darüber etwas aussagen kann, sagt sie doch soviel — wir dürfen wohl gestehen, oft zu unserer eigenen Überraschung —, daß wir heute schon immerhin in der Mehrzahl der inneren Nierenerkrankungen, zumal bei den langsam verlaufenden chronischen, mit Hilfe unserer klinischen und funktionellen Untersuchungsmethoden eine gewisse Sicherheit in der Prognose erlangt haben. Sie erlaubt uns nicht nur die Entscheidung, ob Tod oder Leben, weit überwiegend richtig zu stellen, sondern — vor allem bei den chronischen Nierenerkrankungen — sogar die vermutliche Lebensdauer mit einiger Zuverlässigkeit zu erschließen. Im allgemeinen stellt sich sogar heraus, daß wir mehrfach bezüglich der Lebensdauer eher zu ungünstig als zu günstig geurteilt hatten. Diese Resultate sind geeignet, zu weiteren Untersuchungen mit den modernen, verbesserten Methoden anzuregen. Ob uns dabei speziell auch die *Ambardsche* Konstante ergänzend zu Hilfe kommen kann, wird erst noch der Prüfung bedürfen.

# Urologie, Haut- und Geschlechtsleiden.

Von Prof. Max Joseph (Berlin).

## I. Urologie.

*Tuberkulose des Nebenhodens — Nierentuberkulose — Harnleitersteine — Prostat hypertrophie — Phimose — Prostatitis durch Kolibakterien — Pollutionen — Hormin — Induratio penis plastica.*

Der Begriff der *hämatogenen Ausscheidungstuberkulose* (Simmonds) hält nach den Untersuchungen Sussigs einer strengen pathologisch anatomischen Kritik nicht stand. Er fand vielmehr niemals im Lumen der Kanälchen und Drüsen tuberkulöse Veränderungen, die dort als Ausscheidungstuberkulose entstanden waren. Vielmehr waren die hämatogenen tuberkulösen Veränderungen immer interstitielle oder vom Interstitium auf die Kanälchen und Drüsen übergegangen. Im Lumen der Kanälchen konnten Tuberkelbazillen nur in den Fällen nachgewiesen werden, wo histologisch ein Tuberkel auf die Wand der Kanälchen übergegriffen hatte und in sein Lumen eingebrochen war. Der Nebenhoden erkrankt aber auch sehr häufig primär an Tuberkulose. Der Prozeß beginnt im Kopfe oder Schwanze des Nebenhodens, um später das ganze Organ zu ergreifen. Die Tuberkulose schreitet längs des Ductus deferens fort und geht auf den Hoden über, in welchen die käsigen Infiltrate radiär einstrahlen. Auf dem Wege des Samenstranges erfolgt aus dem Nebenhoden ein Transport von Tuberkelbazillen in die Harnröhre. In jedem Falle von Epididymitis tuberculosa kann man im klaren Harn mittels des Tierversuches Tuberkelbazillen nachweisen. Während in den vorgeschrittenen Fällen nur eine konservative Therapie am Platze ist, nimmt Zuckerhandl in den Anfangsstadien eine Exstirpation des Nebenhodens vor. Es handelt sich hierbei darum, den Nebenhoden unter Schonung der aus dem oberen Pol austretenden Gefäße auszulösen, bei richtiger Ausführung bleiben die Venen des Hodens verschont, von Arterien wird nur die Art. deferentialis durchschnitten.

Auch Schmieden empfiehlt eine kombinierte konservative und operative Behandlungstechnik. Erst dann, wenn eine richtig geleitete, ausführliche, klimatische Kur, verbunden mit Schonungstherapie das Leiden nicht gebessert hat, darf man operieren. Eine doppelseitige Kastration sollte stets vermieden werden, selbst bei höherem Lebensalter. Wer bei einer einseitig primären Nebenhodentuberkulose operiert, sollte unbedingt die ausschließliche Entfernung des Nebenhodens versuchen. In mindestens der Hälfte der Fälle ist sie mit Aussicht auf Erfolg durchführbar, im Falle der Doppelseitigkeit erhält sie dem Körper die innersekretorische Funktion und die Potentia, während die leichtfertige einseitige Kastration leider durchaus nicht sicher vor dem Übertritt auf die gesunde Seite schützt. Der Kranke soll wie ein Tuberkulöser nachbehandelt werden.

Muß und darf man vor Exstirpation einer tuberkulösen Niere die zurückzulassende Niere katheterisieren? Diese Frage beantworteten Eugen Joseph und Nikolai Kleiber dahin, daß der Ureterenkatheterismus der gesunden Niere vor Exstirpation der anderen kranken Niere bei Nierentuberkulose nicht ungefährlich ist und eine schleichende Infektion der zweiten Niere vermitteln kann. Der positive Befund von Tuberkelbazillen im Katheterharn der zurückzulassenden Niere ist nicht für eine tuberkulöse Erkrankung der zweiten Niere beweiskräftig,

da die Bazillen von der Blase aus durch den Ureterkatheter verschleppt werden können und dadurch künstlich dem Urin beigemischt sind. Der positive Befund darf deshalb nicht ohne weiteres als ein Gegengrund gegen die Operation der erkrankten Stelle gelten. Für die operative Entscheidung genügt die Feststellung, daß die zurückzulassende Niere chromozystoskopisch (Indigkarmin) gut funktioniert. Der doppelseitige Ureterenkatheterismus ist bei Nierentuberkulose nur in Ausnahmefällen anzuwenden, in denen die Chromozystoskope kein einwandfreies Resultat liefert. Er kann in den ganz beginnenden Fällen, bei denen die Blase noch nicht ergriffen ist, als ungefährlich gelten. Bei nachgewiesener doppelseitiger Erkrankung ist es zweckmäßig, die schwerkranke pyelonephritische Seite zu entfernen, welche durch Eiterproduktion den Kräftezustand des Patienten erschöpft, und durch Erzeugung von Blasengeschwüren die qualenden Schmerzen steigert. Maßgebend für die Möglichkeit der Entfernung ist wiederum die Feststellung, ob die zweite Niere ausreichend Indigkarmin liefert.

Die Diagnose der *Harnleitersteine* erfährt durch *Kiellenthner* eine eingehende Besprechung. Konkrementen im Ureter finden sich am häufigsten im pelvinen Abschnitt. Meist sind diagnostische Irrtümer auf eine unvollständige Untersuchung des Harntrakts zurückzuführen. Die direkte Palpation eines Steins ist ein sicheres Zeichen für die Anwesenheit eines Harnleitersteins. Das Symptom des Schmerzes ist für die Diagnose häufig unzuverlässig. Von den Fehldiagnosen bei Steinbildung im Ureter, ist bei rechtsseitigem Sitze die Appendizitis an erster Stelle zu nennen. Das wertvollste diagnostische Hilfsmittel ist die Radiographie.

Die Resektion der *Vasa deferentia* bei *Prostatahypertrophie* hat im Laufe der Zeit verschiedene Beurteilung erfahren. *Haberers* Beobachtungen zeigen, daß unter Einhaltung moderner Operationstechnik und Anästhesie die Vasektomie einen durchaus ungefährlichen Eingriff darstellt, daß sie als Voryoperation bei der Prostatektomie Vorzügliches leistet und die Gefahren des Haupteingriffes erheblich vermindert. Es zeigt sich aber, daß in einem erheblichen Prozentsatz die Vasektomie so weitgehenden Rückgang aller Erscheinungen bringt, daß die sekundäre Prostatektomie unterbleiben kann. Ja ein nach der primären Prostatektomie aufgetretenes Rezidiv konnte durch die nachfolgende Vasektomie dauernd zum Verschwinden gebracht werden. *Berndt* bevorzugt die *Prostatectomia mediana*, sie stellt den geringfügigsten radikalen Eingriff dar, den man bei Prostatikern überhaupt machen kann, sie ist deshalb auch bei solchen Patienten möglich, bei denen sich wegen anderer Leiden ein größerer Eingriff verbieten würde.

Die unblutige Behandlung der *Phimose* empfiehlt *Dub* besonders bei kleinen Knaben. Die Dehnung wird erreicht durch Verwendung quellbarer Substanzen oder durch Gebrauch besonderer Instrumente. Man führt 2 cm lange, etwa zündholzdicke geschnittene Preßschwämme mit Jodoformgaze unwickelt in den Präputialsack ein, ebenso werden entsprechende Laminariastifte verwendet. Stellt sich nach drei Tagen nicht der gewünschte Erfolg ein, so geht man zur instrumentellen Dehnung über. Am besten bewährt sich der *Matzenauersche* Apparat. Das Instrument besteht aus vier in Gelenken beweglichen Lamellen, die durch eine Schraube auseinandergetrieben werden, und ist ganz aus Aluminium angefertigt. Es wird mit zusammengelegten Branchen eingeführt und dann soweit geöffnet, daß es von selbst hält. Es kann stundenlang getragen werden.

Die spontan auftretende *Prostatitis durch Kolibakterien* ist nach *Suters* Erfahrungen eine typische Affektion. Bei der Palpation ist die Prostata stark vergrößert, schmerzhaft, teigig und Kolibakterien sind bereits mikroskopisch oder erst kulturell festzustellen. Auf Mitbeteiligung der Blase weist der trübe zweite Urin, von Komplikationen findet man Spermatozystitis, Pyelonephritis, Epididymitis. Vielleicht gehört auch die von *Schäffer* beschriebene Epididymitis non gonorrhoeica in dieses Gebiet. Jedenfalls empfiehlt *Rörig* bei Koliinfektion der Harnwege Mutaflor und zwar 3—4 Kapseln täglich und meist insgesamt früh nüchtern oder je 2 vor dem Frühstück und vor dem Abendbrot 4 bis 6 Wochen lang. Dieses Darmmittel vermag vermittels der in ihm enthaltenen antagonistisch hochwertigen Kolibakterien eine minderwertige, pathogen wirkende Dickdarmflora allmählich zu verdrängen.

Gegen *Pollutionen* empfiehlt *Donath Luminal* 0,1—0,2 beim Schlafengehen und *Schmidt* das Hormin intramuskulär bei sexueller Insuffizienz. *Martenstein* betont den nahen Zusammenhang der Induratio penis plastica und der *Dupuytrensche* Kontraktur.

## II. Haut- und Geschlechtsleiden.

### 1. Gonorrhoe.

*Protargol — Heißwasserspülungen — Vakzinetherapie — Kindliche Gonorrhoe — Weibliche Gonorrhoe — Tripperrheumatismus.*

Während *Haxthausen* für die Behandlung der Gonorrhoe eine  $\frac{1}{2}\%$  ige *Protargol*-Lösung in Wasser und Zusatz von 5% Spirit. conc. empfiehlt, sah *Scherließ* guten Erfolg von *Heißwasserspülungen*. Der Spülkatheter besteht aus einem äußeren Rohr von 11 cm Länge und einer Stärke von 18 oder 19 Charrière, das mit großen Fenstern versehen, und aus innerem Rohr, das in das äußere eingeschraubt ist. Die Spülflüssigkeit wird aus einem Irrigator durch ein Ansatzstück in das innere Rohr geleitet, gelangt durch die Fenster des äußeren Rohres zur Harnröhrenschleimhaut und fließt durch das Ansatzstück des äußeren Rohres ab. Die Spülungen beginnen mit einer Temperatur von 34° C, die allmählich durch Zugießen heißen Wassers auf 48° C erhöht werden. Die Dauer der Spülungen beträgt 10—30 Minuten und erfolgt in Abständen von 6 Tagen. Einige Stunden nach der Spülung oder am folgenden Tage wurde eine kurze Einspritzung in die Harnröhre mit einer schwachen Höllesteinlösung gemacht und diese in zweitägigen Abständen wiederholt. Die Dauer der Behandlung konnte zwar im Durchschnitt nicht verkürzt werden, aber der Enderfolg war ein günstiger, denn von 200 Fällen blieben nur 3, also 1,5% ungeheilt.

Dagegen empfiehlt *Jötten* die *Vakzinetherapie*. Allerdings führt er die Autovakzination durch, und hierdurch wurden von 33 Gonorrhoeerkranken 19 geheilt. Freilich ist die Durchführung in der Praxis nicht so einfach und bequem wie bei der käuflichen polyvalenten Vakzine.

Bei der *kindlichen Gonorrhoe* fand *Valentin* die Urethra in allen Fällen miterkrankt. Auch die Zervix kann in akuten Fällen mit ergriffen sein, mit einer gleichzeitigen Erkrankung des Rektums ist so gut wie immer zu rechnen. Über die Beteiligung der Blase kann nur der zystoskopische Befund entscheiden. Für die Behandlung der Vulvovaginitis infantum verwendet *Patzschke*  $\frac{1}{2}$ —2% Albarginlösungen mit einem Zusatz von Suprarenin.

Die *weibliche Gonorrhoe* bereitet uns zwar mancherlei Schwierigkeit, es muß aber, wie *Bucura* betont, gelingen, mit einer aktiven Therapie jeder Gonorrhoe in nicht zu langer Zeit mindestens ihre Infektiosität zu nehmen, ja die Gonorrhoe ist eine durchwegs heilbare Erkrankung auch beim Weibe. Die lokale kausale Behandlung darf erst nach Abflauen der akut entzündlichen Erscheinungen des ersten Stadiums einsetzen, natürlich mit antiseptischen Mitteln. Auch die gonorrhoeische Endometritis muß behandelt werden, indem man die Portio im selbsthaltenden Spekulum einstellt, reinigt und desinfiziert und das Medikament mittels einer mit einem ureterenkatheterähnlichen Ansatzes armierten Rekordspritze in die Uterushöhle in Mengen von nur wenigen Tropfen einführt, z. B. von 1% Choleval. Reagiert trotzdem ein empfindlicher Uterus mit Kolliken, so werden diese mit einem Belladonna-Pantoponstuhlpfäpfchen, das man gleichzeitig einführt, sofort kupiert. Statt dessen kann man auch medikamentöse Uterusstäbchen von 7—8 cm Länge und 2—3 mm Dicke einführen, man verwende Tragakantstäbchen mit den bekannten Zusätzen. Mit der Lokalbehandlung wird eine Vakzinetherapie kombiniert oder die parenterale Einverleibung von Proteinen und ähnlich wirkenden Substanzen. Auch *Haendl* erzielte gute Erfolge durch Cholevaltamponade des Uterus, indem er 2—4 Stäbchen in den Uterus einführte. Hierdurch verstreichen alle Falten der Zervix, und es kommt die desinfizierende Wirkung des Cholevals stärker zur Geltung.

Trotz negativen bakteriellen Befunden im mikroskopischen Abstrichpräparat aus Urethra und Zervix bleibt aber bei der Frau sehr häufig der klinische Verdacht auf Gonorrhoe bestehen. Dann verwendet *Nevermann* eine intrakutane Provokationsmethode, indem er 0,4—0,5 Aolan intrakutan in 3 Quaddeln einspritzt. Hierdurch wird eine geringe Vermehrung der Entzündungserscheinungen jeder gereizten Zervix und Urethra bewirkt, ganz gleich welcher Art die bakteriellen Reize sind. Trotzdem ist aber die Methode für den Gonokokkennachweis verwertbar, weil sie in stande ist, ohne schädigende Nebenerscheinungen Gonokokken in das Abstrichpräparat zu bringen. Während bei Gonorrhoeegesunden niemals irgendeine Reaktion an der Einstichstelle entsteht, wurde bei Gonorrhoeerkranken siebenmal eine Reaktion an der Einstichstelle gefunden, viermal nicht. Das Ergebnis ist, daß die intrakutane Aolanimpfung bei Gonorrhoeegesunden nie eine Hautreaktion hervorruft. Bei Gonorrhoeerkranken tritt nach der Impfung häufig eine Hautreaktion auf, bei *Nevermanns* Untersuchungen in 63,6% der



Fälle. Machen wir daher bei einer Frau mit Verdacht auf eine gonorrhöische Erkrankung eine intrakutane Aolaninjektion und finden wir entzündliche Erscheinungen an der Einstichstelle, so müssen wir beim Bestehen von krankhaften Veränderungen am Urogenitaltraktus oder Verdacht auf solche ganz besonders auch mit dem Vorliegen einer Gonorrhoe rechnen und dementsprechend in unseren weiteren Untersuchungen verfahren.

Zur Behandlung des *Tripperrheumatismus* empfiehlt *Saphier* am ersten Tage 6–10 ccm Milch oder ein wirksames Eiweißpräparat intramuskulär, statt dessen kann man Gonargin oder 0,5 Arthigon intravenös einspritzen. Unmittelbar nach dem Schüttelfrost oder am nächsten Tage 0,1 Argochrom intravenös (10 ccm einer 1%igen Lösung in sterilem dest. Wasser). Gleichzeitig wird Natr. salicyl., Urotropin 0,5 dreimal täglich gegeben. Natürlich wird *Biersche Stauungsbinde* und *Lokalbehandlung der Genitalgonorrhoe* nicht verabsäumt.

Bei der *Conjunctivitis gon.* der Erwachsenen empfehlen *Heinemann* und *Wilke* ebenfalls neben Protargolinstillationen die Proteinkörpertherapie. Caseosan erwies sich als ausgezeichnetes Präparat zur Herbeiführung einer zellulären Leistungssteigerung zur Abwehr der gonorrhöischen Infektion des Auges.

## 2. Syphilis.

*Abortivbehandlung — Salvarsan — Behandlungsplan — Lymphdrüsenbehandlung und Punktion — Mischspritzen — Kombinierte Kur — Salvarsanschädigungen — Silbersalvarsan — Liquorlues — Meningeale Frühinfektion — Jodkalium — Mirion — Dijodyl — Säuglingssyphilis.*

Dem praktischen Arzte heute Richtlinien für die Syphilisbehandlung zu geben, ist ein schwierig Ding. Denn hier stehen sich die Anschauungen nach vielen Richtungen noch immer sehr schroff gegenüber. Beginne ich mit der *Abortivkur bei Primärlues*, so vertritt *B. Spiethoff* die Meinung, daß sich bei richtiger Methode 100 Prozent abortive Heilungen bei seronegativer und seropositiver Primärlues erreichen lassen. Allerdings ist er der Meinung, daß Neosalvarsan 0,6 bei Frauen, 0,75 bei Männern im Durchschnitt anstandslos vertragen werden, und daß diese Gaben Dosen darstellen, die man als wirkungsvoll bezeichnen kann, da bei ihnen die Folgen ungenügender Salvarsanbehandlung (Neurorezidiv) ausbleiben. Um Nebenerscheinungen zu vermeiden, wird 24, 12 oder 4 Stunden vor dem Hauptschlag  $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{4}$  der beabsichtigten Volldosis intravenös verabreicht und außerdem  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Hauptinjektion eine Morphium-Scopolamininjektion gegeben. Dieses antianaphylaktische Verfahren wird vor der ersten und zweiten Injektion angewandt. Von Neosalvarsan nimmt er Dosis V bis Dosis X, gebraucht er Altsalvarsan, bleibt er bei 0,5. Die Injektionen erfolgen bei Dosis V in 8-tägigen Pausen. Ein einfaches Mittel, Nebengang zum Natriumsalvarsan. Bei seronegativer Primärlues erzielte er nun mit hoher erster Dosis 100% Erfolge. Altsalvarsan durchschnittlich 1,5 gr; Neosalvarsan durchschnittlich 3,4 gr. Durchschnittsbeobachtung 2 Jahre 11 Monate. Bei seropositiver Lues wurden mit hoher erster Dosis 90% Erfolge erzielt. Nach seinen jetzigen Erfahrungen glaubt *Spiethoff* auch in diesem Stadium 100% Erfolge erzielen zu können, da die Mißerfolge auf eine nicht genügende Beobachtung der Wa.R. während der Kur zurückzuführen sind. Er gebraucht Altsalvarsan durchschnittlich 1,9 gr, Neosalvarsan 3,3 gr, Durchschnittsbeobachtung 1 Jahr 7 Monate. Jenseits der seropositiven Primärlues schneidet am besten die Kurmethode Salvarsan-Quecksilber simultan mit großer Salvarsananfangsdosis ab. Die Vertreter des gleichzeitigen Hg-Salvarsangebrauchs werden die Erfolge auf die simultane Verwendung von Salvarsan-Hg beziehen; aus der Statistik der Primärlues ist andererseits aber die Bedeutung der hohen ersten Dosis eindrucksvoll hervorgegangen. Dieser Punkt bedarf also noch weiterer Prüfung.

Wann ist die *Indikation* zu der Abortivbehandlung, bei der wir im Gegensatz zu einer aus mehreren Kuren bestehenden Frühbehandlung nur eine Kur verordnen, gegeben? Nur dann, wenn in dem Infekt sicher die *Spirochaete pallida* nachgewiesen ist und Veränderungen im Stoffwechsel der Wirtszelle, die mit Liquorausscheidung reagiert, noch nicht eingetreten sind, d. h. die Wa.R. noch negativ ist. Den Infekt ätzen wir mit Acid. aret. gloriatale, da dieses spirillozid wirkt. Über die *Intensität* der Behandlung gehen aber die Ansichten stark auseinander. Dem Dogma von der Abortivbehandlung mit *einer* Kur stehen viele Ärzte zweifelnd gegenüber. Den einzigen Beweis für das Gelingen der Abortivbehandlung liefert die Reinfektion und in der Tat besteht kein Zweifel, daß in einer Reihe von Fällen die Abortivbehandlung zu einer völligen Aus-

tilgung der Lues geführt hat. Das kann man aber dem einzelnen Falle nicht ansehen, wie *Meirowsky* und *Leven* mit Recht betonen, und daher wenden sie für alle Fälle, ganz unabhängig davon, ob sie eine positive Wa.R.-Schwankung zeigen oder nicht, die aus 2—3 Kuren bestehende Frühbehandlung der Syphilis an. Legt man aber den abortiv behandelten Fällen nur eine Beobachtungsdauer von 1—2 Jahren zugrunde, so ist diese Zeit keineswegs genügend, um von einer Heilung der Lues zu sprechen. Andererseits wissen wir aber, daß die Verbreitung der Spirochäten schon viel früher im Organismus eingetreten ist, bevor die Wa.R. positiv ausfällt. Auf die hierdurch bedingten Grenzen der Abortivbehandlung hat *Wechselmann* bereits hingewiesen. Auch die Kaninchenimpfungen von *Arzt* und *Kerl* mit dem Blute von frischer Lues haben ergeben, daß die Generalisierung der Spirochäten schon recht frühzeitig, vielleicht ganz kurze Zeit nach der Infektion erfolgt. Besonders instruktiv ist aber eine Beobachtung *Eickes* und *Schwabes*. Ein junger Mann trat in der 4. Woche nach der Ansteckung mit einem Primäraffekt am Glied, in dem sich reichlich Spirochäten fanden und dessen Wa.R. negativ war, in Behandlung und verstarb am 11. Tage an einer Enzephalitis. Die Sektion ergab von den Inguinaldrüsen angefangen eine sich über Iliakal-retroperitoneal, den Ductus thoracicus und die vorderen Mediastinaldrüsen erstreckende Lymphdrüsenanschwellung. Hier ist also nachgewiesen, daß schon in der ersten Inkubationsperiode der Lues, im seronegativen Stadium, die Infektion die regionären Drüsen überschritten haben kann. Wahrscheinlich durchwandert die Spirochäte, vom Penislymphgefäß angefangen, das ganze abdominale Lymphgefäßsystem, um sich durch den Ductus thoracicus in die Vena cava zu ergießen, in diesem Augenblick erfolgt die Spirochätensepsis und damit der Ausbruch des Exanthems.

Wenn wir außerdem von den niederschmetternden Resultaten *Nonnes* hören, daß der Tabes und Paralyse ein gewisser Prozentsatz der Syphilitiker verfällt, gleichgültig, ob sie mit Quecksilber oder Salvarsan, ob sie genügend oder ungenügend behandelt sind, so wird man Einkehr halten müssen. Ja die Liquoruntersuchungen *Kyrles* haben sogar erwiesen, daß die frühsekundären syphilitischen Nervenkrankungen in der Salvarsanära zugenommen haben. Vergleicht man hiermit die Statistik *Erbs*, der nur in 3—5% der ausgiebig mit Hg behandelten Syphilisfälle Tabes auftreten sah, so wird man zu der Anschauung kommen, daß die Wahrheit in der Mitte liegt, daß wir die mitunter zauberhaften Erfolge des Salvarsans nicht vermessen möchten, daß wir aber auch andererseits uns nicht die nur von Salvarsanfanatikern abgeleugneten glänzenden Erfolge der Quecksilberbehandlung nehmen lassen wollen. Die kombinierte Quecksilber-Salvarsantherapie muß von jedem Arzte angewandt werden, wenn er seinen Patienten in dem größten Teile der Fälle Heilung verschaffen will. Der Vorzug des Salvarsans ist die schnelle Wirkung, aber ein Nachteil ist die schnelle Ausscheidung, der Vorteil des Quecksilbers ist die langsame Wirkung und nur allmähliche Ausscheidung, wodurch der Körper längere Zeit unter der Wirkung des Heilmittels gehalten wird.

Sollen wir daher dem Arzte eine Richtschnur für sein Handeln geben, so sei es die nachfolgende, wie ich sie durch *W. Richter* habe veröffentlichen lassen. Sind in dem vermuteten Primäraffekte Spirochäten nachgewiesen, und ist die Wa.R. negativ, so geben wir sofort Neosalvarsan 0,45 bei Frauen und 0,6 bei Männern. Nach 4 Tagen wird noch einmal Neosalvarsan in gleicher Dosis verabreicht und gleichzeitig Blut zur Wa.R. entnommen. Bleibt die Wa.R. trotz der ersten provokatorischen Injektion negativ, so leiten wir eine Abortivbehandlung ausschließlich mit Salvarsan ein und geben 8 Injektionen. Schlägt aber die Wa.R. um, so gehen wir zur kombinierten und intermediierenden Behandlung über. Ich schlage eine sechswöchentliche Injektionskur oder 15 Hydrarg. salicyl-Injektionen oder falls diese nicht vertragen werden, 20 Injektionen eines löslichen Quecksilberpräparates vor. Da aber bei Zusatz einiger Teilstrieche einer 2% igen Eukain-Lösung zu der Hydrarg. salicyl-Injektion die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich gering ist, so kann man sich meist die minderwertigen löslichen Quecksilbersalze ersparen. Daneben werden wiederum acht Neosalvarsaninjektionen etwa jeden 6.—8. Tag gemacht. Finden wir nach 2 Monaten die Wa.R. negativ, so geben wir wieder eine provokatorische Salvarsaninjektion, und bleibt die Wa.R. trotzdem negativ, so wiederholen wir die kombinierte Kur. Wir untersuchen die nächsten 2 Jahre alle 2—3 Monate das Blut, bleibt die Wa.R. stets negativ, so leiten wir vor der Ehe trotzdem noch eine Sicherheitskur ein. Ist aber die Wa.R. positiv ausgefallen, so wiederholen wir im Laufe der ersten zwei Jahre 4—6 kombinierte Kuren, um erst 4 Jahre nach der Infektion die Ehe zu gestatten und kurz vor dieser noch einmal eine Sicherheitskur zu verlangen.

*Kertl* sieht aber die Möglichkeit des Versagens einer Abortivkur bei negativer Seroreaktion vor allem im Zurückbleiben von Spirochätennestern an der Stelle der Sklerose oder in unmittelbarer Nähe als gegeben an, was durch die Befunde von *Fischl* histologisch und durch Tierexperiment nachgewiesen wurde. Daher tritt er für die Exzision der Sklerose weit im Gesunden ein, sofern der Sitz des Ulkus dies gestattet. Weiter wurde stets 4—5 Wochen nach der ersten Kur eine zweite durchgeführt. Da aber durch Sitz der Sklerose oder durch unbekannte Einflüsse auch eine in scheinbar günstigem Zeitpunkte eingeleitete Kur mißlingen kann, als Ursache bei diesen Fällen nicht ein Einbruch in die Blutbahn, sondern Propagation rings um die Eintrittspforte anzusehen ist, diese Herde aber von der Blutbahn aus nur bei langdauernder Beeinflussung zum Schwinden zu bringen sind, so verabreicht er nach der ersten energischen Kur noch weiterhin Salvarsan in 14-tägigen Intervallen durch ein Jahr hindurch intravenös. Gleichzeitig nimmt er lokal Quecksilbereinreibungen vor und insbesondere bei Unmöglichkeit der Exzision wird diese Applikation, die von *Max Joseph* schon vor Jahren zur Beschleunigung der Rückbildung syphilitischer geschwullter Drüsen empfohlen wurde, äußerst notwendig und wertvoll sein. Gerade bei dieser Art der Behandlung verwendet *Kertl* vorzugsweise Silbersalvarsan, da wegen der geringen Arsenmenge die Patienten trotz der wiederholten Injektionen weniger der Gefahr einer Arsenintoxikation ausgesetzt werden. Schließlich sei für das Gelingen einer Abortivkur noch darauf hingewiesen, daß es offenbar gelegentlich Fälle gibt, in denen die Wa. R. noch negativ ist, während sich nach den Untersuchungen *Kobraks* am Nervus octavus bereits leichte Schädigungen nachweisen lassen, die man mit großer Wahrscheinlichkeit auf die syphilitische Infektion zurückführen kann. Es ist daher ratsam neben der Blutuntersuchung eine funktionelle Prüfung des Nervus octavus vor Einleitung der Abortivkur vorzunehmen. Wo aber die Spirochätenuntersuchung mißlingt, haben wir zu der von *Erich Hoffmann* eingeführten Lymphdrüsenpunktion unsere Zuflucht zu nehmen. Auch *Ziegler* fand, ähnlich wie frühere Untersucher, 84,2% positive Befunde in den Lymphdrüsen gegenüber 65,8% in den Primäraffekten.

Gegenüber der oben empfohlenen kombinierten Methode, der intramuskulären Quecksilbereinspritzung und der intravenösen Salvarsaninjektion hat sich neuerdings die einseitig kombinierte Quecksilbersalvarsanbehandlung eingebürgert. *Linser* gebührt das Verdienst, diese Behandlung mit einer Mischspritze zuerst empfohlen zu haben. Er löst die entsprechende Menge Neo- oder Natriumsalvarsan in der mit 6—8 ccm warmen Wassers gefüllten 10 ccm-Spritze und zieht dazu von einer 1% igen Sublimatlösung noch 2 ccm auf. Statt des Sublimats wurde von *Bruck*, *Schönfeld* u. a. *Novasurol* 0,5—2,0 ccm mit Salvarsan zusammen injiziert. Daneben sei bemerkt, daß *F. X. Müller* und *Pitzner* auch *Novasurol* in der Stärke von 1—2 ccm allein für sich intravenös injizierten und gesondert davon die übliche Salvarsanbehandlung ging. Schließlich hat noch *Oetzel* das *Cyarsal* (das Kaliumsalz einer kernmerkurierten Oxybenzolsäure mit 46% Hg) in der „Mischspritze“ mit Salvarsan empfohlen. Die Mischung bleibt hierbei völlig glasklar, erst nach einer Minute entsteht eine ganz leichte Trübung, welche die Durchsichtigkeit aber nicht verhindert. Als Durchschnittskur nimmt er etwa 6,0 Neosalvarsan und 0,25 metallisches Hg als *Cyarsal*. Während *Lenzmann*, *Schmalz*, *Schmidt* und *Tollens* eine Bereicherung unserer Luetherapie hierin erblicken, bevorzugt *Schönfeld* das Salvarsan-*Novasurol*gemisch und empfiehlt das Silbersalvarsan bei Männern und in Abortivkuren bei beiden Geschlechtern. Auch *Eicke* und *Rose* lehnen die Methode nicht ab, halten aber die guten Ergebnisse in erster Linie für Salvarsanwirkungen, wenn auch eine milde Quecksilberwirkung noch mitsprechen mag. Zu empfehlen ist sie jedenfalls für Fälle, in denen eine reine Salvarsantherapie nicht genügende Heilwirkung zeitigt hat. Zu den Ausnahmen gehört ein von *Neustadt* berichteter Todesfall nach einer Mischspritze von *Novasurol*-*Neosalvarsan*. Aber in diesem Falle sind die notwendigen Vorsichtsmaßregeln nicht beachtet worden. Die Patientin war als Kind nierenkrank, außerdem im 7. Monat gravide, und auf die Gefährdung bei Schwangeren hat *Wechselmann* stets hingewiesen. Was aber die Enderfolge der Behandlung mit Mischspritzen anbetrifft, so scheint hier einige Skepsis doch angebracht. Wenn auch durch diese Methoden eine ausgezeichnete Wirkung auf die klinischen Symptome der Lues zu erzielen ist, und die serologischen für den Augenblick günstig beeinflußt werden, so weist doch *C. Gutmann* auf die wenig erfreuliche Tatsache hin, daß er bereits in einer ganzen Reihe von Fällen, vor allem bei Verwendung von *Novasurol*-*Neosalvarsan*, aber auch bei *Cyarsal*, Rezidive fast durchweg serologischer Natur feststellen konnte. Daher verdient

besonders hervorgehoben zu werden, daß diese Rückfälle recht schnell, fast durchgängig wenige Monate nach abgeschlossener Kur auftraten, was auf eine wenig nachhaltige Wirkung dieser Gemische schließen läßt. Ähnliche Erfahrungen hat er auch bei den nach *Linser* gespritzten Fällen im späteren Verlaufe der Beobachtung und in vielleicht noch höherem Grade bei den Silbersalvarsanversuchen, bei letzteren vor allem auf dem Gebiete der Neurorezidive gemacht.

Wenn neuerdings wieder von der *Selbstheilung der Syphilis* gesprochen wird, so liegt hier eine Selbsttäuschung vor. Wir haben oft genug unbehandelte Fälle von Lues beobachtet, welche zu den schwersten Schädigungen Veranlassung gaben. Der praktische Arzt soll weder fanatischer Salvarsanfreund noch begeisterter Quecksilbergegner sein. Die Wahrheit liegt wahrscheinlich auch hier in der Mitte, und die kombinierte Quecksilber-Salvarsantherapie ist zur Zeit am meisten für die Praxis zu empfehlen. Wenn es noch eines zahlenmäßigen Beweises hierfür bedurfte, so ist er durch *Scholtz* und *Willmer* erbracht worden, welche die Dauererfolge der reinen Hg-Behandlung in Vergleich mit der kombinierten Salvarsan-Quecksilberbehandlung stellten. Darnach waren bei den nur mit Quecksilber behandelten Fällen nur 36,8% Heilungen nachweisbar, dagegen bei der kombinierten Salvarsan-Quecksilberbehandlung 90%. Ebenso erfreulich war der hohe Prozentsatz von Dauerheilung nach nur einer Kur, und zwar entsprachen hier 89% Dauerheilungen nur 17,3% solcher bei alleiniger Hg-Behandlung. Wenn das Ideal der Therapie sterilisans magna auch nicht erreicht ist, so kommen die Resultate der Frühbehandlung diesem Ziele doch recht nahe. Vielleicht ist der günstige Erfolg der kombinierten Behandlung auf die von *Scholz* geübte Behandlungsart zurückzuführen. Die Kranken erhalten an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen 2—3 Salvarsaninjektionen mit einer Gesamtdosis von 0,65—0,75. Darauf erfolgt intensive Quecksilberbehandlung von 3—5 Wochen und nun wieder Salvarsaninjektionen in der vorhin geschilderten Art (nur in wenig kleineren Dosen). Im Anschluß hieran wird nochmals 14 Tage lang mit Quecksilber (möglichst Injektionen und gleichzeitig Einreibungen) behandelt und falls die Wa.R. bei der zweiten Salvarsanserie noch positiv war (selten), folgt jetzt noch eine dritte Salvarsanserie von zwei Einspritzungen. In der Regel wird bei primärer Lues bei sekundärer Lues nur eine Kur gemacht, und nur bei älterer sekundärer Lues oder unter besonderen Verhältnissen (Verheiratete) wird bisweilen eine Nachkur verordnet. Der Vorteil der Methode besteht darin, daß der Organismus trotz der schnellen Salvarsanausscheidung etwas länger unter kräftiger Salvarsanwirkung steht.

Welcher Art sind nun aber die *Salvarsanschädigungen*, die der praktische Arzt kennen muß. Als Warnungssignale sind Fieber, Kopfschmerz, Kopfschwindel, Ohrensausen, ziehende Schmerzen zu beachten. In solchen Fällen ist die Dosierung herabzusetzen, aber man setze die Behandlung nicht aus (*Jaffé*). Auch der angioneurotische Symptomenkomplex pflegt vorübergehender Natur zu sein; daß er mit akuter Albuminurie kompliziert ist, wie in einem Falle *Zinßers*, gehört zu den Ausnahmen. Macht die Diagnose eines komplizierenden Exanthems Schwierigkeiten, so beachte man, daß nach *G. Hoffmanns* Erfahrungen die Quecksilber-Dermatitis meist die Beugeseiten bevorzugt, während bei Salvarsan-Dermatitis die Streckseiten der Gelenke befallen werden und oft eine Arsenkeratose an den Handflächen und Fußsohlen hinzutritt. Zu berücksichtigen ist, daß durch Auflösung des Salvarsans in Normosallösung (Sächsische Serumwerke) die Toleranz erheblich gesteigert wird. *Wiesenack* fand, daß bei salvarsanempfindlichen Patienten die intravenöse Injektion von 10 ccm einer 10% igen Kalzium-Lösung (Afenil) 24 Stunden vor der schlecht vertragenen Salvarsanmenge die Nebenerscheinungen deutlich verminderte. Doch achte man darauf, daß niemals die Salvarsanspritzen zugleich für Afenilinjektionen benutzt werden. *Spiethoff* beobachtete im entgegengesetzten Falle das gehäufte Auftreten von meningitischen Erscheinungen und von Ikterus. Leberschädigungen, welche sich als Früh- oder Spätikterus dokumentieren, sind aber die häufigsten unerwünschten Nebenwirkungen während oder nach einer Salvarsankur. Gewöhnlich stellen sie sich bis drei Monate nach beendeter Kur ein. In manchen Fällen scheint eine syphilitische Affektion der Leber vorzuliegen, und *E. Schmidt* sah erst bei erneuten Salvarsangaben ein Schwinden der bis dahin jeder Behandlung trotzenen Gelbsucht. Neurorezidive sind dagegen heutzutage selten, wo sie aber einmal auftreten, muß eine fortgesetzte Salvarsantherapie dringend gefördert werden. Zu den Ausnahmen gehören jedenfalls Fälle von salvarsanresistenter Lues, wie sie *Lutz*, *Frei* und *Siemens* beobachten konnten. Abhängig sind die Schädigungen nach *Schuhmacher* von der toxischen Wirkung des Salvarsans, verdorbenen, unreinen, oxydierenden Präparaten, der Höhe der Einzeldosis, die individuell zu bemessen ist und dem zeitlichen Intervall zwischen den einzelnen Einspritzungen.

Die Hoffnungen, welche man auf das *Silbersalvarsan* gesetzt hatte, scheinen sich nicht erfüllt zu haben (*Heuk*). Zwar fand *Wienert* das Silbersalvarsan in einer 2—3 mal kleineren Dosis dreimal so schnell wirksam wie Altsalvarsan, indessen waren die Enderfolge enttäuschend. Auch das *Neosalvarsan* zeigt nach den Erfahrungen von *Dub* in der gleichen Dosierung wie Neosalvarsan zwar einen höheren Heileffekt, der jedoch den der gleichen Dosis des Altsilbersalvarsans nicht erreicht. Das Fehlen des angioneurotischen Symptomenkomplexes und die Gutartigkeit der in etwa 3% der Fälle auftretenden Exantheme sind wesentliche Vorteile. In Betracht kommt die Möglichkeit einer beschränkten intramuskulären Anwendung und die geringere Belastung der Nieren. Es gibt bei propagierter Lues befriedigende Heilerfolge, wobei die Kombination mit Kontraluesin sehr zweckmäßig ist. Schließlich sei noch erwähnt, daß die von *Gennerich* eingeführte *Provokation* der WaR. durch Salvarsaninjektion sich auch *Silberstein* als brauchbares diagnostisches Hilfsmittel besonders für Fälle der Frühlatenz bewährte, während sie in der Spätlatenz versagte und für zweifelhafte Primärfälle nicht in Betracht kommt. Der richtigste Tag der Blutentnahme ist der erste Tag nach der provokatorischen Injektion.

Die größte Bedeutung wird aber für den Praktiker die Beschäftigung mit der *Liquorlues* (*Nast*) beanspruchen, da in der konsequenten Liquoruntersuchung während des Sekundärstadiums der Lues uns ein vorzügliches Hilfsmittel im Kampfe gegen das Auftreten nervöser Späterscheinungen, insbesondere gegen Tabes und Paralyse, zur Verfügung steht. Wir folgen hier den Ausführungen *Kyrles*, welcher sich eingehend damit beschäftigt hat. Die WaR. im Blute ist nicht geeignet, syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems sicher aufzudecken, dazu dient nur die Kontrolle des Liquor cerebrospinalis. Für die Lumbalpunktion ist peinlichste Asepsis notwendig, es genügen für die Untersuchung 5—7 cm<sup>3</sup>. Der Liquor soll nur tropfenweise abrinnen, der Patient muß darnach 24 Stunden wenigstens horizontal mit möglichst nach rückwärts gesenktem Kopfe liegen. Die Punktionsstelle wählt man sich aus, wenn man sich eine Linie durch die höchsten Punkte beider Darmbeinschaufeln gezogen denkt und unterhalb der Stelle, wo dieselbe die Wirbelsäule schneidet, einsticht, es ist etwa der Zwischenraum zwischen dem vierten und fünften Lumbalwirbel. Der Liquor muß völlig rein ohne jede Beimengung von Blut sein. Der Liquor wird auf seinen Eiweißglobulingehalt, auf die Zahl seiner Lymphozyten und andere Zellformen (Leukozyten) und schließlich auf seine komplementbildenden Eigenschaften nach der Wassermannschen Methode untersucht. Wir können durch diese Methode das Vorhandensein von Virus im Bereiche des Zentralnervensystems schon zu einer Zeit feststellen, wo wir durch klinische Untersuchung hierüber keinerlei Aufschluß zu erhalten in der Lage sind. Zur Zeit des Sekundärstadiums haben wir bereits jene Fälle zu erkennen, bei welchen es zu Lokalisationen des Virus im Zentralnervensystem, hauptsächlich in den Meningen gekommen ist, die demnach gefährdet sind, später von irgend einer Erkrankung des Zentralnervensystems betroffen zu werden und an ihr zugrunde zu gehen. Der Liquorkontrolle im Sekundärstadium kommt demnach der Charakter einer prophylaktischen Methode zu. Die Liquorveränderungen mit vermehrtem Eiweißgehalt und erhöhter Lymphozytenzahl stellen die Einleitung dar und können sich zuweilen spontan zurückbilden, WaR. und kolloid-chemische Reaktion (Goldsolprobe) treten gewöhnlich erst etwas später in Erscheinung und bleiben vielfach dauernd erhalten, über die Latenzperiode bis in die Zeit, wo die ersten Erscheinungen von Seite des Zentralnervensystems einsetzen. Durch energische und zweckmäßig durchgeführte antiluetische Behandlung können wir den Liquor in der Frühperiode der Erkrankung gewöhnlich aus der positiven in die Minusphase bringen und in dieser Minusphase auch halten. Punktiert soll also jeder Fall von älterer latenter Lues vom 3. Jahre aufwärts werden, auch wenn klinisch keinerlei Verdachtsmomente für eine nervöse Erkrankung gefunden werden können. Fällt die Untersuchung negativ aus, so darf man daraus mit großer Sicherheit schließen, daß weitere Liquorkomplikationen nicht auftreten werden. In der Sekundärperiode soll der Kranke intensiv behandelt werden, und 3 bis 4 Monate nach Beendigung der Kur soll der Liquor kontrolliert werden. Werden jetzt Veränderungen im Liquor konstatiert, so wird weiterbehandelt, und nach Beendigung der Kur wieder punktiert. Durch dieses Vorgehen wird dem weiteren Proliferieren des Virus eine Grenze gesetzt. Auch *Kohrs* kommt nach seinen Erfahrungen an der Kieler Hautklinik zu dem Eindruck, daß mit einer frühzeitig einsetzenden energischen intravenösen kombinierten Behandlung die meningale Frühinfektion zu beseitigen ist. Auch bei Lues cerebrospinalis und gummösen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermag die reine, intravenöse, kom-

binerte Behandlung genügendes zu leisten. Dagegen gelang es in den wenigen dort mit endolumbalen Injektionen behandelten Fällen nicht, derartige günstige Beeinflussungen zu erreichen.

Merkwürdig ist, daß nach *R. Fleischmanns* Untersuchungen Gegensätze zu den bisherigen Anschauungen bei unbehandelten Fällen von ulzeröser Lues ein Fortschreiten der luischen Liquorerkrankung als sicher anzunehmen ist. Eine einmalige genügende Salvarsanbehandlung, die zum Verschwinden der Hauterscheinung führt, genügt bei der ulzerösen und gummösen Lues nicht. Ausreichende Quecksilberkuren bewirken bei den ulzerösen und gummösen Formen der Lues geringere toxische Schädigungen des Nervensystems als die anderen Behandlungsarten. Durch Hg-Behandlung allein werden aber echt luische Liquorerkrankungen nicht so vollständig ausgeschaltet wie durch Salvarsanbehandlung.

Über den Einfluß der *Jodkalibehandlung* auf die WaR. war bisher kein eindeutiges Resultat zu verzeichnen. *Sahm* fand die Einwirkung auf die Fälle von Lues III mit klinischen Erscheinungen besonders günstig. Hier wurden von 22 Fällen die Hälfte seronegativ mit völliger Abheilung der klinischen Erscheinungen. Vielleicht wird die von *Benkö* eingeführte neue organische Jodverbindung „*Mirion*“ noch bessere Resultate ergeben. Nach *Fröhlich* enthält es zwar nur 1,7% Jod, es wird aber aus ihm molekulares Jod sowohl sehr leicht als auch in bedeutenden Mengen wahrscheinlich sogar quantitativ innerhalb des Körpers abgespalten. Das Mittel ist ungiftig und es findet eine mächtige Jodspeicherung im syphilitischen Gewebe statt. *Kyrle* und *Planner* injizierten täglich intramuskulär 5 cm<sup>3</sup> *Mirion* und sahen eine deutliche *Herxheimersche* Reaktion der exanthematischen Erscheinungen auf der Haut, als Ausdruck einer Heilentzündung nach *Bier*. Sie ist nur, wie *Oppenheim* betont, bei Lues am regelmäßigsten und stärksten anzutreffen, weil bei dieser Krankheit das Arzneimittel vom erkrankten Gewebe reichlicher aufgenommen und gespeichert wird. Man kann *Mirion* gemeinsam mit Salvarsan verwenden, bei Kombination hiermit erfolgt die Rückbildung der luischen Manifestationen durchwegs schneller als mit Salvarsan allein. Auch das *Dijodyl*, ein Rizinstearolsäuredijodid, wird gut resorbiert, wenn man es in Gelatine kapseln mit je 0,3 gr *Dijodyl* gefüllt dreimal täglich gibt (*H. Fischer*). Beachtung verdient auch die einzeitige *Jod-Salvarsanbehandlung*, wie sie *Dub* vorschlägt. Man löst 20,0 Jodnatrium in 1000 ccm dest. Wasser, filtriert durch ein steriles Filter, um die Verunreinigungen des Jodnatriums zu entfernen, fügt dann 0,3 reines Jod hinzu. Nach völliger Lösung des Jods ist die Flüssigkeit in einigen Stunden gebrauchsfertig. Sie soll in einer braunen Flasche mit eingeschlifffem Glasstöpsel an einem dunklen Ort aufbewahrt werden, und nach etwa 2 Wochen wird die Lösung erneuert. Löst man Neosalvarsan statt in Wasser in 20 ccm dieser Jodlösung, so wird die Wirkung des Neosalvarsans gesteigert.

Für die Behandlung der *Säuglingssyphilis* bedeuten die von *St. Engel* und *Martha Türk* gegebenen Richtlinien einen Fortschritt. Nach dem Alter des Säuglings ergeben sich zwei Stadien für die Behandlung. Im Anfang, wo die intravenöse Behandlung wegen der Kleinheit der Venen auf äußerste Schwierigkeiten stößt, muß mit Quecksilber behandelt werden. Das Mittel der Wahl ist hierfür das *Novasurol*, und zwar werden 0,6 ccm zweimal wöchentlich drei bis vier Wochen hindurch fortgesetzt. Im Anschluß hieran kann man eine weitere milde Wirkung durch die Darreichung des Protojod. Hydrarg. erzielen. Eine gründliche Heilung der Syphilis wird hierdurch nicht erzielt, wohl aber wird die Krankheit so weit bekämpft, daß die Entwicklung des Kindes sich zunächst ungestört vollziehen kann. Später, gegen Ende des ersten Halbjahres, werden die Venen am Kopfe so brauchbar, daß Neosalvarsan gegeben werden kann und zwar bei der ersten Einspritzung die Hälfte von 0,15 und dann 0,15 unabhängig vom Gewicht des Kindes einmal wöchentlich. Nach sechs- bis achtwöchentlicher Anwendung des Salvarsans pflegt die WaR. auf Monate hinaus negativ zu bleiben.

### 3. Ulcera mollia.

Die Darstellung des *Streptobazillus* des weichen Schankers ist mit der Rongalitweißmethode nach *Unna* wesentlich verbessert worden. Man hält sich 100 g einer 1/2% igen Lösung von Methylenblau vorrätig, die man mit etwa 7 Tropfen einer 25% igen Salzsäurelösung angesäuert hat. Von dieser werden 10 ccm in einem Reagenzglas mit 0,3 Rongalit gelinde erwärmt, bis Entfärbung eintritt. *Krantz* ändert diese Vorschrift etwas ab und bringt die lufttrockenen, nicht erhitzten Ausstriche für 2 Minuten in Rongalitweiß. Das Material für die Ausstriche wurde in der Weise, mit einem Skalpell unter dem Geschwürsrande her zu schaben, gewonnen. Sodann wird der Objektträger unter der

Wasserleitung abgespült und kurz in der Bunsenflamme erwärmt. Sofort läßt er dann eine Lösung von Liq. Ammon. caust. 1:10 Wasser reichlich auf den Ausstrich tropfen, der sich dabei bläut, spült wieder kurz unter der Wasserleitung ab und trocknet unter leichter Erwärmung über der Flamme. Auf lichtblauem Grunde sieht man die tief dunkelblau gefärbten Züge der Streptobazillen.

Die *Milchbehandlung* bewährte sich nach den Erfahrungen *Berndts* bei den lokal schwer beeinflussbaren *Ulcerata mollia* in der Analfurche bei Frauen. Es wurde zur Injektion 10–15 Minuten lang gekochte Vollmilch benutzt, die dann bis zur Körpertemperatur abgekühlt wurde. Die Patienten reagierten mit Temperaturen zwischen 38 und 40°, in einer Reihe von Fällen blieben jedoch das Fieber und allgemeine Beschwerden völlig aus, ohne daß die Heilung weniger prompt erfolgte. Injiziert wurde unter Vermeidung von Gefäßen subkutan in den Oberschenkel außen, und zwar in Dosen von 3–10 ccm, im allgemeinen genügten 2 Injektionen von je 6 und 10 ccm. *Ulcerata mollia* pflegten nach 2–3 subkutanen Milchinjektionen in Einzeldosen von am besten 6–10 ccm in Abständen von 3–5 Tagen ohne Lokalbehandlung in 1–2 Wochen abzuheilen. Ebenso kamen noch geschlossene oder schankkröse Bubonen auf gonorrhöischer Basis zur schnellen Heilung. Gleich günstige Erfolge erzielte *Förster* mit *Caseosan* und *Langer* mit der Steril-Milch (Gans-Oberursel), welche in verschiedenen großen Ampullen geliefert wird. Die Injektionen wurden drei- bis viermal hintereinander in Abständen von 2–3 Tagen zwischen 2 Einspritzungen in Mengen von 2–8 ccm in steigenden Dosen gegeben. Bei Bubonen scheint es zwei Stadien zu geben. Sind sie schon stärker entwickelt, so führt die Milchbehandlung zu einem schnelleren Einschmelzen und somit zur Abkürzung der Behandlung, sind sie erst im Entstehen oder zeigen sie gerade beginnende Fluktuation, so wurde eine deutliche Rückbildung und Resorption bis zu völliger Abheilung beobachtet.

#### 4. Dermatologie.

*Die Haut als immunisierendes Organ — Lupus erythematodes — Seborrhoea faciei — Quinchesches Ödem — Favus — Vererbungspathologie — Blutzucker — Pemphigus — Tuberkulose — Muttermaler — Neurofibromatose — Streichholzschachteldermitis — Röntgen- und Radiumtherapie — Therapie (Diät — Kalk — Atophan — Chinin — Ichthyol — Adrenalin — Kolloidtherapie — Perniones — Verrucae — Scabies — Ekzeme — Furunkulose — Lebertran).*

Die Erforschung der biologisch wichtigen Funktionen der Haut befindet sich erst im Werden, und doch hat sie bereits schöne Resultate gezeitigt. Für *Br. Bloch* besteht kein Zweifel, daß die Haut dazu bestimmt ist, die lebenswichtigen inneren Organe vor den Krankheitskeimen zu bewahren. *E. Hoffmann* Schädigungen zu bewahren hat, sondern auch eine für die inneren Organe bedeutsame Schutzfunktion besitzt. Neuerdings hat sich nun *Ernst Friedrich Müller* mit der *Haut als immunisierendem Organ* beschäftigt und ist hier zu interessanten Resultaten gelangt. Ihm fielen bald Unterschiede in der Wirkung auf die einzelnen Gewebsarten auf, die damit zusammenzuhängen scheinen, ob man *intrakutan* oder *subkutan* einspritzt, während die Art des Einspritzungsstoffes wider Erwarten keine prinzipiellen Unterschiede in der Gewebsreaktion bedingte. Dosen bis zu 1,0 ccm Aolan in die Subkutis gespritzt, zeigten bei zeitlich verschiedener Untersuchung innerhalb der nächsten 24 Stunden kaum Veränderungen in dem Gewebe um den leicht auffindbaren Stichkanal. Spritzt man dagegen 0,2 ccm der gleichen Milcheiweißlösung in die Lederhaut, ohne diese nach der Subkutis zu durchstechen, so konnte man eine Ansammlung von Leukozyten in den darunterliegenden Gefäßen der Subkutis bereits nach 30 Minuten bis zu einer Stunde beobachten. Diese Füllung der Gefäße nahm bis zur 6. bis 8. Stunde zu, hielt zuweilen bis zu 24 Stunden post infectionem und länger an, und schien in bezug auf die Stärke und die Dauer der Reaktion wiederum nicht mit dem Injektionsstoff, sondern mit ganz anderen, im Gesamtorganismus begründeten disponierenden Ursachen zusammenzuhängen. Nun hatte *Müller* schon früher den Nachweis erbracht, daß es möglich ist, durch intrakutane Einverleibung gleicher Mengen unspezifischer Stoffe Erscheinungen auszulösen, die bei subkutaner oder intramuskulärer Einspritzung nur durch die 50–100fache Menge zu erreichen waren. Bei Patienten mit subakuter oder chronischer Gonorrhoe gelang es durch intrakutane Einspritzung von 0,2 ccm Aolan frischen und stark vermehrten Ausfluß zu erzielen, es gelang aber nicht die Ausflußvermehrung zu erreichen, wenn man die gleiche oder größere Mengen statt in die Haut unter die Haut einspritzte. Erst bei der 50–100fachen Dosis, unter die Haut ge-

spritzt, kam es zu gleicher Wirkung auf den gonorrhöischen Prozeß in der Harnröhre. Hiermit rückt die Haut in den Vordergrund des Interesses. Denn nicht der Stoff, den wir dem Körper zuführen, ist in der Lage, die dargestellten Veränderungen an weit entfernt liegenden Organen und Organsystemen hervorzurufen, sondern erst die Injektion in die *Haut*, als unerläßliche Bedingung führt zu einer objektiven Herdreaktion innerhalb eines bereits im Körper vorhandenen Krankheitsprozesses. Damit treten bisher unbekannte Eigenschaften in Erscheinung, die in stände sind, innerhalb anderer Organe absolut wirkungslose Reize zu steigern und in bestimmter Weise umzuwerten. Es ist kein Zweifel, daß damit den Funktionen der Haut innerhalb von immun-biologischen Vorgängen eine überragende Bedeutung beizumessen ist. Es ist daher nicht mehr angängig, Reaktionen der Haut nach Zuführung spezifischer Stoffe in der Art ihres Ablaufes zu beurteilen oder in ihrer Spezifität zu deuten, ohne die Haut in ihrer wichtigen vielleicht überragenden Bedeutung als immunisierendes Organ innerhalb dieser Reaktionen zu berücksichtigen.

Die Ätiologie des *Lupus erythematoses* bedarf noch weiterer Klärung, daher regen drei von Klingmüller mitgeteilte Fälle zu weiteren Forschungen an. Der erste Fall betraf einen Lupus erythematoses discoides mit Ausgang in allgemeine innere Tuberkulose. Beziehungen zur Tuberkulose ergaben sich in der ersten Zeit durch wiederholten positiven Ausfall der örtlichen Reaktion von Diskoidesherden nach Einspritzungen von Alt-Tuberkulin. Auffallend war dabei, daß die örtliche Reaktion erst deutlich nachweisbar war, nachdem wiederholte Einspritzungen vorausgegangen waren. Das läßt den Schluß zu, daß durch dieses Verfahren erst genügend Stoffe aus den tuberkulösen Herden ausgeschwemmt wurden, welche durch Summierung oder Umstimmung des Erythematosesgewebes die örtliche Reaktion ausgelöst haben. Ferner heilte der Erythematoses discoides mit fortschreitender innerer Tuberkulose. Es besteht also der seltsame Widerspruch, daß Diskoidesherde sowohl nach Entfernung tuberkulöser Herde (z. B. Halsdrüsen) als auch mit fortschreitender innerer Tuberkulose abheilen. Bekannt ist ja, daß im allgemeinen bei erschöpfenden und zum Tode führenden Krankheiten (z. B. Pemphigus, toxischen Exanthenen) die Reaktionsfähigkeit der Haut auf verschiedene Reize erlöschen kann. So reagieren auch schwere Tuberkulosen nicht auf Tuberkulin. Das Hautorgan ist in seinen Funktionen abhängig von inneren Zuständen oder Vorgängen (z. B. innerer Sekretion), welche durch die schwere Beeinflussung des ganzen Organismus ausgelöscht oder unterdrückt sind. Ist die Reaktionsfähigkeit der Haut aber noch erhalten, so kann die Entfernung eines tuberkulösen Herdes heilend auf den Erythematoses wirken. In der zweiten Beobachtung *Klingmüllers* verlief ein Lupus erythematoses acutus ohne nachweisbare Tuberkulose mit tödlichem Ausgang unter schweren septischen Erscheinungen. Der dritte Fall von Lupus erythematoses acutus ging aber in Heilung über.

Sehr merkwürdig ist das Auftreten der *Seborrhoea faciei* als ein Symptom der Encephalitis lethargica. *Toby Cohn* war der erste, welcher die salbengänzende geschwollene Gesichtshaut hervorhob, die keine Ähnlichkeit mit Glossyskin aufwies und nach Abheilung der Erkrankung vollkommen verschwand. Jetzt weist auch *Stiefler* auf den eigenartigen Glanz der Gesichtshaut hin, als wäre dieselbe mit Salbe oder Öl bestrichen, und zwar war hiervon das ganze Gesicht betroffen, in stärkerem Grade die Mitte der Stirn, die Nasenflügel, die vorderen Wangenanteile und das Kinn. Hinsichtlich der zerebralen Lokalisation des zu vermutenden übergeordneten vegetativen Zentrums, von dem die Talgdrüsensekretion abhängig wäre, muß man der Ansicht zuneigen, daß hierfür das Linsenkerngebiet in Frage kommt. Allem Anscheine nach dürfte es sich analog der paralytischen Speichelabsonderung nach Zerstörung der Sekretionsnerven um eine paralytische Absonderung von Hauttalg als Folge des destruirenden Prozesses im gesamten Hirngebiet im Sinne einer funktionellen Enthemmung handeln. Merkwürdig ist, daß sich die Seborrhoe lediglich auf das Gesicht beschränkte.

Der Entdecker des nach ihm benannten *akuten umschriebenen Ödems Quincke* gibt seine zahlreichen Beobachtungen in folgendem wieder: Wesentlich ist die Umschriebenheit und Blässe der Hauteruption, ihre Flüchtigkeit und ihr Auftreten in Anfällen von wenigen Tagen Dauer. In diesen springen die Eruptionen von einer Stelle auf die andere, seltener werden immer dieselben wenigen oder nur eine Stelle befallen. Die Anfälle treten in Zwischenräumen von Tagen bis Monaten, manchmal gruppenweise auf. Das Ödem hat enge Beziehungen zur Urticaria, zur Erythromelalgie und zur Raynaudschen Krankheit. Das Ödem kann auch die Schleimhäute des Atmungs- und Verdauungsapparates befallen.



Ebenso können das Unterhautzellgewebe, die Sehnenscheiden und das Periost befallen werden, der Nervus opticus. Wahrscheinlich spielt es bei manchen Fällen von Migräne, Myalgien und Neuralgien eine Rolle. Vielleicht könnte man bei gehäuft auftretenden Fällen eine vorsichtige Thyreoidinbehandlung versuchen.

Der *Favus* des behaarten Kopfes ist ein eminent chronisches Leiden von oft unbegrenzter Dauer. Die geringe entzündliche Gewebsreaktion verhindert das Zustandekommen einer Immunität, und vollständig schutzlos, mit Haut und Haaren, ist der Patient dem Achorion Schoenleinii ausgeliefert. Zu interessanten Ergebnissen kam *Stein* mit der Cutireaktion. Der gewöhnliche Wirt des Achorion Schoenleinii ist der Mensch. Ausnahmsweise kommt der Pilz auch bei Tieren vor. In diesen Fällen dürfte Skutulummateriale favuskranker Menschen die Infektionsquelle für die Tiere abgegeben haben. In 12 Fällen von Körperfavus mit ausschließlichem kulturellem Befund von Achorion Schoenleinii war die Cutireaktion negativ. Positiv war sie dagegen in 4 Fällen, wo die Kultur ein dunkelblauviolett pigment bildete, Achorion violaceum, und hier war der Wirt die Maus. Dieses Achorion ist eine bis jetzt sehr seltene Favusvarietät, die scheinbar bei Mäusen und Katzen sich findet und auch gelegentlich Menschen infiziert. Während das Achorion Schoenleinii der im Lauf von Jahrhunderten an den Menschen gewöhnte, stets von Mensch zu Mensch übertragene, fast möchte man sagen domestizierte Favuspilz ist, sind die übrigen Achorionarten für gewöhnlich Parasiten der Tiere. Ihre gelegentlich erfolgende Übertragung auf den Menschen erzeugt zwar auch eine Favuserkrankung, aber dieselbe unterscheidet sich von der gewöhnlichen humanen Favusinfektion durch Auslösung von Immunitätsreaktionen, die letzterer fremd sind. Daher heilen die Favusinfektionen tierischen Ursprungs beim Menschen viel schneller als der humane Favus und gehen mit der Erzeugung einer Hautallergie einher, die bei humanem Favus niemals eintritt. Diese Betrachtungen haben eine aktuelle Bedeutung, da wir durch *Schönfeld* erfahren haben, daß es in Vorpommern seit längerer Zeit Herde von autochthon entstandenem endemischem Favus gegeben hat, übertragen von Mensch zu Mensch. Einer Neueinschleppung dieser Erkrankung durch ausländische Erntearbeiter ist durch deren strenge ärztliche Untersuchung vor der Einstellung vorzubeugen.

Die Fortschritte der modernen *Vererbungslehre* finden von *Siemens* eine hervorragende Bearbeitung. Gerade unter den Hautkrankheiten sind idiosyncrasisch (erblich) bedingte Leiden besonders häufig. Nach *Mendel* liegen jedem erblichen Merkmal ein Erbanlagepaar zugrunde, die beide unter sich gleich oder ungleich sein können. Sind die für ein bestimmtes erbliches Merkmal verantwortlichen Anlagenpaarlinge untereinander verschieden, so kann der krankhafte Paarling den gesunden oder umgekehrt der gesunde den krankhaften überdecken. Krankheitsanlagen, welche bei verschiedenartigem Vorhandensein ihren gesunden Anlagepaarling zu überdecken pflegen, nennen wir dominant, solche die durch den gesunden Anlagepaarling regelmäßig überdeckt werden, nennen wir rezessiv. Am längsten bekannt sind die *dominanten* Erbkrankheiten, z. B. die Keratosis palmaris et plantaris. Keine regelmäßige Dominanz, wobei also Generationen übersprungen werden, zeigen die Epidermolysis bullosa, Porokeratosis und Moniletrichosis. Ausgesprochene Unregelmäßigkeiten im dominanten Erbgang zeigen das *Quinckesche* Ödem, die Cutis laxa, Atherome, Milien, Albinismus und Hypotrichosis. Unregelmäßige Dominanz besteht bei der Ichthyosis, von deren familiärem Vorkommen *Heller* ein Beispiel mitteilt. Hier waren in vier Generationen von 35 Personen 17 erkrankt. Erste Generation 2, zweite 6, dritte 6 und vierte 3. Fast keine Beachtung fand aber bisher in der Dermatologie die *rezessive* Vererbung, da hier der Nachweis schwieriger ist. Von Erblichkeit in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes ist hier meist nicht das geringste zu konstatieren. Dagegen treten diese Krankheiten bei Geschwistern gehäuft auf und zwar ist im Durchschnitt jedes vierte Kind in den betreffenden Geschwisterschaften behaftet. Ein weiteres Kennzeichen rezessiver Krankheiten ist die Häufung bei elterlicher Blutsverwandtschaft, z. B. bei Xeroderma pigmentosum, Hydroa vacciniformis, Sklerdermie, Hypertrichosis. Jedenfalls sind die Befunde bei den Dermatosen in vererbungs-pathologischer Hinsicht von einer großen Reichhaltigkeit.

Die vielfachen Berührungspunkte zwischen Erkrankungen der Haut und der inneren Medizin, besonders auf dem Gebiete des Stoffwechsels, veranlaßten *Willy Pick* *Blutzuckerbestimmungen* vorzunehmen. Er fand bei Psoriasis nahezu konstant eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Bei Furunkulose wurde in der Mehrzahl, bei Lues II in der Hälfte der Fälle Hyperglykämie gefunden. Auch bei Einzelfällen von Lupus vulgaris, Impetigo contagiosa und

Neurodermitis wurde Blutzuckersteigerung festgestellt. Einem gleichen Interesse wird es begegnen, daß *Schärer* in einem Falle von *Pemphigus vegetans* in den Hauteffloreszenzen, sowohl in den spontanen wie in den artefiziell erzeugten, die *Charcot-Leydenschen* Kristalle nachweisen konnte. Übrigens gelang in diesem Falle die Heilung durch intensive Röntgenbestrahlung (20 X pro Stelle durch 1 mm Al. gefiltert), während *Brenning* in drei Fällen von *Pemphigus vulgaris* durch je  $\frac{1}{2}$  ccm 20% Terpentinöl Heilung erzielte.

Unsere Kenntnisse über *Hauttuberkulose* haben wieder einige Erweiterung erfahren. Es sind zwar alle Formen tuberkulöser Erkrankung, sowohl der Haut wie anderer Organe, einer spontanen Heilung fähig, nirgends aber tritt uns, wie *Jesionek* betont, die Tatsache der spontanen Heilungstendenz tuberkulöser Krankheitsherde so deutlich entgegen wie beim Skrofuloderma. *Gans* gelang der sichere Nachweis, daß beim Lupus pernio sichere Tuberkulose vorliegt, und *Kyrle* vertritt den Standpunkt, daß von allen andern Formen der Hauttuberkulose das *Boecksche* Lupoid abgegrenzt werden soll. Es dringt zwar virulentes Bazillenmaterial in die Haut ein, um dort sehr schnell schon innerhalb weniger Tage seiner Aktivität beraubt, dann aufgeschlossen und eliminiert zu werden. Es befindet sich also die Haut hier in einem solchen Zustand der Unempfindlichkeit (Anergie), daß Bazillen in sie hineingelangt, fast überhaupt keinen Reaktionszustand im gewöhnlichen Sinne hervorzubringen vermögen, da sie keine entsprechende Lebensbasis finden und damit gehindert sind, ihre biologischen Qualitäten voll zu entfalten. Sehr bald nach dem Eindringen in die Haut sinken die Parasiten auf dem gänzlich ungeeigneten Nährboden gewissermaßen zu banalen Fremdkörpern herab. Das Gewebe trachtet der Eindringlinge Herr zu werden und dazu bedient es sich des tuberkuloiden Granuloms.

Eine erschöpfende Erklärung der *Muttermäler* und ihrer Systematisation haben uns *Meirowsky* und *Leven* gegeben. Naevi sind keimplasmatisch bedingte Veränderungen umschriebener Hautstellen (Genodermatosen) oder der allgemeinen Hautdecke. Die Systematisation ist keimplasmatisch bedingt, sie ist eine alte, phylogenetisch festgelegte Stammeseigentümlichkeit des Menschen. Treten innerhalb der Systematisation Abweichungen vom Bau der normalen Haut auf, z. B. Pigmentlosigkeit, Haar-, Drüsen- oder andere Veränderungen, so wird die in jeder normalen Haut vorhandene Systematisation dem Auge erkennbar. Sie trägt ganz allgemein den Charakter der Tierzeichnung. Der Zeichnungscharakter der Systematisation tritt am klarsten zutage bei den blauen Muttermalern. Sie stellen zwar in Rückbildung begriffene, aber noch vorhandene Reste einer besonders bei Affen vorhandenen Coriumfärbung dar. Sie sind also der deutlichste Beweis für die Richtigkeit der Auffassung, daß die gefärbten Muttermäler der Haut einer vorhandenen Tierzeichnung gleichen. Auch die weiße Haarlocke bei Europäern ist in ihrem Aussehen und Auftreten als eine Tierzeichnung zu bezeichnen und als Rückschlag aufzufassen. Der Tierzeichnungscharakter ist auch noch klar und eindeutig bei den behaarten und pigmentierten Riesennuttermalern ausgesprochen, die in bezug auf Ausdehnung und Lokalisation eine restlose Übereinstimmung mit der Zeichnung der Säugetiere aufweisen. Sie sind als Rückschläge auf das Färbungs- und Behaarungssystem unserer tierischen Vorfahren aufzufassen. Bei den anderen systematisierten Muttermalern erinnert nur noch die Systematisation als solche, jedoch nicht die mikroskopische Zusammensetzung des Hautbildes an die Tierzeichnung. Es dürfte in diesem Zusammenhange interessieren, daß auch die Ursache der Neurofibromatose Recklinghausen nach *Ehrmann* meist zurückreicht in das Keimplasma wie bei den Naevi, daß jedoch die dystrophischen Störungen als sekundär aufzufassen sind, bedingt durch die Verdrängung des sezernierenden Parenchyms endokriner Drüsen seitens der darin oder in der Nachbarschaft sich entwickelnden neurogenen Tumoren.

An die Zeit der Ersatzmittel erinnert die *Streichholzschachtel-Dermatitis*, wie sie *Frei* und *Stranz* beschrieben haben. Dieselbe wurde hauptsächlich bei erwachsenen Männern beobachtet und zwar stets an einem der Hosentasche entsprechenden Hautbezirk des Oberschenkels, häufig außerdem noch an Händen und Gesicht. Die Ursache konnte auf die Einrichtung der Reibfläche einer bestimmten Marke von Sicherheitszündhölzern zurückgeführt werden. Die Erkrankung beruhte auf einer Überempfindlichkeit der Befallenen gegenüber einer Phosphor-Schwefelverbindung (Phosphorsquisulfid), die wegen Mangels an rotem Phosphor zur Herstellung der Anstrichmasse Verwendung gefunden hatte.

Von welcher enormen Bedeutung für unser Fach die *Röntgen-* und *Radium-Therapie* ist, zeigt am besten der zweite Band von *Weitersers* Hand-

buch der Röntgen- und Radiumtherapie. Ich glaube kaum, daß in der ganzen Weltliteratur ein ähnlich vollkommenes Werk existiert, welches so alle Ansprüche befriedigt und über jede einschlägige Frage Auskunft gibt. In gleicher Weise gilt dies für *Runges* Praktikum der gynäkologischen Strahlentherapie und für das Compendium der Hochfrequenz in ihren verschiedenen Anwendungsformen einschließlich der Diathermie von *Adolf Schnee*. Zur Vervollständigung der Übersicht dienen noch einige weitere Röntgen-Arbeiten. *Perthes* könnte nicht nur Basalzellen-, sondern auch *Plattenepithelkarzinome* durch Bestrahlung ohne Operation beseitigen. Bestehen allerdings bereits karzinomatöse Drüsen, so ist der Erfolg nicht sicher. Bei Lippenkarzinomen waren nach 3 Jahren 80% rezidivfrei, das kosmetische Resultat ist ein besseres als bei operativem Vorgehen. Ebenso wurde nach Karzinom des Penis 3½ Jahre Rezidivfreiheit beobachtet. Schleimhautkarzinome reagierten schlecht auf Röntgenstrahlen, besser auf Radium, vielleicht sind bei Zungenkarzinomen mit kombinierter Behandlung Fortschritte zu erzielen. Für die *Schweißdrüsenentzündung* in der Achselhöhle ist nach *Fritz Peyser* die Röntgentherapie namentlich bei frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen nützlich. Bei der *Sklerodermie* gelang es *Hammer* allein durch Röntgenbehandlung der Thyreoidea und des Thymus eine nicht unerhebliche Besserung zu erzielen. *Donath* ist der Meinung, daß die Schilddrüse in der Pathogenese der Sklerodermie eine bedeutende Rolle spielt und zwar im Sinne der Hypofunktion. Es muß also die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen hier eine die Schilddrüse reizende, aber nicht ihre Tätigkeit herabsetzende sein. Auch *Beckers*, ebenso wie schon früher *Ascoli* und *Faginoli*, sahen durch alleinige Reizbestrahlung des Thymus eine Sklerodermie zur Rückbildung gebracht. Bei *Hämangiomen* gebührt nach *Beck* dem Radium ein nicht zu kleiner Platz, vorausgesetzt allerdings, daß es richtig angewendet wird. Ist es aber trotz aller Vorsicht zu einem Röntgen- oder Radiumulkus gekommen, so empfiehlt *Kumer* vor allem die Wasserbettbehandlung. Der Vorteil besteht in Fernhaltung jedweder Reize, die Schmerzen hören auf, und es erfolgt eine bessere Durchblutung der erkrankten Partie.

In seiner *Pharmakologie der Haut* erwägt *Luithlen* die Frage, wie setzen wir die Entzündungsbereitschaft der Haut herab und antwortet darauf durch *Ernährung* und *Arzneimittel*. Die zweckdienlichste Nahrung ist die reichliche Zufuhr von Gemüsemineralstoffen, die Einleitung einer Diät, die nur aus Vegetabilien und aus ausgekochtem Rindfleisch bei vollständiger Enthaltung von Kochsalz besteht. In ähnlicher Weise wirken Mineralwasserkuren. Die Reihe der Medikamente eröffnet der *Kalk*, welchen übrigens *Sieben* (0,5 Chlorkalzium in 5 ccm Wasser intravenös oder Calcium lacticum täglich 8,0 innerlich) auch bei der *Purpura haemorrhagica* empfiehlt. Ähnliches gilt vom *Atophan*, besonders bei Gichtikern. *Chinin* wirkt ebenfalls entzündungswidrig besonders bei infektiösen Prozessen. Eine eigenartige Stellung nimmt das *Ichthyol* als interne Therapie ein, da es die Entzündungsbereitschaft der Haut verringert und eine Desinfektion des Verdauungstraktes zur Folge hat. Nur selten wird *Adrenalin* gebraucht als Einpinselung ½–1% ige Lösung oder innerlich (3mal täglich 10 Tropfen der 1/100 igen Lösung oder subkutan 0,1–0,3 mg). Besonders wichtig sind aber die einfachen Methoden der *Kolloidtherapie*, der Aderlaß und die parenterale Zufuhr kolloidaler Komplexe.

Zum Schlusse noch einige *therapeutische Miszellen*. Während *Jost* die *Perniones* mit Quecksilberquarzlicht behandelt, empfehlen *Heinz* und *W. v. Noorden* das *Pernionin*, eine Kombination von 1% Oleum salviae mit 10% Salizylsäuremethylester in Form von 1–2 Tabletten zum Hand- und Fußbad oder einer Pernioninsalbe (10% Salizylsäuremethylester und 90% Mitin mit 1% Ol. Rosmarini).

Die *Verrucae planae juveniles* verschwinden nach *Zieglers* Erfahrungen ziemlich schnell nach Hydrarg. jodat. 0,3, massa pill. q. s. u. f. pill. Nr. XXX, 3mal täglich 0,02 bei Erwachsenen und 0,01 bei Kindern. Als *Antiskabiosum* wird von mehreren Seiten (*E. Kromayer*, *Tiefenbrunner* u. a.) das Schwefelöl *Mitigal* empfohlen. Eine Dauerheilung chronischer *Ekzeme* hält *Hilgermann* nur durch Autovakzine für möglich. Erforderlich ist, daß die Vakzinetherapie lange Zeit genug bis zum Verschwinden der Effloreszenzen durchgeführt wird. Nach Abschluß von 12–14 Injektionen in steigenden Dosen bis zur Originalaufschwemmung der Erreger umfassenden Vakzinekur sind noch einige Injektionen nach Pausen von 6–8 Wochen und längerer Zeit zu wiederholen. Bei *Furunkulose* empfiehlt *Spaar* Opsonogen und *Dienemann* die Maststaphylokokkenvakzine *Staphar*. *Patzschke* benutzt zur parenteralen Injektion den Lebertran. Man injiziert ihn unverdünnt und zwar ¾–1 ccm intramuskulär in der hinteren Axil-

larlinie zweiquerfingerbreit unterhalb der Crista iliaca auf die Beckenschaufel jeden dritten bis vierten Tag. Man verordnet Karbolsäure 0,9, Ol. jecor-asell. ad. 30,0. Die Zahl der Injektionen schwankt zwischen 3 und 10. Es wurden günstige Erfolge bei Bubonen, Furunkeln, Abszessen sowie bei Pruritus senilis erzielt. Gute Beeinflussung des Prozesses wurde bei Epididymitis gon. und Anfangserfolge bei manchen Formen von Ekzemen gesehen.

#### Literatur.

- Arzt u. Kerl: Dermat. Zeitschr. — Berndt: Med. Klin. 6. — Berndt: Münch. Med. Woch. 24. — Brenning: Dtsch. Med. Woch. 7. — Bucura: Ztbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. I Heft 8. — Dienemann: Therapie d. Gegenwart 4. — Donath, Jul.: Münch. Med. Woch. 41 u. 48. — Donath: Münch. Med. Woch. 26. — Dub: Med. Klinik 18. — Dub: Münch. Med. Woch. 40. — Dub: Med. Klin. 5. — Ehrmann: Arch. f. Dermat. 129. Bd. — Eicke u. Rose: Münch. Med. Woch. 45. — Eicke u. Schwabe: Münch. Med. Woch. 22. — Engel, St. u. Türk, Martha: Therap. Halbmonatschr. Heft 8. — Fischer, H.: Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose 49. Bd. — Fleischmann, R.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70. Bd. — Förster: Ther. Halbmonatsch. 7. — Frei: Med. Klinik 16. — Frei: Arch. f. Dermat. 134. Bd. — Fröhlich, Alfr.: Wien. Klin. Woch. 10. — Gans: Dermat. Zeitschr. 33. Bd. — Gutmann, C.: Berl. Klin. Woch. 42. — Haberer: Med. Klin. 14. — Hammer, Gerhard: Münch. Med. Woch. 35. — Haxthausen: Hospitalstidende S. 394. — Heinemann u. Wilke: Münch. Med. Woch. 5. — Heinz u. W. v. Noorden: Dtsch. Med. Wch. 13. — Heller, J.: Med. Klin. 2. — Heuck: Med. Klin. 19. — Hülgermann: Münch. Med. Woch. 23. — Hoffmann, E.: Dtsch. Med. Woch. 36. — Jaffé, Erwin: Münch. Med. Woch. 15. — Jesionek: Münch. Med. Woch. 47. — Joseph, Eugen u. Kleiber, N.: Münch. Med. Woch. 3. — Jost: Schweiz. Med. Woch. 1920, 52. — Jötten: Med. Klin. 21. — Kerl, W.: Münch. Med. Woch. 2. — Kielleuthner: Münch. Med. Woch. 23. — Klingmüller: Arch. f. Dermat. 130. Bd. — Kobrak: Med. Klin. 5. — Kohrs: Dermat. Ztschr. 22. Bd. — Krantz: Münch. Med. Woch. 8. — Kromayer, E.: Dtsch. Med. Woch. 23. — Kumer: Münch. Med. Woch. 34. — Kyrle: Leipzig. Deutsche. — Kyrle: Arch. f. Dermat. 131. Bd. — Kyrle u. Planner: Wien. Klin. Woch. 10. — Langer, Erich: Med. Klin. 23. — Lenzmann: Med. Klin. 40. — Leven: Arch. f. Dermat. 134. Bd. — Luithlen: Springer. — Luithlen: Wiener Med. Woch. 37 u. 38. — Luithlen: Arch. f. Dermat. 131. Bd. — Luithlen: Med. Klin. 8. — Lutz: Schweiz. Med. Woch. 1920, 38. — Martenstein: Med. Klin. 2. — Meirowsky u. Bruck: Münch. Med. Woch. 33. — Meirowsky u. Leven: Springer. — Meirowsky u. Leven: Münch. Med. Woch. 4. — Müller, Ernst Friedrich: Münch. Med. Woch. 29. — Arch. f. Dermat. 131. Bd. — Müller, F. X. u. Pitzner: Münch. Med. Woch. 12. — Nast: Münch. Med. Woch. 17. — Neustadt: Dtsch. Med. Woch. 28. — Nevermann: Münch. Med. Woch. 5. — v. Noorden, W.: Münch. Med. Woch. 38. — Oelze: Münch. Med. Woch. 9. — Oppenheim, M.: Wiener Klin. Woch. 23. — Patzschke: Münch. Med. Woch. 46. — Patzschke: Dtsch. Med. Woch. 2. — Perthes: Dtsch. Ges. f. Chir. April. — Peyser, Fritz: Münch. Med. Woch. 27. — Pick, Willy: Dermat. Woch. 72. Bd. — Quincke: Med. Klin. 23—25. — Richter, W.: Dermat. Woch. 21. — Runge, Ernst: Leipzig, Nernnich. — Sahm: Arch. f. Dermat. 132. Bd. — Saphier: Münch. Med. Woch. 22. — Schäffer: Med. Klin. 12. — Schärer: Med. Klin. 24. — Scherließ: Dtsch. Med. Woch. 3. — Schmalz: Dtsch. Med. Woch. 35. — Schmidt: Münch. Med. Woch. 43 S. 1405. — Schmidt, E.: Münch. Med. Woch. 5. — Schmidt, Ernst: Med. Klin. 17. — Schmieden: Münch. Med. Woch. 48. — Schnee, Adolf: Leipzig, Nernnich. — Scholtz u. Willmer: Arch. f. Dermat. 132. — Schönfeld: Münch. Med. Woch. 7. — Schönfeld: Münch. Med. Woch. 49. — Schuhmacher: Münch. Med. Woch. 14. — Sieben: Med. Klin. 4. — Siemens, Hermann Werner: Münch. Med. Woch. 46. — Siemens: Münch. Med. Woch. 44. — Silberstein: Arch. f. Dermat. 132. Bd. — Spaar: Münch. Med. Woch. 36. — Spiethoff: Berl. Klin. Woch. 1. — Spiethoff: Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 20. — Stein, Rob. Otto: Arch. f. Dermat. 132. Bd. — Stiefjer: Ztschr. f. d. ges. Neurologie 73. Bd. — Stranz, Herbert: Münch. Med. Woch. 18. — f. d. ges. Neurologie 73. Bd. — Stranz, Herbert: Münch. Med. Woch. 183. — Sussig: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 165. Bd. — Suter: Schweiz. Med. Woch. 32. — Tiefenbrunner: Berl. Klin. Woch. 8. — Tolens: Ther. Halbmonatsch. 7. — Valentin, Irmgard: Dtsch. Med. Woch. 21. — Wetterer, J.: Leipzig, Nernnich. — Wiesenach: Berl. Klin. Woch. 30. — Ziegler: Med. Klin. 11. — Ziegler: Berl. Klin. Woch. 22. — Zinsser: Münch. Med. Woch. 41. — Zuckerandt: Med. Klin. 5.

Gebrauchsfertige Arzneiformen deutscher Herstellung

MERCK  
BOEHRINGER  
KNOLL

**Compretten und Amphiolen**

MBK

Als bequeme, zuverlässige u. billige Verordnung bei Krankenkassen zugelassen

## Compretten

# Laxatium vegetabile

Extract. Rhei	0,1	Podophyllin	0,01
Extract. Aloës	0,03	Extr. Hyoscyam.	0,02
Resin. Jalap.	0,01	Ol. Menth. pip.	q. s.

sacch. obduct.

## kräftiges Abführmittel

bei akuter und chronischer Verstopfung

1—3 Compretten vor dem Schlafengehen oder 2—3 mal täglich 1 Comprette nach dem Essen; unzerkaut mit Wasser schlucken.

Packungen  
mit 25, 50 oder 100  
Compretten.

# Spilman

*ermöglicht eine abgekürzte Therapie  
weiblicher Uro-Genital-Erkrankungen  
infolge Vereinfachung der Behandlung  
u. rationeller Ausnutzung der Heilstoffe.*

*Literatur u. Proben kostenfrei.*

**LUITPOLD-WERK MÜNCHEN**

## **Injektionsspritze** unentbehrlich für Silber- u. Neosilber- Salvarsaninjektion

nach **Dr. med. Friedr. Heitz-Landau/Pfalz.**

(Siehe Orig.-Art. in Nr. 16 der Münch. Med. W., 1920, S. 458.)

1. Ermöglicht auch dem **nicht geübten Arzt** die Anwendung von Silber- und Neosilber-salvarsaninjektionen.
2. Garantiert die **richtige Lage** der Kanüle im Venenlumen und **läßt die schmerzhaften und gefährlichen Infiltrationen vermeiden.**
3. Verhütet den Eintritt von Luft in die Vene.
4. Verhindert die Verschiebung u. das Herausfallen des Spritzenkolbens.
5. Verbürgt die Vermeidung des gefährlichen **Glas- und anorganischen Wasserfahlers.**
6. Macht die Injektion durch Verkleinerung des Einstichwinkels **ebenso einfach** wie mit der kleinen Parvazspritze.
7. Ist **nicht teurer** wie andere Spritzen derselben Größe.
8. Zeigt deutlich den **Bluteintritt** in die Spritze.
9. Ist seit 2 Jahren durch viele Ärzte und Kliniken **praktisch erprobt.**

Zu beziehen mit Gebrauchsanweisung und Literatur durch

**Friedr. Heilsberg, Landau/Pfalz, Reiterstr. 10.**

## **Karlsruher Lebensversicherung** auf **Gegenseitigkeit.**

Versicherungsbestand: **1 Milliarde 700 Millionen Mark.**

**Neue Tarife** mit niedrigen Prämien. / **Versicherung ohne Untersuchung.**

# **ALBERTAN**

**Aluminiumpolyphenylat**

Name gesetzlich geschützt

Hervorragender **vollwertiger Ersatz** für **Jodoform**

Vollkommen **geruchlos**, ungiftig, **reizlos**, sekretionsbeschränkend,  
**granulationsfördernd**, schmerzstillend, stark antiseptisch, in hohem  
Maße absorbierend und **desodorierend**

Von **spezifischer** Wirkung bei: Ulzerationen, Intertrigo,  
Ozaena, Balanitis, Furunkulose, Dermatitis, Impetigo, Pruritus,  
Epitheldefekten usw.

*Arztmuster zur Verfügung.*

**Chem.-Pharm. Fabriken Albert & Lohmann, G.m.b.H., Fahr (Rhd.).**

# VESICÄSAN - PILLEN

Enthalten sämtliche wirksamen Bestandteile der **FOLIA UVAE URSI**, die durch fraktionierte Extraktion gewonnen werden. / Mildes, zuverlässiges Harnantiseptikum, auch bei alkalischem Harn wirksam. / Keine Schädigung der Verdauungswege und Nieren. / Angenehme und bequeme Medikation. / Bestens bewährt bei akuter und chronischer Nephritis, Pyelitis, Cystitis Urethritis und zur Verhütung von Urethritis posterior

Orig.-Packungen à 50 100 250  
Bei Krankenkassen zugelassen.

Chemische Fabrik Reisholz G. m. b. H., in Reisholz 7 bei Düsseldorf.

Literatur

Fortsetzung aus der letzten Nummer.

und Proben.

## Eingeführte Kassenpackungen :

<b>Blenno-Lenicet-Salbe</b> 5% u. 10% eiterkoagulierender Hornhautschutz neben Silberbehandlung. Bei Blennorrhoea neonat. . . . .	Tube	4,50
<b>Bolusal.</b> (Bolus-Aluminiumhydroxyd-Calcium) <b>Antacidum, ulc. ventric.</b> S. 3 mal tgl. 1 Kaffel. $\frac{1}{2}$ Std. vor den Mahlz. . . . .	Dose	2,50
<b>Carbobilusal-Tabletten</b> (besteht aus Bolusal u. Carbo sang., auch als Pulver) Ruhr, Sommerdiarrhöen, Cholera, Achylia gastrica. Dos. wie oben (auch rectal) . . . . .	Dose	3,20
<b>Buccosperin</b> (bewährtes internes Antigonorrhöicum und Harnantiseptikum) 2 stündl. 1—2 Tabletten . . . . .	40 Tabletten	7,50
<b>Chrysarobin-Dermasan</b> (Psoriasis, Ekz. pap.) } Tiefenwirkg. . . . .	Tube	5,50
<b>Chrysarobin-Teer-Dermasan</b> (Chron. Ekzeme) } . . . . .	Tube	5,50
<b>Ester-Dermasan</b> (verstärktes Rheumasan; Phlebit., Adnexerkr.)	Tube	4,—
<b>Ester-Dermasan-Vaginal-Tabl.</b> (CO <sub>2</sub> ) (Adnex., Fluor.) . . . . .	12 Stück	5,50
<b>Ester-Dermasan-Vag-Tabl. mit Silber.</b> — Gonorrhoe und Fluor dubiöser Natur . . . . .		6,75
<b>Formalin-Lenicet-Puder</b> , bei starkem Schweiss . . . . .		3,—
<b>Lenicet-Bolus</b> 20%, steril. u. Tabletten (CO <sub>2</sub> ) } <b>Vagin. - Trockenbehandlg.</b>		
<b>Lenicet-Bol. c. Arg.</b> $\frac{1}{2}$ % u. Vag.-Tabl. (CO <sub>2</sub> ) } bei Fluor, akuter, chron. Go-		
<b>Lenicet-Bolus c. Jod.</b> 1%, steril. . . . . } <b>norrhoe, Cervix-Katarrh.,</b>		
<b>Lenicet-Bolus c. Peroxyd.</b> u. Vag.-Tabl. . . . . } <b>Vulvitis, Wunden aller Art,</b>		
<b>Lenicet-Hautkrem</b> (Lenikrem), Haut- und Kühlalbe . . . . .	In Dosen	1,60
— Intertrigo, Sonnenbrand, Augensalbe . . . . .	In Tuben	5,—

Fortsetzung in Nr. 5.

Dr. Reiss, **Rheumasan- u. Lenicet-** Fabrik  
Charlottenburg 4/111.

# Weltkurort Marienbad / Böhmen

Saison: 1. Mai bis 1. Oktober.

Ausschließlich natürliche Kohlensäurebäder verschiedener Stärkegrade; Stahlbäder, Gasbäder im ausströmenden Kohlensäuregase; Mineralnoorbäder aus eigenen Moorbädern; / Subalpines Klima, windgeschützte sonnige Waldlage, Terrainkurwege / Glaubersalzquellen günstigster Konzentration (Kreuzbrunnen), (Ferdinandsbrunnen) / Erdige Quellen (Rudolfsquelle) / Alkalischer Säuerling (Waldquelle) / Stahlquellen (Ambrosiusbrunnen, stärkster bekannter reiner Eisensäuerling) / Inhalationen / Radium-Emanatorium / Dampbad / Kaltwasserkur / Medicomechanische und Röntgen-Therapie usw. Indikationen: Verstopfung, chron. Magen- und Darmkatarrhe, Gallen- und Leberleiden, Fettleibigkeit, Fettherz, Diabetes, Harnsäure-Diathese, Nieren- und Blasensteine, Gasblähung, Allgemeine Vollblütigkeitsbeschwerden und Blutüberfüllung im Unterleib, Gicht, Rheumatismus, Ischia und andere Neuralgien, Blutdrucksteigerung, Ateriosklerose, Herz- und Nierenleiden (Nierensklerose usw.) Frauenleiden und Beschwerden der Wechseljahre. Blutarmut und Bleichsucht, konstitutionelle und nervöse Schwächestände — Basedow.

Besondere Vergünstigungen für Kurgäste aus valutaschwachen Ländern.

Auskünfte und Prospekte durch den Stadtrat, Abteilung I q.

Sanatorium Dr. Hufnagel  
und Kurhaus Villa Viktoria

## BAD ORB

am Spessart

Herz- u. Nervenleiden.

Institut für elektrophysikal. u. Lichtbehandlg.

Geh. San.-Rat Dr. W. Hufnagel  
und Dr. Viktor Hufnagel.

3 komfortable Etablissements / Wundervoller alter Park / 9 getrennt liegende Gebäude / Ruhige Lage / Moderner großer Neubau / Dampfheizung / Überall elektrische Beleuchtung / Natürliche kohlensaure Solbäder in eigenen Badehäusern / Gesamte moderne Licht- und Elektrotherapie (Hochfrequenzbehandlung) / Mäßige Preise / Englisch / Russisch.

Enge Verbindung der elektr. Behandlungsmethoden mit der Anwendung der kohlensauren Solbäder.

Besonderes Behandlungsgebiet: Herzneurosen m. unterbroch. Gleichstrom u. Nervenleiden m. komb. Leducstrom — Franklinbehandlg. (Mortonisation).

Medizinische Zeitschriftenreihen u. Werke

kauft zu besten Preisen

Antiquariat Walter Richter, Leipzig  
Reitzenhainerstr. 135.

## Sanatorium Marlinsbrunn

b. Meran

Klimatisch-diätetische Kuranstalt mit allen modernen Heilbehelfen. Prospekte. Dr. Norbert von Kaan.



Der vorliegenden Ausgabe  
unserer Zeitschrift liegt ein  
Prospekt der Firma

**Dr. Rudolf Reiß**

Rheumasan- u. Lenicet-Fabriken  
Charlottenburg 4 bei.



## Die Varicosan-Binde



Zinkleimverband für  
Unterschenkelgeschwüre  
Max Kernes,  
Reinichen (Sachsen)



# Kindersanatorium Dr. Seitz **Obersalzberg** bei Berchtesgaden

1000 m über dem Meere.  
Besteingerichtetes Sanatorium zur Behandlung aller chronischen, nicht infektiösen Erkrankungen des Kindesalters. Große Liegeterrassen. Zentralheizung, Röntgeneinrichtung und künstliche Höhensonne. Eigene Oekonomie. Prospekte und Auskunft.

Besitzer und leitender Arzt Dr. med. Richard Seitz.

Gegen Gicht, Rheuma,

## Kaiser Friedrich Quelle

Offenbach (Main)

Blasen-Nieren-u. Gallenleiden.



## Dr. Lahmann's Sanatorium in Weißer Hirsch bei Dresden

Leitender Arzt: Prof. Dr. J. H. Schultz-Jena

Anwendung der physikalisch-diätet. Heilfaktoren

einschließlich Höhensonnen- u. Röntgentherapie, Thermo-penetration, d'Arsonvalisation, Franklisation. Neuzeitliches Inhalatorium (Brettschneider), Luft- u. Sonnenbäder.

Frauen- und geburtshilf. Klinik (Prof. Dr. Küster-Breslau)

Stoffwechselkuren  
Psychotherapie



## Jeschke's Hotel und Kurhof

vorm. Dr. Wiggers Kurheim, G.m.b.H.

Partenkirchen (Bayer. Hochgeb.)

für Kranke zur Genesung  
für Gesunde zur Erholung

Das ganze Jahr geöffnet ♦ Zwei Ärzte  
Beste Verpflegung

# GELOKAL „POHL“

(Kal. jod. u. Ho. bijodat. in Geloduratkapseln)

## Internes Antilueticum

zur wirksamen Unterstützung der Schmier- und Injektionskuren.

Originalpackungen zu 40 Kapseln 0,2 oder 20 Kapseln 0,5  
Proben und Literatur zur Verfügung.

# BLENNOSAN „POHL“

(die durch Isolierung gewonnenen wirksamen Bestandteile des Bals. copaiv.)

Hervorragend wirksames

## Antigonorrhoeicum

in Geloduratkapseln 0,5. Frei von Nebenwirkungen. Erheblich billiger  
als Sandelpräparate.

### Vereinigte Gelatine-Kapsel-Fabriken

Herstellung u. Vertrieb G. Pohl & J. Lehmann'scher Präparate, G. m. b. H.

**Berlin NW. 87.**



# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

## Ergänzende Rundschau für 1922

Zweites Vierteljahr

Von San.-Rat Dr. E. Graetzer (Berlin-Friedenau).

### Zum Aprilheft

#### Krankheiten der Harnorgane.

Von *orthostatischer Albuminurie* sind *akute Nephritiden* in ihrem Krankheitsbilde oft kaum zu unterscheiden, und auch der Mechanismus der *Glomerulonephritis* ist von dem der orthostatischen Albuminurie nicht verschieden. (Jehle, Gesellsch. d. Ärzte in Wien, 24. VI. 21.)

Nach *Kreise Blasendivertikel* meist *erworben*. Bei Neugeborenen nur zu finden, wenn andere Mißbildungen vorhanden. *Kongenital nur die Anlage*. Hauptursache für Divertikelbildung: *Störungen des Harnabflusses durch Veränderungen der Sphinktergegend*. (Dtsch. Gesellsch. f. Urol. Wien 1921.)

Bei *Enuresis nocturna* empfiehlt *Schmalfuss* die *Vibrationsmassage*. Täglich 2—4 Wochen lang Gegend der Blase bei ruhigstehender Massagekugel zu behandeln, anfangs schwach, später kräftiger, 3—5 Minuten; dann noch, während Pat. auf dem Bauch liegt, Kreuz und unteren Teil der Wirbelsäule 2 Minuten mit ruhig auf dem Kreuz liegender Kugel, 3 Minuten mit hin- und hergeführter. Bei älteren Kindern und Erwachsenen daneben Arseninjektionen. Von 4 Uhr Nachmittag kein Flüssigkeitsgenuß! (Dtsch. med. Wschr. Nr. 14, 1921.)

*Hämaturien im Kindesalter als einziger krankhafter Befund* lassen sich auf *mechanische, nutritive und infektiös-toxische Reize* zurückführen. *Mechanische*: Aufrechtsein bei disponierten Individuen, auch geringe körperliche Anstrengungen (Turnen). *Nutritive*: häufiger Begleiter der Barlowschen Krankheit und der idiopathischen Hautblutungen. *Infektiös-toxische*: bei Varizellen, Nasendiphtherie, Grippe. Pyelonephritis junger Kinder stets mit Hämaturie einhergehend. Diese Hämaturie meist kurzdauernd, von guter Prognose. Schwierig zu beurteilen *langdauernde Hämaturien älterer Kinder*. Auftreten oder Ausbleiben von Folgezuständen an anderen Organen, vor allem am Herzen und an den Gefäßen, werden nach längerer Beobachtung meist doch gestatten, ein Werturteil über Bedeutung der Hämaturien abzugeben. (Nassau, Verein f. Inn. Med. u. Kindhkd., Berlin, 14. III. 21.)

Bei *Hydronephrose* nach *Rumpel* entschieden das funktionelle Moment bei der Entstehung gegenüber den mechanischen Erklärungsversuchen in den Vordergrund zu rücken. Besonders bei den jüngeren Individuen, deren Beschwerden häufig bis in die Kindheit zurückreichen, finden sich hydronephrotische Nieren, deren Entstehung durch mechanische Hindernisse nicht erklärt werden kann. Denn in den meisten Fällen, wo der Ureter vom Becken hoch abgeht und mit ihm verwachsen ist, handle es sich um sekundäre Veränderungen, und die Lageveränderungen können nur dann als angeboren gelten, wenn sich auch sonst Zeichen von Mißbildungen finden. Was nun die in neuerer Zeit vielfach als Ursache der Hydronephrose angenommene *Kreuzung des Harnleiters mit einem überzähligen Gefäß* anbetrifft, so bekennt sich R. zu der Ansicht, daß erst infolge einer Störung des Verhältnisses von Becken und Ureter zueinander, also nach der Entstehung der Beckenerweiterung, der Ureter mit der Arterie in Konflikt gerät, so daß das Gefäß erst im weiteren Verlaufe der Hydronephrose durch Druck auf den Ureter zu deren Ausbildung beiträgt. Auch die *Wanderniere* ist nach seinen Erfahrungen viel seltener Ursache der Hydronephrosenbildung, als gemeinhin angenommen wird. Die *mechanische Erklärung* hat ihren schwachen Punkt im Nachweis der ersten Erweiterung des Beckens; diese erste Erweiterung führt R. auf *funktionelle Störungen im Ablaufe des feinen Harnentleerungsvorganges* zurück, die besonders am Ureter angreifen, indem seine Eigenbewegungen durch gestörte Innervation einen abweichenden Charakter gewinnen und zu vorübergehenden Abflußstörungen und unregelmäßi-

gen Sekretionsvorgängen in der Niere führen; dadurch entsteht allmählich eine dauernde Verhaltung mit Erweiterung des Nierenbeckens. Nun erst treten die mechanischen Hindernisse dazu, wie Knickungen, Spornbildung, Verwachsungen. Der auslösende Reiz für diese Vorgänge mag vielleicht manchmal in *Zerrungen des Ureters infolge abnormer Beweglichkeit* liegen. Bei diesem Entstehungsvorgange fällt daher der zum erstmalig gefühlte Schmerz nicht mit der Entstehung der Hydronephrose zusammen, sondern ist der Ausdruck des bereits bestehenden Abflußhindernisses. In solchen Anfangsstadien kann schon eine Harnflut, noch mehr aber eine dazutretende Infektion infolge toxischer Ureterlähmung zu einem Anfall mit Schmerzen führen. (Dtsch. Gesellsch. f. Urol., Wien 1921.)

Bei *Operation der Hydronephrose* nach *Oehlecker* am wenigsten die Pyeloplastico zu empfehlen (schafft Wülste und Buchten im Nierenbecken!). Durchschneidung von den Ureter kreuzenden Gefäßsträngen bedenklich (Nekrosengefahr!); dafür *Umpflanzung bzw. Anastomose des Ureters*. Betreffs der *radikalen Verfahren* schlägt er vor, bei dystopen Nieren zuerst transperitoneal vorzugehen, den Darm nach der Seite zu lagern, hinter ihm das Peritoneum zu verschließen, dann völlig extraperitoneal zu exstirpieren. In den Anfangsstadien und in aseptischen oder nur leicht infizierten Fällen konservatives Vorgehen, bei hochgradig entwickelten und schwer infizierten Hydronephrosen Exstirpation. Bei Abwägung der Indikation auch soziales Moment zu berücksichtigen! (Dtsch. Gesellsch. f. Urol., Wien, 1921.)

Betreffs der *funktionellen Nierendiagnostik* stellt *Casper* folgende Leitsätze auf: 1. Eine bleibende Nierenfunktionsstörung bedeutet immer eine Einengung des Nierenparenchyms; sie sagt aber nichts aus über die Art der Erkrankung. Ob ein Tumor der Niere oder eine zystische Degeneration oder eine Pyo- oder Hydronephrose das Nierenparenchym substituiert, ob die Niere durch einen nephritischen Prozeß oder durch Druckatrophie zum Schwinden gebracht wird, das Resultat der Funktionsstörung ist immer das gleiche. 2. Mangelnde Funktionsstörung ist nicht immer gleichbedeutend mit Krankheit der Niere. Es gibt kranke Nieren, die normal funktionieren, soweit das durch unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nachzuweisen ist. 3. Es gibt auch *vorübergehende Störungen*, ja *vorübergehendes völliges Versagen der Nierenfunktion*. Solches ist beobachtet worden bei akuten *Nephrosen*, bei dem sogenannten *Glaucoma renis*, auf nervöser Basis bei der *Hysterie* und endlich auch bei *Nieren- und Uretersteinen*, Fällen, in welchen man eine auf reflektorischem Wege zustandegekommene Ischämie der Nierengefäße als Ursache beschuldigen muß. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 18, 1921.)

*Pneumoradiographie des Nierenlagers* sehr geeignet, die *gewöhnlichen funktionellen Untersuchungsmethoden* zu ergänzen. Durch die klare Darstellung gelingt es, alle Veränderungen zu studieren, die sich auf die Form des Organs, auf seine Lage, Größenverhältnisse sowie auch darauf erstreckt, ob die Niere überhaupt vorhanden ist. *So oft Diagnosen möglich, die ohne diese Methode nur durch Probefreilegung der Nieren möglich wären*. Kontraindiziert Verfahren bei akuter Eiterung der Nieren oder des perinephritischen Gewebes. (*Rosenstein*, Gesellsch. f. Chir., Berlin, 9. V. 21.)

*Novasurool* als *Diuretikum* schätzt *Hegler* (intramuskulär Ampulle von 2,2 ccm), besonders bei *kardialen Ödemen, Hydrothorax, Stauungsaszites*. Steigerung der Harnmenge bis auf das 6fache. Bei entzündlichen Ergüssen keine, bei Aszites infolge Leberzirrhose unsichere Wirkung. *Geringgradige Nierenveränderungen keine Kontraindikation*. Diurese meist nur 1—2 (selten 3) Tage anhaltend. Beste Verabreichungsform: jeden 5.—7. Tag; bei zu häufiger Wiederholung Versager (Ermüdung der Niere!). (Ärztl. Verein Hamburg, 28. XII. 20.)

Bei *Pyelitis* (und bei *Cholelithiasis*) fällt die *Gruber-Widalsche Reaktion* in der überwiegenden Zahl der Fälle *positiv* aus (wohl im Sinne einer Gruppenagglutination) und ist zur Stellung der Diagnose mit Vorteil heranzuziehen. (*Korbsch*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Die *Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie* leisten nach *Holzkecht* zunächst Gutes bei *Sarkomen*: in 25% der Fälle vollständiges Verschwinden, in 50% Schrumpfung, in 25% keine Beeinflussung. Behandlung der *Tuberkulose* sehr aussichtsreich, besonders am Hoden, aber auch an Samenstrang, Harnblase, Prostata und selbst an der Niere. Heilungen 20—80%. *Milzbestrahlung* ausgezeichnetes prophylaktisches Mittel zur *Verhütung schwerer Blutungen bei Operationen*. Auffallende Wirkung ferner bei gewissen akuten und subakuten *Glomerulonephritiden* (Verschwinden von Eiweiß und Ödemen). Auch *plastische Induration des Penis dankbares Feld*. (Dtsch. Gesellsch. f. Urol., Wien, 1921.)

*Frühdiagnose der Schrumpfniere.* Schlayer konnte in Fällen von sog. essentieller bzw. blander Hypertonie bestimmte Funktionsabweichungen der Nierentätigkeit feststellen. Bei gleichem klinischen Bilde, nur etwas verschiedenen Lebensaltern, zwei Gruppen von Funktionsabweichungen. Bei der einen gesteigerte Empfindlichkeit gegen Kochsalz und meist auch gegen Wasser und gegen eine Mischung von Diuretika, ferner Neigung zu Stickstoffretention. Bei der anderen, im Lebensalter älteren Gruppe Unterempfindlichkeit gegen Wasser und Kochsalz, erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Purinkörpern. Bei der ersten beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere vorliegend, bei der anderen vielleicht stärkeres Hervortreten der Arteriosklerose der großen und mittleren Nierenarterien. Durch diese Funktionsprüfungen die bisher nicht differenzierbaren Frühstadien der nicht entzündlichen Schrumpfnieren erkennbar, differenzierbar und in ihrer Entwicklung zu verfolgen. Bei zahlreichen „einfach konstanten Hypertonien“ ohne klinische Nierenbeteiligung deckte die Funktionsprüfung Beteiligung der Nierengefäße in Form von Funktionsänderungen auf. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 14, 1921.)

Betreffs der Schwangerschaftsödeme hält Fink die Ansicht, daß Nierenleiden, speziell verminderte Leistung in den Harnfiltern, diese Ödeme verursachen, dadurch für erschüttert, daß man hochgradige Ödeme bei eiweißfreiem Harn und normaler Diurese antrifft. An dem Hydrops der Schwangeren Niere anscheinend häufig durch Schwellung beteiligt und verschlechtert dann das Krankheitsbild, liefert auch pathologische Harnsedimente. Die pathologischen Befunde an den Nieren Eklampsischer (v. Leyden, Löhlein, Fahr u. a.) decken sich keineswegs, entsprechen auch nicht dem Krankheitsbilde der Nephropathie oder gar des Hydrops gravidarum, denn an beiden sterben die Frauen nicht. Die Nierenbefunde an Eklampsieleichen können nur für nach längerer Agone Verstorbene charakteristisch sein, andernfalls wäre es nicht zu verstehen, wie Frauen mit Nephropathie und Eklampsie fast unmittelbar nach dem Partus, also nach dem Moment der Höchstbelastung der Nieren während des Kreisens, das Albumen im Harn verlieren und sogar abnorm reichlich Harn ausscheiden, in welchem schon wenige Tage post partum jedes pathologische Harnsediment fehlt. Die Störungen in der Nierenarbeit Hydropischer beruhen auf Hydropsbildung im Nierenparenchym und damit zusammenhängender Nierenanämie. Die Organveränderungen bei Eklampsieleichen als gegenseitige Intoxikation, z. B. von Leber und Nieren, durch hydropische Schädigung der Nierenfunktion zu erklären. (Verein f. wissenschaftl. Heilk., Königsberg, 7. III. 21.)

*Vorübergehende Insuffizienz des vesikalen Ureterostiums nach operativer Durchschneidung bzw. Verletzung des Harnleiters* (temporärer Austritt des ganzen Harns aus der Wunde) und nach Entzündungsprozessen beobachtete Zinner. Beispiel: Bei der kystoskopischen Untersuchung einer harmlosen Zystitis sieht man eine oder beide Uretermündungen in ein klaffendes Loch verwandelt, und nach Beschickung der Blase mit einem Kontrastmittel zeigt das Röntgenbild Füllung von Ureter- und Nierenbecken. Nach Abheilung der Entzündung Uretermündung kystoskopisch und kystographisch wieder verschlußfähig. Das wirft ein Licht auf das Zustandekommen aufsteigender renaler Infektionen. (Dtsch. Gesellsch. f. Urol., Wien, 1921.)

#### Hautkrankheiten.

*Über regelmäßige Reaktionsverschiedenheiten der gesunden Haut bei Männern und Frauen* berichtet Gans. Wäßrige Organextrakte, aus Drüsen mit innerer Sekretion gewonnen, während vier Wochen bei Zimmertemperatur extrahiert, rufen nach intrakutaner Impfung bei hautgesunden Männern eine meistens zunächst schwächere, dafür aber länger andauernde Impfreaktion hervor, als bei hautgesunden Frauen. Reaktion hinsichtlich der Organextrakte durchaus unspezifisch. Bei einigen der untersuchten Frauen — wenn die Impfung vor den Menses erfolgte — Wiederaufflackern der abklingenden Reaktion 1—2 Tage vor Beginn der Menses. Setzt man einem solchen Organextrakt Plasma bzw. Serum zu, so zeigt sich, daß allgemein bei Männern und nichtgraviden Frauen Plasmazusatz sowohl wie Serumzusatz eine Abschwächung der entzündlichen Infiltratbildung ergibt, und zwar ist diese Abschwächung bei Serumzusatz stärker als bei Zusatz von Blutplasma. Im Gegensatz hierzu bewirkt bei Gravidae Zusatz von Gravidenserum bzw. Gravidenplasma keine Abschwächung, sondern eine erhebliche Verstärkung der Reaktion. Ganz allgemein sei betont, daß es sich bei diesen Dingen nicht um Hautreaktionen im engeren Sinne handelt, sondern um humorale Reaktionen, bei denen die Haut

als Testobjekt dient. Es ergibt sich aus den Untersuchungen, daß die Haut in ihrer Reaktionsfähigkeit auf bestimmte Reize hin eine gewisse Regelmäßigkeit im Verhalten der verschiedenen Geschlechter, ja sogar des verschiedenen physiologischen Zustandes zeigt, in welchem sich gravide und nichtgravide Frauen voneinander unterscheiden. Diese noch nie mit einer gewissen Sicherheit festgestellte Tatsache erscheint geeignet, die *Schwangerschaftsdermatosen* sowohl als auch die *Beziehung zwischen Hautorgan und Menstruation* in einem besonderen Lichte zu zeigen. (Naturhistor.-med. Verein Heidelberg, 3. V. 21.)

Von *Untersuchungen über einheimische Dermatomykosen* berichtet Grütz. Von den verschiedenen Dermatophyten entfallen in Kiel etwa 60% auf humane Typen, und zwar annähernd davon die Hälfte auf die Endothrix-, die andere Hälfte auf Neoendothrixvarietäten. *Tr. cerebriforme* in etwa  $\frac{1}{5}$  der gesamten Fälle festgestellt. *Tr. violaceum* bisher 3mal im Laufe etwa eines Jahres gefunden, also nicht allzu selten. Neoendothrixvarietäten *Tr. cerebriforme* und *plicatilis* hier häufig. Ganz besonders reichhaltig in Schleswig-Holstein anscheinend die Trichophytonarten tierischen Ursprungs vertreten, offenbar hängt dies damit zusammen, daß die heimischen Tierbestände stark mit Dermatomykosen behaftet sind, die auf die Menschen weiter übertragen werden. Für die faviformen Trichophyten konnte das durch Befund derselben Pilzarten beim Menschen und dem für die Infektion verantwortlichen Tier erwiesen werden. Es wurden gefunden 3 verschiedene Gypseumarten, nämlich *Tr. asteroides*, *granulosum* und *radiolatum*, ferner *Tr. rosaceum*, das sehr seltene *Tr. equinum*, sowie alle 3 Unterarten der favusähnlichen Trichophyten, nämlich *Tr. faviforme album*, *ochraceum* und *discoides*. — Die Schwierigkeiten, die der deutschen Pilzforschung aus der unter den herrschenden Zeitumständen höchst hemmenden Abhängigkeit vom französischen Milieu d'épreuve *Sabourauds* erwachsen, suchte G. durch Erfindung von neuen Pilznährböden zu beseitigen, lediglich mit deutschen Reagenzien zubereitet und den Anforderungen an eine feinere Pilzbestimmung genügend. Es wird gezeigt, daß die bisher gefundenen Ersatznährböden einen Vergleich mit dem *Sabourauds*chen Milieu d'épreuve nicht mehr zu scheuen brauchen. Wenn auch die Versuche noch weiterer Vervollkommnung bedürfen, so läßt sich doch jetzt schon hoffen, daß in Kürze das Original-Milieu d'épreuve entbehrlich werden und eine feinere Pilzbestimmung auf lediglich mit deutschen Substraten hergestellten Nährböden durchaus möglich werden wird. (Med. Gesellsch. Kiel, 16. VI. 21.)

Betreffs *Vererbung von Hautleiden* hält Siemens für rezessiv geschlechtsgebunden die Fälle von *Hypertrichosis*, für dominant geschlechtsbegrenzt den frühen *Haarausfall*. Sehr verwickelt die Fälle, in denen mehrere Merkmale von einer Anlage abhängen, und diejenigen, wo ein Merkmal von mehreren Anlagen abhängt (wahrscheinlich für manche atavistische Abnormität, z. B. Hypertelie). (Tagung der Vererbungsforscher, Berlin 1921.)

Wo *Terpentin in der Dermatologie* besonders deutlich wirkt — bei Impetigo, Herpes, Lymphangitis, Adenitis, Epididymitis, Prostatitis —, da handelt es sich um Krankheiten im *akut entzündlichen, exsudativen Stadium*. Je ausgesprochener diese Bedingung erfüllt, desto größer die Wirkung; ist Höhepunkt der Krankheit überschritten, dann ist auch die Indikation für Terpentin verpaßt. — Bei *Bubonen* bewirkt Einspritzung am Abend am nächsten Morgen Fieber- und Schmerzeseitigung; Resorption vielfach so rasch, daß Haut wie ein leerer Beutel über der Abszeßhöhle hängt (im Anfangsstadium event. Kupierung des Prozesses). — Bei *Epididymitis* im Höhestadium beseitigt Terpentin in etwa 4 Stunden den Schmerz, in 24 Stunden den größten Teil des Exsudates; weitere Injektionen zwecklos, jetzt Arthigon indiziert. Auch bei *Prostatitis* Beseitigung von Schmerzen, Fieber, Schwellung; Prostata jetzt ebenfalls reif für Arthigon. — Von *Furunkeln* reagieren am raschesten Gesichtsfurunkel. Sehr prompte, manchmal lebensrettende Wirkung bei *Eiterungen der Finger und Hand* mit Adenitis und Lymphangitis, wo Wirkung in 24 Stunden eintritt. — Auch bei *phagedänischem Schanker* und bei *Phlegmonen am Unterschenkel* prompter Erfolg. (Lüth, Dtsch. med. Wschr. Nr. 27, 1921.)

*Caseosan* hat sich *Stoerber* bei Lupus, Psoriasis und Pruritus nicht bewährt, wohl aber wirkte es gut bei *Ekzemen* (wo vorherige Caseosanbehandlung die Überempfindlichkeit gegen gewisse Medikamente beseitigte), *Furunkulose*, *Acne vulgaris*, *Epididymitis gonorrhoeica* (bei Prostatitis keine günstigen Resultate!) und *Ulcus molle*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 18, 1921.)

*Milanol* (basisch trichlorbutylmaloesaures Wismut empfehlen *F. Mayer* und *F. K. Meyer* bei den verschiedensten Dermatosen als 2—5—10% ige Salbe. (Ther. d. Gegenw. Nr. 7, 1921.)

*Acne rosacea* nach *Unna* falsche Nomenklatur; es handelt sich um eine Oberhautentzündung, ein Glied in der Reihe der *seborrhöischen Ekzeme*. (Münchn. med. Wschr. Nr. 23, 1921.)

Bei *nässenden Ekzemen* hatte *Isacson* sehr gute Erfolge mit *Lenigallol-Zinkpaste* (steigend von 5—10%); abends dick aufzutragen, darüber Mull, täglich erneuert. Bei *stark gereizten nässenden Gesichtskkzemen* *Lenigallol* mit *Zinköl* zu kombinieren: *Lenigallol* 1,0—2,0, *Zink. oxyd.*, *Ol. Oliv.*  $\bar{a}\bar{a}$  ad 25,0. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 25, 1921.)

Zu *Entlausungen* bei Schulkindern benutzten *Lanz* und *Ostermayer* einen eigens konstruierten *Vergasungsapparat* (Kosten etwa 5000 Mk.) und *Schwefeldioxyd* (mit 4 Volumenprozent 15 Minuten angewendet). Kosten pro Kind 1—2 Pfg. Erfolg bei Läusen, Nissen usw. absolut sicher. Keine Schädigung der Haare, Kopfhaut, Kleidungsstücke. (Ärztl. Verein München, 20. VII. 21.)

Auch bei *Skabies der Säuglinge* leistete *Mittgal* recht gute Dienste. *Ehlers* brauchte zu einer Kur 75—100 g. Einreibung des Körpers drei Tage hintereinander je einmal, am vierten Reinigungsbad. Keine schädliche Einwirkung, ja sogar *günstige Beeinflussung der neben der Skabies bestehenden Dermatosen*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Bei *Psoriasis* sah *Mittenzwey* bemerkenswerte Erfolge bei Behandlung mit *Radiumemanation* (15 Bäder von 300—800 Mache-Einheiten im Liter Wasser, Trinkkuren von etwa 3000 Mache-Einheiten täglich im Emanatorium). (Ztschr. f. physik.-diät. Ther. Nr. 1, 1921.)

Bei *Psoriasis* (frische Fälle) bewirken intravenöse Injektionen von 20% iger *Natr.-salizyl.-Lösung* Heilung nach 6—8 Injektionen in 3—4 Wochen; völlige Heilung 2—3 Wochen nach der letzten Injektion. (*Sachs*, Wien. klin. Wschr. Nr. 16, 1921.)

Bei tiefen *Trichophytien* — namentlich den kleinknotigen indurierten Formen — ist kombinierte *Trichophytin-Urotropinbehandlung* von sehr guter Wirkung. (*Fischer u. Weinstein*, Wien. med. Wschr. Nr. 33, 1921.)

Auf *Trichophytine* (*Trichophytin-Höchst*, *Trichosykon-Kalle*), intrakutan verimpft, reagieren Kranke mit bestehender oder frühüberstandener *Trichophytie* mit Rötung und Infiltration, *Hauttuberkulosen* zeigen höchstens Pseudo-reaktionen (zur Verdünnung der Impflüssigkeit benützte *Karbolsäure*?) leichter Natur, bei *Trichosykon* solche gar nicht eintretend. Bisweilen bei *Tuberkulösen* länger anhaltende Reaktionen (Reste von *Tuberkulin* in den benutzten Spritzen?). (*Markert*, Münchn. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

Bei *Hauttuberkulose* benutzte *Fink* mit Vorteil *Leukutylsalbe* speziell bei *skrofulodermatischen Ulzera* und *Lupus exulcerans* (bei nicht zu großen Herden an den Extremitäten). (Ztschr. f. Tbk. 33, H. 4.)

*Tuberkulöse Hautgeschwüre* behandelt *Deutsch* erfolgreich mit *Zelluloid* (Plättchen dadurch zu gewinnen, daß man gebrauchte photographische Films 1—2 Stunden in warmes Wasser legt, worauf Gelatineschicht leicht zu entfernen). Man bestreicht Umgebung 2—3 cm breit bis dicht an den Geschwürsrand mit *Mastisol*, legt über das *Ulkus* ein dies nach allen Seiten überragendes *Zelluloidplättchen*; Bedeckung durch *Guttaperchapapier*, *Billroth-Batist* u. dgl., darüber *Watte* und *Binde*. Verband bleibt 1—2—3 Wochen liegen. *Epithelisation* erbsen- bis bohnen großer *Ulzera* nach 3—4 Verbänden, bei größeren mehr nötig. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 24, 1921.)

### Geschlechtskrankheiten.

Bei *Komplementauswertung der Wa.R.* erwies sich *Gaetgens* 0,1% ige alkoholische *Cholesterinlösung* in 25—30 facher Verdünnung als geeignete indifferente Kontrollflüssigkeit, um für jedes Serum den minimalen Komplementbedarf zu ermitteln. So 10% mehr positiver Resultate. (Berl. klin. Wschr. Nr. 24, 1921.)

Die *Sachs-Georgi-Reaktion* nach *Baumgärtel* empfindlicher als die *Kaupsche* und die *Wa.R.* (auch bei modifizierter, verfeinerter *Wa.R.*). Negative *Wa.R.*, positiver *Kaup* und verspätetes Auftreten der Ausflockung vorwiegend bei behandelten Syphilisfällen. (Münchn. med. Wschr. Nr. 8, 1921.)

Die *Meinicke-Reaktion* machten *Epstein* und *Paul* zum Gegenstand theoretischer Studien über Serologie der Syphilis. *Meinicke-Extrakt* zeigt schon kurze Zeit nach Verdünnung mit 2% iger *Kochsalzlösung* spontane Ausflockung; diese wird behindert durch Zusatz von *Normalserum*, verstärkt durch Zusatz von *Luesserum* (auch beschleunigt dadurch!). Bei der *Meinicke-Reaktion* also nicht Ausflockung der Eiweißphase des luischen Serums, sondern der Lipoidphase des

zugesetzten *Organextrakts*, d. h. Entladung der elektronegativen Lipoidphase durch die Natriumion des Kochsalzes, in letzter Konsequenz zur *Ausflockung der Lipoidphase des Extraktkolloids* führend. Also große Verwandtschaft mit der Wa.R. (Arch. f. Hyg. 90, H. 3.)

*Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Syphilis.* Bei *seronegativen Primäraffekten* keine oder nur geringe Steigerung, bei *seropositiven* erhebliche Vermehrung; höchster Grad der Steigerung bei *florider Sekundärsyphilis*. Im *Tertiärstadium* bereits viel weniger ausgesprochen, bei *latenter, seronegativer Lues* fast normale Werte. Zwischen Senkungsgeschwindigkeit und Wa.R. keine Beziehungen. Unter antiluischer Therapie Rückgang der Senkungsgeschwindigkeit. (Nathan u. Herold, Berl. klin. Wschr. Nr. 24, 1921.)

*Positive Liquorreaktionen* kommen nach *Herschmann in der Spätlatenz auch ohne luische Erkrankung des Nervensystems* vor. Eine *in der Spätlatenz vorkommende Geistesstörung nicht deshalb als luische aufzufassen, bloß weil Liquor positiv reagiert*. Positive Liquorbefunde also in diagnostischer Hinsicht mit Vorsicht zu bewerten. (Allg. Ztschr. f. Psych. 76, H. 4.)

Über *anatomische Grundlagen der Liquorbefunde im Frühstadium der Lues* berichten *Königstein und Spiegel*. Bei *positivem Liquorbefund stets Veränderungen am Zentralnervensystem*, vor allem an den *Meningen*; stets auch *Rückenmark* beteiligt. Bei negativem Liquorbefund Rückenmark immer normal. Gesetzmäßige Beziehung der anatomischen Prozesse zum Ausfall der verschiedenen Reaktionen nicht vorhanden. *Rückkehr des Liquorbefundes zur Norm beweist nichts für Ausheilung der Veränderungen am Zentralnervensystem*. (Wien. klin. Wschr. Nr. 24, 1921.)

*Das Charakteristische der syphilitischen Erkrankung der Aortenklappen* schildert *Doehle*. Wenn auch die syphilitische Erkrankung der Aortenklappen nie ohne syphilitische Aortitis, die jetzt wohl allgemein bekannt und anerkannt ist, vorkommen dürfte, und durch das Vorhandensein der letzteren die Diagnose ermöglicht ist, so scheint es doch wünschenswert, auch an den Klappenveränderungen selbst die syphilitische Art der Erkrankung erkennen zu können. Einmal kann die syphilitische Erkrankung der Aorta durch zugleich bestehende Sklerose verdeckt und die Diagnose erschwert sein, und dann wird das Vorhandensein charakteristischer Veränderungen an den Klappen unterstützend für die Diagnose sein, oder Veränderungen der Aorta sind noch in ihren Anfängen und wenig ausgeprägt, während sie an den Klappen schon deutlich vorhanden sein können. Und endlich kann ein Syphilitiker mit einer Aortitis eine Klappenerkrankung aus anderer Ursache, die zur Schrumpfung führt, bekommen, und da scheint es nötig, diese Erkrankung von einer syphilitischen unterscheiden zu können. D. zeigt, was ihm an zahlreichen Herzen mit syphilitischer Klappenschrumpfung zum Unterschied von Schrumpfungen an den Klappen aus anderer Ursache aufgefallen ist und deshalb von ihm als ein deutliches Merkmal der syphilitischen Art der Erkrankung aufgefaßt wird. *Das Charakteristische besteht darin, daß außer der Verdickung und Schrumpfung der freien Ränder an den oberen Ansatzstellen an der Aorta zwischen den Klappen, deren Ansätze sich sonst dicht beieinander befinden, mehr oder weniger breite Furchen oder Rinnen vorhanden sind, die anscheinend durch Auseinanderzerren der Klappen an ihren Ansätzen zustande gekommen sind*. Solche Rinnenbildungen finden sich nicht bei Schrumpfungen der Klappen, die aus anderer Ursache entstanden sind, und können sich hierbei auch nicht finden, da bei der Endokarditis der Angriffspunkt der freie Klappenrand ist und beim Ausheilen es zu Verdickungen und Schrumpfungen und auch zu Verwachsungen der Klappenränder untereinander kommen kann, weiterhin auch Zerstörungen der Klappenansätze vorhanden gewesen sein können, so daß dadurch ein Abrücken der Klappen von der Ansatzstelle der Aorta herbeigeführt werden kann und auch eine Leistenbildung in der Tiefe zwischen den Klappen und ihrer gewöhnlichen Ansatzstelle zurückbleiben kann, niemals aber entwickelt sich eine Furche. Bei der syphilitischen Erkrankung der Klappe, die zur Schrumpfung führt, greift die Entzündung von der Aorta auf die Klappenränder zunächst von ihren Ansatzstellen aus über und führt zu Verdickungen dieser, kriecht dann mehr oder weniger weit auf die freien Ränder über, wobei es dann zu den bekannten Verdickungen und Schrumpfungen kommt, wodurch dieselben verkürzt und häufig straff gespannt erscheinen. Die Ansatzstellen selbst sind aber nicht zerstört und sie sind auch tatsächlich nicht durch den Zug der schrumpfenden Klappen auseinandergewichen, was wohl auch nicht gut möglich wäre, so daß von einer wirklichen Lückenbildung nicht die Rede sein kann. Sie ist vorgetäuscht durch die Verdickung der Ansatzstellen einmal selbst, wodurch sie nicht mehr als



dünne Stränge dicht nebeneinander an der Aorta ansetzen, sondern als mehr oder weniger dicke Wülste nebeneinander liegen, und vielleicht auch dadurch, daß sich von der Aortenwand her eine geringe Menge gewucherten Gewebes polsterartig dazwischen schiebt, wodurch wiederum ein scheinbares Auseinanderweichen bedingt ist. Für die makroskopische Betrachtung treten diese Veränderungen aber immer als eine Lücke zwischen den Ansätzen bei der syphilitischen Schrumpfung der Aortenklappen auf und können deshalb bei ihrem Vorhandensein für die Diagnose verwertet werden. Tatsächlich bleiben auch solche schmalen Rinnen beim Schluß der Klappen bestehen, und vielleicht wäre es möglich, daß durch das Zurückströmen des Blutes durch diese schmale Rinne ein Geräusch entstände, das von dem Kliniker schon frühzeitig zur Entdeckung des Leidens verwertet werden könnte. (Med. Gesellsch. Kiel, 30. VII. 21.)

Bei *Eingeweidesyphilis* fand *Stoeckenius* bei im Anschluß an *Salvarsaninjektionen Verstorbenen*: Schädigungen an der Wand kleiner und kleinster Gefäße, Entzündungsvorgänge aller Art im Zwischengewebe bis zur Bildung kleiner Granulationsgeschwülste — nicht das Bild einer Arsenvergiftung, sondern akute Ausbreitung einer höchstwahrscheinlich als Syphilis zu deutenden Entzündung (ähnlich der Aussaat bei Miliartuberkulose). (Münchn. med. Wschr. Nr. 8, 1921.)

*Spirillenfieber* nach *Klebe* als diagnostisches Mittel bei verdächtigen Ulzerationen zu benutzen, wo Spirochäten nicht nachweisbar und Wa.R. noch negativ. Auf einmalige *Salvarsaninjektion* event. auftretendes Fieber kann Klarheit schaffen. (Münchn. med. Wschr. Nr. 42, 1921.)

*Luische Rezidivexantheme* treten manchmal auf, obwohl unter *Salvarsan* (oder *Salvarsan-Hg.*) die klinischen Erscheinungen abgeheilt und die Wa.R. negativ geworden. Ursache: *Toxinreizung latenter Spirochätenherde* (es gibt besonders resistente Spirochäten und Rezidivstämme). Latente Spirochätenherde können durch energische *Luetingaben* aktiviert werden. (*Menze*, Münchn. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

*Beeinflussung syphilitischer Exantheme durch Lumbalpunktion* nimmt *Schreiner* an. Er sah nach dieser Eruptionen ohne jede Behandlung abblassen oder verschwinden, und zwar auch ohne daß Liquor gewonnen wurde. Er macht das zur Lokalanästhesie benutzte *Adrenalin* dafür verantwortlich, da er auch bei Ekzemen durch Adrenalininjektionen Besserung eintreten sah. (Wien. klin. Wschr. Nr. 22, 1921.)

*Einfluß der Salvarsanexantheme auf den Verlauf der Syphilis* nach *Buschke* und *Freyman* offensichtlich. Bei schweren, eingreifenden und langdauernden Exanthenen (wenn sie schließlich gut ablaufen) geradezu günstige *Beeinflussung des Gesamtverlaufes*. Vorgänge an der Haut also auch bei Syphilis zweifellos von großer Bedeutung, speziell bezüglich der Bildung von Abwehrstoffen. (Berl. klin. Wschr. Nr. 15, 1921.)

Experimentelle Untersuchungen zur *Salvarsantherapie der Paralyse* zeigte *Weichbrodt*, daß in den sämtlichen Gehirnen so behandelter Paralytiker *Arsen nachweisbar* war. Ferner, daß meist nach intravenösen Injektionen von *Salvarsan erhebliche Mengen Arsen in den Liquor übergehen*; bei einzelnen *Salvarsanpräparaten* Übergang verschieden hoch. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 3, 1921.)

Zur *Lues-Epilepsiefrage* geben einige Fälle *Klienebergers* wichtige Aufschlüsse, die gleichzeitig zur Beobachtung kamen. Es lag *Frühsyphilis des Nervensystems* bei diesen frisch infizierten Fällen vor, die keinerlei epileptische Arten Antezedentien aufwiesen. Offenbar keine epileptische Umstimmung des Gehirns, sondern *extrazerebrale periphere Störungen im Krampfmechanismus*. Alle Patienten waren *Psychopathen*, wo Erregbarkeit besonders groß, außerdem in der Pubertätszeit stehend (also leicht erregbar!) und durch *Exzesse* (speziell Alkoholmißbrauch) geschädigt; auch die starken antiluischen Kuren bei ihnen mögen erregend eingewirkt haben. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 35, 1921.)

Bei *Lues des Zentralnervensystems* wandte *Berkenau* *Salvarsan endolumbal* an. Bei *Tabes* (Einzeldosis nicht über  $\frac{1}{2}$  mg in Abständen von 3 Wochen) keine Besserung der objektiven Symptome, höchstens subjektive, bei *Lues cerebrospinalis* (1—2 mg in Abständen von 3 Wochen) keine Beeinflussung des positiven Liquors (ebenso wie bei *Tabes*), teilweise auch objektive Besserung neben subjektiver Erleichterung. Bei *Tabes* oft heftige Irritationen. (Ther. Hmh. Nr. 16, 1921.)

Mit folgender *Salvarsan-Dosierung* erzählte *Brock* in allen Stadien der *Lues* sehr gute Erfolge: An zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 2mal 0,2

bis 0,4 *Altsalvarsan*, Wiederholung alle 1—3 Wochen, etwa 2—3 mal. Kombination mit Hg. (Münc. med. Wschr. Nr. 32, 1921.)

Auf *Selbtheilung der Syphilis* nach Lesser alle mit Hg. geheilten Fälle aufzufassen. Wirkung des Hg. auf die syphilitischen Krankheitsprodukte leugnet er nicht, Hg. ist aber kein spirochätentötendes Mittel, also unbrauchbar zur Heilung der konstitutionellen Syphilis. (Berl. klin. Wschr. Nr. 24, 1921.)

*Einzeitige intravenöse Novasurol-Neosalvarsanbehandlung* schmerzlos und technisch leicht. Wird gut vertragen. Einwirkung auf manifeste Erscheinungen auffallend stark, sicherlich stärker als bei zweizeitiger Behandlung mit Hg. und Neosalvarsan. Gute Beeinflussung der Wa.R. (*Benningson*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 18, 1921.)

Einzeitige kombinierte *Novasurol-Neosalvarsanbehandlung* bedeutet nach Schmalz eine *Bereicherung der Lues-Therapie*, da von hoher Wirksamkeit, schmerzlos und ungefährlich; wegen der guten Verträglichkeit auch ambulant durchführbar. Bei Männern Beginn mit 0,3—0,45 Neosalvarsan + 1 ccm Novasurol, bei der 2. Injektion in der Regel 0,45—0,6 + 2 ccm (letztere Dosis wurde nie überschritten); gewöhnlich 8—12 Injektionen alle 4—5 Tage. Bei Frauen Beginn mit 0,3 + 1 ccm, dann 0,45 + 2 ccm; wobei geblieben wurde (doch auch 0,6 + 2 ccm vielfach gut vertragen!). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 35, 1921.)

Mit der *Syphilisbehandlung* soll man nach Finger nicht warten, bis Sekundärercheinungen auftreten. Falsch auch, die Diagnose „Initialaffekt“ auf Grund des Ergebnisses der Wa.R. zu stellen; negativer Ausfall schließt syphilitische Natur nicht aus. *Behandlung frühzeitig zu beginnen!* Nachweis der Spirochäten im Initialaffekt ermöglicht dies. Fälle mit frühzeitiger positiver Wa.R. und im Sekundärstadium zur Behandlung kommende Fälle bedürfen *chronisch-intermittierender Hg.-Salvarsankur* bis Wa.R. dauernd negativ. (Wien. med. Wschr. Nr. 1, 1921.)

Betreffs der *Luesprophylaktika* stellen Schereschewsky und Worms folgende *Anforderungen an ein wirksames Mittel*: 1. Zwischen Deckglas und Objektträger muß Material, mit zahlreichen und lebhaft beweglichen Spirochäten mit dem Mittel zusammengebracht, spontan eine Abtötung der Spirochäten bewirken. 2. Auf einem Syphilom bei Menschen oder Tier muß 24 Stunden nach Auftragen des Mittels in dem Herd eine deutliche Beeinflussung der Spirochäten zustande kommen, die sich in einer starken Verminderung oder Schwund oder Abtötung bzw. deutlichster Beeinträchtigung der Bewegung ausdrückt. 3. Beim Infektionsversuch am Tier, welcher womöglich an einer Affenstirn Kontrolle und Versuch vereinigt, muß das Mittel auch mindestens 5 Stunden nach der Infektion noch wirksam sein. 4. Auch am Menschen nach einer Prüfung vorgenommen sein. — Diesen Anforderungen entspricht noch am meisten die *Mercksche Chininsalbe*, die auch noch nach einem Jahre unverändert aktiv blieb, während z. B. die ältere *Neisser-Siebert-Salbe* unwirksam wird. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 7, 1921.)

*Endoskopie* bei *Urethritis gonorrhoeica anterior* ziemlich harmlos und angezeigt, wenn Harn bereits klar ist und noch Flocken enthält und im Orificium externum noch etwas Sekret. *Infiltrate der Harnröhre* erfordern je nach Intensität ihrer Ausbildung verschiedene Behandlung. Bei *Urethritis posterior chronica* nur Irrigationsurethroscopie. Trockene Endoskopie der Urethra kontraindiziert im Stadium der profusen Eiterung. Irrigationsurethroscopie außerdem — abgesehen von Komplikationen (Epididymitis, Prostatitis) — kontraindiziert bei reiner Urethritis anterior im subakuten Stadium. Trockene Endoskopie der hinteren Harnröhre kontraindiziert im akuten und subakuten Stadium, im chronischen Stadium bei Bakteriurie. Irrigationsurethroscopie der hinteren Harnröhre nur kontraindiziert, wenn Einführung eines Instruments in die hintere Harnröhre oder Blase überhaupt kontraindiziert, sonst unbedenklich (also auch bei Bakteriurie). (Wien. med. Wschr. Nr. 39/40, 1921.)

*Pregische Jodlösung* zu lokalen Spülungen empfiehlt Schreiner bei *hinteren Gonorrhöen* und *Zystitiden*. Bei *Bubonen*: Aspiration des Eiters und Injektion von 3—5 ccm der Lösung in die Eiterhöhle. Unter Umschlägen mit der Lösung auffallend rasche Reinigung verjauchter *Ulcer cruris*. (Dermat. Wschr. 33, H. 3/4.)

*Gonocystol* hat nach Grimme folgende *Vorzüge*: Einfache Dosierung, angenehmen Geruch und Geschmack, Fortfall der unangenehmen Nebenerscheinungen, vor allem der charakteristischen Expirationsluft, glatte Lösung im Dünndarm (keratinisierte Pillen), prompte Wirkung des aus seinem Ester freiwerdenden Santalols, unterstützt durch hochwertiges Kawaextrakt neben der ver-

dauungsbefördernden Wirkung der Milchsäure. Therapeutische Erfolge recht gute. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 15, 1921.)

Bei *Epididymitis gonorrhoeica* sah Isacson sehr gute Erfolge von der internen Darreichung von Natr. jod., Natr. salicyl.  $\bar{a}\bar{a}$  10,0, Aq. dest. ad 200,0, 3—4mal täglich 1 Eßlöffel (20—25 Tage lang). (Berl. klin. Wschr. Nr. 34, 1921.)

Bei weiblicher *Gonorrhoe* erzielte Siegel mit intravenösen *Kollargolinjektionen* (allein oder kombiniert) sehr gute Erfolge. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 10, 1921.)

## Zum Maiheft

*Zerebrale Veränderungen beim Diabetes.* Im Verfolg der experimentellen Untersuchungen über die *Regulation des Zuckerstoffwechsels* durch Reizung der Nebenniere einerseits, des Pankreas andererseits, im vegetativen Oblongatakern und nach Feststellung des diesem Kern übergeordneten Nucleus periventricularis des 3. Ventrikels durch retrograde Degeneration durchforschten Dresel und Lewy an 4 im Alter von 24—42 Jahren im Koma gestorbenen Kranken mit Diabetes die in Frage kommenden Gegenden z. T. auf Serienschritten. In allen 4 Fällen Nucleus periventricularis intakt, dagegen stets *beiderseits umschriebener Herd im II. Gliede des Globus pallidus in seiner obersten Schicht und im mittleren Drittel in seiner Längsausdehnung von vorn nach hinten schwer erkrankt*. Prozeß in seiner Pathogenese und speziellen Histologie noch nicht genügend geklärt. Die pathologische Physiologie der 3 *übereinander geordneten Zentren für den Zuckerstoffwechsel* wird in Analogie gesetzt zur Wärmeregulation und durch das Bild eines automatisch regulierten Brutofens erläutert, an dem die vermehrte oder verminderte Heizstoffzufuhr durch die antagonistische Tätigkeit im vegetativen *Oblongatakern*, die Aufrechterhaltung eines bestimmten Temperaturspiegels durch das *Zentrum im Corpus Luysi* und die Einregulierung auf diesen Spiegel durch den *Streifenhügel* besorgt wird. Dementsprechend wird die relative Höhe des Zuckerspiegels im *Nucleus periventricularis*, die absolute Höhe im *Globus pallidus* reguliert. (33. Kongreß der dtsh. Gesellsch. f. Inn. Med.)

Bei *Spätsymptomen nach duralen Blutungen* kommt *Spätaoplexie* oder *Pachymeningitis haemorrhagica interna* allein als Erklärung nicht in Frage. Von größter Wichtigkeit *Beschaffenheit des komprimierenden Mediums*. Büdinger fand in solchen Fällen bei den sogen. „alten Hämatomen“ nicht Blut vor sondern *blutig-seröse entzündliche Flüssigkeit*. (Med. Klin. Nr. 20, 1921.)

Die *Enzephalographie*. Bingels Methode zur *röntgenographischen Darstellung des Gehirns* besteht darin, daß man im *Anschluß an die Lumbalpunktion* mit der Rekordspritze Luft in den Rückenmarkskanal einbläst, wobei soviel Liquor entweicht, wie Luft injiziert wird (Druck im Rückenmarkskanal darf durch die Einblasung nicht gesteigert werden!). Die Luft steigt bis in die Hirnventrikel, dringt auch in die große Längshirnspalte und in die Oberfläche des Gehirns mit ihren Furchen ein. *Methode weit weniger gefährlich als Einblasung von Luft nach Hirnpunktion und mehr leistend*. Wichtige diagnostische Aufschlüsse gewonnen, z. B. Verlegung der Passage zu den Ventrikeln durch Tumoren, Vergrößerung und Deformierung der Ventrikel, Schrumpfung der Hemisphäre, Einsinken der Hirnrinde. (Fortschr. d. Röntgenstr. 28, H. 3.)

Bei *Epilepsie* Grundlage allen Geschehens die *konvulsive Reaktionsfähigkeit des Gehirns (konvulsive Toleranz)*. Ist individuell verschieden, eine Funktion, abhängig von der *chemischen Konstitution der Ganglienzelle*. Reize unspezifisch, Reizaffekt unabhängig von der Reizqualität, abhängig vom Maßverhältnis des Reizes zur spezifischen Toleranz. Die intrazellulären Vorgänge sind Effekt und Teilerscheinungen des intermediären Stoffwechsels, der — wie das Rationenverhältnis der Zelle — dem endokrinen System untersteht, dessen Schwankungen also in letzter Instanz verantwortlich sind für die Schwankungen der konvulsiven Toleranz. Beweis dafür auch die Beziehungen zur Menstruation, Pubertät usw. In erkenntnistheoretischer Hinsicht also Unterscheidung von genuiner und symptomatischer Epilepsie bedeutungslos, ebenso können die klinisch abgetrennten Anfallgruppen (Affektepilepsie, Narkolepilepsie usw.) so wieder in die große Gruppe eingeordnet werden. (Frisch, Ztschr. f. d. ges. Neurol. 65, S. 192.)

Bei *Epilepsie* konnte *Pollak*, und zwar bei jeder Form, im Gehirn, besonders der Rinde, Zeichen angeborener Minderwertigkeit feststellen, die Voraussetzung für die Auslösung der Krankheit durch irgendein anderes pathologisches Geschehen. (Arb. Neurol. Instit. Wien, 23, H. 1.)

*Epilepsie* als Kontraindikation der *Alttuberkulinbehandlung* zu betrachten, geht nach den Versuchen von *Koester* nicht mehr an. Man darf allerdings bei Epileptikern nur mit ganz geringen Dosen beginnen und muß sehr vorsichtig steigern. Anfangsdosis 0,0001 mg, dann um je  $\frac{1}{10\,000}$  steigende Dosen, also 0,0002, 0,0003 usw., später 0,001, 0,002 mg usw. Dann ist das Verfahren ungefährlich. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 33, 1921.)

Bei *Epilepsie* führte *Reinicke* den *Balkenstich* aus, wodurch öfters vollständige Heilung erzielt worden ist (allerdings Beobachtungszeit sehr kurz!), öfters Besserung. Nicht wenige Fälle blieben ganz unbeeinflusst. Trotzdem wird der — relativ gefahrlose — Balkenstich empfohlen, insbesondere für Fälle, wo das Leiden sich auf dem Boden eines *Hydrozephalus* entwickelte. (Arch. f. Psychiatr. 62, H. 1.)

Die Körpermaße der Homosexuellen als Ausdrucksform ihrer spezifischen Konstitution untersuchte *Weyl*. Durch den hemmenden Einfluß der Keimdrüsen verschiebt sich nach dem 25. Jahr das Verhältnis der Ober- zur Unterlänge von 100:50 beim Neugeborenen, auf 100:93 beim Mann. Normales Verhältnis der Schulter- zur Becken- und Hüftbreite beim Mann 100:81, bei der Frau 100:97. Bei 130 Homosexuellen in 95% Abweichen des Verhältnisses Ober- zur Unterlänge (100:108) nach dem eunuchoiden Typ im Sinne einer Formgestaltung durch die Keimdrüsen und eine Verschiebung des Verhältnisses Schulter- zur Hüftbreite (100:85) im Sinne einer nicht völligen Unterdrückung der weiblichen Komponente der bisexuellen Keimdrüsenanlage durch die männliche. Bei homosexuellen Frauen auch Veränderungen der Verhältnisse im Sinne einer nicht ganz unterdrückten männlichen Komponente. (Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankht., Berlin, 11. VII. 21.)

Betreffs Bedeutung des hypnotischen Experiments für die Hysterie fand *Alrutz*, daß die auf suggestivem oder radiativem Wege experimentell erzeugten Irradiationsphänomene starke Tendenz haben, sich zu verallgemeinern. Der Weltkrieg zeigte, daß hysterische Individuen infolge sensorischen oder emotionellen Shocks nur dann auftreten, wenn Bewußtseinsstörungen vorliegen. Funktionelle Hemmung der höheren Gehirnzentren — in der Hysterie, in Hypnose, in den durch sensorischen oder Affektschock bewirkten anormalen Bewußtseinszuständen — steigert Stärke und Umfang der Irradiationsphänomene. Bedeutung des hypnotischen Experiments, speziell in der Hysterie, darin gelegen, daß es gestattet, diese Irradiationsphänomene absichtlich hervorzurufen. Die intrahypnotischen Eingriffe durch „Passes“ (Striche ohne Berührung) erlauben die quantitative Erforschung der Irradiationsphänomene. Insbesondere scheinen die sekundären Wirkungen eines suggestiven Eingriffs von Bedeutung zu sein. (Berl. klin. Wschr. Nr. 20, 1921.)

Bei *Involutionssparanoia* gibt *Bohnen*, der fünf Fälle beobachtete, als wesentliche Merkmale an: Beginn der Krankheit zur Zeit der sexuellen Involution mit Mißtrauen, Beeinträchtigungswahnvorstellungen, Erinnerungsfälschungen bei psychopathisch-hypoparanoischer Konstitution; Defekterscheinungen fehlend oder nur gering, erst nach 10—20 Jahren auftretend, bedingt durch hinzutretende arteriosklerotische oder senile Veränderungen. (Allg. Ztschr. f. Psychiatr. 76, H. 4.)

*Der Lasèque bei der Diagnose der Ischias*. *Deutsch* fand bei Leichenversuchen, daß Adduktion die Wurzeln des N. ischiadicus zerrt, Abduktion sie erschlaffen läßt. Innenrotation zerrt die Wurzeln noch stärker als Abduktion, so daß bei Abduktion und Innenrotation die Erschlaffung nicht nur paralytisch wird, sondern einer Zerrung Platz macht. Untere Sakralwurzeln stets am meisten betroffen. Auch Skoliosen beeinflussen den Spannungszustand der Wurzeln, homologe entspannend, heterologe zerrend. Bei Hüftbeugung stärkste Wurzelzerrung. Bei geringster Kniebeugung erschlaffen die Wurzeln bei allen Hüftbewegungen. Maximale Anspannung beim Lasèque also zu erreichen mit Beugung und Adduktion. Ist hier Lasèque positiv, bei Außenrotation und Abduktion negativ, Erkrankung der Sakralwurzeln vorhanden; ist Lasèque positiv, Adduktion und Innenrotation schmerzlos möglich, Erkrankung in den Lendenwurzeln lokalisiert. (Wien. klin. Wschr. Nr. 24, 1921.)

Bei *Ischias* fand *Gudzent* öfters *Spina bifida occulta*, im letzten Lendenwirbel, in einem besonders schweren Fall im vorletzten und letzten Lenden- und im ersten Kreuzbeinwirbel einen Spalt. Solche Spaltbildungen viel häufiger, als

man annimmt; im späteren Leben hinzutretende Schädlichkeiten können dann Ischiassymptome auslösen. — Auch *Peritz* hat solche Fälle mehrfach gesehen, die man von echter *Ischias* unterscheidet. Denn 1. sind bei diesen Fällen Schmerzen lanzierend, wie die der *Tabes* oder bei extraendulären Geschwülsten, im Gegensatz zu den zwar anfallsweisen, aber dauernden Schmerzen der *Ischias*; 2. findet man bei diesen Fällen, sobald das Augenmerk auf sie gerichtet ist, mindestens einen Teil der Symptome der Myelodysplasie: fehlende Achillesreflexe und Kniephänomene, Plattfüße, Schwimmhautbildung zwischen 2. und 3. Zehe, Sensibilitätsstörung für warm und kalt an den Füßen (besonders Zehen). Sind auch nicht alle Symptome deutlich ausgeprägt, so ist doch eines oder das andere festzustellen. (Verein f. Inn. Med. u. Kindhilkd. Berlin, 17. I. 21.)

Bei *zerebraler Kindertähmung* untersuchte *Eversbusch* experimentell die *Lähmungstypen* bei tief narkotisierten Patienten. Faradische Reizung der Gesamtmuskulatur der Extremität vom Plexus aus: bei schwachen Reizen am Arm Athetose der Extensoren und Supinatoren, am Bein Spasmen der Plantarflexoren und Kniebeuger; bei starken Reizen am Arm Spasmen der Flexoren, am Bein solche der Plantarflexoren und Kniestrecker. (Ztschr. f. orthop. Chir. 41, H. 6.)

Unter 8 Fällen von *Leuchtgasvergiftung* fand *Wohlwill* 6mal *symmetrische Erweichung des Globus pallidus*; in den beiden anderen Fällen Exitus in den beiden ersten Tagen. Putamen und Nucleus caudatus stets frei. Regelmäßig schwere *regressive Veränderungen der Arterien* (namentlich Media), schon vom 3. Krankheitstag an zu *Kalkablagerung* führend (der ganze Prozeß entwickelt sich sehr rasch!). *Diese Affektion der Arterien nicht unmittelbare Ursache der Erweichungen*, da sie 1. nicht zur Verlegung des Lumens (Thromben gerade in frischen Fällen nicht vorhanden!) führen und 2. auch an anderen Hirnprovinzen — so zweimal im Kleinhirnmark — vorhanden, ohne daß dort die geringste Affektion des Nervenparenchyms zu finden. Auch die Annahme, daß die den Globus pallidus versorgenden Arterien unter besonders ungünstigen Zirkulationsverhältnissen stehen, befriedigt nicht. Wahrscheinlich besteht *spezifische Affinität des CO zum Nervengewebe des Globus pallidus*, wobei allerdings möglich, daß die Arterienerkrankung beschleunigend wirkt. Dem einheitlichen anatomischen Befund entsprach das einförmige klinische Bild: *Rigidität der Muskulatur* Hauptsymptom. Gelegentlich leichte Pyramidenbahnsymptome (Übergreifen des Prozesses auf die innere Kapsel). Erschwert klinische Untersuchung oft durch erhebliche *Trübung des Bewußtseins*, der vielleicht anatomisch eine *schwere Erkrankung der Ganglienzellen* entspricht (mit reaktiver zelliger Glia-wucherung in der Hirnrinde). (Ärztl. Verein Hamburg, 5. IV. 21.)

Der Zustand des *Liquors bei Hirntumoren* ist bedingt durch dauernde und wiederholte *minimale kapillare Blutungen*. Falls ältere einmalige Blutung (Trauma, Apoplexie, Operation, Punktion) auszuschließen, *Gelbfärbung des Liquors* und *Eiweißvermehrung* charakteristisch. *Auszuschließen Gallenfarbstoff oder Übertritt von Blutplasma*. Ersterer kommt fast nur bei ausgeprägtem Ikterus in Frage und ist durch eine besondere Azetonprobe wahrscheinlich zu machen und durch Nachweis im Serum sicherzustellen. Bilirubin kann in den Liquor übergehen. Gelbfärbung durch Blutplasma macht gleichzeitig Eiweißvermehrung. Event. Blutfarbstoff abgebaut (weder spektroskopisch noch chemisch zu identifizieren!). *Froinsches Syndrom* (Xanthochromie und Koagulation en masse durch reichliche Ausscheidung gelbgefärbten Blutplasmas), hauptsächlich bedingt durch Liquorstauung, *in keinem Fall von Hirntumor gefunden*. Langesche Goldreaktion ermöglicht Feststellung der pathologischen Eiweißreaktion und Abgrenzung von Lues. Positive Wa.R. im Liquor ohne lokaldiagnostische Bedeutung, weil mannigfache Gelegenheiten des Übertritts von Blutbestandteilen in den Liquor vorhanden. (*Lange*, Mitteil. Grenzgeb. 33, H. 5.)

Bei der *Liquoruntersuchung Bestimmung der Konzentration* (mittels des *Loeweschen Interferometers*) diagnostisch wertvoll. Bei jedem normalen Liquor ganz bestimmte Konzentration, jedenfalls immer unter 1300 (S.W.); *bei jedem pathologischen Liquor Wert erhöht*. (*Hoefler*, Berl. klin. Wschr. Nr. 30, 1921.)

Bei *Moral insanity* bildet nach *Meggendorfer* eine Gruppe die *Affekt-epilepsie*; hat nichts mit genuiner Epilepsie zu tun; in der Familie Psychopathen, aber weder Epilepsie noch Geisteskrankheiten; gute Prognose. Andere Gruppe bilden die „*Parathymien*“; Beginn in der Pubertät; wahrscheinlich eine *Form der Schizophrenie*, bei der die Verstandesstörungen hinter denen des Gemüts zurücktreten. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 66, S. 208.)

Bei der *Narkolepsie in der Schwangerschaft* hat man es nach *Nevermann* nicht mit psychopathischer Konstitution oder neurasthenischer Basis,

auch nicht mit einer Neurose zu tun, sondern mit einer Krankheit, hervorgerufen durch eine *Störung in der Funktion der endokrinen Drüsen*. Welche Drüsen erkrankt oder in ihrer Funktion gestört sind, noch nicht sichergestellt. Ob außerdem noch eine Schädigung des Gefäßsystems mit im Spiel ist, muß angesichts der Häufigkeit solcher Schädigungen in der Gravidität dahingestellt bleiben. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 39, 1921.)

Bei *Okzipitalneuralgie* schweren Grades hat *Oehlecker* das 2. Spinalganglion mit Erfolg exstirpiert (zwischen Atlas und Epistropheus) in 9 Fällen. Beim 10. Fall Tod unter meningitischen Erscheinungen. Der Eingriff ist unter Umständen lebensgefährlich und nur bei allerschwersten Fällen indiziert. (Dtsch. Ztschr. f. Nervh. Nr. 68/69, 1921.)

*Pachymeningitis haemorrhagica* vor allem bei Krankheiten auftretend, die mit erhöhtem Blutdruck einhergehen. Nach Trauma kann sie entstehen, wenn die Blutung nicht resorbiert wird, nicht aber bei vollständiger Resorption des Blutergusses. *Entzündliche Merkmale in den pachymeningitischen Membranen selten.* (Wolff, Virchow Arch. 230.)

Bei *Paralyse* konnte *Igersheimer* Spirochätenbefunde an der Sehbahn erheben bei zwei Fällen — einer ganz beginnenden und einer vorgeschrittenen *Optikusatrophie*: Das eine Mal dicht hinter dem Chiasma und im Corpus geniculatum, das andere Mal in Chiasmaabschnitten. Spirochäten anscheinend nicht in der leitenden Substanz, sondern in dem dicht angelagerten Gehirn (die ganze Sehbahn beider Seiten stand nicht zur Verfügung). In zwei anderen Fällen mit *völlig normaler Sehbahn bei Paralyse* (dabei vorhandener zelliger Infiltration der weichen Hirnhäute) *nirgends Spirochäten* (Untersuchung der Leitungsbahn vom Bulbus bis zum Corpus geniculatum). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 26, 1921.)

*Betreffs der Spirochäten im Zentralnervensystem bei progressiver Paralyse* schließt *Hauptmann* aus den unbedeutenden Sekundärererscheinungen der späteren Metaluiker und der geringen Reaktion des Gehirnes gegen die Spirochäten, daß die Abwehr durch Phagozyten in diesen Fällen versagt und der Körper den Kampf durch Bildung von Fermenten führen muß, die das *artfremde Eiweiß der Spirochäten außerhalb der Zellen zersetzen* und so *giftige Abbaustoffe* erzeugen, die *spezifisch wirken auf Zentralnervensystem und Gefäßendothelien*. Hierdurch zu erklären die reflektorische Pupillenstarre und Optikusatrophie sowie deren Verbindung mit Hinterstrangsymptomen, ebenso Anfälle und katatonoiden Erscheinungen, Angst- und Verwirrtheitszustände, Sinnes-täuschungen, Verfolgungsideen — vorübergehende *Eiweißgiftwirkungen*. Nebenhergehend *örtliche Wirkung der Spirochäten im Gehirn* (Gedächtnisstörungen, Euphorie, Größenideen!). (Jahresversamml. des dtsh. Vereins f. Psychiatr. 1921.)

*Abhängigkeit der Paralyse vom Krieg* konnte *Kollmeier* weder in betreff der Häufigkeit noch auch des Zeitpunktes ihres Auftretens feststellen, noch auch des Verlaufes. (Arch. f. Psychiatr. 62, H. 1.)

Daß bei *Schizophrenie* ein *rezessiver Erbgang* vorliegt (*Hoffmann*), leugnet *Lenz*, nachdem die Frage noch nicht geklärt ist, ob es sich um dominante, intramediäre oder rezessive Einflüsse handelt. (Münchn. med. Wschr. Nr. 41, 1921.)

In den *Plexus chorioidei Schizophrener* fand *Kitabayashi* *eigenartige Strukturveränderungen*, hauptsächlich *degenerativer* Natur, was für die Ansichten gewisser Autoren spricht, welche den Plexus chorioidei eine wichtige Rolle in bezug auf das Gefühlsleben einräumen. (Schweiz. Arch. f. Neurol. 7, H. 1/2.)

*Psychosen* nach *Runge* am häufigsten von allen Infektionskrankheiten bei *Grippe*. Meist erbliche Belastung. Je schwerer die Grippe, desto schwerer in der Regel die Geisteskrankheit. Spezifische Grippepsychosen gibt es nicht, *am häufigsten allerdings die dileranten und amentiaartigen Symptombilder*; auch stark depressive Affektlage vorherrschend. Prognose im allgemeinen günstig; bei der letzten Kieler Epidemie freilich auch schwere Krankheitsbilder im febrilen Stadium, in dem die Psychosen auftraten, während bei früheren Epidemien sie nach Abklingen des Fiebers sich meist einstellten. (Arch. f. Psychiatr. 62, H. 1/2.)

*Psychosen und Neurosen bei und nach der Grippe* sah auch *E. Meyer* oft. Von 43 Erkrankten 19 nervös veranlagt oder psychisch erkrankt gewesen. *Abhängigkeit* des Auftretens der Psychose von der Schwere der Grippe nicht feststellbar; auch Art der Psychose unabhängig von der Schwere der vorausgegangenen Krankheit. Häufig nach Grippe *langdauernde allgemeine Schwächung*, wobei *Psyche stark beteiligt*. Einerseits psychische Störungen in Form der hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustände, andererseits schließen sich funktionelle Bilder an oder herrschen sofort vor. (Ebenda.)

Bei *traumatischen Rückenmarksschädigungen* (speziell *Spätfällen*) hatte *Mauss* bemerkenswerte Erfolge bei der *operativen Behandlung*. Bei 72 Operationen 24 Heilungen, 20 Besserungen. Besonders günstig Fälle mit meningeal ausgelösten Schmerzen. Bei Kompressionswirkung Mark in ausgedehntem Maße freizulegen; erst wenn dies erfolglos, Radikotomie, die dem *Stoffischen Verfahren* (das aber auch für gewisse Fälle sehr empfehlenswert) hier vorzuziehen ist. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 65, S. 1.)

Betreffs der *Tumoren der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks* nimmt *Henneberg* an, daß infolge lokalisierter Störung des Medullarinnenschlusses Mesenchymelemente in die hintere Schließungslinie einrücken und dort später den Ausgangspunkt von Neoplasmen bilden können. Behält das Rückenmark den Rinnentyp, so sendet die Pia einen Fortsatz in die Rinne. Die Geschwülste können sich mit Syringomyelie verbinden. Bei ausbleibendem Rinnenschluß unterbleibt die Zentralkanalbildung durch Zusammenwachsen des vorderen und hinteren Ependymkeils. Letzterer bildet event. allein den Zentralkanal, aus liegendebenen Seitenwandspongionblasten geht später die glöse Hülle des Tumors bzw. die Gliose der Syringomyelie hervor. (Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkt. Berlin, 13. VI. 21.)

Heteronome Bilder von der Art der *symptomatischen Psychosen*, auch *Dementia praecox*-Bilder beobachtete *Blumenthal* bei *hydrozephalischen Erkrankungen*, Hydrozephalus, Meningitis serosa, Hirnanschwellung, Pseudotumor — ganz verschiedene Zustandbilder mit verschiedenartigem Verlauf. Denkt man bei solchen Psychosen an deren Grundlage und gelingt es, die besondere Gruppe abzusondern, so könnte event. therapeutisch eingegriffen werden (Punktion, Operation). (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 64, S. 307.)

Bei *multipler Sklerose* — zwei relativ frischen Fällen — gelang es *Kalberlah* durch *Überimpfung von Liquor und Blut auf Kaninchen* in dem einen Falle ein mit Lähmungen einhergehendes Krankheitsbild, wobei noch zu Lebzeiten des Tieres eine Spirochäte im Blut gefunden wurde, zu erzielen und im anderen Falle zahlreiche einwandfreie Spirochäten in den Blutgefäßen und im Gewebe der Leber nachzuweisen. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 4, 1921.)

Der *primäre katatonische Stupor* Ausdruck einer *allgemeinen Herabsetzung der Rindenfunktion*, wobei namentlich die *höchsten Leistungen am schwersten betroffen*. Anfangs wohl nur funktionelle Störungen vorliegend, später organische Veränderungen. In nicht sehr lange bestehenden Fällen *Lösung des Stupors durch subkutane Kokaininjektionen* möglich (Kokain auf die Zellen der Großhirnrinde erregend wirkend), aber nur schnell vorübergehend. (*Berger*, Münchn. med. Wschr. Nr. 15, 1921.)

Im *Zerebellum* haben nach *Stenvers* linke und rechte Hälfte nicht dieselbe Funktion. In der Mehrzahl der Fälle, meist *rechtseitigen Prozessen im Kleinhirn*, entstehen *zerebellare Sprachstörungen*, bei Prozessen in der linken Hälfte nicht. Diese Sprachstörungen entstehen nun, wenn eine Seite des Kleinhirns erkrankt, und zwar diejenige, die der am meisten gebrauchten Hand entspricht. Es wird dabei jeder Buchstabe, jedes Wort korrekt gesprochen. Die dysarthrische Sprache ist bulbären Ursprungs. (Tijdschr. voor Geneesk. 65, S. 637.)

*Eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems* beobachtete *Jacob*. Anatomisch: Schwere, reine Parenchymdegeneration mit zur Verfettung neigender Degeneration der Ganglienzellen, diffusum Ausfall von Markfasern, Gliawucherungen, Neurorophagien und *zirkumskripte Verödungs-herde* mit lokaler Bevorzugung einzelner Gebiete, besonders der vorderen Zentralwindung, außerdem partielle *Pyramidendegeneration*. Klinisch: Störungen des Gehens, Schwäche der Beine, Inkoordination, event. Spasmen (keine Lähmungen!) langsame, dysarthrische Sprache; psychisch: Apathie, Verwirrtheit, schließlich starker psychischer Verfall. Das Leiden — „*Enzephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden*“ — im mittleren und höheren Lebensalter auftretend, stellt eine *partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Systems* dar, zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und den striären Krankheitsprozessen stehend, eine *spastische Pseudosklerose*. Ätiologie unbekannt. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. 64, S. 147.)

# Krankheit und soziale Lage

Unter Mitwirkung hervorragender Fachmänner  
herausgegeben von

Prof. Dr. **M. Mosse** und Dr. med. **G. Tugendreich**, Berlin

Umfang: 55 Bogen, gr. 8°. Preis geh. M. 200.—, geb. M. 260.—.

## Inhaltsübersicht:

I. Allgemeiner Teil: 1. Einleitung von Prof. M. Mosse und Dr. G. Tugendreich. 2. Grundzüge der Krankheits- und Todesursachenstatistik von Professor Dr. H. Silbergleit.

II. Soziale Aetiologie der Krankheiten: 3. Die Wohnung in ihrem Einfluss auf Krankh. und Sterblichk. 4. Die Ernährung in ihrem Einfluss auf Krankheit und Sterblichkeit. 5. Die Arbeit in ihrem Einfluss auf Krankheit und Sterblichkeit. 6. Einfluss der soz. Lage auf Krankh. und Sterblichk. der Frau. 7. Einfluss der soz. Lage auf Krankh. und Sterblichk. des Kindes. 8. Einfluss der soz. Lage auf die Schultauglichkeit. 9. Einfluss der soz. Lage auf die Militärtauglichkeit. 10. Einfluss der soz. Lage auf Nerven- und Geisteskrankheiten, Selbstmord und Verbrechen. 11. Einfluss der soz. Lage auf den Alkoholismus. 12. Einfluss der soz. Lage auf die Geschlechtskrankheiten. 13. Einfluss der soz. Lage auf die Infektionskrankheiten. 14. Einfluss der soz. Lage auf die Tuberkulose. 15. Einfluss der soz. Lage auf den Krebs. 16. Einfluss der soz. Lage auf die Zahnkrankheiten.

III. Soziale Therapie der Krankheiten: 17. Bekämpfung der soz. Krankheitsursachen durch den Staat. 18. Aufgaben der Gemeinde- u. der privaten Fürsorge. 19. Einfluss der sozialen Gesetzgebung auf Verhütung, Erkennung und Verlauf der Krankheiten. 20. Soziale Massnahmen zur Besserung der Fortpflanzungsausee.

Ein großzügiges Werk der sozialhygienischen Literatur!

---

## Ursachen und Bekämpfung des Geburtenrückgangs im Deutschen Reich

Von Geheimrat Professor Dr. Max von Gruber.

Preis: Gekürzte Ausgabe: geh. M. 18.—, geb. M. 30.—. Große Ausgabe mit den Leitsätzen gemäß dem in Aachen gehaltenen Vortrag: M. 30.—.

Das Buch, das das gesamte, die Geburtenfrage behandelnde Material systematisch und kritisch zusammenfaßt, ist anregend und fesselnd geschrieben, bringt eine Menge neuer Tatsachen vor, bietet praktische Vorschläge und ist deshalb hochbedeutsam für die Entwicklung unseres Volkes.

---

Lehmans medizinische Atlanten in 4° / Bd. VIII.

## Atlas und Lehrbuch der Hygiene

mit besonderer Berücksichtigung der Städte-Hygiene

In Verbindung mit hervorragenden Fachmännern

herausgegeben von Professor Dr. W. Prausnitz,

Vorstand des hygien. Instituts der Universität Graz

700 S. Text in 4° / Mit 818 Abbildungen, darunter 4 farb. Tafeln

Preis gut gebunden M. 360.—.

---

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Straße 26

*Für das Ausland gelten besondere Preise.*



# Klinische Wandtafeln

herausgegeben von

**Geh.-Rat Friedrich v. Müller, München**  
und **Geh.-Rat Adolph v. Strümpell, Leipzig.**

Im klinischen Unterricht und in anderen Zweigen des ärztlichen Studiums, ebenso wie bei Krankenpflegekursen, in Laboratorien und bei allgemeinverständlichen Vorträgen macht sich das Bedürfnis nach schematischen oder naturgetreuen Abbildungen häufig geltend. Sie dienen der Vorbereitung beim Unterricht, der Unterstützung des Verständnisses und der festen Einprägung des an Präparaten Gesehenen.

Derartige Tafeln sind in mancher Klinik vorhanden, sie entsprechen aber meist nicht mehr neueren Anforderungen und sind häufig unvollständig. Sie sollen durch diese neuen Tafeln ersetzt werden.

Die Tafeln sind in vielfarbiger Lithographie ausgeführt und auf bestes, starkes, holzfreies Papier gedruckt. Größe 106×140 cm, Tafel VI 140×212 cm.

Tafel I: Situs der Brust- und Bauchorgane. II: Quer- und Sagittalschnitt durch die Brustorgane. III: Blutkreislauf. IV: Kurven der Kreislauforgane. V: Bluttafel. VI: Blutttexttafel. VII: Nierentafel. VIII: Harnsedimente. IX: Augenhintergrund. X: Bazillentafel.

Preise:

**Ausgabe A:** Aufgezogen, gefalzt in Mappe (mit Erläuterungstext) Mk. 700.—, einzelne Tafeln Mk. 70.—, Tafel VI (Doppeltafel) Mk. 140.—.

**Ausgabe B:** Aufgezogen mit Ösen zum Aufhängen Mk. 4500.—, einzelne Tafeln Mk. 450.—, Tafel VI (Doppeltafel) Mk. 900.—.

Erläuterungsheft einzeln Mk. 4.—.

## Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben von Professor Dr. Christfried Jakob, Buenos-Aires.

Mit einer Vorrede von

Prof. Dr. Ad. v. Strümpell, Direktor der medizinischen Klinik in Erlangen.

Mit 105 farbigen und 120 schwarzen Abbildungen, sowie 284 Seiten Text und zahlreichen Textillustrationen.

Zweite Auflage. — Preis geb. Mk. 210.—.

(Lehmanns medizinische Handatanten Bd. IX.)

## Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie einschließlich Rassen- und Gesellschafts-Hygiene

**Zeitschrift**

für die Erforschung des Wesens von Rasse und Gesellschaft und ihres gegenseitigen Verhältnisses, für die biologischen Bedingungen ihrer Erhaltung und Entwicklung, sowie für die grundlegenden Probleme der Entwicklungslehre.

Herausgegeben von Dr. A. Ploetz in Verbindung mit Prof. der Hygiene Dr. M. v. Gruber, Dr. A. Nordenholz, München, Prof. Dr. L. Plate, Jena, Prof. Dr. E. Rüdin, München und Dr. R. Thurnwald, Berlin.

Schriftleiter: Dr. Alfr. Ploetz und Dr. Fritz Lenz in Herrsching bei München.

Bd. XIV. 1922. — Jährlich 4 Hefte (= etwa 480 Seiten) zum Preise von zus. M. 60.—.

Neben den allgemeinen Zielen der Rassenbiologie (Vererbung, Auslese, Inzucht, Kreuzung, Abstammungsgeschichte), der Gesellschaftsbiologie (soziale Auslese, Aufstieg und Verfall der Völker und Kulturen), biologische Grundlagen sozial bedeutender Einzelercheinungen (Talent und Genie, Verbrecherproblem) sowie der Rassenhygiene (Erforschung der günstigsten biologischen Erhaltungs- und Entwicklungsbedingungen der Rasse usw.) hat sich das Archiv das Ziel gesteckt, den durch den Krieg hervorgerufenen Gefahren sowohl des Bevölkerungsrückganges als auch der Herabminderung der Güte des Nachwuchses entgegenzuarbeiten.

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse - Straße 26

*Für das Ausland gelten besondere Preise.*

J. F. Lehmanns Verlag, München.

# Illustrierte Flora

von Mitteleuropa

mit besonderer Berücksichtigung von Deutschland, Österreich und der Schweiz.

Von **Dr. Gustav Hegi**,

Professor an der Universität München.

Sechs Bände in 8 Teilen, in Quartformat.

## Band I

Pteridophyta, Gymnospermae und Monocotyledones (I)

Inhalt: 41 farb. und schwarze Tafeln und 475 Textabbildungen. 142 S. Einleitung in die allgemeine Botanik. 402 S. allgemeiner Text. Vergriffen.

## Band II

Monocotyledones (II)

Inhalt: 35 farb. Tafeln, 275 Textabbildungen. 405 S. Text. Vergriffen.

## Band III

Dicotyledones (I)

Inhalt: 45 farb. und schwarze Tafeln und 270 Textabbildungen. 607 S. Text. Im Sommer 1922 wieder lieferbar.

## Band IV

1. Hälfte Dicotyledones (II)

Inhalt: 17 farb. und schwarze Tafeln und 173 Textabbildungen. 491 S. Text. Preis geheftet M. 340.—, gebunden M. 420.—.

## Band VI

2. Hälfte Dicotyledones (V)

Inhalt: 30 farb. und schwarze Tafeln und 276 Textabbildungen. 544 S. Text. Preis geheftet M. 420.—, gebunden M. 480.—.

Das ganze Werk umfasst 280 von Künstlern nach der Natur gemalte, hervorragend schöne, meist farbige Tafeln, auf denen etwa 1500 ganze Pflanzen neben Blüten und anderen Einzelheiten zur Darstellung kommen. Ausserdem werden im Text in über 2000 Abbildungen zahlreiche seltenere Pflanzen gebracht mit Details, die das Bestimmen erleichtern. — Die Einteilung der Pflanzen erfolgt nach „Englers Natürlichen Pflanzenfamilien“.

Alle Kultur-, Nutz- und Zierpflanzen, die officinellen und einheimischen Giftpflanzen, die vor allem für den Mediziner und den Pharmazeuten Interesse haben, werden in diesem Werke beschrieben und abgebildet.

*Botanisches Zentralblatt:* „Die farbigen Tafeln sind von hervorragender vielfach geradezu unübertrefflicher Schönheit, sie stellen ohne allen Zweifel mit das Beste dar, was an wirklich naturgetreuen farbigen Reproduktionen von Pflanzenabbildungen existiert.“

Vom gleichen Verfasser erschien

# Alpenflora.

Die verbreitetsten Alpenpflanzen von Bayern, Österreich und der Schweiz.

✚ Mit 221 farbigen Abbildungen auf 30 Tafeln. ✚

5. Auflage. Preis M. 150.—.

*Für das Ausland gelten besondere Preise.*

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 5

Mai 1922

---

## Nervenkrankheiten und Psychiatrie:

Prof. O. Marburg	Fortschritte in der Behandlung der Nervenkrankheiten (S. 1)
Prof. E. Stransky	Was ist praktisch genommen Geistesstörung? (S. 12)
Dr. Gloël	Die Prognose der Dementia praecox (S. 22)

---

### Fortschritte in der Behandlung der Nervenkrankheiten.

Von Prof. Otto Marburg.

Noch vor wenigen Jahrzehnten war mit der *Diagnose* das Schicksal eines organisch Nervenkranken so gut wie erledigt. Glücklicherweise hat sich in den letzten Jahren hierin ein großer Wandel vollzogen, und wenn wir auch noch keineswegs Grund haben, die therapeutischen Erfolge besonders hoch einzuschätzen, so sind doch überall wenigstens *Ansätze* eines Erfolg versprechenden therapeutischen Eingreifens zu sehen. Der Grund hiefür liegt zum Teil wohl darin, daß wir das Wesen mancher organischer Erkrankungen des Nervensystems heute viel richtiger erfassen als seinerzeit.

Um nur ein Beispiel zu erwähnen, das den Lesern dieser Zeitschrift aus meinem Aufsatz im Jahre 1920<sup>1)</sup> bekannt sein dürfte, wurde noch am Anfang dieses Jahrhunderts die multiple Sklerose als eine endogene Krankheit angesehen, die ihre Ursache in einem Anlagefehler besitzen sollte, und heute zweifelt niemand an der entzündlichen Natur der Krankheit, die sicher exogen bedingt ist, und es bedarf nur noch des Schlußsteines der Sicherstellung des Erregers, um das pathologische Gesamtbild der Krankheit zu zeichnen.

Ein weiterer Grund ist wohl auch der große Aufschwung, den die wissenschaftliche Pharmakologie und Pharmakodynamik genommen haben. Aber hier muß man den Einwurf machen, daß, so hochbedeutsam auch diese Errungenschaften sind, doch zumeist *Empirie und Subjektivismus* es waren, die bisher in der Therapie den Fortschritt angebahnt haben.

*Gerade diesen beiden in der Wissenschaft so verpönten Dingen verdanken wir in der Neurologie sehr wesentliche Fortschritte.* Und schließlich ist auch die Therapie ein Instrument, dessen Handhabung nicht zuletzt von der *Persönlichkeit* des Ausführenden abhängt.

Jede Therapie muß drei Grundbedingungen genügen. Sie muß eine prophylaktische, eine kausale und eine symptomatische sein. Die *prophylaktische* Therapie der Nervenkrankheiten ist vorläufig noch nicht begründet. Wir besitzen noch keine Immunsera, keine Schutzimpfung, wie bei den Blattern, und doch haben wir auch hier Ansätze einer sehr wertvollen Prophylaxe, die in allererster Linie dem praktischen Arzt in die Hand gegeben ist: Ich meine den *Kampf gegen den Alkoholismus und die Syphilis*. Ich schätze dabei die aufklärende Tätigkeit des Arztes weit höher als das strenge Alkoholverbot, das man durchführen will. Druck erzeugt Gegendruck, Aufklärung aber auf realer Basis gewinnt die Einsichtigen. In diesem Sinne müßte auch die jetzt so viel-

---

<sup>1)</sup> Jahreskurse 1920 — Maiheft.

fach angeregte Tätigkeit der Ärzte im Falle einer Eheschließung geregelt werden. Der Ehekonsens in seiner strengsten Durchführung wird die Zahl der unehelichen Geburten ins Unermeßliche steigern. Die ärztliche Aufklärung dagegen wird manchen von einem entscheidenden Schritt zurückzuhalten imstande sein. Hier kommen insbesondere die schwer degenerativ Veranlagten, die Psychopathen, die endogenen Epileptiker, die endogenen Neurastheniker, die nicht ausgeheilten Syphilitiker in Frage.

Ein Ähnliches wie für die prophylaktische Therapie gilt für die *kausale*, wenn auch nicht so weitgehend. Hier haben wir immerhin bereits Kenntnis von einer Anzahl von Erregern und spezifischer, diese angreifenden Mittel, wobei allerdings zu bemerken ist, daß deren Wirkung vielfach von uns noch nicht bekannten Umständen abhängt und keine vollständige ist, sondern oft nur eine Scheinwirkung bleibt. Auch kann man die kausale Therapie in den meisten Fällen nicht von der *symptomatischen* trennen, so daß im folgenden über diese beiden promiscue gesprochen werden soll.

### Schmerz beseitigung — Neuralgien.

Für den Neurologen ist es immer von neuem ein Problem, den *Schmerz* zu beeinflussen. Hier zeigt sich, wie eigentlich nur die richtige Diagnose die Grundlage jedes erfolgreichen therapeutischen Handelns sein kann. Greifen wir aus der Reihe der Schmerzphänome den neuralgiformen als den häufigsten heraus, und stellen die *Trigeminusneuralgie* als Beispiel an die Spitze, so ergibt eine diesbezüglich aufgenommene Statistik, daß von 100 Fällen von als Trigeminusneuralgie bezeichneten Kranken kaum ein Viertel eine echte Trigeminusneuralgie hatte. Um nur einige Beispiele zu erwähnen, fand sich in einzelnen Fällen ein beginnendes Oberkiefer-Sarkom, das im Beginn nicht einmal durch Röntgenstrahlen nachzuweisen war. Eine zweite Gruppe von Fällen bot eine echte Syphilis. Eine dritte Gruppe ließ die neuralgischen Schmerzen als Teilerscheinung einer Tabes erkennen, von den Nebenhöhlen-Eiterungen, von den Prozessen an den Zahnwurzeln gar nicht zu sprechen. Hier wird die kausale Therapie bei richtig erkannter Diagnose überraschend zur Heilung führen.

In den *echten* Fällen von Neuralgie empfiehlt sich, wie überhaupt bei jeder Behandlung, systematisch vorzugehen. Jeder *akute* Fall ist zunächst *diaphoretisch* zu behandeln. Große Aspirindosen, und zwar 4—5 g pro Tag, die man, falls nicht vertragen, durch das überaus bekömmliche Diposal ersetzen kann; das letzte Pulver am Abend in einer Tasse heißen Lindenblütentees und dies durch eine Reihe von Tagen fortgesetzt, vermag einen akuten ersten Anfall mitunter zum Stillstand zu bringen. Doch sind diese Fälle sehr selten. Meist sieht man sich genötigt, zu einer *Akonitin*-Kur überzugehen. Akonit ist bekanntlich ein bei Trigeminusneuralgie überraschend wirkendes Präparat. Viele Mißerfolge, die mit ihm erzielt wurden, sind nicht auf Rechnung des Akonits, sondern auf Rechnung einer schlechten Droge, die zur Herstellung des Präparates verwendet wurde, zurückzuführen. Man muß also die Sicherheit eines wirksamen Akonitins haben und verschreibt am besten Pillen zu 1—2 Dezimilligramm (0.0001—0.0002). Von diesen Pillen gibt man steigend, von einer beginnend, täglich eine Pille mehr bis neun oder zehn Pillen oder besser, bis sich Parästhesien in der Zunge oder in den Fingerspitzen zeigen, also die ersten Vergiftungserscheinungen auftreten. Bleibt man bei 10 Pillen, so läßt man diese eine Reihe von Tagen fortnehmen und kehrt dann wieder zu einer Pille absteigend zurück. Es ist notwendig, den Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß die Schmerzen anfangs keine Veränderungen zu zeigen brauchen und man sieht sich genötigt, ihm für diese Zeit außerdem noch ein Präparat als *Anodynum* zu geben. Am besten ist hier eine Kombination von Pyramidon, Phenazitin mit Koffein und Kodein etwa in folgender Form:

Phenacitini	
Pyramidoni aa	0.25—0.3
Coffeini	0.1
Codeini phosphor (oder Dionini)	0.02
oder Amidopyrini camphorati	
Antipyryni coffeino-citrici aa	3.0
Codeini phosphor oder Dionini	0.02
Syrupi Kolae	15.0
Aqu. dest. ad	150.0

3—4 Pulver resp. Eßlöffel pro die.

Sind die Anfälle sehr häufig und intensiv, so empfiehlt es sich, das Pulver so zu geben, daß zunächst eines genommen wird. Sollte der Schmerz in einer halben Stunde nicht weichen, so folgt ein zweites und nach einer weiteren Stunde eventuell ein drittes oder viertes, weil die kumulative Verabreichung dieser Mittel die Wirkung steigert.

Die Inhalation von *Chlorylen*, das vielfach empfohlen wurde, hat nur meist vorübergehende Wirkung. Auch ist seine Anwendung nicht ganz ungefährlich besonders bei herzeptindlichen Personen.

Mitunter hat neben der medikamentösen Behandlung auch eine *physikalische* Erfolg. Die Kranken selbst suchen die Wärme, und wenn man eine solche durch gleichmäßige Thermophorbehandlung durchführt, kann der Schmerz auf ein erträgliches Niveau gebracht werden. Auch muß man die Kranken aufweisen, die Speisen nicht kalt, sondern lau zu genießen. Die älteren elektrischen Prozeduren haben wenig Erfolg. Eine kleine Linderung sieht man mitunter durch eine kräftige Pinsel-Faradisation der peripheren Trigeminusäste.

In neuerer Zeit hat man jedoch nach *Bergonié* die Trigeminusneuralgie mit *großen Elektroden* behandelt, und zwar wird eine Zinn- oder Aluminiumplatte umwickelt und damit wie mit einer Maske das halbe Gesicht bedeckt. Diese Maske bildet die Anode, während die Kathode eine Platte von etwa 600 cm<sup>2</sup> darstellt (20/30 cm Seitenlänge), die an einer indifferenten Stelle, sei es am Rücken oder am Arm, angelegt wird. Diese großen Elektroden ermöglichen die Anwendung weit stärkerer Ströme als sonst üblich, und zwar 15–20 m. A., und man kann den Strom bis 1 Stunde lang einwirken lassen. Die Erfolge sind hier günstiger als bei der Pinsel-Faradisation aber *keineswegs sicher*.

Ein Gleiches gilt auch für die *Röntgenbehandlung*, die in neuerer Zeit mehr Anhänger gefunden hat. Man bestrahlt alle 4 Wochen die Gegend des Ganglion von mehreren Feldern aus durch eine 1/2 mm Zink- und 4 mm starke Aluminiumblende in der Stärke von 8 H. Außerdem werden die peripheren Äste in der gleichen Weise durch eine 1/2 mm starke Zinkblende bestrahlt. Diese Anwendungsweise ist seit längerem durch *Sgalitzer* in der Klinik *Eiselsberg* in Verwendung und zeitigt *gelegentlich* ein günstiges Resultat.

Es konnte nicht fehlen, daß die moderne *Vakzine-Therapie* auch hier ihr Anwendungsgebiet gefunden hat. Doch ist *der Erfolg gegenüber der Ischias ein ganz unvergleichlich geringer*. Das von *Döllken*<sup>1)</sup> angegebene Vakzineurin, eine Mischung von Autolysaten des Bacillus prodigiosus und staphylococcus habe ich wiederholt bei Trigeminus-Neuralgie versucht mit einem relativ geringem Erfolg.

Erst wenn alle diese Behandlungen im Stich gelassen haben, dann darf man jene Methode anwenden, die in neuerer Zeit vielfach den operativen Eingriff der Entfernung des Ganglion gasseri verdrängt hat: Ich meine die *Alkohol-injektion in das Ganglion*.

Von *Schlösser*<sup>2)</sup> wurde schon im Jahre 1907 zuerst versucht, Alkohol in den 3. Trigeminusast zu injizieren, um dadurch die Neuralgie zu heilen. *Härtel*<sup>3)</sup> hat dann im Jahre 1912 eine intrakranielle Leitungs-Anästhesie des Ganglion Gasseri angegeben, indem er durch das Foramen ovale das Ganglion erreicht. Er sticht durch die Wange gegenüber dem zweiten oberen Mahlzahn, dringt am aufsteigenden Unterkieferast vorbei, bis man an das Planum infratemporale gelangt (6 cm Tiefe), auf diesem sich nach hinten tastend, gerät die Nadel in das Foramen und findet bei 1 1/2 cm Tiefe das Ganglion. Neben diesem schrägen Weg ist auch der Querweg zwischen Jochbogen und den beiden Fortsätzen des aufsteigenden Unterkieferastes leicht gangbar. *Pichler*,<sup>4)</sup> dessen Fälle ich in der Klinik *Eiselsberg* zumeist untersucht habe, teilt seine Erfahrungen mit diesen beiden Methoden mit und hat gefunden, daß sie beide ziemlich gleich gangbar sind.

Die Nebenerscheinungen, welche durch diese Behandlung auftreten, sind zumeist vorübergehend (Abduzenslähmung, vielleicht auch gelegentlich einmal ein Hämatom). Die Keratitis neuroparalytica umgeht man gewöhnlich durch relative Schonung des ersten Astes, und setzt sie, was bei vollständiger Anästhesie des ersten Astes auch nicht immer eintreten muß, (*Pichler* unter 17 Fällen 5 mal)

1) Berliner klin. Wochenschrift 1914 Nr. 46/47.

2) Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1907.

3) Zentralblatt für Chirurgie 1912 S. 705 u. Arch. für klin. Chirurgie 1913 S. 193— Bd. C.

4) Wr. klin. Wochenschrift 1920 Nr. 21 u. 22, Zeitschrift für Stomatologie 1921, XIX, H. 5.

trotzdem ein, so genügt eine Behandlung mit feuchter Kammer, später eine dicht schließende Schutzbrille, um die Keratitis zu verhindern. Wenn man vorsichtig einspritzt, und immer kontrolliert, wie weit das anästhetische Gebiet reicht, so kann man es zu einem derartigen Grad der Vollkommenheit bringen, daß der Kornealreflex erhalten bleibt. Gewöhnlich genügt es, etwa  $4\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> Alkohol einzuspritzen. *Die Resultate der Behandlung sind, wenn man von den reinen Trigemini-Neuralgien ausgeht, ganz ausgezeichnet. Wenn die Injektion vollständig gelingt, so kann man zumeist auf vollständige Heilung rechnen.* Selbst bei unvollkommenen Injektionen treten Besserungen ein. Ich habe selbst Patienten in Beobachtung gehabt, die vor mehreren Jahren injiziert wurden und dauernd schmerzfrei geblieben sind. Es ist diese Methode demnach ausgezeichnet geeignet, die operativen Eingriffe zu verdrängen, zumal man ja auch, wie das *Schlössers* Verfahren gezeigt hat, die einzelnen Äste isoliert injizieren kann.

Als letztes bleibt die *Operation*, wobei die Resektion der peripheren Äste meist erfolglos ist und die *Entfernung des Ganglions allein in Frage kommt*. Aber auch *trotz Entfernung des Ganglions gibt es Fälle, bei denen die Schmerzen weiter bestehen*. Die gleichzeitige Entfernung des Ganglion sphenopalatinum kann diesbezügliche Mißerfolge beseitigen, da mitunter auch aberrierende Trigemini-äste den Weg über dieses Ganglion nehmen. Das gleiche erreicht man durch Alkoholinjektion in dieses Ganglion (*Pichler*), doch sind die Erfahrungen hierüber noch zu gering.

Zusammenfassend also läßt sich sagen: man geht bei der Trigemini-neuralgie systematisch so vor, daß man bei akuten Fällen mit einer Schwitzkur, bei chronischen Fällen sofort mit einer Akonitinkur beginnt, an diese eine Vakzinebehandlung mit Vakzineurin anschließt, eventuell eine Röntgenbestrahlung oder das *Bergonié*-Verfahren, und falls diese beiden ohne Erfolg sind, dann erst greift man zur *Schlösser* oder *Härtelschen* Methode der Alkoholeinspritzung. Ist auch diese ohne Erfolg, dann kommt der operative Eingriff in Frage.

Es ist nun von großem Interesse zu sehen, daß eine offenbar auf gleicher Basis stehende andere Neuralgie eine nicht unwesentlich andere Art der Behandlung erfordert. Ich meine die *Ischias*. Auch hier ist natürlich die Diagnose das Wichtigste. Auch hier kommen Beckentumoren, thrombotische Prozesse, Lues, Tabes vielfach in Konkurrenz mit der echten Neuralgie. Hier kommt aber noch ein weiterer Prozeß, der viel häufiger ist, als man es glauben möchte, in Betracht, das sind *lokalisierte deformierende Gelenksentzündungen*, seien sie traumatisch oder infektiös (Tuberkulose), ja selbst die echte *Karies der Wirbelsäule* läßt sich initial mit Ischias ähnlichen Schmerzen an. Was hier das Röntgenbild zur Aufklärung der Diagnose leistet, ist oft überraschend. Für die übrig bleibenden Fälle sichergestellter Ischias gilt für den Anfang das gleiche wie für die Trigemini-neuralgie. Zuerst ein diaphoretisches Verfahren beim akuten Anfall. Dieses diaphoretische Verfahren kann hier zumeist kombiniert werden mit einer *Heißluftbehandlung*, wobei das Becken und die unteren Extremitäten durch eine halbe Stunde in einem Heißluftkasten bei 80–100° gehalten werden können. Ich habe mich selbst überzeugt, daß die Heißluft von geringerer Temperatur in diesen Fällen weniger wirksam ist. Das ist wohl auf die Hyperämie und den Schweiß, den man auf diese Weise bei höheren Temperaturen erzielt, zurückzuführen.

Auch die *Diathermie* leistet Gutes.

Während die genannten anodynen Mittel als unterstützend auch hier in Frage kommen und sich manchmal auch durch das *Melubrin* in relativ kleinen Dosen (dreimal  $\frac{1}{2}$  g, oder zweimal 1 g) guten Erfolg hatte, kommt hier noch ein anderes Verfahren der *Ableitung* durch die Haut in Betracht. Man verwendet dabei irgend eine der gebräuchlichen Salizyl- und Menthol-haltigen Salben (*Menthalein*, *Rheumasan* oder *Samol*, *Salizyl-*, *Menthol-Vasogen* und Ähnliches), die man derart appliziert, daß man Becken und Oberschenkel mit der Salbe einreibt, ganz leicht die eingeriebene Fläche mit Watte bedeckt, eventuell noch *Billrothbattist* darüber, und über Nacht liegen läßt. Den nächsten Tag kann man diese Prozedur wiederholen. Weit energischer ist eine Behandlung, die *Wagner-Jauregg* angegeben hat. Der Kranke bekommt ein Pflaster von Unguentum mezeri auf das obere Drittel des Oberschenkels über den Ischiadikusstamm. Dadurch wird eine Hyperämie und später eine Dermatitis erzeugt, die man eine Zeitlang unterhält. Damit gelingt es gelegentlich, eine Besserung zu erzielen. Auch hier kann man, manchmal durch ein eingreifenderes *elektrisches Verfahren* einen Erfolg erreichen, und zwar hat

*Kovarschik* große umwickelte Bleiblechstreifen der ganzen Länge des Beines entsprechend, vorn und rückwärts aufgelegt und dann einen elektrischen Strom von 80–100 mA. und sogar noch stärker eine halbe bis eine Stunde lang durchlaufen lassen. Auf diese Weise kann tatsächlich gelegentlich ein Erfolg erzielt werden.

Ein ebenso einfaches und in meinen Fällen bisher eigentlich noch nie versagendes Mittel stellt jedoch die *Vakzineurin-Injektion* dar. Es ist interessant, daß die *reinen Fälle von Ischias nahezu absolut darauf reagieren*, während die Fälle von symptomatischer Ischias in der Wirkung sehr variieren. Man injiziert alle drei Serien jeden zweiten Tag intramuskulär, genau nach den Angaben von *Döllken*, und kann meist schon nach der zweiten Serie einen Erfolg sehen. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß man Ähnliches auch durch eine Methode erreichen kann, die im Jahre 1916 von Frau Dr. *Lichtenstern*<sup>1)</sup> angegeben wurde, indem sie fand, daß man durch Vasotonin (täglich 1/2 Pravatzspritze subkutan injiziert) ganz analoge Wirkung wie mit Vakzineurin erzielt. Hier genügen 20 Injektionen.

Wenn trotzdem in einzelnen Fällen der Erfolg durch die genannten Behandlungen kein vollständiger ist, so habe ich in allerjüngster Zeit versucht, das von *Benkö*<sup>2)</sup> angegebene *Jodpräparat „Mirion“* zu verwenden. Auch hier habe ich intramuskulär injiziert, und zwar zunächst 2 cm<sup>3</sup>, später 5 cm<sup>3</sup> jeden zweiten Tag mit überraschendem Erfolg. Das erklärt sich ebenfalls daraus, daß im Präparat neben Jod Proteinkörper sich finden, vielleicht auch in dem von *Fröhlich*<sup>2)</sup> betonten Moment, daß aus dem Präparat molekulares Jod in bedeutenden Mengen innerhalb des Körpers abgespalten wird.

Diese Methoden haben in meinen Fällen wenigstens die Infiltrations-Anästhesien des Nerven nahezu überflüssig gemacht.

Die anderen Neuralgien lassen sich mit der einen oder anderen der angegebenen Methoden zumeist beeinflussen. Man kann heute wohl die Prognose der Neuralgien, soweit die Therapie in Frage kommt, günstig stellen, da kaum ein Fall absolut unbeeinflusst zu bleiben braucht.

Die Behandlung der *Neuritis* fordert die gleichen Prinzipien, wie jene der Neuralgie, wobei selbstverständlich der Ätiologie Rechnung zu tragen ist.

Ich habe bei den *traumatischen Neuritiden* mit *Vakzineurin* sehr gute Erfolge gesehen. Jedenfalls sind die genannten Mittel auch hier geeignet, das quälendste Phänomen, den Schmerz, zu beseitigen.

### Zentralnervensystem.

Es ist nun auffallend, daß ich bereits im Kriege darauf aufmerksam machen konnte, daß auch die *motorischen Schwächestände, Parästhesien und Paralysen*, seien sie nun peripherer oder spinaler Natur, unter dem Einfluß des *Vakzineurins* sich besserten. Daran kann heute kein Zweifel mehr sein, und das stimmt ja mit den ursprünglichen Angaben von *Döllken* überein.

Im großen ganzen wird aber doch der Effekt der Behandlung von Lähmungserscheinungen abhängig sein von der Ursache derselben, also von der Grundkrankheit. Haben wir es mit einem *degenerativen* Prozeß zu tun, wie z. B. die *Amyotrophien* oder *syringomyelischen Veränderungen*, dann sind alle therapeutischen Versuche auch heute noch als *aussichtslos* anzusehen. Haben wir es mit *Geschwulstbildungen* zu tun, so kann unter Umständen ein medikamentöses Verfahren, wenn auch nicht heilend, so doch *druckentlastend* wirken. Auch hier ist die *Jodbehandlung*, besonders über die *Röntgentiefenbestrahlung* gelegentlich von Vorteil, wenn man auch keineswegs zu große Erwartungen, wenigstens bei den Tumoren des Nervensystems, an sie knüpfen darf.

Dagegen sind die Erscheinungen, die auf *entzündlichen Prozessen* beruhen, schon eher zu beeinflussen. Ich habe im Jahre 1920 in diesen Blättern drei verschiedene Entzündungsgruppen nebeneinandergestellt. Die *Polio-myelitis-Gruppe*, an die ich heute noch die Fälle von *Encephalitis lethargica* oder *epidemic* anschließen möchte, die Gruppe der *multiplen Sklerose* und die Gruppe der *Paralyse*. Alle Versuche, die Fälle der ersten Gruppe sicher zu beeinflussen, sind bis zu einem gewissen Grade fehlgeschlagen. *Nur die Vakzine-Therapie* und die Behandlung mit *kolloidalem Silber*

<sup>1)</sup> Sitzungsberichte des Wr. Vereines für Psychiatrie und Neurologie (Jahrbücher für Psychiatrie 1916).

<sup>2)</sup> Wiener klin. Wochenschrift 1921 Nr. 10.

haben in einzelnen Fällen wenigstens einen Einfluß gezeigt. Die Vakzine-Therapie bei entzündlichen Erkrankungen geht auf von *Wagner-Jauregg*<sup>1)</sup> zurück. Er hat sie nicht nur aufgebaut, sondern auch sehr wesentlich ausgebaut. Hier sieht man die *Bedeutung der Empirie* für die Behandlung im allgemeinen, denn *v. Wagner-Jauregg* ist nur deshalb zur Vakzine-Behandlung gelangt, weil sich gezeigt hat, daß *das Überstehen einer Infektionskrankheit, und zwar welcher immer, eine gleichzeitig bestehende Nervenkrankheit bessern kann*. Auf diese Weise entstand schon im Jahre 1890 die Tuberkulinkur, über die noch gesprochen werden wird.

Es ist nun die Frage, ob man durch die Vakzination tatsächlich eine *Opsonin-* oder *Bakteriolysinwirkung* hervorruft, oder ob es sich um die Bildung von *Präzipitinen* oder *Agglutininen* handelt, oder ob es lediglich, wie *Luithlen* meint, die *Kolloide* sind, welche die Umstimmung im Organismus herbeiführen und die Gefäßdurchlässigkeit herabsetzen. *Luithlen*<sup>2)</sup> hat gezeigt, daß das Blutbild durch jedes Serum, sei es ein artfremdes, ein artgleiches oder selbst das eigene, beeinflußt wird. Wir finden dabei, neben der *Herabsetzung der Durchlässigkeit der Gefäße*, eine *Veränderung des Blutes* und eine *weitgehende Umstimmung des Organismus*. Es vergeht kein Tag, an dem nicht irgend eine Theorie über die Wirkung der Vakzine aufgestellt wird. Aber es scheint mir infolge des gleichen Erfolges kolloidaler Metalle und der Vakzine bei deren therapeutischer Anwendung, daß die Anschauung von *Luithlen* eine gewisse Berechtigung besitzt, zumal die Vakzinen zumeist auch ganz unspezifisch zur Anwendung kommen.

Ich habe deswegen *in den schweren Fällen von Enkephalitis gleich im Beginn versucht, dieselben durch eine Vakzination zu beeinflussen, wobei ich gleichzeitig kolloidales Silber injizierte*. Als Vakzin verwendete ich das vom Wiener staatlichen Sero-therapeutischen Institut hergestellte Staphylokokken-Vakzin. Es ist in Ampullen erhältlich und besteht aus durch Hitze abgetöteten Staphylokokken in der Menge von 10 000 000—1 000 000 000 Keimen im Kubikzentimeter. Dieses Vakzin wird vollkommen reaktionslos vertragen, kaum daß je eine Temperatursteigerung um ein paar Zehntelgrade eintritt. Man kann es subkutan und intravenös applizieren, und zwar steigend jeden zweiten Tag. In Verbindung mit kolloidalem Silber (Elektro-Kollargol *Heyden*) gestaltet sich die Behandlung in folgender Weise. Injektionen des Vakzins subkutan oder intravenös, womöglich innerhalb 24 Stunden nachfolgende intravenöse Injektion von mindestens 2—5 cm<sup>3</sup> Elektro-Kollargol. Statt des Staphylokokkenvakzins habe ich auch Vakzineurin verwendet, jedoch ohne wesentlich günstigeren Erfolg. So kann man 8—10 Injektionen von jedem der beiden Präparate verabreichen, bis sich eine dauernde Besserung zeigt. Es ist nun interessant, daß ich Gelegenheit hatte, eine ganze Reihe von diesen so behandelten Fällen bereits 2 Jahre in Beobachtung zu halten, teils weil die Patienten selbst eine Kontrolle wünschten aus Furcht vor Nachkrankheiten, teils weil sich im Anschluß an die Enkephalitis allgemeine nervöse Erscheinungen gezeigt hatten. Ich muß gestehen, daß in diesen so behandelten Fällen bis jetzt das schreckliche Bild des Parkinsonismus nicht aufgetreten ist. Das wichtigste ist hiebei nur, daß Silber und Vakzine innerhalb 24 Stunden gegeben werden, entweder das eine früh, das andere abends, oder umgekehrt. In letzter Zeit habe ich Mirion mit Elektrokollargol gegeben (von beiden 5 cm<sup>3</sup>, intravenös), gleichfalls früh und abends mit gutem Erfolg. Sehr wesentlich scheint dabei die *sofort einsetzende Behandlung bei den ersten Zeichen der Krankheit*.

Das gleiche gilt für eine zweite Form der Behandlung, die ich in der Grippezeit verwandte. Der *günstige Einfluß des Urotropins auf infektiöse Prozesse des Gehirns*, besonders Hirnhautentzündung *traumatischer* Natur, ist ja seit langem bekannt. Er wird bekanntlich darauf zurückgeführt, daß das Formaldehyd in den Liqueur übergeht. Nun habe ich *kolloidales Silber mit Urotropin vereinigen* lassen schon deshalb, weil es oft unendlich schwierig ist, viele intravenöse Injektionen nacheinander zu geben. Diese Kombination von Hexa-Methylen-Tetramin mit Kollargol ist absolut ungiftig und wurde von der Wiener pharmazeutischen Industrie A.G. in 5 cm<sup>3</sup> Phiole hergestellt. Das Präparat, das ich Argotropin nannte und das mit mir eine Reihe von Kollegen seit längerer Zeit verwenden, zeigt *besonders in schwereren Fällen* (täglich Injektion von 2—5 cm<sup>3</sup> intravenös) *gelegentlich überraschende Erfolge*.<sup>3)</sup> Man

<sup>1)</sup> Zusammenfassend dargestellt *Wr. med. Wochenschrift* 1922 S. 26 u. 138.

<sup>2)</sup> *Wr. med. Wochenschrift* 1921 Nr. 37 u. 38.

<sup>3)</sup> *Neurologisches Zentralblatt* 1921 S. 90.



darf allerdings vor einer stürmischen Reaktion (Fieberanstieg, darum Beginn mit kleinen Dosen) nicht erschrecken. Aber alle diese Mittel bedeuten keine sicheren Maßnahmen zur Bekämpfung der Enkephalitis. Das gleiche gilt aber auch von den Versuchen *Antons* und *Economo-Dattners*<sup>1)</sup> mit der *Pregelschen Jodlösung*. Diese, in ihrer Wirkung noch nicht völlig erforscht, hat den großen Nachteil, lokale ausgedehnte Phlebothrombosen hervorzurufen. Man muß mit großen Dosen (20—100 cm<sup>3</sup>) arbeiten und diese, um eine Wirkung zu erzielen, rasch hintereinander injizieren. Die genannten Autoren haben so bis 1500 cm<sup>3</sup> injiziert. Es erscheint mir vorteilhaft, statt der *Pregelschen Jodlösung* *Mirion* anzuwenden (10 cm<sup>3</sup> intravenös), was keine üblen Folgen zeitigt und leicht mit einer Vakzinetherapie kombiniert werden kann.

Bei den myoklonischen Formen hat *Glässner*<sup>2)</sup> Urea in großen Dosen empfohlen (10 g pro die in wässriger Lösung), wodurch in einzelnen Fällen Milderung der Erscheinungen erreicht wurde.

Während bei den akuten Formen das *Salvarsan*, das ja auch vielfach besonders in der Form des Silber-Salvarsans angewendet wurde, ohne Erfolg blieb, scheint in den *chronischen* Fällen, besonders aber in den Fällen, die man als *Nachkrankheit* bezeichnet, das *Salvarsan* mehr Wirkung zu haben. Es wird in der Form des *Silbersalvarsan* in kleinen Dosen durch längere Zeit verabreicht (siehe später). Mir hat sich in einigen Fällen von Parkinsonismus das *Mirion* als nicht unzweckmäßig erwiesen. Freilich mußte die Behandlung ziemlich lange fortgesetzt werden und der Patient jeden zweiten Tag nach einer kurzen Vorbereitung in kleinen Dosen durch mehrere Wochen 5 cm<sup>3</sup> *Mirion* bekommen, u. zw. intramuskulär. Bei 25 solcher Injektionen zeigten sich, wie erwähnt, in einer kleinen Anzahl von Fällen bereits immerhin bemerkenswerte Erfolge. So wurde bei einer Patientin die Sprache deutlicher, die Bewegungen wurden schneller und die Mimik ausdrucksvoller, also deutliche Zeichen einer Besserung. Auch die *Kombination von Mirion mit Silbersalvarsan* habe ich versucht, mit gleichem nicht ungünstigem Erfolg (1. und 3. Tag *Mirion*, 4. Tag *Silbersalvarsan* 0.15 maximal). Dem Ganzen liegt der Gedanke einer generellen Sterilisation zugrunde, die man durch längere Anwendung von Mitteln in geringerer Konzentration zu erreichen sucht. *Dattners* berichtet weniger Günstiges von einer Kombination von Typhus-Vakzine mit *Mirion* — beides intravenös (bezüglich des letzteren s. unten).

Erwähnen möchte ich hier, daß ich natürlich versucht habe, auch bei der echten *Paralysis agitans* in gleicher Weise vorzugehen, wie bei dem Parkinsonismus, *ohne jedoch auch nur eine Andeutung von Erfolg zu sehen*. Dagegen möchte ich betonen, daß neben dem *Hyoszin*, das als Symptomatikum (*Hyoscinum hydrobromicum* 0.001—0.002 in Pillen oder Injektionen; erstere dreimal im Tag, letztere natürlich nur einmal) sowohl beim Parkinsonismus, als auch bei der echten *Paralysis agitans* die Beschwerden wenigstens für einige Zeit mildert, besonders bei jenen Formen, die mit Schmerzen einhergehen, das *Atophan* eine *überraschende Wirkung* zeigt. Ich lasse deshalb neben dem *Hyoszin* solche Kranke immer durch etwa zwei Wochen dreimal ½ Gramm *Novatophan* täglich nehmen und dies nach einer Intermission von 1—2 Wochen wiederholen. Die Patienten fühlen in derselben Weise eine Erleichterung, wie durch eine leichte Massage mit aktiven und passiven Bewegungen, die in ausgezeichneter Weise imstande sind, der Hypertonie entgegenzuwirken.

Hier sieht man tatsächlich nur Ansätze einer Behandlung, und ich muß gestehen, daß wir bei einer Krankheit, die man viel länger kennt als die epidemischen Enkephaliden — ich meine die *multiple Sklerose* — noch nicht viel weiter sind als hier. Ich habe im Vorjahre bereits betont, daß die Mißerfolge in der Behandlung der multiplen Sklerose zum Teil auf die schlechte Auswahl der Fälle zurückzuführen sind. Wir müssen unterscheiden zwischen solchen Fällen, die bereits *stationär* geworden sind und sich einfach nicht mehr ändern, und Fällen, die eine *chronische Progression in relativ stürmischer Weise* zeigen, die scheinbar durch nichts aufzuhalten ist und auch die klassischen Intermissionen der typischen Erkrankung nur schwer erkennen lassen. Klassisch sind jene Fälle, bei welchen die *Fortschritte schubweise* erfolgen, mit *deutlichen Remissionen und Intermissionen für längere Zeit*. Und schließlich müssen wir der *akuten* Fälle gedenken, welche genau so zu behandeln sind, wie etwa die Behandlung jetzt für die epidemische Enkephalitis beschrieben wurde.

<sup>1)</sup> Wr. klin. Wochenschrift 1921 S. 351.

Die klassischen Fälle der multiplen Sklerose hat *Nonne* durch *Fibrolysin* zu beeinflussen versucht. Ich muß gestehen, daß meine Erfahrungen, die mehr als 100 derartige Fälle betreffen, einen gewissen Einfluß des Mittels erkennen lassen. Man kann in einem oder dem andern Fall tatsächlich entweder früheres Einsetzen der Remissionen oder ein entschiedenes Nachlassen der akuterer Erscheinungen in solch engem Anschluß an die Injektionen wahrnehmen, daß man wohl in diesen die Ursache für die Besserung erblicken muß. Es genügen meist 10 intramuskuläre Injektionen mit dem Inhalt einer Phiole (jeden 4. Tag eine Injektion). Es empfiehlt sich, die Injektionen am Abend zu machen, den Patienten dann zu Bett zu bringen. Den nächsten Tag kann er seiner gewohnten Tätigkeit nachgehen. Die gelegentlich auftretenden Fiebersteigerungen haben mich, wenn sie unter 38 Grad bleiben, nicht bewogen, das Mittel auszusetzen. Nur wenn über 38 Grad Fieber auftrat, ließ ich aufhören.

Ich habe selbstverständlich auch bei den *chronischen* Fällen die Kombination eines Vakzins mit kolloidalem Silber versucht, ohne jedoch wesentlich mehr zu erreichen, als mit dem Fibrolysin. Seit längerem jedoch behandle ich die Fälle von multipler Sklerose nach dem Vorschlage *Kalberlahs*<sup>1)</sup> mit kleinen Dosen von *Silbersalvarsan*. Die Ursache der Wirkung dieses Mittels ist nicht sicher. Es ist möglich, daß es der Infektion entgegenwirkt. Es ist auch möglich, daß, da nur kleine Dosen in Anwendung kommen, es, wie *Kalberlah* meint, nur tonisierend wirkt, wie etwa die kleinen Quecksilberdosen bei der Tabes. Aber trotz vieler widersprechender Meldungen über die Wirksamkeit des Präparates habe ich mich jetzt einwandfrei an einer ganzen Reihe von systematisch durchgeführten Behandlungen überzeugen können, daß das Mittel eine günstige Wirkung hat, vorausgesetzt, daß man *monatelang* injiziert. Hierin liegt freilich die große Schwierigkeit, weil die Fälle mit multipler Sklerose meist ungemein zarte oder kaum entwickelte Venen zur Injektion besitzen. Es ist in dieser Beziehung ein großer Nachteil, daß wir hier nicht mit intramuskulären oder subkutanen Injektionen arbeiten können. Die Behandlung wird in folgender Weise durchgeführt: 6 Injektionen mit Silbersalvarsan ä 0.05, dann steigt man auf 6 Injektionen zu 0.1, schließlich auf 6 Injektionen zu 0.15. Injiziert wird jeden 4. oder 5. Tag durch etwa 3 Monate. 18—22 Injektionen haben sich mir als optimale Dosis erwiesen. Ich sah bis jetzt in meinen Fällen keine Nebenwirkungen auftreten. Kombinieren kann man das Silbersalvarsan anfänglich mit Vakzineurin.

*Wagner-Jauregg* hat auch für die multiple Sklerose der *Vakzine-Therapie* das Wort geredet. Er versuchte zunächst Staphylokokken-Vakzine von dem oberrwähnten Präparat in 2—4 tägigen Intervallen, wobei mit 10 000 000 Keimen begonnen und auf 1000—2000 000 000 angestiegen wurde. Jede folgende Injektion hat ungefähr die doppelte Menge Inhalt als die vorhergehende. *Wagner-Jauregg* berichtet über Remissionen nach dieser Behandlung bis zum völligen Verschwinden. In letzter Zeit hat er die Staphylokokken-Vakzine durch die *Besredkasche* Typhus-Vakzine ersetzt, die noch wirksamer sein soll. Das Präparat besteht aus Typhus-Bakterien, die, nachdem sie durch ein Typhus-Immuneserum abgesättigt wurden, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden. Das staatliche Serotherapeutische Institut in Wien liefert 2 Konzentrationen zu 250 und 500 000 000 Keimen im Kubikzentimeter. Hier ist die Temperatursteigerung wesentlich. Man injiziert jeden zweiten resp. dritten Tag etwa in der Weise, daß man von der schwächeren Lösung zunächst einen Teilstrich einer Pravazspritze intravenös verabreicht. Man steigt danach, je nach dem erreichten Fiebergrad, um einen halben bis zwei Teilstriche. Es tritt Schüttelfrost und Fieber bis über 38 oder 39 Grad auf, welch letzteres 6—10 Stunden anhalten soll. Nach 8—10 solchen Fiebertagen kann man die Injektionen aussetzen. Die guten Resultate, die *Wagner-Jauregg* anführte, sind ungefähr die gleichen, wie ich sie eben für die Silbersalvarsan-Behandlung erwähnte. Nur möchte ich bemerken, daß es scheinbar Patienten gibt, die eine besondere Überempfindlichkeit gegen diese unspezifische Vakzine besitzen und in ungemein stürmischer Weise reagieren, so daß sie eine Weiterbehandlung mit dem gleichen Mittel nicht gestatten. Eines aber darf man bei all diesen Behandlungen nicht vergessen, daß es notwendig ist, die Kranken *während der Behandlung so viel Ruhe halten zu lassen, als nur irgend möglich*. Beim Fieber versteht sich das von selbst, aber auch die nicht fiebernden Kranken sollen besonders ruhig gehalten werden, weil dadurch entschieden ein günstiger Einfluß aller therapeutischen Maßnahmen bei dieser Krankheit er-

<sup>1)</sup> Berliner klin. Wochenschrift 1921 S. 963.

reicht wird. Ob die bei Enzephalitis bereits erwähnte Kombination mit Mirion hier mehr Erfolg hat, entzieht sich meiner Erfahrung, ebenso gilt dies für die Malaria, die *Weigand* kürzlich auch bei der Sklerose anwandte.<sup>1)</sup>

Die dritte der von mir seinerzeit geschilderten Entzündungen des Gehirns, die *Paralyse*, hat Dank der Bemühungen *Wagner-Jaureggs* auch heute *ihre absolut ungünstige Prognose verloren*. Hier gilt mehr wie überall die Forderung einer *möglichst früh einsetzenden Behandlung*. Wenn irgendwo, so muß hier alles darangesetzt werden, die Diagnosestellung so früh als möglich zu sichern.

Schon die einfache *Quecksilberbehandlung* hatte mitunter bei der Paralyse einen bemerkenswerten Erfolg, *ganz im Gegensatz zur Salvarsanbehandlung*, bei der man oft die erschreckendsten Reaktionen, allerdings nur bei unvorsichtiger Anwendung, wahrnehmen konnte. Doch gilt auch heute noch die Regel, bei der Paralyse mit Salvarsan sehr vorsichtig zu sein.

*Wagner-Jauregg* hat im Jahre 1909 die *Quecksilber-Tuberkulinkur* neu eingeführt. Nach den letzten Angaben führt *Wagner-Jauregg* die Tuberkulinkur in folgender Weise aus. Dreimal wöchentlich wird Koch'sches Alt-Tuberkulin, beginnend mit einer Dosis von 0.005 bis 0.01 injiziert. Nur bei Tuberkuloseverdächtigen muß man unter 0.005 gehen und bei 0.001 beginnen. Es wird in die Rückenhaut injiziert, da sonst zu starke lokale Reaktionen auftreten, aber auch am Rücken kann man mitunter eine schwere Abszeßbildung bekommen, die jedoch nach Inzision meist glatt heilt. Es ist interessant, daß ich in 2 Fällen solcher Rückenabszeßbildung die Remission viel rascher auftreten sah als sonst. *Wagner-Jauregg* meint, daß die Ursache dieser Infiltrate am Rücken in der intrakutanen Injektion gelegen sei. Man muß absolut subkutan injizieren. Die Wirkung des Tuberkulin erklärt man aus dem durch die Injektion hervorgerufenen Fieber. Dasselbe muß über 38 Grad gehen. Da rasch eine Gewöhnung an das Tuberkulin eintritt, sieht man sich genötigt, die folgenden Injektionen zumeist zu verdoppeln oder bei Erreichung höherer Fiebergrade entweder die gleiche oder eine um ein Viertel oder  $\frac{1}{2}$  stärkere, also  $1\frac{1}{4}$ - oder  $1\frac{1}{2}$ -fache Injektionen zu geben. Die Temperatur muß selbstverständlich, wie bei jedem Fieber, 2stündlich gemessen werden. Man injiziert bis 1 Gramm, u. zw. bei höheren Dosen mindestens mit der gleichen Menge Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. In meinen Fällen habe ich immer getrachtet, das Fieber 14 Tage lang zu unterhalten. Man injiziert immer nach Abklingen des Fiebers, also gewöhnlich bereits am nächsten oder übernächsten Tag und kombiniert die Behandlung mit einer Quecksilberkur derart, daß man, nicht wie früher, dieselbe an die Tuberkulinkur anschließt, sondern jeden 5. Tag 1— $1\frac{1}{2}$  Dezigramm Quecksilber-Salizylat hinzufügt. Leider gibt es eine ganze Reihe von Fällen, bei denen Fieber nicht zu erzielen ist, während in anderen Fällen das Fieber ungemein rasch steigt, so daß man nur mit ganz kleinen Dosen arbeiten kann. Man muß sich nur immer das Prinzip vor Augen halten, einen Temperaturanstieg von ungefähr 38 Grad erreichen zu wollen. Auch *Wagner-Jauregg* spricht sich gegen die Verwendung des Salvarsans bei dieser Kur aus, die wesentlich schlechtere Resultate ergab, als die Quecksilber-Tuberkulinbehandlung.

Überblicke ich heute meine mit Quecksilber-Tuberkulin behandelten Fälle, so sind die Resultate, trotzdem die Behandlung nach Aufhören der Remission sofort wieder aufgenommen wurde (nicht vor 6 Monaten nach der ersten Kur) nur nach zwei Richtungen hin bemerkenswert. Es war nicht mehr nötig, die Paralytiker in Anstalten zu halten. Sie wurden ruhiger, mit einem Wort *sozial möglich*. Zum Teil haben sie sich auch wieder beschäftigen können. Ferner konnte ich sicher eine Verlängerung des ganzen Prozesses wahrnehmen. Freilich sind meine Fälle nicht ausgewählte und es mögen deren gewiß eine ganze Reihe sehr fortgeschrittener sein. Die Hälfte aller behandelten Fälle ließen nach *Wagner-Jauregg* eine deutliche Besserung erkennen. Immerhin gibt es eine ganze Reihe von Fällen, die ihre *Berufsfähigkeit nach einer oder wiederholten solchen Kuren erreicht haben*.

Weniger wirksam scheint mir die Staphylokokken-Vakzine, und *Wagner-Jauregg* erwähnt, daß die Remissionen hier kürzer sind. Mit der Behandlung durch Typhus-Vakzine habe ich keine eigenen Erfahrungen. Sie erfolgt in der gleichen Weise wie bei der multiplen Sklerose, schließt sich dann an die Tuberkulinkur an, wodurch die Remissionen vertieft und verlängert werden sollen.

<sup>1)</sup> Kongreß der Gesellschaft der Nervenärzte, Braunschweig 1921.

Ich habe auch die von *Donath*<sup>1)</sup> und *Fischer*<sup>2)</sup> bei progressiver Paralyse verwendeten Injektionen von *nukleinsaurem Natron* in früherer Zeit verwendet, ebenfalls in Kombination mit Quecksilber, und kann auch hier von einzelnen Remissionen berichten. Bekanntlich werden hier von einer 10% Lösung von Natrium nucleinicum anfangs  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Pravazspritze injiziert. Man steigt in Intervallen von 3—5 Tagen auf 2gr und erreicht damit Temperaturen von 38,5 bis 40°. — 20 und mehr Injektionen werden meist gut vertragen.

Alle diese Maßnahmen gegen die Paralyse haben immerhin bemerkenswerte Erfolge gezeigt. Schon im Jahre 1917 ging *Wagner-Jauregg* daran, nicht nur mit Vakzinen zu arbeiten, sondern mit Rücksicht auf den Umstand, daß das Überstehen einer Infektionskrankheit die Paralyse vielfach günstig beeinflusst, eine solche Infektionskrankheit bei Paralytikern zu erzeugen, und er *impfte Malaria ein* und überträgt nun das Blut eines solchen geimpften Paralytikers auf andere. Nach einer Inkubation von 1—4 Wochen treten dann bei diesen so Geimpften typische Fieberanfälle auf. Nach 8—10 Fiebertagen wird *durch Chinin und Neosalvarsan die Malaria zum Stillstand gebracht*, was relativ leicht gelingt. Die Erfolge dieser Behandlung sind, wie auch von anderen Seiten betont wurde, *weitaus günstiger als alle bisherigen Behandlungsmethoden bei Paralyse*. Von 200 geimpften Paralytikern wurden 50 wieder erfolgreich berufsfähig. Mir fehlen bisher über diese Methode genügend eigene Erfahrungen, doch sprechen die Berichte *Gerstmanns*<sup>3)</sup> und *Weigands*<sup>4)</sup> sehr zugunsten derselben.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der *Tabes*. Es existiert bisher *keine Methode, die imstande wäre, eine rasch progressive genuine Optikus-Atrophie zum Stillstand zu bringen*. Doch scheint es, als ob die Krankheit jetzt im allgemeinen weniger schwer verlaufen würde und sich vielfach nur im Rahmen der sogenannten gutartigen Form bewege. Es gilt dann lediglich die Bekämpfung der oft überaus intensiv auftretenden *lanzinierenden Schmerzen* und der *Krisen*. Die Tabiker reagieren auffallend gut auf *relativ geringe Dosen von Quecksilber oder Salvarsan*. Hier ist es wohl vornehmlich die tonisierende Wirkung dieser Mittel, die den Erfolg verbürgt. 20 Modenol-Injektionen, Neosalvarsan in kleinen Dosen längere Zeit verabreicht, bringen — besonders letzteres — bei Schmerzen oft überraschenden Erfolg. Hier hat sich mir auch die *Kombination von Vakzineurin mit Modenol* als besonders wirksam erwiesen. Täglich eine intramuskuläre Injektion von abwechselnd Vakzineurin und Modenol führt zu *einem oft überraschenden und anhaltenden Erfolg selbst bei schweren gastrischen Krisen*. Beides genügt intramuskulär. Ich möchte diese Behandlungsmethode *geradezu als spezifisch für Schmerzphänomene bei Tabikern sowie für die Herbeiführung einer allgemeinen Besserung* erwähnen. Man kann die Kur nach einigen Monaten wiederholen, ohne daß sie an Wirksamkeit einbüßt. Ich habe das Vakzineurin in letzter Zeit durch Mirion ersetzt und kann auch hierüber bereits Gutes berichten. Man kann aber auch an eine Vakzineurinkur eine Mirionbehandlung anschließen, die etwa in der Form, daß man mit kleineren Mengen beginnt und zu größeren übergeht, durchgeführt werden soll. Auch hier genügen 20 Injektionen.

Die *Tuberkulinbehandlung* der Tabiker, die ich wiederholt durchführen ließ, erfordert gerade hier besondere Vorsicht. Die oft marantischen Kranken reagieren überaus stark, weshalb sie durch diese Behandlung sehr herunterkommen. Auch *Wagner-Jauregg* empfiehlt, bei Tabikern mit *kleinen Dosen* (0,001) zu beginnen. Eine sehr wesentliche Unterstützung für alle diese Kuren bei Tabikern bilden *heiße Bäder mit natürlichem radioaktiven Wasser*. Ich habe mich überzeugt, daß Emanatoriumbehandlung nicht den gleichen Effekt erzielt wie ein Radiumbad. An erster Stelle steht *Bad Gastein*. Es ist interessant, daß es Tabiker gibt, die jahrelang im Sommer nach Gastein gehen, worauf sie dann einen angenehmen Winter haben, die Übergangsmonate im Herbst nicht spüren und erst im Frühjahr wieder durch Schmerzen an die Notwendigkeit einer Kur gemahnt werden. Gerade bei Tabikern *hüte man sich vor Morphin*, da die sich jahrelang hinziehende Krankheit unweigerlich bei zu früher Anwendung zum Morphinismus führt. Kann man mit keinem anderen Mittel Linderung finden,

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Psych. LXVI, auch Wiener klin. Wochenschr. 1909, Berliner klin. Wochenschr. 1919.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911, IV.

<sup>3)</sup> Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych.

<sup>4)</sup>

so greife man zum *Trivalin* (Morphin-Koffein-Kokain-Isovalerianat), das ebenso schmerzfreiend wirkt, aber keine Gewöhnung zeitigt (Tabl. und Phiolen à 0.01 bis 0.02).

Es konnte nicht fehlen, daß die bei Paralyse und Tabes angewandten Mittel auch bei den *anderen syphilitischen Krankheiten des Nervensystems* in Anwendung gezogen wurden. Ich habe mich aber überzeugt, daß besonders bei den entzündlichen, aber auch vaskulären Prozessen das *Quecksilber hier eine dominierende Wirkung* ausübt, nur muß es in entsprechend starker Konzentration gegeben werden, u. zw. am besten in der Form der *Sublimat- oder Kalomelinjektion*, die man wirksam durch eine *Vakzine-Behandlung* unterstützen kann. Da das *Mirion* gleichfalls Proteinkörper enthält, so kann man statt der *Vakzine Mirion* verwenden, u. zw. so, daß man am 1., 3., 5. und 7. Tag *Mirion* injiziert und am 9. Tag dann eine Injektion von *Neosalvarsan* in mittlerer Konzentration (0.3) nachschickt, oder aber *Mirion* mit *Quecksilber* verbindet (jeden 5. Tag 0.03—0.05 Sublimat).

Es ist einleuchtend, daß die für Entzündungen des Nervensystems verwendeten Mittel ihre Wirksamkeit auch bei den *Entzündungen der Hirnhäute* äußern werden, und es ist interessant, daß sich in dieser Beziehung das *Argotropin* ganz ähnlich verhält, wie das von *Wagner-Jauregg* empfohlene *Staphylokokken-Vakzine*.

Diese kleine Auswahl von therapeutischen Versuchen der neueren Zeit, die man ohne weiters dem praktischen Arzt überlassen kann, zeigen, daß überall Ansätze zu einer rationellen Behandlung vorhanden sind. Ich habe ausdrücklich gesagt, daß es sich um Methoden handelt, die jeder praktische Arzt, vielleicht von der *Malaria* abgesehen, durchführen kann. Ich konnte mich nicht überzeugen, daß die endolumbale Anwendung von Heilmitteln größere Erfolge zeitigt als die intravenöse. Man wird auch nicht, wie dies von manchen gefordert wurde, bei schwer beeinflussbaren Syphilitikern oder Paralytikern zur *Trepanation* greifen müssen, um direkt das Gehirn mit therapeutischen Agentien in Berührung zu bringen. Einzig und allein jene Fälle von rasch fortschreitender genuiner *Optikus-Atrophie* oder die *Gummen*, die man seit langem schon operativ angeht, dürften ein derartiges Eingreifen gerechtfertigt erscheinen lassen. Nur die Erfahrung kann uns hier weiterbringen. Sie ist auch der Maßstab für den Wert oder Unwert einer Behandlungsmethode.

## Was ist praktisch genommen Geistesstörung?

Von Prof. Dr. Erwin Stransky (Wien).

Eine scharfe Grenzscheide zwischen Gesund und Krank gibt es nirgends weniger als im Reiche des Psychischen. Und doch ist nirgends fast das Bedürfnis darnach im praktischen Leben ein so sehr dringendes als gerade hier. Die Fragen, die daraus emporwachsen, zählen demnach zu den meisterörterten in der Psychopathologie, namentlich in der forensischen. Das will nicht besagen, daß sie grundsätzlich gelöst wären; umsoweniger, als sie — aus dem eingangs angeführten Grunde — als theoretisches Problem gar nicht gelöst werden können. Zum Glück aber ist die Beantwortung der *einen* Frage, was rein *praktisch* genommen Geistesstörung sei, jener Frage, die uns hier beschäftigt, bei weitem nicht unlösbar. Wir wollen an diese Aufgabe nun näher herantreten.

Zunächst: sind *allgemein psychopathologische* Kriterien vorhanden, welche es im praktischen Leben ermöglichen, Vorhandensein oder Nichtvorhandensein geistiger Störung anzunehmen? Durchmustern wir die allgemeine Psychopathologie und ihre kardinalen Symptome nach einem sicher pathognostischen Kennzeichen für Geistesstörung, so müssen wir sagen, es erfülle eigentlich *keines für sich allein* diese Bedingung. Verstimmungen? An und für sich finden sich alle Arten von Verstimmungen, welcher Färbung immer, auch unter normalen Verhältnissen; und Anomalien des Fühlens, auch des geschlechtlichen, weisen genug sonst seelisch nicht kranke Menschen auf. Störungen des Gedankenablaufes? Zugegeben, daß man hochgradige Ideenflucht etwa oder schizophrene Zerrfahrenheit oder gar asemische Symptome nicht leicht unter völlig normalen Verhältnissen finden wird; allein es gibt Episoden, die wohl theoretisch, gewiß aber nicht praktisch einer Geistesstörung gleichwerten, z. B. einfache Rausche, darin gleichwohl die klassischste Ideenflucht das Bild beherrschen kann. Eine Zerrfahrenheit, die hart ans Schizophrene grenzt, in vielen Belangen sogar damit symptomgenetisch verwandt ist, wird man beim physiologischen Versprechen und beim experimentellen Darauflosreden finden, nicht zu vergessen der Traumsprache. Endlich können hochgradig Zerstreute auch de norma gewisse aphasiaverwandte Züge darbieten. Anomalien des Vorstellungsinhalts? Ein Überwertigwerden von Ideen sehen wir in gewissen Grenzen gerade oft bei geistig höherwertigen Menschen sich vollziehen; ja auch seelische Gebilde und Mechanismen, die schon ans Wahnhafte grenzen, sind dem normalen Seelenleben keineswegs immer fremd, und insbesondere die Psychologie der Masse und jene des Krieges bietet uns Beispiele in Fülle für Ideen im Gesellschafts- und im Völkerleben, die im Aufbau flüchtigen Wahngelbilden bei bestimmten Geisteskrankheiten durchaus ähneln, oft genug bis in ihren inneren Mechanismus hinein. Sinnestäuschungen? Auch sie finden sich nicht allzuselten bei Individuen, die keine weiteren Stigmata psychotischer Erkrankung an sich tragen. Abnorme Suggestibilität? Wir kennen solche, wiederum aus der Massen- und der Kriegpsychologie her, genugsam als ein vielfach noch der Norm eignendes Phänomen, wenigstens insofern die Individuen, welche die an sich exzeptional (und also, wenn man will, zeitlich abnorm) reagierende Masse bilden, als einzelne doch seelisch normal sind. Störungen des Wollens und Strebens oder des äußeren Benehmens und Handelns allein? Sie sind als Einzelnerscheinungen in höherem Maße pathognostisch, denn sie beruhen ja gemeinlich schon an und für sich auf einer tieferen Störung der seelischen Persönlichkeit. Und doch: wer von uns wäre — zumal in gewissen Übergangsabschnitten des Lebens, wie in der Pubertät — völlig frei von einzelnen „Narreteien“ im Wollen und Streben, von einzelnen Ungereimtheiten im Handeln und Benehmen? Vollends vermögen die körperlichen Begleiterscheinungen der

Psychosen, selbst jene, die wir als pathognostisch zu bewerten gewohnt sind (z. B. die „tabischen“ Symptome und das Silbenstolpern bei der progressiven Paralyse, ja sogar die „vier Reaktionen“ im Sinne *Nouves*), in keiner Weise an sich und allein einen Zustand zu einem psychotischen zu stempeln; gerade neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der Paralyseerforschung (*Kyrle, Schachert, Herschmann* u. a.) haben dies genugsam dargetan.

Aus dem Bisherigen dürfen wir demnach eine Schlußfolgerung ziehen: daß es ganz und gar *unmöglich* ist, auf *ein* abnormes seelisches Phänomen allein, und erscheine es auch zunächst noch so schwerwiegend, die Annahme einer Geistesstörung aufzubauen. Vorerst haben wir zu untersuchen, in welcher *Umgebung*, in welchem *Boden* die Erscheinung wurzelt, haben sie also zunächst — ähnlich wie die körperlichen Entartungszeichen im Sinne *Wagner-Jaureggs* — lediglich als eine mehr weniger dringende *Aufforderung* anzusehen, einem Menschen, an dem wir sie entdecken, unser besonderes *Augenmerk* zuwenden. *Nicht darauf kommt es an, ob derlei vorhanden ist, sondern darauf, wie breit und wie tief es in der Gesamtseele wurzelt. Nicht das Einzelsymptom, sondern die seelische Gesamtpersönlichkeit in ihrem Verhältnisse zu ihm gibt, nach ihrer Eigenart beurteilt, ein Kriterium* ab für den Entscheid: *Geisteskrank oder nicht*. Das ist ein grundlegender Satz, den wir als solchen festzuhalten haben, weil wir ihn gleich wieder brauchen werden. Darum ist die Diagnose: „Geisteskrank“ oft so schwer, die Diagnose: „Geistesgesund“ aber häufig noch ungleich schwieriger!

Da ist es nun in der Praxis zunächst einmal recht bedeutsam, im Einzelfalle zu untersuchen, ob ein auffälliges Symptom nur *vorübergehend* besteht oder durch *längere Zeit*, vielleicht gar zeitlebens seinen Träger charakterisiert. Handelt es sich nämlich um eine dieser beiden leichteren Eventualitäten, dann wird man doch kaum je fehlgehen, wenn man daraus den Schluß zieht, es müsse nicht nur ein isolierter „Spleen“ oder eine ganz umschriebene Abweichung von der seelischen Norm vorliegen, sondern es drehe sich um den sei es auch isoliert zutage tretenden Ausdruck einer *im Ganzen* seelisch abnormen Persönlichkeit. Denn eine seelisch gesunde Persönlichkeit wird isoliertes Krankhafte auf die Dauer doch mit Hilfe gesunden Menschenverstandes korrigieren und abstoßen oder aber dem gesunden Totale so sehr einpassen, daß es darin spurlos aufgeht und somit jedenfalls zu einer vorübergehenden Episode oder doch zu einer kaum merklichen Schattierung wird. Auch bei abnormen Persönlichkeiten geschieht dies ja nicht selten, aber die „Episoden“ — wenn es nur Episoden sind — pflegen sich da zu häufen, die Schattierungen sich zu verdichten, und am Ende „semper aliquid haeret“; und zwar meist gar nicht wenig.

Nun aber eine weitere praktisch wichtige Feststellung: seelisch abnorm sind im Grunde alle *Psychopathen* und *Entarteten*, und das sind implizite die meisten Neurotiker, denn sie sind meistens *Psychoneurotiker*. Theoretisch hat ja so gut wie jeder „Nervöse“ einen „Stich“ ins psychisch Abnormale. Sind das nun aber darum Geisteskranke im *praktischen* Wortsinne? Sind es alle diese zu Hunderttausenden unter uns lebenden und wirkenden Menschen von zu einem Teile oft guter, ja zuweilen glänzender Begabung, Menschen, die also nicht ganz selten zu den nützlichsten Mitgliedern der Gesellschaft zählen und noch viel öfter für ihre Umwelt als seelisch Abnorme gar nicht zu erkennen sind? Sagen wir von vorneherein: *es kann gar keine Rede davon sein, daß es statthaft wäre, in solchen Fällen von Geistesstörung zu sprechen und daraus Folgerungen zu ziehen*. Wohl aber ist nicht zu leugnen, daß es im Leben vieler dieser Psychopathen und Degenerierten, dieser „Grenzfälle“, wie sie mit Recht heißen, mehr minder oft zu Konstellationen kommt, die ein vorübergehendes Psychotischwerden solcher Personen in Erscheinung treten lassen; oder aber es besitzt die Psychopathie als solche einen Grad und eine Art, daß man praktisch bereits von Psychose zu sprechen berechtigt ist; hiervon noch später.

Und hier gelangen wir nun zu dem *Kernproblem* der ganzen Frage, was praktisch geisteskrank sei; die Lösung desselben ist in dem Satze enthalten, daß, wie wir schon wissen, nicht Einzelsymptome als solche, sondern deren Verhältnis zur Gesamtpersönlichkeit, deren Wurzeltiefe innerhalb derselben, vor allem aber, wie hier noch besonders zu betonen, deren *Gruppierung* mit anderen krankhaften Einzelzügen zu Zustandsbildern und der *Grad ihrer Auswirkung auf das gesamte Fühlen und Denken, Streben und Handeln einer Person innerhalb eines mehr oder weniger langen Zeitabschnittes entscheidend sind* dafür, ob eben diese Person in einem gegebenen Zeitmomente praktisch als geistesgestört anzusehen ist oder nicht. Sie ist als solche anzusehen, wenn krankhafte Motive sie — vorübergehend oder dauernd — nach Art und Grad so sehr

entscheidend bestimmen und beherrschen, daß sie vorzüglich in deren Sinne und in deren Reichweite fühlt und denkt, strebt und handelt. Beeinflußt aber das Krankhafte zu einer gegebenen Zeit nicht das Fühlen und Denken, geschweige denn das Streben und Handeln irgendwie entscheidend, steht also das Individuum zur Zeit in seinem seelischen Gesamt-Ich *über* dem mehr weniger isolierten Krankhaften, dann kann man praktisch von Geistesstörung in eben diesem Zeitmomente nicht reden, mag solches Krankhafte welcher allgemeinen, welcher speziellen Zugehörigkeit immer sein, selbst — grundsätzlich — abortives Rudiment einer in ihren ausgeprägten Formen unzweifelhaften Geisteskrankheit: eine zahme Hauskatze ist eben kein Löwe, trotz der Gattungsidentität. Freilich, eines ist doch wichtig: aus einer Hauskatze wird niemals ein Löwe, aber eine Abortivform kann irgendwie später einmal zu einer vollentwickelten *werden!* Wenn ich also sage: das Individuum XY ist *zur Zeit* nicht (oder noch nicht) als in praktischem Sinne psychotisch zu werten, so schließt das nicht aus, daß es nicht später einmal psychotisch werden könnte oder es früher einmal gewesen sei.

Wir wollen nun diese Sätze an den praktisch wesentlichsten klinischen Einzelformen seelisch abnormer Gestaltungen sich bewähren lassen.

Beginnen wir mit den *Entartungszuständen*. Der Entartete (Degenerierte) ist als solcher natürlich ein seelisch — trotz oft einseitiger geistiger Begabung — nicht vollwertiges Individuum; allein praktisch verstanden ist er zunächst noch nicht geistesgestört; wohl sind hier Denken und Fühlen, Streben und Handeln von abnormen Motiven mehr minder ausgiebig und mannigfach *beeinflußt*, allein sie sind davon *nicht in entscheidender Abhängigkeit*, dergestalt also, daß der Degenerierte im allgemeinen — es ist das besonders wichtig vom Standpunkte forensischer Wertung — sehr wohl imstande ist, den in ihm wirklichen abnormen Motiven hemmende Gegenmotive *rein psychologischer* Struktur (zum *Unterschiede* etwa von dem aus krankhaften Motiven *dissimulierenden* Paranoiker oder Melancholiker) entgegenzusetzen und demzufolge Selbstkorrektur zu üben; so z. B. sehr viele Sexualabnorme; viele Degenerierte — nicht bloß gebildete — sind sogar restlos einsichtig für ihre abnorme Eigenart; und andere lernen wenigstens durch Erfahrung, daß es mit ihrem Kopfe durch die Wand der sozialpsychologisch konstellierte Norm eben nicht geht, und lernen dadurch, ihre genuine Neigung zum Durchbrennen mit ihrem Temperamente in sich selbst wirksam zu bekämpfen. Indes, die Degenerierten wären nicht Abnorme, gäbe es bei ihnen nicht — endogen wie durch exogene Anlässe ausgelöst — Episoden von durchaus psychotischer Struktur, paranoiden, depressiven, epileptoiden und andersartiger Gestaltung, in denen sie, meist ganz vorübergehend, durch Stunden, Tage, Wochen (selten länger) völlig unter der Herrschaft etwa wahnhafter Inhalte, melancholischer Stimmungen, pathologischer Affekte, delirioser Dämmerzustände stehen. Kein Zweifel, daß solch ein Entarteter im Zustande einer derartigen vorübergehenden „*Degenerationspsychose*“ als Geisteskranker auch im praktischen Sinne zu charakterisieren ist; insbesondere treten solche im praktischen Sinne psychotische Episoden gerne in der Haft auf, als derlei Haftpsychosen nicht immer leicht zu trennen von Simulation (die übrigens auch *intra-psychotisch* sein kann!).

Entartung präsentiert sich besonders oft im Gewande der „*großen*“ *Neurosen*, der schweren Formen von Neurasthenie und Psychasthenie, der Zwangs- und Angstneurosen, der Hysterie. Nun, wollten wir alles, was nervös oder hysterisch aussieht, auch wenn degenerative Wurzelbeziehungen sichergestellt sind, mit der Marke „*Psychose*“ versehen, wir müßten in reichlich vielen Fällen bedenklich nahe bei uns selber anfangen. Natürlich wäre dies ein Nonsens. Von den mehr neurasthenischen Formen mit dem Bilde reizbar-nervöser Schwäche braucht wohl weiter nicht die Rede zu sein; allein es gibt recht schwere Fälle von Zwangs- und Angstneurose, deren Träger durchaus *über* ihrer Krankheit stehen, deren Streben und Handeln von dieser, trotz innerer Qualen, nicht weniger und nicht mehr beeinflußt wird als etwa durch schweres körperliches Leiden. Dem stehen freilich allerschwerste Fälle von Angstneurose gegenüber, in denen die Angst an Intensität und Andauer jener in Angstmelancholien — mag auch eigentliche Hemmung oder mögen zumal auch Wahnbildungen fehlen — in nichts nachgibt; oder von Zwangsneurose, in denen — entgegen aller besseren Einsicht des Kranken — die Zwangsvorstellungen und Phobien eine solche Macht erlangt haben, daß sie den Kranken daran hindern, diese seine Einsicht auswirken zu lassen, und dergestalt den Kranken zu einem Menschen stempeln, der in Wahrheit nicht mehr handlungs- und dispositionsfähig ist; ja



es gibt bedauernswerte Kranke dieser Art, die bereits zu zweifeln beginnen, ob in dem oft geradezu läppischen Inhalte ihrer Zwangsbefürchtungen nicht doch ein Körnchen realer Richtigkeit darin stecken könnte. Das sind Fälle — sie kommen in jedes Facharztes Praxis vor —, die des Grades der Störung wegen *praktisch* nicht selten als geisteskrank im engeren Wortsinne gelten müssen, solange wenigstens, als bis es energischer psychotherapeutischer Behandlung gelingt, das Krankhafte wieder einzudämmen, was häufig der Fall sein wird, häufig aber leider nicht zuwege zu bringen ist. Diese Fälle tun so recht die Übergangsnatur dieser schweren Entartungspsychosen dar. — Endlich gibt es auf psychoneurotischer Grundlage welcher Färbung immer auch *kurzdauernde seelische Ausnahmestände*, meist vom Charakter pathologischer (endo-, aber auch exogen ausgelöster) Verstimmlungen oder Affekte, anderemale etwa von der Färbung der „pathologischen Einfälle“ *Bonhoeffers*, die zweifellos als, wenn auch meistens nur ganz flüchtige Psychosen *sensu strictiori* zu werten sein werden; namentlich für Zwecke forensischer Begutachtung.

Wie steht es mit der *Hysterie*? Der hysterische Charakter zählt an und für sich gewiss noch nicht zu dem, was praktisch als Geisteskrankheit zu werten ist; auch nicht die hysterische *Gelegenheitsreaktion*, dergleichen — hierin müssen wir *Hoche*, *Nonne* u. a. beipflichten — bei jedem *potentia* möglich ist und in praxi oft genug vorkommt, wie zumal der Krieg gelehrt hat. Allerdings, gerade diese Gelegenheitsreaktionen können zuweilen regelrechte *Dämmerzustände* sein, und als solche sind sie natürlich transitorische Geistesstörungen; und ebenso natürlich sind Dämmerzustände, die aus hysterischer Charakteranlage herauswachsen, vorübergehende Psychosen regelrechter Art. Übrigens wird man bei manchen hysterischen Affektzuständen im Zweifel sein können, ob bereits Psychose vorliegt oder nicht; hysterische Affekte erheben sich oft zu solcher Höhe und in ihnen besteht oft — ungeachtet aller Raffiniertheit, die gerade Hysterischen in verblüffendem Maße innewohnt — ein Maß von Ungehemmtheit des Auswirkens krankhafter Motive, daß sie *praktisch*, auch wenn das Bewußtsein nicht erheblicher getrübt ist, *Psychosen gleichkommen*. Und noch eines: der hysterische Charakter ist eine Habitualanomalie, die — wie vorhin erwähnt — als Geisteskrankheit praktisch noch nicht zu werten ist; indes, es gibt schwere Fälle, in denen heftige hysterische Affektreaktionen, Anfälle und Dämmerzustände sich dermaßen *häufen* und die zeitlichen Zwischenräume so klein sind, daß man sie praktisch bereits als Geisteskrankheit werten muß; ja, daß sie mit der Zeit dauernd anstandsbedürftig werden; freilich sind nicht alle Kranken dieser Art therapeutischer Beeinflussung unzugänglich.

Nun schalten wir ein wichtiges Kapitel ein: die *seelischen Defektzustände* in ihren verschiedenen Gradabstufungen. Daß ein *Idiot* praktisch einem Geisteskranken gleichwertet, ist selbstverständlich. Schwieriger ist die Beurteilung bei jenen mittleren Schwachsinngraden, die unter dem Sammelnamen der *Imbezillität* bekannt sind; es gibt ja Grenzfälle gegen die Idiotie hin, deren Repräsentanten ungeachtet dessen, daß ihr äußeres Benehmen noch ein leidlich geordnetes ist, kaum den Mund zu öffnen brauchen, um sofort, dank ihrer primitiven, mangelhaft artikulierten, begriffsarmen Sprechweise, Schwachsinn in einem Grade zu verraten, der ihre völlige Insuffizienz und Handlungsunfähigkeit klar aufscheinen läßt. Anders in jenen Fällen, wo der Defekt kein so aufdringlicher ist und Erziehungsmaßnahmen es dahin gebracht haben, die Kranken Rede und Benehmen im Rahmen herkömmlicher Verhältnisse gleichsam auswendig lernen zu lassen: derlei nur mäßiggradig geistig Defekte sind nicht selten als solche erst zu erkennen, wenn man ihren Lebenslauf kritisch mustert; denn dann zeigt sich, daß ihre Willens- und Urteilskraft nicht zureicht, um selbständige Entscheidungen vernünftiger Art fällen zu können; sie versagen dann oder sie zielen so fürchterlich daneben, daß auch der, welcher sich durch das tadellose Verhalten in konventionellen Verhältnissen hatte blüffen lassen, nun in der Regel darauf kommt, wes Geistes Kinder er vor sich hat. Immerhin: praktisch wird es gerade in diesen Fällen in der Hauptsache von der gegebenen jeweiligen *Situation* abhängen, ob solch ein Mensch einem Geisteskranken oder einem geistig bloß Minderwertigen gleichzuerachten ist; insbesondere in der forensischen Praxis; innerhalb ausgeschliffener und eingedrillter Bahnen wird nämlich solch ein Imbeziller mit seinem Willen und seinem Verstande das Auslangen finden; soweit er innerhalb solcher Bahnen sich bewegt, kann er als Geisteskranker wohl nicht gelten; ungewohnter inneren und äußeren Konstellationen aber ist solch ein Defekter nicht gewachsen, er ist da einem Blödsinnigen gleichzuwerten. Man erkennt aus dieser Feststellung — aus der wir im Leben und in foro oft genug

die Konsequenzen ziehen müssen —, wie fließend der Begriff der Geistesstörung in praxi ist und wie wenig weit man mit philosophisch theoretisierenden Buchstabendefinitionen in Wahrheit gelangt.

Von der Imbezillität zur noch physiologischen *Dummheit* führen zahlreiche Übergänge; und auf der anderen Seite leiten die in der Hauptsache einer Geisteskrankheit noch nicht gleichwertenden Grenzformen der sogenannten *Debilität* hinüber zu den Entarteten und den *moralisch Defekten*. Wo nur oder in der Hauptsache nur ein ethischer Defekt mit kriminellen Neigungen besteht („moral insanity“ der älteren Schule), ist es praktisch ein Mißbrauch, von Geisteskrankheit zu sprechen, wie es mancherseits immer noch geschieht.

Wie steht es hinsichtlich der zu den früher abgehandelten Entartungszuständen in lückenloser Folge hinüberleitenden *Psychopathien*, worunter wir heute gemeinhin die Wurzel- und Grundformen der eigentlichen Geisteskrankheiten verstehen? Es gibt deren naturgemäß verschiedene, wenn auch untereinander und mit den Entartungszuständen mannigfach verbundene: die manisch-depressiven (Zyklothyme, chronisch konstitutionell Erregte und Verstimmte), paranoiden und schizoiden und die Formen mit überwertiger Ideenbildung sind die praktisch wichtigsten. Nun, man kann sagen, und darf es besonders seit den Arbeiten *Kretschmers*: diese Psychopathien sind nicht nur in ihren psychotischen Vollformen, sondern vor allem auch in der Gesundheitsbreite so sehr verwurzelt, daß man von Geistesstörung nur dann wird sprechen dürfen, wenn, was in der Regel nur vorübergehend (oder im Prodromalstadium des Überganges in die homonyme Psychose, derlei auf solcher Grundlage ja nicht selten zustandekommt) der Fall ist, die krankhaften Gefühlsregungen oder Ideengänge die Herrschaft über die Gesamtpersönlichkeit gewinnen. Für gewöhnlich sehen wir aber, wie der Psychopath, mag er auch in nicht wenigen Einzelzügen die mehr weniger nahe psychotische Verwandtschaft deutlicher oder weniger deutlich erkennen lassen, im Ganzen denn doch *über* dem Krankhaften in sich selbst steht und, es erkennend und fühlend, mehr weniger im Sinne bewußter und gewollter Behinderung seiner Auswirkung auf sein Tun und Lassen an sich arbeitet; wahrhaft tragische Gestaltungen nimmt dieser innere Seelenkampf, dieses Ringen der Vernunft mit den krankhaften Antrieben oft bei den zyklotyphen und schizoiden Psychopathen an, deren nicht wenige intellektuell recht hoch stehen. Dieses Ringen wird oft ein verzweifelt und kann sogar zu suicidalen Antrieben führen, wenn von solch einem Unglücklichen das Herannahen ausgesprochener Psychose gefühlt wird, namentlich schizophrener Geistesstörung.

Damit sind wir an der Schwelle des Reiches der *eigentlichen Psychosen* angelangt. Man könnte nun vielleicht meinen, es bedeute dies zugleich das Ende dieser Arbeit: Psychose und Geistesstörung, das ist ja eigentlich eine Tautologie; folglich, könnte man glauben, sei jede Psychose auch praktisch einer Geistesstörung gleichzuwerten. Nun, dies gilt nur *cum grano salis*, so paradox es auch klingen mag! Es gibt nämlich erstlich Träger an und für sich vollentwickelter Geisteskrankheit, die imstande sind, diese ihre Krankheit, wiewohl ihr Seelenleben durchaus darein versponnen und von wirklicher innerer Einsicht keine Rede ist, vor der Außenwelt auf lange hinaus, selbst auf Lebensdauer so meisterhaft zu verbergen, zu dissimulieren, daß sie *praktisch*, im gesellschaftlichen und beruflichen Leben, nicht oder nur kaum zur Geltung kommt; namentlich gilt dies von gewissen *Paranoikern* und leicht *Schizophrenen*; solche Menschen erscheinen dann wohl oft als „Sonderlinge“ und darum gleichsam als Psychopathen, daß sie aber mehr, daß sie in tiefsten Innern Psychotische sind, welche — um aller Scherereien ledig und ihrer Freiheit sicher zu sein — nur geschickt maskieren, was im Kerne ihrer Seele ist, das wissen oft nur ganz Eingeweihte und Vertraute. Soll man solche Kranke — es ist darunter mancher tüchtige und wertvolle Mensch — praktisch ausnahmslos als Geisteskranke nehmen? Die Frage ist nicht leicht und auch in keinem Fall nach einem Schema zu beantworten. Klinisch sind es Psychotische, aber im bürgerlichen Leben einschließlich des zivilen Rechtslebens wird man sie eigentlich nicht als solche werten dürfen, wenn gleich auch da — etwa in Fragen letztwilliger Verfügungen, darin krankhafte Gefühlsbeziehungen hemmungsloser sich auszuleben pflegen — Ausnahmen von dieser allgemeineren Norm nur zu oft werden gemacht werden müssen. Die *strafrechtliche* Beurteilung solcher Fälle aber erfordert eine genaueste Prüfung der äußeren und der inneren Tatumstände: ein solcher „beherrscher“ Paranoiker kann etwa ein sehr gewöhnliches Eigentumsdelikt verüben, dessen Wurzeln in keiner ersichtlichen Weise in die psychotische Motivenwelt hineinreichen; ist er bürgerlich im allgemeinen handlungsfähig, dann mag man im Einzelfalle

vielleicht berechtigten Zweifel haben, ob ihm der Strafausschließungsgrund geistiger Störung zuzubilligen sei; indes die letzten Endes ja selber psychotischen Motiven entspringende Dissimulation der Kranken geht oft so weit, daß sie auch dort krankhafte seelische Motivierungen (und sie wissen wohl, was „die anderen“ als krankhaft werten!) bewußt zu verbergen bestrebt sind, wo sie vom realpsychologischen Standpunkt aus größeren Vorteil hätten, es nicht zu tun. Am allermeisten gibt dies von den Fällen der aus dem Formenkreise der überwertigen Ideen hervorgewachsenen sogenannten *Paranoia querulans*, in denen der Kranke mit seiner ihm zum Teil oft recht bewußten Reizbarkeit geradezu aktiv operiert, ohne doch je zugeben zu wollen, wie sehr sein ganzes Tun und Lassen eigentlich ein krankes ist. Und also darf man den sehr normalpsychologisch scheinenden Angaben solcher Kranker oft nicht trauen und wird im Zweifelsfalle, namentlich in foro, lieber für Geisteskrankheit als Strafausschließungsgrund optieren, mag auch das durchaus besonnene äußere Verhalten solcher Kranker den Begutachter Lügen zu strafen scheinen. Ähnliche Gesichtspunkte würden hinsichtlich mancher leicht *Melancholischen*, die trotz schwerer innerer Seelenqual oft mit tragischer Zielbewußtheit dissimulieren, gelten können, sofern nicht die enorme Selbstmordgefahr *unbedingt* gebietet, solche „Gemütskranke“ ohne Rücksicht auf ihr geordnetes außenseelisches Verhalten vorübergehend zu entmündigen und zu internieren und damit in der Hauptsache als Geisteskranke auch praktisch zu behandeln, um sie vor aus ihrem Minderwertigkeitswahn und ihrem pessimistischen Lebensekel geborener Selbstschädigung und vor allem vor Selbstmordanstalten zu schützen.

Ein besonderes Kapitel bilden die Fälle von *freiem Intervall* und von *Remission* bei vollentwickelter Geisteskrankheit. Handelt es sich um Intervalle von der Art jener, wie sie beim *manisch-depressiven Irresein* das Gewöhnliche sind, dann ist ja allerdings der Entscheid nicht schwer: denn — von ganz kurzdauernden, kaum Tage währenden Formen abgesehen — wird wohl niemand einen von Verstimmung, Denkstörung und psychomotorischen Anomalien freien Zwischenraum praktisch als psychoseerfüllte Zeitspanne werten. Etwas schwieriger schon gestaltet sich die Beurteilung der Nachlässe bei der *Schizophrenie*: sie sind auch hier keine Seltenheit und können in manchen Fällen geradezu freie Intervalle einer „periodischen“ Geistesstörung vortäuschen, das will also implizite besagen: sehr tiefgehend sein. Wir werden, auch wo sehr merkliche „Schrullen“ als Reste der floriden Phase der Erkrankung im Nachlaßstadium zurückgeblieben sind, praktisch nicht auf Geistesstörung erkennen, wo und insolange der dennoch im ganzen gesund gebliebene Rest der Seele die Führung über das Denken, Fühlen und Handeln wiedererlangt hat und behält; wo aber die Remission in nichts anderem besteht als in einer Lösung stuporöser Spannungen, in einer Rückkehr zu einer leidlichen äußeren Ordnung und Orientierung, in einem Nachlassen von Erregungen oder in einem Verblässen von Wahnideen und Halluzinationen bei fehlender oder höchstens halber Korrektur der krankhaften Motive: da wird auch die Remission an der praktischen Einreihung des Falles ins Psychotische wenig ändern. Und ein Gleiches gilt von der *progressiven Paralyse*, bei der heutzutage, unter dem Einflusse zumal der von der *Wagner-Jauregg'schen* Schule inaugurierten besonderen Therapie, die Zahl und Tiefe der Remissionen zunimmt; nur daß da naturgemäß die Fälle tiefer durchgreifenden Krankheitsnachlasses doch erheblich seltener sind. Nicht ganz vergessen sei hier noch, daß, auf *arteriosklerotischer* und *seniler* Grundlage, der Entwicklung ausgesprochener Geisteskrankheit oft durch längere Zeit seelische *Schwächezustände* vorausgehen können, die ein wahres Oszillieren um jene Abszisse bedeuten, als die wir uns die — sehr künstliche — Grenze zwischen Gesund und Krank denken mögen: solche Kranke (ein vor nicht langer Zeit verstorbener berühmter Neurologe und Kriminalpsychopathologe ließe sich als typischer Fall hier einreihen) sind nicht selten bei Nacht mehr weniger deliriös verworren, untermags aber leidlich normal, ja berufs- und zuweilen sogar noch einigermaßen leistungsfähig; darnach richtet sich die praktische Bewertung des Einzelfalles.

Kranke mit *akuten, vorübergehenden Begleitpsychosen des Amentia-Typus* sind wohl stets nur vorübergehend und nur dann als in praktischem Sinne psychotisch anzusehen, wenn die Geistesstörung die körperliche Grundstörung längere Zeit überdauert und tiefer greift. Grundsätzlich ist ja natürlich schon jeder Fieber-, Infektions- und Postinfektionsdelirant geistesgestört, aber praktisch werden wir kaum je — außer wenn sich etwa eine nachher forensisch bewertete Situation ergibt (*Obersteiner* z. B. berichtet von einer in einem derartigen Delir verübte Tötung) — in die Lage kommen, solche Art Geistesstörung mit diesem

Namen auch praktisch belegen zu müssen; es wäre auch sozialmedizinisch eine Unmöglichkeit.

Etwas anderes ist es bei den so häufig gleichfalls transitorischen *epileptischen Psychosen*, zumal den epileptischen *Dämmerzuständen*, in denen der Kranke so häufig scheinbar geordnet und zusammenhängend handelt und bei starker Aktivität oft hochgradig gemeingefährlich werden kann. Hier ist so gut wie stets, nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch Geistesstörung anzunehmen. Wenn es sich um seltener und höchstens Stunden währende Zustände handelt, braucht der Kranke darum weder entmündigt noch interniert zu werden; andernfalls ist aber das eine oder das andere oder wird selbst beides unvermeidlich. Einfache Krampfanfälle und Absenzen sind praktisch (wenn sie es auch theoretisch sind) keine Psychosen; nur Häufungsperioden solcher Anfälle sind eventuell vorübergehenden Psychosen gleich zu werten. Einfache epileptische *Verstimmungen* und *Affekte* sind, je nach der Tiefe der damit verbundenen Bewußtseinstrübung, verschieden zu bewerten. Was die *Dauerzustände epileptischer Seelenveränderung* anlangt, so haben leichtere Grade der Störung, insbesondere solche ohne ausgesprochene Intelligenzbeeinträchtigung, praktisch wohl nicht als Geisteskrankheit zu gelten; sobald aber eine erheblichere intellektuelle Einbuße besteht oder wo gar residuale, aus den Dämmerzuständen herübergenommene Wahnbildungen sich fixiert haben, ist praktisch vollentwickelte Geisteskrankheit anzunehmen und sind daraus die Folgerungen zu ziehen.

Ähnliche Gesichtspunkte wie für die epileptischen Dauerzustände, gelten hinsichtlich der Geistesstörungen bei den *Hirnerkrankungen* und den *diffusen organischen Hirnerkrankungen*, soweit sie nicht schon früher Erwähnung gefunden haben; es kommt da allenthalben auf den Grad der intellektuellen Einbuße an, darnach sich der Entscheid zu richten hat; daß schwere Gedächtnis-, insbesondere aber ausgesprochene asemische Erscheinungen im Sinne der Annahme psychotischen Gestörtseins besonders schwer ins Gewicht fallen müssen, sei besonders betont, wobei aber nicht unerwähnt bleiben darf, daß wesentlich und rein motorisch aphasische Störungen oder daß reine Apraxie im Sinne *Liepmanns* an und für sich zum Entscheid im Sinne von Psychose noch nicht berechtigt, indes Träger sensorischer oder gar „transkortikaler“, der Demenz nahestehender Aphasie- oder sensorischer Asymbolieformen praktisch wohl stets insolange als geisteskrank zu gelten haben werden, als diese nicht weitergehend rückgebildet sind, was in einem Teile der Fälle ja immerhin möglich ist. Reiz- oder Ausfallserscheinungen zerebraler, insbesondere sprachlicher Natur, die von keiner merklicheren seelischen Störung begleitet sind, können, mögen sie den Kranken noch so hilflos erscheinen lassen, ihn doch nie und nimmer zum Geistesgestörten stempeln; wohl aber können sie — bei oberflächlicher Untersuchung — einen ähnlichen Eindruck erwecken; daher gründlichste Aufnahme des Status psychicus in derlei Fällen ärztliche Pflicht ist.

Die namentlich von *Wagner-Jauregg* geförderte moderne Behandlung des *thyreogenen Irreseins*, des Kretinismus zumal, läßt in nicht ganz wenigen Fällen dieser Art die Möglichkeit zu, ja macht es zuweilen direkt erforderlich, einen lange Zeit als „blödsinniges“ Caput mortuum abgetan gewesenen Kretin nach eingetretener wesentlicher Besserung einem seelisch fast Vollwertigen praktisch gleich zu erachten; mag auch die Vollwertigkeit eben keine restlose sein, sondern höchstens etwa nur das Gradmaß *Debiler* erreichen. Es handelt sich da eben um — unter dem Einflusse spezifischer Behandlung und, solange diese währt — *Spätgereifte* besonderer Art. Derlei seelische Spätreife — wenn auch anderer Art und aus endogener Ursache — finden wir übrigens auch sonst und nicht gerade nur auf Grundlage thyreogener oder sonstwie endokriner Insuffizienz und deren spezifischer Therapie.

Nun noch einige Worte über die *Süchtigen*, die *Trunksüchtigen* in erster Linie! Daß die Alkoholpsychosen im engeren Sinne: das Delirium tremens, der Korsakoff, die Halluzinose, die Alkoholparanoia, die im Grunde epileptiformen pathologischen Rausche und die (etwas weiter abstehende) „periodische“ Trunksucht vorübergehende (der Korsakoff, die Halluzinose und die Alkoholparanoia nicht selten übrigens chronisch werdende) Geisteskrankheiten auch in praxi vorstellen, ist natürlich unbezweifelbar. Etwas schwieriger ist die Beurteilung des „einfachen“ Rausches; im Prinzip ist er natürlich — zumal in seinen schweren Formen, der sogenannten Volltrunkenheit — eine Geistesstörung, in praxi aber stellen sich solcher Wertung Schwierigkeiten vor allem sozialetischer Natur entgegen, die es bewirken, daß selbst die schwersten Rausche mindestens mit dem Makel der *Selbstverschuldung* behaftet sind und darum ihre Träger bei-

spielsweise im Deliktsfalle so gut wie nie restlos zu exkulzieren vermögen; zum mindesten wird — wenigstens im österreichischen Gesetze — die Angetrunkenheit als solche bestraft; eine Bestimmung, die auch nicht ohne Sinn ist. Wie steht es mit dem „einfachen“ *chronischen* Alkoholismus? Hier kommt wieder alles offenbar auf den Grad an. Im allgemeinen kann die Trunksucht als solche — mögen auch eingelebte, unverbesserliche Trinker zu kurativen Zwecken zwangsweise interniert und entmündigt werden können — nicht als Geisteskrankheit gelten, nicht im Alltags- und nicht im Rechtsleben. Wenn aber die chronische Giftwirkung bereits zu einer schwereren Intelligenzeinbuße geführt hat und wenn namentlich Pupillen- und andere Augenmuskel- sowie Sprachstörungen sich fixiert haben und damit auf eine tieferegreifende Dauerschädigung des Gehirns hinweisen (Fälle, die man manchenorts Alkoholschwachsinn bzw. alkoholische Pseudoparalyse nennt): dann bleibt auch da wohl nichts übrig als praktisch Geisteskrankheit anzunehmen, die übrigens keineswegs in allen Fällen eine dauernde und unheilbare sein muß, sobald Alkoholabstinenz (in der Regel nur durch längerdauernde Zwangsinternierung zu erzielen) gewährleistet ist. — Analoge Gesichtspunkte gelten hinsichtlich des *Cocainismus* und des *Morphinismus*, Süchtigkeitsformen, die im Gegensatz zum Alkoholismus mit seiner generellen Ausbreitung für gewöhnlich auf die gebildeten Schichten der Bevölkerung beschränkt zu sein pflegen (namentlich begreiflicherweise viele Ärzte, Pharmazeuten und Heilgehilfen) und darum oft geistig wertvolle Menschen in ihren Bannkreis ziehen, so daß es im Einzelfalle manchmal wieder etwas schwer fällt, diese nötigenfalls als Psychischkranke zu bewerten und danach zu handeln. Und doch bleibt, will man den Kranken noch helfen — ganz abgesehen von den schweren akuten Rauschformen und den anderen akuten psychotischen Episoden, die beim Cocainismus den alkoholischen Formen nahe verwandt sind — in Fällen chronischer schwerer Seelenstörung mit weitgehender Destruktion der willensmäßigen Hemmungen (beim Cocainismus übrigens auch zu schwereren Intelligenzdefekten führend) nichts übrig, als die Patienten wie Psychotische zu werten und zwecks Abstinenzkur auch zwangsweise zu internieren. In der ersten Abstinenzzeit pflegen sie sich denn auch der Regel nach ganz greifbar psychotisch zu benehmen, schwer degenerativen Manien gleich, um erst allmählich anders zu werden.

Das *Rekonvaleszenzstadium* nach den verschiedensten akuten Psychosen kann sich oftmals über längere Zeit, will sagen: Wochen und Monate, hinziehen, um so allmählich erst und unmerklich zur völligen Gesundheit hinüberzuleiten. Welches ist der Moment, in dem wir da praktisch von Gesundsein werden sprechen dürfen (denn praktisch müssen wir es oftmals, z. B. der aufzuhebenden Entmündigung wegen, ehe noch der Kranke restlos genesen ist)? Es gilt gemeinlich als Regel, die Genesung vom Durchbruche völliger Krankheitseinsicht (die mehr vorstellt, als — siehe z. B. bei *Heilbronner* — dunkles Krankheitsbewußtsein oder gar bloßes Krankheitsgefühl) an zu datieren. Diese Regel ist immerhin nicht völlig zuverlässig; denn einerseits sind manche Zirkuläre, zumal in der Depression, aber selbst manchmal Schizophrene in der Krankheit teilweise krankheitseinsichtig; und andererseits kann ein Mensch bei sonst völliger Komponiertheit oft noch lange wie einen Fremdkörper unkorrigierte Wahnreste in sich herumtragen, die oft erst nach Jahr und Tag berichtigt werden oder nur einfach verblassen. Wir müssen demnach auch in derlei Fällen es dabei bewenden lassen, praktisch dann von psychischer Gesundheit zu sprechen, wenn keine wesentliche Beeinflussung von Fühlen, Denken, Wollen und Streben durch krankhafte Motive mehr aufscheint.

Nun noch eine wichtige, namentlich praktisch wesentliche Grenzabsteckung: „*Geisteskrank*“, „*Unzurechnungsfähig*“, „*Internierungsbedürftig*“ und „*Handlungsunfähig*“ sind Begriffe, die sich, entgegen der Laienmeinung und auch der Meinung vieler Ärzte, *keineswegs immer decken*. Ein Geisteskranker muß nicht immer internierungsbedürftig sein, weil er eben harmlos für sich und andere sein kann; er kann — wie gewisse besonnene Paranoiker — handlungsfähig sein und der Verbeistandung entraten, nicht einmal unzurechnungsfähig (übrigens ein rechtsphilosophischer Begriff, mit dem der Arzt besser nicht operiert) muß er immer sein (gewisse Gesetzgebungen z. B. machen besonnene Geisteskranke verantwortlich für solche Delikte, deren Motive nicht nachweislich im Krankhaften wurzeln). Ein Mensch kann zu einem gegebenen Zeitmomente (z. B. wegen transitorischen Delirs) vorübergehend „unzurechnungsfähig“ im juristischen Sinne, muß aber darum weder internierungsbedürftig noch bürgerlich handlungsunfähig sein, da das Delir ja nur transitorisch bestand und nur gerade ein etwaiges Delikt in dasselbe hineinfiel. Ein im allgemeinen handlungs-

unfähiger Schwachsinniger, der unter verlängerter Vormundschaft steht, muß darum nicht gerade gemeingefährlich, also internierungsbedürftig sein, auch kann er für gewisse Delikte wenigstens teilweise verantwortlich gemacht werden, deren Deliktznatur er kennt und versteht. Endlich ein Trinker: er braucht weder geisteskrank *sensu stricto*, noch völlig handlungsunfähig, noch „unzurechnungsfähig“ zu sein und ist — als unverbesserlicher Alkoholiker — doch internierungsbedürftig, manchmal sogar teilweise zu entmündigen. Soviel zur grundsätzlichen Feststellung; daß aber die typischen Fälle allen vier Kriterien genügen, sei darum natürlich nicht vergessen.

Die praktische Unterscheidung zwischen psychisch gesund und psychisch krank ist, wie wir gesehen haben, wengleich in den typischen, ausgeprägten Fällen nicht allzuschwierig, innerhalb des breiten Grenzgebietes der Entartung, der Psychopathien und selbst bis in die Breite des im klinischen Sinne Psychotischen hinein in nicht wenigen Fällen eine heikle Angelegenheit. Daraus folgt, daß sie in einer Anzahl davon notwendigerweise arbiträr bleiben muß. Angesichts dieses Umstandes ist es unvermeidlich, daß nicht nur zahlreiche Psychopathen und Entartete, sondern auch eine nicht geringe Zahl ausgesprochen Geisteskranker als solche unerkannt bleibt und ungehemmt im Leben zu wirken vermag! Nun, soweit eine reinliche Motivenscheidung, eine Art doppelter Buchführung der Seele besteht, darin der kranke Anteil sein „autistisches“ Privatleben für sich führt und der gesunde, im gesellschaftlichen Leben sich durchsetzende Seelenanteil sozusagen nicht weiß, was jener tut: solange wird gewiß von einer gemeinschädlichen Beeinflussung ihrer Mitmenschen durch Geisteskranke nur wenig die Rede sein können. Anders dann, wenn das Psychotische, unerkannt und ungehemmt, aus der Persönlichkeit herausströmt: alsdann ist die Ausstrahlung seiner Effekte auf die Mitwelt unvermeidlich. Diese Effekte können verschiedener Art sein: es können unmittelbare Schädigungen sein, etwa Attentate oder andere Gewaltstreichere Paranoischer oder Schizophrenischer gegen ihre Umgebung oder in der breiten Öffentlichkeit; oder es können mittelbare sein, wie die suggestive Einpflanzung abnormer Ideen (seelische Infektion, ja sogar induktive Übertragung von Wahnideen und ganzen Wahnsystemen) in die Gemüter und den Sinn der näheren Umgebung oder breiterer Kreise. Gerade Psychopathen stiften besonderen Schaden dadurch, daß sie nicht nur mit ihren seelischen Inhalten, die sie erfüllen, sondern mehr noch durch die Art ihres Reagierens ansteckend wirken, dank seiner Wahlverwandtschaft mit massenpsychologischem Reagieren; insbesondere in bewegten Zeitläuften. Indem wir dies feststellen, dürfen wir auf der anderen Seite nicht verkennen, daß gerade in entarteten und psychopathischen, ja manchmal ausgesprochen psychotischen Gehirnen auch schon wahrhaft große Ideen und Taten geboren worden sind. Es gibt also nicht nur ausschließlich üble Beeinflussungen des sozialen, kulturellen und geschichtlichen Geschehens durch seelisch irgendwie abnorme Menschen; eine Tatsache, welche manche neuere Autoren verleitet hat, geradezu anzunehmen, daß psychotische, insonderheit schizophrene Prozesse eine besondere Eignung hätten, nicht nur neue und neuartige, sondern auch große und gute Ideen, zu schaffen! Das sollte eine Art Rechtfertigung und gleichzeitig die Vindizierung eines Anspruchs für die geistig Abnormen sein, im Kultur- und Gesellschaftsleben nicht nur als gleichberechtigt gehört und geduldet zu werden, sondern obendrein sogar den Ton anzugeben, wie es in den letzten Jahrzehnten — auch schon vor dem Kriege und erst recht in der Nachkriegszeit — nur allzusehr der Fall war und ist!! Gegen solch einen Trugschluß müssen wir entschieden Stellung nehmen; wenn in der Psychose, in der Psychopathie zuweilen Großes entsteht, ist es in der Mehrzahl der Fälle nicht durch die Krankheit, sondern trotz der Krankheit. Nur der Fortfall von Hemmungen in den leichtesten zyklotymischen Fällen manischer Erregung wirkt in gewissem — aber durchaus beschränktem — Sinne produktionsfördernd. Dem zerfahrenen Chaos der Schizophrenie aber die Kraft zubilligen, zielbewußt, d. h. gesund neuschöpferisch wirken zu können, weil da und dort einmal eine schizophrene Henne zufällig ein Korn gefunden hat, ähnlich einem danebenhauenden Klavierspieler, der zufällig einmal so daneben haut, daß er episodisch einen verblüffend klangvollen Akkord zuwege bringt: das ist ein völliges Mißverstehen der Dinge, wie es leider gewiss, gerne am Schreibtische spintisierenden oder in an und für sich sorgsam beobachtetes Material gewaltsam apriorisch ersonnene Deutungen hineintragenden Autoren der Jetztzeit nur zu oft unterläuft. Jaspers hat kürzlich diese Dinge so ziemlich auf ihr rechtes Maß zurückgeführt. Wir bleiben bei der Anschauung,

die der praktischen Erfahrung entspricht; daß — abgesehen von verhältnismäßig wenig zahlreichen, stets nur ganz individuell zu beurteilenden, genial und daneben, aber *nicht notwendig darum* psychopathisch oder degenerativ veranlagte Naturen betreffenden Ausnahmen — Psychopathen, Entartete und Psychotische ihre Mitmenschen durch das Sichausleben des Pathologischen in ihnen und aus ihnen heraus in verhängnisvollster Weise meist direkt schädigen oder indirekt ungünstig beeinflussen; ich habe dies früher schon anderwärts bekannt.

Vor erkennbar Psychotischen, sofern sie gemeingefährlich sind, schützt sie selbst und andere die Irrenheil- und Pflegeanstalt; aufscheinend gemeingefährliche Entartete und Psychopathen, sofern sie nicht auch dort ihr Asyl finden, pflegen, da es sich dann meistens um Verstöße gegen die soziale Ordnung handelt, der Strafrechtspflege zu verfallen, die ja freilich heutigentags nur einen prekären Gesellschaftsschutz abgibt. Am wenigsten geschützt sind wir vor jenen Kranken und Abnormen, die als solche unerkant unter uns wandeln und wirken; ein großer Teil davon ist sicher ganz harmlos, die aktiveren Naturen aber darunter, voran gewisse Psychopathen mit irgendwelchen Ressontiments in ihrem Innern, sind äußerst gemeinschädlich, weil sie die Menschenseelen wirksam infizieren, ja ihnen ihre Hirngespinnste induzieren. Unermüdliche Aufklärungsarbeit von seiten sozial- und rassenhygienisch orientierter Psychiater tut darum der Gesellschaft dringend not. Es gilt, um mit *Lenz* zu reden, *über der Sorge um die Minderwertigen des Schutzes der Vollwertigen nicht zu vergessen!*

# Die Prognose der Dementia praecox.

Von Dr. Gloël, Polizeiarzt in München.

Die Diagnose „Dementia praecox“, bei den charakteristischen Endzuständen oft leicht und fast auf den ersten Blick mit Sicherheit zu stellen, in anderen Fällen wieder schon aus der Anamnese deutlich hervorgehend, stößt oft genug, namentlich im Beginn der Erkrankung, differentiell auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten und ist nicht selten überhaupt erst nach längerer Beobachtung zu stellen. Das ist um so wichtiger, als die sonst noch in Betracht kommenden Leiden zum großen Teil eine durchaus *andere Prognose* haben, z. B. Hysterie, manisch-depressives Irresein, Amentia, Neurasthenie.

Die Symptomkomplexe der Dementia praecox, in ihrer wechselnden Vielgestaltigkeit bald klärend, bald verdunkelnd, sind so überaus zahlreich, dabei so verschieden in ihrem Wert und ihrer Spezifität, daß man versucht ist, diese psychische Erkrankung mit der Lungentuberkulose zu vergleichen, um ein bekanntes und sinnfälliges Bild an der Hand zu haben. Art des Beginnes, Neigung zu stürmischem oder chronischem Verlauf, gelegentliche Exazerbationen, Vorherrschen dieser oder jener Symptomkomplexe lassen bei beiden Erkrankungen ganz verschiedene klinische Formen entstehen. Durch Übergänge ineinander überfließend, unter Umständen einmal einander Platz machend, sind beide in ihren Extremen wohl charakterisiert und haben hier in gewissem Grade auch ihre eigene Prognose.

Fast in jedem Stadium kann bei gewissen Formen der Tuberkulose die Genesung einsetzen; es tritt *klinisch* Heilung ein, keine Restitutio ad integrum, sondern Vernarbung. Aber die Krankheit kann auch nur latent geworden sein und jederzeit, vielleicht erst nach Jahren, wieder aufflammen.

Statt eines konkreten Organs, der Lunge, erkrankt bei der Dementia praecox der abstrakte Begriff der *Persönlichkeit*. Der grob materielle Defekt bei Vernarbungen der Lunge besteht hier in einem *Leistungsausfall*. In Wirklichkeit handelt es sich natürlich auch hier um ein materielles Substrat. In die feinere pathologische Anatomie und Physiologie des Hirns sind wir aber noch nicht so weit eingedrungen, daß wir bei der Dementia praecox mit anatomischen Begriffen arbeiten könnten; wissen wir doch nicht einmal bestimmt, ob die beobachteten Veränderungen Ursache oder Folge der Erkrankung sind. Mit diesem Unterschied vor Augen, läßt sich die oben angedeutete Parallele sehr wohl bis in Einzelheiten durchführen. Sie macht es deutlich, daß der Defekt fast zwischen Null und Unendlich schwanken kann, daß die Ausgänge also graduell außerordentlich verschieden, im Wesen aber ziemlich einheitlich sein müssen.

## Verlauf und Ausgang der einzelnen klinischen Formen.

Bei einer Erkrankung, von der man nie im voraus weiß, wie weit sie gehen wird, bis sie plötzlich im Fortschreiten aufhört, ist die *Prognose in der Kenntnis der Entwicklungsmöglichkeiten* enthalten. Jeder Punkt des Verlaufes — von den akuten Syndromen abgesehen — kann für immer oder auf längere Zeit zu einem *Dauerzustand* werden, in dem die bis dahin erreichte Alteration fixiert wird. Wenn ich daher zunächst den klinischen Ablauf und den Endzustand der Dementia praecox kurz skizziere, werde ich schon damit einen Teil meiner Aufgabe lösen.

1. *Die Dementia simplex (Heboidophrenie)*. Klinisch keine selbständige Form, ist sie gewissermaßen ein Abortivum der übrigen, besonders der Hebephrenie. Infolge des Zurücktretens oder Fehlens aller *akuten* psychotischen



Symptome, die das Krankheitsbild verwirren könnten, zeigt sie die *wesentlichen* Störungen der Dementia praecox am reinsten. Sehr oft wird die Krankheit von niemand als solche erkannt. Der Betroffene gilt als „schlechter“ und verschlossener Charakter oder als nervös. Er ist vielleicht unverträglich, menschenscheu, ohne gemüthliche Bedürfnisse, ohne Takt und Feingefühl. Gute, strebsame, sogar auffallend intelligente Schüler oder Studenten lassen allmählich nach und verbummeln. Sie versagen bei größeren Anforderungen, werden nachlässig, vergeßlich und gleichgültig, ihr Geistesleben verodet. Sie werden oft jahrelang von ihrem Arzt wegen der bei der Hebephrenie sogleich zu erwähnenden körperlichen Beschwerden auf Neurasthenie behandelt. Ganz allmählich und unauffällig gelangen sie zu dem Endzustande, der ausgezeichnet ist durch die Einbuße an Willenskraft, Spontaneität, Selbstbewußtsein und Selbstvertrauen, durch gemüthliche Stumpfheit und Urteilschwäche (Mangel an Krankheitseinsicht), gelegentliche Reizbarkeit. Die moralisch-ethischen Begriffe, Vorstellungen und Gefühle sind verloren. Die Erscheinungen der Krankheit wie des Endzustandes sind also *Ausfall* und *Insuffizienz*. Die Erwerbsfähigkeit ist meist erhalten, aber doch längst nicht immer in dem Grade und in einer Stellung, die nach den ursprünglich oft guten Anlagen hätte erwartet werden sollen. *Vollständige Heilungen scheinen aber vorzukommen*. Der vielleicht doch vorhandene Defekt ist dann nicht faßbar, weil man nicht wissen kann, wie sich der in der *Jugend* Erkrankte *später* entwickelt hätte, wenn er gesund geblieben wäre.

Die etwas schwerer verlaufenden Fälle kommen leicht mit Gesellschaft und Gesetz in Konflikt, sie stellen ein *großes Kontingent zu den Vagabunden und Betrügnern aus den sozial höher stehenden Klassen*. Komplizierend tritt bei günstiger Gelegenheit oft Alkoholismus hinzu.

Wenn man dem Heboïd eine gesonderte Prognose zuerkennen will, so ist sie zweifellos günstiger als die irgend einer der ausgesprochenen Formen. Es sind ja genug Fälle bekannt, die für das ganze Leben mindestens als *sozial* geheilt betrachtet werden konnten. Zu oft aber kommen diese „Geheilten“ dem Beobachter aus den Augen, und tritt nach vielen Jahren eine ernstere Störung auf, so ist die Ersterkrankung häufig anamnestisch nicht mehr festzustellen, und der Nachschub wird als erste Manifestation eines beginnenden Leidens angesehen. Deshalb, hauptsächlich auch wegen der meist fehlenden Anstaltsbehandlung und häufigen Verkennung der Fälle, läßt sich die Prognose statistisch nicht genügend erfassen.

2. *Die Hebephrenie*. Sehr viel ernster sind die Aussichten der ausgebildeten Hebephrenie. Der Beginn ist in der Regel ähnlich wie bei der Dementia simplex. Wie diese, beginnt sie mit Vorliebe im Pubertätsalter und kurz danach, die Anfänge lassen sich nicht selten bis in die Kindheit zurückverfolgen. Die Entwicklung geht in der Mehrzahl der Fälle Schritt für Schritt vor sich, zuweilen auch subakut, nur hie und da kommt es, nach kaum merklicher Prodromalzeit, blitzartig zu einer ganz akuten Psychose.

Nach einem kürzeren oder längeren Stadium ohne auffallende psychotische Symptome, in dem über allerlei körperliche Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Unfähigkeit zu denken, Mattigkeit, Verstimmung usw. geklagt wird, kommt es zu einem läppisch-pseudomanischen, ängstlichen Erregungszustand, der von massenhaften Sinnestäuschungen meist bedrohlichen Inhaltes und Verfolgungsideen (seltener hypochondrischen Vorstellungen), später auch oft Größenideen begleitet wird. Beziehungs- und Besessenheitswahn gesellen sich oft hinzu. Bewußtseinstrübungen sind selten. Diese akuten Syndrome blassen nach einiger Zeit ab, *dann wird der von der Krankheit gesetzte Defekt deutlich*. Merkfähigkeit, Gedächtnis, Orientierung und Auffassung sind noch am besten erhalten, *gelitten hat vor allem das Gemüt*. Die eigene Person, Familie, Beruf, werden vernachlässigt. Das Interesse an früher hochgeschätzten Dingen ist verloren, die Arbeitslust ist verschwunden. Denken und Urteil sind unklar und zerfahren. Es besteht Vorliebe für zwecklose Grübeleien über unlösbare Probleme. Besonders *bezeichnend* ist das läppische Wesen, auch das ethische Moment hat deutlich gelitten. Ein derartiger Zustand würde, wenn er sich stabilisiert, etwa als mäßiger Schwachsinn zu bezeichnen sein. Geht der Prozeß aber weiter, so nimmt der Zerfall der Persönlichkeit und des Bewußtseins in langsamer Stetigkeit seinen Fortgang bis zur Verblödung.

Nur vereinzelt kommen Schwankungen in der Intensität bzw. leichte Remissionen vor. *Es kann allerdings noch 10–20 Jahre nach erfolgtem Stillstand eine Neuerkrankung einsetzen*. Ein günstiger Ausgang ist selten. Nach Kraepelin enden  $\frac{3}{4}$  aller in *Anstaltsbehandlung* kommenden Hebephrenen im Blö-

sinn. Nur 8% können als geheilt gelten, 17% werden mäßig schwachsinnig. Nach *Zablockas* Aufstellung waren *nach dem ersten Schube* 21% schwer-, 21% mittelmäßig und 58% leicht *dement*.

Bei mäßigem Schwachsinn ist Erwerbstätigkeit außerhalb einer Anstalt in untergeordneter Stellung, bei ständiger Aufsicht und Anleitung, noch möglich. Sie wird jedoch erschwert durch Reizbarkeit, gelegentlich auftretende Erregungszustände, verschrobene Gewohnheiten in Bewegung und Sprache und evtl. Alkoholintoleranz, die, neben der psychischen Schwäche, die Relikte der Krankheit bilden. Die zuweilen fortdauernden Sinnestäuschungen sind dagegen kaum hinderlich, weil sie gewöhnlich wenig beachtet werden.

Die Verblödeten sind meist sehr hilfsbedürftig, oft unsauber und schamlos und müssen bis zu ihrem Tode in Pflegeanstalten gehalten werden. Der Blödsinn zeigt oft noch das hebephrene Gepräge: Reste von schwachsinnigen Wahnideen, bizarre Gewohnheiten, Verworrenheit der Äußerungen. Katatone Symptome gesellen sich besonders in den schwersten Fällen gerne hinzu, treten aber nicht in den Vordergrund. Manche vermögen, aber nur unter Anleitung, innerhalb der Anstalt noch mechanische Arbeiten im Garten oder Haus auszuführen, häufig sogar mit sehr großem Fleiße. Nur wenigen kann man selbständigere Arbeiten überlassen.

Andere Kranke dämmern stumpf, träge und einsiedlerisch dahin, ohne jede Initiative oder gemütlige Regung, ohne irgendwie auf ihre Umgebung einzugehen. Nur was unmittelbar mit der Befriedigung ihrer körperlichen Bedürfnisse zusammenhängt, bildet noch ihren Interessenkreis. Infolge der Abschwächung des Affektes ist die Stimmung andererseits oft labil; gelegentlich können die im allgemeinen harmlosen Pfleglinge urplötzlich gewalttätig und brutal werden. — Auch bei hochgradigstem Blödsinn kann der geistige Besitzstand noch bruchstückweise erhalten sein.

3. *Die Katatonie.* Die Katatonie, die im Durchschnitt in etwas späteren Jahren ausbricht, wird ebenfalls gewöhnlich durch ein Prodromalstadium von einigen Monaten Dauer eingeleitet, in dem der Betroffene sich verändert und krank fühlt. Stimmungsschwankungen, Schlaflosigkeit, Denkerschwerung bilden auch hier den Anfang, bis mehr oder weniger plötzlich entweder eine Depression einsetzt, die durch Sinnestäuschungen, Verfolgungs- und Versündigungsideen und Beziehungswahn ihr Gepräge erhält (motorische Erregung ist dabei häufig). Oder es tritt, gleichfalls unter Sinnestäuschungen und Wahnbildungen, ein ängstlicher Erregungszustand ein. Größenideen kommen im weiteren Verlaufe ebenfalls vor. Schließlich kann die Krankheit noch unvermittelt mit einem Stupor einsetzen, der, als besonders charakteristisch für diese Gruppe, auch bei den anders beginnenden Katatonien später gewöhnlich hinzutritt. Im wieder anderen Fällen kommt es zunächst zu einer katatonischen Erregung oder diese löst einen Stupor ab usw. Die Katatonie bietet die buntesten und gegensätzlichsten Bilder. Grenzfälle, die sich oft erst nach langer Beobachtung rubrizieren lassen, sind nicht selten. Akuter oder subakuter (zuweilen intermittierender) Verlauf ist im Beginne der Katatonie die Regel. Gegenüber der vorigen Gruppe treten bei ihr aber Sinnestäuschungen und Wahnbildung zurück, vor allem finden sie sich im allgemeinen *nur im Anfang*, im Vordergrund bleiben stets die eigentlichen katatonen Symptome.

Die Neigung, in *Schüben*, bzw. zirkulär aufzutreten, ist groß, besonders bei katatonischen Männern sind *Remissionen* fast die Regel. Der anfängliche Affekt blaßt ab, die akuten Syndrome treten zurück, die Psyche heilt sich auf, eine größere Krankheitseinsicht stellt sich ein, ein stabiler Zustand ist erreicht.

Sehr günstige Remissionen, denen dann doch wieder ein neuer Schub folgte, sind in einer Dauer bis zu 17 Jahren mit Sicherheit beobachtet worden. Andererseits können sie auch nur auf wenige Stunden beschränkt sein. Meist kommt das Rezidiv innerhalb der ersten 5 Jahre zum Ausbruch, dem evtl. noch weitere Remissionen und Schübe folgen. Schon nach dem ersten Schub ist eine dauernde Schädigung fast immer kenntlich. Natürlich gibt es auch hier alle Übergänge vom kaum merklichen Defekt bis zur völligen Verblödung.

Diejenigen, welche mäßig schwachsinnig aus dem ersten Schub hervorgehen, sind vergeblich, urteilsschwach und unselbständig, geistig wenig regsam und zerfahren; ihr Interessenkreis ist auf die alltäglichen Dinge beschränkt. Unfreies, abweisendes und gezwungenes oder geiztes Wesen, Reizbarkeit, Großmannssucht, kindische Heiterkeit, Unstetigkeit usw. lassen die Charakterveränderung erkennen. Willenlosigkeit und unmotivierte Triebhandlungen zeigen die Störung des Benehmens und Handelns. Motorische Reizerscheinungen kommen vorübergehend vor (Katalepsie, unmotiviertes Lächeln, Grimassieren).

Immerhin ist die Zahl derer, die in der ersten Remission ihrem Beruf ohne Störung nachgehen können, noch recht ansehnlich. Auch bei etwas größerem Defekt ist Erwerbstätigkeit, entsprechend der noch gebliebenen Intelligenz, meist noch möglich; viele neigen aber zu häufigem Wechsel von Beruf und Aufenthaltsort. Über zwecklosen zeitraubenden Liebhabereien wird ernste Arbeit gerne vernachlässigt. Ein Blick in die neuere Malerei (gewisse Kunsthandlungen) und Literatur zeigt aber, daß auch *die Äußerungen der Krankheit selbst zu einem ganz einträglichen Erwerbszweig gemacht werden können, da die moderne Geschmacksrichtung zahlungsfähig gewordener Kreise den schizophreneren Machwerken aufs beste angepaßt ist.*

Nach jedem neuen Schub ist ein weiteres Herabgleiten von der ehemaligen Höhe der geistigen Leistungsfähigkeit zu beobachten. Nach sehr verschiedener Dauer wird der stationäre Zustand erreicht, bei nicht wenigen schon nach 1 bis 2 Jahren oder noch kürzerer Zeit. Schwerere Grade des Schwachsinn, dem  $\frac{3}{5}$  aller Katatoniker schließlich verfallen, überwiegen besonders bei den ganz chronisch verlaufenden Fällen. Auch hier steht die weitgehende Stumpfheit, die Einbuße an Vorstellungen und die ausgeprägte gemütlliche Verblödung im Vordergrund. Obgleich Gedächtnis und Auffassung noch zum Teil erhalten sind, kann wegen der fehlenden Affektivität kein Gebrauch davon gemacht werden. Eine besondere Färbung des Schwachsinn verrät oft noch die Grundkrankheit: bei manchen besteht die Neigung zu Manieren und Stereotypen, die aber nur selten so stark hervortreten, daß sie das Bild beherrschen. In  $\frac{1}{3}$  aller Fälle bildet den Ausgang für viele Jahre ein katatonischer Stupor mit Mutazismus, Negativismus usw., besonders die depressiv beginnenden Fälle enden so. Bemerkenswert ist die Reizbarkeit und die Neigung zu impulsiven Handlungen, die die verblödeten Katatoniker mit zu den (für sich und andere) gefährlichsten Geisteskranken macht. Zeitweise Erregungen kommen bei der überwiegenden Mehrzahl in kürzeren oder längeren Zwischenräumen vor. Nur wenige sind dauernd aufgeregt und aktiv negativistisch. Auch choreiforme Bewegungsunruhe oder Sprachverwirrtheit können als Endausgang vorkommen. Letztere kann aber noch nach vielen Jahren sich zurückbilden oder ganz verschwinden. Sinnes-täuschungen und Wahnideen sind in diesen Endzuständen verschwunden und kommen nur zuweilen andeutungsweise zum Vorschein; auch der Stupor pflegt sich später oft noch zu lösen.

Nur ein Teil der Anstaltspfleglinge kann unter Anleitung mechanische Arbeiten ausführen, ein anderer Teil ist immer reizbar und unzugänglich; die stärker Verblödeten sind im allgemeinen asozial.

Zu erwähnen sind noch die sogenannten *Spätheilungen*, die trotz langer Krankheitsdauer und scheinbar ganz schlechter Aussicht *unerwartet* eintreten können. Der Defekt besteht, obwohl oft schon erhebliche Verblödung eingetreten war, meist nur in einer gewissen Unbeholfenheit und Verlegenheit und in Manieren; unter Umständen ist also die Demenz (Verwechslung mit Negativismus?) einer gewissen Rückbildung fähig. *Schäfer* beschreibt eine Spätheilung nach 14jähriger Krankheit. Der bereits recht erhebliche Schwachsinn schwand so völlig, daß der Genesene als praktischer Arzt seinen Beruf vollkommen und ohne irgend ein Anzeichen der früheren Erkrankung zu bieten, ausfüllen konnte. Auch *Wolf* berichtet von Spätheilungen, die nach 11 bis 17jähriger Dauer, vorgeschrittener Verblödung und Unheilbarkeitserklärung wieder sehr weitgehend gebessert, bzw. „geheilt“ entlassen werden konnten.

Die Katatonie steht prognostisch etwas besser da als die Hebephrenie, wenigstens soweit es sich um Anstaltsmaterial handelt. Die von verschiedenen Autoren angegebenen Prozentsätze variieren; das mag hauptsächlich an den verschiedenen Anforderungen liegen, die an den Begriff der Heilung gestellt wurden. Soziale Heilung ist noch keine Heilung in wissenschaftlichem Sinne. Der eine nennt schon Genesung, was der andere als Remission, Neuerkrankung, was der andere als neuen Schub bezeichnet. Ferner werden verschiedene Äußerlichkeiten mitgesprochen haben! Wo es der Platz erlaubt, zahlreiche leichte Fälle aufzunehmen, wird die Zahl der Geheilten größer sein als in einer Anstalt, die ihren begrenzteren Raum vorwiegend für schwere Fälle bereithalten muß. Der Holzknecht wird geheilt und voll erwerbsfähig entlassen, der nicht schwerer erkrankte Bankdirektor muß den Beruf wechseln, ist also nicht geheilt. Die folgenden Ziffern brauchen also keinen Widerspruch zu bedeuten. Mehrere der Angaben beziehen sich nur auf den ersten Schub und die nächsten 4—6 Jahre. Nach *Kraepelin* kamen von den Anstaltsbehandelten 13% zur Heilung, 27% wurden mäßig schwachsinnig und 59% völlig verblödet. *Pfersdorf* sah unter 150

Fällen schon nach dem ersten Schub keine einzige vollkommene Heilung. *Hübner* gibt nur knapp 10% der Katatoniker als in sozialem Sinne genesen an. Nach *Meyer* werden etwa  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$  aller Katatoniefälle so vollständig wiederhergestellt, daß der alte Beruf ohne Störung wieder aufgenommen werden kann, „wenn auch nur für Jahre“. Ein Teil dieser Heilungen dürfte also nur als Remission angesprochen werden können. *Raecke* gibt für 200 Katatoniker folgende Zahlen an: geheilt 16% (11% ohne psychotische Erscheinungen, aber doch energieloser als früher), 27% sozial geheilt, 17% gestorben, die übrigen ungeheilt (davon 69% in Anstalten). *Kahlbaum* beobachtet etwa in  $\frac{1}{3}$  aller Katatoniefälle (von 27) völlige Heilung nach wenigen Monaten, in 15% Heilung mit Defekt, die Hälfte blieb ungeheilt. Nach *Zablocka* waren nach dem ersten beobachteten Schub bereits 27% tief verblödet, 15% schwachsinnig, verdienstfähig außerhalb der Anstalt nur noch 58%.

Heilungen in streng wissenschaftlichem Sinne scheinen also äußerst selten zu sein, wenn sie überhaupt vorkommen. Praktische Heilungen mit belanglosem Defekt sind nicht selten mit dem Vorbehalt, daß ein Rezidiv sich mit Sicherheit nie ausschließen läßt.

4. *Die paranoiden Formen.* Hier stehen Wahnvorstellungen und meist auch Sinnestäuschungen jahrelang im Vordergrund des klinischen Bildes. Die Besonnenheit ist dabei erhalten.

a) Die *Dementia paranoidea* beginnt mit einem Prodromalstadium, in dem, wie in den schon beschriebenen Fällen, über Verstimmung und allerlei nervöse Beschwerden geklagt wird. Es kann sich über Jahre hinziehen, bis ziemlich plötzlich ein ängstlicher Erregungszustand mit einer üppigen Menge von Wahnideen auftritt. Beziehungs-, Beeinträchtigungs-, körperlicher Beeinflussungs-, vor allem Verfolgungswahn, beherrschen zunächst das Bild, Sinnestäuschungen treten gewöhnlich hinzu. Die Wahnideen sind unsinnig und abenteuerlich, sie können die Ursache von folgenschweren Handlungen (Mord, Selbstmord, Brandstiftung usw.) sein. Später ist die Verstimmung vorwiegend heiter, die Wahnbildung bewegt sich dann hauptsächlich auf dem Gebiete ganz maß- und zielloser Größenideen, auch die Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen sind in diesem Sinne gefärbt. Eine Systematisierung fehlt. Bewußtseinstrübungen und Erinnerungsfälschungen sind häufig, weil die ganze Umgebung in den Wahnraum miteinbezogen wird. Die Abnahme des Verstandes wird rasch deutlich, später treten auch, namentlich bei den einigermaßen geordnet bleibenden Kranken, Neologismen, Verbigeration, Stereotypie, Manieren auf, besonders im sprachlichen und schriftlichen Ausdruck.

Zuweilen schon nach Monaten, häufiger nach 1—2 Jahren ist die psychische Schwäche deutlich. Ein Jahrzehnt oder länger werden dann — zunächst ohne Zustandsänderung — die phantastischen Wahnvorstellungen oft festgehalten und gleichgültig erzählt, schließlich geht es rasch abwärts und es wird nur noch ein zusammenhangloses Gefasel vorgebracht, in dem lediglich Reste der alten Verfolgungs- und Größenideen erkennbar sind. Interkurrente Aufregungen und Schwankungen während des Verlaufes sind häufig. Remissionen kommen selten vor.

Das Ende ist stets schwachsinnige Verwirrtheit, Orientierung und Besonnenheit bleiben erhalten; günstige Ausgänge wurden nicht beobachtet. Die Arbeitsfähigkeit innerhalb der Anstalt ist jedoch meist erhalten, selbst wenn die Kranken bei monatelangem Schwatzen keinen vernünftigen Satz zustande bringen. Von diesem einen Gesichtspunkte aus ist die Prognose günstiger als bei der Katatonie.

b) Auch bei der *Paranoia phantastica* ist der Beginn ein ähnlicher. Später stehen abenteuerliche Wahnvorstellungen, die sich aber in ziemlich zusammenhängender Weise entwickeln, im Vordergrund. Das System ist allerdings dürftig und unlogisch. Die Wahnideen werden auch hier eine Reihe von Jahren (2—3) festgehalten, sie sind von zahlreichen Sinnestäuschungen begleitet. Namentlich der physikalische Verfolgungswahn spielt eine große Rolle, ganz besonders der Besessenheitswahn. Größenideen treten gewöhnlich ebenfalls später hinzu. Besonnenheit, Orientierung, geordnetes Benehmen sind wieder erhalten, Remissionen kommen auch bei dieser Form zuweilen vor. Schließlich kommt die Systembildung zum Stillstand, neue Wahnideen treten nicht mehr auf, die alten werden entweder beibehalten und noch in monotoner Weise vorgebracht oder sie zerfallen und geraten in Vergessenheit; auch die Sinnestäuschungen werden nur noch wenig beachtet oder auch sie treten zurück. Oft gesellen sich allerlei katatone Symptome hinzu. Häufiger führt die Krankheit zu wahnhafter Verworrenheit, die mit dem Fortschreiten der Verblödung in faseligen Schwachsinn hinübergleitet. In der Zwischenzeit besteht häufig mißmutige und reizbare Stim-

mung und Neigung zu Erregungszuständen und Gewalttätigkeiten oder die Stimmung ist unter dem Einfluß der Größenideen gehoben, herablassend und gespreizt. Nur die relativ wenigen Fälle, die eine einigermaßen konsequente — wenn auch phantastische — Systembildung aufweisen, haben insofern bessere Aussichten, als sie durch Jahre hindurch einen leidlichen Zusammenhang des Denkens und Handelns bewahren (zuweilen nur leichte Urteilsschwäche), während die ebenfalls nicht zahlreichen Fälle mit ganz zerfahrenen und konfusen Ideen, die es zu keiner nennenswerten Systematisierung bringen, am raschesten in völligen Schwachsinn verfallen, der durch die verworrenen sprachlichen Äußerungen (Wortsalat) gekennzeichnet ist.

*Die paranoiden Formen sind also absolut ungünstig zu beurteilen*, sie enden fast ausnahmslos mit geistiger Schwäche. Das ist deshalb wichtig, weil sie *in etwas späterem Lebensalter* sich einzustellen pflegen, so daß Erwägungen wie Pflegschaft, Entmündigung, Ehescheidung bei den Patienten, die meist selbständige Existenzen sind, von größerer sozialer Tragweite sind, als bei den häufiger jugendlichen Patienten der anderen Gruppen.

Nach dem ersten Schub (soweit man davon reden kann) stehen die paranoiden Fälle nach *Zablocka* am günstigsten von allen Formen da mit 19% Schwerdementen, 16% waren mittel, 87% nur leicht dement. Auch in diesen Ziffern äussert sich das relativ späte Einsetzen der Verblödung.

#### Summarischer Ausgang der Dementia praecox.

Der Endausgang dieser klinisch so verschiedenen Krankheitsformen ist also in allen Fällen ein recht ähnlicher, eine psychische Schwäche, die sich kundgibt in einer Einbuße an geistiger Leistungsfähigkeit, Schwäche des Gedächtnisses und des Urteils, gemüthlicher Stumpfheit, Verlust der Tatkraft und der Regsamkeit. Das Gedächtnis und die Merkfähigkeit sind dabei am wenigstens verändert, auch Orientierung und Fähigkeit zu mechanischen Arbeiten sind erhalten geblieben. Also ganz besonders die höheren seelischen Eigenschaften, Wille, Verstand, Gefühl, haben gelitten. Das Fehlen des so verschieden und oft die Grundstörung verdeckenden Beiwerkes der akuten Symptome läßt diese Endzustände einander so ähnlich erscheinen. Qualitativ ist der Effekt des Krankheitsvorganges stets der gleiche, quantitativ ist er ganz verschieden, wie bei jeder anderen destruierenden Erkrankung auch. Heilung ohne Defekt ist sehr selten. Zwischen ganz leichtem Defekt, der den Genesenen sich noch voll in seiner alten beruflichen und gesellschaftlichen Stellung behaupten läßt, bis zum tiefen apathischen Blödsinn, gibt es alle Grade der Einengung des Seelenlebens. *Unter Umständen kann auch ein mit leichtem Defekt Geheilte immer noch gemüthlich und intellektuell höher stehen als ein stets gesund Gebliebener*, der von der Natur mit spärlicheren Geisteskräften bedacht wurde. Das zeigen Hochschulprofessoren, Senatoren, Dichter usw., die nach ihrer Genesung noch geistig produktiv waren. Nur der Vergleich mit dem Stande vor der Erkrankung läßt in solchen Fällen erkennen, daß auch hier die Persönlichkeit durch die Erkrankung gelitten hat. Bei ungeschwächter Geisteskraft ist bei günstigem Ausgang *vielfach nur Frohmuth und Jugendfrische verloren, der einstige Idealist ist ein nüchterner Praktiker geworden*. Leidenschaften, Passionen sind unbekannte Dinge geworden. Vielleicht ist nur eine zu rasch eintretende geistige Ermüdbarkeit zurückgeblieben, die schlimmstenfalls zu einem Berufswechsel zwingt. Namentlich das, was eine Persönlichkeit besonders auszeichnet, ein Talent z. B., fällt der Krankheit am ehesten zum Opfer; *das Genie hat nach der Genesung die Genialität eingebüßt* und ist ein etwas sonderbarer und verschrobener Durchschnittsmensch geworden.

Wo die Krankheit etwas tiefer greift, bleiben aber schwere Störungen zurück. Der begabte Student oder Kaufmann kann sich vielleicht nach der Heilung noch als Schreiber, Bote, Gärtner, kurz in einer Stellung, die wenig Selbständigkeit und Verantwortungsgefühl verlangt, nützlich machen; die Fähigkeit, von vorne anzufangen, etwas Neues dazuzulernen oder auch nur von dem oft gut erhaltenen Gedächtnisschatz den bestmöglichen Gebrauch zu machen, ist verloren. Entsprechend der schweren Willensstörung, die die Krankheit auszeichnet, bleibt auch nach der Genesung fast alle Initiative verschwunden. Da auch Denken und Fühlen gelitten haben, *fühlen sich diese Leute übrigens gerade wegen ihrer geringen Urteilskraft und der Abschwächung der Affekte meist ganz glücklich*. Vielfach kommt es aber zu hochgradigem Schwachsinn, der bei der großen Pflegebedürftigkeit und oft auch Gefährlichkeit der Kranken die Internierung in Pflegeanstalten in den allermeisten Fällen erfordert.

### Die General- und Gruppenprognose.

In der vorausgegangenen Skizzierung des Verlaufes und des Endes der Dementia praecox-Formen ist die General- und Gruppenprognose schon enthalten. Gestützt auf statistische Daten kann man sagen, ein wie großer Prozentsatz leicht, mäßig oder schwer dement wird. Die Prognose ist ganz schlecht bei paranoiden Formen, sehr ernst bei den Hebephrenen, nur wenig günstiger bei den Katatonikern. Vielleicht ist sie nicht ganz so schlimm, wie es die Statistik der Anstalten aufweist, denn gerade die leichten und günstig verlaufenden Fälle, die ihrer Umgebung nicht unerträglich und der Allgemeinheit nicht schädlich werden, vielleicht die Mehrzahl aller Fälle überhaupt, entziehen sich der fachärztlichen Beobachtung und damit der Statistik. Umgekehrt wird aber eine konsequent durchgeführte Katamnese aller Heilungen durch Jahre und Jahrzehnte bis zum Tode manche Neuerkrankung zu unserer Kenntnis bringen und so die Zahl der wirklichen Heilungen wieder einschränken. *Nach Erreichen eines einigermaßen stabilen Zustandes nimmt die Verblödung zuweilen noch ganz langsam, oft unmerklich im Lauf der Jahre zu, so daß ehemals verdienstfähig entlassene Kranke nach mehreren Jahrzehnten völlig verblödet wieder die Anstalt aufsuchen, ohne daß inzwischen akute Erscheinungen aufgetreten wären.*

*Kölpin* vertritt die Anschauung, bei den beobachteten vollkommenen und dauernden Heilungen habe es sich nicht um Dementia praecox gehandelt. *Bleuler* bestreitet ebenfalls, daß jemals Heilung vorkommen könne. Der Defekt kann aber verborgen sein und kommt nur zum Vorschein, wenn an den „durch die Krankheit von der Logik abgespaltenen Ideenkomplex“ gerührt wird, wie ja auch beim Rezidiv die im ersten Anfall entwickelten Ideen wieder erscheinen. Auch *Kraepelin* gibt die völlige Heilbarkeit in wissenschaftlichem Sinne nur mit Vorbehalt und mehr grundsätzlich zu. Speziell für die Katatonie bestreiten auch *Aschaffenburg* und *Pfersdorff* die wissenschaftliche Heilbarkeit. *Nach E. Mayer* kommt  $\frac{1}{6}$  aller Dementia praecox-Fälle soweit zur Heilung (einschließlich längerer Remissionen), daß der Beruf wieder jahrelang ausgeführt werden kann. *Zablocka* untersuchte zahlenmäßig an über 500 Patienten die Ausgänge des jeweils ersten auffälligen Schubes der Dementia praecox ohne Rücksicht auf das spätere Schicksal der Erkrankten. Im ganzen waren nach dem ersten Schube schon 22% schwer verblödet, 18% mittel und 60% leicht schwachsinnig (außerhalb der Anstalt verdienstfähig). *Nach Bleuler* halten sich etwa  $\frac{6}{7}$  aller nach dem ersten Schub der Krankheit Entlassenen dauernd außerhalb der Anstalt, bringen es also nicht zu den höheren Graden des Schwachsinn.

### Die Spezialprognose.

Je weniger wir vom bisherigen Verlauf der Erkrankung wissen, je mehr sie noch im Anfangsstadium steht, das fast unbegrenzte Entwicklungsmöglichkeiten bietet, desto aussichtsloser muß naturgemäß ein prognostischer Versuch erscheinen, das ist im Beginn einer körperlichen Erkrankung auch nicht anders. Aber auch, wenn die akuten Erscheinungen schon lange vorüber sind, auch keine wesentlichen Störungen zurückgeblieben sind, muß man stets mit einem übel ausgehenden Nachschub rechnen, und zwar nicht nur bei einer Katatonie. Das Damoklesschwert des Rezidivs hängt also eigentlich bis zum Tode auch über den „Geheilten“. Jederzeit, ohne erkennbare Ursache oder durch solche ausgelöst (Wochenbett, Klimakterium, Hirnerschütterung z. B.) kann die Neuerkrankung einsetzen. Eine günstige Prognose kommt also wohl nie über Hoffen und Vermuten hinaus, denn „eine Prognose quoad Rezidiv gibt es nicht“ (*Bleuler*). So viel kann man allerdings immer sagen, daß die akuten Erscheinungen nachlassen werden; auch chronisch Aufgeregte werden mit der Zeit ruhiger. Da man aber damit rechnen muß, daß bis dahin der Blödsinn eingetreten sein kann, ist damit nichts gewonnen. Nur wenige Zeichen kennen wir, bei deren Vorkommen sich statistisch ein günstiger Ausgang häufiger feststellen ließ, als bei anderen, denen eine ungünstige Bedeutung zukommt. Aber ein günstiger Ausgang ist eben nur häufiger, nicht etwa mit Wahrscheinlichkeit im einzelnen Fall zu erwarten.

Leicht ist es, eine schlechte Prognose zu stellen, wenn die Persönlichkeit bereits bis zu einem gewissen Grad zerstört ist, denn mit einer Besserung des Blödsinns ist kaum zu rechnen, abgesehen von der seltenen Spätheilung. Es sind also neben erfahrungsgemäß ungünstigen Verlaufsförmern, hauptsächlich die Zeichen des psychischen Verfalles, die wir in ungünstigem Sinne verwerten können. Es ist natürlich auch gerade bei einer Geisteskrankheit von großem

Wert, wenn man in einem bestimmten Fall die Heilbarkeit mit einiger Gewißheit ausschließen kann. (Ehescheidung).

#### Die Prognose quoad vitam.

Eine Gefährdung des Lebens durch den Krankheitsprozeß an sich ist kaum vorhanden. Nur die Katatoniker haben eine etwas größere Sterblichkeit als Nicht-geisteskranke. Es kommt vereinzelt zu Todesfällen infolge körperlicher Erschöpfung in der katatonischen Erregung, ferner durch Hirndruck infolge von Hirnswellung oder Liquorvermehrung (auch bei katatonischen Anfällen mehrfach beobachtet) und durch *katatonische Hirnlähmung*, die auch bei schon seit Jahren zum Stillstand gekommener Krankheit rasch in Tagen oder Wochen unter dem Bilde des *Delirium acutum* zum Tode führen kann. Schließlich sind noch die Schwankungen des Kräftezustandes zu erwähnen, die so weit gehen können, daß die *Nahrung überhaupt nicht mehr assimiliert wird*, und trotz ausreichender künstlicher Nahrungszufuhr der Tod an Atrophie eintritt. Alle diese Todesarten sind aber recht selten, häufiger gibt die Dementia praecox, auch hier wieder besonders die Katatonie, die indirekte Todesursache ab. Selbstmordversuche im Beginn der Erkrankung werden nicht allzuhäufig durchgeführt, ernster zu nehmen sind sie in der katatonischen Erregung, führen aber infolge der Überwachung in der Anstalt selten zum Ziel. Auch unbeabsichtigte Selbstverletzungen können einmal zur Todesursache werden. Wichtiger ist die Nahrungsverweigerung im Stupor; durch die Unterernährung wird die Empfänglichkeit für Infektionen, besonders die Neigung an Tuberkulose zu erkranken, erhöht. Auch wegen der oberflächlichen Atmung sind die Stuporösen stärker von der Tuberkulose bedroht, der in manchen Anstalten kaum ein Katatoniker auf die Dauer entgeht. Ihre unhygienische Lebensweise (Aufnahme von allerlei Unrat) setzt die Kranken auch anderen Infektionen in erhöhtem Maße aus.

#### Prognostisch verwertbare Zeichen.

1. *Akuität und Art des Beginnes, auslösende Ursachen.* Je schleichender die Krankheit sich entwickelt, je symptomärmer sie verläuft, um so ungünstiger der Ausgang, während schneller Beginn und langsames Abklingen prognostisch am günstigsten sind. Dennoch betont *Raecke* für die Katatonie, daß sie in günstigen Fällen häufiger subakut als akut verläuft. Auch *Bleuler* berichtet, daß die akuten Fälle, wenn sie einmal Fortschritte machen, sogar ganz besonders schwer verblöden, bei ihnen sei die Schwankungsbreite des Ausganges größer als bei den chronischen; einerseits günstigere Ausgänge, andererseits (besonders bei denen mit manisch-depressiven Syndromen) ungünstigere als bei den letzteren. Im allgemeinen hätten die ganz akuten Erkrankungen aber die günstigsten Chancen, sie kämen nur selten in eine Pflegeanstalt.

Bei vielen der „akut beginnenden“ Fälle dürfte es sich um eine schon lange bestehende, nicht erkannte Erkrankung handeln. Dies und die Dementia simplex zeigen, daß schleichender Beginn und Verlauf an sich nicht ungünstiger in den Aussichten ist. Eine akute Phase macht schon im Beginn einer noch so leichten Erkrankung ein Verbleiben in der Familie unmöglich. Die Statistik wird also durch zufälliges Auftreten akuter Phasen, sowie durch die schon genannten äußeren Momente so stark ungünstig beeinflußt, daß sie uns in dieser Frage unmöglich ein annähernd richtiges Bild geben kann.

So ist also der prognostische Wert der Akuität vielleicht doch nicht besonders groß.

Nach der *Art des Beginnes* geordnet, gibt *Raecke* folgende Zahlen für Heilungen (Beobachtungsdauer nur bis zu 6 Jahren):

1. paranoider Beginn mit Sinnestäuschungen und Beziehungswahn ohne Desorientierung: 47%, Besserungen überhaupt 53%.
2. Beginn mit Depression (melancholisch oder hypochondrisch gefärbt) 15 bis 16%.
3. Halluzinatorische Verwirrtheit 9%.
4. Plötzlich einsetzender Stupor aus vollem Wohlbefinden heraus 6%. Chronisch paranoische Formen: ganz ungünstig.

Besonders schlimm scheinen die mit einer symptomatischen Psychose einsetzenden Fälle (meist Katatonie) auszugehen, besonders die unter dem Bilde der Hysterie oder Epilepsie auftretenden.

Die Prognose scheint bei körperlichen Anlässen, z. B. Hirnerschütterung, die für das Auslösen des Krankheitsprozesses verantwortlich gemacht werden können, etwas besser zu sein, als bei psychischen.

Die im Puerperium (allerdings nicht rein körperlicher Anlaß) ausbrechenden Katatonien scheinen alle eine besonders schlechte Prognose zu haben.

2. *Klinische Formen, Remissionen.* Auch der prognostische Wert der Gruppeneinteilung ist nicht sehr groß. Die paranoide Form steht zwar sehr schlecht da, die schließlich unvermeidliche Demenz tritt aber langsamer ein als bei den anderen Gruppen, hebt auch die Arbeitsfähigkeit innerhalb der Anstalt bei einem geringeren Prozentsatz auf. Wenn die Hebephrenie ungünstiger als die Katatonie dasteht, so wird das in Wirklichkeit vielleicht dadurch aufgehoben, daß relativ mehr Hebephrene der Anstaltsbeobachtung, also der Statistik entgehen. Neue Schübe sind um so weniger zu erwarten, je länger eine Remission bzw. Heilung bereits gedauert hat. *Gingen die ersten 5 Jahre nach einer Stabilisierung ohne Zwischenfall vorüber, kann man immerhin zu hoffen beginnen, daß der endgültige Zustand erreicht sei.* Von Gewißheit kann aber leider niemals die Rede sein. Momentan einsetzende Remissionen lassen einen Rückfall wahrscheinlicher und nach kürzerer Zeit erwarten, als langsam zur Entwicklung gekommene. Bleiben während einer Remission die Symptome des akuten Stadiums noch erkennbar, so ist mit einem neuen Schub eher zu rechnen. An Heilung grenzende Remissionen kommen nur sehr selten in Pflegeanstalten. (91% der Pflegeanstaltsinsassen *Bleulers* hatten keine Remission.) Weitgehende und lange Remissionen kann man also — mit der nötigen Reserve — prognostisch in günstigem Sinne deuten.

#### Heredität, Disposition und Allgemeinzustand.

Die Heredität scheint für die *Prognose* keine Bedeutung zu haben, obwohl sie für das *Entstehen* der Krankheit einen günstigen Boden abgibt. Fast alle Autoren erwähnen bedeutende Heredität — über 50—90% —. Auch Invalidität des Gehirns ist nicht besonders ungünstig, höchstens insofern, als z. B. bei Erkrankung eines Imbezillen die Demenz infolge der Summation größer werden muß, als bei ursprünglich guter Intelligenz.

Die (General-)Prognose ist bei den geistig „Normalen“ am besten, auch die „Nervösen“ zeigten bessere Ausgänge als alle irgendwie abnormen Charaktere. Vielleicht ist der auffallende Charakter schon häufig das Relikt eines früheren, unerkant gebliebenen Schubes der Krankheit.

Die körperliche Beschaffenheit ist ohne Einfluß, vielleicht ist die Prognose bei schwächlichem Körperbau ein wenig schlechter.

#### Geschlecht und Lebensalter.

Das *Geschlecht* ist ziemlich bedeutungslos. *Bleuler* und *Zablocke* gaben an, daß nach dem ersten Schub die paranoiden Fälle günstiger bei Männern, die katonischen günstiger bei Frauen ausgehen. Auf die Dauer gibt es aber beim Paranoide überhaupt keine Rettung, bei der Katatonie ist später gerade die Frau mehr gefährdet, weil Puerperium und Klimakterium besonders kritische Zeiten sind.

Auch das *Lebensalter*, in dem die Erkrankung einsetzt oder manifest wird, läßt sich prognostisch nicht verwerten. In höherem Lebensalter einsetzende *Dementia praecox* scheint eine etwas bessere Prognose zu haben, vielleicht, weil der Prozeß, der die unentwickelte Psyche eines Jugendlichen befällt, wegen der gestörten Weiterentwicklung deutlichere Spuren hinterlassen muß, als es bei der ausgereiften Psyche des älteren Menschen bei gleich schwerem Krankheitsprozeß der Fall ist. *Zablocka* dagegen hat gerade im relativ höheren Alter — zwischen 35 und 45 Jahren — mehr ungünstige Ausgänge (nach dem ersten Schub) gefunden als im mittleren Alter. Dieselbe Autorin gibt auch die Prognose der vor dem 15. Lebensjahr ausbrechenden *Dementia praecox* als ganz besonders ungünstig an (ebenfalls schon nach dem ersten Schub). Die Ursache liegt vielleicht darin, daß Kinder nur sehr ungern und wohl nur in den dringendsten Fällen einer Anstalt überlassen werden. *Raecke* dagegen fand bei kindlicher *Dementia praecox* die Prognose weder nach dem ersten Schub, noch überhaupt ungünstiger als in anderen Altersklassen.

#### Symptome.

Wenn irgendwo, so sollte man unter den so zahlreichen Symptomen prognostisch verwertbare Anhaltspunkte vermuten. Leider ist die Ausbeute auch hier eine negative, d. h. man kann wohl aus gewissen Zeichen entnehmen, daß



nichts mehr zu hoffen ist; kein Symptom aber ist geeignet, einen günstigen Ausgang mit einiger Sicherheit erwarten zu lassen. Wissen wir doch nicht einmal, ob der Grund für den Ausgang im Individuum oder in der jeweiligen Art des Krankheitsprozesses gelegen ist. Immerhin gibt es einige Anhaltspunkte, die die Wahrscheinlichkeit für das eine oder andere größer machen. Im allgemeinen kann man sagen, die Prognose ist um so schlechter, je deutlicher die für die Krankheit typischen Grundstörungen schon hervortreten (Störungen vom Affekt und Assoziation), in denen ja der unheilbare Defekt sich äußert. „Das gleiche Symptom hat eine schlimme Bedeutung, wenn es Teilerscheinung eines chronischen Zustandes ist, wenn es selber chronischen Verlauf hat und wenn es bei Besonnenheit vorkommt (*Bleuler*). Eine Besserung ist ziemlich ausgeschlossen, wenn verblödete Kranke mehrere Jahre ganz gleichmäßig sind, keine akuten Symptome zeigen und auf Wechsel der Behandlung und Umgebung nicht reagieren. Nach *Kraepelin* braucht man die Hoffnung so lange nicht aufzugeben, als noch andauernde Erregung oder starker Negativismus vorhanden sind. Als hoffnungslos sieht er an: 1. gemüthliche Stumpfheit und Fehlen des Interesses und der geistigen Regsamkeit bei erhaltener Auffassungsfähigkeit (nicht zu verwechseln mit Benommenheit und Negativismus). 2. Ausgeprägte unsinnige Wahnideen ohne Affekt oder Erregung. Beim Schwinden derselben bleibt stets erhebliche Urteilsschwäche zurück. 3. Dauernde gleichförmige Manieren und Bewegungstereotypen ohne Erregung. Verlieren sie sich, so bleibt doch deutliche psychische Schwäche zurück. 4. Regelmäßig wiederkehrende kurzdauernde Verstimmung oder Erregung bei gemüthlicher Stumpfheit in den Zwischenzeiten (besonders ungünstig). 5. Schwinden des Negativismus oder der Erregung ohne Wiederkehr der gemüthlichen Ansprechbarkeit und der Teilnahme an Umgebung und für Angehörige, der geistigen Regsamkeit und des Beschäftigungstriebes. 6. Rasche Gewichtszunahme bei fortschreitender Verblödung, bzw. ohne psychische Aufhellung.

Als ganz besonders ungünstig gelten allgemein die chronisch katatonischen Symptome, zumal, wenn sie erst nachträglich hervortreten. Ganz akute katatonische Erregung oder Stupor sind zwar günstig für den vorliegenden Schub — sie enden meist mit sehr guten Remissionen —, schließen aber Verblödung infolge weiterer Schübe nicht aus. Unerwartete psychische Klärungen sind insofern günstig, als sie eine Remission einleiten.

Über die Bedeutung weiterer Symptome herrscht keine volle Übereinstimmung. Als ungünstig werden noch genannt: Neologismen, Verbigeration, Sprachverwirrtheit, Vorherrschen des Angstaffektes, Neigung zu unmotivierten Lachanfällen, Grimassieren (ganz besonders, wenn es schon frühzeitig auftritt) und Tics. Weniger schlimm wird die Unsauberkeit bewertet. *Raecke* mißt den drei ersten keine allzu ernste Bedeutung bei, auch *Kraepelin* sah Fälle mit Sprachverwirrtheit relativ günstig ausgehen. *Bleuler* nennt langandauernde Katalepsie direkt als günstiges Symptom, *Raecke* zählt sie zu den ungünstigen. Dämmerzustände scheinen keinen Einfluß auf den Krankheitsprozeß zu haben, Fälle mit Benommenheit verlaufen immer schlimm. *Cramer* sieht „vasomotorische Paralyse“ als prognostisch ungünstig an (Zyanose der Hände und Füße und leichte Ödeme an den Knöcheln).

#### Äußere Einflüsse, Therapie.

Auch äußere Momente können gelegentlich Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung gewinnen; der prognostische Wert ist aber gering, weil man vorher nicht wissen kann, ob und wie der Kranke auf äußere Eindrücke reagieren wird, die den primären Krankheitsprozeß naturgemäß nicht berühren können, auf die sekundären Erscheinungen aber oft deutlich einwirken. Bekannt ist der Einfluß des Spiritus loci der Anstalten, die oft deutlich günstige (zuweilen auch ungünstige) Einwirkung einer Veränderung der Umgebung, des Pflegepersonales, der Arbeit. *Bleuler* betont die günstigen Erfahrungen, die er mit seinen Frühentlassungen macht; der Aufenthalt in der Familie erschwert dem Kranken das Einspinnen in seinen Ideenkreis. Solch psychische Einflüsse, unter Umständen schon ein Besuch, können (vorübergehend) oft erhebliche Besserungen hervorrufen. Nach *Ricklin* ist das besonders der Fall, wenn die psychische Einwirkung als Erfüllung des Wunschtraumes gedeutet wird oder wenn sie die Erinnerung an eine frühere (günstigere) Phase der Krankheit wachruft. Solch frühere Phase kann dann für einige Zeit noch einmal durchlebt werden mit allen ihren Erscheinungen. Sogar völlige Gesundungen aufgegebener Fälle

können mit einem derartigen Anlaß beginnen. Ähnlichen Einfluß können körperliche Erkrankungen, Verletzungen, Operationen gewinnen.

Auch nach der Heilung sind äußere Einflüsse insofern nicht ganz belanglos, als z. B. bei einem unregelmäßigen Leben mit viel Gemütsbewegungen die Wahrscheinlichkeit einer Wiedererkrankung größer ist, ganz abgesehen von Wochenbett, psychischem Schock und anderem, die ein Rezidiv noch leichter werden auslösen können als eine Ersterkrankung.

Eine kausale Therapie, die einen Einfluß auf die Prognose ausüben könnte, kennen wir nicht.

#### Literatur.

- Arnemann*, Über Jugendirresein. Konegen. Leipzig 1906. — *Aschaffenburg*, Handbuch der Psychiatrie. Deuticke. Leipzig u. Wien 1911 u. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1899 S. 260. — *Binswanger* u. *Siemerling*, Lehrbuch der Psychiatrie. Fischer, Jena. 1904. — *Bleuler*, Dem. praec. oder Gruppe der Schizophrenie in Aschaffenburgs Handbuch. Spez. Tl. 4. Abt. 1. Hälfte u. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65 1908 S. 436 ff. — *Cramer*, Neur. Zentrbl. Bd. 24 1905 S. 539. — *Fuhrmann*, Arch. f. Psych. u. Nervkr. Bd. 40 1905. — *Gaupp*, Zentralbl. f. Nerv. u. Psych. 1903 S. 680 f. — *Jahrmärker*, Zur Frage d. Dem. praec. Marhold, Halle 1903. — *Derselbe* u. *Bleuler*, Zentralbl. f. Nervhk. u. Psych. 1908 H. 18. Vereinsber. u. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65 S. 428 ff. — *Kahlbaum*, Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 41 1884 und Bd. 46 1889, ferner Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902 H. 1. — *Kölpin*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65 1908 S. 1 ff. — *Kraepelin*, Psychiatrie, ein Lehrbuch f. Stud. u. Ärzte. 8. A. 1919, Allg. Ztschr. f. Psych. 1896 S. 1126, Ztrbl. f. Nervhk. u. Psych. Bd. 28 1905 S. 573 ff., Neurol. Ztrbl. 1899 S. 97 ff., Allg. Ztschr. f. Psych. 1899 S. 254 ff., Einführg. i. d. psych. Klinik, 2. A. Barth, Leipzig, 1905. — *Meyer*, Arch. f. Psych. u. Nervkrkh. Bd. 45 1909 S. 851 ff., Zentrbl. f. Nervhk. u. Psych. 1908 H. 18, Vereinsber.; Ztschr. f. Psych. Bd. 65 1908 S. 468, Münch. med. Wochschr. 1903 H. 32. — *Möbius*, Über Rob. Schumanns Krankht. Marhold, Halle 1907; Über Scheffels Krankht., ebenda 1906. — *Moravcsik*, Ztrbl. f. Nervhk. u. Psych. Bd. 28 1905 S. 747 ff., Neurol. Ztrbl. Bd. 24 1905 S. 875 ff. — *Osshe*, Zur Prognose d. Hebephrenie. Diss. Jena 1906. — *Pfersdorff*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55 1904, Arch. f. Psych. u. Neurol. 1905 Bd. 40 S. 1058, Ztrbl. f. Nervhk. u. Psych. 1905 Bd. 28, Wandervers.; Ztschr. f. klin. Med. Bd. 55. — *Raecke*, Ztrbl. f. Nervhk. u. Psych. 1908 H. 17, Ztschr. f. Psych. 1908 S. 467, Arch. f. Psych. Bd. 45 1909 S. 245 ff. — *Reichardt*, Ztrbl. f. Nervhk. u. Psych. Bd. 28 1905 H. 1. — *Ricklin*, Psych.-neurol. Wochschr. 1905 H. 16—18. — *Schröder*, Neurol. Ztrbl. Bd. 21 1902 S. 638. — *Stawitz*, Über d. Schwachs. als Folgezustd. ungeh. Psychosen. Diss. Würzburg 1889. — *Stransky*, Jahrb. f. Psych. Bd. 24 H. 1 1903. — *Trömner*, Das Jugendirresein. Marhold, Halle 1900. — *Vorkastner*, Abh. a. d. Neurol., Psych. usw., Beihefte. Karges, Berlin 1918. — *Weber*, Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904 Bd. 16 S. 81 ff. — *Wiew-Wickenthal*, Sammlg. zwangl. Arb. a. d. Geb. d. Nerv.- u. Geistkr. Bd. 8 H. 2—4 1908. — *Wille*, Die Psychosen d. Pubertätsalters. Deuticke, Leipzig u. Wien 1898. — *Zablocka*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 65 1908 H. 3. — *Zweig*, Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 44 1908 S. 1015 ff.

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 20. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

XIII. Jahrgang

Heft 6

Juni 1922

## Kinderkrankheiten

- Prof. H. Finkelstein Aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen der künstlich ernährten Säuglinge (S. 1)
- Prof. H. Kleinschmidt I. Alte und neue Tuberkuloseprobleme (S. 8)  
II. Chronische Durchfälle im Kleinkindesalter (S. 16)  
III. Rachiitis und Osteopsathyrosis (S. 21)  
IV. Rundschau (S. 24)

## Aus dem Gebiete der Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen der künstlich ernährten Säuglinge.

Von H. Finkelstein (Berlin).

Die in raschem Fortschreiten begriffene Lehre von der Ernährung und den Ernährungsstörungen des Säuglings ist besser als ihr Ruf, und jeder Arzt, der es nicht verschmäht, sich nachdenklich mit ihr zu beschäftigen, wird schließlich zugeben müssen, daß der Vorwurf der sprunghaften Änderung der Anschauungen und Methoden, der Uneinigkeit zwischen den Pädiatern selbst und der widersprechenden therapeutischen Empfehlungen, der ihr aus Kreisen der Praktiker und inneren Kliniker vielfach entgegenschallt, nur einige äußere Schönheitsfehler trifft. Daß mancher Außenstehende sich dadurch abhalten läßt, sich eingehender mit dem Gegenstand zu beschäftigen, ist um so bedauerlicher, als es nur wenige Gebiete der Therapie geben dürfte, wo die Indikationen so klar herausgearbeitet und die Erfolge so sicher sind, wie gerade hier. Wir hoffen, daß die nachstehenden kurzen Ausführungen über Wesen und Behandlung einiger der häufigeren und wichtigeren Krankheitszustände die Berechtigung dieses Ausspruches begründen werden.

### Dystrophien.

Als „Dystrophien“ oder „dystrophische Zustände“ bezeichnen wir alle jene chronischen Störungen, deren Symptomatologie sich erschöpft mit einer Verschlechterung des Ernährungszustandes und einer Verringerung oder Hemmung des Gewichtswachstumes (und zum Teil auch des Längenwachstumes), während die Beschaffenheit der Entleerungen fest oder wenigstens nicht so verändert ist, daß von einem Durchfall gesprochen werden kann. Die „Atrophie“ (Dekomposition), deren Hauptkennzeichen die fortschreitende Abmagerung mit Kräfteverfall ist, ist zunächst in die Betrachtung nicht einbezogen.

Die ältere Pädiatrie war geneigt, die Ursache dieser so ungemein häufigen Krankheitsbilder in schädlichen Eigenschaften der unnatürlichen Ernährung und ihr Wesen in eigenartigen Störungen der Verdauung und des Stoffwechsels zu suchen, ohne allerdings trotz aller Mühen hierfür bündige Beweise beibringen zu können. Gegenwärtig dagegen klärt sich, nicht zum wenigsten auf Grund überzeugender Heilerfolge, mehr und mehr die Sachlage dahin, daß nichts weiter vorliegt, als *Inanitionszustände* oder „*Fehlnährschäden*“ (Aron),<sup>1)</sup> sei es infolge ungenügender Nahrungszufuhr überhaupt, sei es infolge ungenügender Zufuhr des einen oder anderen zum Wachstum unentbehrlichen Nahrungsbestandteiles bei im übrigen hinreichender Kost (Finkelstein).<sup>2)</sup> Zunächst selbständig

und unabhängig aus klinischen Beobachtungen abgeleitet, nähert sich somit die Fragestellung den Aufführungen und Gedankengängen, die die jetzt so rege Forschung über die „Defizienzkrankheiten“ in der inneren Klinik und der experimentellen Pathologie beherrschen, und wie diese aus der Beobachtung der Pädiater manche Anregung empfing, so ist auch die Säuglingsheilkunde von ihr stark beeinflusst worden.

Ein recht lehrreiches Beispiel für das Vorkommen der einfachen Unterernährung ist die *Dystrophie vieler Neugeborener und junger Säuglinge* bei dem Versuche der Aufzucht mit starken Milchverdünnungen unter Zusatz mäßiger Mengen von Zucker oder Zucker und Haferschleim. Befangen in der Meinung, daß diese Kinder nur bei vorsichtigster Dosierung vor einer Schädigung durch die „schwerverdauliche“ Kuhmilch bewahrt werden könnten, sah man diese nährstoffarmen Mischungen als notwendig an; und wenn dann das Gedeihen ausblieb, vermeinte man, daß das Kleine selbst diese geringen Mengen nicht vertrage, anstatt mit ungetrübtem Auge als wahren Grund den Mangel zu erkennen. Tatsächlich kann kaum jemals ein junger Säugling von einer Verdünnung 1:3 so große Mengen trinken, daß sein Bedarf gedeckt ist, und auch bei 1:2 gelingt das vielen noch nicht. Gibt man dagegen schon in diesem frühen Alter stärkere Mischungen, so wird das Bild sofort ein anderes. Deswegen empfehlen die Kinderärzte nachdrücklich, auch dem Neugeborenen schon Halbmilch darzureichen und diese in genügender Weise mit Kohlehydraten, zweckmäßig auch mit etwas Fett anzureichern (*Finkelstein*,<sup>3</sup>) *Moro*.<sup>4</sup>) Gegebenenfalls braucht man sich auch vor noch stärkeren Mischungen nicht zu scheuen, deren Erfolge im Einzelfalle und in größeren Beobachtungsreihen die Furcht vor Kuhmilch in den erforderlichen höheren Gaben als unbegründet erweisen (*J. Levy*).<sup>5</sup>)

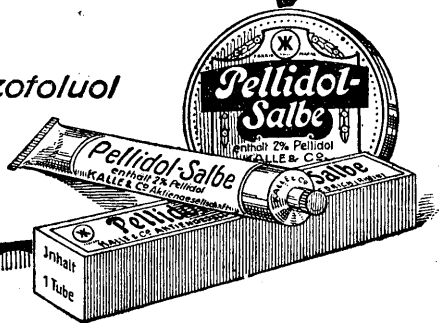
Nicht minder bedeutsam ist die Rolle der ungenügenden Nahrungszufuhr bei vielen, zumeist hochgradigen *Dystrophien älterer Säuglinge*, deren Entwicklung beim Übergang zu reichlicher Kost einen überraschenden Aufschwung zu nehmen pflegt. Man weiß seit langem, daß diese zurückgebliebenen Wesen, um gedeihen zu können, sehr viel mehr, nicht selten bis zum 1½- und selbst 2fachen hinauf an Nahrung brauchen, als normale, also jüngere Kinder desselben Gewichtes. Die Nichtberücksichtigung dieser Eigenheit, die (nur selten berechnete) Furcht vor einer Schädigung durch reichliche Kost, besonders aber auch der zum therapeutischen Nihilismus verleitende Glaube an einen unvermeidbar entwicklungshemmenden Einfluß des Anstaltsaufenthaltes („Hospitalismus“) verschuldet zu einem nicht unerheblichen Teil, daß noch jetzt manche Säuglingsstationen mit Kindern angefüllt sind, die wochen- und monatelang um ein gewisses Gewicht herumpendeln, während sie, an einfache Pflegemütter ausgegeben, in großer Zahl schnell aufblühen, weil diese das tun, was bislang nicht geschah, nämlich ohne Skrupel ordentlich füttern.

Andere, gleichfalls häufige Formen der Dystrophie beruhen nicht wie die eben erwähnten, auf einfacher Unterernährung, sondern auf dem ungenügenden Angebot eines oder mehrerer der unentbehrlichen Nahrungsbestandteile. Sehr verbreitet sind *Störungen auf Grund eines Mangels der Hauptnährstoffe*. Ohne weiteres klar und seit lange seiner Entstehung nach richtig gedeutet ist die *Mehldystrophie* (Mehlnährschaden) bei alleiniger oder vorwiegender Ernährung mit Mehl und verwandten Kohlehydraten. Je nach der Zubereitung treten hier bald die Folgen ungenügender Versorgung mit Eiweiß bald mit Fett, Salzen oder einer Mehrheit davon hervor. Die richtige Auffassung der *Milchdystrophie* (Milchnährschaden), des Nichtgedeihens bei Kuhmilch ohne oder mit geringfügiger Beigabe von Kohlehydrat und anderer pflanzlicher Zuckerkost ist erst jüngeren Datums. Die alte *Biedertsche*, zuletzt noch von *Benjamin*,<sup>6</sup>) freilich mit anderer Begründung, vertretene Ansicht, daß an ihr ein Übermaß von Eiweiß Schuld trage, hat sich nicht halten können; einer der überzeugendsten Gegengründe gegen sie ist die ernährungstherapeutische Erfahrung, daß eine ganze Reihe von Dystrophikern, die bei scheinbar zureichender Ernährung mit stark eiweißhaltigen Mischungen nicht vorwärts kommt, durch noch größere Mengen eben dieser Mischungen, zum Teil sogar durch Kaseinkalkzulagen allein zu schnellem Gedeihen gebracht werden kann (*Nassau*).<sup>7</sup>) Auch der Gedanke an eine Schädigung durch das Fett hat sich als irrig erwiesen (vgl. Referat von *Orgler* und *Kleinschmidt*).<sup>8</sup>)

Es kann vielmehr kein Zweifel sein, daß der Milchnährschaden ein Fehlnährschaden infolge ungenügender Kohlehydratzufuhr ist, und daß alle Besonderheiten in den Darmvorgängen und im Stoffwechsel, die im übrigen nachweisbar sind (*Bessau*),<sup>9</sup>) nur die Folgen dieses Mangels, nicht seine Ursache sind. Das

# Pellidol

*Diacetylamidoazofoluol*



An Stelle der stark färbenden Scharlachrot-Präparate.

Indikationen:

Rasche **Epithellsierung** granulierender Wundflächen auch bei größten Epitheldefekten nach Operationen, Verbrennungen, Erfrierungen usw. Erspart in vielen Fällen Transplantationen.

**Wesentliche Abkürzung der Heildauer.**

Ueberraschende Erfolge bei der Behandlung von **Ekzemen** der verschiedensten Art.

Bei **Haarausfall** nach Grippe usw. beschleunigte Haarregeneration.

**Azodolen**  
(Pellidol + Jodolen 2%)

Die Indikationen sind die gleichen wie für Pellidol. Infolge seines Jodgehaltes wirkt Azodolen gleichzeitig **antiseptisch**.

Anwendung:

Hauptsächlich in Form von 2% Salbe, ferner als 2% ige Zinkpaste und 5% iger Boluspuder.

Original-Packungen:

Salbe und Zinkpaste 2%	{ Tuben Dosen zu 50 u. 80 g Streudosen
Boluspuder 5%	

für Krankenhäuser und Kliniken verbilligen sich die Präparate durch Bezug unserer größeren Packungen.

Literatur steht den Herren Aerzten zur Verfügung.



Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

Abteilung für pharmazeutische Produkte.

KALLE & Co. Aktiengesellschaft, BIEBRICH a. Rh.

## Neuronal

(Bromdiäthylacetamid).

**Indikationen:** Hypnoticum, Sedativum, Einschläferungsmittel, Antiepilepticum, Analgeticum.

**Dosierung:** 0,5–3 g in Pulver- oder Tablettenform.

**Originalpackung:** Neuronaltabletten zu 0,5 g Nr. X  
Nr. XX

## Orexin

Echtes Stomachicum.

**Indikationen:** Appetitlosigkeit, Atonie des Magens, Hyperemesis gravidarum und Erbrechen nach Chloroformnarkosen.

**Dosierung:** 0,25–0,5 g in Pulver- oder Tablettenform.

**Originalpackung:** Orexintabletten zu 0,25 g Nr. X  
Nr. XX

## Tuberkulin „Rosenbach“

(Neues biologisch modifiziertes Tuberkulin von Geheim. Medizinalrat Prof. Dr. F. J. Rosenbach in Göttingen).

**Indikationen:** Zur Behandlung von Lungen- u. chirurg. Tuberkulosen, speziell auch Tuberkulose der Kinder, sowie Lupus.

**Originalpackungen:** Gläser zu 1, 2, 5 und 10 ccm.

## Trichosykon „Kalle“

zur spezifischen Behandlung von Bart- und Körpertrichophytie.

- Zur aktiven Immunisierung empfiehlt sich eine gleichzeitige Behandlung von **Staphylokokken-Vakzine „Kalle“**, polyvalent hergestellt aus Staphylokokken-Infektionen bei Trichophytie-Erkrankungen.

Originalpackungen:

Trichosykon „Kalle“	1 ccm
„ „	5 „
„ „	10 „
Spezial-Staphylokokken-Vakzine „Kalle“, hergestellt aus Mischinfektionen bei Trichophytie (500 Millionen Keime im ccm)	5 „

Kohlehydrat wirkt mächtig nicht nur auf eine vermehrte Retention der Zellbausteine (Eiweiß, Salze), sondern auch auf die Einlagerung von Wasser und so vermittelt es die starke Quellung der Gewebeskolloide und durch sie den hohen Turgordruck, der als Voraussetzung für das Wachstum und als Wachstumsreiz dem jugendlichen Körper eigentümlich ist. Der Milchnährschaden läßt sich mit gesetzmäßiger Sicherheit durch quantitativ und qualitativ richtig ausgewählte Kohlehydratbeigaben heilen und jederzeit experimentell durch Kohlehydratbeschränkung erzeugen. Bemerkenswerterweise werden hierbei erhebliche, offenbar konstitutionell bedingte Verschiedenheiten im Kohlehydratbedarf nachweisbar, derart, daß ein Teil der Kinder zur Behebung der Störung sehr viel größere Kohlehydratmengen braucht, als ein anderer. Schon Vollmilch mit ihren  $4\frac{1}{2}\%$  Gehalt an Milchzucker bietet Vielen nicht die benötigten Mengen, geschweige denn Milchverdünnungen, und so ist verständlich, daß die gebräuchliche Flaschenernährung mit Erfolg nur durchführbar ist, wenn genügende Beigaben von Mehl, Zucker u. dgl. gemacht werden.

*Dystrophien infolge isolierten Eiweißmangels der Nahrung*, wie sie aus der Pathologie der Brustkinder bekannt sind, kommen bei Ernährung mit der eiweißreichen Kuhmilch nur ausnahmsweise vor und beanspruchen deshalb, ebenso wie die *Dystrophie infolge isolierten Alkalimangels* kein größeres praktisches Interesse. Bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die *Dystrophien infolge isolierten Fettmangels*. Wenn auch bei fettreicher Ernährung die Kinder zumeist ein pralleres Fettpolster, ein rosiges Aussehen und einen höheren Grad von Resistenz gegenüber Infekten aufzuweisen pflegen, so sind doch eigentliche Dystrophien bei fettharmer Kost kaum zu beobachten. Offenbar enthalten die in der Praxis gebräuchlichen fettarmen Mischungen immer noch so viel Fett, daß auffällige Nachteile zumeist vermieden werden. Nur ausnahmsweise findet sich in deutschen Landen bei äußerstem Fettmangel als Begleiterscheinung allgemeiner Dystrophie eine spezifische Erkrankung der Augen, die *Xerosiv Corneae et corynuctivae* und ihr Endstadium, die *Keratomatozie*, die nach den Ergebnissen tierexperimenteller Untersuchungen durch das Fehlen gewisser, in bestimmten Fetten enthaltener Lipide verschuldet ist (Amerikanische Autoren, *Frank, Goldschmidt und Freise*).<sup>10)</sup> Diese Lipide finden sich namentlich in Vollmilch, Eiern, Lebertran, deren rechtzeitige Verabfolgung das Auge rettet; in pflanzlichen Fetten und Schweineschmalz fehlen sie. Anderwärts (Japan, Dänemark) scheint diese Störung häufiger zu sein. So verdanken wir *Bloch*<sup>11)</sup> eine interessante Studie über gehäufte Fälle aus dem Reichshospital Kopenhagen, die unter Ernährung mit Mager- oder Buttermilch unter Beifügung von Pflanzenmargarine entstanden waren.

Die keratomalazieverhütenden Lipide fallen unter den Begriff des fettlöslichen Faktors A, den in den letzten Jahren amerikanische Forscher als einen unter den „akzessorischen“ Nährstoffen (Ergänzungsnährstoffen, *Hofmeister, Röhmman, Vitamine C. Funk*) definiert haben, die neben den Hauptnährstoffen unentbehrlich zur Erzielung normalen Wachstums und normaler Körperbeschaffenheit und -funktion sind. Somit leitet seine Erwähnung über zu der Frage, wie weit unter den Säuglingsdystrophien Beispiele für das Vorkommen von *Fehlernährschäden infolge Mangels von Ergänzungsnährstoffen* (Avitaminosen) zu finden sind. Entsprechend dem großen und berechtigten Interesse, das diesen Erkrankungen zur Zeit von allen Seiten entgegengebracht wird, ist auch die Säuglingsklinik eifrig bemüht, ihre Beobachtungen unter den neuen Gesichtspunkten zu ordnen, und sie verfügt bereits über einige Ergebnisse von theoretischer und therapeutischer Bedeutung (vgl. *Aron*),<sup>1)</sup> wenn auch zunächst noch mehr Fragen als Antworten zu verzeichnen sind.

Seit langem ist es namentlich den Ärzten an geschlossenen Säuglingsanstalten aufgefallen, daß es überraschenderweise nicht die jüngeren, sondern die älteren unter den Pfleglingen sind, deren Aufzucht die größeren Schwierigkeiten macht, und daß in Übereinstimmung hiermit bei einer recht großen Zahl von Kindern, die in den ersten Lebensmonaten gut gediehen sind, späterhin ein ungünstiger Umschwung stattfindet. Es entwickeln sich dystrophische Zustände mit Gewichtsstörungen, Appetitverlust, verringerter körperlicher und geistiger Regsamkeit und Neigung zu wiederholten und schwer abheilenden Infekten. Genauere Feststellungen zeigen, daß die Zeiten, zu denen diese Veränderung erfolgt, sich um den 6. Lebensmonat gruppieren, daß also die „Halbjahreswende“ einen wichtigen Einschnitt im Leben des Säuglings bedeutet. Man hat zur Erklärung die Wirkung des Spitalaufenthaltes mit herangezogen, der mit seiner Einförmigkeit, der mangelnden Individualisierung, dem oft nicht hinreichenden Freiluftgenuss eine Herabsetzung der ganzen Lebensenergie im Gefolge haben könne. Das ist z. T. gewiß nicht unberechtigt. Sorgfältige Beobachtungen und therapeutische Erfah-

rungen der letzten Jahre aber belehren, daß alimentäre Ursachen in hohem Grade beteiligt sind, und zwar, von der einfachen Unterernährung abgesehen, in großer Zahl auch solche, die in das Gebiet des Mangels an Ergänzungsnährstoffen fallen. Im Hinblick hierauf erklärt sich auch die zeitliche Bindung des Krankheitsbeginnes an spätere Monate; wenn selbst bei den vergrößerten Bedingungen des Tierversuches längere Zeit verfließt, bis die Folgen der insuffizienten Nahrung hervortreten, so ist das beim Säugling, bei dem zumeist nicht ein vollkommenes Fehlen, sondern nur ein ungenügendes Angebot von akzessorischen Stoffen vorliegen dürfte, in gleichem oder vermehrtem Maße zu erwarten. Beachtung verdient, daß auch andere Allgemeinstörungen, die mit Nahrungseinflüssen in Zusammenhang stehen — Rachitis, Tetanie und tetanoide Zustände, konstitutionelle Säuglingsanämien — am gleichen Termin einsetzen.

Am klarsten liegen die Verhältnisse beim *Morbus Barlow*, dessen Zugehörigkeit zum Skorbut nunmehr außer Zweifel steht. Die ursächliche Bedeutung des Mangels an einem „antiskorbutischen Faktor“, der hauptsächlich in frischen Vegetabilien enthalten, mit deren Verfütterung auch in die Kuhmilch übergeht und durch Erhitzung und Konservierung abgeschwächt oder zerstört wird, bedarf als allgemein anerkannt keiner Erörterung. Ebenso möge auf eine Schilderung der Symptomatologie der manifesten Formen verzichtet werden, um so eher, als die gewaltige Häufung der Fälle seit Beginn des Weltkrieges Veranlassung zu zahlreichen Veröffentlichungen geboten hat, deren umfassendste die schöne Monographie von A. Heß<sup>12)</sup> ist. Weniger bekannt und deshalb eines Hinweises wert sind die „larvierten“ Formen, die dauernd ohne die typischen Zahnfleisch- und Knochenveränderungen verlaufen; und ebenso verdient die wichtige Tatsache Erwähnung, daß auch in vielen Fällen, wo diese Veränderungen nachweisbar sind, wochen- und monatelang vor ihrem Erscheinen Störungen allgemeiner Art vorhanden gewesen sind, deren Art und deren therapeutische Beeinflussbarkeit die Deutung als unspezifische Barlowprodrome begründet. Diese symptomatologisch unspezifischen Formen und Vorläufer, die zu kennen auch dem Praktiker unerlässlich ist, haben eigentlich erst in allerjüngster Zeit die gebührende Beachtung gefunden (L. F. Meyer und Nassau,<sup>13)</sup> Hoffmann,<sup>14)</sup> Nassau und Singer,<sup>15)</sup> Abels,<sup>16)</sup> Heß.<sup>12)</sup> Danach kann der Säuglingsskorbut dauernd oder wenigstens lange Zeit verlaufen unter dem Bilde einer meistens im 4. Monat schleichend beginnenden chronischen Dystrophie, die sich gewöhnlich vereinigt mit einer Immunitäts- und Resistenzsenkung, auf deren Grundlage die für alle dystrophischen Zustände so kennzeichnenden Dauerinfektionen sekundärer Natur sich festsetzen. Bei einer gewissen Zahl von Säuglingen tritt hierzu noch eine Angiodystrophie, die sich äußert in der Neigung zu kleinen und kleinsten Haut- und Schleimhautblutungen, sei es spontan, sei es bei Anstellung des *Rumpel-Leedeschen* Versuchs, ein Zustand übrigens, der auch bei anderen chronischen Ernährungsstörungen vorkommt und deshalb als skorbutisch nur auf Grund positiver Reaktion auf die spezifische Behandlung angesprochen werden darf. Das gleiche gilt selbstverständlich auch für die anderen Zustände. In der Tat reagieren alle auf Barlow beruhenden Symptome in promptester Weise auf die Zufuhr genügender Mengen der in Frage kommenden Vegetabilien und es ist jedesmal erstaunlich, wie schnell auch die unspezifischen Fälle sich bessern, Appetit und Körpergewicht sich heben und hartnäckige Fieberzustände verschwinden.

Immerhin gibt es gleichartige Dystrophien, bei denen die Behandlung versagt und es gibt auch zuweilen einen typischen Barlowkranken, bei dem unter Zitrone, Tomaten u. dgl. zwar die Barlowsymptome, nicht aber die dystrophischen Störungen schwinden. Nach dem jetzigen Stand der Lehre von den Vitaminen und Avitaminosen darf man annehmen, daß hier nicht ein isolierter Mangel des antiskorbutischen Faktors vorliegt, sondern daß auch noch andere Ergänzungsstoffe fehlen, bzw. daß es dystrophische Zustände gibt, die mit dem Skorbut überhaupt nichts zu tun haben. Nimmt man doch eine Vielheit dieser Körper an — wasserlösliche, lipoidlösliche, wachstumsfördernde, ernährungsfördernde, tonusfördernde u. a. m. Im Gegensatz zum Stande der Barlowfrage, ist über diese andersartigen Störungen bisher nur wenig und nur wenig Sicheres bekannt; und so naheliegend und verlockend es auch erscheint, die Geltung der im Tierexperiment gewonnenen Ergebnisse am Säugling zu erweisen, so haben doch entsprechende Erhebungen einzelner Pädiater noch nichts allgemein Überzeugendes zutage gefördert. Das gilt beispielsweise für die Deutung der „alimentären Säuglingsanämie“<sup>17)</sup> als Avitaminose, jenes Krankheitsbildes, dessen Hauptsymptome Anämie, Muskelschlaffheit, Verstopfung und schlechte Gewichtszunahme sind, das im zweiten Halbjahr und später bei Kindern auftritt, die mit



Milch ohne genügende Beigabe von Vegetabilien genährt wurden, und das durch gegenteilige Ernährungsweise beseitigt werden kann. Durch die Einführung der ganz anderen Kost wird doch so vieles verändert, daß der Schluß gerade auf die Wirkung von Vitaminen nicht zwingend ist. Zudem ist der Erfolg auch der neuen Kost oft recht unbefriedigend. Von großem Interesse ist es, daß in vielen dieser Fälle Eisen (große Gaben!) so prompt und überraschend auf Blutbildung, Appetit und Zunahme wirkt, wie beim Barlow die antiskorbutische Diät.

Ahnlich zurückhaltend muß man wohl vorläufig noch den Versuch beurteilen, Fälle von der Art des gewöhnlichen Milchnährschadens auf den Mangel vegetabilischer Extraktstoffe zu beziehen und durch Abstellung dieses Mangels, beispielsweise durch Zulagen von Mohrrübenextrakt zu heilen.<sup>18) 20)</sup> Auch ohne solche Extrakte und ohne Gemüse überhaupt läßt sich der Milchnährschaden durch Zusatz großer Mengen von Kohlehydraten — und zwar auch extraktstofffreier, wie Kochzucker und Nährmaltose — in einer so großen Zahl von Fällen beheben, daß jedenfalls ein grundsätzlicher Zusammenhang mit Extraktstoffmangel nicht wohl im Spiele sein kann.

Wohl aber ist zu erwägen, ob nicht die besonders ansatzfördernde Wirkung gewisser Kohlehydrate selbst sowohl als Zusatz zur Nahrung des gesunden Kindes als auch als Heilmittel des Milchnährschadens im Lichte der neuen Fragestellung einen solchen Zusammenhang nahelegt. Es ist bekannt, daß verhältnismäßig geringe Mengen Mehl, wie sie z. B. im üblichen Haferschleim enthalten sind, bei vielen Kindern, die bei Mischungen von Milch und Zuckerwasser schlecht gedeihen, einen sinnfällig wachstumsfördernden Einfluß ausüben; ebenso sieht man durch Zulage eines Mehلبreies zur Kost älterer Kinder oftmals eine so starke Einwirkung auf den Gewichtsanstieg, wie sie bei isodynamen Mengen Zucker kaum jemals zu verzeichnen ist. Es wäre denkbar, daß das auf wachstumsfördernde Bestandteile des Mehles, seien es nun stickstoffhaltige oder hoch polymerisierte Kohlehydrate zu beziehen ist (Aron).<sup>19)</sup> Auch beim Malzextrakt könnte Gleiches möglich sein und erklären, warum dieser sich andern Zuckern gegenüber als ansatzfördernder Zusatz häufig sichtlich überlegen erweist.

Die weitere Erforschung der Pathologie und Therapie der Avitaminosen im Säuglingsalter ist um so dringlicher, als seit einigen Jahren eine Hochkunjunktur für hartnäckige Dystrophien besteht. Offenbar ist gegenwärtig die Beschaffenheit der Milch in punkto Gehalt an Ergänzungsstoffen minderwertiger denn je; schlechte Fütterung des Milchviehs, Transport-schwierigkeiten, Zusatz neutralisierender und desinfizierender Mittel, insbesondere der Natronsalze und des vitaminzerstörenden Wasserstoffsperoxydes, wirken hier verhängnisvoll zusammen. Um so nachdrücklicher muß die Notwendigkeit der prophylaktischen Zufütterung frischer Vegetabilien, deren Nutzen erwiesen scheint (Hamburger und Stransky),<sup>23)</sup> gefordert werden. Sie hat spätestens vom 4. Monat an zu erfolgen, also früher, als bisher üblich. Die Knappheit und Teuerung auch dieser Nahrungsmittel ist freilich eine böse Erschwerung. Im Notfall können Industriepreparate (Rubio der chemischen Werke Rudolstadt nach H. Aron, Succarot nach E. Müller) herangezogen werden.

#### Konzentrierte Ernährung.

Eines der beständigsten und durch seine Folgen bedeutsamsten Symptome aller Arten von Dystrophie, auch der nicht als Avitaminosen zu deutenden, ist die Herabsetzung oder Launenhaftigkeit des Appetites, und der Umschwung, der sich beispielsweise in vielen Fällen von Skorbut in kürzester Frist nach Einleitung der neuen Ernährungsweise in bezug auf das Nahrungsverlangen vollzieht, ist so groß, daß man die ausschließende gute Zunahme nicht wohl auf eine wachstumsfördernde, sondern auf eine appetitanregende Wirkung des Vitamins zurückführen möchte. Im allgemeinen aber ist das Symptom nicht so leicht zu beseitigen, mag es nun psychisch, wie so oft bei Neuropathen, oder somatisch bedingt sein. Die Zufuhr der gerade beim Dystrophiker erforderlichen großen Nahrungsmengen stößt deshalb häufig auf große Schwierigkeiten, und namentlich in Anstalten mit ihrer unter den heutigen Verhältnissen immer viel zu kleinen Zahl von Pflegerinnen ist das Hauptproblem der Behandlung nicht die Verordnung selbst, sondern ihre Ausführung. Gründe dieser Art waren der Anlaß, bei jungen Säuglingen von den starken Verdünnungen abzugehen und nötigenfalls schon bei ihnen sogar mit kohlehydratversetzter Vollmilch zu ernähren. Und da auch diese Kostform bei schwereren Dystrophien nicht immer ausreichte, ist man in Verfolgung der Aufgabe, möglichst große Nährstoffmengen in möglichst kleinem Volumen beizubringen, schließlich zur „konzentrierten Ernährung“ gelangt.

Als Vorläufer darf vielleicht die *Kellersche Malzsuppe* angesehen werden, deren oft verblüffende Erfolge zum Teil allerdings ihrer Zusammensetzung, zum anderen Teil aber dem großen Nährwert in der Maßeinheit zuzuschreiben sind ( $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  Liter Vollmilch, 100 g Malzextrakt, 50 g Mehl, Wasser bis zu 1000 g). Als eine zweite Nahrung, deren Wirkung zum Teil ebenso zu erklären sein dürfte, ist die *Buttermehlnahrung* von *Czerny-Kleinschmidt*<sup>22)</sup> zu nennen. (Auf 100 g Verdünnungsflüssigkeit 7 g Mehl, 7 g Butter, 5 g Kochzucker berechnen; Butter in Pfanne unter Umrühren erwärmen bis zum Aufschäumen und Schwinden des Fettsäuregeruchs. Hierauf Zusatz des Mehles und Weiterkochen auf gelindem Feuer unter Umrühren, bis die Masse dünnflüssig und bräunlich geworden. Zu dieser „Einbrenne“ wird das angewärmte Wasser mit dem Zucker gesetzt, nochmals aufgekocht, passiert und mit  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{5}$  Milch vermischt. Gehalt bei  $\frac{1}{3}$  Milch also außer der Milch 42 g Fett und 84 Kohlehydrat.) Auch diese Mischung war zunächst ihrer Qualität, nicht ihrer hohen Nährwerte wegen empfohlen worden. Bewußt wurde der Prozeß der Konzentrierung zuerst mit den großen Kohlehydratzusätzen zur Eiweißmilch (*Großer*<sup>23)</sup> und mit der Verordnung starker Mischungen für schlecht trinkende junge Säuglinge angewendet. Später ging man noch weiter und es wurden die folgenden Zubereitungen empfohlen: Die Milch-Kochzucker-Doppelnahrung oder Dubo (*lac duplex bovinum*) von *Schick*<sup>23)</sup> (Vollmilch mit 17% Zucker von doppeltem Nährwert der Vollmilch), die Buttermehlvollmilch von *Moro*<sup>24)</sup> (Einbrenne nach *Czerny, Kleinschmidt* aus 5 Butter und 3 Mehl und 7 g Zucker auf 100 Vollmilch, entsprechend einer Vollmilch plus 50 Fett, plus 100 Kohlehydrat) und der Buttermehlbrei desselben Autors (auf 100 Vollmilch 5 g Butter, 7 g Mehl, 5 g Zucker). Wir selbst verwenden gerne die „konzentrierte Eiweißmilch“ (Eiweißmilch ohne Wasserzusatz bzw. Handelspräparat mit nur 1 statt 2 Teile Wasser plus 20 Kohlehydrat auf 100) oder konzentrierten Eiweißmilchbrei (wie vorstehend plus 7 g Mehl). Diese Nahrungen liefern in 100 cm<sup>3</sup> 120—160 Kalor., brauchen also zwecks Beibringung derselben Mengen erheblich knapper dosiert zu werden, als kalorienärmere Mischungen.

Man muß sich bei Verwendung solcher Zubereitungen frei machen von gewissen hemmenden Vorstellungen, vor allem von der traditionellen Ansicht, daß der Dystrophiker verdauungsschwach sei und deshalb reichlichere Kost nicht vertrage. Auch die in der Dubonahrung enthaltenen großen Zuckermengen sind (in Verbindung mit Vollmilch) nicht so zu fürchten, wie es auf Grund der Erfahrungen über die Rolle des Zuckers bei der Entstehung von Gärungsdurchfällen und toxischen Zuständen angenommen werden könnte. Indessen geht *v. Groër* zu weit, wenn er solche Zwischenfälle für ausgeschlossen und die „Saccharophobie“ beim Säugling für gänzlich unbegründet erklärt. Eigene Erfahrungen, die mit solchen von *Moro* und *Heller*<sup>26)</sup> übereinstimmen, mahnen zur Vorsicht, namentlich in der heißen Jahreszeit. Dagegen hat die Darreichung von Breien auch bei jungen Säuglingen, denen man früher die Fähigkeit der Mehlverdauung absprach, keine Bedenken. Andererseits ist zu vermerken, daß alle diese konzentrierten Gemische keine Dauernahrungen sind. Von der Dubonahrung berichtet *Heller* sogar hartnäckige Gewichtsstillstände nach vorherigem, mehrwöchigem, gutem Gedeihen. Sobald eine merkliche Besserung der Dystrophie, insbesondere auch des Appetites eingetreten ist, soll deshalb der Versuch des Überganges zur gewöhnlichen Kost gemacht werden. Es ist auch zu empfehlen, wenn möglich nicht sämtliche Mahlzeiten in konzentrierter Form zu geben, sondern nur einen Teil davon. Oft gelingt es z. B. mit 1—2 Breien zu einer gewöhnlichen Mischung auszukommen. Auf diese Weise wird auch eine weitere Gefahr der konzentrierten Ernährung vermieden, die allerdings nicht gerade häufig eintritt, das Auftreten von Fieber (*Freise*),<sup>27)</sup> das bei nichtgenügender Berücksichtigung sogar in schwere Störung überleiten kann. Es beruht auf Wassermangel und ist durch regelmäßiges Anbieten von Tee oder Wasser in den Zwischenzeiten zwischen den Mahlzeiten mit Sicherheit zu beseitigen und zu vermeiden.

Die Störungen, bei denen sich die konzentrierte Kost bewährt und für deren Behandlung sie einen dankenswerten Fortschritt gebracht hat, haben gemeinsam, daß infolge irgendwie erschwerter Zufuhr größerer Nahrungsvolumina bei gewöhnlicher Kost eine Dystrophie zu entstehen droht oder die Heilung einer bereits vorhandenen Dystrophie verhindert wird. Im einzelnen besteht sonach die Indikation bei allen Arten von Appetitlosigkeit und Schwerernährbarkeit, möge es sich dabei um neuropathische Nahrungsverweigerer, appetitlose Infektionskranke und Dystrophiker handeln, oder um Säuglinge mit Saughindernissen und kurzatmige Dyspnoiker. Die ausgezeichneten Er-

folge, besonders auch bei fieberhaften parenteralen Infekten, aber auch bei Ruhr und anderen Darmentzündungen, die v. Groër<sup>25)</sup> zumeist an Kindern nach dem 1. Lebensjahre berichtet, lassen sich auch bei Säuglingen erzielen, und werden die Methode auch denen empfehlen, die sie nicht für so absolut gefahrlos ansehen, wie dieser Autor, und die es nicht für zweckmäßig halten, gleich ihm bereits während des Infektes nicht nur Erhaltung des Gleichgewichtes, sondern sogar eine Gewichtsvermehrung anzustreben. Ein weiteres sehr dankbares Gebiet für die konzentrierte Kost ist das habituelle Erbrechen. Erfahrene Kinderärzte wußten seit lange, daß ein bei dünnen Milchmischungen bestehendes Erbrechen bei Übergang zu stärkeren Mischungen zumeist geringfügiger wird oder ganz ausbleibt. Bei konzentrierter Kost ist diese Wirkung noch sicherer; die fettreichen Zubereitungen machen hiervon allerdings oft eine Ausnahme; nicht selten verschlimmern sie den Zustand sogar. Als leistungsfähigste Methode zur Bekämpfung des Brechens erweist sich die Breifütterung, die bereits vor etwa 10 Jahren empfohlen (Hahn)<sup>29)</sup> neuerdings mehr und mehr verwendet wird und namentlich bei der Behandlung der schweren Formen, einschließlich des Pylorospasmus, einen großen Fortschritt bedeutet.

Kontraindiziert sind die konzentrierten Nahrungen bei allen Zuständen mit irgend stärkeren Durchfällen und akuten Gewichtsverlusten. Am meisten sind hierbei die fettreichen Zubereitungen zu fürchten.

#### Literatur.

(A. = Archiv. J. = Jahrbuch. Z. = Zeitschrift. M. = Monatschrift.  
W. = Wochenschrift. K. = Kinderheilkunde.)

1. Aron, Prakt. Ergebn. d. inneren Mediz. 1922. — 2. Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1921. — 3. Derselbe, Therap. d. Gegenw. Juni 1919. — 4. Moro, M. f. K. 19, 1920. — 5. J. Levy, Deutsch. med. W. 1920, Nr. 48. — 6. Benjamin, Z. f. K. 10, 1914. — 7. Naßau, Z. f. K. 26, 1920. — 8. Orgler, Kleinschmidt, Deutsch. med. W. 1920, Nr. 11. — 9. Beßau, J. f. K. 92, 1920. — 10. Frank, Goldschmidt u. Freise, M. f. K. 13, 1915. — 11. Bloch, J. f. K. 89, 1919. — 12. A. Heß, Scurvy New-York u. London, Lippincott Company 1920. — 13. L. F. Meyer u. Naßau, J. f. K. 94, 1921. — 14. Hoffmann, J. f. K. 98, 1922. — 15. Naßau u. Singer, *ibid.* — 16. Abels, Wien. kl. W. 1920, Nr. 50. — 17. Vgl. Kleinschmidt, J. f. K. 83, 1916. L. F. Meyer u. Japha, Deutsch. med. W. 1919, Nr. 49. — 18. Aron, M. f. K. 21, 1921. Ders. u. Samelson, Deutsch. med. W. 1920, Nr. 28. — 19. Aron, M. f. K. 1913, Nr. 15. Ders., J. f. K. 92 1920. — 20. Erich Müller, Med. Klin. 1916, S. 1025. — 21. Hamburger u. Stransky, M. f. K. 21, 1921. — 22. Czerny u. Kleinschmidt, J. f. K. 87, 1918. — 23. Schück, Z. f. K. 22, 1919. Schick u. Helmreich, Z. f. K., 30, 1921. — 24. Moro, M. f. K. 18, 1920. — 25. v. Groër, Z. f. K. 23, 1919. — 26. Heller, M. f. K. 19, 1921. — 27. Freix, M. f. K. 21, 1920. — 28. Großer, Z. f. K. 2, 1911. — 29. Hahn, Med. Klin. 1911, S. 1452.

# I. Alte und neue Tuberkuloseprobleme.

Von Prof. H. Kleinschmidt (Hamburg).

Vor einigen Jahren schien es, als sollten wir dank der Zusammenarbeit von Klinik, pathologischer Anatomie und Tierexperiment zu einer wenigstens in den Grundzügen *einheitlichen* Auffassung von der Tuberkulose gelangen. So gut wie jeder Kulturmensch, hieß es, wird in der Kindheit früher oder später mit Tuberkulose infiziert. Diese Infektion führt, zumal in der ersten Kindheit, vielfach zu akut tödlichen Erkrankungen, in späterer Zeit dagegen gewöhnlich zu unbedeutenden Drüsenaffektionen, ja es können pathologisch-anatomische Veränderungen sogar längere Zeit vollständig ausbleiben. Die in unzähligen Fällen latent verlaufende Erkrankung führt zu einer erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen erneute Tuberkuloseinfektionen. Die entstandene Immunität reicht in der Regel gegen von außen kommende Infektionen späterer Jahre aus. Sie wird durchbrochen, wenn die Widerstandskraft des Menschen in irgend einer Weise herabgesetzt wird. Dann kommt es zu einer endogenen Reinfektion, die im Gegensatz zu den Folgeerscheinungen der primären Tuberkuloseinfektion das Krankheitsbild der chronischen Lungenphthise herbeiführt.

Diese so oft durchdachte und so oft überprüfte Lehre, die sich im wesentlichen aufbaut auf die Arbeiten von *F. Wolff*, *Naegeli*, *Petruschky*, *Bétring*, *Römer* und *Hamburger*, erfährt heute in vielen Punkten heftige Angriffe. Zunächst die *Häufigkeit des Tuberkuloseinfektes in der Kindheit*. Es ist bekannt, daß diese in ihrem ganzen Umfang erkannt wurde mit Hilfe der *Tuberkulinreaktion*. Gewöhnlich wird hier nur die erste einwandfreie Statistik angeführt, die von *Hamburger* und *Monti*<sup>1)</sup> an Kindern der ärmeren Bevölkerung Wiens erhoben wurde. Sie ergab bei Kindern zwischen 4 und 7 Jahren bereits 51%, bei Kindern zwischen 11 und 14 Jahren 94% positive Tuberkulinreaktionen. Dieser Statistik werden gern andere entgegengehalten, die zu nemenswert geringeren Prozentzahlen geführt haben, obwohl sie mit anderer Methodik erhalten wurden. *Hamburger* und *Monti* haben mit der empfindlichen Stich- oder Subkutanreaktion gearbeitet, während viele andere Autoren sich mit der Anstellung der weniger empfindlichen Kutanreaktion *v. Pirquets* begnügt haben. Wer mit gleicher Methodik und an ähnlichem Material arbeitete, ist auch zu gleichen Resultaten gekommen. Ich erwähne *Nothmann*,<sup>2)</sup> der in Düsseldorf bei 6 bis 7 jährigen 56%, bei 12—14 jährigen 84,5% positive Reaktionen erhielt, ferner *Schloß*,<sup>3)</sup> der bei Prüfung von 191 klinisch gesunden Berliner Waisenkindern zwischen 6 und 14 Jahren nur 6 tuberkulinnegative Kinder fand. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Zahlen *extremen* Verhältnissen entsprechen. Sie wurden an Kindern gewonnen, die unter besonders ungünstigen Verhältnissen lebten. Wir besitzen statistische Angaben, die ohne weiteres dartun, daß in bemittelten Kreisen und auf dem Lande die Verbreitung der Tuberkuloseinfektion wesentlich geringer ist. So kamen *Gyenes* und *Weißmann*<sup>4)</sup> bei Untersuchung von 477 Mannschaften aus allen möglichen Teilen Österreich-Ungarns zu dem Resultat, daß mit 18—20 Jahren noch nicht so viele infiziert waren wie im Pubertätsalter von der Wiener Bevölkerung, nämlich 91,5%. Ähnlich fand *Kruse*<sup>5)</sup> bei allerdings nicht gleich präziser Methodik unter 62 Angehörigen der bemittelten Kreise im Alter von 20—25 Jahren nur 84% tuberkuloseinfiziert. Größer waren dahingegen wiederum die Zahlen, die *Selter*<sup>6)</sup> erhielt. Von 72 Studenten und Laborantinnen im Alter von über 19 Jahren erwiesen sich bei exakter Prüfung 71 als tuberkuloseinfiziert. Man sieht also, daß selbst unter diesen günstigeren Bedingungen der Mensch im *erwachsenen* Alter nur selten tuberkulosefrei gefunden wird. Der Satz von der zunehmenden Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter, von der fast vollständigen Durchseuchung der Kulturmenschheit bliebe darnach bestehen, ja auf Grund von Untersuchungen in Rostock (*Kessler* und *Synwoldt*),<sup>7)</sup> Heidelberg (*Lust*),<sup>8)</sup> Berlin

(Davidsohn)<sup>90</sup>) und München (Bartschmid)<sup>43</sup>) müssen wir sogar als Kriegsfolge feststellen, daß die Infektion jetzt vielfach in früheren Jahren stattgefunden hat, als wir es vor dem Kriege zu sehen gewohnt waren.

Nun stellen aber manche die Behauptung auf, die Tuberkulinreaktion sage zu viel, sie sei *keine absolut spezifische Reaktion*. Sie stützen sich dabei vor allem auf die Beobachtung, daß viele Menschen auch auf andere bakterielle Substanzen wie Cholera-, Rauschbrand- oder Dysenterietoxin reagieren, ohne daß eine Infektion mit den entsprechenden Bakterien angenommen werden kann (Entz,<sup>10</sup>) Rolly).<sup>11</sup>) Die Erklärung dieser Vorkommnisse erschien zunächst einfach. Es wurde festgestellt, daß nur *tuberkuloseinfizierte* Kinder auf diese Substanzen reagieren (Tezner).<sup>12</sup>) Offenbar wird der tuberkuloseinfizierte Organismus gegen alle möglichen biologischen, ja wie Moro<sup>13</sup>) nachwies, auch chemischen Reize empfindlicher als der gesunde. Neuerdings hat jedoch Selter<sup>14</sup>) festgestellt, daß auch tuberkulosefreie Individuen, wengleich wesentlich schwächer, auf verschiedene Bakterientoxine reagieren können. Die Dosis, die er angewandte, war im Vergleich zum Tuberkulin recht beträchtlich. Wie dem aber auch sei, es geht aus den Untersuchungen Selters hervor, daß es *schon unter natürlichen Verhältnissen* eine gewisse Reaktionsfähigkeit unspezifischer Art gegen *einzelne* Bakterientoxine gibt. Das Tuberkulin gehört jedoch zu diesen Bakterientoxinen ganz bestimmt nicht. *Tuberkulosefreie* Säuglinge reagieren selbst auf mehrere Kubikzentimeter von konzentriertem Alttuberkulin *nicht* (Bauer).<sup>15</sup>) Durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen mit dem autoptischen Befund ist die *Spezifität der Tuberkulinreaktion erwiesen*, auch geht sie schon allein aus dem charakteristischen histologischen Bilde der Tuberkulinpappe hervor. Man findet hier herdartige Lymphozytenansammlungen um die Drüsen und Gefäße und in späteren Tagen Langhanssche Riesenzellen, ein Befund, der bei anderweitigen Toxinreaktionen nicht erhoben werden kann (Kasahara).<sup>16</sup>)

Das letzte Argument für die Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion bietet die *pathologische Anatomie*. Hier haben wir nun die bekannten Untersuchungen von Naegeli und Burkhardt, neuerdings bestätigt durch Reinhardt und am Aschoffschen Institut durch Schirp,<sup>42</sup>) Untersuchungen an Krankenhausmaterial, die den hohen Tuberkulinzahlen ganz entsprechend tuberkulöse Herde beim Erwachsenen nachweisen konnten. Man wird auch in diesem Falle genau so, wie wir es bei den hohen Tuberkulinzahlen getan haben, die Eigenart des Materials berücksichtigen müssen und aus diesen Befunden nicht allzusehr verallgemeinernde Schlüsse ziehen dürfen. Es ist z. B. verständlich, wenn neuere Autoren aus ihrem Sektionsmaterial im Felde eine niedrigere Tuberkulosemorbiditätszahl errechnen. Kommen sie aber zu wesentlich niedrigeren Ziffern wie z. B. Oberndorfer,<sup>17</sup>) so muß dem doch entgegengehalten werden, daß nur ad hoc gemachte Untersuchungen sichere Werte bringen können. Ghon<sup>18</sup>) fand vor der Tuberkulinzeit nur in 56% Tuberkulose bei Kindern des Pubertätsalters in Wien, jedoch ca. 90%, nachdem unter dem Ansporn der Tuberkulinreaktion noch genauer untersucht worden war. Im übrigen muß nach einzelnen Angaben mit der Möglichkeit vollständiger anatomisch-bakteriologischer Heilung beim Erwachsenen gerechnet werden (Kraemer).<sup>19</sup>)

Ich fasse also zusammen: Die Lehre von der zunehmenden Häufigkeit der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter ist durch neuere Untersuchungen nicht erschüttert. *Andererseits ist nicht daran zu zweifeln, daß ein gewisser, wenn auch kleiner Prozentsatz der Menschen bei uns tuberkulosefrei in das Erwachsenenalter eintritt*. Sie entbehren also auch des spezifischen Tuberkuloseschutzes, den die anderen nach allen unseren Kenntnissen bereits in der Kindheit erworben haben.

Dieser Tuberkuloseschutz wurde oben als *Immunität* bezeichnet, so, wie es Behring, Römer und Hamburger getan und in umfangreichen Tierexperimenten begründet haben. Man sträubt sich heute vielfach gegen den Ausdruck Immunität. Denn wenn auch der tuberkulöse Organismus eine erhebliche Widerstandsfähigkeit gegen eine erneute Infektion besitzt, so genügt doch seine Immunität nicht, die erste Infektion zur Heilung zu bringen. Hier liegt ein Unterschied gegenüber denjenigen Immunitätszuständen vor, die wir bei der Immunisierung mit den Erregern der *akuten* Infektionskrankheiten kennen. Petruschky hat daher vorgeschlagen, diesen Unterschied auch sprachlich durch die Bezeichnung „*Durchseuchungsresistenz*“ zum Ausdruck zu bringen. Hier handelt es sich aber wirklich nur um ein neues Wort, der Begriff ist derselbe geblieben. Die Immunität erreicht eben bei einer *chronischen* Infektionskrankheit niemals einen so hohen Grad, daß die Erreger überall im Körper abgetötet, sondern nur einen solchen, daß sie in ihrer Entwicklung gehemmt werden. Hierin unter-

scheidet sich die Tuberkulose nicht von anderen chronischen Infektionskrankheiten (Römer, Neufeld).<sup>20</sup>) Eine Immunität dieser Art ist nun nicht nur für Meerschweinchen und Schaf, Rind und Affen im Experiment nachgewiesen, sondern wir müssen sie auch für den Menschen annehmen. Neben vielen anderen Beobachtungen wird uns der Gegensatz zwischen der käsigen Drüsenerkrankung des Kindes, mit ihrer Neigung zur Generalisierung, und der chronischen Lungensuchtsucht des Erwachsenen so am ehesten verständlich. Der relativ immune Organismus reagiert auf den Tuberkelbazillus in anderer Weise als der noch unberührte. Trifft die erste Infektion den Menschen zufällig einmal erst im Erwachsenenalter, so ist die gleiche Erkrankungsform wie beim Kinde zu erwarten. Tatsächlich fand Beitzke<sup>21</sup>) unter 1200 Sektionen von Kriegsteilnehmern 9 Fälle mit frischer, tuberkulöser Erstinfektion, die bis auf einen Fall, so wie wir es beim Kinde kennen, den Träger in Form einer Miliartuberkulose, einer tuberkulösen Meningitis oder sonstigen schweren Allgemeintuberkulose zugrunde gerichtet hatte. Und viel zitiert sind die analogen Beobachtungen an Volksstämmen, welche erst spät — im erwachsenen Alter — Gelegenheit haben, mit der Tuberkulose in Berührung zu kommen. Allerdings hat man versucht, diese Vorkommnisse auf Rassenunterschiede zurückzuführen. Dem widersprechen jedoch z. B. die Beobachtungen Metschnikoffs. Dieser fand im Zentrum des Kalmückengebietes, das mit der Außenwelt nur wenig Berührung hat, vorwiegend akute Tuberkulosen und bei demselben Volksstamm in der Peripherie des Landes die gleichen chronischen Phthiseformen, wie sie die russische Bevölkerung der direkten Umgebung aufweist.

Gleichwohl wäre es verfehlt, alles, was wir an erhöhter Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose sehen, in den Begriff der spezifischen Immunität einzureihen. Wenn wir die Tuberkulose in den verschiedenen Phasen des Kindesalters verfolgen, so ergeben sich recht erhebliche Unterschiede in der Reaktion schon auf die Erstinfektion. In den ersten Kinderjahren, besonders im Säuglingsalter, kennen wir die Tuberkulose als eine mörderische Krankheit. Wir haben einmal an der Berliner Kinderklinik Nachforschungen angestellt über das Schicksal von 152 in unserer Behandlung gewesenen Kindern von denen wir wußten, daß sie sich in den ersten 3 Lebensjahren mit Tuberkulose infiziert hatten (Fibelkorn).<sup>22</sup>) Es stellte sich heraus, daß 117, d. i. 77%, gestorben waren, 36 an Meningitis, 28 an Miliartuberkulose, 44 an Lungentuberkulose usw. Von den Kindern, deren Infektion im ersten Lebensjahr festgestellt worden war, lebten noch 3, davon war nur eins klinisch gesund, von dem im 2. Jahr infizierten lebten 19, von den im 3. Jahr infizierten 13 und von ihnen waren beide Male 10 frei von Krankheitserscheinungen. Das sind erschreckende Zahlen! Sie entstammen dem Material einer Klinik, in die mit Vorliebe schwere Krankheitsfälle eingeliefert werden, und sind deshalb gewiß wiederum nicht zu verallgemeinern. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, die Säuglinge zu untersuchen und zu verfolgen, welche Schloß<sup>23</sup>) im Berliner Waisenhaus durch eine phthisische Pflegerin infiziert fand. Von diesen 14 Kindern sind nur 4 gestorben. Ebenso berichtete Eliasberg<sup>24</sup>) aus unserem Berliner Material über 9 ältere Kinder, bei denen die intrafamiliäre Infektion im ersten Lebensjahr erfolgt war, und ähnliche Mitteilungen liegen auch sonst in der Literatur vor (Ibrahim, Barchetti).<sup>25</sup>) Es ist also sicher, daß ein gutartiger Infektionsverlauf häufiger ist, als wir es früher annehmen konnten; im großen und ganzen aber bleibt doch die Tatsache der schlechten Prognose in den ersten Kinderjahren bestehen. Zum mindesten, wenn wir sie in Vergleich setzen zu einer Infektion in den späteren Kinderjahren. Hier überwiegen so sehr die lokalen Tuberkulosen der Drüsen und in zweiter Linie die der Knochen und Gelenke, daß die Zahl der Todesfälle ebenso klein wird wie umgekehrt im Säuglingsalter die Zahl der Überlebenden. Sie werden geradezu als bemerkenswerte Ausnahmen in den letzten Jahren wiederholt beschrieben (Moro und Volkmar,<sup>26</sup>) Peyrer).<sup>27</sup>)

Wie sollen wir nun diese Unterschiede erklären? Es liegt vielleicht am nächsten, an quantitative Differenzen der Infektionsdosis zu denken, wie es vor allen Dingen Römer<sup>30</sup>) getan hat. Wir wissen ja aus dem Tierexperiment, wie verschieden der Krankheitsverlauf ist, wenn wir einerseits mit massiver Dosis, andererseits mit ganz geringfügiger Dosis infizieren. Aber das allein Maßgebliche kann dies doch keinesfalls sein. Das lehrt wiederum schon das Tierexperiment. Ich<sup>28</sup>) habe einmal vergleichend neugeborene und ältere Meerschweinchen mit  $\frac{1}{10}$  mg Tuberkelbazillen infiziert und konnte feststellen, daß die Erkrankung bei den älteren Tieren in ca. 3 Monaten tödlich endete, während die in gleicher Weise infizierten neugeborenen Tiere schon nach

7 Wochen an ihrer Tuberkulose zugrundegingen. Noch deutlicher werden uns die Verhältnisse, wenn wir Erhebungen beim Menschen anstellen. Es ergibt sich nicht nur, daß die Ansteckung bei jüngeren Kindern leichter durch nur gelegentliche Infektionen zustande kommt, sondern die leichteren Infektionen führen auch eher zu einer Erkrankung (*Eliasberg*).<sup>24)</sup> Gibt es einmal in den ersten 3 Lebensjahren eine latente Tuberkulose, so ging die Ansteckung sicher von einem Menschen mit nicht tödlicher, d. h. nicht besonders ansteckender Tuberkulose aus, nach dem 4. Lebensjahr dagegen gibt es zahlreiche Kinder, die in tuberkulösem Milieu, in der Umgebung letaler Phthisen leben und gleichwohl keine klinisch erkennbare Tuberkulosekrankheit erwerben (*Pollak*).<sup>25)</sup> Wir werden also unbedingt zu der Annahme einer *Altersdisposition* gedrängt. Merkwürdig ist nur, daß diese Altersdisposition in gleicher Weise für den Erwachsenen Geltung zu besitzen scheint. Sie wird zwar gewöhnlich durch die Erstinfektion und den dadurch bedingten Tuberkuloseschutz verdeckt; wo dieser aber fehlt, wie in den oben geschilderten Fällen *Beitzker*,<sup>21)</sup> da treten die gleichen Folgeerscheinungen ein wie beim jungen Kind und nicht wie in den späteren Kinderjahren. Unter diesen Umständen müssen wir uns überlegen, ob wir nicht richtiger umgekehrt in den späteren Kinderjahren eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkuloseinfektion anzunehmen haben. Jedenfalls handelt es sich hier um Schwankungen der *natürlichen* Immunität, deren Bedingungen wir im einzelnen noch in keiner Weise zu übersehen vermögen. Die Abwehrreaktionen des Körpers müssen hier anders verlaufen und sie führen zu dem Resultate, daß der Körper den Infekt gewöhnlich in ganz bestimmter Weise zu lokalisieren vermag.

Daß im Gegensatz hierzu die *Phthise* nur unter der Voraussetzung einer spezifischen Umänderung des Körpers entsteht, dafür bietet sich uns schon in den späteren Kinderjahren Beweismaterial. In dieser Zeit nach der Pubertät zu begegnen uns nämlich öfter chronisch-progrediente Lungenprozesse, die den Krankheitsfällen des Erwachsenen sehr nahe stehen. Und wenn wir uns nun hier nach den Infektionsverhältnissen erkundigen, so machen wir die Erfahrung, daß diese Kinder ihre Infektion *schon vor Jahren* davongetragen haben. Die akut verlaufenden Erkrankungen, besonders die Miliartuberkulose, die Meningitis tuberculosa und die käsig-pneumonischen Formen der Lungentuberkulose sind häufig Folgeerscheinungen unbekannter oder sicherer extrafamiliärer Infektionen, und diese Infektion liegt meist nicht weiter als ein Jahr zurück. Die ausgesprochen chronisch verlaufenden Lungenerkrankungen entstehen dagegen in der Mehrzahl der Fälle durch Infektion in der Familie, und zwar liegt diese Infektion regelmäßig mehrere Jahre zurück (*Eliasberg*).<sup>24)</sup> Es gehört also offenbar zur Entstehung der Phthise eine Umstimmung des Organismus, wie sie nur wiederholte Infektionen im Verlaufe von Jahren zustandebringen.

Nach der Lehre *Behrings* und *Römers*<sup>30)</sup> sind es *endogene Reinfektionen*, welche in dem durch die Erstinfektion umgestimmten Körper die Lungenschwindsucht herbeiführen. Wir brauchen darnach keine additionelle Ansteckung, keine exogene Neuinfektion, um das Auftreten der Phthise zu erklären. Die Schwindsucht ist die Folge einer erneuten Ausbreitung des im Körper schon heimischen Tuberkulosevirus. Von der Kindertuberkulose wissen wir ja, daß sehr häufig Exazerbationen erfolgen, ohne daß die Gelegenheit zu erneuter Infektion von außen gegeben war. Ich erinnere nur in dieser Hinsicht an die bedeutungsvolle Rolle der Masern, ich erinnere ferner an die auf dem Blutwege von den Bronchialdrüsen aus entstehenden Knochen- und Gelenktuberkulosen. Auch bei den eben erwähnten Phthisen der späteren Kinderjahre läßt sich gewöhnlich keine Gelegenheit zu exogener Reinfektion nachweisen. Die phthisischen Angehörigen, die offenbar die Erstinfektion vermittelten, sind bereits jahrelang verstorben, wenn die Phthise beim Kinde zum Ausbruch kommt. Vom Erwachsenen aber können wir mit *O. Müller*<sup>31)</sup> sagen, daß gerade durch den Krieg nach Art eines großen ätiologischen Experimentes die *Römersche* Reaktivierungslehre auf breiter Basis bestätigt worden ist. Zwar hat *Beitzke*<sup>21)</sup> neuerdings und schon andere vor ihm Bedenken geäußert, es könnten die alten verkalkten Tuberkuloseherde, die man meist beim Erwachsenen findet, nicht der Ausgangspunkt einer endogenen Reinfektion sein. Aber einmal sind in ihnen oft genug virulente Bazillen nachgewiesen, und außerdem hat sich ergeben, daß solche latent tuberkulösen, klinisch gesunden Menschen gelegentlich durch den Tierversuch verifizierte Tuberkelbazillen im Blute kreisen haben (*Liebermeister*).<sup>32)</sup>

Gewiß ist es nicht richtig, die Lehre von der endogenen Reinfektion zum *absoluten Dogma* zu stempeln. So haben *O. Müller* und *Isele*<sup>31)</sup> eine Zusammen-

stellung über die beim Pflegepersonal aufgetretenen Tuberkuloseerkrankungen in den württembergischen Lazaretten gemacht und kommen zu dem Resultat, daß in 151 Lazaretten ohne Tuberkuloseabteilung 53 Erkrankungen (d. i. 0,35 pro Lazarett) vorkamen, in 27 Lazaretten mit Tuberkuloseabteilungen dagegen 71 (d. i. 2,6 pro Lazarett) auftraten. Die am meisten durch reichliche Belegung mit III. Stadien gefährdeten Lazarette hatten Erkrankungsziffern von 9 bzw. 12. Diese Zahlen geben in der Tat zu denken. Sie stehen im Gegensatz zu manchen früheren Statistiken über die gleichzeitige Erkrankung von Ehegatten an Tuberkulose und über die Zahl der Tuberkuloseerkrankungen bei den der Infektion besonders ausgesetzten Berufen (*Turban, Meißer*,<sup>33</sup>) Doch waren die Angaben in diesem Punkte nie einheitlich (*Schwarzkopf*).<sup>34</sup> Es wird daher notwendig sein, der *exogenen Reinfektion* weitere ernste Beachtung zu schenken. Immerhin wird es voraussichtlich so bleiben, wie *Römer*<sup>30</sup>) sagte, daß solche erfolgreichen, zur Schwindsucht führenden additionellen Infektionen, wenn sie überhaupt vorkommen, zahlenmäßig keine große Bedeutung haben. *Der Schwerpunkt der Ansteckungsprophylaxe ist jedenfalls nach wie vor auf das Kindesalter zu verlegen.*

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Stellung die ärztliche Praxis diesen Problemen gegenüber einnimmt, so müssen wir sagen, daß sie zwar von ihnen allgemein Notiz genommen, aber die notwendigen Konsequenzen bisher *nicht in genügendem Umfang* gezogen hat. Die ärztliche Praxis hält *scheinbar nach wie vor an der Erbliehkeitslehre* der Tuberkulose fest, *drängt jedenfalls die Tuberkuloseansteckung nicht in den Vordergrund des Interesses.* Ich<sup>35</sup>) könnte zum Beweise dieser meiner Behauptung zahllose Erfahrungen anführen. Man stellt genaue Erhebungen an über das Vorkommen von Lungenschwindsucht in der Aszendenz von Kindern und unterläßt es, zu fragen, ob die etwa vorhandenen tuberkulösen Aszendenten überhaupt Gelegenheit hatten, das Kind zu infizieren, bei der Geburt des Kindes noch lebten usw. Kinder mit tuberkulöser Aszendenz werden vielmehr ohne weiteres als gefährdet oder verdächtig angesehen. Umgekehrt beruhigt man sich, wenn verdächtige Erscheinungen bei einem Kinde auftreten, und man erfährt, daß in der Aszendenz nichts vorgekommen ist. *Die Möglichkeit und die Gefährlichkeit extrafamiliärer Infektionen wird nicht genügend gewürdigt.* Die Diagnose Lungentuberkulose wird in zahlreichen Fällen, auch wenn sie sicher feststeht, nicht ausgesprochen und der Kranke über seine Ansteckungsfähigkeit infolgedessen auch nicht belehrt. Im Volke sehen wir dementsprechend noch immer, daß die Tuberkulose vielfach nicht für eine ansteckende, sondern eine erbliche Krankheit gehalten wird, oder man glaubt auch, daß sie durch Erkältung, Unterernährung u. dgl. zustande kommt, Momente, denen wir nur eine disponierende Rolle zusprechen können.

Ich will das *Erbliehkeitsproblem* nur kurz berühren. Tatsache ist, daß Kinder aus tuberkulösem Milieu häufiger an Tuberkulose erkranken, als solche aus gesunden Familien. Tatsache ist auch, daß Kinder phthisischer Eltern als Erwachsene häufiger an Lungenschwindsucht erkranken. Beides ist nach dem Vorhergesagten vollständig verständlich. Wo reichlich und frühzeitig Gelegenheit zur Infektion für das Kind gegeben ist, muß die Erkrankung sich häufen. Und wo in der Kindheit wiederholte und massige Infektionen in der Familie stattgefunden haben, sind die Bedingungen zur Entstehung der Phthise in erster Linie gegeben. Hereditäre, d. h. konstitutionelle Eigentümlichkeiten spielen zweifellos eine Rolle in der Art der Abwehr gegen den Krankheitserreger und manchmal in der Lokalisierung des Krankheitsprozesses. Dergleichen findet sich jedoch sowohl in belasteten wie unbelasteten Familien. Wenn man ein Kind frühzeitig genug von seinen tuberkulösen Eltern trennt, d. h. bevor eine Infektion erfolgt ist, so ist dieses nicht schlechter gestellt als irgend ein anderes Kind aus gesunder Familie. Einzelne Erkrankungen allerdings sind bei den so abgetrennten Kindern schon allein aus dem Grunde zu erwarten, weil es auch eine *diaplazentär übertragene Tuberkulose* gibt. Es ist aber bekannt, daß diese nur einen kleinen Bruchteil aller bei Kindern auftretenden Tuberkulosen ausmacht.

*Unser Weg im Kampfe gegen die Kindertuberkulose und damit gegen die Tuberkulose überhaupt ist nach alledem klar vorgezeichnet.* In den ersten Kinderjahren ist ein wirklicher Fortschritt nur zu erwarten, wenn es gelingt, die Infektion dem Kinde *völlig fernzuhalten.* Denn der Infektion folgt hier so häufig und so schnell die totbringende Erkrankung, daß eine Heilbehandlung gar nicht in Frage kommt. Und es genügt zur Erkrankung eine so geringgradige Infektion, wie sie schon bei kurz dauerndem Zusammensein mit einem Phthisiker zustande kommen kann. Auch in der späteren Kin-



derzeit und selbst im Erwachsenenalter muß die Ansteckungsprophylaxe eine Rolle spielen. Hier wird man vor allen Dingen die massiven und häufig wiederholten intrafamiliären Infektionen zu fürchten haben.

Will man in der Prophylaxe weiterkommen, so kann dies nur durch umfassende *Aufklärung des Volkes* geschehen. Belehrende Vorträge, die hie und da gehalten werden, oder Merkblätter nützen auf diesem Gebiete verschwindend wenig. Man setzt seine Hoffnung auf den Film — das Deutsche Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose hat einen solchen anfertigen lassen. Ich möchte einen nachhaltigen Einfluß vor allen Dingen von einem entsprechenden *Unterricht in der Schule* erwarten und hoffe im übrigen, wir werden endlich dazu kommen, daß jeder einzelne Lungentuberkulose von seinem Arzt ausdrücklich auf die große Gefahr hingewiesen wird, die er insbesondere für *kleine* Kinder bedeutet. Die Erkenntnis, daß die Tuberkulose die weit überwiegende Mehrzahl der Menschen befällt, die Erkenntnis, daß wir so ziemlich alle unser ganzes Leben hindurch mit ihr im Kampfe stehen, die Erkenntnis, daß Tuberkulose nicht ohne weiteres identisch ist mit Schwindsucht und Tod, das alles muß Allgemeingut des Volkes werden. Dann kann auch das Wort Tuberkulose ausgesprochen werden, ohne Entsetzen hervorzurufen, es steht nichts der Belehrung des Kranken im Wege.

Klar ist allerdings, daß damit allein nur ein bescheidener Fortschritt zu erzielen ist. Immerhin hoffe ich, daß es so gelingen wird, wenigstens die *extrafamiliären* Infektionen einzuschränken, wie sie jetzt noch so häufig durch Aftermieter, Nachbarn und Hausangestellte zustande kommen. Um den *intrafamiliären* Infektionen Einhalt zu tun, hat man mit Recht immer wieder die Trennung des Kranken von den Kindern als einzig sicheres Mittel gefordert. Es ist aber bekannt, welchen Schwierigkeiten diese rigorose und kostspielige Forderung in der Praxis begegnet. Man muß sich hier oft genug mit halben Maßnahmen begnügen. Energisch angekämpft werden kann dagegen wiederum gegen die *bovine Infektion*, weil das Unheil hier überwiegend von der rohen Milch droht, die durch Abkochen leicht unschädlich zu machen ist.

Die Behandlung der tuberkulösen Kinder erfordert zunächst einmal die *Erkennung der Krankheit*. Es stellt sich heraus, daß der Nachweis der oft nur kleinen und verborgenen Krankheitsherde unser Können vielfach übersteigt, *leicht ist nur der Nachweis der stattgehabten Tuberkuloseinfektion überhaupt*. Leider wird das wenige, was wir können, nicht genügend ausgenutzt. Die Prüfung der Kinder mit Tuberkulin findet selbst an den berufensten Stellen nicht regelmäßig statt. Die systematische Anwendung der Tuberkulinprüfung halte ich beim Kinde für unumgänglich erforderlich. Das gebräuchlichste Verfahren ist die *Pirquetsche* Kutanreaktion. Die ursprünglich zu therapeutischen Zwecken von *Ponndorf* empfohlene Hautimpfung kann ich für die Diagnostik nicht ohne weiteres empfehlen, wengleich ich zugebe, daß sie die *Pirquetsche* Reaktion wegen der größeren Resorptionsfläche des Tuberkulins an Schärfe übertrifft. Denn die *Ponndorf*-Impfung, in der üblichen Weise mit multiplen Skarifikationen auf einem fünfmarkstückgroßen oder halbhandtellergroßen Bezirk ausgeführt, kann bei der hohen Tuberkulinempfindlichkeit, wie sie im Kindesalter vielfach besteht, eine außerordentlich starke lokale und allgemeine Reaktion auslösen. Das mag für therapeutische Zwecke zu begründen sein. Eine diagnostische Methode aber, die noch dazu allgemeinste Anwendung finden soll, muß so schonend wie möglich sein. Die *Ponndorf*impfung ist also zu diesem Zweck nur brauchbar, wenn man sich auf zwei kleine, etwa 1 cm lange Skarifikationen beschränkt. Leider ist die *Pirquetsche* Reaktion in letzter Zeit vielfach in Mißkredit gebracht worden. Tatsache ist, daß sie bei stark unterernährten Kindern versagt hat, Tatsache ist auch, daß wiederholt für die Hautimpfung minderwertige Tuberkuline in den Handel gekommen sind. Die Fehlerquellen können nach meiner <sup>36)</sup> Erfahrung weitgehend eingeschränkt werden, wenn man das *Cutituberkulin* der Höchster Farbwerke benutzt. Es erweist sich auch dem diagnostischen Tuberkulin *Moros* und dem bovinen Tuberkulin überlegen.

Bei systematischer Tuberkulinprüfung entdeckt man bald, *wie wenig für die Tuberkulosediagnose die subjektiven Beschwerden, der Habitus, ja selbst das Röntgenbild bedeuten können*. Es ist grundfalsch, bei Tuberkuloseverdacht ein Röntgenbild zu machen und daran herumzudeuteln, *ohne vorher eine Tuberpriifung vorgenommen zu haben*. Es gibt nur einzelne charakteristische Röntgenbilder, die die Tuberkulosediagnose ohne weiteres gestatten, andere Male haben wir Schattenbilder von Drüsen oder Lungeninfiltrationen, die auf unspezifischer Grundlage entstanden sind. Natürlich muß diesen Möglichkeiten auch bei positiver Tuberkulinreaktion Rechnung getragen werden. Hier gilt es sorgfältig abwägen! Wenn man sich darum bemüht, so kann man gar nicht selten bei

pirquetpositiven Kindern, ja selbst bei solchen mit äußerer Tuberkulose ausgedehnte Lungenerscheinungen nachweisen, die unspezifischer Natur sind. Ich kann hierauf nicht näher eingehen. Die Diagnose der Kindertuberkulose ist ausführlich von *Langstein* in diesen Jahreskursen 1919 behandelt worden, auch darf ich auf meinen<sup>37)</sup> Aufsatz über die Fehlerquellen bei der Diagnose der thorakalen und abdominalen Tuberkulose in der Klinischen Wochenschrift hinweisen.

Die *Behandlung der tuberkulösen Kinder* besteht im wesentlichen darin, daß man sie in den natürlichen Abwehrfunktionen des Körpers gegen den Tuberkuloseinfekt zu unterstützen sucht. Es geschieht das heutzutage in ausgedehntem Maße neben der Speisung bedürftiger Kinder besonders durch Verschickung der Kinder an die See und aufs Land, wo sie *neben einer zweckmäßigen Diätetik der Freiluft-Sonnen-Behandlung* unterworfen werden. Auch eine Menge nichttuberkulöser Kinder, Neuropathen, Kinder mit Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege, Kinder in der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten werden durch solch einen Aufenthalt fern der Großstadt vielfach günstig beeinflusst. Leider findet zurzeit eine strenge Scheidung dieser verschiedenen Kategorien von Kindern noch nicht statt. Sie ist um so mehr erforderlich, als die für die Verschickung zur Verfügung stehenden Geldmittel bedauerlicherweise immer beschränkter werden. *Es geht z. B. nicht an, daß in die Tuberkuloseheilstätten eine Menge Kinder geschickt werden, die überhaupt nicht tuberkuloseinfiziert sind.* Sie nehmen anderen den Platz weg und könnten zweckmäßiger und billiger andernorts untergebracht werden. Eine strenge Auslese, vor allem mit Hilfe der Tuberkulinreaktion, ist nicht zu umgehen. Dann wird es auch möglich sein, tuberkulösen Kindern, die es nötig haben, eine genügend lange und wirklich erfolgversprechende Kur zu verschaffen. Die anderen Kategorien von Kindern kommen mit einer kürzeren Erholungszeit unter einfacheren Verhältnissen aus.

Wie weit eine *spezifische Behandlung* der tuberkulosegefährdeten und tuberkulösen Kinder herangezogen werden soll, darüber bestehen noch bisher Meinungsdivergenzen. Die Schutzimpfung gesunder Kinder mit dem *Friedmannschen* Mittel hat, wie nach dem Tierversuch vorauszusehen war, nicht zu verhindern vermocht, daß die übliche Tuberkuloseinfektion in den folgenden Kinderjahren eingetreten ist (*E. Müller*).<sup>38)</sup> Und von den verschiedenen Methoden zur spezifischen Behandlung tuberkulöser Kinder kann nur gesagt werden, daß sie in dem einen oder anderen Fall das Abklingen der klinischen Krankheitsercheinungen befördern können. Obwohl ich mich seit Jahren mit spezifischer Behandlung beschäftige, bekenne ich frei, daß ich nicht imstande bin, für ein *bestimmtes* Verfahren einzutreten. Nach *v. Ohlen*<sup>39)</sup> ist der *Ponndorf* für die kindliche Tuberkulose grundsätzlich das Verfahren der Wahl, andere wie *v. Hayek*, *Großmann*<sup>40)</sup> treten für die Einreibung mit dem *Petruschkyschen* Liniement ein. Beide Verfahren haben das für sich, daß sie einfach und billig auszuführen sind, also für die Massenbehandlung geeignet erscheinen. Ob sie aber imstande sind, für die Dauer etwas zu leisten, d. h. die Entwicklung der Phthise lange Jahre nach der Erstinfektion zu verhindern, darüber kann natürlicherweise noch nichts ausgesagt werden. Gerade in diesem Punkte zu einer baldigen Entscheidung zu kommen, ist aber dringend erwünscht. Wir haben daher damit begonnen, die okkulten Tuberkulösen *der ersten drei Lebensjahre* systematisch nach *Petruschky* zu behandeln. Da diese Kinder besonders gefährdet sind, ist ein Urteil in verhältnismäßig kurzer Zeitpause möglich. Vorläufig haben wir feststellen können, daß die Tuberkulinempfindlichkeit der Haut quantitativ gemessen bei diesen Kindern in unveränderter oder nur wenig, selten stärker herabgesetzten Form erhalten bleibt, es handelt sich also nicht um eine anergisierende Methode. Auch *Ponndorf*<sup>41)</sup> legt Wert auf das Erhaltenbleiben der lokalen Empfindlichkeit. Er ist deshalb von der Methode der häufigen, etwa alle 8 Tage wiederholten Hautimpfung abgekommen, da hierbei, wie wir bestätigen können, die Reaktionsfähigkeit meist schnell abgeschwächt wird. Auf demselben Standpunkt stehen *Deycke* und *Much* bei der Partialantigenbehandlung. Diese Feststellung erscheint mir nötig, um den Gegensatz zu den Vertretern der anergisierenden Behandlung hervorzuheben. Die Allergisten wollen eine Beseitigung der Allgemeinempfindlichkeit, aber ein Erhaltenbleiben der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit. Denn die lokale Empfindlichkeit zeigt die Fähigkeit des Organismus an, tuberkulöses Gewebe zu bilden, sie ist der Ausdruck der Abwehrfähigkeit gegen den Tuberkelbazillus oder seine Gifte (*Bessau*, *Setler*). Diese Fähigkeit aber ist bei den Reinfektionen, denen der Mensch offenbar doch immer wieder ausgesetzt ist, von größtem Werte. Die Anergisten dagegen fürchten diese Reinfektionen nicht, sie wollen mit ihren subkutanen Tuberkulinkuren bis zu den höchsten Dosen eine Heilung erzielen mit völligem und dauerndem Verlust jeder Tuberkulinempfindlichkeit, eine biologische Heilung, wie *Lieber-*

*meister*<sup>32)</sup> es nennt. Man sieht, daß die Gegensätze auf diesem Gebiete noch recht erhebliche sind. *Die spezifische Tuberkulosebehandlung befindet sich eben nach wie vor im Versuchsstudium.* Versuche sind unbedingt notwendig, wenn wir im Kampfe gegen die größte Volksseuche weiterkommen wollen. Aber wir sind keineswegs, wie manche meinen, schon so weit, daß der Satz aufgestellt werden kann: „Jedes pirquetpositive Kind ist spezifisch zu behandeln.“ Das „*Nil nocere*“ muß unser oberster Grundsatz in der Medizin bleiben. Wir müssen uns also stets die Frage vorlegen, ob wir mit unserer Behandlung dem Kinde wirklichen Nutzen bringen und nicht, abgesehen von etwaigen Tuberkulenschäden, seinem *Nervensystem* schaden. Wenn ein sich völlig gesundfühlendes Kind mit einer okkulten Tuberkulose, die wir nicht einmal zu lokalisieren vermögen, Monate und Jahre einer eingreifenden Behandlung unterzogen wird, von seiner ganzen Umgebung als krank bezeichnet und behandelt wird, so kann dadurch ein Schaden zumal bei einer gewissen nervösen Veranlagung angerichtet werden, der im ganzen Leben nicht wieder auszugleichen ist. Wir wollen nicht einseitige, nur auf die Tuberkulose gerichtete Ärzte sein, sondern Ärzte, die ein Kind, je nach seiner Eignung und Eigenheit behandeln, mit anderen Worten, wir wollen stets den *ganzen Menschen* vor Augen behalten.

#### L i t e r a t u r.

1. *Hamburger*, Die Tuberkulose des Kindesalters, Leipzig u. Wien 1912.
2. *Nothmann*, Berl. klin. W. 1910, Nr. 9.
3. *Schloß*, Berl. klin. W. 1917, Nr. 49.
4. *Gyenes u. Weißmann*, Wien. klin. W. 1918, Nr. 3.
5. *Kruse*, Med. Klinik 1913, Nr. 4.
6. *Selter*, Deutsche med. W. 1921, Nr. 5.
7. *Keßler* u. Synwolddt, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 44.
8. *Lust*, Zeitschr. f. Säugl.- u. Kleinkinderschutz 1920.
9. *Davidsohn*, Zeitschr. f. Ki. Bd. 21.
10. *Entz*, Wien. klin. W. 1908, Nr. 12.
11. *Rolly*, Münchn. med. W. 1911, Nr. 24.
12. *Tezner*, Monatsschr. f. Kinderh. Bd. X.
13. *Moro*, Münchn. med. W. 1909, Nr. 28.
14. *Selter*, Deutsche med. W. 1922, Nr. 2.
15. *Bauer*, Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 13.
16. *Kasahara*, Zeitschr. f. Ki. Bd. 9.
17. *Oberndorfer*, Münchn. med. W. 1918, Nr. 42.
18. *Ghon*, zit. nach *Hamburger*, Brauers Beitr. Bd. 48, H. 2.
19. *Kraemer*, Brauers Beitr. Bd. 49.
20. *Neufeld*, Zeitschr. f. Tub. Bd. 34.
21. *Beitzke*, Berl. klin. W. 1921, Nr. 32 u. 48.
22. *Fibelkorn*, Inaug.-Diss. Berlin 1918.
23. *Schloß*, Jahrb. f. Ki. Bd. 85.
24. *Eliasberg*, Jahrb. f. Ki. Bd. 89.
25. *Barchetti*, Monatsschr. f. Ki. Bd. 21.
26. *Moro u. Volkmar*, Münchn. med. W. 1918, Nr. 15.
27. *Peyrer*, Brauers Beitr. Bd. 47.
28. *Kleinschmidt*, Deutsche med. W. 1914, Nr. 22.
29. *Pollak*, Brauers Beitr. Bd. 19.
30. *Römer*, Brauers Beitr. Bd. 17 u. 22.
31. *O. Müller u. Isele*, Ther. d. Gegenwart 1921.
32. *Liebermeister*, Tuberkulose. Berlin 1921.
33. *Meißen*, Brauers Beitr. Bd. 11.
34. *Schwarzkopf*, Arch. f. klin. Med. Bd. 78.
35. *Kleinschmidt*, Deutsche med. W. 1917, Nr. 32.
36. *Kleinschmidt*, Brauers Beiträge, Bd. 50.
37. *Kleinschmidt*, Klin. W. 1922, Nr. 19 und Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1919, Nr. 8.
38. *E. Müller*, Monatsschr. f. Ki. Bd. 19, S. 107.
39. *v. Ohlen*, Tuberkulosefürsorgeblatt 1921, Nr. 5/6.
40. *Großmann*, Die spezifische Perkutanbehandlung der Tuberkulose. Berlin 1921.
41. *Ponndorf*, Die Heilung der Tuberkulose durch Kutanimpfung. Weimar 1921.
42. *Schirp*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose Bd. 49, H. 3 (Literatur).
43. *Bartschmid*, Münchn. med. W. 1920, Nr. 33.

## II. Chronische Durchfälle im Kleinkindesalter.

Von Prof. H. Kleinschmidt (Hamburg).

Langdauernd anhaltende Durchfälle nach dem Säuglingsalter sind in ihrer Ätiologie nicht immer schnell aufzuklären. Jedenfalls kann ihre Genese eine recht vielseitige sein. So sehen wir Diarrhoen bei Nierenerkrankungen und bei Amyloid, wir kennen chronische Durchfälle bei den Tumoren des Darmes und in seltenen Fällen bei Ansammlung von Askariden und Trichocephalus dispar im Darm. Ihrer Häufigkeit halber viel bedeutungsvoller sind die Krankheitsfälle, die sich *aus unbehandelt gebliebenen oder wenigstens unzweckmäßig* — mit einseitiger Mehldiät — *behandelten akuten Störungen* entwickeln und oft mit erheblicher Abmagerung und starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergehen. Die genaue Erhebung der Anamnese gibt gewöhnlich bald die richtige Erklärung.

Unser therapeutisches Vorgehen in solchen Fällen entspricht dem im Säuglingsalter geübten. Wie wir hier bei Ernährungsstörungen für genügend lange Nahrungspausen sorgen, sofern nicht allzu starke Appetitlosigkeit uns daran hindert, so sehen wir auch beim älteren Kinde nur Vorteil in dieser Situation, wenn wir *selten* Nahrung reichen. Wir beschränken uns regelmäßig auf 4 Mahlzeiten, gehen des öfteren sogar zu 3 Mahlzeiten über. Auch die Quantität muß geregelt werden: über 200—250 g zu geben, empfiehlt sich nicht. Die Nahrung setze sich zusammen aus schwer gärbaren Kohlehydraten, unter starker Anreicherung mit *Eiweiß*. Es kommt beispielsweise in Betracht mit Saccharin gesüßter Wasserkakao, unter Zusatz von Plasmon (1—2 Teelöffel), Schleimsuppe mit Quark (Weißkäse aus Magermilch, mit Labessenz oder Labpulver zubereitet), Griesbrühe mit feingewiegtem Fleisch, Omelette neben Zwieback oder geröstetem Weißbrot. Gewöhnlich ist bald eine Ergänzung der Diät durch Kartoffelbrei, Kartoffelsuppe, geschabten rohen Schinken und gekochtes Ei möglich. Mit der Milch hält man zunächst zweckmäßigerweise zurück; sie wird später in kleinen Mengen dem Kakao und Kartoffelbrei zugesetzt. Zuletzt fügt man, wenn der Stuhl schon einige Tage wieder normal geworden ist, Gemüse und Obst zu und gelangt so zu der üblichen gemischten Kost. 400 g Milch werden aber auch dann zweckmäßigerweise nicht überschritten. Es gibt Fälle, besonders im 2. Lebensjahr bei Kindern, die in der Entwicklung zurückgeblieben sind, wo diese Behandlung nicht ausreicht. Wir benutzen dann, wie beim älteren Säugling Eiweißmilch, z. B. je 200 ccm in 4 Mahlzeiten, davon 2 mit Maizena eingedickt in Breiform, geben auch bald zu den anderen Mahlzeiten etwas Zwieback. Der Zusatz von Nährzucker zur Eiweißmilch (3—8%) muß in gleicher Weise erfolgen, wie wir es im ersten Lebensjahr gewohnt sind. In der Regel sehen wir bei diesem Vorgehen eine schnelle Besserung des Allgemeinzustandes und gute Gewichtszunahme, die Konsistenz der Stühle kann noch eine Zeitlang vermindert bleiben. Zuweilen beschleunigen Tanninpräparate die Heilung.

In einer weiteren Gruppe chronischer Durchfälle haben wir die *Folgen chronisch-entzündlicher Prozesse* vor uns, wie sie insbesondere die Tuberkulose und die in den letzten Jahren in gehäufter Maße auftretende Ruhr hervorzurufen vermag. Es ist bekannt, daß keineswegs jede selbst mit ausgebreiteter Geschwürsbildung einhergehende *Darmtuberkulose* zu Durchfällen Veranlassung gibt, aber wenn chronische Durchfälle bestehen, muß jedesmal nach Tuberkulose gefahndet werden. Die Störung des Allgemeinbefindens und der lokale Befund am Abdomen geben in der Regel keinen genügenden Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose. Wir nehmen regelmäßig eine *Tuberkulinimpfung* vor. Die negative Tuberkulinreaktion läßt uns Tuberkulose ausschließen, der positive Ausfall zwingt uns zu weiteren Untersuchungen. Neben einer genauen Erhebung des Lungenbefundes, möglichst unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens, wird es nötig, nach Tuberkelbazillen in den Fäzes zu suchen. Die chronische Ruhr äußert sich nicht so sehr in fortdauernden Durchfällen, als in *attackenweise auftretenden Darmsymptomen* nach mehr oder weniger langen Remissionen. Vielfach läßt sich anamnestisch feststellen, daß die erste Attacke die Symptome eines wenn auch leichten Ruhranfalls mit stark schleimigen, unter Umständen auch blutigen Stühlen darbot. Andere Male tritt dieser Charakter bei dem einen oder anderen Rückfall hervor. Kolik und Tenesmen stellen sich nur vereinzelt ein, Fieber ist meist nur angedeutet. Das gewöhnlich schon ge-

störte Allgemeinbefinden verschlechtert sich jedesmal insbesondere durch starken Gewichtsabfall, doch sieht man auch wieder verhältnismäßig schnelle Erholung. Die Diagnose muß sich zu stützen suchen auf den Nachweis des Pseudodysenteriebazillus im Stuhl, der immerhin öfters auch im Rückfall gelingt, oder die positive Agglutinationsprobe im Blutserum (Richers).<sup>1)</sup> Auch bei den entzündlichen Affektionen ist es verfehlt, eine längere Fastendiät einzuhalten. Bei der Ruhr wird man in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen eine vorsichtige, aber nahrhafte Kost geben, mit grobem Brot, Gemüse, auch Süßigkeiten zurückhalten und die Eiweißkomponente in der Nahrung verstärken. Wir können so die Kinder bei gutem Allgemeinzustand halten, irgend eine Sicherheit in der Verhütung des Rezidivs besitzen wir jedoch nicht.

Einen breiten Raum nehmen unter den chronischen Durchfällen diejenigen ein, die in *Abhängigkeit von dem Nervensystem des Kindes* stehen. Es ist hinreichend bekannt, daß sensible Kinder besonders leicht akute Magen- oder Darmstörungen erwerben, und daß sie auf die gleiche Schädigung mit viel stärkeren Erscheinungen reagieren als andere. Nun gibt es aber in der Reihe der sensiblen Kinder auch eine Gruppe, die schon bei der gewöhnlichen, an sich ganz zweckmäßig zusammengesetzten Kost selbst ohne quantitative Überschreitung zu durchfälligen Stühlen neigt. Es sind dies vielfach die gleichen Kinder, die schon im Säuglingsalter, wömglich an der Brust langdauernd dünne Stühle aufweisen oder rezidivierend an Durchfällen erkranken und einer sonst schnell wirksamen Ernährungstherapie große Schwierigkeiten in den Weg setzen. Im Säuglingsalter wird meist allzusehr lediglich an alimentäre oder infektiöse Schädigungen gedacht, und so wird die wahre Natur der Störung erst in den folgenden Lebensjahren erkannt. Hier zeigt sich nämlich, daß die Kinder bald diesen, bald jenen Nahrungsbestandteil „nicht vertragen können“, insbesondere reagieren sie auf grobes Brot, Gemüse, Obst, Kompott, gelegentlich auch auf Ei mit Durchfällen. Bemerkenswert ist, daß die einzelnen Gemüse- und Obstsorten sehr verschiedene Wirkung entfalten. Es besteht aber keine Regel hierin. Was dem einen Kinde gut bekommt, kann bei dem anderen regelmäßig dünne Stühle auslösen. Verständige Eltern oder Pflegerinnen kommen gewöhnlich sehr bald dazu, die gefährlichen Nahrungsbestandteile auszuschalten oder stark einzuschränken. Es gelingt auf diese Weise zum mindesten, die Neigung zu dünnen Stühlen auf ein erträgliches Maß zu bringen. Wo aber keine Rücksicht genommen wird — und der gute Appetit der Kinder verführt oft dazu, ihnen alle gewünschten Speisen wömglich sogar ohne strenges Einhalten der Mahlzeiten zu verabreichen — da entwickelt sich nicht selten ein hartnäckiger Durchfall vom Charakter der Gärungsdyspepsie. Auch das Allgemeinbefinden, das sonst gar nicht gestört erscheint, wird jetzt beeinträchtigt. Die Kinder sehen etwas matt und blaß aus, der Leib erscheint leicht aufgetrieben, und es wird öfter über Kollern und Schmerzen im Leib geklagt.

Wo sich dieser Zustand einmal ausgebildet hat, bedarf er sehr sorgfältiger diätetischer Behandlung. Man verordnet große Nahrungspausen (3, höchstens 4 Mahlzeiten), vermeidet Gemüse- und Obstsorten, welche reich an grober Zellulose sind, Zucker und süße Speisen sowie grobes Brot und gibt im übrigen eine gemischte Kost mit mäßigen Milch- und Eimengen. Das Gemüse bringt man in Püreeform, das Fleisch muß fein geschnitten sein. So vermeidet man Unterernährung und gibt doch eine genügend vorsichtige, die Peristaltik des Darmes wenig reizende Diät. Ein schneller Erfolg ist bei keiner Behandlung möglich, aber auf diese Weise erzielt man wenigstens bald Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens. An Stelle der gewöhnlichen Milch bewährt sich in manchen Fällen saure Milch (Buttermilch, Kefir).

Während wir die Ursache des Durchfalles bei diesen Kindern in einer lokalen Übererregbarkeit des Darmes suchen, wird er in anderen Fällen vom Zentralnervensystem ausgelöst. Wir kennen Schreckdiarrhoeen genau so wie beim Erwachsenen, in besonders schlimmer Form sah man sie im Kriege nach heftigen Fliegerangriffen (Siegert).<sup>2)</sup> Wir sehen auch, wie Angstgefühle und Zwangsvorstellungen die Erkrankung unterhalten. Sehr nachteilig wirkt in dieser Hinsicht das dauernde Befragen des Kindes nach der Beschaffenheit des Stuhlganges sowie die ängstliche Beaufsichtigung jeder Stuhlentleerung. Wie stark solche und andere psychische Eindrücke z. B. infolge gleicher Erkrankung der Eltern auf das Kind wirken, erkennen wir oft, wenn wir uns veranlaßt sehen, ein an hartnäckigem und diätetisch gar nicht beeinflusbarem Durchfall leidendes Kind in eine Krankenanstalt aufzunehmen. Immer wieder

erleben wir es, daß dieser Milieuwechsel genügt, um den Durchfall mit einem Schlage zu beseitigen.

Ein eigenes, aber offenbar auch hierhergehöriges Krankheitsbild, zu dem es *allerlei Übergänge* gibt, bietet der sog. *intestinale Infantilismus Herters*,<sup>3)</sup> die schwere *chronische Verdauungsinsuffizienz Heubners*.<sup>4)</sup> Diese nicht allzu häufige Erkrankung findet sich gewöhnlich bei Kindern nach dem Säuglingsalter, im 2.—4. Lebensjahr, gelegentlich kann sie sich noch bis ins Schulalter hinein erstrecken. Meist wird angegeben, daß die Kinder sich bis dahin ganz gut entwickelt haben, manche haben schon als Säugling an Verdauungsstörungen gelitten und Ernährungsschwierigkeiten gemacht. Die Krankheit leitet sich entweder plötzlich mit Durchfällen ein, oder es machen sich zuerst gewisse Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, weinerliches Wesen, Erregungszustände, Schlaflosigkeit, Stereotypien (Kopfwackeln, rhythmisches Schlagen mit den Beinen), Blässe und Gewichtsverlust bemerkbar, denen sich allmählich Durchfälle hinzugesellen. Manchmal bessert sich der Zustand vorübergehend wieder, dann aber kommt es unvermittelt, auf eine geringe Nahrungsänderung oder einen parenteralen Infekt hin, erneut zu starken Durchfällen, hie und da mit Erbrechen verbunden. Dieses Spiel wiederholt sich mehrere Male, und so entsteht schließlich, zumal mit jeder Attacke innerhalb weniger Tage ein Gewichtsverlust von vielen hundert Gramm eintritt, und die Reparation äußerst langsam erfolgt, ein Zustand *hochgradiger Atrophie*. Die Haut ist blaß (Hämoglobin und rote Blutkörperchen sind oft vermindert), das Fettpolster minimal, die Muskulatur schlaff und welk, der Leib ist aufgetrieben, bald straff gespannt, bald schlaff und schwappend; oft ist „Pseudoaszites“ nachweisbar. Die Zunge ist zuweilen auffallend glatt, atrophisch, rot, die Papillen sehr spärlich (*Schick* und *Wagner*).<sup>5)</sup> Die Kinder bleiben in Körpergewicht und Längenwachstum erschreckend zurück. 5500 g mit 2 oder 3 Jahren, 6500 g mit 4 Jahren, 10 kg mit fast 6 Jahren sind keine Seltenheiten. Die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen ist verschieden; bald handelt es sich um massige Gärungsstühle von saurem Geruch und saurer Reaktion, von zahllosen kleinen Gasblasen durchsetzt, bald um dünne Fäulnisstühle. Gelegentlich wird Beimengung von Schleim, ja von Eiter und Blut beobachtet, so daß die Verdauungsstörung ausgesprochen dysenterischen Charakter trägt (*Bessau*).<sup>6)</sup> Die Ausnützung insbesondere von Fett und Kohlehydraten ist schlecht, diese erscheinen infolgedessen in großen Mengen im Stuhl wieder.

In der Nahrungsaufnahme verhalten sich die Kinder gleichfalls gegensätzlich. Manche zeichnen sich durch einen abnorm starken Hunger und Durst aus und — hier sehen wir die ersten Zeichen *psychischer Anomalie* vor uns — ihr ganzes Interesse konzentriert sich auf die Nahrungsaufnahme. Zuweilen sprechen die Kinder tatsächlich von nichts anderem mehr als von Hunger und Essen, sie sitzen den halben Tag in der Küche und fragen die Mutter, was gekocht wird, auch Fremde werden daraufhin angesprochen. Vielfach finden sich ganz absonderliche Liebhabereien in der Auswahl der Speisen, ja es entwickeln sich *perverse Gewohnheiten*, wie z. B. das Essen von *Mauerkalk*, *Bodenschmutz*, *Papier*, *Kohle* und *Sand*. Andere Kinder hingegen sind nur mit großer Mühe zur Nahrungsaufnahme zu bringen, oder das Verhalten wird beim selben Kinde derart gegensätzlich. Bald wollen sie nur von einer bestimmten Person gefüttert werden, oder sie essen nur von einem bestimmten Teller, bald muß die Mutter oder Pflegerin mitessen, die Suppe muß mittags nach den übrigen Speisen gereicht, die Milch vor den Augen des Kindes durchgeseibt werden, zahlreiche Speisen werden überhaupt verweigert, kurz es macht sich eine Launenhaftigkeit bemerkbar, die die gesamte Umgebung des Kindes in die größte Verlegenheit versetzt. Dazu kommt die hochgradige Verdrießlichkeit der Kinder. Sie haben keine Freude am Spiel, sitzen still in der Ecke oder liegen auf dem Sofa und weisen jede Annäherung von fremden Personen ab. Die geistige Entwicklung ist gleichwohl oft eine ganz gute, ja manche Kinder fallen durch ihr altkluges und frühreifes Benehmen auf, andere allerdings sind in der Sprache, im Laufen, in der Gewöhnung an Sauberkeit rückständig.

Von *Komplikationen* ist vor allem das Auftreten von *Tetanie* (Carpopedalspasmen, selten Laryngospasmen) mit starkem Fazialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit zu erwähnen, die wir am häufigsten bei dieser Erkrankung noch in höherem Alter beobachten. In einem Falle sah ich trophische Störungen an den Nägeln und Haaren, chronischen Pemphigus, vorübergehende hysterische Lähmung und mit den Durchfällen alternierende Ödeme. Auch sonst kommt es nicht so selten zu Ödemen, zum mindesten erscheint das Gesicht auffallend gedunsen. Es ist sehr wohl möglich, daß diese Ödeme, wie es

*Schick* und *Wagner*<sup>5)</sup> möchten, in Analogie zu denjenigen bei den Hunger-schäden der Erwachsenen gesetzt werden müssen. Einige Male habe ich gering-gradige Albuminurie und Zylindurie festgestellt. Auch Pyelozystitis kommt vor. Naheliegend ist das Auftreten eines Mastdarmprolapses. Seltener ist die Komplikation mit Barlowscher Krankheit, Keratomalazie, Osteoporose und Soor.

Der *pathologisch-anatomische Befund* ist sehr geringfügig. Abgesehen von den Folgeerscheinungen hochgradiger Abmagerung, sah ich gelegentlich abnorme Darmlänge, wie man sie ja auch bei Säuglingen nach lang-dauernden Ernährungsstörungen antreffen kann, sowie Tänienbildung am Dünn-darm. *Passini*<sup>7)</sup> hat neuerdings in ähnlich liegenden Fällen Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse nachgewiesen; nämlich zystische Degeneration der Drüsen und Schwund der Langerhans'schen Inseln.

Über die *Ätiologie* der Erkrankung sind die Ansichten geteilt. *Schütz*, der die Erkrankung zuerst würdigte, denkt an eine angeborene Minderwertigkeit des Darmkanals und glaubt, daß vielfach Schädigungen in der Säuglingszeit die Vorbedingung für die Krankheit abgeben. Ebenso spricht *Heubner*<sup>4)</sup> von einer angeborenen Gewebsschwäche des Verdauungsschlauches; er meint, daß eine mangelhafte Absonderung der Darmfermente eine Hauptrolle bei der Entstehung der Krankheit spielt, eine Mutmaßung, die sich jedoch weder für das Pepsin noch das Trypsin erweisen läßt; lediglich eine Hypazidität des Magens kann öfters festgestellt werden. *Herter*<sup>3)</sup> glaubt in der Persistenz der Darmbakterienflora aus dem Säuglingsalter die Ursache gefunden zu haben. *Czerny-Keller*<sup>8)</sup> widersprechen dieser Erklärung, weil die Persistenz der Darmbakterienflora wesentlich von der Art der Ernährung abhängig ist. In der Tat sah *Blühdorn*<sup>9)</sup> die mit saurer Reaktion des Stuhles einhergehende grampositive Flora innerhalb weniger Tage unter dem Einfluß diätetischer Maßnahmen vollkommen umgestaltet. *Czerny-Keller*<sup>8)</sup> beschuldigen die *Neuro-Psychopathie* der Kinder für die bestehende Verdauungsschwäche, eine Anschauung, die *Stolte*<sup>10)</sup> weiter zu stützen versucht hat. Die Abstammung aus neuropathischen Familien und das eigenartige psychische Verhalten der Kinder spricht allerdings in diesem Sinne. Immerhin könnte man einwenden, daß die psychische Verstimmung in diesen Fällen lediglich die Folge einer primären Darmerkrankung darstellt, daß es sich also hier um eine nebensächliche *Begleiterscheinung* handelt. Gegen eine solche Auffassung macht *Stolte*<sup>10)</sup> geltend, daß das *psychische Verhalten* bei dieser Erkrankung so eigenartig ist, wie wir es bei *keiner anderen* Krankheit sehen. Damit mag er Recht haben; immerhin muß ich an dieser Stelle noch einmal auf die oben erwähnten kongenitalen Anomalien hinweisen, die dafür sprechen, daß anatomische Veränderungen mit der angenommenen Innervationsstörung einhergehen können. Auch *Langstein*<sup>11)</sup> möchte nur für einen Teil der Fälle die Psychopathie als Ursache beschuldigen.

Die *Prognose* der Erkrankung ist im allgemeinen nicht so ungünstig, wie man auf den ersten Blick glauben möchte. Wenn auch Todesfälle an Pneumonie oder Krämpfen vorkommen und sich die Erkrankung in anderen Fällen lange hinziehen kann, so tritt doch in der Regel allmählich eine an Heilung grenzende Besserung, ja völlige Reparatur ein. Soweit ich über eigene Beobachtungen verfüge, scheinen allerdings Rezidive im späteren Kindesalter nicht selten, sie treten dann aber meist nicht annähernd mehr so schwer auf wie in den ersten Jahren. Auch eine fortdauernde Abneigung gegen gewisse Speisen wird beobachtet.

Die Prognose hängt natürlich zum großen Teil von der richtigen Erkennung und Behandlung der Krankheit ab. Mehr noch als bei den gewöhnlichen neurogenen Durchfällen wird bei diesen schweren Krankheitszuständen an *Tuberkulose* gedacht. Ich habe es nicht verhindern können, daß ein sich durch genaue Tuberkulinprüfung als sicher tuberkulosefrei erweisendes Kind bei einem Rückfall der Erkrankung laparotomiert wurde und zugrunde ging. In der Therapie sind vor allen Dingen häufige *Tee-* und *Hungerdiäten* von ungünstiger Einwirkung auf den Gang der Erkrankung, ebenso bedenklich ist die längere Fortsetzung einer Kost, in der einzelne Nahrungsbestandteile, wie das Fett oder die Salze, fast völlig ausgeschaltet sind. Es ist klar, daß Unterernährung bei einer Erkrankung, die an sich schon mit einer so mangelhaften Ausnutzung der Nahrung einhergeht, eine deletäre Wirkung entfalten muß.

*Es erscheint überhaupt verfehlt, in der Therapie dieser Zustände alles Heil nur von der Diätetik zu erwarten.* Man ist in dieser Beziehung auf Grund von mancherlei Mißerfolgen soweit gegangen, wie bei keiner anderen Erkrankung. Man hat Kinder weit über das Säuglingsalter hinaus teilweise oder gar vollständig mit *Frauenmilch* ernährt. *Heubner* sah ein Kind, das vom 5.—7. Lebens-

jahr nur von Muttermilch gelebt hatte und noch mit 9 Jahren an der Amme trank. Das stellt wohl eine übermäßige Vorsicht dar. Notwendig allerdings ist es, im Stadium starker Durchfälle bei einem akuten Schub der Erkrankung eine vorsichtige Diät anzuordnen. Wir verwenden dieselbe Mehl-Eiweißkost, die wir oben für die Behandlung chronischer Durchfälle angegeben haben. Ausschließliche Eiweißmilchernährung hat sich in diesen Fällen weniger bewährt. Eine kurze Teepause von 12 Stunden kann gemacht werden. Genügende Flüssigkeitszufuhr ist von größter Wichtigkeit. Bei Besserung des Zustandes gehen wir, selbst wenn die Stühle noch nicht tadellos geworden sind, zu einer gemischten, abwechslungsreichen Kost mit genügend Fett und Kohlehydrat, auch Gemüse und Obst über. Nur mit leicht gärfähigen Nahrungsmitteln wie Zucker, Honig, Hafermehl, auch Milch, halten wir zurück. In dieser scheinbar rücksichtslosen Weise kann man erst recht vorgehen, wenn das Kind nur die üblichen dünnbreiigen massigen Stühle einige Male am Tage entleert. Es ist aber erforderlich, dafür zu sorgen, daß die Quantität der einzelnen Mahlzeit nicht das gewöhnliche Maß überschreitet und eine genügende Zerkleinerung der Speisen stattfindet. Auch muß die weitere Bedingung erfüllt sein, daß große Nahrungspausen (lieber 3 als 4 Mahlzeiten) eingehalten werden. Bei diesem Vorgehen sieht man zum mindesten, daß es den Kindern bezüglich ihrer Darmfunktion nicht schlechter geht als bei vorsichtiger Schonungsdiät, das Allgemeinbefinden aber wird durch das Vorhandensein aller für den Aufbau des Organismus wichtigen Nahrungsbestandteile und durch die größere Abwechslung in der Kost entschieden gehoben.

Wenn wir solche Direktiven für die diätetische Behandlung geben, dürfen wir jedoch nicht unerwähnt lassen, daß ihre Durchführung in manchen Fällen infolge der psychischen Eigenart der Kinder große Schwierigkeiten bereitet. Die Launenhaftigkeit der Kinder bringt es mit sich, daß sie bald diese, bald jene Speise ablehnen, und es fruchtet nichts, wenn man sie zur Aufnahme der nicht zusagenden Speisen zwingt. Solange sich die Kinder im Zustande der Atrophie befinden, muß man ihren Launen in dieser Beziehung nachgeben. Später aber wird man durch konsequente Erziehung die Eigenheiten des Kindes wieder zu beseitigen suchen. Oft bleibt nichts anderes übrig, als die Kranken aus ihrem bisherigen Milieu zu entfernen, in dem keiner mehr einen günstigen Einfluß auf das Kind ausüben vermag. In einer Krankenanstalt, einem Sanatorium, zur Not in einer Krippe in der Umgebung gleichaltriger Kinder wird am ehesten die Ver Stimmung des Kindes weichen, wird es seinen egozentrischen Sinn verlieren und die reine kindliche Freude am Dasein wieder erlangen. Diese psychische Behandlung darf jedenfalls neben der diätetischen nie vernachlässigt werden, wenn man einen Erfolg erzielen will.

Medikamentöse Behandlung spielt eine höchst untergeordnete Rolle. In der Annahme, daß bei der Erkrankung eine Störung der inneren Sekretion vorliegen könnte, hat man Thyreoidin und Thymustabletten gegeben, einen Erfolg aber nicht gesehen. Zahlreiche Stopfmittel sind von uns und anderen verwandt worden, aber auch hier ist der Erfolg ein höchst zweifelhafter, oder er wird völlig vermißt. Ebenso wenig wirken die Verdauungsfermente Pankreon, Pankreatin und Pepsin. Heubner empfiehlt Karlsbader Mühlbrunnen morgens nüchtern 2 mal 30—60 g. Um die unbedingt notwendigen langen Nahrungspausen einzuhalten, sind manchmal Beruhigungsmittel nicht zu umgehen.

#### Literatur:

1. Richers, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15. — 2. Siegert, Gesellsch. f. Kinderheilk. Leipzig 1917. — 3. Herter, Intestinaler Infantilismus. Deuticke-Wien 1909. — 4. Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70 u. Lehrbuch II. Aufl. — 5. Schick u. Wagner, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 30. — 6. Bessau, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 10. — 7. Passini, Deutsche med. Wochenschrift 1919, Nr. 31. — 8. Czerny-Keller, Handbuch, Bd. II. — 9. Blüh-dorn, Monatsschr. für Ki. Bd. 21. — 10. Stolle, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 86. Berl. kl. W. 1917, Nr. 14. — 11. Langstein, Therapeutische Monatshefte 1917.



### III. Rachitis und Osteopsathyrosis.

Von Prof. H. Kleinschmidt (Hamburg).

Unter Osteopsathyrosis versteht man ganz allgemein eine *abnorme Knochenbrüchigkeit*, die ohne gröberes Trauma zu Frakturen Veranlassung gibt. Zweifellos am häufigsten sehen wir im Kindesalter derartiges bei *rachitischen* Kindern, und bemerkenswerterweise sind solche Krankheitsfälle in den letzten Jahren, in denen vielerseits von einer Zunahme der Rachitis berichtet wurde, auch mehr gesehen worden, als man es sonst gewohnt war.

Die Kinder werden gegen Ende des ersten oder im zweiten, auch wohl dritten Lebensjahr dem Arzte gebracht mit den üblichen Klagen, die wir über rachitische Kinder hören, mangelhafte Ausbildung der statischen Funktionen, Empfindlichkeit bei Berührung, starkes Schwitzen und Verbiegungen der Knochen. Man überzeugt sich denn auch bald, daß die bekannten Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen, Deformierung des Thorax, weit offene Fontanelle, Kyphose der Wirbelsäule und Verkrümmungen der Extremitäten vorhanden sind. Doch gehen die *klinisch wahrnehmbaren* rachitischen Veränderungen in ihrer Schwere nicht dem Auftreten von Frakturen parallel. Die Frakturen sind in der Regel nicht auf den ersten Blick zu erkennen, höchstens springt eine einzelne Fraktur infolge starker Dislokation der Bruchenden ohne weiteres in die Augen. Es handelt sich nämlich gewöhnlich um *subperiostale* Brüche, und diese machen sich zumeist nur bemerkbar durch Knickungen und bei eingetretener Kallusbildung durch umschriebene Verdickungen der Knochen. In vollem Umfang werden die Frakturen erst durch das *Röntgenbild* erkannt. Man staunt gewöhnlich über die große Zahl von Knochenbrüchen, die auf diese Weise aufgedeckt werden. Beide Oberschenkel, beide Ober- und Unterarme, noch dazu an verschiedenen Stellen, die sämtlichen Mittelhandknochen, beide Schlüsselbeine, mehrere Rippen können gebrochen sein; daneben finden sich manchmal auch einzelne Infraktionen. Diese periostale Kallusentwicklung um die Frakturstellen ist meist gering, vielfach fehlt sie vollständig. Im übrigen sind im Röntgenbild die typischen rachitischen Veränderungen an der Knorpelknochengrenze in mehr oder weniger starker Ausbildung zu sehen, vor allem fehlt die in der Norm zwischen Knorpel und fertigem Knochen eingeschobene lineare Verkalkungszone sozusagen vollständig. Der ganze Knochen hebt sich infolge der Armut an Kalksalzen nur schlecht von den Weichteilen ab, die Spongiosastruktur ist verwaschen, eine Differenzierung von Spongiosa und Kortikalis kaum möglich, auch die Grenze der Kortikalis ist vielfach infolge Anlagerung kalklosen periostalen Osteophyts unscharf. Unabhängig von der durch Frakturen bedingten Knickung finden sich des öfteren Verkrümmungen einzelner Knochen, wie wir sie auch sonst bei Rachitis kennen, offenbar entstanden durch den Muskelzug; denn diese Kinder konnten bisher meist weder stehen noch sitzen, von einer Belastungsdeformität kann also nicht die Rede sein. Die Verkrümmungen sind bekanntlich in der Regel und so auch hier auffallend symmetrisch. Bemerkenswerterweise gilt dasselbe von den Frakturen. Die Symmetrie kann so ausgesprochen sein, daß nicht nur beispielsweise beide Oberschenkel- oder Oberarmknochen gebrochen sind, sondern auch die *Frakturstelle stimmt überein*. Fragt man die Angehörigen, ob ihnen etwas von einem Trauma bekannt ist, so erhält man eine verneinende Antwort. Wohl gibt es Rachitiker, die bei irgendwelcher Gelegenheit eine einzelne Fraktur davontragen, bei den multiplen Frakturen wird von solchen Gelegenheitsursachen aber gewöhnlich nichts angegeben: es handelt sich also offenbar um *Spontanfrakturen*.

Wiederholt ist die Frage erörtert worden, ob wir diese Osteopsathyrosis ohne weiteres auf die *rachitische* Knochenerkrankung zurückführen dürfen oder ob es sich nicht etwa um ein *Nebeneinanderbestehen verschiedener Krankheitsprozesse* handelt (Peiser, Grimm).<sup>1)</sup> In der Tat ist es auffallend, daß unter der großen Zahl der rachitischen Kinder auch schweren Grades doch nur eine kleine Gruppe diese Fragilität des Knochens aufweist. Auch wird, wie schon erwähnt, davon berichtet, daß die neben den Spontanfrakturen vorgefundene Rachitis hinreichenden therapeutischen Maßnahmen in bezug auf Ernährung, Knochenbrüchigkeit annehmen sollte. Schließlich zeigte es sich, daß die bei

Rachitis hinreichenden therapeutischen Maßnahmen in bezug auf Ernährung, allgemeine hygienische Maßregeln und medikamentöse Behandlung nicht ausreichten, in diesen Fällen rasche Heilung zu erzielen (Czerny).<sup>2)</sup>

Nun kennen wir eine Osteopsathyrosis auch aus verschiedenen anderen Ursachen, bei *Barlowscher* Krankheit, bei Osteomalazie, bei atrophischen Zuständen auf Grund neurotischer Einflüsse und Herderkrankungen des Knochens. Nicht alle diese Ursachen sind ohne weiteres auszuschließen, z. B. faßt *Peiser* die oben geschilderte Erkrankung als Trophoneurose auf. Besondere Erörterung aber erfordert die *idiopathische Osteopsathyrosis* auf der Basis einer abnormen Anlage. Ihre ersten Zeichen können schon *bei der Geburt* vorhanden sein, die Kinder können mit multiplen Frakturen geboren werden. Es handelt sich da um einen schweren Krankheitszustand. Die Kinder gehen gewöhnlich bald zugrunde. Nur ausnahmsweise sind solche Kinder bis zu ein und drei Jahren beobachtet worden (*Wieland*).<sup>3)</sup> Auf der anderen Seite aber kennen wir auch Kinder, die im Alter von 1—2 Jahren die ersten Knochenbrüche bekommen, also gerade zu der Zeit, wo die Rachitis am meisten verbreitet ist (*Kienböck*).<sup>4)</sup> Die angeborene, übrigens recht seltene Erkrankung, die von manchen auch unter dem Namen der *Osteogenesis imperfecta* geführt wird, bietet für uns kein differentialdiagnostisches Interesse. Aber gerade diese sogenannte *infantile Osteopsathyrose* muß unsere Aufmerksamkeit erregen. Bei der *reinen* Form dieser Erkrankung handelt es sich um sonst nicht leidende, gesund aussehende Kinder, die sich bei unscheinbaren Anlässen wiederholt an den Armen und Beinen Frakturen zuziehen. Die Brüche schmerzen in der Regel nur wenige Tage. Wo zuerst lediglich eine Infraktion vorliegt und sich erst später ein vollkommener Bruch ausbildet, können die Schmerzen längere Zeit anhalten. Die Heilung erfolgt bald sehr schnell, bald in der gewöhnlichen Zeit, bald verlangsamt. Die Kallusbildung ist stark, doch zunächst ausschließlich periostal. Auch hier deckt wiederum das *Röntgenbild* die tatsächliche Zahl der Verletzungen auf. Man findet die gleiche Symmetrie der Erkrankung, wie wir sie oben geschildert haben. Aber im einzelnen zeigt das Röntgenbild *erhebliche Unterschiede*. Die Herabsetzung der Schattenintensität ist nicht annähernd so stark wie bei den rachitischen Kindern. Sie ist, wie *Kienböck*<sup>4)</sup> sagt, im allgemeinen so wenig auffallend, daß sie nur von einem diesbezüglich geübten Radiologen, allenfalls nach Vergleich mit Aufnahmen gesunder Kinder gleichen Alters erkannt werden kann. Das Skelett zeigt eine gewisse Osteoporose, die Kortikalis der Diaphysen der langen Röhrenknochen erscheint abnorm dünn, die Knochenbälkchen aller Spongiosen sind besonders zart und dadurch wird der ganze Schatten der Knochen in seiner Dichte etwas herabgesetzt. Die histologische Untersuchung deckt keinerlei Störung in der Kalkapposition auf, insbesondere finden sich keine Veränderungen in der präparatorischen Verkalkungsschicht. Dementsprechend wird auch die Epiphysenzone im Röntgenbild vollkommen *normal* gefunden. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer, er unterliegt unregelmäßigen Schwankungen. Es kommt in späteren Stadien zu bogigen Verkrümmungen der Extremitäten, ja zu Deformation des Beckens, der Wirbelsäule und des Thorax. *Heilung* erfolgt, *wenn überhaupt, spontan* in den Pubertätsjahren und später.

Schwierigkeiten der Unterscheidung ergeben sich nach dieser Schilderung erst dann, wenn eine *Kombination mit Rachitis* vorliegt. Sie ist sowohl bei der angeborenen Osteogenesis imperfecta bei längerer Lebensdauer als auch bei der infantilen Osteopsathyrose beschrieben. *Segawa*<sup>5)</sup> beobachtete bei Osteogenesis imperfecta verspätetes Zahnen, Schläffheit der Muskulatur, schlechte statische Funktionen, Hemmung der Intelligenz, starke Schweiß, kurz allerlei Erscheinungen, wie wir sie gerade bei der Rachitis zu sehen gewöhnt sind; allerdings waren die Schweiß schon in der zweiten Lebenswoche vorhanden, wo die Rachitis als auslösende Ursache noch nicht in Betracht kommt. Immerhin werden solche Symptome die Auffassung des Krankheitsbildes erschweren. *Das Röntgenbild allein kann uns Aufklärung bringen*. Wir haben mit rachitischen Veränderungen an den Epiphysenzonen zu rechnen, aber sie erweisen sich als *gering* gegenüber der hochgradigen Brüchigkeit des Skeletts. Bei Fällen, in denen so erhebliche Veränderungen durch das Röntgenbild aufgedeckt werden, wie wir sie oben geschildert haben, hochgradige Herabsetzung der Schattenintensität, reichliche aber verwaschene Spongiosa, unscharf begrenzte Kortikalis muß dagegen die Rachitis als Grundkrankheit betrachtet werden. Wir sprechen von einer *osteopsathyrotischen Form der Rachitis*.

Daß diese Auffassung richtig ist, läßt sich auch *ex juvantibus* erweisen. Es ist zugegeben, daß bei der genannten Krankheitsform die übliche Rachitistherapie auf Schwierigkeiten stößt. Eine kleine Besserung trat ein, als Czerny<sup>6)</sup> die erhöhte *Vitaminzufuhr in Form von Mohrrübensaft* zur Behandlung heranzog. Einen entscheidenden Fortschritt aber hat erst die *Ultraviolettlithotherapie* mit Bachs künstlicher Höhen Sonne gebracht, wie sie Huldshinsky in die Rachitistherapie eingeführt hat. Es stellt sich heraus, wie ich<sup>7)</sup> in Übereinstimmung mit Huldshinsky<sup>9)</sup> und Ibrahim<sup>8)</sup> feststellen kann, daß die Rachitiker mit diesen multiplen Frakturen in ebenso schöner Weise auf die Bestrahlung reagieren wie alle übrigen Rachitiker. *Der Knochenprozeß heilt in wenigen Minuten vollständig aus* und die statischen Funktionen werden bei entsprechender Diät und Muskelübung ebenso schnell gebessert.

Auf Grund unserer pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen müssen wir annehmen, daß die bei der Rachitis auftretenden Frakturen beruhen auf einer an umschriebener Stelle eintretenden, sehr weitgehenden Resorption des alten Knochens ohne besondere Neubildung von osteoide Gewebe. Spontan, ohne äußere Gewalteinwirkung kommt es dann zu mehr oder weniger vollständigen Kontinuitätstrennungen des Knochens, Infraktionen oder Frakturen. Nunmehr setzt alsbald die Kallusentwicklung ein, eine stärkere Dislokation kommt, da gewöhnlich das Periost erhalten bleibt, nur ausnahmsweise zustande. Aber sie kommt vor, und die Annahme Loosers<sup>10)</sup>, daß eine Kontinuitätstrennung überhaupt ausbleibt, daß es sich vielmehr um die Bildung von geflechtartigem Knochen, um eine Art langsamer schleichender Kallusentwicklung an diesen Stellen handelt, ist für einen Teil der Fälle nicht zu erweisen, in einem andern ist sie sicher nicht zutreffend. Wenn wir Looser folgten, hätten wir z. B. in einem kürzlich beobachteten Fall an dem einen Oberarm eine Umbauzone, wie er es nennt, am andern an symmetrischer Stelle eine echte Fraktur annehmen müssen. Der gleiche Prozeß der rachitischen Halisterese, den wir an umschriebener Stelle so ausgesprochen sehen, kann sich bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung auf die ganzen Röhrenknochen erstrecken und diese in leicht biegbare, gummiartig elastische Stränge umwandeln. Dann haben wir die seltene *osteomalazische Form* der Rachitis vor uns.

#### Literatur.

1. Grimm, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15. — 2. Czerny, Allg. med. Zentralztg. 1903, Nr. 28. — 3. Wieland in Brüning-Schwalbe, Handb. d. allg. Pathol. u. path. Anatomie des Kindesalters. — 4. Kienböck, Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 23. — 5. Segawa, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 12. — 6. Czerny, Deutsche med. Wochenschr. 1919, S. 259. — 7. Kleinschmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1922, Nr. 10, S. 342. — 8. Ibrahim, Klin. Wochenschr. 1922, S. 99. — 9. Huldshinsky, Strahlentherapie 1920, Bd. 11. — 10. Looser, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1920, Bd. 152.

## IV. Rundschau.

Von Prof. H. Kleinschmidt (Hamburg).

### 1. Ernährungslehre.

*Engel* (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 4) macht auf die Unregelmäßigkeiten aufmerksam, die bei *stillenden Müttern* bezüglich des Eintrittes der *Menstruation* bestehen. Bei Frauen mit gut sezernierenden Brustdrüsen kehrt die Menstruation wieder, ohne daß die Laktation im geringsten beeinflußt wird. Bei Frauen mit ungenügender Laktation kehrt die Menstruation in 100% der Fälle wieder, und zwar um so früher, je geringer die Leistung der Brust ist. Der *Wiedereintritt der Menstruation ist die Folge des Nachlassens der Brusttätigkeit*, und es ist nicht etwa umgekehrt so, daß die Sekretion nachläßt, weil die Menstruation störend dazwischen gekommen ist. Wird die Milchmenge kurvenmäßig festgelegt, so bemerkt man, daß einige Zeit nach Beginn des Milchrückganges die Menstruation einsetzt, die Menstruation macht keinen besonderen Eindruck in der Kurve. Es handelt sich also um eine Rückwirkung von der Brust auf das primäre Genitalorgan, die man sich auf dem Wege der inneren Sekretion oder durch nervöse Beeinflussung erklären muß. Solche Beobachtungen sind aber, wie gesagt, nur bei Frauen mit mäßig sezernierenden Brüsten zu machen.

*Lust* (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 4) hat in der letzten Zeit auffällig viele *unterernährte Brustkinder* infolge Hypogalaktie der Mütter beobachtet. Das klinische Bild war recht verschieden — hier auffällige Ruhe und Schläfrigkeit, dort lebhaftes Schreien und Unruhe; hier seltene homogene, dort vermehrte, schleimige, grünliche und substanzarme Stühle. Die pseudodyspeptischen Entleerungen wurden vielfach falsch gedeutet und die Kinder noch obendrein mit Nahrungsbeschränkung (Teepause) behandelt. Die Trinkmengen der nichtgedeihenden Kinder betragen knapp  $\frac{1}{8}$  des Körpergewichts, während die meisten Säuglinge  $\frac{1}{6}$  und manche selbst  $\frac{1}{5}$  des Körpergewichts beanspruchen. So wichtig die Stillpropaganda ist, der Satz: „Jede Frau kann stillen“ — ist unrichtig im Sinne einer dauernden und ausreichenden Ergiebigkeit der Brust.

*Lederer* (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31) hat die *Hypogalaktie* eingehender studiert, soweit sie unter dem Einfluß der Kriegs- und Nachkriegszeit entstanden ist. Auch er fand in den meisten Fällen eine quantitative Hypogalaktie, doch ließen sich auch *qualitative Veränderungen* feststellen. Sie betreffen selten den N-Gehalt, regelmäßig und in erheblichem Grade den Zuckergehalt, ebenso regelmäßig, aber in geringerem Maße, in einzelnen Fällen allerdings auch weitgehend den Fettgehalt der Frauenmilch. Es ist bekannt, daß die Milch erst verspätet einschießen kann, daß unter Umständen Tage, ja Wochen vergehen, bis die Milchsekretion ausreichend wird, bei solcher primären Hypogalaktie ist es also notwendig, zur Geduld zu mahnen und die Stillechnik auf das genaueste zu regeln. Bei kräftigen Kindern kann man die ersten Wochen jedenfalls zuwarten. Ist man aber einmal bis zum zweiten Monate gelangt, so muß man sich bei fehlender Amme zur Beifütterung entschließen. Die Zuführung künstlicher Nahrung soll in der Form geschehen, daß bei jeder Mahlzeit angelegt und das fehlende Quantum durch künstliche Nahrung ergänzt wird. In sämtlichen beobachteten Fällen, die allerdings gut überwacht wurden, gelang es auf diese Weise, die Brusternährung durchschnittlich bis zum ersten Halbjahr neben der künstlichen Nahrung zu erhalten.

Die *biologische Bedeutung der Vitamine für die Kinderheilkunde* ist der Gegenstand einer umfangreichen Studie von *Glanzmann* (Schweizerische med. Wochenschr. 1922, Nr. 3 u. 4). Die Milch enthält außer den bisher bekannten Stoffen chemisch noch nicht näher definierbare Substanzen, die für das Wachstum außerordentlich wichtig sind. Sie lassen sich in 2 Gruppen einteilen: Faktor A, fettlöslich, begleitet das Milchlaktose, Faktor B, alkohol- und

wasserlöslich, haftet zum Teil dem Kasein an, zum Teil geht er bei der Kristallisation aus der Mutterlauge auf den Milchzucker über. Der Milchzucker verliert seine Ergänzungsfunktion, wenn man ihn durch doppeltes Umkristallisieren gründlich reinigt. Die Faktoren A und B sind nur in der Milch enthalten, wenn sie in der Nahrung der Milchspenderin vorhanden sind. Ernährt man Rattenmütter vitaminfrei, so kommt es bei den jungen Säuglingen nach kurzer Zeit zu Gewichtsstillstand, während das Längenwachstum noch fortschreiten kann, also zu einer Dissoziation des Längen- und Gewichtswachstums, wie sie auch aus der menschlichen Säuglingspathologie bekannt ist. Je früher die Rattenmütter auf vitaminfreie Ernährung in der Laktationsperiode gesetzt werden, desto rascher gehen die Jungen nach kurzem Wachstumsstillstand zugrunde. Mit einem für längere Zeit ausreichenden *Vitamindepot* im Körper des Neugeborenen ist somit *nicht zu rechnen*. Vielmehr ist gerade in der ersten Lebenszeit der Organismus ganz besonders auf die Vitaminszufuhr durch die Nahrung angewiesen. Die Wachstumsfaktoren A und B gehören funktionell auf das engste zusammen. Faktor A für sich hat keine Wirkung, Faktor B für sich ebenfalls keine oder eine nur ungenügende unter Verwertung von Reserven an Faktor A. Die Wachstumswirkung tritt erst ein, wenn *beide Faktoren gleichzeitig* vorhanden sind. Es kommt aber auch darauf an, daß die Vitamine in der Nahrung in genügenden Mengen angeboten werden, welche mit dem fortschreitenden Wachstum Schritt halten müssen. Im Säuglingsleben ist wohl die erste *Halbjahreswende der kritische Zeitpunkt*, bei dem der bisherige Vitamin Gehalt der vorwiegenden Milchernährung nicht mehr ausreicht und einer Ergänzung durch gemischte Kost bedarf. Eigentliche Avitaminosen sind im Kindesalter äußerst selten. Selbst die Xerophthalmie kann nicht als einfache Avitaminose aufgefaßt werden, es müssen neben dem Vitaminmangel noch *andere Faktoren* mitspielen, wie Immunitätsverlust, Kachexie, Fettmangel, schwere Verdauungsstörungen, auch wohl eine besondere Disposition. Unter den chronischen Ernährungs- und Wachstumsstörungen gibt es nur eine kleine Gruppe, die allein durch Anreicherung der akzessorischen Wachstumsfaktoren gefördert wird. In dem in letzter Zeit vom Gesichtspunkt der akzessorischen Nährstoffe aus viel empfohlenen Zusatz von Mohrrübensaft sieht Verf. hauptsächlich eine Salzanreicherung und ausgiebige Alkalisierung der Nahrung durch pflanzensaures Alkali. Bei der Verabreichung von Buttermehlnahrung spielen auch andere Faktoren mit, aber eine gewisse Bedeutung ist doch dem Faktor A in der Butter beizumessen. Der Faktor B-Gehalt des Malzextraktes erklärt seine Überlegenheit über die reine Maltose. Die gelegentlich geäußerte Vermutung, die alimentäre Anämie der Kinder sei auf den Mangel an Vitamin zurückgeführt worden, wird durch die Tierversuche des Verf. nicht gestützt. Der Skorbut beruht nicht allein auf dem Fehlen des Faktors C, vielmehr gehört zu seiner Entstehung offenbar noch ein Basendefizit in der Nahrung. Auch muß die alimentäre Noxe mit einer besonderen Disposition des Organismus zusammentreffen.

Eine breite Diskussion ist über die *Auswahl speisungsbedürftiger Schulkinder* entstanden. Pfaundler (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29 und Münchn. med. Wochenschr. 1921, Nr. 31) weist darauf hin, daß Unterfülle durchaus nicht auf mangelhaftes Nahrungsangebot schließen läßt. Es gibt auch zahlreiche „satte Untervolle“, unter denen man grazile, asthenische, muskelschwache, erblich und degenerativ magere, konstitutionell schlanke, emporgeschossene, wählerische, neuropathische Kinder und solche mit unzweckmäßiger Lebensweise und verfehlter Erziehung findet. Diese Kinder müßten von der Speisung ausgeschaltet werden. Es gilt, aus der großen Zahl der scheinbar Bedürftigen die wirklich Bedürftigen auszuwählen, d. h. die Hungernden und gewisse Kategorien von kränklichen Schulkindern. Die Sichtung der Kriterien, die dazu geeignet und im großen verwendbar wären, aus den Untervollen die unzureichend Gespeisten herauszufinden, ergibt nichts Brauchbares. Verf. macht daher den Vorschlag einer *funktionellen Prüfung*, nämlich die Feststellung der Reaktion auf probeweise Speisung. Es ist nicht tunlich, die Gewichtsbewegung als einziges Kriterium für den Erfolg der Speisung anzusprechen, es ist auch das Aussehen der Kinder, der Turgor ihrer Weichteile, vielleicht auch die geistige Regsamkeit zu beurteilen. Die auf die Speisung nicht und die unzureichend Reagierenden sind auszuschalten, damit sie nicht den wirklich speisungsbedürftigen den Platz am Tische wegnehmen.

Einen zusammenfassenden Bericht über die *Ernährung der deutschen Kinder während des Weltkrieges* gibt Czerny (Monatsschr. f. Kinder-

heilk. Bd. 21, H. 1). In den ersten Kriegsjahren ließ sich eine Unterernährung der Kinder objektiv nicht nachweisen. Die Einschränkung der Säuglingsnahrung auf ein bestimmtes Maß ( $\frac{3}{4}$  l Milch) hat sogar vereinzelte Vorteile mit sich gebracht. Vorteilhaft war auch die Einschränkung der Säuglingsnährpräparate. Unterernährung der Mütter hatte vielfach auffallende Fettarmut der Frauenmilch zur Folge. Auch die Kuhmilch wies niedere Fettwerte auf. Die bakterielle Zersetzung, soweit sie nicht nur durch Milchsäurebakterien bewirkt war, hatte nach eigener Beobachtung gehäuftes Auftreten von teilweise tödlichen Störungen zur Folge. Der hohe Kleiegehalt des Mehles brachte keine nennenswerte Schädigung für die Säuglinge mit sich. Trockengemüse erwies sich nicht imstande, Skorbut zu verhüten. Die Monotonie der Nahrung ist ein größerer Schaden als die Unvollkommenheit einzelner Nahrungsmittel. Durch den Fortfall der Milch bei älteren Kindern wurden Fett, Eiweiß und Kalk stark eingeschränkt. Die Fettarmut der Nahrung ist beteiligt an der eingetretenen Wachstumshemmung und der Tuberkulosehäufung, der Eiweißmangel ebenfalls an der Wachstumshemmung, der Kalkmangel ist vielleicht für die in verstärktem Maße hervortretende Neuropathie verantwortlich zu machen. Denn die Wirkung des Kalkes auf die Erregbarkeit der Großhirnrinde ist bekannt. Außerdem erschwerte die Unmöglichkeit, die Speisen schmackhaft zu machen, die Ernährung kapriziöser neuropathischer Kinder. Ausgesprochene Schädigung der Kinder durch Kriegsbrot ließ sich nicht feststellen. Die Kriegszeit hat in überzeugender Weise den Beweis für die Tatsache erbracht, daß der normale Mensch aus Kohlenhydraten nur sehr wenig oder überhaupt kein Körperfett aufzubauen vermag. Ein abschließendes Urteil über den Einfluß der Nahrungsnot wird sich erst geben lassen, wenn der Nachwuchs herangereift sein wird.

Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich wieder mit der Verwendung der *Buttermehlnahrung* zur Säuglingsernährung. *Epstein* (Med. Klinik 1921, Nr. 49) berichtet, daß die Nahrung in Böhmen eine ganz besondere Popularität erlangt hat und vielfach ohne ärztliche Ordination verabreicht, auch von Ärzten ohne präzise Angaben verordnet wird. Verf. wendet sich gegen die indikationslose und schematische Verabreichung der Nahrung. Er betont die Notwendigkeit, den Butter- und Mehlgehalt bei jungen Säuglingen geringer zu bemessen als bei älteren, auch den Fettgehalt der Milch und Butter in Anrechnung zu bringen. Ihm stand z. B. eine Milch von  $4\frac{1}{2}\%$  Fett und Butter von  $85,8\%$  zur Verfügung, der Butterzusatz mußte daher geringer gehalten werden als der Originalvorschrift entspricht. *H. Schloßmann* (Münchn. med. Wochenschr. 1922, Nr. 2) hat demgegenüber fast das doppelte an Butter und Mehl gegeben, als der Originalvorschrift entspricht, aber diese Buttermehlnahrung nur neben Frauenmilch oder Halbmilch verwandt so, daß nicht mehr als die Hälfte des täglichen Bedarfs durch Buttermehlnahrung gedeckt war. Er berichtet über günstige Erfolge, sah auch im heißen Sommer nicht eine einzige Ernährungsstörung auftreten. Trotzdem möchte Ref. diese Modifikation nicht ohne weiteres für die Allgemeinheit empfehlen. *Brunthaler* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97) warnt vor der Verwendung *groben* Mehles bei der Buttermehlnahrung. Es ist nur zu verwerten, wenn es mit Wasser zu einem dicken Brei angerührt bei  $60^{\circ}$  zirka 2 Stunden gestanden hat. Nach solcher Vorbehandlung sind die Erfolge sogar bessere als mit feinem Weizenmehl. *Zielaskowski* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97) studierte im Stoffwechselforschung die Fett- und Kohlehydratausnutzung und kam zu günstigen Ergebnissen. *Mendelsohn* (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30) glaubt, daß die Nahrung zwar in Heimen für gesunde Säuglinge und Krippen eine sehr willkommene Bereicherung der Ernährungstherapie darstellen wird, ist aber mit den Erfolgen in der Säuglingsklinik nicht zufrieden. Daß bei kranken Säuglingen Schwierigkeiten bestehen und nicht verallgemeinert ohne weiteres Buttermehlnahrung verabreicht werden kann, ist in unmißverständlicher Weise schon in der ersten Publikation über diesen Gegenstand ausgesprochen worden. Ref. hat sich auch schon einmal dagegen gewandt, daß Kinder unter 2000 g mit Buttermehlnahrung ernährt werden.

## 2. Infektionskrankheiten.

*Pfaundler* (Münchn. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25) wendet sich gegen die Furcht vor dem anaphylaktischen Schock bei der *Serumbehandlung der Diphtherie*. Die Seruminjektion wird vielfach mit Rücksicht auf die angeblich zu erwartende Schädigung bei Fällen von fortschreitender diphtheritischer Erkrankung nicht oder nicht in ausreichender Dosierung wiederholt. Demgegen-

über ist zu sagen, daß die Reinjektion innerhalb der ersten paar Krankheitstage ohne jede Gefahr ist. An der Münchener Kinderklinik werden pro Jahr mindestens 70mal Reinjektionen von Diphtherieheilserum in kurzem Intervall, d. h. in einem solchen von weniger als 7 Tagen, vorgenommen, ohne daß dieses Vorgehen jemals Tod oder irgendwelche Todesgefahr nach sich gezogen hätte. Dies ist auch nach anderweitigen experimentellen und klinischen Erfahrungen nicht zu befürchten. Wenn die Reinjektion mehr als 6—12 Tage von der ersten Injektion absteht, liegen die Verhältnisse anders. Aber *Pfaundler* sah in 179 Fällen dieser Art in den Jahren 1906—1916 keinen Fall von letalem anaphylaktischem Schock. In der deutschen Literatur finden sich nur 3 kindliche Diphtherie betreffende, ziemlich sichere Fälle von tödlicher „sofortiger Reaktion“, die sich auf schätzungsweise 110 000 Reinjektionen mit über einwöchentlichem Intervall verteilen. Verf. empfiehlt die Verwendung von Rinderserum zur prophylaktischen Behandlung, die Vermeidung von intravenöser Reinjektion und das *Besredkasche* Verfahren (Erzeugung von Antianaphylaxie durch subkutane Einspritzung von  $\frac{1}{2}$ , 1 und 2 ccm  $\frac{1}{10}$  Serum in viertelstündigen Intervallen 5 Stunden vor der vollen Reinjektionsdosis).

*Widowitz* (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 70, H. 1) weist auf die starken Unstimmigkeiten der statistischen Arbeiten über die *Operationshäufigkeit bei Larynxdiphtherie* hin. Auf der einen Seite heißt es, daß 65% unter konservativer Serumbehandlung durchkamen, auf der anderen Seite 36%, ja sogar nur 0%. Verf. beobachtete innerhalb eines Jahres 145 Diphtheriefälle, darunter ein Viertel Kruppfälle. Hiervon kamen 68% ohne Operation durch. Die Indikationsstellung zur Operation wird bisher sehr verschieden präzisiert. Man spricht von dem Auftreten des *Bayensschen* Symptomes, der maximalen atmungssynchronen Anspannung des Kopfnickers, von dem Zustand des Herzens (Kleinerwerden des Pulses beim Inspirieren) und dem Zeitpunkt, wo die Larynxstenose konstant geworden ist und das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen hat. Tatsächlich wird die Indikationsstellung immer von sehr vielen Faktoren, die zusammen die sog. Erfahrung ausmacht, abhängen. Die Beachtung der Tatsache, daß die Stenosenerscheinungen stark von Affekten abhängig sind, wird einer erheblichen Anzahl krupppkranker Kinder die Operation ersparen. Bei der Einlieferung des Kindes ins Krankenhaus stürmen in kurzer Zeit ungezählte psychische Traumen auf das Kind ein. Hat sich das Kind erst an das neue Milieu gewöhnt, so sehen wir bei einem beträchtlichen Teil das Nachlassen der schweren und schwersten Kruppsymptome. Die Verabreichung von Sedativis (Chloralhydrat, Brom) ist zu empfehlen. Da die leichtesten diphtherischen Erscheinungen des Larynx im Alarmweg der stenotischen Erscheinungen den Patienten der Serumbehandlung zuführen, sind die Entwicklungsmöglichkeiten für eine Intoxikation und mit ihr für eine primäre Herzschädigung gering. Der beste Zeitpunkt für die Intubation ist 15—20 Stunden nach der Seruminjektion. Hier genügt oft 4—6stündige Tubuslage. Im übrigen ist die Indikation durch die Konstanz der schweren Stenosenerscheinungen und die progressive Tendenz der Schädigung von Herz und Atmungszentrum gegeben.

*Opitz* (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2) hat die *aktive Immunisierung gegen Diphtherie* nach *v. Behring* mit Toxin-Antitoxingemischen weiterbearbeitet. *v. Behring* wählte unterneutralisierte Mischungen mit geringem Toxinüberschuß, *Opitz* stellte dagegen auch Versuche mit überneutralisierten Mischungen an und konnte auf diese Weise gleichfalls eine beträchtliche Antikörperproduktion auslösen. Dieser Befund gibt die Möglichkeit, die aktive Immunisierung gegen Diphtherie einfacher zu gestalten. Es ist keine probatorische Injektion zur Feststellung der individuellen Empfindlichkeit erforderlich, es kann vielmehr sofort die wirksame Dosis injiziert werden. Nekrose oder Allgemeinreaktionen sind nicht zu fürchten.

*Steinkopf* (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31) bezeichnet das *Auslöschphänomen bei Scharlach* (bei intrakutaner Injektion von Normalserum) als ein in manchen Fällen wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Eine absolute Sicherung der Diagnose kann der jeweilige Ausfall aber nicht geben. Man darf wohl sagen, daß bei einem positiven Auslöschphänomen die Diagnose Scharlach an Wahrscheinlichkeit gewinnt, ein negativer Ausfall kommt aber auch in einem Teil klinisch sicherer Scharlachkrankungen vor. Will man daher das Serum scharlachverdächtiger Patienten zur Sicherung der Diagnose Scharlachtestexan-

themen injizieren, so ist es notwendig, zur Kontrolle auch eine Intrakutanisierung mit Normalserum vorzunehmen, da man ja nicht weiß, ob man nicht einen Versager vor sich hat.

Über die *Masernprophylaxe mit Rekonvaleszentenserum* nach Degkwitz liegt eine ganze Reihe günstiger Berichte vor, doch macht Rietschel (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29) mit Recht auf die Schwierigkeiten ihrer Durchführung in der Praxis aufmerksam. Es hält bereits schwer, die genügenden Serumengen für Krankenhäuser, Heime, Krippen bereitzustellen, erst recht für die allgemeine Praxis. Rietschel macht daher den Vorschlag, sich hier mit der Injektion von 20—30 ccm Blut eines früher durchmaserten Erwachsenen zu behelfen. Sie kann zwar nicht so sicher wie das Rekonvaleszentenserum die Krankheit verhüten, wohl aber gestaltet sie den Verlauf der Erkrankung milder und komplikationsloser, und das erscheint oft viel erstrebenswerter als eine völlige Verhütung.

Während nach L. F. Meyer (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 39) bis 1919 der Prozentsatz der Syphilitischen unter den Waisensäuglingen Berlins um 1% schwankte, stieg diese Zahl im letzten Jahre auf 2% an. Der lehrbuchmäßige Verlauf in der Erscheinungsform der Syphilis mit der bekannten Trias Schnupfen, Exanthem und Milztumor ist dabei anscheinend zurückgetreten gegenüber abortiven und atypischen Verlaufsarten. Bald ist nur jene entscheidende Veränderung in blasse oder fahlgelbe Töne wahrzunehmen, bald deutet eine Rhagade am Mund oder ganz spärlich makulopapulöse Eruptionen, der isolierte Befund eines Milztumors oder eine Osteochondritis mit begleitender Lähmung als einziges Signal auf die schwere Infektion hin. L. F. Meyer macht nun auf ein weiteres gut verwertbares Frühzeichen der Säuglingssyphilis aufmerksam, nämlich die klinische Feststellung einer *Perisplenitis* durch Knistern und Reiben bei der Palpation. Wer die Hand ganz leicht auf die Milzgegend, am besten an den unteren Pol der Milz legt und nun den Verschiebungen der Milz bei der Atmung folgen läßt, wird am besten das typische Schneeballknirschen fühlen. Das Symptom ist eng gebunden an den anatomischen Vorgang der fibrinösen Exsudation, es verschwindet daher sehr rasch, sobald regressive Veränderungen auftreten.

Die Beziehungen der *Lues congenita zum Zentralnervensystem* suchte Breuer (Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 43) durch *Liquoruntersuchungen* festzustellen. Er konnte bei *Säuglingen* abgesehen von vereinzeltm Auftreten einer positiven Wa.R. keinen Befund erheben, weder Druckerhöhung noch Eiweiß- und Zellvermehrung, von 42 älteren Kindern hatten dagegen 30 einen krankhaften Liquor, und zwar obgleich sie eine sehr intensive Behandlung durchgemacht und mehrfach negative Wa.R. im Blute hatten. Die Veränderungen im Liquor stehen vermutlich im engen Zusammenhang mit der Intelligenzverminderung, die vielfach bei diesen Kindern nachweisbar ist. Von den untersuchten Kindern waren nur 11% als geistig normal zu bezeichnen. Die *Prognose* der kongenitalen Lues muß darnach auch bei bester Behandlung heute noch sehr vorsichtig gestellt werden.

Tezner (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 1) kam zu anderen Ergebnissen bei seinen *Liquoruntersuchungen*. Bei Kindern unter 2½ Monaten fand er zwar auch keine Veränderungen, wohl aber bei älteren Säuglingen, am häufigsten bei den Kindern, die über 6 Monate alt waren, mehrfach war der Wassermann die einzige pathologische Liquorreaktion. Die Veränderungen gingen unter der Behandlung rasch zurück. Bei älteren Kindern waren Liquorbefunde spärlich anzutreffen, nur solche mit Nervenerscheinungen hatten wie beim Erwachsenen häufiger pathologische Veränderungen, und zwar wiederum meist positiven Liquorwassermann als einzigen Befund. Verf. denkt daher daran, daß vielleicht beim Kinde die die Wassermannreaktion gebenden Stoffe aus dem Serum in den Liquor übertreten können, ohne daß entzündliche Veränderungen des letzteren vorhanden sein müssen.

Dollinger und Schwabacher (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, H. 2) fanden die *Wa.R. im Liquor bei nichtsyphilitischen Prozessen* relativ häufig positiv, z. B. bei je 3 Säuglingen mit Meningitis epidemica und Idiotie (darunter Littlescher Starre). Manchmal fallen spätere Untersuchungen negativ aus, vielleicht läßt der bei Gehirnprozessen statthabende Lipoidzerfall die *Wa.R. im Liquor* positiv werden.



*Ernberg* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95) tritt für die *tuberkulöse Ätiologie des Erythema nodosum* ein. Die kutane Tuberkulinprobe, ausgeführt im akuten Erythemstadium, gab mit sehr seltenen Ausnahmen eine positive Reaktion auch in den Jahresklassen, wo die tuberkulöse Infektion gar nicht gewöhnlich ist. Im Stadium nach dem Erythem ebenso wie unmittelbar vorher können negative Tuberkulinreaktionen vorkommen. Es ist aber gar nicht so ungewöhnlich, daß auch Kinder mit aktiver Tuberkulose mehrere Tuberkulinproben brauchen, um positiv zu reagieren. Nach dem Röntgenbefund handelt es sich um ein verhältnismäßig frühes Stadium der tuberkulösen Erkrankung, wo das Erythema nodosum auftritt. Gleichzeitig mit dem Erythem oder während eines späteren Stadiums desselben treten in einer Reihe von Fällen Lungensymptome auf, welche wahrscheinlich durch eine Akutisierung des Prozesses, eine Anschwellung der tuberkulösen Drüsen verursacht sind. Nach Abklingen des Erythems treten vielfach verschiedenartige klinische Manifestationen von Tuberkulose auf, bisweilen eine Generalisierung derselben. Der eigentümliche Sachverhalt, daß es mißlungen ist, Tuberkelbazillen in den Infiltraten aufzufinden und daß sie die charakteristischen Eigenschaften eines tuberkulösen Herdes vermissen lassen, erhält seine Erklärung durch die Annahme, daß das ganze Syndrom einen anaphylaktischen Prozeß darstellt. Diese Annahme stützt sich auf 1. die Ähnlichkeit des Prozesses mit einer artifiziell hervorgerufenen Tuberkulinreaktion, 2. die Möglichkeit, nach abgelaufenem Erythem durch Tuberkulininjektion einen neuen Schub auszulösen, 3. die Ähnlichkeit mit dem Symptomenkomplex der postinfektiösen anaphylaktoiden Purpura. Nach *Ernberg* haben wir in dem Erythema nodosum wahrscheinlich eine *autogene Tuberkulinreaktion* vor uns, die uns frühzeitig auf die tuberkulöse Erkrankung aufmerksam macht.

*Rüscher* (Münchn. med. Wochenschr. 1921 Nr. 36) untersuchte den Zusammenhang zwischen *Asthma bronchiale und Bronchialdrüsentuberkulose* der Kinder. Von 30 an Asthma bronchiale leidenden Kindern reagierten 16 auf wiederholte diagnostische Tuberkulinimpfungen völlig negativ, 14 positiv. Die Kinder boten durchweg mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Symptome der sog. exsudativen Diathese, und zwar überwiegend der hyperplastische Typ über den erethischen. In der Vorgeschichte war meist Neigung zu Katarren und Hauterkrankungen verzeichnet. Bei sämtlichen Fällen, gleichgültig ob sie tuberkulin-positiv oder -negativ reagierten, war bei der Röntgenuntersuchung die Lungenzeichnung vermehrt, und zwar besonders die Hiluszeichnung. *Aus der Schwellung der Bronchialdrüsen allein auf eine tuberkulöse Ätiologie schließen zu wollen, ist nicht angängig.* Sie kann auch bei reinem Asthma hochgradig sein. Für die vermehrte Strangzeichnung sind verantwortlich zu machen Stauungserscheinungen in den Lungengefäßen infolge der erschwerten Atmung, Schleimhautschwellung, Muskelkrampf und Sekretanfüllung der Bronchien. Der therapeutische Effekt der seeklimatischen Heilfaktoren war ein günstiger. Rezidive waren während des Aufenthaltes an der See selten, nach Rückkehr der Kinder in ihre alte Umgebung kamen sie öfter vor. Insbesondere für Frühjahr und Herbst ist die Wasserkante zu empfehlen. Liegt außerdem eine Bronchialdrüsentuberkulose vor, so treten natürlich auch spezifische Kuren in ihr Recht.

### 3. Verschiedenes.

*Karger* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95) berichtet über die *Behandlung choreatischer Kinder* mit Bewegungsübungen. Nachdem man mit der *Frenkelschen* Übungsbehandlung der tabischen Ataxie Erfolge erzielt hatte, lag es nahe, eine Übungstherapie der choreatischen Koordinationsstörung zu versuchen. Es müssen aber die Unterschiede zwischen den tabischen Erwachsenen und dem choreatischen Kinde berücksichtigt werden, sowohl in Beziehung auf die Art wie auf die Dosierung der Therapie. Der Übung muß der Charakter einer pflichtmäßigen Arbeit genommen werden, sie muß durch mehr oder minder gewohnte Spiele erreicht werden; auch ist die Dosierung so vorsichtig zu gestalten, daß keine Ermüdung und damit Insuffizienzgefühle eintreten. Das Ziel der Übung ist es, die ausfahrenden ungehemmten Bewegungen durch Einsatz der Antagonisten und Synergisten zu bremsen. Man übt zunächst nur die Bewegung kleiner Muskelgruppen, indem man die anderen Muskeln durch Festhalten ausschaltet, z. B. wird zuerst nur eine Bewegung mit der Hand (Hand drücken), dann eine solche des ganzen Arms (Hand reichen), gemacht. Bewegungen auf kurze Entfernung sind leichter koordiniert auszuführen als

solche auf große. Es folgen Übungen im Händefalten, Fingerspitzenberühren, Übungen im Essen, Zusammensetzspiele, Aufrichten, Hinlegen, Gehübungen, auf breiteren und schmälere Strichen des Fußbodens usw. Da neben der Bewegungsstörung bei der kindlichen Chorea eine psychische Störung besteht, ist das Kind erst dann geheilt, wenn es nach Schwund der körperlichen Symptome die Belastung der Affektbeherrschung durch die Gesellschaft anderer Kinder erträgt.

L. F. Meyer und Nassau (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94) beobachteten in zahlreichen Fällen *idiopathische Blutungen in Haut und Schleimhaut* bei Säuglingen und Kleinkindern. Es handelte sich gewöhnlich um minimale Blutaustritte, besonders im Gesicht nicht selten symmetrisch angeordnet, vielfach in einzelnen Schüben auftretend. Kein Blutbefund, aber der Rumpel-Leedesche Versuch fast stets positiv. Die Blutungen waren regelmäßig Begleiterscheinungen fieberhafter Infekte, und zwar als prämonitorisches Symptom, insbesondere der banalen Grippe, ferner von Keuchhusten und Varizellen. Eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit scheint bei der Entstehung der Blutungen außerdem im Spiele zu sein. Bezüglich des zeitlichen Auftretens ergab sich eine Bevorzugung des zweiten und dritten Vierteljahres, der Halbjahreswende. Hier besteht eine Analogie zum Morbus Barlow und zur Pachy- meningitis haemorrhagica. In 2 Fällen wurde der Übergang von idiopathischen Blutungen im Morbus Barlow beobachtet. Verf. fassen nach alledem die idiopathischen Blutungen als *abortiv verlaufende Barlowerkrankungen* auf. In den Fällen, die antiskorbutisch ernährt wurden, trat eine Wiederholung der Blutungen nicht ein, bei vielen allerdings kam es auch ohne besonders reichliche Zufuhr von Vitaminen nicht zur Wiederholung.

Neuland (Med. Klinik 1921 Nr. 30) teilt neuerdings zwei Fälle mit, wo *anilinhaltige Stempelfarbe* in der Wäsche eines Säuglingsheimes zu *Vergiftungserscheinungen* Veranlassung gab. Blasse, bleigraue Hautfarbe, auffällige Kühle der Haut, späterhin Icterus; das Blut von schokoladenfarbenem Aussehen mit Methämoglobinspektrum, sofort gerinnend; die roten Blutkörperchen vielfach mit hämoglobinämischen Innenkörpern; das waren die Symptome, die 5—7 Tage bei gutem Allgemeinbefinden anhielten. Anilin kann durch die intakte Haut in den Körper eindringen, ferner durch die Lunge und vom Magendarmkanal aus; die Zeit bis zum Eintritt der Giftwirkung wird auf 10 Minuten bis 8 Stunden angegeben. *Gestempelte Wäsche sollte grundsätzlich vor dem Gebrauch ausgekocht werden.* Ferner ist zu beachten Stiefelwischse und Tintensstoff, von nitrobenzolhaltigen Produkten Marzipan und andere Bäckereien, denen Bittermandelessenz zugesetzt wurde, schließlich gewisse Kopfläuse- und Krätze- mittel. Ähnliche Krankheitserscheinungen können durch Methämoglobinbildung hervorgerufen werden bei Verwendung von Kalium chloricum, dessen Nutzen bisher nie erwiesen wurde, von Phenazetin und Antifebrin, Vaselineöl und dem Oxyurenmittel Naphthalin. Hier wird über einen einschlägigen, tödlich endenden Vergiftungsfall berichtet. Da die übliche Dosis nicht überschritten wurde, muß mit einer individuell verschiedenen Empfindlichkeit gerechnet werden. Naphthalin kann aber auch durch die Lungen und die Haut aufgenommen werden (mit Naphthalin bestreute Möbel oder Pelzrock). Medikamente, die auch bei vorsichtiger Dosierung gefährlich werden können, sollten keine Verwendung finden.

An der Hand von 73 zum Teil durch viele Jahre beobachteten Fällen bringt Lederer (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96) eine neue Einteilung der *chronischen Atmungserkrankungen* des Kindesalters. In die erste Gruppe der angeborenen Erkrankungen fallen alle Mißbildungen der Atmungswege, ferner alle auf dem Boden fötaler Atelektase entstandenen Erkrankungen. Die hauptsächlichsten ätiologischen Momente sind langdauernde oder schwere Geburt sowie familiäre dispositionelle Momente. Für Verlauf und Prognose ist im wesentlichen der körperliche Zustand des Trägers dieser Erkrankungen bestimmend. Die zweite Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, daß die Erkrankungen sehr bald nach der Geburt auftreten. Die fast ausschließliche Ätiologie ist die *Infektion* intra oder unmittelbar post partum durch die *akut oder chronisch erkrankte Mutter oder eine Person der Umgebung.* Verlauf und Prognose in dieser Gruppe sind besonders ungünstig. Die dritte, größte Gruppe, die später erworbenen chronischen Atmungserkrankungen betreffend, entsteht auf dem Boden familiärer Disposition oder im Verlauf einer exsudativen Diathese

oder nach Infektionskrankheit, hauptsächlich Masern und Keuchhusten. Rachitis ist bestimmend für die Entstehung und den Verlauf eines eigenen Krankheitsbildes dieser Gruppe, der *stertorösen Tracheobronchitis der Rachitiker*. Die klinischen Bilder lassen sich einteilen in persistierende und rezidivierende oder periodische Formen. In vereinzelt Fällen von rachitischer Tracheobronchitis und von persistierender und rezidivierender Bronchitis wurde durch Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne ein auffallend günstiges Ergebnis erzielt. Nach der Adenotomie verloren einzelne die Bronchitis, andere nicht. Die Entfernung der Wucherungen ist nur dann geboten, wenn wirklich ein mechanisches Hindernis besteht.

Auf die schon wiederholt empfohlene *Zuckertage bei der Behandlung der kindlichen Nephritis* macht Czapski (Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 1) erneut aufmerksam. Da der Zucker im Organismus vollständig verbrannt wird, stellt die Zuckerauflösung in Flüssigkeiten (10 g Rohrzucker pro kg Körpergewicht in 1 Liter Malzkaffee 2 Tage lang, ev. auch 4 Tage mit 2—3 Äpfeln oder Birnen an den beiden letzten Tagen) an die Niere keine höhere Anforderung als die Flüssigkeit als solche. Die Niere findet also Gelegenheit, den ihr verbleibenden funktionellen Fähigkeiten entsprechend, die im Körper gestauten Mengen NaCl und N zu bewältigen bzw. ihre Ausscheidung in Angriff zu nehmen. Man beobachtet daher rasches Schwinden der urämischen Erscheinungen, Steigerung der Diurese und Abnahme der Ödeme.

Schiff (Med. Klinik 1922, Nr. 7) unterscheidet 2 Typen unter den *scheinanämischen Kindern*. Der erste Typ wechselt bei den geringsten Anlässen die Farbe, zeigt Dermographie und hat einen kleinwelligen, schlecht gefüllten und leicht unterdrückbaren Puls. Der zweite Typ ist dauernd blaß, bietet keine Dermographie und hat einen filiformen Puls. Im Röntgenbild sieht man einen auffallend langen, schmalen Gefäßschatten, so daß alles auf eine abnorme Enge des Gefäßsystems hinweist. Nun ergibt sich, daß die vasolabilen Scheinanämiker mit einer prompten, wenn auch geringen Steigerung des Blutdrucks auf Adrenalineinspritzung reagieren, die dauernd blassen dagegen mit keiner oder nur ganz minimaler Blutdrucksteigerung. Dies Verhalten bezeichnet Verfasser als die *asthenische Gefäßreaktion*. Offenbar ist an ihrem Zustandekommen auch der Nervenapparat mitbeteiligt. Sucht man durch Verabreichen von Atropin den autonomen Tonus aufzuheben, so zeigt sich beim normalen Kinde die pressorische Wirkung des Adrenalins stark abgeschwächt, die asthenische Gefäßreaktion bleibt unverändert. Wahrscheinlich werden durch Atropin jene Teile der Nervenbahn ausgeschaltet, die dem sympathischen Reiz gegenüber empfindlich sind. *In der Praxis kann man von dieser Wirkung des Atropins Gebrauch machen, wenn es gilt, die Adrenalinempfindlichkeit eines Kindes herabzusetzen.* Bei Kindern mit dem konstitutionellen filiformen Puls sind unangenehme Nebenwirkungen des Adrenalins nicht zu fürchten. Bei Kindern mit guter Pulsbeschaffenheit kann dagegen eine unerwünscht plötzliche und starke Blutdrucksteigerung eintreten. Die Art und Weise, wie ein Kind auf Adrenalin reagiert, hängt in erster Linie von der Konstitution des betreffenden Kindes ab.



---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 40. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 7

Juli 1922

---

## Geburtshilfe und Gynäkologie:

Prof. H. Freund	Wandlungen in der Gynäkologie (S. 1)
Prof. Dr. Rud. Th. von Jaschke	Geburtshilfe (S. 10)
Prof. Dr. P. W. Siegel	Schmerzlinderung bei normalen Geburten (S. 17)
Dr. Hans Saenger	Streiflichter vom Gynäkologen-Kongreß (S. 27)
Beilage: Vierteljahrsrundschau	für das 2. Vierteljahr. Von Sanitätsrat Dr. E. Graeßer

---

## Wandlungen in der Gynäkologie.

Prof. H. Freund (Frankfurt a. M.).

Die Gynäkologie hat im Laufe der letzten Jahre ein andres Gesicht angenommen, als noch kurz vor dem Kriege. Der strenge Zug, ich meine den ausgesprochen operativen, ist wesentlich gemildert, konservative Neigungen spiegeln sich unverkennbar ab und scheinen alles überstrahlen zu wollen. Wir werden im vorliegenden Überblick über die Gynäkologie des letzten Jahres neben den fortgesetzten aktinotherapeutischen Bestrebungen von konservativen Bemühungen, die Ovarialfunktion zu erhalten und ein medikamentöses Vorgehen an Stelle des operativen zu setzen, die Sterilisierung nicht unwiderruflich zu machen und ähnlichen Tendenzen mehr des Genaueren zu berichten haben. Es sei aber vorweg bemerkt, daß diese Wandlungen vielen, die die vorwiegend operative Ära mitgemacht und mit ausgestaltet haben, die dabei aber auf strenge Indikationen und möglichste Erhaltung alles zu Erhaltenden bedacht waren, nicht überraschend kommt, wie auch gerade diese Gruppe wenig bereit ist, die in planvoller Entwicklung gewonnenen Fortschritte und Erfolge aktiverer Heilmethoden zugunsten der genannten modernen allzuradikal und schnell aufzugeben. Aber im ganzen ist der gekennzeichnete Umschwung günstig. Bringt er doch die Gynäkologie unbestreitbar in intimere Beziehungen zur Physiologie, zur inneren Medizin, zur Pharmakologie und Neurologie. Ob die Erfolge für die kranken Frauen schließlich ebenso gute oder gar bessere sein werden, als in der vorangegangenen Epoche, ist noch nicht entschieden. Das gilt in erster Linie von den *Dauerresultaten der Strahlenbehandlung des Uteruskrebses*, die die der Operation noch nicht erreicht haben. Nach *Schweitzer*<sup>42)</sup> blieben bei der vaginal-abdominalen Methode der Uterusexstirpation, die Zweifel bevorzugt, von 2510 Operierten 120 geheilt. Das absolute Heilungsprozent betrug 27,4. Bei der Strahlenbehandlung kann man heute erst mit etwa 20—24% rechnen.

Eine weitere, nicht durchweg ersprißliche Folge der neuen Richtung ist eine fast unvermeidliche Spezialisierung. Man wird nächstens von *Röntgen-gynäkologen* sprechen dürfen, die die Behandlung gutartiger und bösartiger Gebärmutterneubildungen, der „Metropathien“, der Beschwerden der Pubertät wie des Klimakteriums, die Sterilisierung, vielleicht auch gewisse Adnex- und andere Entzündungen in den alleinigen Bereich der speziellen Röntgenwissenschaft und Praxis einbeziehen wollen. Für diese Gruppe schwindet jedenfalls das operative Interesse mehr, als mit Rücksicht auf die Vollkommenheit der gynäkologischen Ausbildung und Abgerundetheit wünschenswert erscheint. Nebenbei leidet auch, wie sich heute bereits an gewissen überschwinglichen Hoffnungen und Behauptungen zeigt, das kritische Gleichgewicht.

Es darf nicht verkannt werden, daß das Interesse an der neuen Entwicklung der Gynäkologie nicht allenthalben das gleiche ist, auch da nicht, wo man nach den Publikationen ein solches annehmen möchte. So werden auch von Seiten, die in der Strahlentherapie hervorragend arbeiten, z. B. recht viele Myomoperationen ausgeführt, und im Ausland sieht die Gynäkologie noch vielfach aus wie früher. In Amerika prävaliert noch die operative Richtung, wie man das aus der großen Menge diesbezüglicher Arbeiten und den wenig hervortretenden strahlentherapeutischen schließen kann. In Frankreich ist die Gynäkologie immer noch eine Adnexe der Chirurgie; nach gewissen Erscheinungen zu urteilen, wird sie in Elsaß-Lothringen, wo sie sich zu deutscher Zeit auf eine ansehnliche Höhe aufgeschwungen hatte, sich nicht zu behaupten vermögen.

Dem aufmerksamen Beobachter ist es verständlich, daß der Drang nach einem ausgebreiteteren und vertiefteren Studium in der neuen Richtung bei den Universitätshörern wie bei den Ärzten sich gründlich regt, auf dem gynäkologischen Gebiet, ebenso wie auf dem geburtshilflichen, das davon selbstverständlich nicht unberührt geblieben ist. Diesem Drängen darf sich der *klinische Unterricht* nicht verschließen. *Stoeckel* hat auf dem letzten Gynäkologen-Kongreß in Berlin in richtiger Erkenntnis dieser Bewegung die Initiative zu einer Reform ergriffen und die Vorschläge, die dazu vorlagen, zusammenfassend behandelt. Bisher ist seine Anregung ohne Folgen geblieben, wir dürfen die ernste Frage aber nicht ruhen lassen und müssen ganz besonders einen *planmäßigen Ausbau der Propädeutik* verlangen, die bisher in Tuschierkursen und diagnostischen Übungen, in sogen. Seminaren und Repetitorien, die oft von Assistenten mehr oder minder selbständig abgehalten werden, eine untergeordnete Vertretung finden. Eigene propädeutische Lehrer, unter Heranziehung auch nicht-klinischer Anstalten, müssen mit diesem grundlegend wichtigen Lehrzweig betraut werden. Wenn da auch die Grundlagen der Strahlentherapie theoretisch und praktisch gelehrt werden, so kann einer zu weitgehenden Spezialisierung entgegen gearbeitet, und ein größeres Verständnis der Ärzte erreicht werden, die dann ihre Fälle nicht völlig aus der Hand zu geben brauchen und sie mit gefestigter Kritik weiter zu beobachten in der Lage sein werden.

Dem Drang nach vertieftem Studium kommt das Erscheinen einer erstaunlich großen Anzahl neuer und neu aufgelegter *Lehrbücher*, Leitfäden und propädeutischer Bücher in der Gynäkologie\*) und Geburtshilfe entgegen. Sie sind durchweg zu empfehlen, nicht bloß, weil sie meist unter Beibringung zahlreicher und ausgezeichneter Abbildungen bald kürzer, bald ausführlicher das ganze Gebiet zugänglich machen, sondern auch, weil sie den neuen Aufgaben und Forderungen gerecht werden. Gerade der strebsame Arzt und auch der Fachmann sollte sich eine solche moderne Erscheinung anschaffen, denn er wird Altes und Neues nach der heutigen Auffassung beleuchtet und z. T. befriedigender erklärt finden, als früher. Ein originelles kleines Sammelwerk stellen die von *J. Schwalbe* herausgegebenen Darstellungen „Diagnostischer und therapeutischer Irrtümer und deren Verhütung“ dar. In der Abteilung Gynäkologie bespricht *Henkel* diesbezüglich die Krankheiten der äußeren Geschlechtsteile, Vagina und Harnorgane und füllt namentlich für den letztgenannten Gegenstand mit seinem interessanten Beitrag geradezu eine Lücke aus, *Reifferscheid* bringt mit den Krankheiten des Uterus, und *v. Jaschke* mit denen der Adnexe eine Darstellung, die jeder mit Erfolg liest.

Prüft man die Grundlagen, auf denen sich die neuen Lehren aufbauen, so sind die der *Strahlentherapie*, die doch der wissenschaftlichen Physik größtenteils angehören, am besten gesichert. In der knappen Form, wie sie *Opitz* (l. c.) darstellt, scheinen sie uns ausreichend und allgemeinverständlich, während sie bei *Lindemann* (ibid.) zu sehr ins Einzelne geht. Wie jetzt Chemie für Mediziner gelesen wird, so wird es auch mit den Grundlagen der Strahlentherapie gehalten werden müssen. Praktisch fehlt es für die Dosimetrie leider noch an genügendem Anhalt, weil die Bedingungen des Experimentes sich nicht ohne Gefahr auf den Menschen übertragen lassen. Bekanntlich nehmen die Meisten eine *Hauteindosis* als Grundlage an, was aber immer etwas Willkürliches an sich

\*) *Menge-Opitz*, Lehrb. d. Frauenheilk. — *Weibel*, Einf. in d. gyn. Diagn. — *Lindemann*, Grundlage d. gyn. Ausbildg. — *Hofmeier-Schröder*, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorg. — *Polano*, Geb.-gyn. Propädeut. — *Liepmann*, Der gyn. Operationskurs. — *Dietrich*, Einführ. in Geb. u. Gyn.

tragen muß. Mit dem Radium steht es in dieser Hinsicht fast noch unsicherer. Solange noch *Todesfälle infolge der Bestrahlung* vorkommen (v. Jäschke<sup>2</sup>) weist aus der Literatur 1—2% Mortalität bei bestrahlten Fällen nach!) und riesige *Fisteln* operiert werden müssen, sind wir von einer sicheren Dosierung noch weit entfernt. — *Rübsamen*<sup>1</sup>) sah nach der Radiumbehandlung des Genitalkrebses vesiko- und rektovaginale Fisteln bis zu Zweimarkstückgröße und konnte diese erst zwei Jahre nach der Bestrahlung wegen der mangelhaften Vaskularisation des umgebenden Schwielengewebes angreifen. In einem Fall verschloß er beide Fisteln bei derselben Patientin isoliert und fügte die Kolpoplexis an. Das ganze Operationsgebiet wurde gangränös, die Patientin starb an Pyelonephritis. In späteren Fällen umschnitt er die Fistel vaginal, mobilisierte sie nach vorläufigem Verschuß bis ans Rektum, führte eine Sonde durch eine Lücke des Fistel in den Darm und durch den After nach außen und band die Verschlussfäden an die Sonde. Durch Anziehen derselben wurde die Fistel invaginiert, ihre Basis von der Scheide aus vernäht, die Fistelstelle selbst an die Haut des Damms fixiert. Von den beiden so operierten Radiumfisteln war die eine für Hegardilatator Nr. 10, die andere für ein Zweimarkstück durchgängig. Einmal war eine Nachoperation nötig, das andere Mal kam es nicht zu einer anatomischen Heilung, die Frau wurde aber kontinent, da die Fistel außerhalb des Schließmuskels lag. — *Graebke*<sup>8</sup>) sah drei Monate nach der Probeausschabung einer gänseeigroßen Gebärmutter mit folgender *Röntgensterilisierung* das Organ erstaunlich rasch unter *neuen Blutungen* wachsen, und schließlich einen 39 g schweren Polyp abgehen. — *Halban*<sup>18</sup>) fand bei einer 50jährigen Patientin mit *Myom* bei der Probeausschabung nichts Malignes und bestrahlte mit der Kastrationsdosis. Darauf bestand eine Amenorrhoe von drei Jahren. Wegen *erneuter Blutungen* Totalexstirpation des Uterus, dessen ganze Innenfläche von einem *Adenokarzinom* eingenommen war. —

Allerdings kommen auch auf das *Schuldkonto der operativen Tätigkeit* genügend Fisteln und andere Schäden, wie Ureterverletzungen, Bauchbrüche usw. So teilt *Weigmann*<sup>5</sup>) mit, daß unter 42 in der Kieler Frauenklinik operierten Blasenfisteln und Verletzungen nur 9 durch geburtshilfliche, die übrigen durch gynäkologische Eingriffe verschuldet waren, *Nagy*<sup>6</sup>) eine Ureterfistel, die 10 Monate nach der Radikaloperation wegen Carcin. colli durch transperitoneale Implantation geheilt wurde. — v. *Klein*<sup>7</sup>) versuchte die nach einer von einer Ärztin schlecht ausgeführten Kolporrhaphie und Vaginifixur zurückgebliebene *Blasenscheidenfistel* vaginal zu schließen, was nicht gelang. Von einem Bauchschnitt aus wurde dann die Harnblase von der Zervix getrennt und nun die Fistel dauernd verschlossen. Auch *E. Sachs*<sup>9</sup>) konnte eine nach transperitonealem Kaiserschnitt zurückgebliebene Blasen-zervixfistel auf dieselbe Weise heilen. — Anhangsweise sei hier noch ein Fall einer seltenen *Mastdarm-Blasen- und Mastdarmscheidenfistel* mitgeteilt, den *H. Schmidt*<sup>12</sup>) an einem 8jährigen Mädchen operieren mußte. Die Fisteln waren nach der Entfernung einer Sicherheitsnadel aus der Blase des damals 1 Jahr alten Kindes zurückgeblieben. Beim Bauchschnitt wurden feste Verwachsungen zwischen Flexur, Uterus und Beckenwand gelöst, wobei der Mastdarm zweimal einriß. Der durch eine Rißöffnung eingeführte Finger fand erst die Fistel nach Trennung des Uterus von der Blase, sie und die Risse wurden durch Knopfnähte verschlossen. Heilung nach Bauchdeckeneiterung. In einer zweiten Operation 6 Wochen später wurde unter Zuhilfenahme eines tiefen Schuchardtschnittes die Scheiden-Mastdarmfistel von unten her geschlossen.

Die konservativen Bestrebungen *Puppel's*<sup>10</sup>), einen einfachen, nicht überzähligen *extravesikal ausmündenden Ureter in die Blase einzupflanzen*, endeten mit einem Mißerfolg. Bei der 20jährigen Virgo entleerte sich Urin aus der Kuppe des rechten Scheidengewölbes. Zystoskopisch fand sich rechts keine Uretermündung, links eine normale. Nach einer Scheidendamminzision wurde der rechte Ureter unter Bestehenlassen einer Scheidenmanschette aus dem Bindegewebe ausgelöst und in die freigelegte Harnblase seitlich implantiert. Es blieb aber dort eine Harnfistel zurück, die nach einem halben Jahr operiert unter Fieber und Pyelitis heilte. Der rechte Ureter blieb implantiert, funktionierte aber nicht.

Um mit der *Operation der Harnwege* abzuschließen, füge ich hier noch 3 Fälle an. Zwei betrafen die *Operation der Schrumpfblyase*. *Flörcken*<sup>13</sup>) sah sich nach der Exstirpation einer tuberkulösen Niere durch den infolge Schrumpfnieren bestehenden quälenden Harndrang genötigt, den restierenden Ureter in die Flexur einzupflanzen. Er erzielte damit eine wesentliche Besse-

rung. — *A. Mayer*<sup>14)</sup> schaltete bei einem 20jährigen infantilen Mädchen ein 12 cm langes Stück Flexur aus, das er in die nur kastaniengroße Blase implantierte und erzielte eine prima reunio. Nach 6 Wochen faßte aber die Blase nur 100—120 cm, die Patientin starb. Die Sektion zeigte, daß die rechte Niere in einen großen Eitersack umgewandelt war, hier und in der geschrumpften Blase saßen Tuberkel. Das Darmstück war eingeheilt, das Epithel aber stark entzündet, die Drüsen untergegangen.

Auch in dem Falle von *Graf*<sup>14)</sup> entsprach der Erfolg bei der *Ausrottung des Harnröhrenkrebses* nicht der Größe des Eingriffs. Hier wurde durch zwei seitlich von den Schamhöckern bis in die labia mj. reichende Schnitte, die bis auf den Knochen gingen, und durch einen Querschnitt unterhalb der Klitoris ein Lappen gebildet, der samt der Klitoris bis zum oberen Symphysenrand aufgeklappt wurde. Das os pubis wird beiderseits durchgemeißelt und zur späteren Anlegung von Drahtnähten durchbohrt. Die nunmehr zurückgeklappte Symphyse hängt noch an den Musc. recti. Auslösen der krebsigen Harnröhre, kleine Längsinzision der vorderen Blasenwand, Einführen des kleinen Fingers und Abschneiden der Harnröhre in der Blase unter Leitung des Auges. Die Naht der Harnblase erweist sich als sehr schwierig. Die jetzt zurückgeklappte Symphyse paßt nicht mehr in die Lücke, weil der Beckenring klappt und die Rekti nach oben zerrn. Drahtnaht beiderseits und Drainage. Es entsteht eine Blasenscheidenfistel, das Gehen macht Schwierigkeiten, weil die untere Schoßfugenfläche nicht einheilt. Die nach 4½ Monaten unternommene Fisteloperation ist nur nach Abmeißelungen ausführbar und erfordert ein Ablösen der Blase und Scheide. — Über die Blutung bei diesen Operationen und über die Kontinenz nach denselben wird nichts mitgeteilt. Hier wäre wohl die Strahlenbehandlung unbedingt vorzuziehen. —

Auch die Heilung *postoperativer Bauchbrüche* erfordert manchmal große Eingriffe, besonders wenn sie sich bei Frauen mit Hängebauch herausbilden. So in einem Fall von *H. Freund*.<sup>16)</sup> Hier war 7 Jahre nach einem Kaiserschnitt bei einer Rachitika ein kollossaler Bauchbruch bei Hängebauch mit Eventration adhärenter Därme und Atrophie der Haut zu beseitigen. Von einem Graserschen Querschnitt aus wurden die Därme abgelöst und die atrophische Bauchdeckenfaszie oben und unten halbzirkelförmig exzidiert. Die mobilisierten Rekti ließen sich wie die Faszie nicht völlig aneinander bringen. Eine zentrale Öffnung in der Wunde wurde nach Entspannungsschnitten im Fett durch zwei rasch ausgeschnittene *Fascia lata-Lappen*, die an die Bauchdeckenfaszie und Fett mit Katgut angenäht wurden, gedeckt. Beide Transplantate heilten p. primam ein. Dauernde Heilung wurde 6½ Jahre nach der Operation festgestellt. — Auch *Birnbaum*<sup>36)</sup> rühmt die freie Faszientransplantation. — *Chiene*<sup>15)</sup> konnte zwei türflügelartige Faszienlappen nach Ablösung der Haut und Unterhaut bis zum Außenrand der Rekti abpräparieren, nach der Mittellinie umklappen und vernähen. —

Die Bestrebungen, auch *bei schweren Erkrankungen der Eierstöcke deren Funktion zu erhalten*, haben dazu geführt, auch bei Ovarialtumoren etwa vorhandenes unverändertes Gewebe zu konservieren. *H. Freund* hat vor Jahren bereits eine Methode der Ovariectomie bekannt gegeben, die darin besteht, den Tumor median bis nahe an seinen Stiel zu spalten, aufzuklappen und aus ihm alles Kranke auszuschneiden, funktionstüchtiges Stroma aber zu erhalten. Er hat nach solchem Verfahren nicht nur die Frauen, auch wenn ein Eierstock total entfernt war, regelmäßig menstruierten sehen, sondern auch spätere Schwangerschaften mitgeteilt. *A. Schäfer*<sup>39)</sup>, dem diese Mittelungen offenbar entgangen sind, empfiehlt dieselbe Methode. — *Mansfeld*<sup>38)</sup> näht die erhaltungsfähigen Ovarialstückchen zwischen Rektus und yordere Faszie ein und behauptet, daß sie sämtlich p. primam angewachsen seien, doch erstrecken sich seine ältesten Beobachtungen erst über 21 Monate. Bei erhaltenem Uterus menstruierten die Frauen weiter. — *Köhler*<sup>37)</sup> pflanzt bei der Operation chronischer Adnexkrankheiten an jungen Frauen 2—4 Ovarialscheiben zwischen die Netzblätter oder in eine Netzfalte. —

In der Absicht, *Adnexoperationen immer mehr zu beschränken*, macht man von *Terpentininjektionen* (Terpichin) augenblicklich weitgehend Gebrauch. Wenn auch die Meinungen über ihre Indikation für frische oder für chronische Fälle noch ebenso auseinander gehen, wie über ihre Erfolge, so darf man doch jedenfalls zu Versuchen damit auffordern, ehe man sich zu Eingriffen entschließt, da die Einspritzungen bei gehöriger Vorsicht unschädlich sind. *Baum*<sup>53)</sup>



und *Langes*<sup>51)</sup> empfehlen das Terpichin intramuskulär bei frischen Fällen, letzterer sowohl bei nicht gonorrhöischen wie bei gonorrhöischen, *Friedrich*<sup>50)</sup> und *Schwarz*<sup>52)</sup> dagegen bei chronischen Adnexentzündungen, *Sonnenfeld*<sup>48)</sup> gibt es auch ambulant und hat ebenso gute Resultate damit, wie mit Kaseosan, das bei intravenöser Einverleibung zwar die Schmerzen beseitigt, aber Schüttelfröste und Schwindelanfälle verursacht. Aus der Kieler Frauenklinik teilt *Stegemann*<sup>56)</sup> einen Vergleich von 70 mit Terpichin und 30 mit Milchinjektionen behandelten Adnexfällen mit: Bei ersteren 18,5% Heilungen, bei letzteren 20%. Aber mit Bettruhe, Prießnitz und Lichtbogen allein behandelte Kranke dieser Art heilten 18,6%! (70 Fälle total.) *Seelmann*<sup>49)</sup> sah im Krankenhaus Hamburg-Brambeck die besten Resultate bei subakuten Fällen, behandelte allerdings nebenher noch mit Ausspülungen, Lichtbogen usw. und injizierte nur alle 2—4 Tage eine Spritze Terpichin. Er erblickt darin eine Reiztherapie im Sinne *Bier's*, eine positive Herdreaktion mit Temperaturerhöhung und Leukozythose (bis 30000) und fand eine Abkürzung der Heilungsdauer. *Kronenberg*<sup>57)</sup> schließlich konnte in der Düsseldorfer Klinik eine günstige Beeinflussung der Adnextumoren durch Terpichinbehandlung überhaupt nicht konstatieren und ebensowenig erhebliche Veränderungen des Blutbildes.

Die *Sterilisierung* der Frauen ist in den letzten Jahren nicht nur zur Verhütung von Schwangerschaften bei Tuberkulösen, Herzleidenden u. a., sondern auch zur Verhütung von Prolapsrezidiven nach Operationen entschieden zu freigebig ausgeführt worden. Die Ironie des Schicksals hat es aber gefügt, daß die gewählten Methoden nicht immer stichgehalten haben und die Frauen doch wieder, und zwar oft ohne Schaden, Mütter geworden sind. So nach der einfachen Ligatur der Tuben, die *Schiffmann*<sup>46)</sup> wieder als ungenügend kennzeichnet, so aber auch nach der von *Zweifel* empfohlenen Quetschung der Eileiter mit der Kniehebelklemme. Sämtliche 5 Frauen, bei denen *Flatau*<sup>47)</sup> die Methode probiert hatte, sind wieder schwanger geworden! Wenn er jetzt die Tuben an der Fimbria ovarica vom Eierstock abtrennt, bis an den Uterus ablöst und dann in der Mitte knotet, so ist ein gleicher Mißerfolg nicht ausgeschlossen, wie doch die Wiederherstellung des Lumens nach der jedenfalls energischer abschneidend wirkenden Ligatur beweist. Die *temporäre Sterilisierung* will die Möglichkeit eines späteren Rückgängigmachens, also gegebenenfalls nach der Heilung einer Tuberkulose, offen halten. *Gutbrod* hat zuerst die Eierstöcke verlagert, auch *Weßel*<sup>43)</sup> holt sie durch die freigelegten Leistenkanäle heraus und vernäht sie vor denselben durch zirkuläres Fixieren des Peritoneums. *Hellendall*<sup>45)</sup> öffnet das Abdomen, ventrifixiert die Gebärmutter nach *Olshausen* und zieht die Ampullen der Tuben durch einen Schlitz in der Bauchdeckenfaszie oberhalb der Fixationsstelle. *van de Velde*<sup>44)</sup> mag aber mit der Behauptung Recht haben, daß die Verlagerung der Eierstöcke zu konsekutiven Schmerzen, ihre Einnäherung zwischen die Blätter der *ligg. lata* zur bindegewebigen Degeneration des Keimepithels führt. Er empfiehlt eine Verlagerung der Ovarien durch die *Ligg. lat.* hindurch in das *Spatium vesico-uterinum* und Abschließung des letzteren nach oben. Dazu durchtrennt er die Fimbria ovarica, setzt einen Einschnitt vorn und hinten in das hochgezogene breite Mutterband parallel zum Ovarialrand, geht stumpf durch das dazwischen liegende Bindegewebe und schiebt nun den Eierstock auf die vordere Seite des Ligaments, während das Fimbrirende der Tube an der Hinterseite bleibt. Nach Vernäherung der Schlitze wird das *Spatium anteuterinum* unter Benutzung der *Ligg. rot.* verschlossen. Tatsächlich konnte einmal 5 Jahre nach der temporären Sterilisierung die Konzeptionsfähigkeit durch Wiedereröffnung der Bauchhöhle und Reposition der Eierstöcke erfolgreich wiederhergestellt werden, denn die Frau wurde schwanger und gebar. — Wenn auch bezweifelt werden darf, ob die Indikation zu einer solchen zweimaligen Operation wirklich häufiger gegeben sein mag, so ist es doch erfreulich, eine Methode zu besitzen, die der Kranken die Möglichkeit wieder schwanger zu werden, nicht verschließt. —

Es ist nur scheinbar paradox, wenn man gewisse Operationen als konservativ an Stelle der Röntgenbestrahlung empfiehlt. Aber bei manchen, so insbesondere bei den *Myomoperationen*, hier ist man in der Lage, neben normalen Uterusabschnitten einen oder beide Eierstöcke, und damit im besten Falle die Menstruation zu erhalten, andernfalls aber die *Ausfallserscheinungen*, die der „Röntgenkastration“ ebenso folgen, wie der wirklichen Kastration, zu verhüten. *H. Freund*<sup>17)</sup> hat diese Frage zuerst 1911 an der Hand von 500 durch peritoneale Operationen

behandelten Uterusmyomen geprüft und war damals zu dem Schluß gekommen daß fast die Hälfte der operativen, die übrigen der Strahlenbehandlung zuzu-fallen hätten. Zu demselben Schluß gelangt auch *Jaschke* (Zeitschr. f. Gyn. Bd. 83, S. 151). *Freund* konnte nämlich nachweisen, daß bei 254 unter jenen 500 Fällen erhebliche *Komplikationen* bestanden, eine Erfahrung, die er 1911 bis 1918 an weiteren 211 wegen Myom Laparotomierten bestätigt fand. Auch da lagen in fast der Hälfte der Fälle schwerere Komplikationen vor, so 10 Prolapse und Retroflexionen, eine Pyometra, 2 Blasendystopien, 2 Tubenschwangerschaften, 3 eitrige, 8 hämorrhagische, 21 chronische Adnextumoren, 25 Ovarialgeschwülste, abgesehen von schweren extragenitalen Störungen. *Freund* teilt schließlich gut ausgesuchte und kritisch begutachtete Fälle mit, in denen es gelingt, durch eine Allgemeinbehandlung, resorbierende Kuren, Diättherapie, Bäder usw. die wichtigsten Beschwerden zu beseitigen, so daß das Myom unbehandelt bleiben darf.

Zur *Operation der Myome* ist ein Beitrag lange nicht geliefert worden. *Halban*<sup>18)</sup> teilt nur mit, daß er nach der Ausschälung größerer intraligamentärer Tumoren dieser Art Nachblutungen erlebt hat, ohne das betreffende Gefäß entdecken zu können, weshalb er jetzt jedesmal die Art. hypogastrica prophylaktisch unterbindet.

Wenig zufriedenstellend scheinen die Endresultate der *Zervixamputationen und Zervixnähte* in Amerika zu sein, wo sie noch in großem Maßstab ausgeführt werden. *Rawls*<sup>34)</sup> teilt 461 Fälle der ersten, und 232 der zweiten Operation mit. Indikation gab meist chronische Endometritis und Metritis, mehrmals eine „präkanzeröse Veränderung“, was jedenfalls auch nichts anderes als chronische Entzündung bedeutet, einmal fand man mikroskopisch Krebs. Der Fluor besserte sich in 60%, die Dysmenorrhoe in 54%. Steril wurden fast 15% der Operierten, ebensoviele abortierten! Bei rechtzeitigen Geburten riß die Zervix bei der Hälfte der Frauen wieder auf.

Erstaunlich schlecht sind auch die *Endresultate der Alexander-Adams'schen Retroflexionsoperation*, denn auf Grund einer sorg-samen Nachforschung durch *A. Seitz*<sup>31)</sup> aus der Gießener Klinik gibt diese Operation bis zu 60% Mißerfolge, eine Zahl, zu der auch *Doerfler*<sup>24)</sup> gelangt. Man darf daher skeptisch sein, wenn *Mittweg*<sup>23)</sup>, allerdings an der Hand von nur 26 noch nicht lange beobachteten Fällen, die Verkürzung nur eines der runden Mutterbänder bei  $\frac{1}{3}$  der Operationsbedürftigen für ausreichend hält, und ähnlich gegen ein eingreifenderes Verfahren von *John Bell*<sup>21)</sup>. Dieser zieht nach medianem Bauchschnitt die Ligg. rot. durch ein Loch in der Bauchdecke vor, löst rechts und links einen kleinen Lappen vom Rektus ab, unter den die Bänder zu liegen kommen und näht sie dort fest. Noch energischer verfährt *Garcia de la Serrana*<sup>27)</sup>. Er führt einen Silberdraht durch die Rekti, die Ligg. lata und durch die hintere Uteruswand.

Bei *Genitalvorfällen*, die größer sind oder irgendwelche Beschwerden machen, ist die Operation immer indiziert. Über die Wahl der Methoden, habe ich im vorigen Jahreskursus ausführlich gesprochen, über die Resultate derselben kann man aber erst nach Jahren abschließend urteilen. So kann ich in das Lob nicht einstimmen, das *Peffer*<sup>32)</sup> der *Interpositio vaginalis* mit Sym-physiopexie der Gebärmutter und Dammplastik nach den Erfahrungen der gynäkologischen Poliklinik München erteilt, denn von 95 operierten Frauen waren nur 39 länger als 2 Jahre, die älteste über 5 Jahre, und 12 nur 4—6 Monate nach dem Eingriff beobachtet. Da darf man von 92,4% *dauernden* Heilungen noch lange nicht reden. Zudem betrug die Mortalität 2% und bei 55 jungen Frauen zwischen 20 und 40 Jahren hielt man die tubare Sterilisation für notwendig. Jedesmal wurde der Uterus vorher ausgekratzt und so trat wohl infolge der energischen Vornahme dieses Vorgehens einigemale Oligo- bzw. Amenorrhoe ein, häufiger aber starke Menorrhagien, die die Röntgenbestrahlung und einmal die abdominale Uterusamputation benötigten. Somit sind von fast 100 Frauen zwei gestorben und der größte Teil unfruchtbar gemacht worden, was zweifellos nicht zugunsten der gewählten Methode, einen Vorfall zu heilen, spricht. — Auch das von *L. Farrar*<sup>20)</sup> mitgeteilte Verfahren erscheint allzu eingreifend. Die Zystozele wird durch vaginalen Längsschnitt freigelegt, das Bauchfell vorn geöffnet, die Portio amputiert und ihr Stumpf seitlich in der Vagina befestigt. Dann folgt der Bauchschnitt, die völlige Trennung der Harnblase von der Gebärmutter und die Amputation derselben. Der restierende

Stumpf wird schließlich mit der Blase, mit den verkürzten Ligg. sacro-uterina und den Ligg. rot. vereinigt. Trotz dieser Verstümmelungen ist eine dauernde Zurückhaltung der Scheide nicht zu erwarten. Es liegen nämlich dafür neuere Erfahrungen auch aus Amerika von *Culler, Elliot* und *Jameson*<sup>33)</sup> vor, die 1—8 Jahre nach fast dem gleichen Vorgehen, dem noch vaginale Plastiken angeschlossen wurden, in schwereren Fällen bis zu 50% Rezidive konstatierten. — Wesentlich einfacher und wohl auch erfolgreicher ist die von *Bumm* eingeführte *Colli-fixur*. *Graf*<sup>28)</sup> und *Halban*<sup>29)</sup> präparieren dazu aus der Rektusscheide im Zusammenhang mit den Musc. pyramidales Streifen, die zur Suspension des Kollums verwendet werden. Sie werden nach der Ablösung der Blase und dem Durchlochen der Parametrien durch die so geschaffenen Löcher durchgezogen, straff angespannt und vorn auf dem Kollum vernäht. — Für mittlere Grade des Prolapses hält *Solms*<sup>26)</sup> eine *Fasciaefixura uteri* für genügend. Nach dem vaginalen Längsschnitt inmitten der vorderen Scheidenwand erhält er die Fascia vesico-vag. auf der freigelegten Zystozele, löst sie quer am Portioansatz bis zum Conus ab und vereinigt die Blasenfaszie mit dem Uterus, unter Umständen auch gedoppelt, nachdem sie median gespalten. Die Resultate scheinen in anatomischer Hinsicht nicht immer ganz zufriedenstellend ausgefallen zu sein. — Zu welcher komplizierten Eingriffen auch bei älteren Frauen das gleichzeitige Bestehen eines großen *Genital- und Mastdarmvorfalls* zwingen kann, zeigt ein Fall von *Halban*<sup>64)</sup>. Hier wurde nach provisorischem Verschluss des Anus der Uterus von einem hinteren Scheidenschnitt aus herausluxiert. Es folgte Freilegen der Hinterwand des Rektums und sein Ablösen auch in den seitlichen Partien durch Einschnitt hinter der hinteren Umrandung des Anus, so daß zu beiden Seiten des Darms ein Tunnel entstand. Das Corp. uteri wird dann vom Fundus her median gespalten, die beiden Hörner, isoliert vernäht, werden durch die beiden Tunnel um die Analportion bis an den Hinterdamm gezogen und am Lig. ano-coccygeum sowie an die hintere Rektumwand genäht. Dann werden sie miteinander vernäht, umklammern also den Damm. Als zweiter Akt folgt der Bauchschnitt mit dem Abschieben der Blase und dem Annähen des Kollums an die äußere Bauchdeckenfaszie und das Periost der Symphyse. Heilung. — Als Ursache *großer Mastdarmprolapse* fand *Eschenbach*<sup>30)</sup> öfter ein zu langes und bewegliches römisches S. Er macht beim Mißerfolg anderer Operationen den Bauchschnitt, löst das Colon. descend. beim Übergang ins S. romanum peritoneal ab und pflanzt das hochgezogene letztere in die dortige Peritoneallücke ein, indem er das Mesosigmoid einschneidet und beide Peritonealränder (den oberen und unteren) vereinigt. Die Darmstücke werden peritonisiert, einmal war dazu ein freies Netzpartikelchen nötig. 2—3 cm Mastdarm prolabieren dann immer noch; sie werden wie Hämorrhoiden abgebrannt oder nach *Rehn-Delorme* operiert.

Eine Operation ist es, die in den letzten Jahren neu entstanden und mit gutem Erfolge ausgeführt ist, der *plastische Ersatz der fehlenden Scheide*. Überraschend ist zunächst das häufige Vorkommen der Mißbildung, überraschend auch, wie bereitwillig sich Frauen und Mädchen selbst lebensgefährlichen Eingriffen unterziehen, nur um wenigstens durch die Kopulation am Geschlechtsleben teilnehmen zu können. Das Problem des Scheidenersatzes ist durch die Verwendung eines Darmstückes gelöst. Von den beiden konkurrierenden Methoden, der Ausschaltung eines Stückes Dünndarm und eines Teiles Mastdarm gebührt der letzteren der Vorzug. *Schubert*<sup>40)</sup>, von dem dieselbe herrührt, teilt mit, daß bisher 33 solcher Operationen ohne Todesfall und mit gutem funktionellen Resultat bekannt sind gegenüber 32 nach *Mori* (Dünndarm-Methode) mit 5 Todesfällen und 5 ungenügendem funktionellen Ergebnis. Nach *O. Steuding*<sup>59)</sup> stehen sich später 47 nach *Schubert* operierte Fälle mit 100% Heilungen und 49 nach *Mori* operierte mit 10 Todesfällen gegenüber. — *Menge* hat verlangt, daß die Herstellung der Kopulationsfähigkeit nur erlaubt sei, wenn das weibliche Geschlecht des betreffenden Individuums absolut sichergestellt sei. *M. Frank*<sup>41)</sup> willfahrte dem Begehren nach dem *Scheidenersatz bei einem Pseudohermaphroditismus*, einer jungen, weiblich gebildeten und empfindenden Person, bei der zwei Leistenhoden (später histologisch festgestellt) entfernt waren. Die Inspektion der geöffneten Leibeshöhle ergab keinerlei innere Genitalien. Scheidenersatz nach *Schubert*, Heilung unter Fieber, Eiterung und Zurückbleiben einer Mastdarmscheidenfistel.

Für die Behandlung des leidigen *Ausflusses aus der Scheide* hat man neuerdings auf den Gedanken zurückgegriffen, die normalen Stäbchen der Scheidenflora in ihrem Kampf gegen fremde Eindringlinge bakterieller Natur (Kokken, Anaeroben) zu unterstützen. *Löser* nimmt an, daß der rein vaginale Fluor durch

eine von der Norm abweichende Flora entsteht und daß diese auf eine den normalen Scheidenbewohnern ungünstige Veränderung des Nährbodens oder ein Überhandnehmen fremder, von außen kommender Keimarten zurückzuführen sei. Er führte solche Keime ein, die infolge ihrer nahen Verwandtschaft mit den normalen Scheidenstäbchen zum Überwuchern und Verdrängen der fremden Eindringlinge geeignet erscheinen, nämlich lange echte Milchsäurebakterien. Das so hergestellte Präparat *Bazillosan* hat *Naujoks*<sup>61)</sup> an 30 Fällen der Königsberger Frauenklinik mit gutem Erfolg in frischen Fällen verwendet; *Wolfring*<sup>62)</sup> an 150 Fällen der Rostocker Klinik, in  $\frac{3}{4}$  seines Materials mit gutem Resultat. Man bringt *Bazillosan* entweder in Tabletten oder in Puderform zweimal wöchentlich im Spekulum möglichst tief in die Scheide, vermeidet Ausspülungen, gestattet aber Waschungen der äußeren Geschlechtsteile.

Die *Behandlung der Gonorrhoe mit intravenösen Einspritzungen* ist aus dem Versuchsstadium noch nicht herausgetreten, liefert aber doch Resultate, die ihr eine Zukunft versprechen. *Haupt*<sup>63)</sup> hat in der Bonner Klinik Trypaflavin mittels Bürette in die Armvene injiziert, erst 0,1—0,25 einer  $\frac{1}{2}$  %igen Lösung in mehrtägigen Abständen, später an 3 bis 6 aufeinander folgenden Tagen je 0,3—0,4 g, zuletzt stets eine 2 %ige Lösung aus Ampullen zu 200 ccm (*Casella*) in einer Gesamtmenge von 1,6—2,2 g. Behandelt wurden 20 Patientinnen mit subakuter und chronischer Gonorrhoe. Bei 18 Harnröhrengonorrhoeen gab es 4 Mißerfolge, bei 18 in der Zervix lokalisierten 7. Gleichzeitige lokale Behandlung mit Protargol, Arg. nitric. oder Trypaflavin ergab dagegen keine wesentlichen Unterschiede. Die Sekretion ging stets langsam zurück, bestehendes Fieber schneller, zweifellos war aber die Heilungsdauer im ganzen abgekürzt, etwa um ein Drittel der Zeit rein lokaler Behandlung. Nebenerscheinungen, wie Schwindel, Kopfweg, Schüttelfrost, Erbrechen, Erytheme, Hitzegefühl waren selten, Fieber trat nie auf. Die Zahl der Heilungen war um etwa 10 größer als bei der lokalen Behandlung. Trypaflavin kam auch in Lösungen von 1:4000 bis 1:1000 lokal zur Anwendung, ferner als 1—4 %ige Stäbchen oder in Form der käuflichen Trypaflavin-Gonostyli sowie als Tampons. Die Erfolge waren nicht ungünstig.

*Gräbke*<sup>8)</sup> glaubt eine Abkürzung der Heilungsdauer bei Gonorrhoe konstatiert zu haben, wenn er neben der lokalen Behandlung der Zervix (5% Silberpräparate) und Urethra (Stäbchen) 2% Kollargol, Elektrargol oder Dispargen alle zwei Tage einmal intravenös gab.

Stärkere *Blutungen* bei MetroEndometritis, Adnexerkrankungen und Chlorose beeinflußt die *Röntgenbestrahlung der Milz* nach *Stephan* durch eine beschleunigte Gerinnung. *Münz*<sup>60)</sup> fand bei denselben Zuständen *hypertonische Natrium- bzw. Kalziumsalzlösungen intravenös* einverleibt wirkungsvoll; er empfiehlt: 3 mal in 24 Stunden 5 ccm einer 10 %igen Natriumchloratlösung mit 1% Kalziumchlorat, ähnlich also wie *R. von den Velden*.

#### Literatur.

1. *Rübsamen*, Monatsschr. f. Geb. LIV, S. 367. — 1 a. *Derselbe*, Zentralbl. f. G. Nr. 40, S. 1454. — 2. *v. Jaschke*, Zeitschr. f. Geb. Bd. 83, S. 750. — 5. *Weizmann*, Zeitschr. f. gyn. Urolog. V, H. 4—5. — 6. *Nagy*, Zeitschr. f. gyn. Urolog. V, H. 4—5. — 7. *v. Klein*, Zentralbl. f. Gyn. Nr. 19. — 8. *Graebke*, Zentralbl. f. Gyn. Nr. 42 und D. med. W. 1920, Nr. 34. — 9. *Sachs*, Monatsschr. f. Geb. LIV, S. 245. — 10. *Puppel*, Zentralbl. Nr. 19. — 11. *Graf*, Zentralbl. Nr. 49. — 12. *H. Schmidt*, Zentralbl. Nr. 19. — 13. *Flörcken*, Münchn. m. W. Nr. 20, S. 611. — 14. *Mayer, A.*, Zentralbl. Nr. 6. — 15. *Chiene*, Edinbg. med. Journal XXIV, Nr. 6. — 16. *Freund, H.*, Zentralbl. f. G. Nr. 36, S. 1295. — 17. *Derselbe*, (Myome), Gemeins. Tagung, Kreuzn. 26. VI. 21. — 18. *Halban*, Zentralbl. f. Gyn. Nr. 42. — 20. *Farrar*, Amer. Journ. of Obst. II, Nr. 4. — 21. *Bell, J.*, Journ. Michigan med. soc. XX, Nr. 12. — 22. *Grad, H.*, Amer. Journ. of Obst. I, Nr. 5. — 23. *Mittweg*, Zeitschr. f. G. Bd. 83, S. 151. — 24. *Doerfler*, Zentralbl. f. G. Nr. 3. — 25. *Soubeyran*, Journ. des practic. Jahrg. 35, Nr. 41. — 26. *Solms*, Med. Klinik Nr. 12, S. 399. — 27. *Garcia de la Serrana*, Zentralbl. Nr. 36. — 28. *Graf, R.*, ibid. Nr. 51, S. 1843. — 29. *Halban*, ibid. Nr. 41. — 30. *Eschenbach*, Münchn. med. W. Nr. 37, S. 1192. — 31. *Seitz, A.*, Arch. f. G. 114, H. 1, S. 141. — 32. *Peffer, J.*, Monatsschr. f. G. Bd. 54, H. 4, S. 236. — 33. *Cutler and Jameson*, Arch. of surg. IV, Nr. 1. — 34. *Rawls*, Amer. Journ. of Obst. III, Nr. 1. — 35. *Walther*, Schweiz. med. W. 1822, Nr. 9. — 36. *Birnbaum, R.*, Zentralbl.

- Nr. 11. — 37. *Köhler*, Zentralbl. Nr. 1, S. 42. — 38. *Mansfeld*, ibid. Nr. 50, S. 1825. — 39. *Schäfer*, A., ibid. Nr. 35. — 40. *Schubert*, G., ibid. Nr. 6. — 41. *Frank*, M., Monatsschr. LV, S. 5. — 42. *Schweitzer*, B., Zentralbl. Nr. 9. — 43. *Wepfel*, O., ibid. Nr. 2. — 44. *van de Velde*, ibid. Nr. 13. — 45. *Hellendall*, ibid. Nr. 23. — 46. *Schiffmann*, ibid. Nr. 13. — 47. *Flatau*, ibid. Nr. 13. — 48. *Sonnenfeld*, ibid. Nr. 19. — 49. *Seetmann*, ibid. Nr. 34. — 50. *Friedrich*, H., ibid. Nr. 10. — 51. *Langer*, E., ibid. Nr. 10. — 52. *Scharf*, W., ibid. Nr. 52. — 53. *Baum*, F., Med. Klin. Nr. 13. — 54. *Földes*, Budapest, 1921. — 55. *Hellendall*, Zentralbl. Nr. 52. — 56. *Stegemann*, Diss. Kiel. 1920. — 57. *Kronenberg*, Zentralbl. Nr. 8. — 58. *Cole*, Proc. of roy soc. XIV. Nr. 6. — 59. *Steuding*, O., Zentralbl. Nr. 2. — 60. *Münz*, ibid. Nr. 20. — 61. *Naujoks*, ibid. Nr. 23. — 62. *Wolfring*, ibid. Nr. 23. — 63. *Haupt*, W., ibid. Nr. 34. — 64. *Halban*, Monatsschr. f. Geb. XV, S. 122.
-

# Geburtshilfe.

Von Prof. Dr. Rud. Th. von Jaschke in Gießen.

Im Folgenden sollen einige Fragen kurz erörtert werden, die in der Literatur der letzten beiden Jahre stärker hervortraten. Wir beabsichtigen aber nicht einen Jahresbericht zu geben, sondern heben nur solche Arbeiten heraus, die uns in dem erwähnten Rahmen besonders bemerkenswert erscheinen.

Die Frage der

## Therapie der Placenta praevia

ist durch eine eindrucksvolle Monographie von *Hitschmann* (1921) neuerlich zur Diskussion gestellt worden. *Hitschmann* kommt auf Grund eigener Erfahrungen wie tiefgründigen Literaturstudiums zu folgendem Ergebnis:

Die *mütterliche Gesamt mortalität* stellt sich in den Kliniken auf 7,6% gegenüber 20% in der allgemeinen Praxis; sie setzt sich zusammen aus 4,8% (bzw. 15%)<sup>1)</sup> Verblutungstodesfällen und 1,9% (4,3%) Todesfällen an Sepsis. Es ist also allein die Sterblichkeit an Puerperalfieber bei Fällen mit Placenta praevia 10 und 20 mal so groß, als bei normalem Sitze der Plazenta. Die daraus zu ziehenden Folgerungen sind klar. Da eine Blutung in den letzten Wochen der Schwangerschaft oder zu Beginn der Geburt in 95% aller Fälle durch Placenta praevia bedingt ist, soll bloß zu diagnostischen Zwecken eine innerliche Untersuchung überhaupt nicht ausgeführt werden. Ebenso soll die *Tamponade* mindestens in der allgemeinen Praxis, wo sie nicht sicher aseptisch ausgeführt werden kann, möglichst unterlassen und *höchstens in Notfällen* bei starker Blutung zum Zweck eines Transportes in eine Klinik, ausgeführt werden. Natürlich sind auch die bei Placenta praevia notwendigen operativen Eingriffe zu einem großen Teil an der septischen Mortalität schuld. Hinsichtlich der Verblutungsgefahr ist zu erwägen, daß nach *Hitschmann* die oben angeführten Durchschnittszahlen dahin ergänzt werden müssen, daß selbst in der Klinik — aus der allgemeinen Praxis liegen verwertbare Zahlen nicht vor — bei Placenta praevia totalis die Verblutungstodesfälle 13%, bei Placenta praevia partialis nur 3% ausmachen. Die *Ursache der Verblutung* ist in der Hälfte aller Verblutungstodesfälle die *Distractionsblutung*, d. h. die Blutung, welche dadurch zustande kommt, daß bei Entfaltung des Uterusausführungsganges die Plazenta in größerem oder geringerem Umfange von ihrer Haftfläche abgelöst werden muß. Diese Blutung ist bei der Geburt per vias naturales schlechterdings unvermeidbar. Ein Drittel der Verblutungstodesfälle entfällt auf *Rißblutungen*, rund ein Elftel auf *Blutungen infolge von Atonie* ohne oder mit Adhaerenz der Plazenta.

Die kritische Sichtung des vorhandenen Materials führte *Hitschmann* aber außerdem zu interessanten Feststellungen und neuen Forderungen. Zunächst rechtfertigen die ganz erschreckenden Mortalitätszahlen in der allgemeinen Praxis ohne weiteres die Forderung, daß *jede Frau mit Placenta praevia zur Entbindung in eine Klinik verbracht werden solle*. Da in Kliniken bei Verwendung derselben Methoden die Mortalität eben nur ein Drittel derjenigen der allgemeinen Praxis beträgt, so ist klar, daß diese günstigeren Resultate nur auf der besseren Technik in der Ausführung dieser Operationen durch Fachgeburtshelfer beruhen können.

Aber auch in den Kliniken ist die durchschnittliche Mortalität nach kombinierter Wendung bzw. Metreuryse noch (6,3 bzw. 6,2%) ganz bedeutend. *Hitschmann* kam, unter Heranziehung der glänzenden Resultate einzelner Fachgeburtshelfer, die zum Teil nur 0,6 bzw. 1,9% mütterliche Mortalität hatten, zu der Folgerung, daß diese hohe Durchschnittsmortalität in einer verfehlten Anwendung der Methoden ihre Ursache habe. Einzig die nicht auszurottende Un-

<sup>1)</sup> Die in Klammer stehenden Zahlen geben die entsprechenden Resultate in der allgemeinen Praxis.

sitte, nach der kombinierten Wendung zu extrahieren oder eine zu starke Gewichtsbelastung am heruntergeholtten Fuß anzubringen, ja auch die bloße Manualhilfe sind es, welche durch Rißverletzungen die hohe klinische Mortalität bei Anwendung dieser Methoden bedingen. In ähnlicher Weise ergaben *Hitschmanns* Nachforschungen, daß bei der Metreuryse die Verwendung zugfester Ballons wie zu starke Gewichtsbelastung genau dieselben Gefahren heraufbeschwöre. Da aber weiche elastische Ballons niemals eine vollständige Erweiterung des Muttermundes bewirken, so ergeben sich dieselben Gefahren, wenn jetzt vor völliger Erweiterung des Muttermundes noch Wendung und Extraktion oder Manualhilfe angeschlossen werden. Da andererseits beide Methoden eine sehr vollkommene Blutstillung bewirken, so können die *schlechten Resultate nur als Folge zu später Anwendung oder falscher Durchführung der Methoden* erklärt werden. Mit Recht fordert *Hitschmann*, daß nach der kombinierten Wendung jede Extraktion wie Manualhilfe, ja selbst jede stärkere, über ein Pfund hinausgehende Gewichtsbelastung zu vermeiden sei. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Metreuryse, die überdies nur mit elastischem Ballon durchgeführt werden darf.

Zweifellos hat *Hitschmann* damit einen wunden Punkt der ganzen Placenta praevia—Therapie scharf und treffend beleuchtet und man wird seinen Folgerungen in dieser Hinsicht nur zustimmen können. — Bei Placenta praevia totalis mit ihrer exorbitanten, viermal so hohen Mortalität rät aber selbst *Hitschmann* wegen der großen Riß- und Blutungsgefahr zur Entbindung mittelst Sectio caesarea, während er für die übrigen Fälle von Placenta praevia die Schnittentbindung ablehnt mit der Begründung, daß ihre eigene Mortalität die mit den alten Methoden erreichbare Mortalität übertreffe. Hier wird man *Hitschmann* nicht mehr ohne weiteres folgen dürfen. Denn einerseits errechnet er selbst für die geübten Geburtshelfer der Kliniken heute noch eine Durchschnittsmortalität von 6,2 bzw. 6,3%, während andererseits die bisher vorliegenden Erfahrungen der Behandlung der Placenta praevia mittels abdominalen Kaiserschnitts nach *Hitschmanns* eigener Berechnung nur eine mütterliche Mortalität von 3,6% ergaben. Was *Hitschmann* an Verbesserungsmöglichkeiten bei Verwendung von Wendung und Metreuryse in Aussicht stellt, ist Zukunftsmusik und fraglich, wie viel davon verwirklicht werden wird; was dagegen der *Kaiserschnitt leistet*, wissen wir heute sicher — eben eine *Herabsetzung der mütterlichen Gesamtmortalität bei Placenta praevia auf 3—4%*. Nichts berechtigt zu der Annahme, daß etwa künftig die Durchschnittsmortalität bei ausgedehnter Anwendung des Kaiserschnitts, der ja immer auf Kliniken beschränkt bliebe, steigen wird, während mancherlei für die Meinung angeführt werden könnte, daß bei ausschließlicher Anwendung des *zervikalen* Kaiserschnitts die Mortalität auf eine Ziffer um zirka 2% sich wird herabdrücken lassen.

Dazu kommt noch ein anderes, das *v. Jaschke* auf dem diesjährigen Gynäkologenkongreß scharf betont hat. *Die von Hitschmann erhoffte und in Aussicht gestellte Besserung der Resultate mit den alten Methoden setzt so gut wie immer einen Verzicht auf das kindliche Leben voraus*. Denn auch darin macht *Hitschmann* einen Trugschluß, wenn er für die Metreuryse die günstigeren Resultate hinsichtlich der Kinder ins Treffen führt. Hält man sich streng an seine Vorschriften, dann wird auch bei der Metreuryse mit einer Mortalität der Kinder von mindestens 50—60% zu rechnen sein. *Demgegenüber sind wir mit der Sectio caesarea in der Lage, jedes zur Zeit der Einlieferung der Frau noch lebende und lebensfähige Kind zu retten*, d. h., wir werden nach den bisher vorliegenden Erfahrungen 90% lebende Kinder haben gegenüber 90% toten Kindern bei Verwendung der alten Methoden. Eine derartige Benachteiligung der Kinder würde selbstverständlich nur gerechtfertigt sein, wenn sich nachweisen ließe, daß durch die ausgedehntere Verwendung der Sectio caesarea die mütterliche Mortalität bei Placenta praevia größer wäre als bei Verwendung der alten Methoden. Das trifft aber nach den tatsächlichen Erfahrungen bisher nicht zu. Es geht auch nicht an, wenn *Hitschmann* versucht, nur 48% reife, ausgetragene Kinder als der Rettung würdig zu bezeichnen und 40% Frühgeborene einfach unberücksichtigt zu lassen. Denn gerade nach der Schnittentbindung wird man unter den ungeschädigten Kindern auch viele kleine Frühgeburten zu erhalten in der Lage sein.

*Wir stellen also folgende Forderungen auf: Jede Frau mit Placenta praevia, ja schon jede auf Placenta praevia verdächtige Frau ist sofort und möglichst ununtersucht einer Klinik zu überweisen, wo — von besonders liegenden Ausnahmefällen und mancher Placenta praevia marginalis abgesehen — durch die abdominale Schnitt-*

entbindung die Möglichkeit gegeben ist, mit geringster Gefahr für die Mutter und mit sicherster Gewähr für ein lebendes Kind die Geburt zu Ende zu führen. Bei Schnittentbindung vermeidet ja sicher jede Distraktions- wie jede Rißblutung und gestattet auch jede atonische Nachblutung zu beherrschen, womit Verblutungstodesfälle überhaupt wegfallen. Wenn eine Frau nach der Schnittentbindung doch an der Größe des Blutverlustes zugrunde geht, so ist dafür nicht die Schnittentbindung, sondern lediglich die zu späte Vornahme derselben bei einer schon zu sehr ausgebluteten Frau anzuschuldigen.

Aber auch die septische Mortalität ist beim zervikalen Schnitt, wenn die praktischen Ärzte die Frauen ununtersucht und untamponiert überweisen, sicherlich fast auszuschalten, so daß gegenüber den heute vorliegenden Resultaten, die durch viele klassische Kaiserschnitte belastet sind, noch sicherer als nach den *Hitschmannschen* Vorschlägen mit einer weiteren Verringerung der Mortalität gerechnet werden kann.

Für Ausnahmefälle, vor allem für stark ausgeblutete Frauen und alle Fälle von Placenta praevia totalis lassen heute fast alle Geburtshelfer die abdominale Schnittentbindung gelten. Prinzipielle Anhänger der von *Krönig* und *Sellheim* nach dem Vorgehen amerikanischer Autoren erstmals in Deutschland empfohlenen Methoden sind, außer deren direkten Schülern *Pankow* und *A. Mayer*, vor allem *v. Jaschke*, *Opitz*, *Stoekel*, *Reifferscheid* und *Engelmann*, die sich in ihrer Indikationsstellung nur unwesentlich von einander unterscheiden. Eine Sonderstellung nimmt *Döderlein* ein, welcher an Stelle der abdominalen Schnittentbindung die vaginale Hysterotomie bevorzugt.

Eine zweite, noch viel umstrittenere Frage ist die nach der  
Behandlung des fieberhaften Abortus.

*Winter* hat das Verdienst, als Erster darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß die Ausräumung von Aborten oder Abortresten bei Fiebernden häufig größere Gefahren bringe, und glaubte weiter festgestellt zu haben, daß diese Gefahr nur dort bestehe, wo im Scheiden- oder Zervixsekret hämolytische Streptokokken nachgewiesen werden könnten. Diese Angabe wurde später von *Walthard* und *Traugott* dahin erweitert, daß die Ausräumung auch in solchen Fällen gefährlich sei, in denen der die Gelatine verflüssigende *Staphylococcus pyogenes aureus* nachweisbar wäre. Die Vorschläge der genannten Autoren haben teils Zustimmung, teils Ablehnung erfahren, allgemein anerkannt schien nur die Forderung, bei lebensbedrohlicher Blutung ohne Rücksicht auf den bakteriologischen Befund auszuräumen. Auch dagegen ist in neuester Zeit von *H. Neu* aus der Frankfurter Klinik Front gemacht worden mit der Behauptung, daß eine Frau an einer sich selbst überlassenen Abortblutung niemals zum Exitus käme, da mit Sinken des Blutdruckes die Blutung doch noch spontan stehe, ehe akute Lebensgefahr einträte. Das widerspricht allerdings meiner eigenen Erfahrung, der jüngst einer meiner Assistenten noch eine weitere hinzufügen konnte (vgl. *Pribram*). Anhänger des konservativen Vorgehens sind außer den genannten Autoren *Opitz*, *v. Jaschke*, *Sachs*, *Zangemeister*, neuestens *Latzko*, während *Bumm*, *Döderlein*, *Henkel*, *Schottmüller*, *Wertheim* und die größere Mehrzahl der übrigen Geburtshelfer noch Anhänger des aktiven Verfahrens sind. Entscheidend ist für die Stellungnahme der einzelnen Autoren, abgesehen von Zufälligkeiten des Materials, natürlich immer die eigene Erfahrung. Solche Erfahrungen haben im einzelnen die Stellungnahme der verschiedenen Geburtshelfer modifiziert. Wir selbst wurden z. B. als Anhänger des konservativen Verfahrens durch die klinischen Erfahrungen zu der Erkenntnis geführt, daß nicht die Anwesenheit bestimmter Bakterien für die Prognose von so großer Bedeutung sei, sondern daß dafür allein die *Abwehrfähigkeit des Organismus eine Rolle spiele*. Hämolyse oder Nichthämolyse, Gelatineverflüssigung und andere Kennzeichen bestimmter Bakterienarten sind nach unseren Erfahrungen weder ein sicheres Maß der Virulenz und Gefährlichkeit derartiger Bakterien, noch läßt ihre Anwesenheit oder ihr Fehlen einen Schluß darüber zu, wie der Organismus im Kampfe mit ihnen reagieren wird. Dagegen fanden wir, daß Fieber an sich ein Zeichen des noch nicht abgeschlossenen Kampfes sei, demnach die Prognose in jedem Falle dubios erscheinen lasse, während die Entfieberung zeigt, daß der Organismus der Infektion Herr geworden ist, gleichgültig welche Erreger vorhanden waren. Auch bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken oder der oben genannten Staphylokokken erwies sich an unserer Klinik die Ausräumung



3—5 Tage nach eingetretener Entfieberung als ungefährlich, während wir bei der Ausräumung noch Fiebernder schwere Komplikationen, ja selbst Todesfälle erlebten, auch in solchen Fällen, in denen nicht gelatineverflüssigende Staphylokokken oder Bacterium coli nachweisbar waren. Deshalb lautet unser Rat an den praktischen Arzt: *Der fieberhafte Abortus ist in jedem Falle abwartend zu behandeln, es sei denn, daß lebensbedrohliche Blutung zur Ausräumung zwingt. Sobald das Fieber verschwunden ist und 3—5 Tage lang Fieberfreiheit bestand, kann ohne Rücksicht auf den bakteriologischen Befund ausgeräumt werden.*

Zu ganz gleichen Resultaten und Forderungen kam, unabhängig von uns, Stix an der von G. A. Wagner geleiteten Prager Klinik.

Einen etwas anderen Standpunkt nehmen Franz (Berlin) und Halban ein. Sie räumen aus bei allen unkomplizierten Aborten, d. h. bei Fällen, in denen tastbare Veränderungen an den Adnexen und Bindegewebe als Zeichen einer über den Uterus bereits hinausgehenden Infektion fehlen, und warten ab in all den Fällen, in denen derartige Veränderungen nachweisbar sind. Da in solchen Fällen so gut wie immer Fieber bestehen wird, deckt sich der Standpunkt dieser Autoren praktisch so ziemlich mit dem der Gießener und Prager Klinik.

E. Kehler ist nach einer Mitteilung von Heberer von der konservativen zur aktiven Behandlung des Abortus febrilis zurückgekehrt. Seiner Meinung nach ist das Entscheidende, daß innerhalb der beiden ersten Fiebertage die Ausräumung vorgenommen werde. *In diesen Fällen sei sie ungefährlich; gefährlich nur, wenn das Fieber schon längere Zeit bestehe.* Wir können diesem Standpunkte nicht beipflichten und erachten es als feststehend, daß die Ausräumung fieberhafter Aborte mit höherer Gefahr verbunden ist als die expektative Therapie.

Größeres Interesse hat in letzter Zeit auch die Behandlung der Deflexionslagen, insonderheit der Stirnlage erregt. Die Mehrzahl der deutschen Geburtshelfer steht auf einem mittleren Standpunkt und empfiehlt, je nach Lage des Falles das Vorgehen einzurichten. Wegen der unleugbar großen Gefährdung von Mutter und Kind wird von einzelnen Autoren (Thorn, Zangemeister) die Umwandlung in eine typische Hinterhauptslage, ev. auch in Gesichtslage, durch besondere innere Handgriffe empfohlen; andere, wie z. B. Bumm raten, bei genügender Beweglichkeit der Frucht und entsprechender Erweiterung des Muttermundes die Wendung auf den Fuß auszuführen. Neuerlich ist dann von Baisch sogar der Kaiserschnitt zur Vermeidung aller im Geburtsverlaufe etwa auftretender Komplikationen bei Stirnlage empfohlen worden, während Schwarz aus der Kupferbergischen Anstalt die Symphyseotomie zur Erleichterung einer etwa notwendig werdenden Zangenoperation oder zur Behebung des angeblich stets bestehenden räumlichen Mißverhältnisses empfohlen hat. Begründet werden alle diese Maßnahmen mit der aus der bisherigen Literatur ersichtlichen mütterlichen Mortalität von 5—6% und einem Kinderverlust von 30—50%.

So weit es sich um die Geburtsleitung in Kliniken handelt, soll die Frage der besten Behandlung der Stirnlage hier unerörtert bleiben; denn da halten auch wir weitgehendes Individualisieren für berechtigt und können uns Fälle vorstellen, in denen jede der genannten Maßnahmen einmal angebracht sein kann. Für die Tätigkeit des praktischen Arztes dagegen scheinen uns ganz präzise Vorschriften notwendig, die darin gipfeln, daß die ganze Geburtsleitung bei Stirnlagen eine streng abwartende sein soll (v. Jaschke in Stoeckels Lehrbuch der Geburtshilfe).

Zur Begründung unseres Standpunktes ist folgendes anzuführen: erstens sind alle Umwandlungsversuche selbst in der Hand eines geübten Geburtshelfers, ja sogar der Erfinder dieser Handgriffe, niemals sicher im Erfolge; dann aber haftet diesen Versuchen, wie jeder prophylaktischen Operation — dahin würden auch die Wendung, der Kaiserschnitt, die Symphyseotomie in den meisten Fällen gehören —, eine gewisse Unsicherheit der Indikationsstellung an, die namentlich den weniger Erfahrenen nur zu leicht zu unnötigem Handeln bei Stirnlage oder mit Gefahr verbundenen Eingriffen verleitet. Vor allem aber werden diese Eingriffe meist vorgenommen werden müssen zu einer Zeit, wo von einer ausgesprochenen Stirnlage noch gar keine Rede sein kann und zunächst nur eine „Stirneinstellung“ besteht, die sich vielleicht spontan in Gesichtshaltung umwandelt, bei der dann in 90% mit einer glatten Spontangeburt, schlimmstenfalls mit einer nicht zu schwierigen Zangenentbindung zu rechnen ist. Abgesehen davon aber sind unserer Überzeugung nach die schlechten bisherigen Resultate bei der Stirnlage gerade in der allgemeinen Praxis auf solche Eingriffe, nament-

lich auf die Zangenoperation zurückzuführen. Nun halte man folgendes dagegen: Eine Stirnlage kommt unter den Verhältnissen der allgemeinen Praxis — das klinische Material ist wegen der Anhäufung pathologischer Fälle hier nicht zu verwerfen — auf 2—3000 Geburten einmal vor, d. h., die meisten praktischen Ärzte werden überhaupt niemals eine Stirnlage zu beobachten Gelegenheit haben, könnten also allein wegen der Seltenheit derartiger Vorkommnisse über die zur erfolgreichen Durchführung der genannten Umwandlungsversuche notwendige Übung, nicht verfügen. Abgesehen davon entfällt noch ein Drittel bis die Hälfte der Stirnlagegeburten auf frühreife und Zwillingskinder, wo mit einer Spontangeburt ohne weiteres gerechnet werden kann. Es würde der Praktiker also mit wirklichen Schwierigkeiten bei Stirnlagegeburten nur unter 4—5000 Geburten einmal zu rechnen haben. Sollte in solchem Falle wirklich ein Kind wegen zu abwartender Geburtsleistung zugrunde gehen, so wäre unseres Erachtens dieser Verlust mit der Gesundheit der Mutter um so weniger zu teuer erkauft, als, wie die Erfahrung lehrt, gerade in der allgemeinen Praxis die Operationsversuche das Kind meist doch nicht zu retten, wohl aber die Mutter schwer zu verletzen und zu gefährden imstande sind. Wir raten also aus allen diesen Gründen bei Stirnlage ein strenges Abwarten an. Ein *Eingreifen ist erst dann berechtigt, wenn eine strikte Indikation zur Geburtsbeendigung eintritt*, was fast immer nach längerer Dauer der Austreibungsperiode der Fall sein wird. Dann mag bei nach vorne rotierter Stirne der einigermaßen Erfahrene einen Zangenversuch wagen, der Unerfahrene mag von vornherein lieber den Kopf perforieren, denn die Zange bei Stirnlage ist technisch schwierig und gefährlich für Mutter und Kind. Daß unser Rat Berechtigung hat, zeigen unsere von niemand erreichten Resultate bei streng konservativer Geburtsleitung. Wir haben (vgl. A. Seitz) unter 12 Fällen von Stirnlage, darunter bei 8 reifen Kindern nur zweimal nötig gehabt, im letzten Akt der Austreibungsperiode per forcipem zu entbinden, und mit diesem Vorgehen in allen 12 Fällen lebende Kinder und gesunde Mütter mit ungestörtem Wochenbett erzielt. Das würde heißen: 83% Spontangeburt, 0 mütterliche, 0 kindliche Mortalität. Natürlich ist das Material des Einzelnen zu klein, um solchen Zahlen allgemeine Gültigkeit zuzuschreiben; sie zeigen aber doch die prinzipielle Richtigkeit unseres Standpunktes, dem auch die Heidelberger Klinik unter Menge sich angeschlossen hat (vgl. Eymers).

#### Neue Schwangerschaftszeichen,

die auch diagnostischen Wert beanspruchen, sind in den letzten Jahren bekannt geworden. Sie mögen hier kurz erwähnt werden, trotzdem sie für den praktischen Arzt unmittelbare Bedeutung nicht haben. Schon 1916 hatte Fahräus beobachtet, daß bei schwangeren Frauen die roten Blutkörperchen im Reagenzglase rascher sedimentieren als bei nicht schwangeren Individuen. Linzenmaier hat dann in systematischen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß, gegenüber einer durchschnittlichen *Senkungsgeschwindigkeit* von 5—6 Stunden außerhalb der Schwangerschaft, bei Graviden vom 4. Monat an eine derartige Beschleunigung der Sedimentierung eintritt, daß sie nie über 2 Stunden in Anspruch nahm. Diese Erscheinung ist interessant, wenn sie auch sehr selten in der Differentialdiagnose eine Rolle spielen dürfte.

Dann ist 1920 von Frank und Nothmann behauptet worden, daß bei Schwangeren auf Zufuhr von Traubenzucker so sicher, regelmäßig und frühzeitig der Zucker im Harn nachweisbar werde, daß diese auf Durchlässigkeit des Nierenfilters beruhende *renale Glykosurie* geradezu als Schwangerschaftszeichen bewertet werden kann. Sehr sorgfältige Nachprüfungen, die von A. Seitz und Jess an meiner Klinik angestellt wurden, haben diese Angabe jedoch nur für 50% der Fälle bestätigen können, womit natürlich die Brauchbarkeit der Methode als Schwangerschaftsdiagnostikum hinfällig wird. Trotzdem bleibt die erhöhte Durchlässigkeit der Niere für Zucker ein interessantes Phänomen der Schwangerschaftsbiologie.

Lebhaft gearbeitet wurde in den letzten Jahren auch wieder in der Frage der

#### Eklampsiegenese.

Bekanntlich ist Fehling der Erste gewesen, welcher die Eklampsie für eine durch fötale Stoffwechselprodukte erzeugte Intoxikation erklärt hat. Zweifel hat dann aus dem Nachweis von Fleischmilchsäure im Harn und Blut Eklampischer

geschlossen, daß die Erkrankung als eine Säurevergiftung des Blutes aufzufassen sei. Diese beinahe in Vergessenheit geratene Ansicht *P. Zweifels* hat in neuesten Forschungen eine Stütze gefunden. Nach *M. H. Fischer* wäre das bei Eklampsischen ja regelmäßig zu findende Ödem ganz allgemein Ausdruck einer Übersäuerung der Gewebe, die zur Quellung und Schädigung der Zellwände führt. Sowie diese Quellung eine bestimmte Grenze überschreitet, muß es zu einer mehr minder weitgehenden Sperrung der Diurese und zur Durchlässigkeit der Kapillaren für Wasser kommen, wodurch eben das Ödem in Erscheinung tritt. Die Schädigung der Kapillarfunktion hält auch *Zangemeister* für das *primum movens* in der Genese der Eklampsie. Jedenfalls darf man heute als sichergestellt ansehen, daß Ödem bei Schwangeren (sog. *Hydrops gravidarum*) ohne Erkrankung der Niere vorkommt. Die Nierenerkrankung wäre danach nur eine Folge der durch den *Hydrops* bedingten Zirkulationsstörung in der Niere und die Eklampsie nur das Endglied einer Reihe, an deren Anfang die einfachen Schwangerschaftsödeme stehen. Die Kapillarinsuffizienz läßt sich in Form von intermittierenden Angiospasmen mit dem Kapillarmikroskop sehr schön nachweisen (*Hinselmann*). In diesem Zusammenhang verdient auch die von *E. Kehler* u. A. nachgewiesene Verminderung des Bluthalkgehaltes in der Gravidität, die besonders bei hydropischen Schwangeren höhere Grade erreicht, um so mehr Erwägung, als wir wissen, daß Ca-Verminderung quellungsfördernd und krampfbegünstigend wirkt.

Die plazentare Genese der Eklampsie wird am schärfsten von *W. Liepmann* vertreten. In früheren Untersuchungen schon hat *Liepmann* gezeigt, daß normale Plazenta in der Bauchhöhle von Kaninchen nicht toxisch wirkt, während die Plazenta eklampsischer sich als giftig erwies, und zwar als um so giftiger, je weniger Anfälle die Patientin gehabt hatte, je weniger Gift also bereits aus der Plazenta abtransportiert sein konnte. Neuestens (1921) hat *Liepmann* nachweisen können, daß in der Plazenta eklampsischer ein ganz „enormer Eiweißabbau“ stattfindet, woraus er schließt, daß die Plazenta Bildungsstätte und Sitz des Eklampsiegiftes sei. Die Fälle von Eklampsie ohne Fötus und von Eklampsieausbruch nach dem Tode des Fötus sprechen in gewissem Sinne für *Liepmanns* Auffassung.

Wieder etwas anders stellt sich *Hofbauer* die Entstehung der Eklampsie vor. Seinen früher publizierten Arbeiten zufolge wäre die Eklampsie als eine von der Plazenta ausgehende Fermentintoxikation anzusehen, wobei eine partielle Leberautolyse von ihm in den Vordergrund des Krankheitsbildes gerückt wurde. Die abnormen fermentativen Prozesse in der Plazenta sollten bei der Auflösung abgesprengter Synzytialmassen eine über das physiologische Maß hinausgehende Organalteration, besonders in der Leber, und auf diesem Umwege eine allgemeine Zytotoxikose erzeugen. Neuestens glaubt *Hofbauer*, auf Grund inzwischen bekannt gewordener Tatsachen, mit großer Sicherheit behaupten zu dürfen, daß neben der Fermentintoxikation besonders eine Hyperfunktion der Hypophyse und des Adrenalsystems für das eigenartige Krankheitsbild verantwortlich zu machen sei. Infolge übermäßiger Produktion der Hormone des Hypophysen-Adrenalsystems komme es zu Gefäßspasmen, welche einerseits die Oligurie und Chlorretention in der Niere, andererseits infolge der Hirnanämie die Krampfanfälle erklärten. *Zangemeister* wieder macht für die Krampfanfälle ein Hirnödem verantwortlich.

Man sieht, daß wir auch heute noch von einer Klärung der Frage weit entfernt sind, doch finden sich unseres Erachtens bei näherer Betrachtung mancherlei Berührungspunkte zwischen den hier erwähnten Theorien. Besondere Aufklärung dürfte unserer Meinung nach von der kolloidchemischen Forschung zu erwarten sein.

Schließlich sei noch ein Problem aus der Pathologie des Neugeborenen besprochen, das in den letzten Jahren zu einer ausführlichen Diskussion mit zahlreichen Publikationen Veranlassung gegeben hat, und wegen seiner Wichtigkeit auch die Aufmerksamkeit des praktischen Arztes verdient. Wir meinen „Die sog. Nasendiphtherie des Neugeborenen.“

Durch die von *Escht, Kirstein, v. Arnim* u. a. erfolgten Mitteilungen über Nasendiphtherie beim Neugeborenen war nach dem Kriege in die meisten geburtshilflichen Kliniken eine gewisse Unruhe hineingetragen worden, die sich um so mehr steigerte, als bei entsprechend häufigen und systematischen Untersuchungen in ungeahnter Häufigkeit sich Diphtheriebazillen in der Nase Neugeborener nachweisen ließen, ohne daß es immer gelang, die Quelle der Infektion in irgend einem Diphtheriebazillenträger unter dem Pflegepersonal oder den Ärzten aufzudecken. Auch an der Gießener Universitäts-Frauenklinik wurden

selbstverständlich diese Beobachtungen nachkontrolliert. Wir haben während eines Jahres die Neugeborenen systematisch zu wiederholten Malen kontrolliert und sind dabei zu ebenso interessanten als wichtigen Ergebnissen gekommen, die mein Assistent *Kritzler* ausführlich publiziert hat. Da nach meiner Erfahrung durch die zahlreichen Veröffentlichungen über Nasendiphtherie Neugeborener vielfach auch unter den praktischen Ärzten Verwirrung angerichtet wurde, erscheint es uns angebracht, das Wesentliche unserer Erfahrungen hier mitzuteilen.

Schon die Tatsache, daß wir in 21%, d. h. *in einem Fünftel aller Neugeborenen Diphtheriebazillen nachweisen konnten* — sämtliche Untersuchungen sind von fachbakteriologischer Seite im hygienischen Institut kontrolliert — ließ Zweifel an der klinischen Wertigkeit dieses Befundes aufkommen, um so mehr als das Befinden und Gedeihen der Kinder dadurch fast niemals gestört wurde. Zwei Drittel aller diphtheriepositiven Kinder zeigten niemals die geringsten Schnupfensymptome, während andererseits von den schniefenden oder auch vorübergehend leichte Sekretion aus der Nase zeigenden Neugeborenen 40% Diphtherienegativ waren. Schon aus diesen bakteriologischen Feststellungen, im Zusammenhang mit den klinischen Beobachtungen, konnte der Schluß gezogen werden, daß es sich offensichtlich bei der sog. Nasendiphtherie nur um ein Bazillenträgertum handeln konnte. Das wurde zur Gewißheit, als im hygienischen Institut angestellte Toxitätsproben ergaben, daß es sich fast ausschließlich um avirulente Diphtheriebazillen handelte, die bei wiederholten Abimpfungen nicht selten in Pseudodiphtheriebazillen übergingen. Überhaupt war auffällig, daß häufig von einem zum anderen Tage die Befunde wechselten. Ebenso wie in der Nase fanden wir gelegentlich auch in *Konjunktiven* und am *Nabel* Diphtheriebazillen ohne klinische Erscheinungen. Klinische Symptome der Diphtherie, also neben positivem Bazillenbefund Membranbildung mit blutig serösem Ausfluß, Temperatursteigerung, Störung des Allgemeinbefindens, konnte in kaum 1% der Fälle nachgewiesen werden. Auch dabei handelt es sich niemals um schwere Fälle, wie denn auch ein einwandfrei auf Diphtherie zu beziehender Todesfall bei uns nicht vorgekommen ist. Interessant war die Feststellung, daß in 10% unserer Fälle *das mütterliche Scheidensekret als Quelle der Diphtheriebazillen* in Frage kam. Übertragungen durch das Pflegepersonal und Ärzte konnten ausgeschlossen werden, da ins Kinderzimmer niemand Zutritt bekam, dessen Nasen- und Rachenabstrich nicht auf Freiheit von Diphtheriebazillen geprüft war. All das berechtigt zu der beruhigenden Behauptung, daß *eine echte Nasendiphtherie Neugeborener bei einwandfreier Asepsis der Pflege auch in Anstalten äußerst selten ist und daß es sich in den meisten Fällen nur um Bazillenträger, noch dazu avirulenter Diphtheriebazillen, handelt*. Demgemäß ist auch eine besondere Therapie nicht erforderlich. Nur in den wenigen Fällen, in denen auch die oben erwähnten klinischen Zeichen der Diphtherie bestehen, wird man gut tun, 1500 Antitoxineinheiten zwischen die Schulterblätter zu injizieren; ebenso ist bei Vorhandensein älterer Geschwister in der Privatpraxis die strenge Isolierung des Neugeborenen von diesen anzuraten.

#### Literatur:

- H. Eymmer*, Monatsschr. Bd. 56, H. 1, 1921. — *Halban*, Zentralbl. 1921, Nr. 12. — *Heberer*, Zentralbl. 1921, Nr. 14. — *Heyn*, Zeitschr. Bd. 83, H. 3, 1921. — *Hinselmann*, Zentralbl. 1921, Nr. 1. 17. 38. — *Hitschmann*, Die Therapie d. Placenta praevia, Berlin 1921, s. Karger. — *Hofbauer*, Zentralbl. 1921, Nr. 50. — *v. Jaschke*, Zentralbl. 1921, Nr. 44. — *Kritzler*, Zeitschr. Bd. 83, H. 1, 1921. — *Latzko*, Zentralbl. 1921, Nr. 12. — *Liepmann*, Zentralbl. 1921, Nr. 50. — *Neu*, Münch. med. W. 1921, Nr. 21. — *Schottmüller*, Münch. m. W. 1921, Nr. 22. — *A. Seitz*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 56, H. 1, 1921, p. 21. — *Stix*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52, H. 6, 1920. — *Zangemeister*, Zentralblatt 1921, Nr. 4; Deutsche med. W. 1921, Nr. 20.

## Schmerzlinderung bei normalen Geburten.

Von Prof. Dr. P. W. Siegel, Oberarzt der Univ. Frauenklinik Gießen.

Der Wehenschmerz ist der einzige sogenannte *physiologische* Schmerz, den wir kennen. Es hat die Menschen schon seit alten Zeiten stark beschäftigt, warum gerade der physiologische Vorgang der Geburt mit Schmerzen verbunden ist. Dabei hat es nicht an Stimmen gefehlt, die diesen Schmerz als etwas unabwendbar Notwendiges im Geschehen des Menschen buchen. Auch nach Einführung der schmerzlindernden Mittel, die schon bis in das 15. Jahrhundert zurückreicht, hat man sich im allgemeinen nicht für berechtigt gehalten, Schmerzen bei voraussichtlich normalem Ablauf der Geburt herabzusetzen. Sogar noch vor 15—20 Jahren findet man in der Literatur diese Anschauung vorherrschend vertreten. Und obwohl wir auch heute noch keine restlos befriedigende Anästhesierungsmethode gefunden haben, ist doch insofern eine Wandlung eingetreten, als bereits eine große Reihe von Kliniken und Anstalten sowie Ärzten die Schmerzlinderung unter der Geburt angestrebt und darüber geschrieben haben. Wenn diese Autoren zum Teil noch zurückhaltend sind, so liegt das nicht an der Auffassung, daß Schmerzlinderung nicht erlaubt sei, weil der Schmerz eine unerläßliche Vorbedingung für ein gesundes Muttergefühl wäre, sondern an den Methoden, die noch unbefriedigt lassen.

Das Bestreben nach Schmerzlinderung unter der Geburt war vor etwa 10 Jahren auf einem gewissen Stillstand angekommen. Als dann seit 1912 die erfolgreich durchgeführte Vereinfachung und Schematisierung des sog. geburts-hilflichen Dämmerschlafes bekannt wurde, haben sich die verschiedenen Kliniken wieder mit der Schmerzlinderung beschäftigt, ohne freilich gerade immer den schematischen Dämmerschlaf anzuwenden. Viele sind auch andere, sicherlich aussichtsreiche Wege gegangen. Aber außer Zweifel steht, daß die angestrebte Schematisierung des Dämmerschlafes den Anstoß zur Neubearbeitung des ganzen Gebietes gegeben und es wieder aktuell gemacht hat. Es ist wichtig festzuhalten, daß sämtliche neu erschienenen Lehr- und Handbücher der Geburtshilfe (*Döderlein* 1917, *Franz* in Handbuch der gesamt. Medizin [Stintzing 1918], *v. Jaschke-Pankow* 1920, *Stöckel* 1920, *Bumm* 1920) der Schmerzlinderung auch bei normalen Geburten zum ersten Male gesonderte Kapitel widmen. Die Entwicklung lehrt, daß der Gedanke nie wieder verschwinden wird.

Aus irgend welchen Imponderabilien stammende prinzipielle Gegnerschaft gegen die Schmerzlinderung unter der Geburt hat nichts mit ihrer *Methodik* zu tun. Wenn man beispielsweise den eigentümlichen Zustand des Skopolamin-Dämmerschlafes ablehnt, so können nicht die einzelnen Techniken zur *Erzielung* des Dämmerschlafes gegeneinander gewertet werden, sondern die Ablehnung kann sich nur prinzipiell auf diesen Zustand beschränken. Das an dieser Stelle scharf hervorzuheben, dürfte notwendig sein. Die unglückliche Vermengung zwischen Bekämpfung von Prinzip und Technik fördert uns in der Frage nicht. Im wesentlichen haben sich in den letzten 10 Jahren mit der Schmerzlinderung unter der Geburt beschäftigt und Stellung dazu genommen: Frauenklinik von *v. Avenleben*-Magdeburg (Eisenberg), *Baisch*-Stuttgart (Baisch), *Baum*-Breslau (Hermstein), *Döderlein*-München (E. Zweifel), *Engelmann*-Dortmund (Engelmann, Grünwald), *Fehling*-Straßburg (Huber), *v. Franqué*-Bonn (Schmidt, H. B.), *Franz*-Berlin (Franz), *Gauß*-Freiburg (Gauß), *Hallauer*-Berlin (Hallauer) *Hofmeier*-Würzburg (Schmidt), *v. Jaschke*-Gießen (Groh, v. Jaschke, Siegel, Wierleuker), *Kehrer*-Dresden (Heberer), *Krönig*-Freiburg (Epple, Körner, Krönig, Siegel, Slawyk), *Kupferberg*-Mainz (Kupferberg), *Küstner*-Breslau (Liegner), *Labhardt*-Basel (Hüssy), *Menge*-Heidelberg (v. Öttingen, Schultze-Rhonhof), *Opitz*-Gießen-Freiburg (Gauß, Horn, Lembcke, Opitz), *Pankow*-Düsseldorf (Pankow), *Peham*-Wien (Peham), *Sarwey*-Rostock, *Schauta*-Wien (Feldmann), *Seitz*-Erlangen (Gänßbauer), *Sellheim*-Halle (Sellheim), *Stöckel*-Kiel (Karl Mayer, Worthmann), *Traugott*-Frankfurt, *Wederhake*-Düsseldorf (Wederhake), *Zange-meister*-Marburg (Esch, Kirstein) und Psychiatrische Klinik *Siemerling*-Kiel (Siemerling).

Da jedes der in Frage kommenden Verfahren stets eine große Anforderung an Arzt und Personal stellt, ist erfolgreiche Schmerzlinderung unter der Geburt

im Privathause, wo der Arzt während der Geburt dauernd zugegen sein müßte, nur in gewissen Grenzen durchführbar. Auch das Personal einer Gebäranstalt ist natürlich durch die Mehrbelastung, die ihm aus dem Schmerzlinderungsverfahren erwächst, nicht gerade erfreut, so daß oft passiver Widerstand die erfolgreiche Durchführung erschwert. Der die Methode ausübende Arzt muß die Geburtshilfe voll beherrschen. Zufälligkeiten für Mutter und Kind werden oft durch unerfahrene Geburtsleitung verschuldet. Das lehrt hundertfältige Erfahrung. Wenn deshalb ein Unerfahrener, sei es in Klinik oder Praxis, seine geburtshilfliche Ausbildung oder Tätigkeit gleichzeitig mit Schmerzlinderungsverfahren beginnt, muß er eine ganze Reihe von geburtshilflichen Mißerfolgen haben, die aber dann in erster Linie der ungenügenden Geburtsleitung und nicht dem Schmerzlinderungsverfahren, welcher Art es auch sei, zuzuschreiben sind. Ich bin überzeugt, daß *jedwedes* Schmerzlinderungsverfahren, wenn die Geburt nur von einem erfahrenen Geburtshelfer geleitet würde, bessere Erfolge zeitigen würde, als die bisher veröffentlichten.

Die Schmerzlinderung bei normalen Geburten zu erreichen, wird heute durch 3 Methoden versucht:

1. Durch die *Inhalationsnarkose*
  - a) mit Chloroform,
  - b) mit Äther,
  - c) mit Chloräthyl,
  - d) mit Lachgas oder Narkylen (Gauß).
2. Durch den *Dämmer Schlaf*
  - a) Skopolamin in Verbindung mit einem Morphinpräparat resp. -derivat (Morphium, Pantopon, Narkophin, Amnesin),
  - b) Morphin oder ähnliche Präparate allein (Narkophin, Tachin).
3. Durch *Suggestivverfahren und Hypnose*.

#### Die Inhalationsnarkose (Narkose à la reine).

Seitdem im Jahre 1853 die Königin von England in leichter *Chloroformnarkose* schmerzlos entbunden wurde, hat sich diese Methodik schnell eingebürgert, besonders in England und Frankreich. Diese sog. Narkose à la reine besteht darin, daß man während des schmerzhaften Teiles der Geburt, also besonders in der Austreibungsperiode, vor jeder eintretenden Wehe, Chloroform in ganz kleinen Dosen einatmen läßt und so für jede Wehe eine deutliche Schmerzlinderung vielleicht sogar Schmerzaufhebung, erzielt. Bei langer Austreibungsperiode wird natürlich viel Chloroform gebraucht. Es ist genügend beobachtet worden, daß gerade dadurch das Kind Not leiden kann. Außerdem sind Wehenschwäche und Atonie in größerer Zahl beobachtet, so daß dieses Verfahren in den Kliniken nur in ganz besonderen Fällen durchgeführt wird, besonders um das Durchschneiden des kindlichen Kopfes zu erleichtern. Das kann in der Tat fast völlig schmerzlos gemacht werden. In der Praxis, glaube ich, dürfte Chloroform à la reine heute recht oft angewendet werden. Mangelnde Veröffentlichungen machen es aber unmöglich, die Fälle statistisch zu erfassen.

Statt Chloroform ist von anderer Seite *Äther* und *Chloräthyl* gebraucht worden, namentlich Chloräthyl, das vor allen Dingen für die Mutter wesentlich ungefährlicher ist als Chloroform und Äther. Das Chloräthyl, obwohl schon 1847 entdeckt, wurde erst von 1894 an einer ausgedehnteren Anwendung unterzogen und von der Zahnarztpraxis in die Geburtshilfe hineingebracht, besonders von *Krönig*. Es hat den Vorteil der Vollwirkung schon innerhalb weniger Sekunden (bei richtiger Anwendung durch ruhiges und tiefes Atmen und Zählen nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  Minute). Am besten benutzt man die von *Herrnknecht* angegebene Maske. Sie ist mit einer achtfachen Lage von Gaze überdeckt, über die Flanell und außen eine Billrotbatistlage gespannt ist. Auf der Höhe der Maske befindet sich eine 10 Pfennigstück große Öffnung, die bis zur Gazelage durchgeführt ist. Darauf wird das Chloräthyl geträufelt; 5—10—20g Chloräthyl reichen zur Vollwirkung aus. Die Narkose dauert gewöhnlich 3—4 Minuten, kann aber ruhig auf 5—10 Minuten ausgedehnt werden. Es bestehen keinerlei Neben- und Nachwirkungen und die Frauen fühlen sich bereits wenige Minuten nachher wohl. Diese Narkose eignet sich nur für den Durch- und Austritt des kindlichen Kopfes, leistet da aber Vorzügliches, worauf neuestens *Traugoti* (Klin. W. 1922) wieder hinweist.

Eine interessante Anwendung der *Äthernarkose* übt seit neuester Zeit *Wederhake*. Er benutzt nicht, wie bisher bei der Narkose à la reine, sei es mit

Chloroform, Äther oder Chloräthyl, das *Rauschstadium* der Inhalationsnarkose zur Schmerzlinderung, sondern das sog. *Amnesie-Rauschstadium*. Die Inhalationsnarkose setzt sich nämlich aus drei Stadien zusammen: Rauschstadium, Schlafstadium und Amnesie-Rauschstadium. In letzterem besteht tiefer Schlaf bei erhaltener Reaktion auf Schmerz. Dabei ist das Erinnern, also die Apperzeption, völlig ausgelöscht. Mit einer besonders konstruierten Maske (San-Haus Artur Wolf-Düsseldorf), die auf dem Gesicht der Gebärenden fixiert wird, gibt *Wederhake* bei Narkosenbeginn etwa 3 g Chloroform und schüttet langsam Äther bis zur Tiefnarkose nach. Hierauf läßt er mit der Narkotisierung nach, bis die Frau wieder Schmerz äußert. Jetzt gibt er von Wehe zu Wehe je nach dem Bedürfnis der Gebärenden 1 g Äther, bei Preßwehen und beim Durchschneiden des Kopfes 2—3 g Chloroform mit etwas mehr Äther. In etwa 250 Fällen hat er diese Methode ausprobiert und ist in jeder Weise für Mutter und Kind voll befriedigt. Namentlich schreibt er dem Äther eine wehenbeschleunigende Wirkung zu. Nachprüfungen dieses Amnesierausches unter der Geburt sind noch nicht veröffentlicht.

*Lachgasnarkose*: Das Stickoxydul ( $\text{NO}_2$ ) oder Lachgas wurde ebenfalls von der zahnärztlichen Praxis in die geburtshilfliche Praxis übernommen, und zwar in Verbindung mit Sauerstoff, 1881 zum erstenmale zur Schmerzlinderung bei Kreissenden von *Kitowitzsch* in Petersburg angewendet. Es wurden dann in Deutschland, namentlich in der Münchener Klinik unter *Döderlein* und der Heidelberger Klinik unter *Menge* (Neu) ausgedehnte und befriedigende Versuche angestellt. Aber der große Apparat und die Kostspieligkeit — schon im Frieden kostete 1 Stunde Narkose 10 Mark, es ist also gar nicht auszurechnen, wieviel das heute kosten würde — steht der allgemeinen Verbreitung dieser Methode entgegen. Deshalb fehlen auch weitere Veröffentlichungen von ihr. Dagegen erwirbt sich die Methode in Amerika ein immer weiteres Anwendungsgebiet. Mir sind 10 Veröffentlichungen aus Amerika zugänglich gewesen. In letzter Zeit sind die Untersuchungen von *Sellers* (New Orleans), *Vinges* u. *Morreau* (Paris) hervorzuheben. Anwendung ist ähnlich der Narkose à la reine, d. h. vor jeder zu erwartenden Wehe werden 2—4 tiefe Atemzüge mit diesem Gasgemisch appliziert. *Sellers* läßt bei jeder beginnenden Wehe die Gebärende sich die Maske selbst aufsetzen und vermeidet damit eine Überdosierung. *Mc. Kessen* hat über 2400 Fälle dieser Stickoxydul-Sauerstoffnarkose mit guten Erfolgen berichtet. Auch hier wird von den Beobachtern die ausgesprochene *Wehenbeschleunigung* hervorgehoben. In Deutschland stehen größere Erfahrungen an Kreissenden noch aus.

*Acetylen gasnarkose*: An dieser Stelle sei eine neue Narkosenart erwähnt, die *Gauß* und *Wieland* durch *Behrendt* auf dem Innsbrucker Gynäkologen-Kongreß mitteilen ließen. Sie besteht in der Applikation eines Acetylen-Sauerstoffgemisches, Narkylen (Böhlinger und Söhne) genannt, das bei Operationen und zur Herabsetzung des Wehenschmerzes mit gutem Erfolg angewendet wurde. Die Methode scheint der Lachgasnarkose zu entsprechen. Gegen sie wurde von *Opitz* auf die starke Feuergefährlichkeit des Mittels hingewiesen. Andere Nachprüfungen der Methode stehen aus.

#### Der Dämmerschlaf.

An Schmerzlinderungsverfahren unter der Geburt dominiert heute noch der sog. *Skopolamin-Dämmerschlaf*, der den Vorteil hat, daß eine lang anhaltende Schmerzlinderung erreicht wird. Das Skopolamin, das im Bilsenkraut enthaltene Alkaloid, wird mit anderen Narkotizis in Verbindung gebracht. Es gelingt damit, die zentrale Schmerzempfindlichkeit herabzusetzen. Die ersten Versuche gehen auf v. *Steinbichel* zurück. Aber erst *Krönig* und *Gauß* gelang es im Jahre 1905, eine Methodik auszuarbeiten, bei der es durch geeignete Dosierung des Mittels in subkutanen Injektionen gelang, die Kreißende in einen künstlichen Schlafzustand zu versetzen, den sog. Dämmerschlaf, in dem sie die Sinneseindrücke und Schmerzen zwar gerade noch empfindet (perzipiert), aber nicht mehr im Bewußtsein aufnimmt (apperzipiert). Die Frau bekommt also eine vollkommene Amnesie über den Geburtsvorgang und erinnert sich gewöhnlich nur an die ersten 1—2 Stunden nach Beginn der Injektionen. Es ist das unbestreitbare Verdienst von *Gauß* (1906, 1907, 1909, 1911), in vielen mühsamen Versuchen dieses Verfahren geschaffen, erprobt und mit ihr erstmalig eine große Reihe schmerzloser Geburten erzielt zu haben.

Die Methode besteht darin, daß bei etwa 2—3 Markstück großem Muttermund und normaler, aber eben schmerzhafter Wehentätigkeit mit subkutaner Injektion

von 0,00045 Skop. hydrobrom. und 0,01 Morph. mur. begonnen und in 1—2-stündigen Intervallen 0,0003 Skop. oder 0,00015 Skop. bis zur Geburt wiederholt wird. Die Notwendigkeit der Injektion ergibt sich jeweils aus einer Amnesieprüfung, die halbständiglich erfolgt. Der Durchtritt des Kopfes geschieht im Chloräthyl-Rausch. Zur Durchführung der Merkprüfung und Beurteilung des jeweiligen Amnesiezustandes gehört Übung und Erfahrung.

Sofort nach dem Erscheinen der Arbeiten von *Gauß* wurde die Methode in vielen Kliniken nachgeprüft, leider mit dem Resultate, daß der größte Teil der Kliniken die Methode ablehnte. Sie war infolge der individuellen Handhabung zu schwierig, um Allgemeingut zu werden. Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß die Freiburger Klinik unter *Krönig* durch eiserne Konsequenz mit dieser Methode gute Resultate erzielt hat. Es ist weiter wichtig festzuhalten, daß, obwohl man sich in Deutschland für die Methode nicht erwärmen konnte, sie heute in Amerika eine große Rolle spielt und dort weiteste Verbreitung gefunden hat. In einem Buche von *Hellmann*: *The Twilight Sleep* (1915) sind die Verhältnisse für Amerika festgestellt worden. Auch die neuesten Veröffentlichungen über den Dämmerschlaf von *Mosher* auf der 34. Jahresversammlung amerikan. Geburtshelfer in St. Louis September 1921 bekennen sich zur individualisierenden Methode von *Gauß*. Freilich hat *Mosher* Pantopon an Stelle von Morphium gegeben, weil er gefunden hat, daß mit Pantopon die dreifache Morphindosis gegeben werden kann, ohne daß eine Schädigung des Atemzentrums eintritt.

Die relative Ablehnung in Deutschland brachte einen Stillstand in der Frage des Skopolamin-Dämmerschlafs, so daß er in den Jahren 1909—1912 in Deutschland eigentlich nur in der Freiburger Klinik unter *Krönig* größere Anwendung fand. Der Grund lag hauptsächlich in der Kompliziertheit der Methode, weswegen *Krönig* selbst immer bedacht war, die Methode zu vereinfachen, um sie, wenn auch nicht dem praktischen Arzte, so doch wenigstens jeder Gebäranstalt zugänglich zu machen. In diese Zeit fiel die Entdeckung *Straubs*, an Stelle des Morphins das weniger gefährliche *Narkophin* (mekonsaueres Morphin 0,03 = 0,01 Morphin mur.) und an Stelle des bisher nicht konstanten, leicht zersetzlichen Skopolamin ein konstantes Skopolaminpräparat (Skopolamin mit Zusatz des sechswertigen Alkohol Mannit-Mannitskopolamin (Skopolamin haltbar Grenzschach) zu setzen. Mit diesen beiden Hilfsmitteln ausgestattet, gelang es hierauf 1912 *Siegel* erstmalig, zu dem von *Gauß* angegebenen Dämmerschlaf auf Grund eigener monatelanger Ausbildung im individuellen Dämmerschlaf an der Freiburger Klinik ein Schema für die Injektionen zu finden, das für Mutter und Kind Resultate erzielte, die *Krönig* voll befriedigten. Es ist nun verfehlt und in allen Veröffentlichungen von *Siegel* ausdrücklich abgelehnt worden, zu behaupten, daß das schematische Verfahren im Einzelfalle besser sei als das individuelle Verfahren. Es ist nur betont und immer wieder betont worden, daß das Verfahren für die große Allgemeinheit, also für die Masse, bessere Resultate liefert als das individuelle Verfahren. Das Schema wurde in erster Linie aufgestellt, um den Ärzten und Klinikern eine Methodik an die Hand zu geben, auf der aufbauend der Dämmerschlaf erlernt, ev. sogar individualisiert werden kann. Eine Flut von Publikationen beschäftigt sich seit dieser Veröffentlichung mit dem schematisierenden Skopolamin-Dämmerschlaf. Die ganze Frage erfuhr eine starke Belebung.

Das Schema benutzt Skopolamin haltbar und Narkophin. Die ersten 3 Injektionen werden in  $\frac{3}{4}$  stündigen, die weiteren Injektionen in  $1\frac{1}{2}$  stündigen Intervallen gegeben. Die ersten 2 Injektionen betragen je 0,00045 Skopol. haltb., die weiteren Injektionen je 0,000225 Skop. Die erste Injektion wird mit 0,045 Narkophin, die 2., 3. und jede weitere 3. Injektion mit 0,015 Narkophin kombiniert. Zum Durchtritt des kindlichen Kopfes wird Chloräthyl zugegeben.

Das Schema wurde weiter ausgebaut und an Stelle des Narkophin ein Präparat gesetzt, das in seiner Morphindosis noch geringer war als Narkophin und außerdem *Chinin* enthielt. Das Präparat wird *Amnesin* genannt (1 ccm Amnesin = 0,0012 g milchsaures Morphin-Narkotin und 0,2 g Chinin bihydrochlor. carbanim). Diese Form des Dämmerschlafs geht unter dem Namen *Skopolamin-Amnesin-Dämmerschlaf*. Freilich wird das Schema vielfach als ungenügend oder ungeeignet angesehen, aber es tritt auch hier wieder das ein, worauf ich schon einmal hinwies, nämlich daß die Ablehnung des Prinzips des Skopolamin-Dämmerschlafs mit der Ablehnung seiner Technik durcheinander geworfen werden. Dem schematischen Dämmerschlaf werden meist Unzulänglichkeiten vorgeworfen, die nicht dem Schema, sondern dem Skopolamin-Dämmerschlaf als solchem anhaften. Diese können natürlich nicht ausgeschaltet werden. Wenn der individuelle Skopolamin-Dämmerschlaf zu *Wehen-*



verlangsamung (auch Skopolamin an sich führt nach *Liegner* zu Wehenverlangsamung), zu *Exzitation*, zu *Oligopnoe der Kinder* führen kann, so muß das natürlich auch der schematische Skopolamin-Dämmerschlaf tun. Darum ist für die Beurteilung der Frage wichtig, festzuhalten, daß keine Klinik, die den schematischen Dämmerschlaf abgelehnt hat, es unternommen hat, die Resultate denen des individuellen gegenüber zu stellen. Der Skopolamin-Dämmerschlaf bringt einen eigentümlichen Zustand mit sich, der für den unbefangenen Beobachter, bis er sich daran gewöhnt hat, etwas unangenehm ist. Daß die Schematisierung des Dämmerschlafs einen großen Fortschritt bedeutet, wird klar durch den besten Kenner des Dämmerschlafs, durch *Gauß* bewiesen, der sich nach anfänglichem Sträuben selbst zu einem Schema bekennt, das *Lembcke* unter seiner Anleitung ausgearbeitet hat. Dies Schema lehnt sich ganz eng an das von *Siegel* an und wird heute in der Freiburger Klinik unter *Opitz* angewendet. Ich stelle im folgenden die beiden Schemata einander gegenüber:

Schema *Siegel* (1918):

Dämmerschlafbeginn: 1 1/2 ccm Skop. + 1 1/2 ccm Amnesin (= 3/4 ccm Narkophin)						
3/4 Std. nach	„	1 1/2	„	+ 1/2	„	(= 1/4 „ „)
1 1/2 „	„	1/2	„	+ 1/2	„	(= 1/4 „ „)
2 1/2 „	„	1/2	„	„	„	„
3 1/2 „	„	1/2	„	„	„	„
4 1/2 „	„	1/2	„	+ 1/2	„	(= 1/4 „ „)
5 1/2 „	„	1/2	„	„	„	„
6 1/2 „	„	1/2	„	„	„	„
7 1/2 „	„	1/2	„	+ 1/2	„	(= 1/4 „ „)

und so fort, jede Stunde 1/2 ccm Skopol. haltbar. Jede dritte Skopolamindosis wird mit 1/2 ccm Amnesin kombiniert.

Schema *Lembcke-Gauß* (1921):

Dämmerschlafbeginn: 1 1/2 ccm Skop. + 1 ccm Narkophin					
3/4 Std. nach	„	1 1/2	„	„	„
1 3/4 „	„	„	„	3/4	„
2 3/4 „	„	„	„	3/4	„
3 3/4 „	„	„	„	3/4	„

und so fort, jede Stunde 3/4 cm Skopolamin.

Man sieht, daß das Schema von *Siegel* weniger Skopolamin aber etwas mehr Morphin, das Schema von *Lembcke-Gauß* mehr Skopolamin und etwas weniger Morphin enthält. Die mittleren Dosen verhalten sich folgend:

	Skopolamin	Morphin äquivalent
Siegel	0,00180 g	0,015 g
Lembcke-Gauß	0,00183 g	0,010 g

Die Differenz ist also außerordentlich gering. Ich glaube kaum, daß diese leichten Stilvarianten in der Applikation des Dämmerschlafs (auch die Münchner Klinik [*E. Zweifel*] und die Marburger Klinik [*P. Esch*] gebrauchen eigene etwas geänderte Schemata), wesentlichen Einfluß auf den Ablauf der Geburt im schematischen Dämmerschlaf haben.

Ebenso wird es mit dem Verhalten der Kinder unter und nach der Geburt sein. Schon *Lembcke* hat ausgedrückt, daß der sog. oligopnoische Rauschzustand (verlangsamte Atmung der Kinder), ganz individuell beurteilt werden kann. Es ist ganz zweifellos, daß, je nach der persönlichen Stellungnahme des Beobachters zum Dämmerschlaf oder zum jeweiligen Schema, der eine Oligopnoe früher als der andere diagnostiziert. Auch darf nie vergessen werden, daß die Zahl von Dämmerschlafgeburten, die bisher nach einer bestimmten Methode von einem Autor oder einer Klinik veröffentlicht worden sind, bis auf die Zahlen von *Gauß* und *Siegel* klein sind. Nach der individualisierenden Methode von *Gauß* wurden in Freiburg unter 2600 Geburten (*Gauß, Beruti, Theiß, Hellwig*) rund 70%, im Skopolamin-Amnesin-Dämmerschlaf nach *Siegel* in rund 800 Fällen (*Siegel, v. Jaschke, Horn*) rund 75—80% der Kinder lebensfrisch geboren. Diese großen Zahlen müssen sprechen, da bei kleineren Serien von 100 und weniger Fällen, bedingt durch die individuelle Stellungnahme zur Oligopnoe, die Zahl der oligopnoischen Kinder leicht um viele Prozent differieren und schon ein Fall leicht einen größeren prozentualen Ausschlag bewirken kann.

Das erkannte *Gauß* schon klar und nahm daher als völlig objektives Kriterium für das Kind die kindliche Mortalität unter und im Anschluß an die Geburt, ein Grundsatz, der heute allgemein anerkannt ist. Nach *Gauß* sollen alle vor Dämmerschlafbeginn tot notierten Kinder, alle Frühgeburten unter

2000 g und alle Mißgeburten abgezogen, die an Geburtsschädigung innerhalb der ersten 9 Tage p. p. gestorbenen Kinder hinzugerechnet werden. Billig ist dabei, als normale kindliche Mortalität unter der Geburt diejenige Zahl anzunehmen, die in einer gut geleiteten Klinik sich als kindliche Mortalität ergibt. Es ist ein Unding, die verschiedenen Schemata gegen einander abzuwerten, wenn mit dem einen an einer Klinik 0,5% kindliche Mortalität, mit dem anderen Schema an einer anderen Klinik 1,1% erzielt werden, während die normale Mortalität der Nichtdämmerschlaggeburten 2—3% oder mehr beträgt. Als Vergleich kann nur die normale kindliche Mortalität der gleichen Klinik herangezogen werden, an der der Dämmerschlag durchgeführt wird. Sicher ist und geht aus allen Publikationen hervor, daß die kindliche Mortalität der Geburten im Dämmerschlag nicht die der Geburten ohne Dämmerschlag erreicht. Damit müssen wir uns begnügen. Tatsächlich ist sie aber bei der Dämmerschlaggeburt etwa 1% geringer als sonst, gleichgültig, ob Anhänger oder Gegner des Dämmerschlags die entsprechenden Veröffentlichungen machen. Wenn ich auch die Erklärung *Aschoffs* für die *Herabsetzung der kindlichen Mortalität durch den Dämmerschlag infolge geringerer Gefahr vorzeitiger Atmung* anerkenne, so muß ich doch in dieser Hinsicht noch auf einen anderen Punkt aufmerksam machen. Ich glaube die geringere kindliche Mortalität im Dämmerschlag vor allen Dingen darauf zurückführen zu müssen, daß beim Dämmerschlag eine unendlich viel sorgfältigere Geburtsbeobachtung und Beobachtung der kindlichen Herztöne eintritt als beim Nichtdämmerschlag. Meine Erfahrungen an der Freiburger und Gießener Klinik resultieren dahin, daß tatsächlich beim Dämmerschlag die Herztöne sowohl in der Eröffnungs- wie Austreibungszeit alle 5 Minuten gehört, und, was wesentlich ist, mit Zeitangabe in eigens dazu bestimmten Geburtsjournalen notiert werden. Bei der Nichtdämmerschlaggeburt ist das lange nicht der Fall. Außerdem wird bei jedem toten Kind, das im Dämmerschlag geboren wird, der Maßstab der Kritik an Geburtsleitung und über die ev. Todesursache eine viel schärfere. Ja, ich stehe nicht an zu behaupten, daß ein totes Kind im Dämmerschlag stets zu einer Staatsaktion in der Klinik wird, während man bei einem toten Kind unter einer Geburt ohne Dämmerschlag bei voller Würdigung des Ernstes diesem Ereignis mit viel größerer Ruhe gegenübersteht und viel mehr geneigt ist, diesen Todesfall auf das Unvermeidliche zurückzuführen. Umgekehrt ist es natürlich auch ein Leichtes, besonders in Kliniken, die dem Dämmerschlag skeptisch gegenüberstehen, ein totes Kind mit bedauerlichem Achselzucken dem Dämmerschlag zur Last zu legen. Nun lehren uns aber die vielfältigen Beobachtungen, daß tatsächlich bei allen Geburten, also bei Dämmerschlag- wie Nichtdämmerschlaggeburten, bei einer wie eben skizzierten scharfen Beobachtung die kindlichen Herztöne viel stärker und häufiger schwankend gefunden werden, als wir nach den Angaben in den Lehrbüchern erwarten müssen. Aus dieser Tatsache resultiert, daß genaue Beobachter der kindlichen Herztöne, wie *L. Seitz*, *v. Jaschke*, *A. Mayer*, *Sachs*, die fötale Indikation zur Zange wesentlich einschränken. Wieweit eine solche Einschränkung möglich ist, steht hier nicht zur Diskussion. Aber es ist ganz sicher, daß, wenn man eine dauernde intensive Beobachtung der Herztöne im Dämmerschlag vornimmt und Hebammen wie Assistenten bei dem Tode eines Kindes im Dämmerschlag ernste Rechenschaft ablegen müssen, diese geburtsleitenden Personen im Unterbewußtsein geneigter sind, bei vorübergehendem Schwanken der kindlichen Herztöne eine Geburt zu beenden, bevor der spontane Ablauf eintritt. So möchte ich eine Parallele zwischen Zangenfrequenz und Herabsetzung der kindlichen Mortalität im Dämmerschlag ziehen. Jedenfalls halte ich die Forderung an den Dämmerschlag unberechtigt, daß er eine geringere Mortalität als die einer sonst gut und gewissenhaft geleiteten Geburt aufweisen muß. — Und ich halte eine Diskussion darüber, ob bei den relativ kleinen veröffentlichten Zahlen von Dämmerschlagfällen die kindliche Mortalität das einmal  $\frac{1}{2}\%$  weniger ist wie bei einem anderen Beobachter, für überflüssig, solange die kindliche Mortalität bei Geburten im Dämmerschlag die normale kindliche Mortalität nicht überschreitet. Voraussetzung ist natürlich, daß dem Dämmerschlag die Geburten genau so wahllos zugeführt werden, wie die Geburten sonst wahllos zur Beobachtung kommen. Und wenn man, wie man häufig findet, bei einer Frau, die normal gebären wird (junge Erst- und Mehrgebärende), den Dämmerschlag nicht anwendet, ihn dagegen bei einer Frau durchführt, die voraussichtlich eine Komplikation zu erwarten hat oder eine lange Geburt durchmachen muß — ich greife hier nur das Beispiel der alten Erstgebärenden heraus —, so lassen sich die daraus ergebenden Resultate nicht mit der Allgemeinheit vergleichen. Dagegen, daß nur die Frau mit zu erwartender Geburtskomplikation im Dämmerschlag entbunden wird, ist an sich nichts einzuwenden. Das ist prinzipielle Stellungnahme. Aber es muß dann um so dringender gefordert werden,

daß diese Ergebnisse mit Dämmerschläf nur Ergebnissen ohne Dämmerschläf am gleichwertigen Material gegenübergestellt werden. Die Frage der kindlichen Mortalität unter der Geburt kann erst dann restlos geklärt werden, wenn die unter der Geburt gestorbenen Kinder mit und ohne Dämmerschläf sezirt werden und die Obduktion nicht einseitig nur bei den im Dämmerschläf geborenen Kindern ausgeführt wird. Wenn man bei den Dämmerschläfkindern als Obduktionsbefund nichts oder beispielsweise Erstickungstod als Folge von Fruchtwasser-Aspiration findet, so liegt nahe, daß der Befürworter des Dämmerschläfs einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Dämmerschläf ablehnt, während der Gegner in diesem Falle geneigt ist, einen Zusammenhang mit dem Dämmerschläf zu finden. Dabei handeln beide Beobachter bona fide. Aus dem Grunde sind die Parallelbeobachtungen an den Obduktionsbefunden wichtig; vor allen Dingen auch deswegen, weil, wie *Karl Meyer-Kiel* gezeigt hat, bei einem Kinde, das keinen Obduktionsbefund zeigte, auch die exaktesten pharmakologischen Untersuchungen auf Morphinspeicherung im kindlichen Körper (Pharmakol. Institut der Universität Kiel) negativ verlaufen sind. Hier muß man sich auch klar sein, daß durchaus nicht das Morphin allein eine Schädigung des Kindes bringen kann, sondern daß gerade das Skopolamin die Oligopnoe des Kindes bedingt. Morphin dagegen führt zur Apnoe. Oligopnoe ist nun doch nichts weiter als die Zwischenstufe zwischen Lebensfrische und Apnoe des Kindes. Oligopnoe stellt die Domäne der nicht lebensfrischen Kinder dar und ist wohl ungefährlich. Ebenso ungefährlich ist leichte Apnoe, und es ist auch dem erfahrensten Geburtshelfer nicht immer möglich, die Grenze zwischen Oligopnoe und Apnoe zu ziehen. Deswegen hat *E. Zweifel* prinzipiell gegen den ominösen Ausdruck „oligopnoisch“ Stellung genommen und ihn durch den besseren Ausdruck „nicht lebensfrisch“ ersetzt, wodurch auf die Gefährlosigkeit des Zustandes besonders hingewiesen wird.

In gleicher Weise wie die Beurteilung des Kindes, wird die Beurteilung der *Amnesie*, je nach der individuellen Auffassung des Beobachters, schwanken. Es ist ein sehr großer Unterschied, ob ein Arzt unter Zuhilfenahme der seiner Stellung eigenen Autorität bei der Konsultation und wiederholt beim Geburtsbeginn der Pat. sagen wird: „Liebe Frau, Sie werden nichts von der Geburt spüren. Sie können sich darauf verlassen, sobald Sie die Einspritzungen haben, werden Sie nach der zweiten Einspritzung schlafen und erst erwachen, wenn das Kind geboren ist“, und dann nach der Geburt die Frau fragt: „Haben Sie gemerkt, wie das Kind gekommen ist, wissen Sie, wieviel Einspritzungen Sie bekommen haben?“, oder ob der Arzt inhaltlich der Frau sagt: „Ja, liebe Frau, wir wollen die schmerzlose Geburt versuchen; ob sie gelingt, weiß ich nicht; es gibt Fälle, wo sie gelingt, es gibt auch Fälle, wo sie nicht gelingt“ und nach der Geburt fragt: „Nun, haben Sie alles gemerkt, wissen Sie noch, wie ich das und das bei Ihnen machte, wie Sie da und da geschrien haben usw.“. Natürlich wird der erste Beobachter eine viel größere Zahl von Amnesien erreichen wie der zweite.

Von untergeordneter Bedeutung sind die Versuche, Schmerzlinderung unter *Umgehung von Skopolamin* zu erzielen. Hier wird in der Mehrzahl der Fälle der Erfolg nur vorübergehend sein. Sehe ich von den wohl sehr häufig gegebenen Injektionen von 0,01 g Morph. mur., 0,02 g Pantopon, 0,03 g Narkophin, die meist bei langdauernden Geburten entweder zur Schmerzlinderung krampfartiger Wehen oder zur Bekämpfung sekundärer Wehenschwäche mit gutem Erfolg gegeben werden, ab, so hat in dieser Richtung eigentlich nur *v. Jaschke* gearbeitet, der versuchsweise 1912 in 45 Fällen systematisch Narkophin gab und damit deutliche Schmerzlinderung erzielte, freilich ohne Amnesie zu erreichen. Eventuelle Wehenschwäche wurde durch Applikation von Hypophysenpräparaten erfolgreich bekämpft. Ähnlich verfuhr *Voll*.

In neuerer Zeit hat dann *Hüssy* Schmerzlinderung und angeblich auch Amnesie durch ein Mittel erzielt, das er *Tachin* nennt. Tachin enthält als wirksame Substanz 0,00921 Dionin und 0,00579 Dial. Dionin ist ein homologes *Kodein*, Dial ein homologes *Veronal*. In stündlichen Intervallen werden 1—4 solcher Tabletten oral gegeben. *Baumann* erzielte unter *Hüssy* ebenfalls damit Erfolge, während *Wortmann* in Kiel keinen Erfolg verzeichnen konnte. Weitere Veröffentlichungen über dieses Mittel, wenigstens in Deutschland, sind mir nicht bekannt. 1921 erlebte das Mittel in dem von *Rossier* (Lausanne) gebrauchten *Hemypnon* eine Auferstehung. *Rossier* erzielte mit 2—6 solcher Tabletten einen dem Dämmerschläf ähnlichen Zustand. Aber auch hier wird keine Amnesie erreicht.

Ich glaube, daß, neben vorübergehender Schmerzlinderung, bei diesen Mitteln der Haupterfolg in der starken suggestiven Beeinflussung der Gebärenden zu suchen ist.

### Die Suggestivmethode und die Hypnose.

Daß man durch stärkere Suggestion da, wo man Autorität besitzt, die Schmerzen herabsetzen, ev. völlig beseitigen kann, berichten *Flöel*, *Graßl* und endlich *Nassauer*. Ihre Erfolge sind durchaus glaubwürdig. Aber es wird sich immer nur um einzelne Fälle, nie um Erfolge in der Mehrzahl handeln. Erfolge in jedem Fall dagegen kann man, wie von *v. Öttingen*, *Schultze-Ronhof*, *Raefler* mitgeteilt wird, mit der *Hypnose* erzielen.

In neuester Zeit ist die Hypnose verschiedenfach nachgeprüft worden. Auf dem diesjährigen Innsbrucker Gynäkologen-Kongreß beschäftigten sich die Vorträge von *Rosenthal*-Frankfurt, *Frigyesi* und *Mannsfeld*-Budapest, *Kogerer*-Wien und *Hallauer*-Berlin mit diesem Thema. Eine reiche Diskussion schloß sich daran an. Sicher ist darnach, daß wir den Frauen im hypnotischen Dämmerschlaf eine sog. schmerzlose Geburt ermöglichen können. Das hat an unserer Klinik auch *P. Schumacher* nachweisen können. Nach den Angaben der Heidelberger Klinik besteht das Verfahren in etwa 4 vorbereitenden Sitzungen vor der Geburt und in einer dauernden Hypnose unter der Geburt. Unsere Erfahrung geht dahin, daß 4 vorbereitende Sitzungen nicht ausreichen. Auf die Technik der Hypnose kann ich hier nicht eingehen. Dazu dienen die Arbeiten von *Forel* und *J. H. Schultze*. Sicher ist, daß der hypnotische Dämmerschlaf, wenn er gute Erfolge haben will, einen dauernden Kontakt zwischen Hypnotiseur und Gebärender voraussetzt. Er stellt damit wesentlich stärkere Anforderungen an die geburtsleitende Person als der medikamentöse Dämmerschlaf, ganz besonders der schematische. Um die technische Durchführung zu erleichtern, haben *Hallauer* und *Kirstein* versucht, den Hypnotiseur etwas unabhängiger von der Gebärenden zu machen. In vorbereitenden Sitzungen werden die Frauen darauf eingestellt, daß sie der Hypnotiseur bei Wehenbeginn in Hypnose bringt und nach vollzogener Geburt aus dem hypnotischen Zustand erweckt. Damit braucht der Hypnotiseur nicht bei der ganzen Geburt dabei zu bleiben. Die Resultate mit dieser Methode sind noch immer gut, aber nicht so vollkommen wie mit der von *v. Öttingen* angegebenen Methode. *Kirstein* rechnet die Versager auf rund 35% mehr als bei der Dauerhypnose. Das beweist, daß tatsächlich der Hypnotiseur dauernd um die Pat. beschäftigt sein muß. Bei Behinderung des Hypnotiseurs leiden die Erfolge. Wenn aber beim Hypnotiseur der Erfolg ausbleibt, verliert er an Einflußmöglichkeit auf andere, später zu hypnotisierende Frauen.

Um die Unzulänglichkeit der Hypnose in der allgemeinen Praxis auszugleichen, haben *Hallauer* und *Kirstein* empfohlen, an Stelle der Hypnose eine Narko-Hypnose oder Hypno-Narkose treten zu lassen, wie sie auch von *Friedländer*, *Speer*, *Bonne*, *Gückel*, *Nassauer*, *Graßl* und anderen durchgeführt ist. Die von *Hallauer* inaugurierte Narko-Hypnose besteht darin, daß die eigentliche Geburtshypnose durch Zuhilfenahme von *Narcoticis* eingeleitet wird. Die von *Kirstein* angegebene Hypno-Narkose besteht darin, daß die Hypnose nach ihrer Einleitung durch eine fraktionierte Narkose unterstützt wird. Größere Erfahrungen stehen für die Narko-Hypnose *Hallauers* sowie die Hypno-Narkose *Kirsteins* noch aus. Ich kann mich aber schon heute mit dem Vorschlag *Kirsteins* in keiner Weise einverstanden erklären und halte es für geradezu gefährlich, wenn man diese fraktionierte Narkose à la reine ohne Anwesenheit des Arztes von der Hebamme machen läßt, auch wenn man ihr aufgibt, in der Wehe nur 3—5 Tropfen Chloroform zu geben. Es ist gar nicht kontrollierbar, ob die Hebamme 5 Tropfen Chloroform gegeben hat, während es andererseits beim Dämmerschlaf stets kontrollierbar ist, wieviel Ampullen eines ihr überreichten Mittels die Hebamme appliziert hat. Es liegt überhaupt eine große Gefahr darin, daß man die Methode zu sehr aus Ärztenhänden in Laienhände gleiten läßt und bei der Anstrengung für den Hypnotiseur gleiten lassen muß. Bei der Hypnose selbst wird die Hebamme als Hilfsperson sehr stark mit herangezogen. Es entzieht sich unserer Kenntnis, ob wir damit nicht, umgekehrt wie bei der Patientin eine Hypnomanie, so auch bei der laienhaften Hebammenschwester eine Neigung heranziehen, diese Hypnose selbst anzuwenden und so für die Verbreitung der Technik in Laienkreisen zu sorgen.

Bestand auf dem Kongreß noch die Streitfrage, ob leichte oder tiefe Narkose erstrebenswert sei, so waren sich doch alle darüber einig, daß nur eine Klinik ein für Hypnose gut geeignetes Milieu ist, besonders, wenn eine Reihe von Frauen gleichzeitig hypnotisiert werden, wogegen die Einzelhypnose, besonders bei Privatpatientinnen, öfters erfolglos bleiben wird.

Dazu kommt, daß wir noch gar nicht wissen, was Hypnose eigentlich ist und welchen Einfluß sie auf die hypnotisierte Frau hat. Daher ist es für unsere

Kenntnis dieses eigentümlichen Zustandes sehr wichtig, daß vor kurzem *Siemering* als Psychiater zu dieser Frage Stellung genommen hat. Seiner Arbeit können wir entnehmen, daß *jede Hypnose ein psychisches Trauma* bedeutet, teilweise sogar ein sehr ernstes, auch wenn sie sachgemäß von ärztlicher Seite durchgeführt wird, und daß nach Hypnosen doch ernstliche Gesundheitsschädigungen der Frau eintreten können. Er selbst hat 8 solcher Fälle beobachtet und zitiert eine Rundfrage von *J. H. Schultz*, der über 100 Gesundheitsschädigungen nach Hypnose berichtet. Die Gefahr liegt in erster Linie in Allgemeind- und Einzelschädigungen, endlich in Hypnomanie und Abhängigkeit vom Hypnotiseur bis zur Hörigkeit. Nicht jede Frau ist für die Hypnose geeignet. Während sie für die gesunde Frau mit intaktem Nervensystem wohl unschädlich ist, wird sie für die Frau mit labilem Nervensystem und labilem Seelenleben zum mindesten bedenklich sein. Das wäre nicht schlimm, wenn man darnach eine Auswahl treffen könnte. Aber darin liegt der Haken. Es ist bei der schwangeren Frau gar nicht möglich, ohne weiteres den Seelenzustand zu beurteilen. Wenn wir weiter bedenken, daß *15% aller weiblichen Psychosen ihren Ursprung in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett* der Frau nehmen, so ergibt sich, daß *die psychische Labilität auch der sonst seelisch intakten Frau während der Gestation ganz besonders gesteigert ist*. Mir persönlich fehlt die Erfahrung, um dazu Stellung nehmen zu können. Aber die Diskussion auf dem Innsbrucker Kongreß ließ diese Seite der Hypnose doch bedenklich erscheinen. Ich habe den Eindruck, als ob die Gefahr der schmerzlosen Geburt sich mit der Hypnose zu ungunsten der Wöchnerin ganz wesentlich verschiebt. Jedenfalls wird es Aufgabe der Zukunft sein zu entscheiden, ob die Gefahr einer Gesundheitsschädigung der gebärenden Frau in einer der oben angegebenen Richtungen so groß ist, daß sie für die Bewertung der Methode praktische Bedeutung gewinnt. Sicher ist, daß etwa 70% der Geburten schmerzlos verlaufen können. Dagegen stehen sich die Ansichten über die Größe der Gefährdung der Mutter sowie über Tief- und Schwachhypnose noch ungeklärt gegenüber.

Wir in der Gießener Univ.-Frauenklinik unter *v. Jaschke* bedienen uns des schematischen Skopolamin-Amnesin-Dämmerschlafs und haben damit vom 1. Aug. 1918 bis 1. Juni 1922 in 265 Fällen bei 5=1,9% kindliche Todesfälle sub partu und 3=1,1% kindliche Todesfälle in den ersten 9 Tagen mit rund 85–90% Totalamnesie über den Geburtsvorgang so Gutes gesehen, daß wir keine Veranlassung haben, von dem Verfahren abzugehen. Die Durchprüfung des hypnotischen Dämmerschlafes ist im Gange. Resultate stehen noch aus.

Trotzdem kann ich mir vorstellen, daß die Entwicklung vielleicht dahin führt, aus all den eben geschilderten Methoden bis zu gewissem Grade eine Kombination zu schaffen in dem Sinne, daß man eine starke suggestive Beeinflussung der Gebärenden vornimmt (ev. Wachsuggestion), ohne selbst den Einfluß bis zur Hypnose (Stadium I–III nach *Forel*) zu steigern, und diese Suggestivmethode mit irgend einer Stilart des pharmako-dynamischen Dämmerschlafes verbindet. Vielleicht gelingt es uns dann sogar, das von mir angegebene Schema noch einmal weiter zu vereinfachen, noch größere Intervalle für die einzelnen Injektionen zu schaffen, also die Skopolamin- und Morphindosen noch weiter herabzusetzen. Aus der Kombination von Suggestivmethode und medikamentösem Dämmerschlaf entwickelt sich dann vielleicht eine Methode, bei der sich die gegenseitigen Maßnahmen unterstützen, in ihrer Wirkung erhöhen und die ihnen im einzelnen anhaftenden Mängel durch die schwächeren Dosen gemildert werden.

#### Literatur ab 1912.

1. *Allgemeines*. 1. *Baer, J. L.*, Journ. of amer. med. ass. 1915 p. 1723.
- 2. *Baisch*, in Döderleins Handb. d. Geburtsh. 1917. Erg.-Bd. 2 p. 7.
3. *Bumm*, Grundriß d. Geburtsh. 1921. — 4. *Engelmann, Fr.*, M. m. W. 1919 Nr. 40. — 5. *Freeland*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. LXV. Nr. 15. — 6. *Häberlin*, Westd. Ärzetzg. 11. Jahrg. Nr. 18. — 7. *Holmes*, Rud. Weiser M. D., Amer. journ. of obstetr. Mai 1915 p. 172. — 8. *Kirstein*, Westd. Ärzetzg. 11. Jahrg. Nr. 24. — 9. *Kollariß, J.*, Med. Klinik 1918 Nr. 31. — 10. *Norries, R. C.*, Therap. Gazette Okt. 1915. — 11. *Pankow*, in v. Jaschke-Pankow, Lehrb. d. Geburtsh. 1920 p. 254. — 12. *Stöckel*, in Stöckel, Lehrb. d. Geburtsh. 1920. — 13. *Sellheim*, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLV. — 14. *Van Hoosen, B.*, Chicago 1915. — 15. *Voll, A.*, M. m. W. 1913 S. 300/01.
- II. *Inhalationsnarkose*. 1. *Davis, C. H.*, Journ. of the amer. med. ass. 1916 Nr. 6. — 2. *Döderlein*, Diskussion zu Zweifel, ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36 p. 721. 1921. — 3. *Edgar, J. Cl.*, Journ. of amer. med. ass. Vol. 67 p. 739.

— 4. *Gauß und Wieland*, Verh. D. Ges. f. Gyn. Innsbruck 1922. — 5. *Heany, N. S.*, Surgery, gynec. and obstetr. Vol. XXI Nr. 3. — 6. *Lynch, F. W.*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. LXIV Nr. 10. 1915. — 7. *Derselbe*, Illinois med. journ. Chicago 1915 Nr. 4. — 8. *Mosher, G. C.*, Amer. journ. of obstetr. and gyn. Bd. III Nr. 2. — 9. *Norries, R. C.*, Therap. gaz. Okt. 1915. — 10. *Rives A. E.*, Amer. journ. of obstetr. and gyn. Bd. III Nr. 3. — 11. *Stein, A.*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 41. — 12. *Seelters, T. B.*, New Orleans med. and surg. journ. Bd. LXXIV Nr. 2. — 13. *Vignes, Henri et Moreau*, Bull. de la soc. d'obst. et de gynéc. de Paris Jg. X Nr. 3. — 14. *Wederhake, K. J.*, Zentr. f. Gyn. 1921 Nr. 11. — 15. *Derselbe*, M. m. W. 1921 Nr. 21.

III. *Suggestivmethode und Hypnose*. 1. *Frighesi u. Mannsfeld*, Verh. D. Ges. f. Gyn. Innsbruck 1922. — 2. *Hallauer*, Verh. D. Ges. f. Gyn. Innsbruck 1922. — 3. *Heberer*, Zentr. f. Gyn. 1922 Nr. 19. — 4. *Kirstein*, Zentr. f. Gyn. 1922 Nr. 21. — 5. *Kogerer*, Verh. D. Ges. f. Gyn. Innsbruck 1922. — 6. *v. Öttingen*, Oberrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1920 Sitzg. 7. XI., Ref. Zentr. f. Gyn. 1921 Nr. 22. — 7. *Derselbe*, M. m. W. 1921 Nr. 9. — 8. *Rosenthal*, Verh. D. Ges. f. Gyn. Innsbruck 1922. — 9. *Schultze-Rhonhof*, Zentr. f. Gyn. 1922 Nr. 7. — 10. *Siemerling*, Zentr. f. Gyn. 1922 Nr. 21.

IV. *Dämmerschlaf*. 1. *Adler, O.*, Orvosok Lapia Nr. 23 1912. — 2. *Baer J. L.*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. LXV Nr. 12. — 3. *Barbour*, Journ. pharm. and exp. ther. 1915 p. 547. — 4. *Baumann, E.*, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLV H. 2. — 5. *Beach*, Amer. Journ. of obstetr. 1915 Mai Nr. 5. — 6. *Bürgi, E.*, D. Ztschr. f. Chir. Bd. CXXV. — 7. *Bosset, J.*, Schweiz. Rundschau f. Med. 1919 Nr. 22. — 8. *Calmann, D. m. W.* 1917 Nr. 47. — 9. *Curtis, E. A.*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. 64 S. 2157. — 10. *Drews, H.*, Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1913 S. 717. — 11. *Eisenberg*, Zentr. f. Geb. u. Gyn. 1920 Nr. 26. — 12. *Épple, F.*, Inaug.-Diss. Freiburg 1913. — 13. *Esch, M. m. W.* Jahrg. 61 p. 690. — 14. *Fedorow*, Prakt. Wratsch. Nr. 7/8 1912. — 15. *Feldmann*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 3. — 16. *Alöel, O.*, M. m. W. 1921 p. 623. — 17. *Fonyó*, Zentr. f. Gyn. 1916 Nr. 18. — 18. *Fuchs, H.*, Med. Klinik 1913 Nr. 30. — 19. *Gänßbauer*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 29. — 20. *Gauß*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 11. — 21. *Groh, H.*, Inaug.-Diss. Gießen 1920. — 22. *Grünwald*, M. m. W. 1919 Nr. 40. — 23. *Hellmann, A. M.*, New York, Paul B. Hoeber, 1915. — 24. *Hellwig, K.*, Inaug.-Diss. Freiburg 1914. — 25. *Hermstein*, Archiv f. Gyn. Bd. CXIV H. 2. — 26. *Horn, G.*, Zentr. f. Gyn. 1921 Nr. 8. — 27. *Huber, J.*, Inaug.-Diss. Straßburg 1912. — 28. *Hüssy, P.*, Schweiz. Rundschau f. Med. 1921 p. 421. — 29. *Derselbe*, Zentr. f. Gyn. 1916 Nr. 21. — 30. *Jaeger, O.*, D. m. W. 1912 p. 1141. — 31. *Jaeggy, E.*, Schweiz. m. W. 1921 Nr. 22. — 32. *v. Jaschke, R. Th.*, M. m. W. 1913 p. 72. — 33. *Derselbe*, Zentr. f. Gyn. 1916 Nr. 46. — 34. *Derselbe*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 18. — 35. *Johannsen, Th.*, Zentr. f. Gyn. Jahrg. XXXIIX p. 724. — 36. *Kapp, M. W.*, Med. record, New York 1914 Vol. 86 Nr. 20; Zentr. f. Gyn. 1915 p. 336. — 37. *Derselbe*, Med. record Vol. XC Nr. 6 1916. — 38. *Klaus, H.*, M. m. W. Jahrg. 61 p. 186. — 39. *Körner O.*, Inaug.-Diss. Freiburg 1918. — 40. *Kraft*, Inaug.-Diss. Lausanne 1917. — 41. *Krönig*, Surgery, gyn. and obstetr. Vol. XVIII Nr. 5. — 42. *Kupferberg, H.*, Ärztl. Kreisverein Mainz, Sitzg. 14. 1. 1913 red. M. m. W. 1913 p. 1575. — 43. *Lembcke, H.*, M. m. W. 1921 Nr. 9. — 44. *Libby, W. E.*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. LXIV 1915 Nr. 21. — 45. *Macht*, Amer. journ. of the sciences Juli 1916. — 46. *Meyer, Karl*, Zentr. f. Gyn. 1921 Nr. 35. — 47. *Nassauer, M.*, M. m. W. 1921 Nr. 42. — 48. *Opitz, E.*, M. m. W. 1922 Nr. 8. — 49. *Peham, M. m. W.* 1922 Nr. 13. — 50. *Polak, J. O.*, Journ. of the amer. med. ass. Vol. LXV Nr. 12 1915. — 51. *Polak A.*, Amer. Journ. of obst. Vol. 71 p. 721 und 796. — 52. *Rapin*, Schweiz. gyn. Ges. 18./19. Oktober 1919, Bern. — 53. *Reed, Ch. B.*, Surgery, gyn. and obstetr. Vol. XXII Nr. 6 1916. — 54. *Richter, J.*, Wien. klin. W. 1912 p. 478. — 55. *Sandow, B. F.*, Journ. of med. S. Francisco Juni 1915. — 56. *Scadson, S. J.*, Interstate med. journ. 1915 Nr. 1. — 57. *Siegel, P. W.*, M. m. W. 1913 Nr. 41. — 58. *Derselbe*, D. m. W. 1914 Nr. 21. — 59. *Derselbe*, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLVI H. 6. — 60. *Derselbe*, Zentr. f. Gyn. 1918 Nr. 22. — 61. *Derselbe*, M. m. W. 1918 Nr. 33. — 62. *Slawyk*, Inaug.-Diss. Freiburg 1912. — 63. *Soli*, Rassegna d'obst. e ginec. Jahrg. XXII Nr. 11 u. 12. — 64. *Schloessingh, K. E.*, Med. record 1915 p. 599. — 65. *Schmidt, O.*, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 82 p. 76. — 66. *Schmitt, W.*, Zentr. f. Gyn. 1920 Nr. 34. — 67. *Straub, W.*, M. m. W. 1913 Nr. 4. — 68. *Wall, J. S.*, Journ. of the amer. med. ass. 1916 Nr. 6. — 69. *Wierleuker*, Inaug.-Diss. Gießen 1920. — 70. *Wortmann*, Zentr. f. Gyn. 1918 Nr. 1. — 71. *Zweifel, E.*, Münch. gyn. Ges. 21. III. 1912, ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXVI p. 719. — 72. *Derselbe*, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. XLIX H. 1. — 73. *Derselbe*, M. m. W. 1922 Nr. 2.

## Streiflichter vom Gynäkologen-Kongreß in Innsbruck.

(7.—10. Juni 1922).

Von Dr. Hans Saenger, Münden.

Mehrere der wichtigsten Fragen des Kongresses sind ganz ähnlich den dort gepflogenen Verhandlungen von berufener Seite bereits in diesem Heft besprochen worden, so zum Beispiel die Frage der Placenta praevia-Behandlung und die der Schmerzstillung in der Geburtshilfe. Neuerungen auf dem Gebiete der Röntgen- und Radiumbehandlung werden im Heft für Strahlentherapie erscheinen. Für die diesjährige Tagung war kein Kongreßthema aufgestellt worden, dafür berührten 136 Vorträge und zahlreiche lebhaft durchgeführte Diskussionen fast sämtliche Kapitel der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Wir wollen uns bemühen, aus der überreichen Fülle des Gebotenen einige besonders interessante Vorträge herauszugreifen.

*Hofbauer-Dresden sprach über die innersekretorische und zerebrale Beeinflussung des Genitale.* Von der Tatsache ausgehend, daß Exstirpation der Hypophyse Atrophie des Genitales zur Folge hat, wurde ein neues Prinzip der Myombehandlung versucht. Man erzeugte durch Röntgenbestrahlung eine Hypophysenlähmung und hatte gute Erfolge. Die Blutungen hörten auf und der Tumor ging zurück. Das Gehirn wurde nicht geschädigt, das Haar regenerierte sich. Die Einstellung der Röhre erfolgte auf den Mittelpunkt zwischen Gehörgang und äußeren Augenwinkel. Die Lähmungsdosis für die Hypophyse beträgt 60% der HED. Bestrahlungszeit 30—50 Minuten. Es ist nur eine Bestrahlung notwendig. Die Erfahrungen erstrecken sich über 9 Monate. Auch die Prostatahypertrophie kann auf diesem Wege günstig beeinflusst werden.

*Die therapeutische Heranziehung der Lumbalanästhesie bei paralytischem Ileus* empfahl *Wagner-Prag*. Lumbalanästhesie wirkt ausgezeichnet auf die Peristaltik ein und eine Entleerung des Darmes tritt fast immer prompt auf. Die Wirkung dürfte auf einer Lähmung der peristaltikhemmenden Nervi splanchnici beruhen, deren durch die rami communicantes erreichten Zentren im Lumbalmark getroffen werden. Kontraindiziert ist die Anwendung bei Strangulationsileus und bei Hochschwangeren. *A. Mayer-Tübingen* und *Benthin-Königsberg* bestätigten die Beobachtungen *Wagners*.

Heftige, organisch bedingte Kreuzschmerzen können eine Folge von *chronischer, schrumpfender Parametritis posterior* sein. *Wagner-Prag* empfiehlt für seltenere Fälle eine *operative Behandlung*, die in Eröffnung des Douglas'schen Raumes, Durchtrennung der Ligamenta sacrouterina und Implantation von extraperitoneal verlagerten Appendices epiploici als Isolierungsmaterial besteht.

Die Frage der enormen Häufigkeit unbestimmter *Leib- und Kreuzschmerzen bei der Frau* behandelt *Albrecht-München*. Er führt aus, daß zwischen den Leitungswegen für diese Schmerzen, den spinalen Schmerzfasern einerseits und dem die Beckenorgane versorgenden Anteil des vegetativen Nervensystems (Plexus hypogastricus, plexus ovaricus, nervus pelvicus) andererseits ein tiefgreifender Unterschied besteht, einmal hinsichtlich Größe und Art der für Auslösung der Schmerzempfindung notwendigen Reize, dann bezüglich der Umschaltung im Rückenmark und der Schmerzlokalisierung. Als Reiz kommen mechanische und entzündliche Vorgänge in Betracht, die jedoch auf die sympathischen afferenten Fasern erst bei weit größerer Summation eine Wirkung erzielen.

Nur Druck auf die Ovarien, Berührung des inneren Muttermundes, sowie vor allem heftige Kontraktion der glatten Muskulatur der Hohlorgane (Uterus, Harnleiter, Blase, Darm) lösen hier analog wie an den übrigen Hohlorganen wahrscheinlich via Plexus hypogastricus und ovaricus Schmerzempfindung aus.

Für die übrigen durch objektive Genitalveränderungen ausgelösten Leib- und Kreuzschmerzen kommen einzig und allein mechanische Reizung der Spinalnervenendigungen oder entzündliche Reizung derselben in Betracht (Schmerzlosigkeit auch großer freiliegender Tumoren).

Der Grund für den Unterschied der Reizgröße bei spinalen und viszerale Schmerzfasern liegt in einer höheren Reizschwellenerregbarkeit der letzteren, wahrscheinlich noch in zentraler Isolierung der afferenten sympathischen Fasern an den Umschaltstellen in die spinalen aufsteigenden Schmerzbahnen. Da die Hauptzentren der das Genitale versorgenden sympathischen rezeptorischen Apparate im oberen Lumbalmark einschließlich des 12. Dorsalsegments gelegen sind, werden die Schmerzen den zugehörigen spinalen peripheren Fasern entsprechend vorzugsweise in Lenden und Unterbauchgegend projiziert.

Die relative Analgesie und Hypalgesie der sensiblen vegetativen Fasern steht in auffallendem Gegensatz zu der außerordentlichen Häufigkeit der Leib- und Kreuzschmerzen. Soweit als deren Ursache nicht mechanische oder entzündliche Veränderungen als Reizquelle für die spinalen rezeptorischen Nervenendapparate in Bauchfell und Bindegewebe objektiv nachweisbar sind, oder abnorme Kontraktionen der Muskulatur der Beckenhohlorgane oder endlich dauernde Hyperämie, gehören sie in das Gebiet der Psychoneurosen und ihr Kernpunkt sind fast ausschließlich entweder psychische Konflikte sexueller oder nicht-sexueller Natur sowie körperliche und psychische Erschöpfungszustände. Der Schmerzlokalisation entsprechende rezeptive Nervenapparat zeigt ausnahmslos eine objektiv nachweisbare Steigerung der Erregbarkeit mit Irradiation auf die zugehörigen Spinalsegmente (oberes Lumbal- und unteres Dorsalmark); in all diesen Fällen läßt sich die Projektion in die Hautperipherie in einer deutlichen Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes und gleichzeitig Übererregbarkeit der oberflächlichen und Tiefensensibilität (Cornelius Nerven-druckpunkte) nachweisen.

Charakteristisch für die psychogenen Leib- und Kreuzschmerzen ist deren scheinbar regelloses Auftreten mit schmerzfreien Intervallen (häufig besonders Nachts und Morgens als Nyktalgien oder Hypnalgien, dann entsprechend der prämenstruellen Steigerung der gesamten Nervenerregbarkeit als Algomenorrhoe), Auslösung durch psychische und körperliche Emotionen, Vergesellschaftung mit Sekretionsneurosen an Uterus und Darm, Störungen der Blasen- und Darmfunktion und den übrigen Symptomen neuropathischer Diathese.

Die überwiegende Lokalisation der psychoneurotischen Algien beim Weibe in Leib- und Kreuzgegend erklärt sich aus der physiologisch allmonatlich auftretenden erheblichen Tonusstörung im Gebiet des Plexus hypogastricus und ovaricus. Ausschlaggebend für die psychotherapeutische Behandlung der psychoneurotischen Leib- und Kreuzschmerzen ist nicht eine besondere Methodik, sondern die autoritative Persönlichkeit des Behandelnden gegenüber der Kranken auf dem Boden unbedingten Vertrauens und einer Abstimmung auf die psychische Individualität der Kranken. Sehr nützlich erwies sich *Albrecht* die Möglichkeit des Verständlichmachens der Schmerzen ohne Organerkrankung mit Hilfe des den Kranken demonstrierten starken Ausschlags der Galvanometernadel an den Stellen der Schmerzlokalisation, wodurch die für diese Fälle in erster Linie in Betracht kommende Wachsuggestion erheblich erleichtert und abgekürzt wird. Hypnose hält *Albrecht* für diese Fälle in der Hand des Gynäkologen für nicht angebracht, da sie abermals ein psychisches Trauma darstellt, für welches ebenso wie beim operativen Trauma die Indikationsstellung und Abwägung der Vor- und Nachteile schwieriger ist als die Ausführung.

Vaginale Massage hält *Albrecht* für falsch, da gerade bei den gynäkologischen Neurosen die erste Aufgabe darin besteht, das Genitale nicht zu behandeln. Im übrigen könnte jede Lokalbehandlung nur suggestiv wirken.

Oberhaupt wurde auffallend häufig bei dem diesjährigen Kongreß die Wichtigkeit weitgehendster *Berücksichtigung von Konstitution und Psyche* der Frau betont. *A. Mayer-Tübingen* führte u. a. aus, daß psychische Momente auf die glatte Muskulatur, die Sekretion und die Blutverteilung des Genitales wirken können. Es gibt daher viele Frauen, die gynäkologische Symptome bieten ohne gynäkologisch krank zu sein. Hinter nicht wenigen gynäkologischen Klagen stecken bei genauerem Zusehen psychische Ursachen. Deswegen kann man unmöglich der Frauen tausendfaches Äch und Weh von einem Punkt, dem Genitale, aus kurieren. Vielmehr ist ein genaues Eingehen auf die Psyche oft unerlässlich nötig. Meist kommt man aber mit Psychanamnese aus, nur ausnahmsweise braucht man Psychoanalyse, die kritiklos angewendet, sogar



gefährlich sein kann. Auch der rasche Entschluß zu einer Operation, vor allem bei Retroversioflexio uteri gehört hierher. Aus dem Krieg sind nicht wenige Ärzte als „Chirurgen“ zurückgekehrt; manche von ihnen machen besonders viele Retroflexionsoperationen, nicht immer zum besten der Patientinnen. Und selbst wenn die Operation gelungen ist bleiben so und so oft die Beschwerden bestehen oder es kommen sogar neue hinzu. Zuweilen scheint es fast, als ob die Frauen in ihrer Retroflexio ein Mittel hätten, den Ärzten zu suggerieren als seien sie gynäkologisch krank, ja sogar den posthypnotischen Auftrag zur Operation der Reflexio zu erteilen.

Auch bei der *Hyperemesis gravidarum* spielt häufig neuropathische Veranlagung eine gewichtige Rolle. *Abrecht-München* äußerte sich zur Erklärung und Behandlung der *Hyperemesis gravidarum* wie folgt.

Die *Hyperemesis* muß aufgefaßt werden als toxisch bedingte Neurose des Vagus (nach Durchschneidung der Vagi ist Erbrechen nur mehr durch Reizung der zentralen Enden der Vagi auslösbar). Als Beweis der neurotischen Übererregbarkeit im vegetativen System konnte Vortragender im Epigastrium und im 4. bis 8. Dorsalsegment die Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes und gehäufte Nervendruckpunkte nach *Cornelius* feststellen.

Die Hypertonie des Vagus tritt schon physiologisch in der Schwangerschaft ein, bei konstitutionell Minderwertigen mit neuropathischen Diathese artet sie zur Neurose aus. Die Ursache für die vegetative Neurose muß gesucht werden in einer pathologischen Steigerung der Wechselwirkung zwischen endokrinem Apparat und vegetativem Nervensystem (*Hofbauer*). Die Quelle dieser Giftwirkung liegt vielleicht direkt oder indirekt im Corpus luteum (Auftreten der *Hyperemesis* und des *Ptyalismus praemenstruell* und im 2.—4. Monat der Gravidität entsprechend der Blütezeit des Corpus luteums). Außer der toxischen Ursache und der jeweils gegebenen vagotonischen Erregbarkeit spielt die psychogene Auslösung und Verstärkung eine entscheidende Rolle. Die durch die *Hyperemesis* bedingte Inanition kann an sich zu lebensbedrohlichen Erscheinungen führen (Erschöpfung des Glykogenbestandes, Leberfunktionsschädigung, Erschöpfung des Fettbestandes, Zerfall von Zelleiweiß, erhöhte Säurebildung, vermehrte Amoniakausscheidung, Alkalientziehung, Säurevergiftung).

Die Inanition wirkt besonders schädigend infolge der Mehranforderung durch die Gravidität. Die Leberschädigung schafft die Möglichkeit zu schwerer Giftwirkung von Seiten der Graviditätstoxine. Daß die Inanition ohne Mitwirkung eines Graviditätstoxins zu bedrohlichen Symptomen führen kann, beweisen 5 selbst beobachtete Fälle, in welchen Ikterus, Azidosis, Albuminurie, Fieber, Störung der Herzfrequenz (bis 120) nach suggestiver Beseitigung der Neurose mit der Nahrungszufuhr verschwanden bei Fortbestehen der Schwangerschaft.

Der therapeutische Wert der entgiftenden Maßnahmen ist bei der nicht bestimmbareren Rolle, welche die psychische Komponente zur Entstehung und Erhaltung und Heilung der *Hyperemesis* im einzelnen Falle spielt, ein problematischer. Der springende Punkt ist die psychotherapeutische Behandlung, deren Effekt abhängig ist von der Autorität und suggestiven Kraft des Behandelnden. Wenn bei Auftreten der bedrohlichen Symptome von Eiweißzerfall und Leberschädigung (*Acidosis*, *Ikterus*) die suggestive Beseitigung der Neurose nicht alsbald gelingt, muß die Schwangerschaft unterbrochen werden, um den von der Inanition, sowie der durch sie begünstigten Entstehung einer schweren Graviditätstoxikose drohenden Lebensgefahr rechtzeitig vorzubeugen.

*Die diagnostische Bedeutung des Pneumoperitoneum in der Gynäkologie* wurde von *A. Mayer-Tübingen* und *Polano* und *Diell-München* beleuchtet. Während *Mayer* sich namentlich mit ihrer Anwendung zur Erkennung intraabdomineller Adhäsionen im Unter- und Oberbauch, zur Darstellung größerer intraabdomineller Tumoren und von Senkleber und Bauchbrüchen beschäftigte, sprachen *Polano* und *Diell* über die röntgenologische Darstellung der innerhalb des Beckens gelegenen weiblichen Genitalien und ihrer Veränderungen. Durch 3 Neuerungen kann deren Darstellung verbessert und die Diagnose erleichtert werden. 1. Durch die Lagerung der Patientin: Beckenhochlagerung in Bauchlage; durch seitlich unterlegte Sandsäcke wird ein Freischweben der Frau ermöglicht und die Verdrängung der Luft zwerchfellwärts vermieden. 2. Die Aufnahme erfolgt so, daß der Zentralstrahl der Röhre möglichst senkrecht zur Beckeneingangsebene fällt. 3. Verwendung von Stereoaufnahmen, die ein plastisches Sehen und damit eine genaue topographische Aus-

deutung gestatten und Feinheiten zur Wirkung bringen, die auf der einfachen Platte noch nicht auffallen. Das Verfahren wurde in über 50 Fällen angewandt, die Diagnose jedesmal durch die folgende Operation kontrolliert. Die Lufteinblasung wird bei der in Beckenhochlagerung und rechter Seitenlage befindlichen Frau mit einem etwa 2mm dicken scharfen Troikar und einem gewöhnlichen nicht sterilisierten Doppelgebläse vorgenommen. Bakteriologische Untersuchungen ergaben in den meisten Fällen der Operationen Bakterienfreiheit der Bauchhöhle, an Bakterien wurden in einzelnen Fällen grampositive Kokken, *Staphylococcus aureus*, *Sarcine*, diphtheroide Stäbchen gefunden; auch in diesen Fällen erfolgte normaler Heilungsverlauf nach der Operation, so daß wieder einmal die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen einfache Bakterien der Luft bewiesen wurde. Die praktischen Ergebnisse der Versuche werden zu folgendem zusammengefaßt: Das Pneumoperitoneum mit anschließender stereoskopischer Röntgenaufnahme ermöglicht in der Gynäkologie genitale Veränderungen innerhalb des Beckens klar zur Darstellung zu bringen und stellt somit eine wertvolle Ergänzung zur bimanuellen Untersuchung (Kurszwecke) dar, vor allem bei schwer touchierbaren Frauen. Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft erwies es sich bisher noch nicht für geeignet, eine besondere Bedeutung gewinnt es bei der Feststellung von Keimdrüsen bei fraglichen Verbildungen, zum Aufsuchen der Eierstockslage bei Röntgenbestrahlungen, außerdem ist es für die exakte Messung des Beckeneingangs wertvoll, indem man im plastischen Bilde ungleich sicherer als bei der gewöhnlichen nicht mit Luft differenzierten Aufnahme alle Maße bestimmen kann (Stereorthodiograph nach *Beyerlen*).

*Graff-Wien* sprach über die *transuterine Pneumoperitoneumerzeugung*, die man zur *Erkennung von Tubenverschluß bei Sterilität* verwenden kann. *Seitz-Frankfurt a. M.*, der den hierzu verwendeten Apparat verbessern ließ, machte darauf aufmerksam, daß nach seinen Beobachtungen die Tuben auch normalerweise im Prämenstruum, im Postmenstruum und im Wochenbett für Luft nicht durchgängig seien und man also die Prüfung im Intervall ausführen müsse.

*v. Guggisberg-Bern* und *Pankow-Düsseldorf* sprachen über die *Bedeutung der rektalen Untersuchung sub partu*. Durch diese Methode konnte eine Verminderung der Genitalinfektionen im Wochenbett festgestellt werden. Bei der Leitung der normalen Geburt genügt die rektale Untersuchung, sie macht eine Erkennung der pathologischen Fälle, die dann vaginal untersucht werden müssen, möglich; auch für die häusliche Geburtshilfe ist sie wärmstens zu empfehlen.

Die *Kielland'sche Zange* scheint sich langsam aber sicher neue Anhänger zu erwerben. *Krull-Chemnitz* sprach sich im allgemeinen zufrieden mit ihr aus. Begeisterte Anhänger sind *Klaus Hoffmann-Darmstadt* und *Rosenfeld-Wien*. Namentlich *Hoffmann* konnte auf Grund seiner Erfahrungen an über 100 Zangengeburtten ihre vielfachen Vorzüge rühmen. Bei der lebhaften Aussprache zu diesen drei Vorträgen zeigte es sich wieder, daß die Gegner der neuen Zange fast durchwegs über keine größeren eigenen Erfahrungen verfügten, weil sie mit den bisherigen Modellen stets gut zurecht gekommen seien. Und es scheint, daß nur diejenigen Geburtshelfer, die mit Interesse und ohne Voreingenommenheit an den Gebrauch des Instruments herangegangen sind, das Neue und Gute an ihm lernen konnten. Wie der Konstrukteur selbst betont, wird auch diese Zange keine Erweiterung der Indikation nach der Seite des engen Beckens bringen können und dürfen, denn keine Zange ist imstande, ein Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken auszugleichen. Die Vorzüge der *Kielland'schen Zange* bestehen aber darin, daß sie den Kopf stets bimalör und biparietal fassen kann und muß, dazu kein festes Achsenschoß benötigt, mit ihrem lockeren Tafelschoß den kindlichen Kopf nicht quetscht, das Geburtsobjekt nicht durch Abstreifen der Löffel und Löffelstiele, wie das sonst bei schräger und Applikation auf Gesicht und Hinterhaupt unvermeidlich ist, vergrößert und so die Nachahmung des natürlichen Geburtsmechanismus nicht erschwert. Bei Stellungsanomalien (tiefem Querstand, hinterer Hinterhauptslage) und Haltungsanomalien (Gesichtslage, Vorderhauptslage) vor Vollendung der 2. Drehung des Kopfes sind die Vorzüge der Zange eigentlich einleuchtend.

Jedenfalls ist es für die *Kielland'sche Zange* nicht passend, daß man, wie *Stratz* es in seiner scherzhaften Diskussionsbemerkung tat, die *Schröder'sche Anektode* vorbringt, der, als jemand ihm die Erfindung eines neuen Zangenmodells ankündigte, erwiderte: Beruhigen Sie sich, ich werde es niemandem sagen.

**bei Menstruationsstörungen**



*in Tabletten zu 0.5 g (Originalröhrchen mit 10 und 20 Stück) und zu 1.0 g (in Originalröhrchen mit 10 Stück)*

*Literatur und Versuchsmengen  
kostenlos durch*

**J. D. Riedel A.-G. Berlin**

## Uterus-Tamponaden nach Dr. Barfueth

stillen die hartnäckigsten Blutungen sofort und dauernd

Bei einer großen Zahl gynäkologischer Autoritäten im ständigen Gebrauch.

==== Literatur zur Verfügung. ====

Keimfreie Einzel-Verbände „Elbefa“

### Schlauchgaze „Elbefa“

Ideales, nicht faserndes  
Tamponaden-Material.

**Schlauchgaze steril**

Jodoform-Schlauchgaze	10%	steril
Dermatol-	10%	„
Vioform-	5%	„
Xeroform-	10%	„

**in Pappdosen, 5 m lang, 8 cm breit.**

Unübertroffenes Verbandmaterial für die

Gynäkologie.



**Lüscher & Bömper, A.-G., Fahr (Rheinland),** Fabriken mediz. Verbandstoffe  
und pharmazout. Präparate.  
Berlin W 57 — Essen (Ruhr) — Hamburg I — Nürnberg.



**D. Friedrich Hofmann**

Er. Königl. Majestät in Preussen Hofkammerant Sejmiken Raths und Lab.-Medici,  
Comita Palatini Careri, der allhöchsten Kaiserlichen Friedrich-Universität hochverordneten Seniors  
und Professoris Medicinæ Primarii, der Kämlichen Kaiserlichen Carolinischen, Kaiserlichen  
Ruffischen, Königlichem Groß-Britannischen und Königlichem Dänischen Gesandten  
der Wissenschaften hochachtbahren Mitgliedes.

**Kurzer**  
doch gründlicher Bericht  
von der herrlichen Kraft und dem nützlichen Gebrauch  
des

**Lauchstädter  
Martialischen  
Gesund-Brunnens,**

nebst einer  
Anweisung  
wie selbden gebührend zu gebrauchen  
und einem  
Anhang  
einiger dadurch geschehenen Curen.

Halle im Magdeburgerischen  
Sie haben in der Kurgastlichen Buchhandlung.

Die Herren Ärzte erzielen bei  
Verordnung von

**Lauchstädter  
Mineralbrunnen**

günstige Erfolge.

Seit 200 Jahren ärztlich empfohlen!  
Im ständigen Gebrauch vieler Ärzte!

Wirkt harnsäurelösend und blutbildend,  
ist wohlschmeckend, reizlos und mild.

INDIKATIONEN:  
Stoffwechselkrankheiten, Krankheiten  
infolge schlechter u. fehlerhafter  
Blutmischung.

**Rheumatismus, Gicht,**  
Blutarmut, Bleichsucht,  
Nervosität, gewisse Frauenleiden.

Auch bei  
**Zucker- und Nierenleiden**  
als Kurgetränk sehr zu empfehlen.

Literatur und Probeflaschen stehen den Herren Ärzten gratis und franko zur  
Verfügung durch die  
Verwaltung des Brunnenversandes zu Lauchstädt in Thüringen.

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

## Ergänzende Rundschau für 1922

Drittes Vierteljahr

Von San.-Rat Dr. E. Graetzer (Berlin-Friedenau).

### Zum Juliheft

Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett.

Von *antikonzipientiellen Mitteln* kann *Frankenstein* nur die *Portiokappe der Firma „Hygibe“* (Berlin, Oranienstr. 183) empfehlen, die durch ihre glatte Arbeit und der Portio angepaßte Form alle Gelegenheit zu Verletzungen bei Einführung und Entfernung vermeidet. Sehr praktisch der wulstige, runde Hals, mit dem sich die Kappe öffnet, weil er im vorderen und hinteren Scheidengewölbe Halt gewinnt, nicht drückt und die Entfernung leicht macht. Endlich ist hier Abfluß gewährleistet in Form einer leicht zu öffnenden und sicher zu schließenden Bodenklappe. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 9, 1921.)

Als *Schwangerschaftsdauer* fand *Siegel* bei 125 Fällen mit einwandfreiem Konzeptionstermin: 270 Tage p. c. und 282 Tage p. m. Knaben wurden p. c. 5 Tage länger getragen als Mädchen, p. m. gleich lange. Prozentsatz der die gesetzliche Empfängniszeit überschreitenden Schwangerschaften: 2%. (Zbl. f. Gyn. Nr. 28, 1921.)

Für die *Frühdiagnose der Schwangerschaft* bildet die *alimentäre renale Glykosurie ein wertvolles Zeichen*, allerdings kommt ihr *nur der Wert eines wahrscheinlichen Schwangerschaftszeichens zu*, und auch dieser *nur bei intakter oder relativ intakter Gravidität*; wenn Ei nicht mehr in lebender Verbindung mit der Wand des Fruchthalters (Abortus incompletus, geplatzte Extrauterinravidität), versagt die Reaktion. (*Nürnberger*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 38, 1921.)

Der *sexuelle Verkehr während der Schwangerschaft* wurde nach Erhebungen von *K. Ruge II* bei der größten Mehrzahl der Frauen fortgesetzt, manchmal bis in die letzten Tage vor der Geburt. Folgen oft vorzeitiger Blasensprung, Blutungen, Frühgeburt, Fieber. *Mindestens in den letzten zwei Monaten völlige Enthaltensamkeit notwendig*. Zusammenhang zwischen Geschlechtsverkehr und Eklampsie nicht vorhanden. (Münch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

*Generationsvorgänge nach Röntgen- und Radiumtiefbestrahlung*. Auch nach zu Amenorrhoe führenden Bestrahlungen kann Schwangerschaft eintreten (doch gewisse *Neigung zu Aborten!*). Bei der Geburt *Kinder nicht geschädigt* erscheinend, in späteren Jahren manchmal gewisses *Zurückbleiben in der Entwicklung*. (*Werner*, Münch. med. Wschr. Nr. 25, 1921.)

*Perniziosaartige Graviditätsanämie*, die im Wochenbett geheilt wird, ist nach den Erfahrungen von *Eich* als *dauernd geheilt* anzusehen. *Ätiologie* des Leidens: die stark erhöhten Ansprüche des Schwangerenorganismus an die blutbildenden Organe. (Zbl. f. Gyn. Nr. 10, 1921.)

Bei *nierenkranken Schwangeren* fanden *Hinselmann*, *Haupt* und *Nettekoven* häufige Unterbrechungen der *Kapillarströmung*, beruhend auf Stockung der Zufuhr des arteriellen Blutes infolge von *Angiospasmen*. Vielleicht kann man von diesen Befunden an den Hautkapillaren schließen auf ähnliche Vorgänge in den inneren Organen und therapeutisch hier angreifen. (Zbl. f. Gyn. Nr. 17, 1921.)

Bei *Eklampsie und Schwangerschaft* konnte *Nevermann* *Stromverlangsamung in den Kapillaren* nachweisen, wohl Folge von Schädigung der Wandung. Bei normalen Schwangeren fehlt dieser Befund. (Zbl. f. Gyn. Nr. 50, 1920.)

Bei den *Schwangerschaftstoxikosen*, besonders bei Eklampsie, Nephropathie, Dermatosen, *im Blute vasokonstriktorische Stoffe* zu finden (im Normalschwangerenblute nicht nachweisbar), zu den *biogenen Aminen* gehörend und zum Teil aus dem Hypophysen-Adrenalsystem, zum Teil aus der Plazenta

(vielleicht auch aus dem Darm) stammend. *In der normalen Gravidität werden sie rasch abgebaut, bei den Toxikosen nicht.* Je nach dem Grade der Insuffizienz der entgiftenden Organe (Leber hier wohl am wichtigsten!) gar kein oder nur unvollständiger Abbau der Amine, so daß auch deren Spaltprodukte wirksam werden können, daher die Mannigfaltigkeit der Schwangerschaftstoxikosen. — In der *Gynäkologie* spielen sie vielleicht bei gewissen Menstruationsstörungen und im Klimakterium eine Rolle. (Hüssy, Schweiz. Rdsch. f. Med. Nr. 12, 1921.)

*Hyperemesis gravidarum* nach Mack beruhend auf *Intoxikation des mütterlichen Blutes, ausgehend vom Ei.* Der *Hysterie* gewisses disponierendes Moment oder ein die Toxine unterstützendes zuzusprechen. *Therapie:* Krankenhausbehandlung, Fernhalten der Angehörigen (psychische Beeinflussung), Tropfeneinläufe mit Ringerlösung (event. mit Zusatz von Natr. bromat.). Diät: Täglich 1—2 Eßlöffel Eismilch; allmähliche Erweiterung der Diät (Zulage von 1—2 Eiern täglich, Zwieback, dann Breikost mit Vorwiegen der Kohlenhydrate). Event. zweimal täglich 250 g Ringerlösung in die Oberschenkel zu injizieren. Bei schwereren Fällen (schlechtes Allgemeinbefinden, Azeton und Azetessigsäure im Harn, Ansteigen von Puls und Temperatur, Trübung des Sensoriums) Unterbrechung der Schwangerschaft. (Ztschr. f. Geburtsh. 83 H. 1.)

*Schwangerschaft und Tuberkulose.* Bei ausgeheilten Tuberkulosen erfolgt Aktivierung des Prozesses nur in etwa 20%. Im Stadium Turban I bleibt Lungenerkrankung zwar meist stationär, doch jederzeit große Gefahr der Verschlimmerung, so daß man mit Unterbrechung der Schwangerschaft nicht zu engherzig sein soll. Diese stets indiziert bei Turban II (Totalexstirpation des Uterus samt Adnexen in Sakralanästhesie). Wird bei Turban I Abort eingeleitet, so räume man in den ersten Monaten nach Dilatation mit Laminaria aus, später lege man einen kleinen Gummiballon ein. (Kehrer, Münch. med. Wschr. Nr. 37, 1921.)

*Zwillingschwangerschaft* kann event. sichergestellt werden durch auskultatorisch wahrnehmbare *Interferenzerscheinungen zwischen beiden Herztönen.* Auch ist hier — sowie zur *Diagnose von Beckenend- und Querlage* — manchmal die Tatsache wichtig, daß ein Druck auf den kindlichen Schädel (von außen) die Frequenz erheblich, bis unter 50, herabdrückt. (Kautsky, Zbl. f. Gyn. Nr. 22, 1921.)

Bei *Operation der Tubargravidität* lehnt Dietrich die prophylaktische Mitentfernung der anderen Tube ab. Nur in 4,7% nach Extrauterin-schwangerschaft neue in der anderen Tube. Dagegen in 28,6% *später intrauterine Gravidität*, zum Teil mehrfach. (Zbl. f. Gyn. Nr. 14, 1921.)

Für *Fortbestehen einer Tubargravidität über den 5. Monat hinaus* ist nach Lichtenstein die *Plazentation über der Mesosalpinx* die einzige Bedingung. Das bestreitet R. Meyer auf Grund von Präparaten, bei denen die Tubenwand auch unter diesen Umständen schon in sehr früher Zeit rupturierte. *Bedingungen für Fortbestehen einer Tubargravidität:* 1. Plazentation über der Mesosalpinx. 2. Geringe Arrosionskraft der Zotten. 3. Gute Entwicklung und Ausdehnungsfähigkeit der Tubenwand. (Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 24. VI. 21.)

*Ikterus neonatorum* beruht nach Schick auf *Resorption mütterlicher Blutbestandteile aus den intervillösen Räumen*; diese Resorption ist notwendig, um dem Fötus das für die *Blutbildung nötige Eisen* zu liefern. Als *Schlacke* bildet sich *Bilirubin*, wobei an der Umwandlung Plazenta, Chorionepithel und Zottenstroma beteiligt sind. — Wagner hat *Eisenbestimmungen an Plazenten* gemacht und kann Schicks Annahme stützen, daß die Muttersubstanz des Bilirubins beim Ikterus neonatorum der mütterliche Blutfarbstoff darstellt und daß der *Plazenta eine Milzfunktion* zuzusprechen ist. (Gesellsch. f. innere Med. u. Kindhkd. Wien, Dezember 1920.)

Bei *intrauteriner Totenstarre* können die Kinder alle Stadien der Erstarrung in utero durchmachen. Prinzipieller Unterschied gegen extrauterinen Rigor mortis besteht nicht. Unterschiede zwischen den Beobachtungszeiten bei extrauteriner und intrauteriner Totenstarre zum Teil auf den Temperaturunterschieden der Umgebung beruhend. In kalter Umgebung tritt sie später auf. Die Erstarrung befällt den Körper in einer bestimmten Reihenfolge. Ausbleiben der Totenstarre besagt, daß sie in utero bereits entstanden und gelöst ist (gerichtsärztlich event. von Bedeutung!). Krampfzustände der Frucht, bedingt durch Eklampsie, Asphyxie usw., beschleunigen den Eintritt der Totenstarre. (Lingner, Ztschr. f. Geburtsh. 83 H. 2.)

*Tentoriumrisse* am besten *nachzuweisen* durch eine *Fenstersektionsmethode.* *Ätiologie:* verminderte Widerstandsfähigkeit des Schädels, mechanische

Hindernisse beim Kopfdurchtritt, Verstärkung der Kraftwirkung auf den Kopf (besonders gefährlich: Forzepts und Martin-Wigand-Winckelscher Handgriff). *Folgen der Risse: Intrakranielle Blutungen* (hier häufigste Ursache). (*Zangemeister*, Zbl. f. Gyn. Nr. 13, 1921.)

*Austrittsmechanismus bei engem Schambogen.* Beckenbogen wird stark vorgetrieben, namentlich in seinen hinteren Teilen, weil der Kopf sehr tief heruntretreten muß, bis er eine Stelle erreicht, die weit genug ist, um ihn vorne herauszulassen. In solchen Fällen statt Zange besser Ritgenscher Handgriff und quere Episiotomie nach *Waldstein*. (*Mathes*, Münch. med. Wschr. Nr. 21, 1921.)

Den *prophylaktischen Kaiserschnitt* empfiehlt *Martius* bei Becken unter 7,5 cm Vera sowie bei Mehrgebärenden mit größeren Konjugatamaßen bei früher ungünstig verlaufenden Geburten. Bei schweren Infektionen Totalexstirpation des Uterus. In der Bonner Klinik 64% Spontangeburt bei engem Becken, in erster Linie Folge des Fortlassens anderer prophylaktischer Operationen. (Zbl. f. Gyn. Nr. 5, 1921.)

*Symphyseotomie oder Kaiserschnitt? Quante* bevorzugt in den meisten Fällen unbedingt *letzteren*: schafft gute glatte Wundverhältnisse, schließt Nebenverletzungen aus und ist erfolgreicher als erstere. — *B. Schwarz* empfiehlt *Symphyseotomie* (in Lokalanästhesie): günstigere Mortalität und Morbidität für die Mütter (dabei kindliche Mortalität nur um  $\frac{1}{4}$  erhöht), spätere Geburten mindestens in 10% spontan. (Zbl. f. Gyn. Nr. 15, 1921.)

*Blutungen bei vorgerückter Gravidität* kommen, worauf *Hoehne* hinweist, nicht nur bei Placenta praevia zustande, sondern auch bei *vorzeitiger Ablösung der Plazenta bei normalem Sitz*, ferner bei *Placenta marginata* und bei *Rupturen des placentaren Randsinus*; letztere Ursache wird viel zu wenig beachtet. Alle diese Blutungen gehören in klinische Beobachtung und Behandlung. Nur die meist leichten, erst im Verlaufe der Eröffnungsperiode auftretenden Blutungen infolge tiefen Sitzes der Plazenta, bei denen Sprengung der Fruchtblase und Injektion von Hypophysenpräparaten genügen, und die schweren Fälle, wo Transport in die Klinik nicht mehr möglich, vom Arzte draußen zu behandeln. Für die schweren Fälle und für die Fälle mit sicher totem oder nur geringe Lebensaussichten bietendem frühreifen Kinde, kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks und Abwarten der Spontangeburt das gegebene Verfahren. Bei Randsinusblutungen Abwarten gestattet und für das Kind von großer Bedeutung, weil jene meist im 8. oder 9. Schwangerschaftsmonate erfolgen. (Mediz. Verein Greifswald, 14. I. 21.)

*Retention von Plazentarresten nach rechtzeitigen Geburten* sofort nach diesen nie sicher diagnostizierbar. Wenn Vollständigkeit der Plazenta nicht absolut gewährleistet, Austastung des Uterus nötig. Im Wochenbett bei fieberfreien Fällen vorsichtiges Eingehen mit Winterscher Abortzange; wird der Plazentarpolyp nicht gefaßt, lockere Tamponade. Bei Fieber Einlegen von Gaze in den Uterus, wobei allmählich Lösung des Restes, der mit der Abortzange herausgeholt wird. (*Zangemeister*, Münch. med. Wschr. Nr. 13, 1921.)

Bei *puerperalen Allgemeininfektionen* konnte *Bauereisen* mit *Dispargen* und *Elektrokollargol* nicht viel erreichen. Auch *Trypaflavin* versagte, und auch *Yatren* (hier sah er in 3 Fällen nach wiederholter intravenöser Injektion Nephritis auftreten). (Zbl. f. Gyn. Nr. 34, 1921.)

*Opsonischer Index bei Puerperalfieber.* Nach *Bertolini* befindet sich die Kurve in einem umgekehrten Verhältnis zur Höhe von Puls und Temperatur. Bei hohem Fieber und entsprechend hoher Pulszahl oft beträchtliches Sinken des Index, während Steigen des letzteren typisch mit Sinken von Temperatur und Pulszahl einhergeht. Bei 7 Todesfällen stürzte der Index am Tage vor dem Tode und am Todestage von der ursprünglichen, oft noch beträchtlichen Höhe rapid herab. (Zbl. f. Bakter. 86 H. 4.)

Eine typische Form der *Brustentzündung im Wochenbett* beobachtete *Mathes*: Unter hohem Fieber Entwicklung einer sektorienförmigen Hautrötung, an der Spitze des Sektors meist Rhagade; Grenze gegen das Gesunde unscharf. Niemals kommt es bei dem — nach 2 bis 3 Tagen abheilenden — Leiden zur Mastitis, und es kann ruhig weiter gestillt werden. (Münch. med. Wschr. Nr. 1, 1921.)

### Gynäkologie.

Um bei starker *Bauchdeckenspannung die gynäkologische Untersuchung zu erleichtern*, führt *Hirsch* einen 2 cm dicken Hegarstift ins Rektum der Patientin ein und fordert sie auf, den Sphinkter möglichst fest um den

Fremdkörper zu kontrahieren, als ob sie eine Stuhlentleerung verhüten wolle. Es tritt dann Erschlaffung der Bauchmuskeln ein. (Münch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

Daß *Kreuzschmerzen* zur *Quelle diagnostischer und therapeutischer Irrtümer in der Gynäkologie* werden können, zeigt v. Jaschke. Wohl sind es außerordentlich häufige Klagen, aber für keine einzige gynäkologische Affektion differentialdiagnostisch besonders wertvoll. Und selbst wo Genitalbefund Kreuzschmerzen erklärt, Vorsicht nötig mit Annahme von Kausalzusammenhang, um sich vor Übersehen anderer, extragenitaler Affektionen zu bewahren, wie vor allem, um therapeutische Mißgriffe zu vermeiden. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 24, 1921.)

Betreffs *Hysterie* wichtig, daß *hysterische Hyperästhesien der Bauchdecken* bei der bimanuellen Untersuchung akut entzündliche Erkrankungen vortäuschen können. Die Druckpunkte, namentlich die *liakaldruckpunkte* haben mit dem Ovarium nichts zu tun, dürfen auch nicht im Sinne der Keanschen Zonen als Zeichen für die Projektion eines von den inneren Genitalien ausgehenden Reizes in die peripheren Nervenbahnen aufgefaßt werden, da ein gesetzmäßiges Verhalten bisher nicht festgestellt werden konnte. Auch der *Paraumbilikalschmerz* ist hysterischen Ursprungs. (Bröse, Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 26. IV. 21.)

*Abhängigkeitsverhältnis zwischen Glykogengehalt des Scheidenepithels und der Vaginalflora.* Stephan suchte festzustellen, ob *graduelle Unterschiede der deponierten Glykogenmenge in Zusammenhang zur Kolpitis* zu bringen sind und ob *differente Waschungen der Scheide den Glykogengehalt ungünstig beeinflussen*. Ergebnis: Bedeutung des Glykogengehalts darf nicht überschätzt werden. Abhängigkeitsverhältnis zwischen ihm und dem Scheidenmikrobismus nicht so prägnant, daß man graduelle Unterschiede des Glykogendepots in prinzipiellen direkten Zusammenhang zum konstitutionellen Fluor oder auch zur Kolpitis bringen könnte. Selbst sehr energische Scheidenwaschungen mit differenten anisotonischen Flüssigkeiten bewirken keine Verminderung des Glykogengehaltes. (Mediz. Verein Greifswald, 24. VI. 1921.)

Die *Schleimhaut bei Amenorrhoe* untersuchten Novak und Graff bei 111 Kürettagen und unterscheiden nach dem histologischen Bilde 3 Gruppen: 1. Schleimhäute, die einer bestimmten Phase des menstruellen Zyklus entsprechen; 2. gut erhaltene Schleimhäute ohne Zeichen von Wucherung („ruhende Schleimhaut“); 3. Schleimhäute mit ausgesprochener bindegewebiger Atrophie. (Ztschr. f. Geburtsh. 83, H. 2.)

Bei *Menorrhagien* mit regelmäßig vierwöchigem Intervall fand Seitz fast stets eine normale phasengerechte Schleimhaut, bei solchen mit Verkürzung und Unregelmäßigkeiten der Intervalle häufige pathologische Schleimhautbilder (glanduläre Hyperplasie), ebenso bei den Metrorrhagien des nicht klimakterischen Alters. (Ztschr. f. Geburtsh. 83, H. 3.)

Über *Vorkommen der verschiedenen Formen des Uteruskarzinoms in den verschiedenen Lebensaltern* stellte E. Zweifel Erhebungen an. *Korpuskarzinome* besonders im höheren Alter. Je mehr Kinder eine Frau hat, desto früher Auftreten des *Kollumkarzinoms*; Geburtstraumen machen weniger resistent gegen Karzinom. (Münch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

Verschiedene *Schleimhautveränderungen am Uterus* sind hinsichtlich ihrer *Malignität* schwer zu beurteilen. Bei *Ödem der Uterusschleimhaut* proliferiert das Epithel und wird in die Drüsenlumina abgestoßen, so mitunter Karzinom vortäuschend. Sehr selten dabei wirkliche Proliferation der Epithelien ohne Abschlüpfung, eine absolut sichere Diagnose fast unmöglich machend. *Hyperplastische Schleimhaut* täuscht manchmal Karzinom vor. Zur Unterscheidung Färbung auf Glykogen wertvoll, das in Drüsen einer hyperplastischen Schleimhaut fehlt. Schwierigkeiten bereiten oft Fälle von beginnendem Karzinom einer hyperplastischen Schleimhaut. Übergänge zwischen hyperplastischer Zervixschleimhaut und Karzinom fließend. Die sehr seltenen Fälle von *Plattenepithelknötchen* in einer hyperplastischen Zervixschleimhaut als gutartig anzusehen. Die Epithelknötchen stülpen das Drüsenepithel vor, die Zylinder epithelien gehen dann durch Druck zugrunde. *Papillome* im Corpus uteri selten. Größere gutartige Papillome im Korpus nicht bekannt. Meist entstehen Papillombildungen durch Zerfall von Adenokarzinomen. Papillome der Portio — nicht so selten, besonders am graviden Uterus — stehen den spitzen Kondylomen nahe. (Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 8. VII. 21.)

*In rezidivierenden entzündlichen Adnextumoren Gehalt an lebensfähigen Keimen von wesentlichem Einfluß auf den postoperativen*



*Wundverlauf.* Je mehr das letzte entzündliche Stadium über 3 Monate zurückliegt, um so weniger Bakterien resistent, um so besser die Prognose. Punktionen und andere Eingriffe vor der Radikaloperation möglichst zu vermeiden. Intervall zwischen letzter Menstruation und abdominaler Radikaloperation ohne Einfluß auf den Wundverlauf. Strahlenbehandlung ebenfalls ohne Einfluß. (Seligmann, Beitr. z. Klin. d. Infekt.-Krkht. 8 H. 4.)

*Peritonitis acuta diffusa*, von den weiblichen Genitalien ausgehend, stellte Meyer 130 Fälle zusammen. *Genese:* 27 post partum, 71 post abortum, 32 nicht Gravidæ (davon 9 postoperative Fälle). *Mortalität* 89%. *Heilung* in 4% der konservativ (allerdings nicht von vornherein aussichtslos) und 13% der operativ behandelten Fälle. *Heilungsergebnisse bei verschiedenem Keimgehalt:* bei Streptokokken 2%, Staphylokokken 20%, Kolibakterien 30%, Gonokokken 100%. (Zbl. f. Gyn. Nr. 10, 1921.)

Bei *Parametritis* und *Adnextumoren* im akuten und subakuten Stadium erzielte Tutschek gute Erfolge mit *Diathermie* (Plattenelektrode auf Abdomen oder Rücken, kleine aktive Elektrode rektal oder vaginal je nach Sitz der Entzündung). Erwärmung des Beckens auf 43°, manchmal Restitutio ad integrum, meist nur *Beschwerdefreiheit unter starker Verkleinerung der Tumoren*. Bei Weiterfortbestehen der Schmerzen zeigte die Operation starke Verwachsungen mit den Nachbarorganen. (Münch. med. Wsch. Nr. 36, 1921.)

*Salpingitis isthmica nodosa* beruht auf *Versprengung und Verlagerung von Uterusschleimhautteilen nach oben*, kann also auch ohne Bestehen einer Entzündung auftreten. Die Uterusschleimhaut kann in den Tuben eine starke deziduale Reaktion durchmachen. (Arch. f. Gyn. 114 H. 3.)

*Mißerfolge der Tubensterilisation* in der Münchener Klinik 4mal beobachtet (1mal sogar zwei Schwangerschaften nach der Operation). *Sicherheit* nur gegeben bei *keilförmiger Exzision der Tuben* oder ihrer *Einnaht* in den Leistenkanal. (Kalliwoða, Arch. f. Gyn. 113 H. 3.)

*Tubentuberkulose* kann *primär* auftreten (allerdings bisher kein einwandfreier Fall beobachtet). *Sekundär* entsteht sie in der Mehrzahl der Fälle durch *Einschwemmung der Erreger vom Peritoneum aus* — Peritonitis tuberculosa häufigste Ursache der Tubentuberkulose — aber auch von anderen tuberkulösen Organen der Nachbarschaft, ferner *hämato-gen* und *lymphogen*. (Kafka, Arch. f. Gyn. 113 H. 3.)

*Operative Heilung der Inkontinenz des Blasenhalsses.* Die *Kontinenz* beruht zum Teil auf der schrägen Durchsetzung der Urethra durch die Blasenwand. Nicht ohne Einfluß sind die Längs- und Querleisten des oberen Drittels der Urethra. Der Sphincter trigonalis und der Sphincter vesicae sind Antagonisten. Die innere Harnröhrenmündung zeigt Wülste, von denen der hintere gewöhnlich stärker ist. Zu diesen anatomischen Verhältnissen kommt eine gesunde Innervation. Die Enuresis hört gewöhnlich im Pubertätsalter auf, weil sich in dieser Zeit die Muskulatur der Blase entwickelt. In den späteren Fällen findet man allgemein eine starke Atrophie der Muskulatur. *Langdauernde und schwere Geburten* machen *Inkontinenz durch Einrisse des Blasenhalsses*, die vernarben, wodurch oft die Wülste des Os internum urethrae verschwinden, oder durch Lockerung der Urethra und des Sphinkters von der Symphyse und den damit einhergehenden Descensus urethrae. Fälle von *Inkontinenz infolge von Descensus urethrae* werden durch Peritonisierung des Blasenhalsses von der Plica vesico-uterina her und die damit verbundene Stellungenänderung des Os internum urethrae geheilt. Dasselbe Verfahren eignet sich auch zu Fistelplastiken. Der Uterus wird dabei vaginofixiert, Spontangeburt sollen auch dann noch möglich sein. Schwere Fälle von Inkontinenz heilt Mackenrodt operativ, indem er einen Keil aus dem Uterusfundus exzidiert, unter die Urethra umschlägt und hier annäht. (Mackenrodt, Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 24. VI. 21.)

Bei *Harninkontinenz* des Weibes empfiehlt Rübsamen ein *neues Verfahren* (auch für Frauen, die noch Schwangerschaften zu überstehen haben): Die freigelegte Zervix wird an die Pars pubica der Levatorenmuskulatur angenäht. (Arch. f. Gyn. 114 H. 3.)

Nach *gynäkologischen Operationen* (auch nach septischen Aborten) empfiehlt Walther intrauterine Spülungen mit *Choleval* (50° heiß, 1/2 bis 1°/100 ige Lösung), welche keimtötend, adstringierend und hämostytisch wirken. (Münch. med. Wschr. Nr. 4, 1921.)

*Preglsche Jodlösung* hat sich in der Grazer Frauenklinik bewährt bei chronischer Zystitis und Zystopyelitis, zur Vorbeugung gegen *postoperative Zystitis*, zur schnelleren Ausheilung von *Douglasabszessen* (Injektion von 20

bis 40 ccm von der Vagina aus), bei *Gonorrhoe, als Antiseptikum bei Peritonealoperationen, intravenös bei chronischer Sepsis*. Auch bei *fieberhaftem Abort* lokal gute Erfolge. (Knauer u. Zachert, Wien. klin. Wschr. Nr. 33/34, 1921.)

*Caseosantherapie in Geburtshilfe und Gynäkologie*. Bestimmend für den Erfolg, aber schwierig *Dosierung*. Beginn mit 0,2–0,5 ccm Caseosan, nach 1 Tag Pause 0,3–0,75, nach weiterer 1tägiger Pause 1 ccm, dann 1,5, endlich 2 ccm Höchstinzeldosis. Gesamtdosis 5–8 ccm, und zwar intravenös. In ganz akuten Fällen eventuell sofort höhere Dosen, 1 bis 2 ccm, da in mehreren Fällen so ein Kupieren von Erkrankungen gelungen ist. Allgemeine sowie *Herdreaktionen* bei obiger Dosierung milde, Schüttelfrost und andere unliebsame Nebenerscheinungen selten. In ganz schweren Fällen, die durch Caseosan nicht beeinflusst werden, keinerlei Reaktionen, was prognostisch zu verwerfen ist. *Blutbild* zeigt keinerlei charakteristische Veränderungen in seiner Zusammensetzung. In den meisten Fällen Hyperleukozytose, ganz vereinzelt Leukozytensturz; das Endresultat meist annähernd normale Leukozytenzahl als Ausdruck des Abklingens der Entzündung. *Anwendungsgebiete*: puerperale, postabortive, gonorrhöische und tuberkulöse Erkrankungen. Es wurden dabei gesehen: I. *Recht gute Erfolge* in 68%, darunter 5 Fälle von Bakteriämie, 4 beginnende Peritonitiden. II. *Mäßige Erfolge* in 13,4%, meist chronischen Fällen. III. *Mißerfolge* in 18,6% der Fälle, darunter 9 kriminelle Aborte mit schwerer Sepsis bzw. vorgeschrittener allgemeiner Peritonitis; und 3 Fälle von chronischer Adnexitis und Pelveoperitonitis. Die besten Erfolge in frischen Fällen, die chronischen weniger zu beeinflussen. (Liß, Mediz. Verein Greifswald, 29. I. 21.)

Bei *ovariellen Blutungen* ist *Organtherapie* ein wirksames Mittel, aber, wie Zondek feststellte, ist *der therapeutische Erfolg bei den verschiedenartigsten Organextrakten meist der gleiche*; so wurden juvenile Blutungen ebenso wie durch Hypophysenextrakt auch durch Hodenextrakt günstig beeinflusst. Also unspezifische Allgemeinwirkung. Physiologisch und biologisch konnte gezeigt werden, daß *Organextrakte, auch wenn sie aus der gleichen Drüse stammen, pharmakodynamisch ganz ungleichwertig reagieren können*. Weiter, daß dies zum Teil auf den *verschiedenartigen Eiweißabbau* zurückzuführen ist, so daß z. B. tryptisch-fermentativ abgebaute Hypophysenstoffe eine paradoxe Wirkung am Uterus entfalten. Bei einer Gruppe von Organextrakten (den *Glandolen*) konnte gezeigt werden, daß ihre biologische Wirkung übereinstimmt mit dem im Eiweißabbau aus dem Histidin entstehenden, auf den Uterus elektiv wirkenden Aminokörpern, so daß damit eine physiologische Erklärung für die blutstillende Wirkung dieser endokrinen Extrakte am Uterus gegeben ist. Eine Wirkung auf den Gefäßapparat und das hämatopoëtische System, insbesondere auf die Blutgerinnung, konnte bei den Organextrakten nicht nachgewiesen werden. Für eine andere Gruppe von endokrinen Stoffen (*Optone*) konnte ein physiologischer Angriffspunkt nicht gefunden werden. Da auch sie sich als klinisch brauchbar erwiesen, muß zur Erklärung die allerdings noch hypothetische Proteinkörperwirkung herangezogen werden. Eine ähnliche Allgemeinwirkung wie durch diese Stoffe läßt sich aber auch durch chemisch bekannte Körper, die eine Allgemeinwirkung auslösen, erzielen. Hier erwies sich in zahlreichen klinischen Untersuchungen das *Kalzium* bei intravenöser Zufuhr in hohen Dosen als sehr geeignet, so daß Zondek für die *Behandlung von ovariellen Blutungen eine kombinierte Therapie (Organotherapie und Kalzium)* vorschlägt. (Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin, 2. III. 21.)

*Das Genitale zum Wachstum anregende Substanzen*. Schröder und Goerbig injizierten virginellen Kaninchen im Alter von 6–8 Wochen mit einem Gewicht von 600–1000 g einen *aus Plazenten hergestellten Rohextrakt* und fanden bei den Sektionen, daß die Substanz des Plazentarextrakts ein Wachstumsstimulans ist sowohl für weibliche als auch für männliche Sexualausführungsgänge, jedoch auf weibliche Organe und ihre Homologa beim Männchen stärker wirkend, als auf die spezifisch männlichen. Die bisherigen handelsüblichen Organpräparate wirken beim jungfräulichen Kaninchen nicht wachstumsstimulierend, ebensowenig einige chemisch bekannte *Cholesterinester* (beim Plazentarextrakt handelt es sich wahrscheinlich um einen solchen). Aus der *Leber* ließen sich wachstumsstimulierende Substanzen darstellen. (Ztschr. f. Geburtsh. 83 H. 3.)

## Zum Augustheft

### Pharmakotherapie.

*Adrenalin-Strophanthin*, intrakardial injiziert, nach Guthmann wirksam, wenn die Ursache der Lähmung der nervösen Apparate des Herzens sich beseitigen läßt: bei Anämie, Vergiftungen (z. B. schwere Verblutung durch Extrauterinegravidität, Kollaps in Chloroformnarkose reagierten gut darauf). (Münch. med. Wschr. Nr. 24, 1921.)

*Akineton*, das Na- bzw. Ca-Salz des Phthalsäuremonobenzyolamids (Hoffmann, La Roche & Co., Basel), nach Pal gutes Ersatzpräparat für Papaverin: billig und gut vertragen. (Wien. klin. Wschr. Nr. 36, 1921.)

In der *Analgetika*-Reihe machte Starckenstein Kombinationsversuche, von der Absicht ausgehend, die analgetische Wirkung der Pyrazolonderivate durch die primäre Wirkung der Hypnotika der Alkoholreihe zu potenzieren, ohne daß dabei der narkotische Charakter eine Steigerung erfahre bzw. überhaupt nicht sonderlich in Erscheinung trete. Es gelang, Verbindung herzustellen, die einer Summenformel  $C_{34}H_{46}N_5O_5$  oder einem Molekül Diäthylbarbitursäure und 2 Molekülen Diäthylamidopherylpirazolon (Pyramidon) entspricht. — Mit diesem *Analgetikum* erzielte Fischer besonders bei den Schmerzen der Tabiker gute Erfolge. 0,4—0,6 viel intensiver und länger wirkend, als die früher angewandten Mittel. Auch bei Kopfschmerzen, Migräne, neuralgischen und rheumatischen Beschwerden, Zahnschmerzen u. dgl. gute Wirkung. Nie Versager. Manchmal schlafmachende Komponente stärker hervortretend. (Verein deutsch. Ärzte, Prag, 16. III. 21.)

*Aspirin* nach Hilgers besonders als Hustenmittel wertvoll (3mal 0,5 in 24 Stunden, dann 2mal und vom 5. Tage ab nur abends 0,5), erleichtert auch das Einschlafen und wirkt spezifisch bei Influenza und Rheumatismen. Ther. d. Gegenw. Nr. 3, 1921.)

*Aspochin*, das azetylsalzylsaure Salz des Azetylsalzylsäure-Chininesters, wirkt (Tabletten zu 0,5 pro dosi, pro die nicht mehr als 2 g) sedativ ohne störende Nebenerscheinungen bei Trigeminusneuralgien, Migräne, Bronchialasthma, Rheumatismus chronicus, Dysmenorrhoe. (Mendel, Ther. d. Gegenw. Nr. 6, 1921.)

Wie beeinflusst *Atropin* die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Kindern? Nach Schiff und Bálint verhindert vorhergehende Atropinisierung diese Wirkung. Die fehlende Blutdrucksteigerung nach alleiniger Adrenalininjektion bei Kindern mit ständig kleinwelligem, schlecht gefülltem Pulse mit geringer Spannung ist Folge einer Minderwertigkeit der Myoncuraljunction (Verbindungsglied zwischen Muskel und Nerv) und nicht einer mangelhaften Gefäßanlage. (Jb. f. Kindhkd. 94 H. 1.)

*Atropin* bei Diabetikern bewirkte in etwa einem Viertel der von Bornstein untersuchten Fälle Herabsetzung des Blutzuckers. Die Gifte, die den Parasympathikus reizen (Pilocarpin, Physostigmin, Cholin, Azetylcholin), bewirken Erhöhung des Blutzuckers; das den Parasympathikus lähmende Atropin verhindert diese toxische Glykämie. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

*Azetylnirvanol*, von Michalke in der Landesirrenanstalt Eberswalde angewandt, ist ein atoxisches und zuverlässiges Nirvanolderivat, bei dem Fieber, Exantheme, Benommenheitsgefühl und taumelnder Gang nicht beobachtet wurden. (Münch. med. Wschr. Nr. 10, 1921.)

*Caseosan* wandte Weinzierl bei Adnextumoren und Parametritis, sowie bei septischem Abort an. Bei ersteren sehr geringe Wirkung, in der zweiten Gruppe bessere. Ungünstige Wirkung bei Sepsis und Pyämie (Verschlechterungen, Beschleunigung des Exitus!). *Caseosan* kein indifferentes Mittel (führt zur Mobilisierung latenter Keime!); schwierig, im Einzelfalle die optimale Dosis zu finden. (Verein deutsch. Ärzte, Prag, 17. VI. 21.)

*Chinidin* bewirkt beim Meerschweinchen: Progressive Herabsetzung der Vorhof-Schlagzahl, Abstumpfung und Verbreiterung der P-Zacke, Entwicklung einer tiefen S-Zacke, Vergrößerung der T-Zacke, Verlängerung der Überleitungszeit, Systolen-Ausfall bis zur Fünftelung. *Chinidin* und *Digitalis*, gleichzeitig angewandt, summieren sich in ihrer Wirkung; also Vorsicht! (Schott, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 134 H. 3/4.)

Die Chininverteilung im Organismus untersuchte Boecker: die Ausscheidung im Sputum bei Lungentuberkulose und den Chiningehalt der Lungen von vorbehandelten gesunden Meerschweinchen. Chinin erscheint in nicht unerheblicher Konzentration im Sputum bei Lungentuberkulose nach pa-

renteraler Chininverabfolgung, wobei allerdings ein kleiner Anteil auf Rechnung der Ausscheidung durch den Speichel zu setzen ist. Die gesunde Meerschweinchenlunge zeigte beträchtlichen Gehalt an Chinin; aus der  $4\frac{1}{2}$  mal so schweren Leber wurde nur  $\frac{3}{5}$  der in der Lunge gefundenen Menge isoliert. Es besteht also zweifellos eine *Affinität des Chinins zum Lungengewebe*. Die Befunde lassen sich vielleicht zusammen mit den von *Cahn-Bronner* bei Pneumonie erhobenen in dem Sinne deuten, daß sich auch die Lunge an der Ausscheidung des Chinins aus dem Körper beteiligt (wie Nieren, Speichel- und Schweißdrüsen). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 40, 1921.)

*Chloramin* (Heyden), Natriumsalz eines chlorierten Para-Toluolsulfamids, ein festes Präparat von unbegrenzter Haltbarkeit, wirksam durch Sauerstoff in statu nascendi, ist nach *Dobbertin* bei infizierten Wunden ein brauchbares Antiseptikum, stark keimtötend, wie Sublimat, dabei fast ungiftig, Eiweiß nicht zum Gerinnen bringend. *Brauchbarer Sublimatersatz bei der Händedesinfektion*. — Auch nach *Dold* bakterizide und entwicklungshemmende Wirkungen sehr beträchtlich, dem Phenol weit überlegen. Die kleinen, von der Wundfläche aus zur Resorption gelangenden Mengen nicht hinreichend, hämolytisch zu wirken. (Münch. med. Wschr. Nr. 14, 1921.)

*Dialacetin*, bestehend aus p-Azetaminophenollallyläther und Diallylbarbitursäure (Dial), wirkt zuverlässig bei *Schlaflosigkeit* (auch durch Schmerzen bedingter) und ist frei von Nebenwirkungen. (*Hirschfeld*, Ther. d. Gegenw. Nr. 12, 1920.)

*Digistrophan*, Herzmittel, enthaltend das Trockenextrakt einer Mischung aus Digitalisblättern und von Strophanthusamenextrakt. Zur Ausschaltung der störenden Magendarmerscheinungen Zusatz eines Anästhetikums (0,0075 Cocain. hydrochloric. mit etwas Menthol) zu den Dragées. (*Fuld*, Mediz. Klin. Nr. 4, 1921.)

*Digitalis* wirkt nach *Rösler* und *Wischo* am stärksten diuretisch als 24stündige wäßrige Mazeration. (Med. Klin. Nr. 62, 1921.)

*Euphyllin* (auch *Theophyllin* und andere Purinkörper, Äthylendiamin) wirken nach *Nonnenbruch* und *Szyska* gerinnungsbeschleunigend (manchmal über 50%), was wahrscheinlich auf Vermehrung des Fibrinferments beruht. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 134 H. 3/4.)

*Hefeextrakt* besitzt ähnliche Stoffe wie Fleischextrakt, wirkt stark appetitanregend und ist das beste *Stomachikum*. Auch macht er gewisse Medikamente (Arsen, Kreosot, Jod) leichter verträglich. (*Heinz*, 33. Kongr. d. Dtsch. Gesellsch. f. innere Med.)

*Holzessig* nach *Lange* guter Ersatz für *Sabadillessig* bei der Läusebekämpfung. Wirkung gleich, keine die Haut reizenden Eigenschaften. (Arb. R. Ges. A. 52 H. 3.)

*Isopropylalkohol* eignet sich nach *Boruttau* an Stelle des Äthylalkohols zu hygienischen und kosmetischen Zwecken. Er ist unbedenklich zu benützen, wenn nur die äußere Haut oder Schleimhaut vorübergehend damit angegangen werden, und auch gelegentliches Verschlucken mäßiger Mengen hat keine üblen Folgen. *B.* nahm ihn, mit 60 Gewichtsprozenten verdünnt, zur Händedesinfektion und stellte sich ein Wund- und Gurgelwasser her (etwas Thymol und Menthol in reinem Isopropylalkohol gelöst, davon einige Tropfen in lauwarmem Wasser verrührt). (Dtsch. med. Wschr. Nr. 26, 1921.)

*Jodtinktur* ist nach *Rachmilewitsch* an *Desinfektionswirkung dem jodfreien Alkohol überlegen*, hat bakterientötende und wachstumshemmende Eigenschaften. Gegenüber einer Wundinfektion mit hochinfektösen Mikroorganismen und bei später Anwendung kann sie versagen. *Voraufgehende Waschung der Haut beeinträchtigt nicht die Wirkung*. Bei Jodlösungen in verdünntem (70% igem Alkohol) auf der Haut ebenso günstige Resultate, wie bei der offiziellen Jodtinktur. (Ztschr. f. Hyg. 92, H. 1.)

*Junijot* statt *Jodtinktur* zur *Bepinselung der Haut* empfiehlt *Rosenberg*. Billiger, reizt nicht die Haut, verdeckt nicht pathologische Verfärbungen, läßt sich leicht abwaschen. *Junijot* (Auszug einer in Deutschland wild wachsenden Pflanze: *Retinospora plumosa*) übertrifft auch an Desinfektionskraft das Jod. (Ther. d. Gegenw. Nr. 7, 1921.)

*Kokain* ist rar und sehr teuer. Zur Ersparnis dient nach *Hirsch* 1% ige *Kokain-Kal. sulf.-Suprarenin-Karbolösung*, mit der *H.* bei Eingriffen in Nase, Ohr, Rachen und Kehlkopf genügende Analgesie erzeugen konnte; bei Versagen 3% ige Lösung, die ebenso stark wirkt, wie 20% ige Kokain-Suprareninlösung. Wenn man sich 25% ige Kokainlösung vorrätig hält, ist die 1–3% ige notwendige Mischung wie folgt herzustellen:

Sol. Cocain. mur. (25%) 1,0—3,0  
 Suprarenin. mur. (1%/<sub>100</sub>) 2,5  
 Sol. Kal. sulf. (2%) 5,0  
 Sol. Acid. carbol (1/2%) ad 25,0.

(Dtsch. med. Wschr. Nr. 9, 1921.)

*Lobelin*, intramuskulär injiziert (3,0—6,9 mg) bei *Atemlähmung in der Narkose* nach *Hellwig* wirksam (flache Atmung oder Atemstillstand bei Inhalationsnarkose, Lumbal- und hoher Sakralanästhesie, paravertebraler Anästhesie des Plexus cervicalis). (Zbl. f. Chir. Nr. 21, 1921.)

*Luminalnatrium* gab *Salmony* auch *Säuglingen*. Wirkte nicht nur *beruhigend* und *schlafmachend*, sondern auch auf *Schmerz* und *Atmung* (Bronchopneumonie) günstig. Wirkung auf Krampfzustände nicht vorhanden. Dosierung: 0,04—0,06, mehrmals am Tage. Auch subkutane Einspritzung in 20% iger Lösung. (Ther. d. Gegenw. Nr. 10, 1919.)

*Normosol* ist nach *v. Zaleski* ein ideales Arzneimittel, „das alle Vorteile der Bluttransfusion ohne deren Gefahren in sich schließt und alle Nachteile der Kochsalzinfusion ausschließt. Als vollwertiger Blutersumersatz muß es daher in Zukunft bei völliger Entbehrung der Bluttransfusion in allen Fällen dort eintreten, wo bisher die officinelle Kochsalzlösung verwendet wurde.“ (Dtsch. med. Wschr. Nr. 47, 1921.)

*Novasurol* hat nach *Nonnenbruch* auch beim Normalen stark wasser- und kochsalzdiuretische Wirkung. *Sein Angriffspunkt liegt in den Geweben*, wo es Wasser und Kochsalz für die Diurese mobilisiert. Daher Novasuroidiurese nicht als erstes Stadium einer leichtesten Hg-Schädigung der Niere aufzufassen. Schädigung sonst normaler Nieren also nicht zu befürchten. (Ztschr. f. physik. diät. Ther. 25 H. 9/10.)

*Novokain* besitzt nach *Seitz* das *Bakteriumwachstum hindernde Wirkung*, daher bei Lokalanästhesie nie Spritzenabszesse! Therapeutische Wirkung auf bestehende Entzündungen bisher nicht erwiesen. (Zbl. f. Chir. Nr. 15, 1921.)

*Olminal* (ölsaures Aluminium). Es wurde, weil durch Unguent. diachylon Hebrae von ekzematösen Flächen aus Resorption von Blei erfolgen kann, dafür ölsaures Aluminium, gelöst in Olivenöl, genommen. Olminal hat gute antiphlogistische und adstringierende Wirkung. (Münch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

*Opium* verlängert die *Entleerungszeit des Magens* (unabhängig von der Azidität) und *verschließt auch bei Anazidität den Magen*; infolgedessen regurgitieren die Injektions Duodenums nicht, und die Neutralisation des Mageninhalts bleibt aus, es tritt *Steigerung der Azidität* ein. (*Jarno* u. *Marke*, Wien. klin. Wschr. Nr. 41, 1921.)

*Optarson* (Solarsol + Strychnin) wirkt nach *Klemperer* günstig bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten, zur Euphorisierung, Vasokonstriktion und Herzkraftigung, sowie bei nervösen Herzbeschwerden und Schwächezuständen des Nervensystems. (Ther. d. Gegenw. Nr. 3, 1921.)

*Phosphorsäurezufuhr* (in Form einer Limonade aus primärem Natrium und Zucker) steigert nach Versuchen von *Emden*, *Grafe* und *Schmitz* am Ergostaten und bei Bergbauarbeitern die *muskuläre Leistungsfähigkeit*. Von der Limonade wurden 250 ccm getrunken = 5—8 g des Phosphats. (Ztschr. f. physiol. Chemie 113, 1921.)

*Rosmarol*, synthetisches Wintergrünöl mit Mitin als Salbe (10%), der 1% Öl. Rosmarini zugesetzt, kann *Heinz* als *Antirheumatikum* warm empfehlen. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 12, 1921.)

*Skopolamin* (0,5—0,1 mg) erzeugt bei motorisch *erregten Geisteskranken* und bei *Kranken mit Schädigung der Pyramidenbahn* häufig das *Babinskische Zeichen*; bei *extrapyramidalen Prozessen* (z. B. Paralysis agitans) nicht. Vielleicht so möglich, primäre Erkrankungen von solchen der Pyramidenbahn zu unterscheiden. *Skopolamin hat wohl seinen Angriffspunkt direkt im Pyramiden-system*. (*Rosenfeld*, Münch. med. Wschr. Nr. 31, 1921.)

*Treupelsche Tabletten* (Kombination von Phenazetin, Aspirin und Codein. phosphoric. in bestimmten Gewichtsverhältnissen), bewährt bei neuralgischen und kolikartigen Beschwerden, nach *Kayser-Petersen* auch bei *Schlafstörungen* sehr zweckmäßig; besonders solchen mit *Schmerzen* und *Erregungszuständen* zusammenhängenden sowie bei *Hustenreiz*, hier namentlich bei *Kindern* (1/4—1/2 Tablette). Wenn keine genügende Wirkung bei Erwachsenen, *Kombinationen mit Adalin oder Medinal* zu empfehlen. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 31, 1921.)

*Vakzineurin* (Döllker) wandte *Löhr* bei *Neuralgien* und *Neuritiden* an. In 60% der Fälle Erfolg. Versager in 28%. Also des Versuches wert! (Ther. Hmh. Nr. 12, 1921.)

### Diätetik.

Hinsichtlich *physiologisch begründeter Diätetik* gibt *Rabe* einige wichtige Daten: *Mehl- und Schleimsuppen* werden rasch in den Darm entleert, erregen wenig die Pankreassekretion und werden sehr langsam im Dünndarm aufgesaugt. Die Dünndarm und Dickdarm berührenden *Schleimstoffe* wirken reizmildernd (wie ein „innerer Umschlag“). *Milch* günstig wirkend auf die Sekretion des im Zustand der Superazidität befindlichen Magens. Bei gutem *Kauen* Ausnützung der gebräuchlichen Nahrungsmittel fast optimal; *Fleischern* bedingt keine Vergrößerung eines schon vorher erreichbaren Optimums. *Fleisch* und *Fett* wirkt auf die Verweildauer der Kohlenhydrate im Magen und Dünndarm hemmend ein. Durch die längere Verweildauer im Magen und Dünndarm wird die Verdaulichkeit der *Kohlenhydrate* weitgehend beeinflusst (Sättigungsgefühl!). *Dickdarmschonung* durch seine Verarbeitung der Pflanzennahrung läßt sich nicht erzielen, sie wird nur erreicht durch schon im oberen Dünndarm resorbierbare Nahrung (Fleisch, Kohlenhydrate wie Zucker, Stärke, Weißbrot, Milchfett). Häufige Mahlzeiten bestes galletreibendes Mittel im Sinne der Entleerung der Gallengänge und der Förderung des Gallensäurekreislaufs. In der Zusammenstellung von *Eisen* und *Arsen* wird die herabsetzende Wirkung des Eisens auf die Magensekretion durch die erregende Wirkung des Arsens aufgehoben. Bei Chlorose und Anämie kombiniere man beide, bei Anämie und *Ulcus ventriculi* gebe man nur Eisen, um durch Arsen keine Steigerung der Magensekretion hervorzurufen. Der Kernpunkt der therapeutischen *Salzsäurewirkung* ist Regulierung der Magenentleerung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 134 H. 1—4.)

Bei einem strengen *Vegetarier* und *Rohkostler*, der sich jährlicher längeren Fastenkur unterzieht, machte *Rabe* *Stoffwechseluntersuchungen*. Schon in der vegetarischen Vorperiode sehr niedriger Eiweißumsatz mit durchschnittlicher N-Ausscheidung im Harn um 3 g, die während der 20-tägigen Hungerperiode nicht weiter absank. In der vegetarischen Nachperiode positive N-Bilanz, trotz äußerst niedriger Eiweißzufuhr. Harn-N mehrere Tage um 1 g, niedrigster bisher am Erwachsenen beobachteter Wert. Der Mann hielt sich in der vegetarischen Vor- und Nachperiode auf Zufuhr von durchschnittlich 1100 Kalorien im Körpergewicht von durchschnittlich 64 kg bei voller körperlicher Leistungsfähigkeit, obwohl nach dem Gaswechsel mindestens 1600 Kalorien erforderlich gewesen wären. In der Hungerzeit kein Zeichen von Hin-fälligkeit, trotz Verlustes von 7 kg, trotz körperlicher Übungen und geistiger Tätigkeit. Also *möglich*, ebenso wie die Muskulatur zu abnormen Leistungen, *den Stoffwechsel zu einer von der Norm stark abweichenden Einstellung zu trainieren*. (Ärztl. Verein Hamburg, 14. VI. 21.)

*Karnolaktin*, ein *Milch-Fleischpräparat* (Fries & Co., Probsteierhagen, Holstein), aus Molke und Fleischbrühe gewonnen, regt nach *Bickel* und *Miyadera* die Magensaftsekretionen an und wirkt nährend, ist also zugleich Nahrungsmittel und Stomachikum. (Ztschr. f. physik.-diät. Ther. Nr. 8, 1921.)

Betreffs der *diätetischen Behandlung der Rachitis* ist zu betonen, daß *vitaminreiche Nahrung* günstig einwirkt. Die Vitamine liefern die Rohstoffe, aus denen die *endokrinen Drüsen* die *Hormone* herstellen. Diese Drüsen (auch die Haut gehört dazu) stehen in Beziehung zu Knochenwachstum und Kalkstoffwechsel. Rolle der *Darmflora* bei Rachitis noch nicht geklärt, die der *Mineralien* offenbar eine mehr passive. Ihre genügende Zufuhr notwendig, zu ihrer Assimilierung erforderlich die aus den Vitaminen gebildeten Hormone. (E. Müller, XVI. d. Dtsch. Orthop. Gesellsch.)

*Assimilation von Karamel bei Diabetikern*. Die Nachteile des selbst hergestellten Karamels vermeidet *Karamose* (Merck), in Wein oder Kognak gereicht. Setzt die Azidose herab. Man kommt ebenso schnell mit dem Zucker herunter wie mit Hungertagen. Bei mittelschweren Fällen kann man ohne Schaden 50—100 g geben. Besonders empfehlenswert für jugendlichen Diabets. *Der Zucker verliert bei der Karamelierung alle Eigenschaften eines Kohlenhydrats*. Gleichsinnige Veränderung von anderen Mehlarnten unter Fettansatz bei 130° möglich; sehr gute Ausnutzung. Bei Karamelisierung der Zerealien Herabdrücken der Zuckerausscheidung auf  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$  möglich. (Grafe, 33. Congr. d. Dtsch. Gesellsch. f. innere Med.)

### Physikalische Therapie.

*Berliner* berichtet: „Das *Seeklima* bewirkt beim Kinde dasselbe wie der Frühling: Steigerung der Muskelkraft, Herabsetzung der Bewußtseinshöhe und damit Steigerung der körperlichen und geistigen Regsamkeit, Herabsetzung der verstandesmäßigen Hemmungen, also ein Ausschalten und Erfrischen der Gehirnfunktionen.“ Haben See und Frühling die prinzipiell gleiche Wirkung und kommt sie im Frühling an der See, zumal bei dem windreichen und strahlensreichen Wetter, in gesteigertem Maße zum Ausdruck, so kann dies bei nervös reizbaren Kindern zur Überreizung führen. Im Herbst dagegen herrscht im allgemeinen weniger starker Wind und geringere Strahlung. *Müller* empfahl *Herbstkuren* mehr für ethische, *Frühjahrskuren* für phlegmatische Kinder. Da im Frühjahr das Knochenwachstum, im Herbst das Massenwachstum, d. h. der Ansatz von Fett und Stützgewebe, gefördert wird, sollte man die fetten, schwammigen und ruhigen Kinder mehr im Frühjahr, die zappligen, erregten lieber im Herbst an die See schicken. (Balneolog. Gesellschaft 1921.)

Das *Wechselatmungsverfahren* (*Bretschneider*) — mit Hilfe eines einfachen Apparates wird dem Kranken abwechselnd warme, feuchte Luft (etwa 50°) und kalte, trockene (etwa 5°) unter schwachem Überdruck zugeführt — hat sich *Koch* sehr bewährt bei *Lungentuberkulose* (2. und 3. Stadium) und auch bei *Kehlkopftuberkulose*. (Münch. med. Wschr. Nr. 32, 1921.)

Wirkungen des *Karlsbader Wassers* und seiner Bestandteile:  $Na_2SO_4$ , der Hauptbestandteil, wirkt abführend, Fett zersetzend, die Magensaftsekretion herabsetzend. *Natr. bicarb.* wirkt neutralisierend, die Saftsekretion herabsetzend, wie das *NaCl*. Neutralisierend, die Alkaleszenz der Gewebe und Säfte erhöhend, entzündungswidrig wirkt  $CaCO_3$ . Letztere Wirkung und die Zahl der Leukozyten im Blut vermehrende bei der Kieselsäure und ihrem Anhydrit  $SiO_2$ . Die Magensaftsekretion regt an, erhöht die Resorption des Wassers und wirkt diuretisch  $CO_2$ . Infolge des *hypotonischen Charakters der Quellen* verweilt das Wasser nicht lange im Magen, und die *Temperatur* kommt der krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit der Magendarmwandungen zugute. Bei *Cholelithiasis* ist wohl hauptsächlich die *entzündungswidrige Wirkung* maßgebend; ob direkt gallensteinlösende vorhanden, noch nicht sicher festgestellt. (*Leo*, Wien. med. Wschr. Nr. 49—51, 1920.)

*Karlsbader Wasser* bewirkt nach *Wiechowski* *Anreicherung des Organismus an mineralischen Bestandteilen*, wobei in erster Linie die *Kationen* eine maßgebende Rolle spielen, während die *Anionen* verhältnismäßig bedeutungslos sind. *Intravenöse Injektionen* des Wassers, in Karlsbad selbst ausgeführt (Sprudelwasser steril!), wären des Versuches wert. (Wien. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

*Bauchmassage im Stehen* ist empfohlen worden, besonders bei *hypertonischen Zuständen der Muskulatur* (Infiltrate, Schwielen, Knötchen, Myitiden usw.). Wie *A. Müller* zeigt, hat die *Massage im Stehen gewisse Nachteile*. Die Bauchmuskulatur liegt in drei Schichten, die bei *hypertonischen Zuständen* gewöhnlich sämtlich beteiligt sind, und zwar fast stets am stärksten die tiefste Schicht. Massiert man im Stehen, also im gespannten Zustande, so sind die *tiefsten Schichten unerreichbar*, und man trifft nur die *oberflächlichste Schicht*. Aber im Stehen nicht einmal genaue Abtastung, also sichere Diagnose der Muskelveränderungen möglich, wozu Durchtastung aller Schichten notwendig. Diese aktive Entspannung nur beim Liegen zu erreichen. Aber auch nicht bei Rückenlage. *Seitenlage* unbedingt erforderlich. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 20, 1921.)

### Strahlentherapie.

*Grundlagen der medizinischen Lichtdosierung.* Die medizinische Lichtdosierung gehorcht, in bezug auf die *biologische Auswertung* der in physikalischen Einheiten gemessenen und ausgedrückten Lichtdosis, analogen Prinzipien, wie sie in der Röntgendosierung gelten; was dort der Einfluß der Strahlenhärte bedeutet, ist hier die spektrale Beschaffenheit des von der benutzten medizinischen Lichtquelle ausgesandten Lichtes. Bei ein und demselben Spektraltyp liefern die physikalisch gemessenen Lichtdosen ein genau definierbares Maß der zu erwartenden biologischen Wirkung, während bei Übergang von einem Spektraltyp zu einem andern (z. B. von der Quecksilberquarzlampe zur Bogenlampe) die gleiche *physikalische Lichtdosis*, nicht die gleiche „*biologische Dosis*“ im Sinne einer gleichen Wirkung auf das lebende Gewebe ergibt. Für jeden Spektraltyp ist daher gesondert ein für allemal zu ermitteln, wieviel physikalische Lichtmengeneinheiten einer medizinisch interessierenden biologi-

schen Normaldosis (Erythemdosis?) entsprechen; hierdurch gewinnen die auf physikalischer oder chemischer Grundlage beruhenden Dosenangaben ihre für den Mediziner praktisch notwendige *unmittelbare* biologische Bedeutung. (*Fürstenau*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 5, 1921.)

*Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne* ruft nach Untersuchungen von *Lasch* bei rachitischen Kindern starke Steigerungen der Kalk- und Phosphorretentionen hervor, und zwar *auffallend schnell* (schon nach 3 Bestrahlungen innerhalb 5 Tagen gewaltige Zunahme der Retentionen). Diese Schnelligkeit weist darauf hin, daß *das Wesentliche des rachitischen Prozesses eine Störung im intermediären Stoffwechsel* ist, und hier im Stoffwechsel oder in seinen regulatorischen Organen muß auch der Angriffspunkt für die Lichttherapie gesucht werden. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 36, 1921.)

*Heliotherapie bei chirurgischer Tuberkulose* nach *Har-rass* andere Methoden weit überragend. Auch in Deutschland möglich — nahezu gleich günstig wie in der Schweiz. Aber eigene Spezialanstalten an klimatisch geeigneten Orten. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 11, 1921.)

Zwecks *Wärmeerzeugung bei Höhensonnenbestrahlungen* (Wärmestrahlung, wichtiger Faktor bei der Sonnenlichtbehandlung, fehlt bei der künstlichen Höhensonne) hat *Lipp* einen *Zusatzapparat* konstruiert, der, mit Klemmvorrichtung an der Höhensonne befestigt, intensiv strahlende Wärme (bis 40°) erzeugt, den *Thermozenith*. (Münch. med. Wschr. Nr. 13, 1921.)

*Röntgentherapie in Verbindung mit Höhensonnenbestrahlung* nach *Windrath* bei *Lungentuberkulose* zu empfehlen, und zwar bei stationären, nodösen, zur Induration neigenden Fällen im Stadium I. und II. Ungeeignet fieberhafte und progrediente Fälle, unsicherer Erfolg bei stationären vom Stadium III. (Med. Klin. Nr. 26, 1921.)

*Röntgenbehandlung bei Lungentuberkulose* kann nur *Unterstützung der Naturheilvorgänge* bieten. *Vernarbung* kann angeregt werden, *Zerfall des tuberkulösen Gewebes* ist nie anzustreben (event. alle Nachteile einer rasch entstehenden Kaverne!). Universelle Röntgendosis wird sich nie finden lassen, da hier mannigfaltige Dinge mitspielen, welche die Dosis bestimmen. *Abtötung der Tuberkelbazillen* nicht zu erzielen, dagegen indirekte Einflüsse auf sie zu bemerken. Die Bestrahlung wirkt auf Körpergewicht, Temperatur, Gesundheits- und Leistungsgefühl. *Nur die zur Latenz und Vernarbung neigenden Fälle zu bestrahlen*. Beginn mit kleinen Dosen, doch strenges Individualisieren nötig. *Keine ambulanten Bestrahlungen!* (*de la Camp*, 33. Kongreß d. Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med.)

*Röntgen-Reizbestrahlungen der Milz* (nach *Stephan-Jurasz*) mit  $\frac{1}{4}$  Hauterythemdosis bewirkten vielfach nach 12 bis 15 Minuten *vor der Operation erfolgter Bestrahlung deutliche Herabsetzung der kapillären parenchymatösen Blutungen*. Günstige Erfolge auch bei *Menorrhagien, Blutungen aus den Harnwegen, des Magendarmkanals, bei Hämophilie*. In 30% der Fälle versagte die Methode. Durch Überdosierung event. Blutgerinnungsvorgang in entgegengesetztem Sinne beeinflusst. *Kontraindikation*: Erkrankungen der Blutbereitungsorgane. (*Kästner*, Mediz. Gesellsch. Leipzig, 26. VII. 21.)

*Milzröntgenbestrahlung bei Hämophilie* beeinflusst nach *Wöhlisch* das Gerinnungssystem wie das beim Normalen, d. h. mit Verkürzung der Gerinnungszeit und Anstieg der Konzentration des Fibrinferments im Serum, jedoch ist *in schweren Fällen die erzielte Gerinnungsbeschleunigung längst nicht ausreichend*, um auch nur vorübergehend annähernd normale Gerinnungszeiten herbeizuführen. *Zur Unterstützung anderer Methoden der Blutungsstillung bei Hämophilie* ist die Milzröntgenbestrahlung immerhin heranzuziehen, und bei leichteren Fällen kann sie vielleicht allein zur Kupierung der Blutung ausreichen, wie dies von anderer Seite berichtet worden ist. (Mediz. Gesellsch. Kiel, 2. VI. 21.)

*Fernwirkungen* fanden *Kaznelson* und *Lorant* bei Bestrahlungen normaler oder pathologisch veränderter Körperregionen mit Röntgenstrahlen: Abnahme der Gerinnungszeit des Blutes bei kleinen Dosen, Zunahme bei großen, Ansteigen des Fibrinogengehaltes und des Blutzuckerspiegels, häufig auch des Bilirubinspiegels. Auch Herdreaktionen in nicht bestrahlten Krankheitsherden. (Münch. med. Wschr. Nr. 5, 1921.)

*Strahlentherapie bei florider Rachitis* muß vorbeugend schon im Säuglingsalter einsetzen. Ziel: die allmähliche Erhärtung des noch weichen, durch modellierendes Redressement zu korrigierenden, deformierten Skeletteils. Frühzeitiges Anwenden der aktiven Korrektur der Deformitäten, besonders in den Epiphysengenden, ermöglicht. — *Ultra-Violettstrahlen* wirk-



sam, und zwar U.-V. I (über 300 mm), U.-V. II (unter 300 mm) und *weiche Röntgenstrahlen*. U.-V. I in der Sonne, im Bogenlicht und in der blau filtrierten Quarzlampe enthalten, U.-V. II nur in den offenen Quarzlampen. Am vorteilhaftesten wirken U.-V. I plus U.-V. II, ferner U.-V. plus Lebertran (Abkürzung der Heildauer bis 50%). Nicht erforderlich U.-V. plus Kalk oder Phosphate oder U.-V. plus Nahrungsänderung. Hemmend wirkt U.-V. plus Sonne. (*Huldschinsky*, XVI. Kongr. der Dtsch. Orthop. Gesellsch.)

*Epilepsie* nach *Strauß* auf *Unterfunktion endokriner Drüsen* beruhend, worauf die Röntgentherapie Rücksicht nehmen muß. *Keine örtlichen Gehirnbestrahlungen!* Bestrahlung von Thymus, Milz, Leber und Nebennieren. (12. Tagung der Dtsch. Röntgengesellschaft.)

*Röntgenuntersuchung der Blase in axialer Projektionsrichtung*. 1. Die Zystographie in zwei Projektionsrichtungen, in der anterior-posterioren und axialen, fördert sehr die Diagnostik der morphologischen Veränderungen der Blase, speziell der Blasendivertikel und Tumoren. 2. Die axiale Zystographie gestattet die Diagnose auch kleiner Divertikelhernien und sollte daher vor jeder größeren Hernienoperation ausgeführt werden. 3. Die axiale Beckenaufnahme bietet mannigfache Vorteile für die Röntgendiagnostik der Blasenkonkremente, da auf solche Weise die Störung durch Skelettschatten wegfällt und keine Verwechslung mit Kotansammlungen (*Skybala*) möglich ist. (*Scalitzer*, Wien. med. Wschr. Nr. 11, 1921.)

Betreffs der *Generationsvorgänge nach Röntgen- und Radiumtieftbestrahlung* fand *Werner*, daß bei den heute üblichen Dosen, auch wenn die Bestrahlung bis zur Amenorrhoe getrieben wird, Schwangerschaft noch eintreten kann und weder für den Verlauf dieser noch für den der Geburt Gefahren drohen; allerdings gewisse Neigung zu Aborten. Kinder zeigen bei der Geburt keine Schädigung, in späteren Jahren freilich gewisses Zurückbleiben in der Entwicklung. Also auch bei *Jugendlichen zur Beseitigung starker Blutungen Bestrahlungen indiziert*. Bestrahlung junger Embryonen im Mutterleib selbstverständlich schädlich. (Münch. med. Wschr. Nr. 25, 1921.)

Auf die *Magensaftsekretion* haben Röntgenstrahlen nur Einfluß — *erst Reizung der Sekretion, dann in Schädigung übergehend* — bei großen Dosen über die H.E.D. hinaus. (*Rother*, 33. Kongr. d. Dtsch. Gesellsch. f. innere Med.)

Bei *Aktinomykosis* (des Gesichts) konnte *Steinkamm* durch *Röntgenbehandlung Heilung* erzielen, wo andere Maßnahmen (*Jodkali, Salvarsan, Operation*) versagt hatten. 1 Erythemdosis durch 4 mm Aluminium. Wiederholung in Abständen von 3—4 Wochen. — Bei *oberflächlicher Trichophitie* Röntgenbestrahlung (1 Epilationsdosis durch 4 mm Aluminium; je 3 Felder: je eines auf die Wangen, eins aufs Kinn) das einzige Mittel, das in kurzer Zeit zum Erfolg führt. Bei *tiefen Formen* Selbstimmunisierung des Körpers und dadurch baldiges Zugrundegehen der Pilze; daher Röntgenbestrahlung überflüssig (*Breiumschläge z. B. genügen!*). (*Strahlenther.* 12, H. 2.)

*Strahlentherapie maligner Tumoren*. Die bisher beobachteten Tatsachen sprechen nicht dafür, daß dem Bindegewebsreiz die primäre und einzige Rolle bei der Beeinflussung eines Tumors zukommt. Dagegen beweist eine Reihe von Momenten das Vorhandensein einer direkten, primären Schädigung der Tumorzellen. In vitro bestrahlte Tumorzellen von Impftumoren haben in den Versuchen von *Wassermann*, von *Lewin* und *H.* das Angehen bei der Überimpfung verhindert. Bei bestrahlten menschlichen Tumoren haben histologische Untersuchungen gezeigt, daß sehr bald nach der Bestrahlung Zellschädigungen im Tumor nachweisbar sind. Bei Bestrahlung von Lymphosarkomen tritt häufig ein so rapider Rückgang ein, daß man den Umweg über das Bindegewebe nicht annehmen kann. Wir müssen uns also vorläufig vorstellen, daß das pathologische Gewebe der Tumoren innerhalb des normalen Gewebes primär durch die Röntgenstrahlen geschädigt wird in Analogie etwa zu den Vorgängen, wie sie uns seit langer Zeit bei den außerordentlich radiosensiblen Keimdrüsen bekannt sind. Am Kaninchenovarium ist es leicht, die Follikel durch die Strahlen zum Verschwinden zu bringen, ohne daß das übrige Gewebe nachweisbar beeinflußt wird. Auch von einem Wachstumsreiz auf das Bindegewebe ist hierbei nicht die Rede, die bestrahlten Ovarien sind wesentlich kleiner als die unbestrahlten. Bei den Testikeln ebenfalls direkte primäre Schädigung des Hodenepithels. Diese elektive Wirkung aber nur bei entsprechender Dosierung. Überschreitet man eine gewisse Dosis, so tritt eine diffuse Schädigung des gesamten Hodengewebes ein. Die Gefahr ist groß, da die Radiosensibilitätsunterschiede zwischen Tumorgewebe und dem umgebenden normalen Gewebe meist nicht sehr erheblich sind. (*Halberstädter*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 39, 1921.)

*Röntgenstrahlen* wirken beim *Karzinomgewebe* nach *Reichhold* besonders auf die *Mitosen*; enorme *Gefäßvermehrung*, zur Zeit der Beseitigung der Geschwulst aktiven Charakter annehmend. (Münch. med. Wschr. Nr. 20, 1921.)

*Röntgenaufnahmen mit Glühkathodenröhren* für die Diagnostik durch „*Heliodor*“ (*Alvens*). Gleichmäßigkeit der Leistung, daher absolut gleichwertige Vergleichsaufnahme ein und desselben Falles. Uneingeschränkt gilt dies für alle Zeitaufnahmen, für Momentaufnahmen (in Bruchteilen einer Sekunde) nicht. Die Expositionszeit für Lungen beträgt 1 Sekunde, für Magen und Darm  $2\frac{1}{2}$ –3 Sekunden. Die Aufnahme der Lungen in einer Sekunde in Atemstillstand ergibt ausreichende Bilder; gleichwertige Vergleichsaufnahme kompensiert den Nachteil der etwas längeren Exposition. Bei Magenaufnahmen kann, falls beschleunigte und tiefgreitende Peristaltik vorhanden ist, im Einzelfall die längere Exposition trotz Atemstillstandes störend sich bemerkbar machen, vor allem im Bereich der *P. pylorica* (Polygramm). Bei der Aufnahme des Darmes in Atemstillstand wird Verwaschenheit der Konturen durch peristaltische Bewegungen bei der Expositionsdauer von  $2\frac{1}{2}$ –3 Sekunden nur ausnahmsweise und dann weniger zu befürchten sein. Herzfernaufnahmen mit scharfer Begrenzung der Herzränder lassen sich nicht herstellen. — Die weitere Entwicklung der Technik der Röhrenkonstruktion läßt eine Herabsetzung der Expositionszeit erhoffen, da der Apparat selbst kurzdauernde höhere Belastungen aushalten dürfte. Für Röntgentherapie ist der Apparat nicht geeignet. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 46, 1921.)

Das *Safraninverfahren zur Entwicklung von Röntgenplatten bei hellem Licht* empfiehlt *Glaß*. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 34, 1921.)

*Zur Füllung der Körperhöhlen zu röntgendiagnostischen Zwecken* eignet sich nach *Fühner*, der Untersuchungen über die peritoneale Resorptionszeit von Gasen anstellte, *reines Stickoxydul* (vielleicht auch Kohlensäure) besser als Sauerstoff oder Luft. (Dtsch. med. Wschr. Nr. 46, 1921.)

Durch *Paraffinfilter* nach *Bucky* möglich, die in einem Strahlenbündel gewöhnlicher Beschaffenheit vorhandenen härtesten Anteile durch Streuung aus dem Bestrahlungsfeld zu entfernen, während gleichzeitig die weichen Strahlenanteile durch Absorption vernichtet werden. Es resultiert also ein *homogenes Strahlenbündel, in der Hauptsache aus Strahlen mittleren Härtegrades zusammengesetzt*. (12. Tagung der Dtsch. Röntengesellschaft.)

Bei *Röntgenschäden* (Ulzerationen) erwiesen sich *Gotthardt Radiumschlamm* und *Radium in Substanz* gut gefiltert, als sehr günstige Heilfaktoren, und wenn wegen ungünstiger Lokalisation operative Hilfe nicht in Betracht kommt, kann man auch in schweren Fällen (die Ulzerationen waren sehr tief, der Grund vollkommen zerstört) mit der genannten Therapie (auch Pellidolsalbe event. heranzuziehen) recht gute Resultate erzielen. (Ärztl. Verein München, 27. IV. 21.)

## Zum Septemberheft

### Gewerbemedizin.

*Silikose der Bergarbeiter in Südafrika*. Jahresbericht für 1920 von *Watkins-Pitschford*. Das Arbeiten in Bergwerken disponiert nicht besonders zu Lungentuberkulose, die Silikose hat an *Häufigkeit zugenommen* (besonders bei den Arbeitern an den Bohrmaschinen); der Typ der Erkrankung ist allerdings leichter geworden. Merkwürdigerweise erkranken Leute, die früher jahrelang in *Zinnbergwerken* gearbeitet, später als andere Arbeiter in den Goldgruben. Die Silikose kann *lange Zeit völlig unbemerkt bestehen*; wenigstens findet man häufig, daß bei anscheinend völlig gesund entlassenen Arbeitern, die lange dem Staub entzogen waren (Kriegsteilnehmer!), sich erst später das Leiden ausbildete. (*Lanolt*, 14. I. 22.)

Bei *Glasbläsern* fand *Reichert* gewisse *Berufsschädigungen in der Mundhöhle und am Zahnsystem*: Veränderungen der Wangenschleimhaut und Wangen selbst, Pneumatozele des Ductus Stenonianus, Abschleifung der Schneidezähne. (Zbl. f. Gewerbehyg. Nr. 1, 1922.)

Eine *Glasmacherpfeife*, bei der das Blasen mit dem Mund in Wegfall kommt, hat Lippold konstruiert; arbeitet mit Preßluft, Regulierung der zuströmenden Luft erfolgt durch Druckknopf. Neben dem gesundheitlichen Nutzen (Verhütung von Ansteckung bei dem Wandern der Pfeife von Mund zu Mund, nicht so große Anstrengung usw.) auch wirtschaftliche Vorteile. (Ztbl. f. Gewerbehyg. Nr. 3, 1922.)

*Gewerbliche Formalin dermatitiden* sah Chajes bei in der Kleberei einer Bürstenfabrik beschäftigten Arbeitern. Ekzeme der Hände und Unterarme. Ursache: geringer Formalingehalt (kaum  $\frac{1}{4}\%$ ) des verwendeten Kleisters. (Derm. Wschr. Nr. 18, 1922.)

*Gesundheitszustand der Arbeiter in Bleifabriken und der Maler in Deutschland 1920 und 1921.* Lehmann berechnete bei 22% deutlichen bis starken Bleisaum, bei 24% stark vermehrte granulierte Erythrozyten, bei 25% Hämoglobin deutlich und bei 11% stark vermindert, bei 20% Hämatorporphyrinurie, bei 21% Kräfte unter Durchschnitt, bei 32% Aussehen und Farben unter Durchschnitt. (Zbl. f. Gewerbehyg. Nr. 2, 1922.)

### Neue Bücher.

L. Teleky. Die Bleifarbenverwendung zu Anstreicherarbeiten. Ihre Gefahren und deren Verhütung (Berlin, R. Schötz).

Th. M. Legge u. K. W. Goadby, Bleivergiftung und Bleiaufnahme. (Berlin, J. Springer).

E. Brezina, Internationale Übersicht über Gewerbekrankheiten nach den Berichten der Gewerbeinspektionen der Kulturländer 1914—18. (Berlin, J. Springer).

### Unfallmedizin.

*Leichte Unfälle als Ursache chirurgischer Tuberkulose* zu bezeichnen, ist nach Gruber falsch. In 90% der von ihm nachgeprüften Fälle von angeblich posttraumatischer Tuberkulose mußte der *ursächliche Zusammenhang* abgelehnt werden. (Mschr. f. Unfallhkd. Nr. 6, 1922.)

*Chronische Entzündung des Kniegelenks nach Verletzung. Experimentelles und Klinisches.* Unter 9000 poliklinischen Fällen waren 170 unspezifische, d. h. nicht tuberkulöse Entzündungen. Schwellung durch Erguß, ev. nach leichtem Trauma, Bewegungsbeschränkung, geringe Schmerzen. Zeitweise auch beschwerdefrei. Dieses Bild beschrieb Hoffa als *Sklerose des vorderen Kniegelenkfettkörpers*: der starke entwickelte Fettkörper kann zur Einklemmungserscheinung, wie bei Meniskusabsprennung, führen. Hoffa empfahl in diesen Fällen die Operation, ging darin aber entschieden zu weit. Über die *physiologische Bedeutung des Fettkörpers* hat Rost festgestellt, daß er für den Stoffwechsel bedeutungsvoll ist und daß z. B. bei Einspritzung von Bakterien in das Kniegelenk diese in den Fettkörper ausgeschieden werden. Histologische Untersuchungen an Leichen ergaben oft *Knorpeldegeneration*, ähnlich wie bei Arthritis deformans, bei 20—40jährigen in 60%, bei über 40jährigen in 90% der Fälle. Es kommt wahrscheinlich durch den rauen Knorpel zu Entzündungen des Oberschenkelkniegelenkpolsters, und dadurch, daß die Patella über den entzündeten Fettkörper sich bewegt, entstehen die Beschwerden. Als *diagnostisch wichtiges Zeichen bei Gelenkentzündungen* ist zu verwerthen, wenn bei gestrecktem Knie das Bewegen der Patella Schmerzen verursacht. Die Beschwerden bei diesen traumatisch entstandenen Arthritiden zeigen an, daß die Synovia und das perisynoviale Gewebe erkrankt ist; bei Arthritis deformans braucht das nicht der Fall zu sein, es kann sich dabei lediglich um allgemeinere Knorpelveränderungen, wie sie vorher erwähnt wurden, handeln. — Nicht nur Traumen, sondern auch Allgemeinerkrankungen können zu Blutungen und Veränderungen im Fettkörper führen. Dies wurde bei Endokarditis und progressiver Paralyse festgestellt. In einem Fall von letzterer war nicht nur der vordere und hintere Körper des Kniegelenks, sondern auch der um die Achillessehnen gelegene mit Blutungen durchsetzt. Damit ist vielleicht auch ein Hinweis für die bei syphilitischen Gelenken auftretenden Störungen und Beschwerden gegeben. Therapeutisch wichtig ist, daß bei Arthritiden, die nach Traumen auftreten, zunächst Ruhigstellung erfolgt und nach 10—12 Tagen kräftige Oberschenkelmassage. Spätere Fixierung des Kniegelenks ist nicht zweckmäßig. Mit der Operation, die teilweise oder völlige Entfernung des Fettkörpers zum Ziel hätte, soll man zurückhalten. (Rost, Naturhist.-med. Verein Heidelberg, 7. II. 22.)

*Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen.* Die Schädigung der Knochenbildner an der Frakturstelle wird durch die bei einem normalen Gefäßsystem stets einsetzende arterielle Hyperämie ausgeglichen. Alle Umstände, die diese unmöglich machen, bedingen in dem abhängigen Gebiete eine verzögerte oder ausbleibende Kallusentwicklung. Die *Schädigung der periostalen Gefäße und die Schwäche der periostalen Kallusbildung* muß am häufigsten zur Pseudarthrose führen. Das Ausbleiben des Markkallus hat keine Folgen, wenn der Periostschlauch eine kräftige Hyperämie erhält. Deshalb ist für die Entstehung der Pseudarthrose die *weitgehende Schädigung der periostalen Ernährung* die wichtigste Ursache. Weder mit der blutigen Knochenvereinigung noch mit dem Defektersatz hätten wir erfolgreiche Verfahren ausbilden können, wenn kein Verlaß auf die knochenbildende Kraft des Periosts wäre. Die Hindernisse, die auch bei regenerationskräftigen Bruchenden der Vereinigung der Kallusmassen entgegenstehen, um so mehr bei mangelhafter Kallusbildung zur Geltung kommen müssen, sind verschiedener Natur: Zwischenlagerung von Gewebe der Nachbarschaft, Blutergüsse, Narbenmassen, Defekte, ständige Bewegungen an der Bruchstelle, Fortfall von Reizeinflüssen. (*Lexer, Arch. f. klin. Chir.* 119, H. 3.)

Bei *Behandlung von Beinfrakturen* hat die Berücksichtigung der *Unfallfolgen* und des *erstmaligen Rentensatzes* obzuwalten. Am Oberschenkel und bei vielen Tibiafrakturen Extensionsverband, bei Malleolarbrüchen Gehgipsverband ohne Polsterung zu empfehlen. (*Proske und Eckstein, Mschr. f. Unfallhkd.* Nr. 4/5, 1922.)

Bei *durch Muskelzug entstandenen Abrißfrakturen der unteren Hals- oder oberen Brustwirbeldorne* ist typisch, entsprechend den anatomischen Verhältnissen, besonders des *M. trapezius*, daß gerade 7 Halswirbel — 2 Brustwirbel betroffen werden. Die Verletzung entsteht beim Arbeiten in gebückter Stellung, bei der die Arme eine erhebliche Last zu heben haben, während gleichzeitig die Wirbelsäule mehr oder weniger gestreckt wird. (*Wolff, Bruns Beitr.* 125, H. 1.)

Bei *Myositis ossificans traumatica* handelt es sich nach *Wegtau* um einen *entzündlichen reparativen Prozeß*, bei dem nach Trauma bei entsprechender Disposition und unter verschiedenen begünstigenden Momenten metaplastisch Knochen sowohl aus dem Muskelbindegewebe als auch vom geschädigten Periost aus gebildet werden kann. (*Bruns Beitr.* 126, H. 2/3.)

*Traumatische Lumbago* äußerst selten. Meist liegt *rheumatische* Grundlage oder *Simulation* vor, welcher Verdacht besonders begründet ist, wenn Heilung über 14 Tage auf sich warten läßt. (*Gruber, Mschr. f. Unfallhkd.* Nr. 10, 1921.)

*Seltener traumatische Erkrankungen des Schädels.* *Richter* bespricht u. a. besonders: 1. die Schädelverletzungen durch elektrischen Starkstrom. Entstehung meist durch kurzdauernden Kontakt mit Leitungskabel von hoher Spannung (Wechselströme von 3000—10000 Volt), manchmal lediglich durch innere („Joulesche“) Wärmeentwicklung; dabei trotz Kopfschwartennekrose Haare unversehrt oder nur angeengt. Manchmal durch thermisch-elektrolytische Nachwirkung der Elektrizität nachträgliches Weitergreifen der Weichteilnekrose (ähnlich wie bei Röntgenulkus), Meninges und Gehirn auch bei tiefer Knochennekrose (die bis zu ihrer erst nach 6—8 Monaten erfolgenden Demarkation exspektativ zu behandeln ist) wenig lädiert. Im klinischen Bilde zuerst psychische Erscheinungen von typischem Verlaufe im Vordergrund: a) tiefes Koma durch künstliche Atmung in tiefe Bewußtlosigkeit übergehend; b) maniakalischer Erregungszustand; c) Stadium der Er schöpfung bei fortdauernder Bewußtlosigkeit; d) dann totale Amnesie. Prognose i. g. nicht ungünstig. Nur 1 Fall von doppelseitiger Linsenkatarakt (*Lewis*) 8 Wochen nach der Verletzung. 2. Die *Frakturen lufthaltiger Höhlen des Schädels* (*Sinus frontales, Cellulae ethmoidales und mastoideae*); u. a. einen Fall von (größtenteils) subkutaner Zertrümmerung der vorderen rechten Stirnhöhlenwand durch Hufschlag (*Fissur* an der Schädelbasis vom Orbitaldach ausgehend). Nach breiter Freilegung günstiger Wundheilungsverlauf. Komplikation: psychisch, nach anfänglicher leichter *Comotio* bald Erscheinungen der angeblich für Stirnhirnbeteiligung bezeichnenden *Witzelsucht* (vorübergehend). An sonstigen Komplikationen wurden bei subkutanen Frakturen besonders des Stirnbeins und der Wand der *Cellulae mastoideae* von anderer Seite beobachtet: Zellgewebsemphysem der Umgebung oder seltener: geschwulstartige Luftansammlung zwischen Periost und Knochen (*Pneumatocele cranii externa*), durch expiratorischen Druck anschwellend, nach der Fraktur-

stelle hin ausdrückbar. Nach offenen Frakturen sehr selten und bisher nur nach Schußwunden des Weltkrieges beschrieben: Die Pneumatocoele cranii interna, und zwar meist im Gehirn (intracerebralis), wo bis zu hünerigroße Höhlen — mit Luft und am Boden mit seröser Flüssigkeit gefüllt — beobachtet wurden. Kennzeichen: Rasselgeräusche (Gurren, Schnarren) beim Kopfschütteln; röntgraphisch: helle Stelle mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel an ihrem Boden, perkutorische Tympanie (letztere bei großen Pneumatocelen). (Mediz. Gesellsch. Bochum, 18. I. 22.)

*Traumatische Aneurysmen der Art. vertebralis dextra* sind sehr selten, doch zeigen Beispiele, daß unter gewissen Umständen eine gesunde Hirnarterie infolge indirekter Gewalteinwirkung bersten kann. (Menschel, Arztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 2, 1922.)

*Traumatische Thrombose der Zentralarterie der Netzhaut* durch eine die Augengegend treffendes Trauma wird öfters diagnostiziert, weil an Herz, Gefäßen und Nieren nichts Krankhaftes gefunden wird. Es spielen hier aber örtliche Zirkulationsstörungen eine wichtige Rolle, und erst exakte Blutdruckmessung klärt die Situation auf und führt zur richtigen Begutachtung. (Reis, Arztl. Sachverst.-Ztg. Nr. 1, 1922.)

Betreffs der *Herniae traumaticae (Kriegshernien)* erkennt die über die Grundsätze des Reichsversicherungsamtes hinausgehende Entscheidung des Reichsversicherungsgerichtes *Dienstbeschädigung* auch bei solchen Brüchen an, die unter Einfluß dienstlicher Verrichtungen allmählich entstanden oder verschlimmert sind. (Koetzle, Mschr. f. Unfallhkd. Nr. 3, 1922.)

Wirklicher *Shock bei Bauchschüssen* kommt nach dem Payrschen Material (etwa 100 Fälle) nur selten vor. Bei sonst gesunden Menschen lag vielmehr fast stets *Kollaps infolge von Blutung oder Peritonitis* vor. (Kleinschmidt, Arch. f. klin. Chir. 117, H. 4.)

#### Neue Bücher.

K. Niemy, Die Versorgung und Ausrüstung der Amputierten in der Marine. (Jena, G. Fischer).

H. Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. (München, J. F. Lehmann).

M. Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. (Jena, G. Fischer).

#### Gerichtliche Medizin.

Zur *Konservierung forensischer Sera und Antisera* hat sich das Yatren außerordentlich bewährt. Die Menge, die man dem Serum oder Antiserum zufügt, hat keine besondere Bedeutung, man kann 1—5 g des Pulvers auf 100 ccm Serum zufügen. Dabei bildet sich zunächst an der Oberfläche ein gelblicher Schaum, und die nicht gelöste Menge des Yatrens senkt sich als gelblicher Niederschlag allmählich zu Boden. Das Serum wird dunkelbraun gefärbt und bleibt monatelang, vielleicht auch jahrelang, vollkommen klar. Auch die Antisera kann man mit Yatren konservieren und in Glasgefäßen, die nur mit Kork oder Watte verschlossen sind, im Laboratorium bei wechselnder Temperatur aufbewahren, ohne daß sie nach 3—5 Monaten an Wertigkeit, Spezifität und Klarheit einbüßen. Auch hier setzte *Straßmann* Yatrenmengen bis zu 5% den Antiseren hinzu, die sich in dieser Menge allerdings nicht vollkommen im Serum lösen. Das nicht Gelöste senkt sich dann zu Boden. Nach 5 Monaten waren die Antisera klar und hatten dieselbe Wertigkeit wie bei ihrer Gewinnung. 1—2% Yatrenzusatz dürfte ausreichend sein zur Konservierung. Die Anstellung der Präzipitinreaktion in Hauserschen Kappillaren ist mit dem so behandelten Serum und Antiserum trotz der dunkelbraunen Farbe der Sera ebensogut möglich wie mit gewöhnlichem helleren Serum, da sich die ringförmige Trübung und der Niederschlag an der Berührungsstelle der Sera gut markiert. Auch das Antiserum wird am besten vor Anstellung der Reaktion filtriert. Es scheint, daß Yatren im Mengenverhältnis von 1—3 oder auch mehr Teilen zu 100 Teilen Serum und Antiserum zugesetzt, geeignet ist, die Sera in unschädlicher Weise zu konservieren und steril zu erhalten, wobei als besonderer Vorteil hervorzuheben ist, daß die Sera ohne besondere Vorsichtsmaßregeln bei jeglicher Temperatur in gewöhnlichen Glasgefäßen aufbewahrt werden können. (*Straßmann*, Dtsch. med. Wschr. Nr. 15, 1922.)

*Blutnachweis mit dem Toldschen Reagens Rhodamin.* Letzteres, dem Phenolphthalein nahestehend, stark empfindlich gegenüber Blut (für gerichtliche Zwecke Grenze bei 1:100 000), zeigt bei dessen Anwesenheit rote Reaktion (bei größeren Verdünnungen mehr blaurote), etwa der Menge des Blutes parallel verlaufend. Spezifische Reaktion gibt es nicht. (*Alke*, Dtsch. Zschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Nr. 1, 1922.)

#### Neue Bücher.

- F. Straßmann*, Der menschliche Samen in der gerichtlichen Medizin. (Bonn, Marcus u. Weber).  
*P. Dittrich*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. (Prag, A. Haase).  
*J. Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. (Stuttgart, F. Enke).

#### Geschichte der Medizin.

Die *Lazariter* im deutschen Sprachgebiet lagen hauptsächlich der *Pflege Aussatzkranker* ob. Am bekanntesten ihre Häuser zu Schlatt im Breisgau, zu Seedorf an der Gotthardstraße in Uri und im Gfenn bei Dübendorf (Zürich). An der Spitze stand wahrscheinlich in Deutschland ein Präzeptor, der unter sich die Landkompture hatte, deren jeder über mehrere Häuser gebot. Der Präzeptor war an seinem Wohnsitz zugleich Landkomptur und Komptur seines Hauses. Brüder und Schwestern pflegten in den Häusern, doch hatte nicht jede Lazarett-niederlassung ihre besondere Leprosurie. (*Martin*, Zschr. f. Krankenpfl. Nr. 4, 1922.)

*Johann Goercke* (vor 100 Jahren geboren), Chef des Militärsanitätswesens, Gründer der Pepinière, brachte die *Unterschiede zwischen „Medicus“ und „Chirurgus“* zum Schwinden. (*Schröder*, Münch. med. Wschr. Nr. 26, 1922.)

*Semmelweis nicht Lister* hat zuerst (20 Jahre vor letzterem) die Gefährlichkeit der an den Händen, Instrumenten, Verbandstoffen usw. haftenden Keime in ihrer ganzen Bedeutung erkannt und ist damit der *Entdecker der Kontaktinfektion*. (*Bruck*, Zbl. f. Chir. Nr. 13, 1922.)

*Die Reilsche Badeanstalt in Halle*, *Martin* liefert mit der Beschreibung (nach *W. Grimms* Briefen) einen wertvollen Beitrag zur Geschichte der Solbäder und der hydrotherapeutischen Anstalten. (Zschr. f. physik. diät. Ther. 26, H. 4.)

#### Neue Bücher.

- M. Neuburger*, Die Wiener medizinische Schule im Vormärz. (Wien, Rikola-Verlag).  
*J. Thiersch*, Carl Thiersch. Sein Leben. (Leipzig, J. A. Barth).  
*M. Roth*, Aufsätze zur Geschichte der Medizin im Herzogtum Oldenburg. (Oldenburg, A. Littmann).  
*E. Färber*, Die geschichtliche Entwicklung der Chemie. (Berlin, J. Springer).  
*S. Seligmann*, Die Zauberkraft des Auges und das Berufen. (Hamburg, Friederichsen u. Co.).  
*E. G. Brown*, Arabian medicine. (University Press, Cambridge).  
*W. v. Brunn*, Von den Gilden der Barbieri und Chirurgen in den Hauptstädten. (Leipzig, J. A. Barth).  
*Budjahn G.*, Die Zene Arznei 1530. (Berlin, Meusser).  
*P. J. Veit*, Das erste Auftreten des Morbus Gallorum oder Malum Franciae in Mainz im Jahre 1496. (Inaug.-Diss. Heidelberg).  
*Th. Kirchhoff*, Deutsche Irrenärzte. (Berlin, J. Springer).

# Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger

mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie.

Von Dr. med. et phil. **R. O. Neumann**, o. ö. Professor der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Bonn

und Dr. med. **Martin Mayer**, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.

Mit 1300 farb. Abbild. auf 45 lithogr. Tafeln und 237 schwarzen Textfiguren.  
(Lehmanss medizinische Atlanten in 4°, Band XI.)

Grundpreis geb. Mk. 40.—

Das Buch behandelt in Wort und Bild die Morphologie und Biologie der wichtigsten tierischen Parasiten und ihrer Überträger und gibt eine genaue Darstellung des durch den Parasiten hervorgerufenen Krankheitsbildes. Es gliedert sich in zwei Abschnitte, deren erster und größter den Protozoen — inkl. Chlamydozoen — nebst Überträgern und deren zweiter den Metazoen, im wesentlichen den Würmern gewidmet ist.

Die Abbildungen sind zum Teil in den Text eingefügt, zum Teil sind sie am Ende des Buches in 45 Tafeln vereinigt. Diese Tafeln, die aus 1300 Originalabbildungen in lithographischem Farbendruck bestehen, stellen ein Anschauungsmaterial dar, wie es sich besser und vollständiger kaum wünschen läßt. Ein besonderer Vorzug dieser Abbildungen liegt darin, daß sie sämtlich von einem der beiden Autoren selbst (R. O. Neumann), also von sachkundigster Hand geschaffen sind.

*Frei (Göttingen), Therapeut. Monatshefte.*

## Die Fadenpilzkrankungen des Menschen

Von Dr. **Robert Otto Stein**

Assistent der Universitätsklinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten in Wien.

Mit 67 Abbild. auf 18 Drei- u. Vierfarbendrucktafeln, sowie 3 schwarzen Tafeln.  
(Lehmanss medizinische Atlanten in 4°, Band 12.)

Grundpreis geb. Mk. 10.—

Der neue Atlas, der ausreichend über die Biologie und Klinik der Pilzaffektionen informiert, wird in den Kreisen der Chirurgen und Kliniker grosses Interesse finden.

*Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Berlin.*

## Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik

(Lehmanss medizinische Handatlanten in 8°, Bd. X)

Von Prof. Dr. **K. B. Lehmann** in Würzburg und  
Prof. Dr. med. et phil. **R. O. Neumann** in Bonn

Bd. I Atlas mit etwa 700 farbigen Abbildungen auf 79 Tafeln  
Bd. II Text 847 Seiten mit 30 schwarzen Bildern

Sechste, durch einen 5 Bg. starken Anhang vermehrte Auflage.

Grundpreis der beiden Bände geb. Mk. 24.—

Dieses ausgezeichnete Werk ist schon in den Händen einer großen Zahl von Ärzten, denn fünf Auflagen sind bereits vergriffen, und zweifellos wird auch die vorliegende sechste Auflage — ein unveränderter Abdruck der fünften mit einer Ergänzung, welche alle wesentlichen Fortschritten auf dem Gebiete der bakteriologischen Diagnostik seit dem Kriege bringt — sich zahlreiche neue Freunde erwerben.

*Excerpta medica.*

Die hier angegebenen Grundpreise sind mit der amtlich festgesetzten, in jeder Buchhandlung oder beim Verlag zu erfragenden Entwertungsziffer zu vervielfachen. Die Entwertungsziffer betrug am 15. Oktober 110; ab 1. November wird sie neu festgesetzt werden.

# Urologie des praktischen Arztes

Von Hofrat Dr. Schlagintweit,  
Chirurg für Harnkrankheiten in München.

Mit 38 Abbildungen. — Grundpreis geheftet M. 3.—, geb. M. 5.—

*Aus dem Inhalt:* Die urolog. Anamnese. — Objektive Untersuchung. — Urolog. Urinuntersuchung. — Urolog. Röntgendiagnostik. — Urolog. Instrumente des prakt. Arztes. — Urolog. Technik. — Krankheiten des Harnapparats: 1. Harnstauungen. 2. Infektionen. 3. Steinbildung. 4. Neubildungen. 5. Nervöse Störungen. 6. Mißbildungen. — Schlußwort.

Wir können dieses, insbesondere für den Praktiker am Lande, sehr wertvolle Buch, das alle Kapitel der Urologie in klarer und übersichtlicher Weise schildert, nur auf das angelegentlichste empfehlen. (Ars medici.)

Das Buch, das auch für den Facharzt reiche Anregungen bringt, ist für den Praktiker, der sich mit Urologie beschäftigen will oder muß, ein fast unerläßlicher Besitz.

(Fortschritte der Medizin.)

## Abhandlungen über Salvarsan

Gesammelt und mit einem Vorwort und Schlußbemerkungen herausgegeben von

Prof. Dr. Paul Ehrlich,

Wirkl. Geh. Rat, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie.

Bd. I (402 S.)

Bd. II (617 S.)

Bd. III (592 S.)

Bd. IV (440 S.)

Grundpreis geh. M. 6.—

M. 10.—

M. 10.—

M. 9.—

## Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis

Herausgeg. von Prof. Dr. P. Mulzer.

Umfang VIII und 366 Seiten. — Grundpreis geh. M. 7.—, geb. M. 10.—.

Aus dem Inhalt: Allgemeiner Teil von Prof. P. Mulzer. Spezieller Teil. Die syphilitischen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute von Prof. P. Mulzer. Die Syphilis der Eingeweide von Prof. G. Sittmann. Die syphilitischen Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege von Prof. H. Neumeyer. Die Syphilis des Ohres von Prof. F. Wanner. Die syphilitischen Augenerkrankungen von Prof. W. Gilbert. Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems von Prof. v. Malaisé. Kongenitale Syphilis von Priv.-Doz. Dr. Husler. Die syphilitischen Erkrankungen in chirurgischer Beziehung von Prof. G. Ledderhose.

Aus einer Besprechung: Die einzelnen Gebiete sind von den verschiedenen Autoren knapp, instruktiv und formvollendet behandelt; das Buch, bestimmt für den Studenten und den praktischen Arzt, gehört zu den besten dieser Disziplin; man wird es in Zukunft beim Studium der Syphilis nicht mehr entbehren können.

Mitteilungen d. deutsch. Gesellsch. z. Bekämpf. d. Geschlechtskrankheiten.

## Untersuchungsmethoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten.

Von Dr. med. et phil. F. W. Oelze, Leipzig.

Mit 28 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln.

Grundpreis geh. M. 3.—, geb. M. 5.—.

„Von dem vorliegenden Buch kann man ohne Übertreibung sagen, dass es eine wirkliche Lücke ausfüllt. Eine so eingehende Anleitung zur mikroskopischen Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten, wie sie hier geboten wird, fehlte bisher.“

(Allg. Mediz. Central-Zeitung.)

Ein sehr verwendbares Hilfsbuch für das klinische Laboratorium und den praktischen Facharzt. Dem Buch ist zu wünschen, daß es Verbreitung fände.

(Zumbusch, Münchner med. Wochenschrift.)

Das Buch füllt eine vorhandene Lücke aus und wird sicherlich vielen Untersuchern eine ausgezeichnete Hilfe bei der praktischen Arbeit werden.

(Klinische Wochenschrift.)

Die hier angegebenen Grundpreise sind mit der amtlich festgesetzten, in jeder Buchhandlung und beim Verlag zu erfragenden Entwertungsziffer zu vervielfachen. Die Entwertungsziffer betrug am 15. Oktober 1919; ab 1. November wird sie neu festgesetzt werden.



---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin  
Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 60. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 8

August 1922

---

## Allgemeine Therapie:

Prof. Dr. Ernst P. Pick	Über Reaktionsänderungen des Organismus gegen Gifte und Arzneimittel (S. 1)
Prof. H. Strauß	Gibt es ein Felminimum für die Ernährung? (S. 15)
Dr. A. Laqueur	Neuere Anschauungen über die Wirkungsweise physikalischer Prozeduren (S. 17)
Dr. K. Staunig	Praktische Röntgen-Spektrometrie und deren physikalische Grundlagen (S. 22)
Dr. A. Weil	Therapeutisches vom Internat. Sexualkongreß 1922 (S. 30)

---

## Über Reaktionsänderungen des Organismus gegen Gifte und Arzneimittel.<sup>1)</sup>

Von Prof. Dr. Ernst P. Pick (Wien).

Die Frage nach den Reaktionsänderungen des Organismus gegen Gifte und Arzneien hängt mit dem Grundproblem der Pharmakologie, nämlich mit der Wirkung der Arzneimittel aufs innigste zusammen. Einschlägige Erfahrungen müssen schon den Alten bekannt gewesen sein; denn die auffallende Empfänglichkeit einzelner Individuen gegen verschiedenartige Stoffe nannte schon die Hippokratische Schule *Idiosynkrasie*, indem sie die Ursache dieser Erscheinung in einer *eigenartigen chemischen Zusammenmischung* = *σύνχρασις* des Protoplasmas und der Körpersäfte suchte, so daß Stoffe, die sonst keinerlei Giftwirkung erzeugen, schwerste Krankheitserscheinungen herbeiführen. So seltsam und rätselhaft die Erscheinungen der Reaktionsänderung vielfach für den Arzt und den Laien sind, so boten sie seit jeher dem Pharmakologen und Toxikologen ein dankbares Arbeitsgebiet; denn die Begriffe der *Überempfindlichkeit*, *Unempfindlichkeit* und *Umstimmung* des Organismus sind seit langem der praktischen und experimentellen Pharmakologie geläufig, und ein guter Teil der pharmakologischen Forschungsarbeit besteht darin, diese uns von der Natur gestellten Rätsel zu lösen oder wenigstens die komplexen Erscheinungen zu analysieren und auf einfachere zurückzuführen.

Bekanntlich bestehen bei der Auswertung ein und desselben Giftes schon in der Tierreihe große Unterschiede, und es wäre nicht allein verfehlt, etwa aus der an einer Tierart festgestellten Giftdosis auf die Giftwirkung bei einer anderen Tierart zu schließen, sondern auch unmöglich, die im Tierexperiment gefundenen Tatsachen ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Wir kennen zahlreiche Beispiele der Giftüberempfindlichkeit und Giftfestigkeit verschiedener Tiergattungen. So ist die tödliche *Strychnindosis* pro kg berechnet bei der Taube fünfmal größer als beim Frosch und 25 mal größer als beim Menschen, so daß der letztere für Strychnin viel empfindlicher ist als die genannten Tiere. Noch größere Unterschiede finden wir beim *Cantharidin*: 1 g dieses Giftes wäre nach *Ellinger* instande, 20 000 kg Mensch, 500 kg Kaninchen, aber nur 46 kg Huhn und 7 kg Igel zu töten, so daß, wenn irgend jemand etwa dieses schwere

<sup>1)</sup> Auszugsweise als Vortrag vor der Züricher Klinikerschaft am 10. Oktober 1921 in Wien gehalten.

Gift nach seiner Wirkung an letzterem Tier, das sich durch seine Immunität auch gegen eine Reihe anderer Gifte, wie Blausäure, Krotonöl, Schlangengift auszeichnet, beurteilen wollte, er von seiner Gefährlichkeit am Menschen keine Vorstellung erhalten würde. Es sei weiters an die Unempfindlichkeit der Ziegen und Kaninchen gegen *Morphium*, der Hühner gegen *Tetanus*, der Salamander gegen *Curare*, der *Kröten* und *Schlangen* gegen ihr eigenes Gift erinnert. So dunkel uns vielfach das Wesen dieser Unempfindlichkeit oder Resistenz gegen Gifte auch ist, so vermögen wir dennoch in einzelnen Fällen dieselbe aufzuklären. Es ist den Tierärzten seit langem bekannt, schon *Münch* hat 1787 Beobachtungen darüber veröffentlicht, daß Ziegen und Schafe gegen die Verfütterung von *Belladonnablättern* völlig unempfindlich sind und daß auch Kaninchen wochen- und monatelang nur mit Belladonnablättern gefüttert werden können, ohne irgendwelche abnorme Erscheinungen zu zeigen. Diese große Toleranz der Kaninchen beruht zum Teil darauf, daß ihr Blut die Fähigkeit besitzt, das Atropin zu zerstören (*Fleischmann*); sie ist daher in den fermentativen Eigenschaften des Bluteserums begründet, also *humoral*, kann mittels Bluteserums auch übertragen und in vitro festgestellt werden; alle anderen bisher erwähnten Giftresistenzen sind aber nicht mit dem Blute übertragbar, sie sind rein *zellulär* und haften demnach fest an den Geweben ihrer Träger.

Es ist von Interesse, daß ein und dasselbe Gift innerhalb der Tierreihe nicht allein quantitativ, sondern auch qualitativ verschiedene Wirkungen entfalten kann. Das *Morphium*, das in der Regel beim *Hunde*, *Kaninchen*, *Meerschweinchen*, der *Ratte* und der *Maus* Narkose erzeugt, bewirkt bei *Katzen*, *Pferden* und *Rindern* Unruhe, Bewegungstrieb und Krämpfe und gleicht bei *Froschen* und *Fischen* in seiner Wirkung dem Strychnin; man weiß, daß *Morphium* und seine Derivate wegen dieser ihrer Eigenschaften häufig von *Jokeys* zum „Doping“ der Rennpferde verwendet werden. Ist wohl diese differente Wirkung des *Morphiums* mit der verschiedenartigen Entwicklung des Zentralnervensystems begründet, so ist im folgenden Beispiel für die qualitativ differente Wirkung ein ganz anderer Mechanismus maßgebend. *Coffein* besitzt neben seiner bekannten Herz- und Nierenwirkung bei der Allgemeinvergiftung am Warm- und Kaltblüter eine ausgesprochene Muskelwirkung, die sich in Verkürzung und Starre der Muskulatur äußert. Während sich gegenüber dieser Coffeinwirkung die Muskulatur des Grasfrosches, der *Rana temporaria*, besonders empfindlich erweist, ist es die Muskulatur der *Rana esculenta*, des Wasserfrosches, gar nicht; so gerät der Wasserfrosch infolge zentraler Erregung des Coffeins in Reflexkrämpfe, der Landfrosch aber zeigt bei derselben Dosis die typische Muskelstarre. Der Muskelbrei beider Tiere wird aber in gleicher Weise durch die Coffeinlösung koaguliert. Das verschiedene Verhalten beider Tiere beruht also nur darin, daß die Sarkolemmhülle der *Temporarien* für Coffein leicht, die der *Esculenten* aber schwer durchgängig ist, so daß nur die verschiedene Membranpermeabilität für den Unterschied ausschlaggebend ist (*Jacoby* und *Golowinski*).

In ähnlicher Weise wie die Giftüberempfindlichkeit und Giftresistenz in der Tierreihe schwankt, wechselt sie auch beim Menschen selbst und hängt von einer Reihe von Umständen ab; wir wissen, daß *Alter*, *Ernährungszustand*, *Gewöhnung* und *Rasse* hiebei maßgebend sind. Einige wenige Beispiele mögen dies erläutern. Es ist allgemein bekannt, daß *Opiate* von Säuglingen und Kindern sehr schlecht vertragen werden, und die enorme Empfindlichkeit derselben gegen *Morphium* und *Opium* bedingt es, daß nahezu  $\frac{3}{4}$  aller Vergiftungen mit diesen Alkaloiden Kinder unter fünf Jahren betreffen. Wie sehr der Ernährungszustand die Giftempfindlichkeit beeinflusst, möge ein anderes Beispiel zeigen. Eines unserer besten und bei sonst gesunden Menschen in gewisser Breite unschädlichen Bandwurmmittel ist die *Farnkrautwurzel von Aspidium filix mas*, deren wirksames Prinzip, die Filixsäure, die Muskulatur der Taenien lähmt; wird aber das Farnkrautextrakt unzweckmäßig nach einer vorhergegangenen Hungerkur oder bei schwächlichen Personen angewandt, dann treten schwere Vergiftungssymptome ein, unter denen vorübergehende Sehschwäche oder sogar dauernde Blindheit mit Optikusatrophie hervorzuheben ist. Daß schließlich *Gravide* durch eine Reihe von Giften, insbesondere aber durch *Drastica*, wie *Coloquinten*, *Podophylin*, *Gummigutti*, infolge der durch diese erzeugten Hyperämie der Bauchorgane, aufs schwerste geschädigt und zur Fruchtabtreibung gebracht werden können, soll hier nur gestreift werden.

Bedeutungsvoller aber ist noch die Kenntnis der *Überempfindlichkeit gegen Pharmaka bei verschiedenen Krankheiten*. Eine ganze Reihe von Herzmitteln, wie *Digitalis* und *Kampfer*, erzeugen an normalen Herzen, die ja schon an sich unter optimalen Bedingungen arbeiten, überhaupt keine Wirkung, während die geschwächte Herzaktion, sowie die Vasomotorschwäche, durch die Digitalis-

glykoside und durch Kampfer bekanntlich glänzend beeinflusst werden. *Atropin*, das bei Asthmatischen den Bronchialkrampf rasch löst, wirkt in den gleichen Dosen beim Normalen überhaupt nicht; *Antipyretica*, welche das im Fieber übererregte Wärmzentrum beruhigen und die Fiebertemperatur herabdrücken, lassen die Körperwärme Gesunder unbeeinflusst, *Chloroform-* oder *Chloralhydratdosen*, welche ein Gesunder ohne Schaden verträgt, können dem Herzkranken lebensgefährlich werden; auch die sonst so harmlose Darreichung von *Jodsalzen* kann bei Personen mit vergrößerter Schilddrüse zu schwerstem Hyperthyreoidismus mit allen Zeichen eines akut einsetzenden Basedow führen. Aus allen diesen Beispielen läßt sich in gleicher Weise entnehmen, daß *der kranke Organismus gegenüber Arzneimitteln unvergleichlich empfindlicher ist als der normale* und daß somit hier schon mit kleineren Dosen spezifische Heilwirkungen zu erzielen sind. Diese durch den Krankheitsprozeß gesetzte Umstimmung gegenüber den zugeführten Giften ist auch hier, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, an die Gewebe selbst gebunden und nicht durch die Blut- oder Gewebsflüssigkeit übertragbar; trotzdem kann aber nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob sie tatsächlich als streng histogen anzusehen ist, da in allen Fällen die Möglichkeit, ja sogar Wahrscheinlichkeit besteht, daß auch die Gewebsflüssigkeit an der Umstimmung Teil hat.

Die bisherigen Beispiele der Überempfindlichkeit gegen Gifte waren Verhältnissen entnommen, wie sie den natürlichen Bedingungen des gesunden oder kranken tierischen oder menschlichen Organismus entsprechen. Es lassen sich aber auch Fälle anführen, in denen der Arzt selbst die *Empfindlichkeit des Organismus gegen Arzneimittel variieren* kann. Schon die *Änderung der Giftmenge* ändert in weitem Ausmaße die Empfänglichkeit der Zelle. Sieht man von der unterschwelligen Giftdosis ab, die noch überhaupt keine Wirkung erzielt, der sogenannten *Schwellenhöhe*, so wächst mit der steigenden Giftmenge auch die Wirkungsstärke, sie wächst aber keineswegs mit ihr proportional, sondern sie nimmt vielmehr in einer steil ansteigenden Kurve zu; die Zelle wird mit zunehmender Vergiftung immer empfindlicher, bis zuletzt die minimalste Giftzugabe genügt, um den Effekt auf den Höhepunkt zu treiben. Gibt man z. B., wie dies *Bürgis* Schüler *Beinaschewitsch* gemacht hat, eine bestimmte Menge *Urethan* in zwei Teildosen rasch nacheinander, so ist die Endwirkung bedeutend stärker, als wenn die gleiche Urethanmenge in einer einzigen Dosis gegeben wurde. Die giftempfindlichen Zellen können sich, wenn das Gift in der Dosis refracta gegeben wird, mit dem Gift besser beladen und die Giftwirkung wird dadurch verstärkt. Ein anderes Beispiel möge andere, immerhin hier einschlägige Verhältnisse erläutern. Gelegentlich der ersten Reindarstellung und Auswertung der Digitalisglykoside hat *Schmiedebergs* Mitarbeiter *Koppe* in Straßburg im Selbstversuche 1 mg *Digitoxin* zu sich genommen; da er kaum irgendeinen Effekt an seinem Herzen und Pulse merkte, nahm er den nächsten Tag die scheinbar doppelte Dosis von 2 mg, welche in unerwarteter Weise bei *Koppe* durch drei Tage lebensgefährliche Vergiftungssymptome hervorrief. *Koppe* war aber nicht etwa gegen *Digitalis* empfindlicher geworden, sondern seine Rechnung war einfach falsch. Der Irrtum, den *Koppe* beinahe mit dem Leben bezahlt hätte, bestand eben darin, daß die zweite Dosis nicht das Doppelte der ersten betrug, sondern ein Vielfaches davon; war nämlich der Schwellenwert, der für einen erwachsenen Menschen empirisch zirka 0,9 mg beträgt, abgezogen, so blieb als wirksame, erstgenommene Dosis 0,1 mg zurück, während bei der zweiten, scheinbar doppelten Dosis 1,1 mg zur Wirkung übrig blieben, so daß die zweite wirksame Dosis nicht das Doppelte, sondern das Elfache der ersten darstellte.

Gerade die Applikation der Digitalisglykoside macht uns auf ein anderes Phänomen aufmerksam, das leicht eine Überempfindlichkeit des Organismus vortäuschen kann, nämlich das Phänomen der *Kumulierung*. Bekanntlich gelangen alle Stoffe, welche nur sehr langsam den Organismus verlassen, zur Speicherung; wird die gleiche Medikation relativ größerer, gleichbleibender oder sogar ansteigender Dosen fortgesetzt, dann kommt es infolge der langsamen Ausscheidung zur Anhäufung des Giftes im Organismus und zum Ausdruck gefährlicher Vergiftungssymptome. *Stoffe, die zur Kumulation führen, sind Digitalis, Strychnin, Borsäure, Bromide und Hg-Salze*; sie können daher alle bei längerer Darreichung zur Vergiftung durch Kumulation führen. Die lange Retention ist aber gleichzeitig der Grund, daß vielfach die therapeutische Wirkung nach Aufhören der Medikation noch lange anhält, wie wir dies bei der Therapie der Epilepsie durch Bromsalze ja wissen, deren Ausscheidung selbst noch 20 Tage nach Aufhören der Zufuhr unvollendet ist. Bekanntlich hängt die Bromanhäufung im Organismus von der gleichzeitigen Chlorzufuhr ab, und je weniger Chlor dem

Körper zur Verfügung steht, um so reichlicher kann sich Brom ablagern und dadurch stärker die therapeutische Wirkung entfalten; daher wird der Heilerfolg bei Epilepsie mit kleineren Bromgaben schon erzielt, wenn während der Bromkur eine kochsalzarme Diät gereicht wird; aber es kann dabei gleichzeitig auch der Bromismus leichter eintreten. Die *Kombination der Bromdarreichung mit der Chlorentziehung* führt uns schon zu einer anderen Art, die Empfänglichkeit des Organismus gegen Medikamente zu steigern, nämlich zu dem Prinzip des *Synergismus*, der *gegenseitigen Verstärkung der Arzneimittel*.

Man hat in zahlreichen Versuchen, an denen sich insbesondere Schweizer Forscher, wie *Sahli* und *Bürgi*, hervorragend beteiligten, die Erfahrung gemacht, daß bei gleichzeitiger Einwirkung verschiedener Pharmaka dieselben einander in ihrer Löslichkeit, Eindringungs- und Adsorptionsfähigkeit gegenseitig so sehr beeinflussen können, daß auf die giftempfindlichen Zellen eine viel stärkere Wirkung schon durch viel kleinere Giftmengen ausgeübt wird, als wenn jedes Gift für sich dargereicht worden wäre. Dieses Prinzip des Synergismus, das zuerst *Sahli* im Pantopon anwandte, spielt gegenwärtig auch in der Lehre der Narkotika, Hypnotika und Antipyretika eine wichtige Rolle und hat naturgemäß der modernen pharmazeutischen Industrie für Kombinationen der mannigfachsten Arzneimittel eine mächtige Anregung gegeben. Eine der bekanntesten und meist benutzten Kombinationen dieser Art ist die *Mischung Morphin-Skopolamin*. Während Skopolamin für sich allein überhaupt nicht auf Kaninchen narkotisch wirkt und von Morphin hiezu zirka 0,025 g pro 1 kg Tier nötig sind, genügt nach *Bürgi* bei der Kombination beider 0,01 g Morphin und 0,0005 g Skopolamin, um den Schlaf herbeizuführen. Andere derartige Kombinationen sind Morphinum-Urethan, Morphin gemischt mit anderen Opiumalkaloiden, wie in dem erwähnten *Pantopon* von *Sahli*, im *Narkophin* von *Straub* oder im *Laudanon* von *Faust*, Magnesiumsulfat mit Chloroform oder Chloralhydrat und Äther (*Meltzer*); ferner neuere Kombinationen der Hypnotika mit antipyretisch und analgetisch wirkenden Stoffen, wie die Verbindungen des Veronal mit Phenacetin, Pyramidon u. a.; diesen Präparaten, so dem *Somniphin*, *Somnacetin*, *Veramon* (*Starkenstein*), kommt dann eine verstärkte hypnotische oder analgetische Wirkung zu.

Dieses Prinzip der synergistischen Wirkung der Arzneimittel hat sich auch glänzend bei den *Desinfektionsmitteln* bewährt: die desinfizierende Wirkung von Phenolen und Kresolen wird nach *Spiro*, *Scheurlen*, *Reichel* durch Kochsalzzusatz bedeutend erhöht, weil dadurch die Verteilung des Phenols zwischen Desinfektionsflüssigkeit und Bakterienleib zugunsten des letzteren verschoben wird. Es handelt sich also zumeist darum, daß die eine Komponente den Boden für die Aufnahme, Verteilung und Haftung der anderen Komponente in der Zelle günstig beeinflusst. Es scheint dabei, wie dies *Bürgis* Beobachtungen im allgemeinen dartun, daß die Zelle dann leichter und stärker durch die Arzneikombination beeinflusst wird, wenn der Angriffspunkt der Gifte nicht ein gleichartiger, sondern ein verschiedenartiger ist. Es hat dann häufig den Anschein, wie wenn ein Stoff die Zelle für den anderen präparieren oder sensibilisieren würde, wie wir dies bei den Farbstoffbeizen oder bei den Lichtsensibilisatoren (*H. H. Meyer*) kennen, die ja bekanntlich in der Pathologie ebenfalls eine große Rolle spielen, seit man entdeckt hatte, daß ein Derivat des Blutfarbstoffs, welches unter pathologischen Bedingungen auch bei Sulfonal- und Bleivergiftung im Blute vorkommt und im Harn und Kot ausgeschieden wird, nämlich das *Hämatoporphyrin*, ein mächtiger Sensibilisator für Lichtstrahlen ist (*Hausmann*, *H. Fischer*). Unter seinem Einflusse erkrankt überempfindlich gewordene Haut an den unbedeckten Körperstellen unter Blasen- und Geschwürsbildung und bietet ein Krankheitsbild, das wir als *Hydroa aestivalis* kennen; mitunter aber können sich auch tiefgreifende Zerstörungsprozesse an den Fingern, ähnlich wie bei der Raynaudschen Krankheit entwickeln, die zur Nekrose und Abstoßung ganzer Glieder führen. Man ersieht aus diesem Beispiel, wie weit durch das *Erscheinen eines abnormen Abbauproduktes normaler Körperzellen die Umstimmung des Organismus getrieben werden kann*, und es ist demnach nicht verwunderlich, wenn wir durch Zufuhr körperfremder Produkte, wie der *Alkaloide*, aber selbst körpereigener Zerfallsprodukte (*Freund* und *Gottlieb*) ebenfalls eine *veränderte Reaktionsfähigkeit* des ganzen Körpers oder einiger besonders empfindlicher Elemente erzielen können. Hieher gehört ein anderes interessantes Beispiel der Sensibilisierung, das *Fröhlich* und *Loewi* beim Zusammenwirken von *Kokain* und *Adrenalin* aufgefunden haben. Werden Tiere mit an sich unwirksamen Gaben von Kokain vorbehandelt, so wird die nachfolgende Wirkung des Adrenalins auf Blutgefäße, Blasenmuskulatur und Pupille bedeutend verstärkt. Eine ähnliche Verstärkung erfährt die *blutdrucksteigernde Eigenschaft des Adrenalins*, wenn eine

Vorbehandlung mit *Schilddrüsenextrakten* erfolgt ist, wie dies *Asher* mit seinen Mitarbeitern feststellen konnte, und *Reid Hunt* gibt an, daß perorale Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten die Empfindlichkeit von Mäusen, Ratten und Kaninchen gegen *Morphin* und von Ratten und Kaninchen gegen *Acetonitril* bedeutend steigert, während sie merkwürdigerweise jene von Mäusen gegen das letztere Gift herabsetzen soll. Auch *Hypophysenpräparaten* werden ähnliche, Adrenalin sensibilisierende Eigenschaften zugeschrieben; allerdings muß hier darauf hingewiesen werden, daß die Sensibilisierung des Kreislaufs gegen Adrenalin durch Hypophysenextrakte nicht erwiesen ist und vielleicht nur durch eine Kreislaufverlangsamung vorgetäuscht wird, welche die Hypophysenpräparate erzeugen (*Trendelenburg* und *Börner*).

Aber nicht allein *Steigerung* der normalen Erregbarkeit kann durch vorhergehende Sensibilisierung erreicht werden. Es gibt auch Beispiele, in denen eine *Umkehr der gewöhnlichen Nervenirregbarkeit* einsetzt. Ein solcher höchst merkwürdiger Fall tritt ein, wenn man Tiere mit dem wirksamen Bestandteil des Mutterkorns, des *Secale cornutum*, vorbehandelt, nämlich mit *Ergotoxin*, wie dies der englische Pharmakologe *Dale* tat. Spritzt man einer mit Ergotoxin vorbehandelten Katze, an deren Blutdruck keine weiteren auffälligen Änderungen wahrzunehmen sind, eine Adrenalinmenge ein, die an der unvorbehandelten Katze eine kräftige Blutdrucksteigerung bewirkt hat, so sinkt der Blutdruck tief herab und steigt erst allmählich zur Norm zurück. Das Ergotoxin hat nämlich die vasokonstriktorischen Nervenenden gelähmt, so daß durch das Adrenalin nur mehr die Vasodilatoren erregt werden konnten, deren Wirkung in der Norm nicht zutage tritt, da sie von den kräftigeren Vasokonstriktoren verdeckt wird. Im Gegensatz hiezu können wir aber auch Nerven, deren Erregung normalerweise *Blutdrucksenkung* herbeiführt, in *blutdrucksteigernde* durch Vorbehandlung mit *Strychnin* umwandeln; *Bayliss* zeigte, daß Reizung des Nervus depressor bei Strychnintieren den Blutdruck nicht senkt, sondern kräftig steigert.

Ist in den bisher angeführten Beispielen die *Überempfindlichkeit* der Zellen durch uns nicht sicher bekannte Momente ausgelöst worden, von denen wir nur vermuten, daß unter ihnen Änderungen der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Zellprotoplasmas und der Zellmembran eine Rolle spielen, so kennen wir andere, bei denen wir mit größerer Sicherheit als Ursache der veränderten Empfindlichkeit *Permeabilitätsänderungen* in den giftempfindlichen Zellen annehmen können. Wird nämlich das Ionengleichgewicht der Gewebsflüssigkeit und des Zellprotoplasmas dadurch geändert, daß unter den Na, K, Ca und Magnesium-Ionen eine Verschiebung statthat, dann ändert sich die *Durchlässigkeit der Gewebe* und mit ihr auch die *Erregbarkeit der Nervenendigungen*. Am besten sind die einschlägigen Verhältnisse an künstlich kalkarm und kalkreich gemachten Tieren und Organen studiert worden. Es ließ sich zeigen, daß, wenn Kalksalze durch kalkfällende Mittel, wie NaFl, Natriumcitrat oder Natriumoxalat dem Organismus entzogen werden, eine durchgreifende Umstimmung in der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems wie auch der zerebrinalen motorischen Nervenendigungen Platz greift, indem nunmehr diese Nerven gegen entsprechende Gifte abnorm empfindlich werden (*Fröhlich* und *Chiari*). Man weiß aus der menschlichen Pathologie, daß der Zustand der *Tetanie* mit sehr niedrigen Kalkwerten im Blute einhergeht und es ist eine alte therapeutische Erfahrung, daß Kalkzufuhr die Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln tetaniekranker Kinder in günstigster Weise beeinflusst (*Netter*); in neuester Zeit gelang es *Trendelenburg* auch experimentell mittels biologischer Methoden an tetaniekranken Tieren diesen Sachverhalt zu erweisen. Während Kalkentziehung die Gewebe durchlässiger macht und die Transsudation durch die Gefäße fördert, verhindert Kalkanreicherung die Bildung von Ödemen und entzündlichen Exsudaten, indem die Gefäßwände nunmehr gewissermaßen gedichtet werden. Die *stärkste Umstimmung aber, welche Zufuhr und Mangel von Kalk und Kalksalzen hervorzubringen vermögen*, läßt sich am *Herzen* erkennen, das sowohl in seinem muskulären, als auch in seinem nervösen Apparat durch die jeweilige Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit in allen seinen Qualitäten beeinflusst wird. Speziell sei nur in aller Kürze darauf hingewiesen, daß das Arbeitsgleichgewicht zwischen *Vorhöfen* und *Kammer*, sowie das Erregbarkeitsgleichgewicht zwischen *Herzvasus* und *Herzsympathikus* an ein bestimmtes Verhältnis der Ca- und K-Ionen in der Nährflüssigkeit des Herzens gebunden ist. *Kalkvermehrung steigert die Erregbarkeit der sympathischen Nerven, Kalkverminderung jene der vagalen, Kalkvermehrung hemmt die Arbeit der Vorhöfe, Kalivermehrung jene der Kammer* (*Kolm* und *Pick*). Wir sehen somit, daß eine Änderung der Körpersäfte schon in dieser einen Richtung abermals einen tief eingreifenden Wechsel der Erregbarkeit der Nerven

und Muskeln mit sich bringt, der unter Umständen so weit gehen kann, daß sich *die Wirkung der Gifte umkehrt und erregende Gifte zu lähmenden, lähmende zu erregenden werden.*

Noch ein weiteres hierhergehöriges Beispiel der Reaktionsänderung des Organismus ist von großer Bedeutung: *Luithlen* hat in interessanten Tierexperimenten erwiesen, daß die *Reaktion der Haut gegen äußere entzündungserregende Reize durch die Zusammensetzung der Nahrung höchst empfindlich beeinflusst* werden kann. Schon die Verschiebung des anorganischen Basengehaltes im Futter, wie z. B. ausschließliche Fütterung von Kaninchen mit dem basenärmeren Hafer, bedingt eine Steigerung der Entzündungsbereitschaft der Haut, indem auf Reize, die früher ohne Schaden vertragen wurden, wie durch verdünnte Lösungen von Crotonöl oder Terpentin-Kampfer, nunmehr Rötung, Schwellung und Bläschenbildung einsetzt; werden den Tieren dagegen Kalksalze in Form des Kalziumchlorids oder das basenreichere Grünfutter zugeführt, bleibt die Haut gegen die gleichen Reize in ähnlicher Weise unempfindlich, wie die Schleimhäute, die *Chiari* und *Januschke* durch Kalziumvorbehandlung ebenfalls gegen verschiedene Entzündungsreize widerstandsfähig machen konnten.

Die Erörterung der Methoden, eine Umstimmung der normalen Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen Gifte zu erreichen, wäre zu lückenhaft, wenn wir nicht der wichtigen Erfahrungen gedenken würden, welche sich bei der *Immunisierung gegen Pharmaka* ergeben hatten. Daß eine Gewöhnung gegen die verschiedenartigsten Gifte möglich ist, zeigt die Gewöhnung an Alkohol, Nikotin, Morphin, Heroin, Chloral, Kokain, Arsen und andere giftige Stoffe bekannter Zusammensetzung. Die besonders an morphium-, alkohol- und arsengewöhnten Tieren angestellten Studien haben hier übereinstimmend ergeben, daß die durch diese Gifte erlangte Resistenz an die Gewebe gebunden ist, also eine *Gewebsimmunität* darstellt. Wohl erlangt der Organismus beim morphin- und alkohol- und nikotingewöhnten Tier, wie dies die Untersuchungen von *Faust*, *Pringsheim* und *Dixon* und *Lee* gezeigt haben, die Eigenschaft, diese Gifte rascher zu zerstören, aber es verbleiben dann noch immer so große Mengen Gift im morphingewöhnten Organismus, daß sie weitaus genügen würden, nichtgewöhnte Tiere umzubringen; da der Alkoholgewöhnte auch gegen Äther, der im Organismus gar nicht verbrannt wird, resistent ist, kann es sich auch hier nur um eine *zelluläre Unterempfindlichkeit* handeln. Besonders deutlich geht die Gewebsimmunität aus den Versuchen von *Cloetta* an arsengewöhnten Hunde hervor; während dieser per os vielfach tödliche Arsendosen ohne Schaden monatelang zu sich nehmen konnte, weil die Darmschleimhaut allmählich gegen den gepulverten Arsenik undurchlässig oder mindestens schwer passierbar geworden war, genügte  $\frac{1}{60}$  der per os schadlos ertragenen Dosis subkutan injiziert, um in wenigen Stunden den Tod des Tieres herbeizuführen; auch hier hängt also die Gewöhnung von der allmählichen Resistenzsteigerung der Darmschleimhaut gegen Arsenik, also von seiner lokalen Gewebsimmunität ab.

Eine ganz neue Form der *Gewebsumstimmung und Überempfindlichkeit* hat man aber bei Menschen und Tieren durch Behandlung mit ungiftigen *körperfremden Eiweißkörpern*, eiweißartigen Giften und Spaltprodukten der artfremden Eiweißkörper kennen gelernt, welche imstande waren, den Organismus zur *Bildung von Immunkörpern* anzuregen. Diese Reaktionsprodukte, welche im Blute der vorbehandelten Individuen nachweisbar sind, kennen wir unter dem Namen *Antitoxine*, *Agglutinine*, *Präzipitine*, *hämolytische*, *bakteriolytische* oder *zytolytische Antikörper*, je nach ihrer Provenienz und Wirkung auf Toxine, Bakterien, gelöste Eiweißkörper, Blutkörperchen oder Gewebszellen. Es war zunächst verschiedenen Forschern, unter denen *Richet*, *Arthus*, *Pirquet* und *Schick*, sowie *Theobald Smith* zu nennen sind, aufgefallen, daß Tiere oder Menschen, welche mit den oben genannten Stoffen einmal vorbehandelt worden waren, einer schweren, oft tödlichen und stürmisch verlaufenden Vergiftung unterlagen, wenn sie einige Zeit später mit *demselben* zur Vorbehandlung verwendeten, an sich oft ungiftigen eiweißartigen Körper, sei es subkutan oder intravenös gespritzt worden waren. Man nannte diese Erscheinung der *Überempfindlichkeit*, wenn sie lokal am Orte der kutanen oder subkutanen Reinjektion auftrat, *lokale Anaphylaxie*, wenn sie in eine allgemeine Vergiftung überging, wie nach intravenöser Injektion, *allgemeine Anaphylaxie*, und den Zustand der Umstimmung, der veränderten Reaktionsfähigkeit, den der Organismus durch die Vorbehandlung mit den körperfremden Substanzen, aber auch durch das Überstehen einer Krankheit erwirbt, nach *Pirquet Allergie*. Die lokalen anaphylaktischen oder allergischen Symptome äußern sich in einer entzündlichen Rötung und Schwellung, regionären Ödemen der Haut, manchmal auch in heftigen Erscheinungen, die bis zur Blasenbildung und Nekrose sich steigern können. Gerade diese *lokale allergische Reak-*

tion, die also auf einer Umstimmung des Organismus durch eine frühere Erkrankung oder Giftwirkung beruht, und die man an der Haut durch kutane Impfung mit demselben Krankheitsstoff erzeugt, hat in der Folge sowohl für die praktische Diagnose als auch für die theoretische Erkenntnis der Immunercheinungen eine große Bedeutung erlangt und sie ist als *Pirquetsche Tuberkulin-Reaktion* allgemein bekannt.

Die Erscheinungen der *allgemeinen Anaphylaxie* sind bei verschiedenen Tierarten verschieden, sie äußern sich an *Meerschweinchen* in schwerster Dyspnoe und Krämpfen, hervorgerufen durch den peripher ausgelösten Krampf der Bronchialmuskulatur, Lungenstarre und dadurch bedingter Erstickung, bei *Kaninchen*, *Katzen* und *Hunden* in schwerem Kollaps, der herbeigeführt wird bei Kaninchen durch den Krampf der Lungenvenen, bei den Karnivoren aber hauptsächlich durch einen solchen der abführenden Lebervenen. Dadurch staut sich das Blut bei Kaninchen im rechten Herzen, das bald erlahmt, weil es den Widerstand in den Lungenvenen nicht überwinden kann, beim Hund dagegen kommt es zu einer gewaltigen Leberstauung und zur Blutanschoppung der übrigen Abdominalorgane, während das Herz leer läuft, der Blutdruck sinkt ab, es entwickeln sich Durchfälle, Atemnot, allgemeine Muskelschwäche und Gefühllosigkeit; nicht selten tritt in diesem, in kurzer Zeit sich abspielenden Schockzustande der Tod ein, im Verlaufe der Vergiftung wird das Blut ungerinnbar und arm an Leukozyten (Leukozytensturz). Auch beim Menschen gehen die in der Literatur verzeichneten Fälle von schwerem anaphylaktischem Schock teils mit Respirationsstörung, teils mit Herzschwäche, Darmblutungen (Enteritis anaphylactica), Ödemen einher. Die gleichen Erscheinungen, wie die eben geschilderten, lassen sich auch durch intravenöse Injektion von *Wittepepton* oder durch eine in diesem Pepton und in anderen Eiweiß-Spaltungsprodukten enthaltene Base, das  $\beta$ -Imidazolyläthylamin, welches unter dem Namen *Histamin* bekannt ist, erzeugen.

Für die späteren Auseinandersetzungen müssen noch zwei Grundtatsachen hervorgehoben werden: 1. jene, daß es gelingt, mit dem Blutserum den überempfindlichen Zustand auf ein beliebiges, nicht nur homologes Tier, zu übertragen, dieses also *passiv anaphylaktisch* zu machen, und 2. daß das Überstehen der anaphylaktischen Erkrankung das Tier gegen den zur Vorbehandlung verwendeten Stoff, das Antigen, längere Zeit hindurch resistent macht (*Antianaphylaxie*). Die Vergiftungserscheinungen, welche die Auslösung des anaphylaktischen Schocks begleiten oder durch Pepton oder Histamin erzeugt werden, äußern sich am auffälligsten an der glatten Muskulatur, und die pharmakologische Grundwirkung dieser Gruppe von Substanzen, die wir als „Schockgifte“ bezeichnen, läßt sich der Hauptsache nach dadurch charakterisieren, daß durch sie die glatte Muskulatur der verschiedensten Organgebiete, wie Bronchial-, Darm-, Uterus- und Gefäßmuskulatur, in krampfartige Kontraktion versetzt wird; *insbesondere ist es die Kontraktion gewisser, erst in letzter Zeit durch Arey und Simonds, R. H. Jaffé, Maresch, Joannovics erkannter Muskelpartien in den Venen (Pulmonal-, Nebennieren-, Lebervenen und vielleicht auch peripherer Venenstämme der Haut und der Schleimhäute), welche für die Entstehung des Symptomenkomplexes bei höheren Tieren und dem Menschen (Lungen, Leberstauung, Ödembildung in der Haut und in den Schleimhäuten (Quinckesches Ödem), Transsudation im Respirations- und Darmtrakt) vorwiegend verantwortlich ist (Mautner und Pick)*. Durch eine große Reihe von Versuchen, welche wir insbesondere *W. H. Schultz, Dale* und seinen Mitarbeitern *Laïdlaw, Richards* u. A. verdanken, wurde festgestellt, daß der Angriffspunkt der genannten Giftwirkungen *ausschließlich peripher* ist, da auch die vom Blute und Serum völlig freigewaschenen, überlebenden, glattmuskuligen Organe der sensibilisierten Tiere, wie der isolierte Uterus, die Darm- und Bronchialmuskeln mit dem zur Vorbehandlung verwendeten Antigen mit mächtiger Kontraktur in empfindlichster Weise reagieren; in ähnlicher Weise ließen sich spezifische Veränderungen an Hautlappen, die von Menschen mit Jodoformidiosynkrasie oder Trichophytieallergie herrührten und einem Normalen transplantiert worden waren (*Bloch* und *Massini* und *Bloch*), nachweisen; auch der intravitale Abbau in der Leber von Meerschweinchen läßt sich durch die Sensibilisierung bis auf das Dreifache steigern und durch das spezifische Antigen völlig wieder hemmen (*Hashimoto* und *Pick*). *Wir haben uns nach allen diesen Tatsachen vorzustellen, wie dies auch ähnlich zum ersten Male Pirquet folgerte, daß durch das artfremde Eiweiß oder, allgemein gesprochen, durch das Antigen eine derartige Reaktionsänderung des Organismus einsetzt, daß nach einer gewissen Inkubationszeit zu gleicher Zeit wie im Blute freie Immunkörper auftreten, die Körperzellen derart spezifisch sensibilisiert werden, daß sie direkt mit den stärksten Verdünnungen des frisch zugeführten An-*

*tigens stürmisch reagieren.* Sind, wie im lebenden Tiere, freie Antikörper vorhanden, dann muß freilich so viel Antigen zugeführt werden, daß diese im Blute abgesättigt werden; der überschüssige Antigenrest vermag jetzt mit den sensibilisierten Organzellen in Verbindung zu treten und die Anaphylaxie auszulösen. Mit anderen Worten: *Spielt sich die Verbindung Antigen-Antikörper im Blute ab, wird sie zur Schutzreaktion, spielt sie sich in den Organzellen ab, wird sie zur anaphylaktischen Reaktion.* Diese Auffassung haben Dale und Kellaway in jüngster Zeit in einem sinnreichen und einfachen Experiment demonstriert: Untersucht man den überlebenden, vom Blute sorgfältigst gewaschenen Uterus eines mit Pferdeserumeiweiß sensibilisierten Meerschweinchens in der üblichen Versuchsanordnung in einem mit durchlüfteter Ringerlösung gefüllten Gefäße und setzt zu demselben Pferdeserum in einer Verdünnung von zirka 1:1 Million, so antwortet der Uterus sofort mit einer mächtigen Kontraktion; wird aber statt der Ringerlösung das aus dem Blute des sensibilisierten Meerschweinchens gewonnene Serum als Nährflüssigkeit verwendet und jetzt Pferdeserum zugesetzt, so genügen selbst 1—2 ccm desselben kaum, um eine Reaktion am Uterus hervorzurufen, da das gesamte Antigen vom Meerschweinchenserum in Beschlag genommen wird. *Wir haben es demnach bei der anaphylaktischen Überempfindlichkeit ausschließlich mit einer Gewebsüberempfindlichkeit zu tun, die allerdings spezifisch auf das zur Vorbehandlung verwendete Antigen eingestellt ist und die durch einen komplexen Immunvorgang ausgelöst worden ist.*

Wenn auch, wie schon erwähnt, Fälle von echtem anaphylaktischem Schock bei Menschen, die aus irgendeinem Grunde früher mit artfremdem Eiweiß vorbehandelt worden waren, wiederholt in der Literatur verzeichnet sind, und Doerr in seiner ausgezeichneten Monographie den Menschen hinsichtlich seiner Empfindlichkeit für Anaphylaxie nicht weit hinter das höchst empfindliche Meerschweinchen einordnet, so lehrten die Erfahrungen der letzten Kriegsjahre, daß die meisten Fälle von Überempfindlichkeit an Individuen beobachtet worden waren, die zum ersten Male eine Injektion artfremder Proteine erhielten (mündliche Mitteilung von Doerr). Man weiß schon aus der Zeit der Lambluttransfusionen in den 70er Jahren (Dallera nach Doerr), daß manche Menschen auf die erste Injektion größerer Serumengen mit Krankheitserscheinungen reagierten, welche Pirquet und Schick als „Serumkrankheit“ bezeichneten, Zustände, die wir nach Art ihrer Entstehung mit der Anaphylaxie wohl identifizieren dürfen; auch ihre Begleiterscheinungen Fieber, Exantheme, Drüenschwellung, Ödeme, Gelenkschwellungen, Juckreiz und Leukopenie unterscheiden sich nicht prinzipiell von den echten anaphylaktischen. Da wir außerdem wissen, daß die Sensibilisierung mit Eiweiß nicht allein parenteral gelingt, sondern auch unter günstigen Bedingungen oral, so ist die Möglichkeit gegeben, daß ohne Wissen des betreffenden Patienten, ohne vorausgegangene parenterale Sensibilisierung und scheinbar ohne Inkubation, sofort nach erster parenteraler Einfuhr artfremden Eiweißes schwerste Krankheitserscheinungen ausbrechen. Aber auch durch orale Einverleibung größerer Eiweißmengen kann der in obiger Weise ohne Kenntnis dessen sensibilisierte Organismus in schwere Krankheit, die sich in ihrem Wesen nicht von der Anaphylaxie unterscheidet, verfallen. Hierher gehören die zahlreichen Fälle von „Eiweißidiosynkrasie“, die in der Literatur verzeichnet sind: so Fälle von Überempfindlichkeit gegen den Genuß von Kuhmilch, Eiern, Schweinefleisch, Hammelfleisch, Krebsen, Hummern, Fischen, Austern, vielleicht Bohnen, Honig usw. Praktisch wichtig ist auch die spezifische Eiweißanaphylaxie bei Heufieber, die bei den Kranken durch das als Antigen wirkende Polleneiweiß aus den Pollen des gemeinen Ruchgrases (*Athoxanthum odoratum*) hervorgerufen wird; das Zusammentreffen des eingeatmeten Pollenantigens mit den im Körper entstandenen Polleneiweiß-Immunkörpern löst den anaphylaktischen, aus Asthma, Niesen, Pruritus, Urtikaria und Dyspnoe bestehenden Symptomenkomplex aus. Wie hochgradig eine solche Eiweißidiosynkrasie werden kann, beweist ein von Doerr zitierter Fall von Besche, der schon bei bloßem Aufenthalt in einem Pferdestalle — nicht aber in einem Kuhstalle — oder bei längerem Fahren in einem pferdebespannten Wagen von Dyspnoe und Asthma befallen wurde, offenbar weil die an den abgelösten Epithelschuppen und Haaren haftenden Eiweiß-Spuren auf die Schleimhaut der Atemwege gelangten. Solche Fälle von Anaphylaxien lassen sich durch Hervorrufung des antianaphylaktischen Zustandes heilen. Es wird von Schofield (zit. nach Doerr) berichtet, daß eine Eiereiweiß-Idiosynkrasie vollständig dadurch schwand, daß der Patient mehrere Monate hindurch Pillen mit Eiweiß und Kalziumlaktat nahm, wobei die anfängliche Dosis des Eiereiweißes  $\frac{1}{10\,000}$  g betrug, die dann allmählich bis zur völligen Toleranz gesteigert wurde.



Ein anderer, mir instruktiv erscheinender Fall, der von drei französischen Autoren — *Pasteur, Hagenau* und *Watelet* — mitgeteilt wird, betrifft einen Patienten mit schweren Anfällen einer „Hydrorrhée nasale“, einer schweren Coryza, welche am Morgen beim Erwachen täglich einsetzt, drei Stunden andauert, von immerwährendem Niesen, Tränenfluß begleitet ist, wobei sich Ödem des Gesichtes, insbesondere der Augenlider entwickelt; gleichzeitig steigt die Temperatur auf 38—39°, rote Plaques mit heftigem Pruritus erscheinen an der Haut; der Zustand verschlechtert sich allmählich, indem gleichzeitig Asthmaanfalle einsetzen, die schon um 2 Uhr morgens beginnen und fort dauern, bis sie von der Nasenhydrorrhoe abgelöst werden. Die Prüfung nach der anaphylaktischen Natur dieses Zustandes wird von den Autoren durch die Kutanreaktion mit Pepton vorgenommen, dann aber wird vor allem geprüft, ob der Patient auf ein aus verschiedenartigen Eiweißkörpern zusammengesetztes Probe-frühstück, das u. a. Eiereiweiß, Milch, Fischfleisch enthielt, mit dem Leukozytensturz (*crise hemoclasique*) reagierte; es zeigte sich in der Tat, daß innerhalb einer Stunde, welche dem Frühstück folgte, die Leukozytenzahl von 7700 auf 5700 hinabging; dann setzte der anaphylaktische Anfall ein und von da ab ging die Leukozytenzahl wieder zur Norm auf 9000 zurück; sobald der Anfall beendet ist, kann dasselbe Essen ohne Schädigung und ohne Änderung des Leukozytenbildes genossen werden; Peptondarreichung bewirkt ebenfalls einen Leukozytensturz von 7000 auf 4800 Leukozyten. Die Leukozytenkrise, die auf diese Weise durch perorale Zufuhr der Eiweißkörper erzeugt wird, geht den klinischen Symptomen voraus. Die Therapie erfolgte in diesem Falle dadurch, daß eine Stunde vor dem Essen Peptonpastillen dargereicht wurden, die 0,2 g Fleischpepton und 0,15 g Fischpepton enthielten und den Effekt hatten, daß sowohl die schwere Coryza als auch das Asthma dauernd schwanden.

Auch *Turnbull* beschreibt Fälle sogenannter *vasomotorischer Rhinitis und Bronchialasthma* als anaphylaktisches Syndrom gegenüber verschiedenen pflanzlichen und tierischen Eiweißarten, die auf Kutireaktion teils mit pflanzlichem, teils mit tierischem Eiweiß positiv reagierten. Bemerkenswert scheint mir auch die Beobachtung von *Martin*, daß bei Asthmatischen häufig durch Injektion von Serum der Asthmaanfall ausgelöst werden könne; daher ist auch der Rat, der verschiedentlich gegeben wird, zu beherzigen, daß vor Injektion von anaphylaktogenen Substanzen der Zustand des Patienten mit der Kutanreaktion oder mittels Leukozytenzählung nach Eiweißzufuhr geprüft werden soll.

Ein weiterer Fall von Eiweißüberempfindlichkeit wurde vor kurzem von *Prausnitz* und *Küstner* beschrieben: Es handelt sich um die Überempfindlichkeit des einen Beobachters gegen Fischeiweiß sowohl bei enteraler als auch bei intrakutaner Zufuhr: Schwere Allgemeinvergiftung, Urtikaria am ganzen Körper, heftige Reizung der Konjunktiven und der oberen Luftwege, Reizhusten, Atemnot und Ödem der Injektionsstelle. Die Lokalreaktion tritt noch nach Injektion von 0,1 ccm einer 1000fachen Verdünnung des Dekokts von 1 Teil Fischfleisch in 10 Teilen Wasser auf, während ungekochtes Muskeleiweiß ungiftig bleibt. *Im Serum der empfindlichen Person sind keine Antikörper nachzuweisen* und auch die passive Übertragung durch Serum auf intravenösem Wege auf das Meerschweinchen gelingt nicht, wohl aber mittels intrakutaner Übertragung des Serums auf den Menschen. Wir haben hier also einen Fall vor uns, der, wiewohl er in den Krankheitssymptomen völlig der echten Eiweißanaphylaxie gleicht, doch keine Antikörper im Serum nachweisen läßt und auch das Postulat der passiven Übertragung nicht mehr erfüllt.

Die Zahl der brauchbaren Mittel, den Zustand der Anaphylaxie zu bekämpfen, ist relativ nicht groß. Am rationellsten ist es, den Organismus zu desensibilisieren durch Überführen in den Zustand der Antianaphylaxie, in welchem die anaphylaktischen Reaktionskörper durch das zugeführte Antigen abgesättigt worden sind; nach Überstehen des Schocks ist der Organismus sowohl gegen das spezifische Antigen, als auch gegen gewisse andere unspezifische Eiweißgifte unempfindlich. Man kann eine solche Antianaphylaxie sowohl auf parenteralem, wie auch auf digestivem Wege erzeugen. Auf parenteralem z. B. durch intravenöse Injektion fraktionierter Dosen des Antigens in kurzen Zeitintervallen (*Besredka*) oder durch sehr langsame Injektion des Antigens in großer Verdünnung (9mal mit NaCl verdünntes Serum) (*Doerr, Friedberger* und *Mita*). Derselbe Effekt kann natürlich erzielt werden, wenn das betreffende Antigen in eine Armvene oberhalb einer Stauungsbinde, welche das Antigen hindert, rasch in die Zirkulation zu gelangen, injiziert wird; nach fünf Minuten wird die Binde langsam gelöst, die injizierte Substanz gelangt nur langsam und verdünnt in den Kreislauf und zehn Minuten später kann die ganze therapeu-

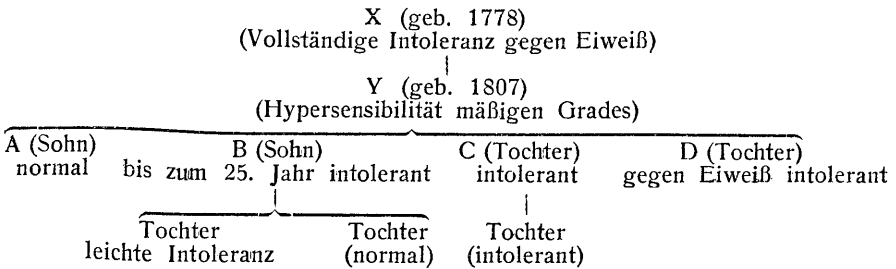
tische Dose ohne Gefahr eingeführt werden (*Topophylaxie anticolloidoclasique* von *Sicard, Paraf* und *Forestier*). Welch große Vorsicht aber speziell die intravenöse Desensibilisierung erfordert, möge ein Fall lehren, den *Boughton* veröffentlicht und der einen Mann betrifft, welcher nach Einatmung von Pferdeausdünstung schwere asthmatische Anfälle infolge Pferdeeiweiß-Idiosynkrasie bekam; die über Wunsch des Patienten vorgenommene Desensibilisierung erfolgte durch intravenöse Injektion eines einzigen Tropfens Pferdeserums: 40 Minuten später trat im anaphylaktischen Schock der Tod ein. Indes läßt sich auch subkutan die Antianaphylaxie, wenn auch langsamer als intravenös, durch Injektion von Blut, Autoserum, Pepton, Milch, Bakterienproteinen auslösen. Die Erzielung der Antianaphylaxie auf oralem Wege wurde vielfach zur Bekämpfung der Eiweißnährmittelidiosynkrasie versucht, um, wie schon erwähnt, durch allmähliche Absättigung der Reaktionskörper den Schock zu verhindern; die zugeführte Eiweißart muß je nach dem als schädlich erkannten Eiweiß wechseln. Als symptomatische, gegen den Schock auslösenden Apparat gerichtete Mittel sind u. a. *Atropin*, *hypertonische Kochsalzlösung*, *Ca-Salze* und *Narkotika*, in manchen Fällen auch *Adrenalin* zu erwähnen; da es sich aber meist um einen Krampf der glattmuskeligen Organe handelt, so werden alle Mittel, welche die glatte Muskulatur lähmen, die Gefäße erweitern, ebenfalls zur Bekämpfung des Schocks heranzuziehen sein; dahin würden gehören *Amylnitrit*, *Na nitrosum*, *Papaverin*, *Emetin*.

Wir gelangen zur Besprechung *anderer Formen der Idiosynkrasie*, bei denen wir an die Entwicklung von Immunphänomenen, wie sie nach Einverleibung von giftigen und ungiftigen Eiweißkörpern auftreten, nicht denken können. Es handelt sich hiebei nicht um kolloidale, ihrer chemischen Zusammensetzung nach unbekannte Körper, sondern zumeist um chemisch wohl definierte Stoffe, zu denen die meisten unserer viel benützten *Arzneimittel* gehören, vom Chinin und Jodoform angefangen bis zu den modernsten Fieber- und Schlafmitteln.<sup>1)</sup> Die Zusammenstellungen der neuesten Literatur zeigen, daß nahezu alle Arzneikörper, so sehr ihre chemische Konstitution auch verschieden sein mag, mitunter Idiosynkrasie begegnen können. Dennoch sind die von diesen Stoffen ausgelösten Erscheinungen *nahezu stets identisch* und auch *genau dieselben wie bei den echten anaphylaktischen Phänomenen*. Es werden vorwiegend Urtikaria, Blasenbildung, skarlatinöse und papulöse Exantheme, Dermatitiden, Juckreiz, Ödeme, Niesen, Schwellung der Conjunctivae und der Nasenschleimhaut, mitunter Zyanose, Dyspnoe, asthmatische und stenokardische Anfälle Ohnmachten, Schüttelfrost und Fieber, Durchfälle; Darmblutungen beobachtet. Dabei spielt es oft gar keine besondere Rolle, ob die Arzneimittel äußerlich oder intern angewendet worden sind; so berichtet *Bloch* von einem Patienten, der auf äußerliche Formalineinwirkung stets mit einem Ekzem reagierte und dasselbe auch erhielt, als ihm Urotropin innerlich verabreicht worden war. Vielfach wurde beobachtet, daß die Arznei-Idiosynkrasie oder wenigstens die Arzneiexantheme schon bei der ersten Verabreichung einer sehr kleinen Dose des Medikamentes auftraten, häufig aber war erst die mehrfache Wiederholung der Arznei nötig, um den Ausbruch der Krankheitserscheinungen herbeizuführen. Der typische Fall aber ist der, in welchem das Mittel vor längerer Zeit, häufig vor Jahren ohne irgendwelche Beschwerden genommen wurde, dann folgte ein arzneifreies Intervall und, sobald das Medikament wieder gereicht wurde, traten die Erscheinungen der Idiosynkrasie zutage.

Die Frage nach dem *Zusammenhange der Arzneiidiosynkrasie mit den anaphylaktischen Erscheinungen* ist naturgemäß naheliegend und wurde vielfach erörtert. Man bemühte sich auch mit mehr oder weniger Glück, das Postulat der passiven Übertragung zu erfüllen (*Bruck, Klausner*). Daneben sprach man auch den direkten Schädigungen des neurovaskulären Apparates und toxischen Nebenwirkungen eine Rolle zu. Überblickt man die endlose Reihe der verschiedenartigst konstituierten Arzneistoffe, welche nahezu immer dieselben Krankheitserscheinungen bei Idiosynkratikern hervorrufen, so wird man zunächst zu der Überzeugung gedrängt, daß die *Überempfindlichkeit wenigstens in den meisten Fällen nicht vom Medikament allein abhängt*; dagegen spricht schon der Umstand, daß in manchen Fällen bei einer und derselben Person eine Idiosynkrasie gegen die verschiedenartigsten Medikamente und durchaus heterogenen Stoffe

<sup>1)</sup> Eine gute Zusammenstellung über Dermatosen nach neueren Arzneimitteln (mit Ausnahme von Arsen und Quecksilber) mit einschlägiger Literaturübersicht hat in jüngster Zeit *W. Lutz* geliefert; siehe ferner Literatur über Arzneimitteldiosynkrasie bei *Gustav Bayer*.

besteht, wie in einem Falle von *Mertens* (zit. nach *Doerr*), in welchem eine Intoleranz gegen Jodoform, graue Salbe, Sublimat, Brom, Veronal, Morphinum, Bor, Zink, Erdbeeren und Krebs bestand. Wir kennen wohl einzelne Stoffe, wie das schon früher erwähnte Histamin, das bei intravenöser Injektion rasch das Bild der Anaphylaxie hervorrufen kann, aber in den Fällen der Arzneiidiosynkrasie handelt es sich ja um Substanzen, welche in der Regel bei normalen Individuen keine Krankheitserscheinungen hervorrufen. Es muß also bereits eine Gewebsüberempfindlichkeit entweder aus anderen Ursachen vorhanden gewesen oder während der Medikation geweckt worden sein. Darauf weisen in vielen Fällen die *hereditären*, anscheinend den Mendelschen Gesetzen folgenden *Gesetzmäßigkeiten* und die *familiengeschichtlichen Beziehungen* hin, die beim Auftreten derartiger Idiosynkrasien eine Rolle spielen und in den letzten Jahren durch *Cooke* und *Van der Veer*, *Laroche*, *Richet* fils und *St. Girons* und *Doerr* eingehender verfolgt worden sind. Ein Beispiel hierfür liefert ein von den französischen Autoren (*Laroche*, *Richet* und *Girons*) mitgeteilter Stammbaum:



Nach *Gigon* (zit. nach *Doerr*) litten von acht Geschwistern einer Familie drei an Heufieber, eines an Asthma und Urtikaria, vier waren normal, in einer anderen alle vier Geschwister an Heuschnupfen. Es scheint auch, daß je stärker die hereditäre Belastung ist, die Idiosynkrasie um so früher auftritt.

Man kann sich aber ohne Schwierigkeit auch vorstellen, daß eine solche Gewebsüberempfindlichkeit sich im Laufe der Zeit auch ausbilden kann. Da es keinem Zweifel unterliegt, daß die Nahrungsmittelidiosynkrasie auf *oralem* Wege erworben werden kann, so kann es durchaus möglich sein, daß auf dem Boden einer unerkannten *Eiweißidiosynkrasie* sich eine *Arzneimittelidiosynkrasie* entwickelt. Wir haben bereits früher gesehen, daß eine *Sensibilisierung* von Nerven und Muskelapparaten durch Kombination von Giftwirkungen sehr wohl erreicht werden könne, und so würde für die Erklärung mancher Formen der Arzneiidiosynkrasie die Annahme genügen, daß eine durch Eiweißallergie vorbereitete, vielleicht nicht einmal zur vollen Entwicklung gelangte, zelluläre Überempfindlichkeit einfach durch das zugeführte Medikament geweckt wurde; wir hätten es hier also nur mit der Sensibilisierung der bei der Anaphylaxie in Tätigkeit tretenden *Erfolgsorgane* zu tun, ohne daß aber die Arzneiidiosynkrasie mit dem die Eiweißanaphylaxie auslösenden komplexen chemischen Mechanismus, wie er zur Entstehung des anaphylaktischen Reaktionskörpers nötig ist, irgendetwas zu tun hätte. Dadurch würde sich die Identität der Arzneiidiosynkrasie mit dem anaphylaktischen Symptomenbilde erklären; der Beweis für die Richtigkeit dieser Deutung ließe sich vielleicht durch die äußerst empfindliche, schon für diagnostische Zwecke wichtige Kutanreaktion mit Eiweiß oder Pepton bei manchen — gewiß nicht bei allen — Arzneiexanthemen erbringen; denn wohl nicht jede Arznei-Idiosynkrasie wird auf dem Boden einer Eiweißallergie entstehen; über die intimeren Beziehungen beider müssen uns erst Experiment und klinische Erfahrung weiteren Aufschluß bringen. Aber schon die Tatsache, daß eine erfolgreiche *Therapie der Arzneiidiosynkrasie nach den Grundsätzen der Antianaphylaxie möglich* ist, spricht mit Wahrscheinlichkeit für den inneren Zusammenhang beider Erscheinungen. Hierbei rückt das Postulat der scharf umschriebenen Spezifität, welches die Immunitätslehre ursprünglich als Grundforderung aller Immunerscheinungen aufstellte, hier in die zweite Reihe; bei den chemisch wohl definierten Körpern, wie es die modernen Arzneimittel sind, bestimmt nicht die chemische Konstitution die Wirkung, sondern hierfür sind auch die physikalischen Eigenschaften des Gesamtmoleküls, insbesondere die Löslichkeit, welche wieder die Verteilung im Tierkörper vielfach bestimmt, in hervorragendem Maße mitverantwortlich. So erklärt es sich, daß selbst chemisch nahestehende Arzneien, wie Azetylsalizylsäure und Salizylsäure, wie sie auch pharmakologisch verschieden wirksam sind, sich auch in der Empfänglichkeit des Idiosynkratikers grundsätzlich voneinander unterscheiden, und daß chemisch weit

auseinander liegende Körper, wie Salvarsan und Jod (*Swift*), wenn sie die Verteilung im Tierkörper und den Angriffspunkt der Wirkung ähnlich oder gemeinsam haben, für den Empfänglichen gleichwertig wirken. In diesem Zusammenhange mag auch auf die neuen Beobachtungen von *Danyoz*, *Kolle* und Mitarbeitern und *Swift* hingewiesen werden, die zeigen, daß Salvarsanintoleranz durch vorhergehende Injektionen von Colloiden, selbst durch Collargol, hintangehalten werden kann.

Für die Erklärung der Idiosynkrasie gegen Arzneimittel haben jüngst auch *Freund* und *Gottlieb* eine ähnliche Vorstellung entwickelt; nach der Vorstellung dieser Forscher ist es möglich, daß durch eine „konstitutionelle“ oder erworbene Steigerung des Zellbaues in einzelnen Geweben eine quantitative Änderung der Empfänglichkeit einzelner giftempfindlicher Angriffspunkte stattfindet. Die „eigenartige Säftemischung“, nämlich die Idiosynkrasie, würde eben darin bestehen, daß die vorhandenen Zerfallsprodukte der Zellen die Gefäße, Magen-Darmkanal und andere Angriffspunkte für die Wirkung der Arzneimittel sensibilisieren würden, zumal wir ja von einigen Arzneien, wie von Jod und Arsen schon wissen, daß sie leicht zu einer Gewebsenschmelzung besonders krankhaft veränderter Zellelemente führen.

Da wir gesehen haben, daß selbst bei der Nahrungsidiosynkrasie die volle Übereinstimmung mit der echten Anaphylaxie in bezug auf die passive Übertragung nicht immer erbracht werden kann, darf es nicht verwundern, wenn die Arzneiidiosynkrasie dieser Forderung noch viel seltener gerecht wird; nach der eben geäußerten Vorstellung, daß die zugeführten Arzneien durch Kombinationswirkung mit Eiweißkörpern oder anderen allergisch wirkenden Produkten die Gewebsüberempfindlichkeit herbeiführen können, wäre es ja in diesen Fällen gar nicht zu erwarten, daß anaphylaktische Reaktionskörper im Blute kreisen und eine passive Übertragbarkeit der Überempfindlichkeit gegeben ist. Zudem wissen wir aber in manchen Fällen mit voller Sicherheit, daß die Arzneiidiosynkrasie nicht humoraler, sondern zellulärer Natur ist; für die Jodoformidiosynkrasie hat dies *Bloch* in schlagender Weise dadurch dargetan, daß er, wie schon oben erwähnt, Hautlappen von Idiosynkratikern auf normale Menschen transplantierte; wurden dieselben mit Jodoform bestreut, so gingen sie rasch zugrunde; sie zeigten sich aber auffälligerweise weniger gegen die Jodkomponente als vielmehr gegen den Methanrest empfindlich, indem verschiedene, auch nicht mit Jod, sondern mit Chlor und Brom substituierte Verbindungen, wie Methylchlorid oder Bromid, aber auch andere Methylderivate sich ebenso wirksam erwiesen, wie Jodoform; man sollte daher nach *Bloch* eher von einer Methylüberempfindlichkeit als von einer Jodoformidiosynkrasie sprechen. Aber schon bei jenen Formen, in denen wir bisher keinen Anhaltspunkt hatten, eine Änderung der Gewebsflüssigkeit oder der Blutzusammensetzung anzunehmen, hat sich im Gefolge der Untersuchungen *Widals* über die sogenannte „Kolloidoklasie“ d. h. über „Gleichgewichtsstörungen der Plasmakolloide“ ergeben, daß während des Zustands der Idiosynkrasie insofern eine „Crise hemoelastique“, also eine Störung des physikalisch-chemischen Plasmahaushaltes einsetzt, als sich eine Leukozytensturz, eine Leukopenie nachweisen läßt, die mit dem Schwinden der Krankheitssymptome wieder dem normalen Zustande Platz macht; diese Erscheinung bildet ohne Zweifel ein Analogon zu den beim anaphylaktischen Schock auftretenden Blutveränderungen.

Neuere Beobachtungen suchen weiters zu beweisen, daß gewisse Formen von Arzneiidiosynkrasie sogar alle Charakteristika des anaphylaktischen Schocks darbieten, wie wir dies für die Nahrungseiweißidiosynkrasie kennen. Hieher gehören vor allem jene Fälle von Idiosynkrasien, welche mit der Auslösung schwerer Asthmaanfalle einhergehen, wie das „Apothekerasthma“, das auf Inhalation von Staub der Radix *Ipecacuanha* zurückgeführt wird, und das in jüngster Zeit von *Curschmann* in Rostock entdeckte *Ursolasthma der Fellfärber*. Das Ursol ist ein



durch Oxydation von p-Phenyldiamin

entstehender schwarzer Farbstoff,



der durch Polymerisierung von drei Molekülen Chinondiimin

entstanden

ist und zum Färben von Pelzwerk verwendet wird. Es hat sich herausgestellt, daß Kürschner und Fellfärber, nachdem sie längere Zeit von  $\frac{1}{4}$ —10 Jahren ungestört mit Ursol gearbeitet hatten, akut nach Arbeiten mit Ursolfällen erkrankten, indem die geringsten Mengen des Farbstoffes 8—12 Stunden später den Anfall auslösten. Neben schweren Anfällen von Bronchialasthma traten Schwindel, Kopfschmerzen, oft fleckige Röte, Nesselausschlag, Ödeme, manchmal auch Exophthalmus auf. Die Anfälle wiederholen sich, wenn nach monatelangem, selbst jahrelangem Aussetzen die Arbeit wieder aufgenommen wird, sie schwinden, wenn Ursolstaub gemieden wird. Sowohl die passive Übertragung mit dem Serum der Ursolasthmatiker auf Meerschweinchen, als auch die aktive Sensibilisierung mit Chinondiimin scheint *Curschmann* und seinen Mitarbeitern *Gerdorn* und *Mehl* gelungen zu sein. Auch dieser Fall würde zeigen, daß die Idiosynkrasie gegen Arzneimittel und andere chemisch wohl definierte Gifte in das Gebiet der anaphylaktischen Erscheinungen gehört, und daß es offenbar von Fällen, die alle Charaktere der anaphylaktischen Schockreaktion zeigen und auch den im Blute nachweisbaren anaphylaktischen Reaktionskörper besitzen, *fließende Übergänge bis zu jenen gibt*, wo nur der *anaphylaktische Erfolgsapparat* in Form einer reinen *Gewebsüberempfindlichkeit* in Erscheinung tritt. *Mit vollem Recht lehnt daher auch Doerr eine Trennung zwischen Eiweiß- und Arzneiidiosynkrasie heute als eine gewaltsame ab.*

Die Auffassung der anaphylaktischen Natur der Arzneiidiosynkrasien wird durch die *erfolgreiche antianaphylaktische Therapie* gestützt, die neuerdings insbesondere von französischer Seite (*Widal* und *Pasteur-Vallery-Radot*, *M. Labbé* und *J. Hagenau*) in Fällen von *Antipyrinidiosynkrasie* geübt wurde. Man verfuhr dabei in zweierlei Weise: entweder in der Weise, daß die Methode der *Desensibilisierung* nach *Widal* und *Pasteur* angewandt wurde, indem längere Zeit hindurch unterschwellige Dosen — also zirka 0,05 g Antipyrin — dargereicht wurden oder nach der Methode der *Antianaphylaxie*, die nach *Pagniez* und *Pasteur* bei der Antipyrin- und Chininidiosynkrasie mit gutem Erfolge verwendet wurde und darin besteht, daß eine Stunde vor der größeren Antipyrin- oder Chinindosis 0,005—0,02 g desselben Medikamentes per os gegeben werden; nachher verträgt der Patient ohne Störung 0,2—0,5 g der Arznei und kann, wenn die Prozedur durch längere Zeit fortgesetzt wird, ohne Schaden bis zu 1 g Antipyrin nehmen, während früher schon 0,05 g die unangenehmsten Erscheinungen der Urtikaria mit intensivem Pruritus, Schwellung der Konjunktiven, Tränenfluß, Ödem des Gesichtes und äußerste Schwäche und Hinfälligkeit erzeugt hatten. Neben dieser, gegen die Ausbildung der Idiosynkrasie gerichteten Therapie wäre hervorzuheben, daß *Curschmann* in den Fällen des Ursolasthmas mit großem Erfolge *Kalziumchlorid* verwandte, das sich bereits anderen Autoren (*Kaiser*, *Januschke*, *Curschmann*, *Lederer*, *Rietschel*) beim „gequinen“ Asthma, Heuasthma und der Bronchotetanie bewährt hatte, und das schon *Netter* als Prophylaktikum gegen den anaphylaktischen Schock und die Serumkrankheit vorschlug.

Es bliebe übrig, in dieser kurzen Übersicht über das Wesen der Überempfindlichkeit und Umstimmung noch jener rätselhaften Idiosynkrasieformen zu gedenken, die manche Menschen gegen den *Duft* der verschiedenartigsten Pflanzen, sowie *kosmetischer Stoffe* aufweisen, und von denen es *unsicher* ist, ob hierbei der *Blütenstaub*, analog dem Pollenstaub beim Heufieber, die *auslösende Ursache* ist. Es gibt Individuen, die gegen den Geruch von Rosen, Hyazinthen, Veilchen, Lilien, Aurikeln überempfindlich sind, und es wird erzählt, daß *Goethe* auf den Geruch fauler Äpfel mit einer Ohnmacht reagierte, während *Schiller* durch diesen Geruch sich arbeitsfähig erhielt. Ob für die Idiosynkrasie der Geruchsempfindung, wie der Empfindung überhaupt, eine Erklärung gegeben werden kann, mag dahingestellt bleiben; wir begnügten uns früher in solchen Fällen damit, das „*Mysterium der Individualität*“ vorzuschreiben. Die in dem engen Rahmen dieser Besprechung angeführten Tatsachen aber zeigen zur Genüge, daß wir in zahlreichen Fällen die „*Eigenart der Säftemischung*“ auf einfachere, insbesondere auf physikalisch-chemische Kolloidprobleme zurückführen können, die der experimentellen Forschung nicht mehr unzugänglich sind und auch der Therapie ein dankbares Arbeitsgebiet eröffnen.

#### Literatur.

*Arthus*, Arch. intern. de phys. 1909, 1910, 1912 und zahlreiche andere Publikationen 1903—1912. — *Asher* und *Flack*, Zeitschr. f. Biol. 1911, Bd. 55. — *Bayer G.*, Zeitschr. f. d. gesamte experiment. Medizin 1921, Bd. 12. — *Bayliß*, Journ. of physiol. 1908, Bd. 37. — *Besredka*, Anaphylaxie, Masson 1917. —

— *Bloch* und *Massini*, Zeitschr. f. Hyg. 1909, Bd. 63; ferner *Bloch*, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1911, Bd. 9. — *Boughton* (zit. nach *Doerr*), Journ. of Immunology 1919, Bd. 4. — *Bürgi* und seine Schüler in zahlreichen Publikationen 1910—1913, Literatur bei *M. Klammer*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1913 Bd. 1. — *Chiasi* u. *Januschke*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, Bd. 65. — *Cloetta*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 54. — *Cooke* und *Van der Veer* (zit. nach *Doerr*), Journ. of Immunology 1916, Bd. 1. — *Curschmann*, Münchn. med. Woch. 1921, Nr. 7. — *Dale*, Journ. of physiol. 1906 Bd. 34 und *Dale* und *Kellaway*: Journ. of phys. 1921, Vol. 54; Proc. of Phys. Soc. CXLIII. — *Dale*, Journ. of pharm. and exp. ther. 1913, Vol. IV. — *Dale* und *Laidlaw*, Journ. of physiol. 1918/19, Bd. 52. — *Dale* und *Richards*, Journ. of physiol. 1918/19, Bd. 52. — *Danysz*, Compt. rend. le l'Acad. des Sc. 1917, Bd. 164. — *Dixon* und *Lee*, Quart. Journ. of exp. Physiol. 1912, Vol. V. — *Doerr R.*, Kolle-Wassermann 2. Aufl., Weichardts Jahresber. 1914 und 1921, Schweiz. med. Woch. 1921, Nr. 41. — *Ellinger*, Münchn. med. Woch. 1905, Nr. 8. — *Faustl*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 44. — *Derselbe*, Münchn. med. Woch. 1912, Nr. 46. — *Fischer Hans*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1916, Bd. 97. — *Fleischmann*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, Bd. 62. — *Freund* und *Gottlieb*, Münchn. med. Woch. 1921, Nr. 13. — *Friedberger* und *Mita*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1911, Bd. 10 und Deutsch. med. Woch. 1912. — *Fröhlich* und *Chiari*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, Bd. 64. — *Fröhlich* und *Loewi*, Arch. t. exp. Path. u. Pharm. 1910, Bd. 62. — *Gates* und *Meltzer*, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. — *Gerdorn*, Zentralbl. f. Gew.-Hyg. und Unfallsverh. 1920, Bd. 8; *Mehl*, Zentralbl. f. Gew.-Hyg. 1921. — *Hashimoto* und *Pick*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914, Bd. 76 und Zeitschr. f. Imm.-Forsch. 1914, Bd. 21. — *Hausmann*, Biochem. Zeitschr. 1910, Bd. 10 und 1914, Bd. 67; s. *Meyer-Betz* Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 112. — *Jacobi* und *Golowinski*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 59. — *Kolle*, *Schloßberger* u. *Leupold*, Mediz. Klinik 1920, Nr. 15. — *Kolm* und *Pick*, Wien. klin. Woch. 1920, Nr. 50; daselbst auch Literatur. — *Koppe*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, Bd. 3. — *Labbé M.* und *Haguenauf J.*, Presse med. 1921, Nr. 77. — *Laroche*, *Richet* und *Girons* (zit. nach *Doerr*), L'anaphylaxie alimentaire. Bailliére 1919 und Bull. med. 1920. — *Luithlen F.*, Wien. klin. Woch. 1911, Nr. 20; Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912, Bd. 68 u. 69; siehe auch: Vorlesungen über Pharmakologie der Haut. Berlin, Springer 1921. — *Lutz Wilh.*, Therap. Halbmonatsh. 1921, Nr. 16 und 17, Dermatosen nach neueren Arzneimitteln. Daselbst ausführliche Literatur. — *Mautner* und *Pick*, Münchn. med. Woch. 1915, Nr. 34 und Biochem. Zeitschr. 1922 (Hofmeister-Festschrift). — *Münch*, Praktische Anweisungen, wie Belladonna bei den Tieren anzuwenden ist, Stendal 1787, zit. nach *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte, Stuttgart 1919. — *Netter* und Mitarbeiter, Compt. rend. soc. biol. 1906—1912. — *Pagniez* und *Pasteur*, Bull. soc. med. des hop. 6. juin 1919. — *Pasteur*, *Haguenauf* und *Watelet*, Presse med. 1921. — *v. Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit, Wien 1905; ferner *v. Pirquet*, Allergie, Berlin 1910. — *Prausnitz* und *Küstner*, Zentralbl. f. Bakt. 1921, Bd. 86. — *Pringsheim*, Biochem. Zeitschr. 1908, Bd. 12. — *Reichel*, Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 22. — *Reid Hunt*, Journ. of the Amer. med. assoc. 1907 und Hyg. Labor. Bull. Nr. 69, Washington 1910. — *Richet*, Pflügers Arch. 1905, Bd. 108 sowie zahlreiche Arbeiten von 1902—1912; ferner L'anaphylaxie, Alcan 1911. — *Sahli*, Therap. Monatshefte 1909, S. 1 und Münchn. med. Woch. 1910, S. 1326. — *Scheurlen* und *Spiro*, Münchn. med. Woch. 1897, Nr. 4 u. 29. — *Schultz W. H.*, Hyg. Lab. Bull. Washington 1912, Nr. 80 und Journ. of pharm. and exp. ther. 1910, Vol. 1. — *Sicard*, *Paraf* und *Forestier*, zit. nach *Widal* und *Pasteur-Vallery-Radot* l. c. — *Smith Theobald*, Journ. of amer. med. assoc. Vol. 27, 1906; Journ. of med. res. 1904, Nr. 22. — *Spiro* und *Bruns*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1898, Bd. 41. — *Straub*, Münchn. med. Woch. 1912, Nr. 28. — *Swift*, The New York Medic. Journ. 1912, Vol. 46, Nr. 2. — *Trendelenburg*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1921. — *Derselbe*, Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 1921, 13. Jahrg. H. 7 u. 8. — *Trendelenburg* und *Börner*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1915, Bd. 79. — *Turnbull J. A.*, Boston med. a. surg. Journ. Bd. 182, 1920, zit. nach *Curschmann*, l. c. — *Widal* und *Pasteur-Vallery-Radot*, Presse med. 1921, Nr. 77.

# Gibt es ein Fettminimum für die Ernährung?

Von Prof. H. Strauß (Berlin).

Während wir gut darüber informiert sind, was im menschlichen Organismus bei einer *übermäßigen* Zufuhr von Fettstoffen geschieht, sind unsere Erfahrungen über die Folgen *unzureichender* Fettzufuhr erst sehr jungen Datums, und zwar — außer experimentellen Feststellungen — vor allem *Kriegserfahrungen* entstammend. Deshalb besitzt es einen gewissen Reiz, einmal die Frage zu betrachten, ob es außer einem „*Eiweißminimum*“ auch ein „*Fettminimum*“ für die menschliche Ernährung gibt.

Wenn wir die für die menschliche Nahrung in Betracht kommenden Fette einschließlich der Lipoide betrachten, so dürfen wir das banale Neutralfett und bestimmt charakterisierte Lipoide, d. h. Phosphatide und das Cholestearin unterscheiden, die in ihrer chemischen Zusammensetzung von dem Neutralfett erheblich abweichen. Einen gleichen Unterschied dürfen wir auch hinsichtlich der im menschlichen Körper vorkommenden Lipoide machen, und wir begehen dabei keinen allzu großen Fehler, wenn wir ganz allgemein sagen, daß die Neutralfette im großen und ganzen dem „*Depotfett*“ entsprechen und daß die in besonderer Weise konstituierten Lipoide Bestandteile des Organismus darstellen, welchen eine bestimmte *Funktion* obliegt. Die betr. Organe sind vor allem durch das *Nervensystem* und das *Nebennierenmark* bzw. das *Adrenalsystem* repräsentiert, doch spielen funktionswichtige Lipoidsubstanzen auch bei anderen Geweben, so insbesondere bei den *Erythrozyten* und anderen *Organzellen* eine biologisch bedeutsame Rolle. Hat uns doch die Physiologie gelehrt, daß die Lipoide ganz allgemein für den Stoffaustausch in den Geweben außerordentlich wichtig sind, indem sie für viele Stoffe erst ein Eindringen in die Zelle und einen Halt an ihr ermöglichen, außerdem aber auch nach vielen anderen Richtungen hin erst den Boden für einen regelrechten Verlauf biologischer Vorgänge schaffen. Die Zahl der Lebensvorgänge, in denen Phosphatide eine Rolle spielen, ist sehr groß. Deshalb interessiert das Verhalten der biologisch wichtigen Lipoide weit mehr als das Verhalten des „*Depotfettes*“.

Nach dieser Richtung hin verdienen zunächst einige Erfahrungen Beachtung, die in Fällen von *Ödemkrankheit* gemacht worden sind. Es wird nicht wundernehmen, daß bei einer Erkrankung, die durch eine sehr ausgesprochene Hydrämie bzw. Hyperalbuminose charakterisiert ist, auch eine beträchtliche Verdünnung der Lipoide im Blut festgestellt werden konnte. So berichten *Knaak* und *Neumann* auf Grund von Untersuchungen von *Feigl* über eine Herabsetzung der Werte für den Lipoidphosphor und über eine Herabsetzung für den Säurephosphor. Das Gesamtfett sowie die Fettsäuren im Plasma waren bei 10 Patienten erheblich herabgesetzt. Die Werte lagen im Durchschnitt um 0,20 für Fettsäure (min. 0,12, max. 0,27) gegen 0,35—0,40 in der Norm und für Neutralfett trifft man 0,0 max. 0,05 min. (0,1—0,12 im Durchschnitt der Norm). Auch der Lezithingehalt der Erythrozyten war herabgesetzt, während der Cholestearingehalt normal war. *F. Rosenthal* fand eine beträchtliche Verarmung der roten Blutkörperchen an Cholestearin. Er fand in etwa 50 seiner im Jahre 1919 untersuchten Fälle Gesamtcholestearinwerte, die nicht über 0,327 g pro 100 ccm hinausgingen, während entsprechende Untersuchungen im Jahre 1913 zwischen 0,4 und 0,66 g ergeben hatten. Im Serum war die Verminderung noch viel stärker, insofern eine Verminderung bis um das Fünffache beobachtet werden konnte. Dies sind Veränderungen, von welchen man annehmen darf, daß sie für die biologischen Vorgänge nicht gleichgültig sind. In der Tat hat es auch nicht an Vermutungen gefehlt, welche ganz *bestimmte* biologische Veränderungen mit der Verminderung des Lipoidgehaltes des Körpers in Zusammenhang gebracht haben. Es sei hier u. a. auf die Bemerkung von *Matthias* hingewiesen, welcher die hochgradige Verringerung der autochthonen Pigmente der Nebennieren bei der Ödemkrankheit mit Störungen des Lipoidstoffwechsels im chronischen Hungerzustand in Zusammenhang bringt.

Auch der Umstand, daß die *Hungerödeme* durch *Zulagen von Fett* zum *Schwinden* gebracht werden konnten, (*Maase* und *Zondeck*, *Knaack* und *Neumann*, eigene Beobachtungen), läßt eine Beziehung zwischen Lipoidgehalt und Entstehung der Ödeme denken. Vor allem aber scheint mir, daß man die während der chronischen Unterernährung und auch sonst bei zahlreichen Kachexien zu beobachtende allgemeine Nervenerschlaffung und Hinfalligkeit, die u. a. gerade bei Fällen von Kriegsödemen in erschreckender Weise zutage trat, mit einem

Mangel an Lipoiden in Zusammenhang bringen darf, und zwar wohl in der Form, daß die für eine regelrechte Zusammensetzung und normale Funktion der *Nervenzentren* und des *chromaffinen Systems* notwendigen Lipoiden nicht in ausreichendem Grade zur Verfügung gestanden haben. Bedenkt man, daß gerade das Adrenalsystem besonders hochwertige Fettsubstanzen nötig hat, so ist vielleicht die Theorie nicht zu gewagt, daß überhaupt *zahlreiche Fälle von Adynamie und allgemeiner Hinfälligkeit* — so u. a. auch in den Schlußstadien des Diabetes und der Azidose — *mehr oder weniger enge Beziehungen zu einem Lipoidmangel des Adrenalsystems besitzen*. Vielleicht darf man noch weiter gehen und die schweren Formen von Hinfälligkeit auch bei vielen anderen Krankheiten in ähnlicher Weise erklären.

Diese Beobachtungen regen ganz allgemein die Frage an, ob der Organismus in der Lage ist, seine *sämtlichen* biologischen wichtigen Lipoiden *selbst aufzubauen*, oder ob diese, oder wenigstens ein Teil derselben, *an die Zufuhr von außen her gebunden sind*. Mit anderen Worten, es wird die Frage aufgeworfen, *ob es für Lipoiden bzw. für bestimmte Lipoiden ein ähnliches Bedarfsminimum gibt, wie für die Eiweißsubstanz*.

*Nöggerath* äußert zwar die Auffassung, daß bei Kindern das Fett nicht vollkommen durch Kohlehydrate ersetzt werden kann, jedoch ergibt das zur Erörterung der vorliegenden Frage vorhandene Material widersprechende Resultate. So fand z. B. *Röhmnn*, daß Mäuse mit phosphatfreier Ernährung dauernd am Leben erhalten werden konnten. *Stepp* fand dagegen, daß Mäuse bei einer Darreichung eines Futters, welchem durch langdauernde Alkohol-Ätherextraktion die Lipoiden entzogen worden waren, zugrunde gingen, während eine Zugabe von Alkoholätherextrakt aus Eigelb und Kalbshirn — nicht aber von Butter — die Erhaltung des Lebens ermöglichte. *Stepp* weist ferner auf Versuche hin, in welchen auch Tauben bei einer Ernährung mit Hundekuchen, der mit Alkohol vollkommen erschöpft war, ebenso zugrunde gingen, wie Mäuse. Ferner konnte er zeigen, daß bei cholestearinfreier Nahrung der Cholestearingehalt der Blasengalle noch nicht einmal den vierten Teil des Durchschnittswerts betrug, und daß der Cholestearingehalt des Blutes von cholestearinfreien Tieren gleichfalls an der unteren Grenze der Norm liegt. Auch *Maignon* hat sich für eine spezifische Wirkung der Fette ausgesprochen. Wenn auch von verschiedenen Seiten Einwände gegen die Auffassung vorgetragen worden sind, daß ein bestimmtes Quantum von Lipoiden unentbehrlich ist, und behauptet wurde, daß der Organismus in der Lage sei, hochkomplizierte Lipoiden selbst aufzubauen, so haben doch nicht bloß Tierexperimente, sondern auch die während des Krieges an Menschen gemachten Erfahrungen gezeigt, daß ein bestimmtes Quantum Fett, insbesondere von komplizierten Lipoiden kaum entbehrt werden kann. Haben wir doch während des Krieges eine erschreckende Zunahme an Tuberkuloseerkrankungen beobachtet, die allerdings jetzt, wo wieder größere, wenn auch keineswegs genügende, Mengen Fett zur Verfügung stehen, zurückzugehen beginnt, und haben wir doch ferner auch, abgesehen von der bereits erwähnten Ödemkrankheit, Störungen des Wachstums bei Kindern beobachtet, die den Gedanken von Zusammenhängen mit dem Fettstoffwechsel nahelegen. Jedenfalls ergeben sich aus den gemachten Beobachtungen eine ganze Reihe von Fragen, die weiterer Erforschung bedürfen, die aber heute schon gestatten, mit Wahrscheinlichkeit auszusprechen, daß, ebenso wie für die Ernährung mit Eiweiß ein Minimum existiert, auch ein bestimmtes Fett- bzw. Lipoidminimum nicht entbehrt werden kann. Freilich liegen hier die Dinge insofern besonders kompliziert, als es anscheinend weniger auf das quantitative Moment wie auf qualitative Faktoren, d. h. anscheinend auf ganz bestimmte Lipoiden, ankommt. Dies ist übrigens auch nicht absolut anders als beim Eiweißstoffwechsel, da wir wissen, daß der Organismus gleichfalls nicht über die Fähigkeit verfügt, alle Bausteine für kompliziert zusammengesetzte Eiweißkörper selbst herzustellen.

#### Literatur.

- Gregersen*, Z. f. phys. Chemie Bd. 71. — *Henriques und Hansen*, Skand. Arch. t. Phys. Bd. 14. — *Knaack und Neumann*, D. m. W. 1917, Nr. 29. — *Lichtwitz*, Klin. Chemie, 1918, Springer, S. 171. — *Maase und Zondeck*, D. m. W. 1917, Nr. 16. — *Maignon*, Ref. in Ztrbl. für die ges. inn. Med. Bd. 13, S. 596. — *Matthias*, Sitzb. der Schles. Ges. zu Breslau f. vaterl. Kultur, März 1919. — *Nöggerath*, Z. f. diät. u. phys. Ther. 1918, S. 37. — *Röhmnn* Über Künstliche Ernährung und Vitamine, Berlin 1916. — *Rosenthal, F.*, D. m. W. 1919, Nr. 21. — *Stepp*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 57, 59 u. Med. Klinik 1920, Nr. 3. — *Strauß, H.*, Kapitel Stoffwechselkrankh. in v. Schjerning Handb. der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. J. A. Barth, Leipzig. 1921.



# Neuere Anschauungen über die Wirkungsweise physikalischer Prozeduren.

Von Dr. A. Laqueur, leitendem Arzt des physikalisch-therapeutischen Institutes am Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin.

Zur Erklärung der *allgemeinen Bäderwirkung* sind in den letzten Jahren in beachtenswerter Weise die Forschungsergebnisse mit herangezogen worden, die sich einerseits mit den Schlagwörtern *Proteinkörperwirkung* bzw. *Protoplasmaaktivierung*, andererseits mit dem von Bloch und E. Hoffmann eingeführten Begriffe der *Esophylaxie* (*Anregung der immunisatorischen Kräfte der Haut*) charakterisieren lassen. Es zeigt sich auch hier die Tendenz, in der Therapie mehr auf *allgemeine, unspezifische* Wirkungen, als auf die spezielle Beeinflussung einzelner Organe Wert zu legen. Gerade für die physikalische Therapie besitzt ja der Begriff der Allgemeinwirkung eine erhöhte Bedeutung, weil wir von jeher wissen, daß sich hier eine Heilwirkung oft auf den verschiedensten Wegen erreichen läßt, ein Gedanke, der insbesondere von A. Goldscheider in neuerer Zeit näher präzisiert und begründet wurde. Wir werden auf diese Ausführungen noch später zurückzukommen haben.

Auf die Ähnlichkeit der Bäderwirkung mit den Wirkungen der Protein-körpertherapie, insbesondere mit der sog. unspezifischen, zum Zwecke der Protoplasmaaktivierung ausgeführten Injektionsbehandlung mit eiweißhaltigen und auch eiweißfreien Stoffen hat zuerst P. Schober in Wildbad ausführlicher hingewiesen.<sup>1)</sup> Es ist insbesondere die bei einer *Thermalbäderkur* in Wildbad auftretende sog. *Bäderreaktion*, welche diese Ähnlichkeit in sinnfälliger Weise vor Augen führt. Hier wie dort tritt nach den ersten Applikationen (in Wildbad ist dies gewöhnlich zwischen dem zweiten und vierten Bade der Fall) häufig eine *Störung des Allgemeinbefindens* auf, das der *negativen Phase* in der Proteinkörper- und Immunotherapie vergleichbar ist. Damit verbunden sind dann, besonders bei Rheumatikern, aber auch bei Patienten, die alte Fisteln oder latente Entzündungsprozesse (Appendizitis u. dgl.) aufweisen, *örtliche Herdreaktionen*, die sich in erhöhter Schmerzhaftigkeit, Anschwellung, Hitzegefühl usw. kund tun. Auch das Blutbild zeigt in dieser ersten Phase gewisse Veränderungen, namentlich im Sinne einer Leukopenie, worauf schon früher Grunow aufmerksam gemacht hatte.<sup>2)</sup> Nach wenigen Tagen ist dann diese Reaktion abgeklungen und geht in eine allmählich einsetzende Besserung des Allgemeinzustandes und der örtlichen Krankheitserscheinungen über. Damit verbunden ist ein Ansteigen der Leukozytenzahl (*Grunow*).

Zur Erklärung dieser Reaktionserscheinungen zieht nun Schober die Vorgänge der *Protoplasmaaktivierung* im Sinne von Weichardt und R. Schmidt heran. Über die näheren Ursachen dieser Erscheinungen, ob dabei nun durch Resorption krankhafter Exsudate vermehrte und fremdartige Eiweißkörper in die Zirkulation gebracht werden, oder ob die gesteigerte Tätigkeit aller Zellen eine direkte Folge der allgemeinen thermischen Wirkung der Bäder ist, äußerte sich Schober in dieser Arbeit noch nicht eingehender. Hingegen wies er darauf hin, daß neben der Protoplasmaaktivierung für die Erklärung der Bäderwirkung auch die Erscheinung der *Esophylaxie* von großer Bedeutung sei.

In demselben Sinne wie Schober sprach sich auch Géronne in Wiesbaden<sup>3)</sup> über die speziell bei *Gelenkerkrankungen* unter dem Einflusse einer Thermalbadekur auftretenden Reaktions- und Heilerscheinungen aus. Auch er bezieht den Effekt einer solchen Thermalbadekur zum Teil auf die Protoplasmaaktivierung, mit der eine Steigerung der esophylaktischen Tätigkeit der Haut verbunden ist. Von Wichtigkeit ist aber, daß diese Erscheinungen der Protoplasmaaktivierung und der Reizung der Zellen zu erhöhter Tätigkeit unter der *Bäderwirkung* sich in viel *milderer Form* vollzieht, als unter dem Einflusse der *Injektionen* mit Kaseosan, Sanarthritis, Milch oder ähnlichen Substanzen.

Auch zeitlich ist ein Unterschied in dem Reaktionseintritt vorhanden. Er erfolgt bei der chemischen Reizkörpertherapie oft schon nach einigen Stunden, während die *Bäderreaktion* meist erst nach einer Frist von 1—2 Wochen bei fortgesetzt genommenen Bädern eintritt. Die physikalische Therapie ist eben nach *W. Krebs* und *H. Weskott*<sup>4)</sup> zwar ebenfalls eine Art Reiztherapie, aber sie bedingt das Auftreten der Reaktion gewöhnlich erst nach einer gewissen Summation von Reizen. Nur in Ausnahmefällen (starke Insolation, intensive Aachener Thermaluschen, Milzdsuschen usw.) wirkt auch der physikalische Reiz unmittelbar provokatorisch.

Die *graduellen Unterschiede in der Heilreaktion* können nun, worauf *Grunow* in einer neueren Arbeit hinweist<sup>5)</sup>, insbesondere bei der Bäderwirkung so gering sein, daß *sichtbare Reaktionserscheinungen* überhaupt fehlen. Es hat sich ja auch in der Injektionstherapie neuerdings eine Tendenz zur genauen Differenzierung des Grades der Reaktionserscheinungen geltend gemacht; namentlich hat sich *A. Zimmer* durch Verwendung von eiweißfreien Substanzen, wie *Yatren*, in diesem Sinne bemüht (Schwellenreiztherapie). Dieser Autor, ein Schüler von *August Bier*, hat übrigens genau wie *Schober*, *Géronne* und *Grunow* die Ähnlichkeit der Bäderwirkung mit der Wirkung der unspezifischen Proteinkörpertherapie betont.<sup>6)</sup>

So wichtig nun alle diese Arbeiten und Beobachtungen für die Erklärung der Wirkungsweise der Thermalbadekuren und sonstiger physikalischer Prozeduren sind, so muß man doch *Géronne* beistimmen, daß eine *einseitige*, lediglich hierauf begründete Ausdeutung der Heilwirkung einer Thermalbadekur nicht statthaft ist. Die *direkten thermischen* Wirkungen der Mineralbäder im Sinne einer Hyperämie, Schmerzstillung, Entspannung usw. werden nach wie vor zu Recht bestehen bleiben. Aber sie werden doch in beachtenswerter Weise durch die neuerdings näher studierten Allgemeinwirkungen auf die Zelltätigkeit ergänzt.

Unter diesem Vorbehalt sei es gestattet, noch auf einige Einzelheiten in der Begründung der obigen Anschauungen einzugehen.

Hier sei zunächst eine Mitteilung von *Eduard Weisz* in *Pistyan* erwähnt<sup>7)</sup>, der den Erfolg der Bäderkur beim Rheumatismus als Wirkung einer *Vakzine-therapie* auffaßt. Es werden nach *Weisz*' Ansicht im Anfange der Kur bei Gelenkrheumatismus infolge der Wärmewirkung des Bades Exsudate, Zellreste und sonstige Zerfallsprodukte resorbiert, gelangen in die Blutbahn und wirken hier als *Vakzine*, ähnlich wie artfremdes Eiweiß, das durch Injektion dem Körper einverleibt worden ist. Die lokale und allgemeine Reaktion, die hier wie dort auftritt, ist als Abwehrvorgang aufzufassen. Als solchen erklärt auch *Weisz* die Temperatursteigerungen beim *akuten* Gelenkrheumatismus, wodurch sich der Körper gegen eine Überflutung mit *Vakzine* zu schützen sucht. Da nun nicht nur beim akuten, sondern zuweilen auch beim subakuten und subchronischen Gelenkrheumatismus *subfebrile Temperatursteigerungen* darauf hindeuten, daß an sich schon eine solche Überproduktion von *Vakzinstoffen* vorhanden ist, so ist in solchen Fällen die *Thermalbäderkur kontraindiziert*; denn sie ruft erfahrungsgemäß hier eine Verschlimmerung der Beschwerden hervor. Es ist vielmehr Bettruhe und lokale Kälteapplikation angezeigt, um die übermäßige Resorption von Exsudaten und Zerfallsprodukten in die Blutbahn zu verhindern. In ähnlicher Weise spricht sich auch *Grunow* über die Wirkungen der Wildbader Thermalbäder aus. Wir sehen also, daß diese ursprünglich theoretischen Erwägungen doch auch zu praktisch recht wichtigen Folgerungen geführt haben.

Die Lehre von der *Esophylaxie*, d. h. der Eigenschaft der Haut, in ihren Zellen Immunkörper und sonstige Schutzstoffe produzieren zu können (es handelt sich dabei vermutlich um *innersekretorische* Eigenschaften der Epidermiszellen), ist von *Erich Hoffmann*<sup>8)</sup> zuerst zur Erklärung der Wirkungsweise therapeutischer *Lichtbestrahlungen* herangezogen worden. In einem Aufsatz über die Lichttherapie wurde diese Arbeit hier bereits vor 2 Jahren angeführt. *W. Krebs* in Aachen<sup>9)</sup> hat nun auch die Wirkungen *sonstiger physikalischer Prozeduren* verschiedenster Art in Zusammenhang mit einer dadurch bewirkten *Steigerung der esophylaktischen Eigenschaften der Haut* gebracht. Er versucht nicht nur die *Abhärtung* durch Kaltwasserprozeduren auf diese Weise zu erklären, sondern ebenso die Erfolge der *Hydrotherapie* bei akuten Infektionskrankheiten und auch die Heilwirkungen von *Wärmeprozeduren* bei manchen akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Unter den Wärmeprozeduren kommt hierbei den *Glühlichtbädern* deshalb eine besondere Bedeutung zu, weil die langwelligen Lichtwärmestrahlen schneller und mehr in die *tieferen* Hautschichten dringen, als die Strahlungen der geleiteten Wärme (Heißluftbäder), und weil diese Licht-

wärmestrahlen daher besonders geeignet sind, die Immunkörper = bildende innersekretorische Tätigkeit der Haut anzuregen. Da es sich bei der Esophylaxie vermutlich um innersekretorische Vorgänge handelt, so ist es verständlich, wie *Krebs* näher ausführt, daß auch *nichtinfektiöse* Krankheitsprozesse durch thermische Reize, welche die Hauttätigkeit steigern, günstig beeinflusst werden können. Ein enger Zusammenhang zwischen diesen Vorgängen und der *Protoptasmaaktivierung*, von der weiter oben die Rede war, ist sicherlich vorhanden.

Den Ausgangspunkt für die Aufstellung der Lehre von der Esophylaxie hatte die Beobachtung gebildet, daß solche Infektionskrankheiten, die mit sichtbaren *Hautaffektionen* verlaufen, wie Masern, Scharlach, Pocken, Syphilis usw., dem Körper eine langanhaltende oder dauernde Immunität verleihen, und daß insbesondere bei der *Syphilis* ausgebreitete Hauterscheinungen einen gewissen Schutz gegen die Späterkrankungen innerer Organe zu verleihen scheinen. (Eine Bestätigung dieser Ansicht bildet auch die Beobachtung von *Buschke* und *Freyman*<sup>10</sup>), daß nach ausgedehnten Salvarsanexanthemen eine auffallend rasche Heilung der Syphilis selbst einzutreten pflegt.) Diese Hauterscheinungen werden nun als *allergische Reaktion der Haut* aufgefaßt, und es ist von Interesse, daß *Grunow* die bei einer *Thermalbadekur* gelegentlich auftretenden Hautaffektionen bzw. reaktive Verschlimmerungen von Hautkrankheiten in diesem Sinne verwertet. Auch die *Winternitzsche* Schule hatte schon früher betont, daß bei hydrotherapeutischer Behandlung von Syphiliskranken im Anfangsstadium ein frühzeitiges Auftreten von Sekundärererscheinungen der Haut hervorgerufen werden kann. Man wird unter diesen Umständen über die alte Auffassung der Naturheilkundigen, welche das Auftreten von Hautausschlägen unter dem Einflusse einer Wasserkur als günstiges Zeichen begrüßten, nicht ohne weiteres mehr mit Achselzucken hinweggehen können.

Die Behandlung der *Syphilis* mittels physikalischer Heilmethoden bzw. die Unterstützung der spezifischen Behandlung durch solche physikalische Kuren gewinnt naturgemäß im Lichte dieser modernen Anschauungsweise eine besondere Bedeutung. Darauf hatte schon *Breiger*<sup>11</sup>) in Beziehung auf die Lichtbehandlung von Syphiliskranken hingewiesen. Ebenso haben *Buschke* und *Freyman* in ihrer erwähnten Arbeit die Bedeutung der *Schwefelbäder* und *Schwitzkuren* in der Syphilistherapie betont und auch *E. Hesse*<sup>12</sup>) sprach sich für eine Ergänzung der spezifischen Behandlung der Lues durch physikalische Maßnahmen aus, weil dadurch eine Unterstützung der Abwehrfunktionen des Organismus gegen die Infektion herbeigeführt werden kann.

*Auf welche Weise spielt sich nun der Mechanismus der physikalischen Einwirkungen auf die Haut ab*, die eine Steigerung der vitalen Tätigkeit der Haut und indirekt eine Aktivierung der gesamten Zelltätigkeit im Körper zur Folge haben? Wir müssen gestehen, daß unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch unvollkommen sind. Ein wichtiger Anteil kommt dabei sicherlich dem unmittelbaren *thermischen* und *mechanischen Reiz* auf die sensiblen und vasomotorischen Nerven der Haut zu, sowie bei der Lichttherapie auch den mehr oder minder direkten Wirkungen der *Lichtstrahlen* auf die Zellen der Epidermis. Aber es ist nicht unwahrscheinlich, namentlich bei den *Badekuren*, daß auch noch besondere *chemische* und *elektrische* Vorgänge an der *Hautoberfläche* sich abspielen und so die Hauttätigkeit beeinflussen. Daß es sich hierbei um *Ionenwirkungen* handelt, wird sowohl von *Krebs* wie von *Grunow* angenommen; auch die gasförmigen Bestandteile des Thermalbadewassers, wie die  $\text{CO}_2$  = Gasbläschen und die Schwefelwasserstoffgasbläschen in Schwefelthermen (*Leonhard Weiß*)<sup>13</sup>), spielen wohl dabei eine Rolle. Näheres und Exaktes über diese Vorgänge ist aber noch nicht bekannt.

Damit im Zusammenhang sei erwähnt, daß *Lilienstein*<sup>14</sup>) in Nauheim eine besondere Methode ausgearbeitet hat, um die *elektrischen Vorgänge, die sich an der Körperoberfläche im Bade abspielen*, bestimmen und messen zu können. Man beobachtet nämlich schon außerhalb des Bades, z. B. bei Ableitung des Herzaktionsstromes zum Saitengalvanometer, einen sogenannten *Körperstrom*, der dem Herzaktionsstrom entgegenwirkt und bei elektrokardiographischen Aufnahmen als störendes Moment durch besondere Vorrichtungen ausgeschaltet werden muß. Dieser Körperstrom ist nun im *Mineralwasserbade*, wo der größte Teil der Körperoberfläche mit einem Elektrolyten, dem Mineralwasser, in Berührung ist, in Folge osmotischer Vorgänge erheblich größer. Es handelt sich hier um ein Potentialgefälle von  $\frac{1}{50}$ — $\frac{1}{5}$  Volt, während dasselbe beispielsweise beim Herzaktionsstrom ein sehr viel geringeres ist. Da die Messung dieser Ströme mit dem Elektrokardiographen im Hinblick auf die Kosten nur schwer durchführbar wäre, hat *Lilienstein* eine einfache Apparatur dazu ange-

geben, welche mit Hilfe eines Telefons solche Untersuchungen ermöglicht. Wenn es auf diese Weise gelänge, die beim Baden an der Hautoberfläche auftretenden elektromotorischen Kräfte genau qualitativ und quantitativ festzustellen und den Einfluß nachzuweisen, den sie auf die Ionenwanderung im Innern des Körpers ausüben, so wären wichtige Ergebnisse für die Deutung der Wirkungen der Balneotherapie zu erwarten.

Wir sehen also, daß die vorgenannten Arbeiten zum Verständnis der Wirkungsweise physikalisch-therapeutischer und speziell balneotherapeutischer Maßnahmen in beachtenswerter Weise beigetragen haben. Trotzdem wäre es verkehrt, nun ganz einseitig alle physikalisch-therapeutischen Wirkungen mit den Vorgängen der Protaplasmaaktivierung, der Esophylaxie und der Ionenwirkung an der Hautoberfläche erklären zu wollen. Man darf nicht vergessen, daß auch schon früher die physiologischen Einflüsse physikalisch-therapeutischer Maßnahmen in sehr ausführlicher und eingehender Weise studiert und klargelegt worden sind, und daß auch die vorstehenden Betrachtungen nicht an den sichergestellten Kenntnissen über die auf dem Wege des Hautreizes zustande kommenden Einflüsse der physikalischen Therapie auf das Nervensystem, die Zirkulation, die Blutbildung, den Stoffwechsel, die Atmung usw. rütteln können.

Immerhin tut auch auf diesem Gebiete eine einheitliche Auffassung der Allgemeinwirkung physikalischer Prozeduren not, da wir in der physikalischen Therapie es vorzugsweise, wenn auch durchaus nicht ausschließlich, mit unspezifischen Wirkungen zu tun haben. Es ist das Verdienst von Goldscheider, schon vor Jahren eine solche einheitliche Erklärung näher präzisiert zu haben, indem er etwa sagte, daß die durch die Krankheitsschädigung hervorgerufenen Reaktionen des Körpers, welche in gewisser Begrenzung den Charakter von abwehrenden und ausgleichenden Vorgängen besitzen, durch Prozeduren der physikalischen Therapie unterstützt oder provoziert werden. Diese natürlichen Abwehr- und Ausgleichsvorgänge sind das, was man gemeinhin als Naturheilung bezeichnet. In einer neuerlichen Arbeit<sup>15)</sup> geht Goldscheider nun wieder näher auf diese Erklärung ein, und auch er zieht dabei den Vergleich physikalisch-therapeutischer Wirkungen mit der unspezifischen Reiztherapie mittels Eiweißinjektionen, weil hier wie dort eine Bahnung der natürlichen Abwehrprozesse des Körpers erfolgt. Meistens handelt es sich übrigens bei physikalisch-therapeutischen Eingriffen um indirekte Wirkungen, um Provokation von vorher nicht manifesten Abweherscheinungen und Regulierungsvorgängen. Nur selten kann von einer direkten Förderung der natürlichen Abwehr- und Regulierungsvorgänge gesprochen werden, so z. B. bei Erzeugung reaktiver Hyperämie oder bei der Übungstherapie der Ataxie. Daneben gibt es aber auch in der physikalischen Therapie spezifische und direkte Wirkungen. Diese sind vorhanden bei Anwendung der Massage, der Mechanotherapie, der lokalen Hyperämie und in Fällen, wo durch Applikation von Wärme und Kälte eine unmittelbare Erhöhung oder Erniedrigung der Eigentemperatur des Körpers resp. von Körperteilen erreicht werden soll. Wir möchten hinzufügen, daß speziell bei der Balneotherapie auch die direkte schmerzstillende Wirkung des warmen Wassers, sowie dessen spannende und sonstige mechanische Einflüsse als wichtige unmittelbar wirkende Faktoren in Betracht kommen.

Trotzdem also das Streben nach einer einheitlichen Auffassung für die Wirkungsweise der physikalischen Therapie in mancher Hinsicht berechtigt ist, und trotzdem es hier in vielen Fällen möglich ist, auf dem verschiedensten Wege denselben therapeutischen Effekt zu erreichen, so ist doch eine genaue Indikationsstellung für die Anwendung physikalischer Prozeduren nach wie vor erforderlich. Das gilt nicht nur für die eben erwähnten direkt und unmittelbar wirkenden Maßnahmen, sondern auch für die Allgemeinprozeduren. Es darf zum Schlusse erwähnt werden, daß auch in der Proteinkörpertherapie erst neuerdings wieder vor einer zu weit gehenden Verallgemeinerung gewarnt und auf die Wichtigkeit der Dosierung und Auswahl der anzuwendenden Mittel hingewiesen worden ist.<sup>16)</sup> Besitzen auch die Mittel der Proteinkörpertherapie eine gemeinsame letzte Ursache der Wirkung, so sind doch jeweils, je nach der Individualität des Falles, feinere Unterschiede für Dosierung und Auswahl des Mittels festzustellen.

#### Literatur.

1. P. Schober, Neue Erklärungsmöglichkeiten der Thermalbäderwirkung. Allg. med. Zentr.-Ztg. 1921 Nr. 41. — 2. Grunow, Über den Einfluß der Wildbäder Thermalbadekur auf die Änderung des Blutbildes. Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 21. — 3. Géronne, Zur Proteinkörpertherapie der Gelenkerkrankungen.

Veröffentl. der Balneolog. Gesellschaft (37. Balneologen-Kongreß), Berlin 1922. Allg. med. Zentr.-Ztg. 1921, Nr. 32 u. 33. — 4. *W. Krebs* u. *H. Weskott*, Beitrag zur Frage der Reizkörper- und physikalischen Therapie. Ztschr. f. phys. u. diät. Ther. Bd. 26, H. 1, 1922. — 5. *Grunow*, Proteinkörpertherapie, Esophylaxie und Wildbader Thermalbäder. Ebenda, Bd. 26, H. 5, 1922. — 6. *A. Zimmer*, Zur Bäderreaktion. Ebenda, Bd. 25, H. 11. — 7. *E. Weisz*, Der Erfolg der Bäder beim Rheumatismus als Vakzinetherapie. Ther. Halbmonatsh. 1921, H. 8. — 8. *E. Hoffmann*, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie). D. m. W. 1919, Nr. 45. — 9. *W. Krebs*, Die Beziehungen der Esophylaxie zur physikalischen Therapie. D. m. W. 1920, Nr. 31. — 10. *A. Buschke* und *W. Freymann*, Über den Einfluß der Salvarsanexantheme auf den Verlauf der Syphilis. B. kl. W. 1921, Nr. 15. — 11. *Breiger*, Die Lichtbehandlung Geschlechtskrankheiten nach 20jähriger Erfahrung. M. m. W. 1920, Nr. 35. — 12. *E. Hesse*, Die Rolle des Lichtes in der Luestherapie. Strahlentherapie Bd. 12. — 13. *Leonhard Weiß*, Zur Anwendung und Wirkung der Eilser Schwefelbäder, zugleich ein Beitrag zur immuno-biologischen Bedeutung der Haut für die allgemeine Balneologie. Med. Klinik 1921, Nr. 32. — 14. *Lilienstein*, Elektrische Erscheinungen an der Oberfläche des Körpers. Veröffentl. der Balneolog. Gesellschaft (36. öffentl. Versammlung). Berlin 1921. — 15. *Goldscheider*, Grundlagen und Bedeutung der physikalischen Therapie für die innere Medizin. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 14. — 16. Proteinkörpertherapie. Kritisches Sammelreferat. D. m. W. 1922, Nr. 22, S. 748.

# Praktische Röntgen-Spektrometrie und deren physikalische Grundlagen.

Von Privat-Dozent Dr. K. Staunig, Innsbruck.

Die *Qualimetrie* der Röntgenstrahlen (Bestimmung der Härte, Durchdringungsfähigkeit, Wellenlänge) muß, wie leicht einzusehen ist, die Grundlage für jede praktische Anwendung der Strahlen im allgemeinen und in der Dosimetrie der Röntgentherapie im besonderen bilden. Denn, wie es unmöglich ist, ohne Kenntnis des Wertes der Einheitsmünze eines Währungssystems den Kaufwert großer Summen solcher Währungseinheiten zu erkennen — oder gleichwie der Artillerist, der die Reichweite seines Geschützes nicht oder nur annähernd kennt, mit einer bestimmten Feuerwirkung seiner Artillerie nicht rechnen kann und Gefahr läuft, in den eigenen Linien Schaden anzurichten —, so ist auch bei der praktischen Verwendung der Röntgenstrahlen die Kenntnis der Durchdringungsfähigkeit eine Voraussetzung für die exakte Erfassung irgend eines Effektes, den die Strahlen hervorbringen sollen.

Wir wissen z. B. aus der Erfahrung, daß jedes Radiogramm, je nach der Dicke und Dichte des darzustellenden Objektes, besonderer Expositionsbedingungen bedarf; unter diesen kommt der *Qualität* der Strahlung die ausschlaggebende Bedeutung zu. Welche *Menge* einer Strahlung wir für das Radiogramm benötigen, kommt erst in zweiter Linie in Frage. Ebenso bedarf auch die *Röntgendurchleuchtung* einer qualitativen Definition der verwendbaren Strahlungen. Die Empirie hat zwar hier *grobe* Mißgriffe und Irrtümer beseitigt, aber die Wahl der *zweckmäßigen* Strahlung, die zuverlässige Filterung und die Angabe der geeigneten *Menge* dieser Strahlung für jedes zu durchleuchtende Substrat wird erst erfolgen können, wenn das Problem der qualitativen Analyse seine Lösung gefunden hat. Brennend jedoch ist die Frage in der *Röntgentherapie*. Die Strahlen haben sich als Medikament erwiesen, dem *allgemeine* und *lokale* Wirkungen zukommen. Dieses Medikament dosieren heißt, es nach qualitativ und quantitativ bestimmten Mengen verabreichen; solange die Qualität nicht sicher erwiesen ist, gleicht es einer Lösung, deren Zusammensetzung nicht oder nur ungefähr bekannt ist. Eine solche Solution wird niemand gern verschreiben auch wenn ihm die Mittel zur Verfügung stehen, sie quantitativ, z. B. in ccm, zu verabfolgen. Die Empirie hat zwar auch hier durch Gebrauch behelfsmäßiger Methoden ein System geschaffen, welches Schädigungen vermeiden läßt und wichtige Erfolge gebracht hat; das ändert aber nichts daran, daß das eigentliche Problem noch zu lösen ist, und daß die Entwirrung aus dem Punkte der qualitativen Analyse der Strahlung erfolgen muß.

Von den bisher gebrauchten Methoden führte keine zur exakten physikalischen Basis, nämlich zur *Kenntnis der Wellenlängen der Strahlung*; sie mußten sich mit einer völlig unzureichenden Annäherung begnügen. So hat z. B. die neuere Methode der Filteranalyse Strahlungen als homogen bezeichnet, die noch Unterschiede einer ganzen Oktave von Wellenlängen enthielten, wie durch die spektrometrischen Untersuchungen von *Seemann* erwiesen wurde. Die eingehende Prüfung der Meßmethoden durch den Sonderausschuß der deutschen Röntgengesellschaft hat eine ganze Reihe von Fehlerquellen und Mängeln aufgedeckt, so daß man heute das ganze Gebäude der Qualimetrie als erschüttert betrachten und an einen völligen Neuaufbau der Dosimetrie denken muß.

Ein neues System konnte nur in Anlehnung an die Methoden der Strahlenanalyse aufgebaut werden, deren sich die Physik bediente, zumal es sich um Methoden handelte, welche schon ungeahnte Erfolge auf weiten Gebieten der Naturforschung gebracht hatten. So klar und eindeutig die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen im besonderen in der Klarstellung des Röntgenspektrums waren, so sind sie für die praktische Radiologie doch ohne die Bedeutung geblieben, welche ihnen vermöge ihrer Aufschlüsse zukommen mußte; einestheils weil sie nicht entsprechend gewürdigt wurden, zum andern aber auch deshalb, weil die Methoden in der Tat ihrer Unhandlichkeit und Kompliziertheit wegen für die Praxis nicht geeignet waren. Zur Entwerfung eines Spektrums z. B.

waren stundenlange Expositionszeiten erforderlich, die Auswahl eines geeigneten Kristalles, die Justierung desselben erforderten eine Genauigkeit, die über das Maß zu gehen schien, welche man dem Praktiker zumuten konnte. Den Physiker selbst wieder führten eigene Interessen in überaus fruchtbare Gebiete, die aber fernab vom Interessenkreis des Röntgenpraktikers gelegen waren. So ging der Physiker in Unkenntnis der Bedürfnisse der Praxis seine Wege, der Praktiker wieder übersah oder unterschätzte doch die Bedeutung der physikalischen Arbeiten.

Als wir, *March, Fritz* und Verfasser, deshalb in Innsbruck im Frühjahr 1920 daran gingen, die Verbindung zwischen Physik und Röntgenologie herzustellen, ließen sich schon die Probleme in deutlicher Form erkennen. Es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß die *Kristallanalyse* den Inhalt eines spektralanalytischen Verfahrens bilden mußte, und es lag das *erste Problem* darin, für sie eine Form zu finden, die praktisch brauchbar war; sie sollte eine unmittelbare Einsicht in das Röntgenspektrum ermöglichen, sich den äußeren Verhältnissen der Praxis und ihren einfachen Behelfen anpassen, in kurzer Zeit ausführbar, zureichend deutlich, beliebig oft wiederholbar und bei aller Einfachheit doch eine genaue Messung der Wellenlängen ohne nennenswerte Fehler ermöglichen. Das *zweite Problem* war folgendes. Es mußte für jedes einer Strahlung entsprechende Spektrum ein charakteristisches Moment gesucht werden, das mit zureichender Genauigkeit den polychromen Komplex der Strahlungen zu kennzeichnen imstande war. Es mußte mit andern Worten ein *Schlüssel* gesucht werden, der eine einfache Bezeichnung jeder Strahlung für die Praxis abgeben konnte. Das *dritte Problem* war die *Verwertung dieses Schlüssels für die Praxis* selbst. Bevor wir also daran gehen, eine kurze Darstellung unserer spektrometrischen Untersuchungsmethode zu geben und unser Spektrometer zu beschreiben und seine Verwendbarkeit zu besprechen, wollen wir eine kurze Darlegung der Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen geben, wie sie uns zu Beginn unserer Bemühungen vorlagen bzw. im Verlaufe unserer Arbeiten ergänzt wurden. Es erscheint dies um so notwendiger, als diese wichtigen Ergebnisse in radiologischen Kreisen, wenn auch nicht unbekannt, so doch gewiß zum Teil wenig bekannt, zum mindesten aber in ihrer Bedeutung für die gesamte Radiologie gewaltig unterschätzt worden sind.

### Physikalische Grundlagen.

Die spektrometrische Untersuchungsmethode fand ihre Einführung durch den berühmten Versuch von *Laue*. Bei diesem durchsetzt ein Bündel von Primärstrahlen einen feststehenden Kristall; die Strahlen werden an zahlreichen, in regelmäßiger Weise mit Atomen besetzten Netzebenen reflektiert. Jede Reflexion findet an einer Schar dieser Netzebenen statt und die reflektierten Wellen schwärzen die photographische Platte auf den Treffpunkten mit derselben, und die Gesamtheit dieser zahlreichen Treffpunkte bildet das Lauediagramm.

Die Reflexion von Röntgenwellen findet nicht für alle im Bündel enthaltene Wellenkomponenten, sondern nur für ganz bestimmte Wellenlängen ( $\lambda$ ) statt und zwar nur für jene, für welche die *Braggsche* Beziehung gilt  $\lambda = 2d \cdot \sin \alpha$ . In dieser Gleichung bedeutet  $\alpha$  den Winkel zwischen Strahl und Netzebene (Glanzwinkel),  $d$  den Abstand zweier benachbarten Netzebenen, die sogenannte Gitterkonstante des Kristalles. D. h. ein Kristall wählt aus einem Gemisch von Strahlen nur jene Wellenlängen aus und reflektiert sie, die die genannte Beziehung zur Gitterkonstanten und zum Glanzwinkel haben. Das Lauediagramm ließ aber schon aus der Anordnung der Schwärzungspunkte erkennen, daß im Kristall Wellenlängen verschiedener Größe eine Reflexion erfahren und es konnte angenommen werden, daß ein kontinuierliches, weißes Spektrum besteht, ähnlich dem kontinuierlichen Spektrum, welches bei der Zerlegung des Sonnenlichtes erhalten wird. Die *Lauesche* Versuchsanordnung erwies sich aber als ungeeignet zu einer Ausmessung der Grenzen dieses Spektrums und der Verteilung der Intensitäten, mit denen die einzelnen Wellen in diesem Spektrum enthalten sind.

Die klassische Untersuchungsmethode des Röntgenspektrums lieferte erst das *Braggsche* Spektrometer. Dieses benützt nicht einen feststehenden Kristall, und nicht eine innere Netzebene (*Laue*), sondern die Reflexion wird an einer und derselben Kristallfläche und zwar an einer äußeren Spaltfläche hervorgerufen; dadurch nun, daß der Kristall gegen den Primärstrahl eine kontinuierliche Drehung erfährt, wird jeweils entsprechend einer bestimmten Winkelstellung des Kristalles, eine andere Wellenlänge aus dem Strahlengemisch durch Reflexion ausgesondert. Auf diese Weise können alle im Gemisch enthaltenen

Wellenlängen nacheinander reflektiert und die Grenzen des Spektrums und auch die Intensitätsverteilung ermittelt werden.

Untersuchungen von *Moseley* und *Darwin* nach der *Braggschen* Methode stellten außer dem kontinuierlichen weißen Spektrum noch ein anderes Spektrum, das sog. charakteristische oder Linienspektrum fest, welches im Gegensatz zum Bremspektrum nicht polychromatisch, sondern monochromatisch ist, d. h. nur aus Wellen einer einzigen Wellenlänge besteht. Die Untersuchungen ergaben, daß diese Wellen des charakteristischen Spektrums von der Natur des Antikathodenmetalles abhängig sind. Sie sind um so kurzwelliger, je höher die Stellung des Antikathodenmetalles im periodischen System der Elemente ist. Dieses zweite Spektrum ist also einerseits abhängig von der Natur der Antikathode, andererseits haben aber die Untersuchungen ergeben, daß seine Entstehungsbedingungen auch mit der Beschaffenheit des Bremspektrums gesetzmäßig verbunden sind. Dieser letztere Umstand soll deswegen besonders betont werden, weil bei bekannter Antikathode aus der Analyse des Bremspektrums bindende Schlüsse auf die Beschaffenheit des Linienspektrums gezogen werden können. Mit andern Worten, die qualitative Analyse einer Röntgenstrahlung kann sich allein auf die Analyse des kontinuierlichen Spektrums stützen unter der Voraussetzung, daß das Metall der Antikathode bekannt ist.

### Die Eigenschaft des Bremspektrums.

*De Broglie* untersuchte als erster das Bremspektrum mit der *Braggschen* Methode unter Registrierung der reflektierten Intensitäten der einzelnen Wellenlängen auf der photographischen Platte; die Schwärzungsbanden, welche er erhielt, erbrachten zum erstenmal den Nachweis des streng kontinuierlichen Verlaufes des Spektrums; sie geben aber, wie *Wagner* in eingehenden experimentellen Untersuchungen nachgewiesen hat, auch nicht einmal annähernd den wahren Intensitätsverlauf der Röntgenstrahlung im Spektrum wieder, weil einerseits die langwelligen Teile des Spektrums vermöge ihrer größeren Absorption Schwärzungen erzeugen, welche intensiver sind, als der relativen Intensität, mit der diese Wellen im Spektrum vertreten sind, entspricht. Dann aber finden sich in der Schwärzung der photographischen Platte noch eigene Banden, welche gegen die langwellige Seite des Spektrums scharf begrenzt sind und herrühren von der selektiven Absorption des Ag und des Br. Durch diese Banden wird der wahre Verlauf der Intensitätsverteilung noch weiter entstellt. *Duane* und *Hunt* benützten zur Untersuchung des Spektrums das Ionisierungsverfahren, welches eine große Annäherung an die wirkliche Energieverteilung erreicht. Diese außerordentlich wichtigen Untersuchungen leiteten die Aufdeckung von Gesetzen ein, welche für Theorie und Praxis gleich wichtig sind und welche wir deshalb der Reihe nach anführen wollen.

1. Schon die ersten Versuche von *Duane* und *Hunt* führten zu der *grundlegenden Entdeckung*, daß sich das Bremspektrum gegen die kurzwellige Seite scharf mit einer kürzesten Wellenlänge  $\lambda_0$  (Strahlungskopf, Minimumwellenlänge) begrenzt (Fig. 1).

2. *Duane* und *Hunt* konnten zeigen, daß von diesem Anfang des Spektrums die Intensitäten der anschließenden längeren Wellen schroff zu einem ziemlich scharf begrenzten Maximum ansteigen, daß die Intensitäten dann langsamer gegen die langwellige Seite hin abnehmen und gegen das Ende asymptotisch unter den Schwellenwert der Nachweisbarkeit, abfallen.

3. Sie fanden, daß der kürzesten Wellenlänge  $\lambda_0$  ein bestimmtes Potential  $V$  entspricht; bei der Änderung des Potentials  $V$  fanden *Duane* und *Hunt* eine

Verschiebung von  $\lambda_0$  im Spektrum nach einem einfachen Gesetz, welches als Verschiebungsgesetz von *Duane* und *Hunt* bezeichnet wird. Je größer das Potential genommen wird, welches an die Röhre gelegt ist, um so mehr verschiebt sich die kurzwellige Grenze nach der Seite der kurzen Wellen hin. Das stimmt mit der röntgenologischen Erfahrung überein, daß um so mehr kurzwellige Komponenten in der Strahlung auftreten, je höher die Spannung genommen wird. Das *Duane-Huntsche* Gesetz sagt nun aus, daß das Produkt aus kürzester Wellenlänge und Potential eine Konstante  $K$  ist, deren Wert 12300 ist. D. h., kennt man das Potential, so ist auch die kürzeste Wellenlänge der Röntgen-

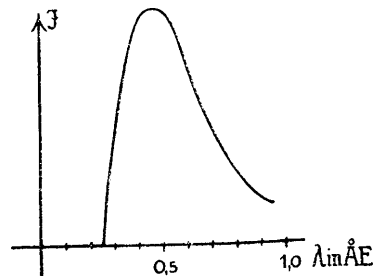


Fig. 1.



strahlung definiert und umgekehrt: kennt man die kürzeste Wellenlänge, so ist das Potential gegeben, welches die Röntgenstrahlung erzeugt hat.

Die einfache Formel für dieses Gesetz lautet  $V \cdot \lambda_0 = V \frac{c}{\nu} = K$

$$\text{und stimmt in der Form } V = \nu_0 \left( \frac{K}{c} \right)$$

völlig überein mit dem Quantenansatz von *Planck* und *Einstein*:

$$\text{so daß sich ergibt } \frac{K}{c} = \frac{h^1}{e}$$

$$e \cdot V = h \cdot \nu$$

Damit war der Quantencharakter der Strahlerregung in der Antikathode mit einem Male aufgedeckt. Wir erwähnen dies deswegen, weil wir später sehen werden, daß *March* daraus wichtige Folgerungen für die Art der Energieverteilung und die Bildung der Strahlung ableiten konnte.

Das Verschiebungsgesetz von *Duane* und *Hunt* wurde mehrfach experimentell bestätigt; *A. W. Hull* und *Rice* verfolgten seine Genauigkeit bis zu 100 000 Volt, *Dessauer* und *Back* bis zur Spannung von 170 000 Volt. Die letzteren beiden Autoren fanden z. B. bei 170 Kilovolt die Minimumwellenlänge = 0,0755 AE, während das *Duane-Huntsche* Gesetz den Wert verlangt  $\lambda$  Minimum = 0,072 AE. Die Übereinstimmung der korrespondierenden Werte von  $\lambda_0$  und Spannung erwies sich sogar als zureichend genau, um Präzisionsmessungen der *Planckschen* Strahlungskonstante  $h$  durchzuführen.

4. *Müller* hat gezeigt, daß das *Duane-Huntsche* Verschiebungsgesetz unabhängig vom Metall der Antikathode gilt; *Wagner* hat dieses Ergebnis bestätigt.

5. *Ulrey* hat ermittelt, daß die von einer Antikathode ausgestrahlte Gesamtintensität in Übereinstimmung mit der älteren Erfahrung mit dem Quadrat der Spannung ( $V^2$ ) anwächst.

6. Derselbe Forscher hat ermittelt, daß die Form des spektralen Intensitätsverlaufes für alle Metalle der Antikathode außerordentlich ähnlich, im praktischen Sinne gleich ist.

7. *Ulrey* hat ferner gezeigt, daß die absoluten Intensitäten, welche von der Antikathode ausgestrahlt werden, unter gleichen Bedingungen, proportional mit der Atomnummer des Antikathodenmetalles ansteigen.

Waren damit schon die wichtigsten Gesetzmäßigkeiten des Bremsspektrums aufgedeckt, so hat

8. *March* eine tiefreichende Anschauung für die Bildung des Spektrums, bzw. der Röntgenstrahlung in der Antikathode gegeben und sie gesetzmäßig festgelegt. Das *Duane-Huntsche* Gesetz hat *March* veranlaßt anzunehmen, daß das Schicksal der Elektronen bei der Bremsung und damit die Bildung des Bremsspektrums durch einen gesetzmäßigen Vorgang bestimmt wird. Er hat zunächst ermittelt, daß die Form des Spektrums, d. i. die Energieverteilung, im wesentlichen durch das Schicksal der schnellstbewegten Elektronen bestimmt wird, weil mit Absinken in der Geschwindigkeit der auf die Antikathode aufprallenden Elektronen die Menge der umgesetzten Röntgenenergie in der 4. Potenz abfällt. Die schnellstbewegten Elektronen sind jene, welche dem Scheitelpunkt einer Stromspannungskurve entsprechen. Wenn ein solches Elektron mit den Elektronen und positiven Kernen, aus welchen sich ja auch die Antikathode aufbaut, zusammenstößt, so setzt sich seine Energie  $E$  nach *Planck* und *Einstein* in Strahlung von solcher Schwingungszahl  $\nu$  um, daß  $E = h \cdot \nu$ ; d. h. die erzeugte Welle ist um so kleiner, die Schwingungszahl um so größer, je größer die Energie ist, die das Elektron bei einem einzigen Zusammenstoß verliert.

1. Wird das Elektron in einem Zuge, bei einem einzigen Zusammenstoß abgebremst, so ist sein Energieverlust der denkbar größte und es bildet sich die der Spannung entsprechende Welle mit der größten Schwingungszahl, nämlich eben eine kürzeste Wellenlänge  $\lambda_0$  mit der sich das Spektrum scharf begrenzt.

2. Muß das Elektron aber mehrere oder viele Zusammenstöße mitmachen, bis es zur Ruhe kommt, dann gibt es bei jedem dieser Zusammenstöße Teilenergien  $E$ , nämlich die Energien  $E_1, E_2, E_3$  usw. ab; auch diese Teilenergien setzen sich in Strahlung um, und zwar Strahlung von solcher Schwingungszahl, daß das *Einsteinsche* Gesetz erfüllt ist. Es ist also  $E = h \cdot \nu_1, E_2 = h \cdot \nu_2$  usw.

1)  $V$  = Potential;  $\nu_0$  = maximale Schwingungszahl;  $K$  ist eine Konstante.

$c$  = Lichtgeschwindigkeit ( $3 \cdot 10^{10}$  cm/sek.).

$e$  = Ladung des Elektron ( $4,774 \cdot 10^{-10}$  e. s.).

$h$  = Plancksche Konstante ( $652 \cdot 10^{-29}$  erg. sec.).

Diese Wellen  $\nu_1, \nu_2, \nu_3$  müssen alle eine kleinere Schwingungszahl haben (eine größere Wellenlänge), als die Grenzwellenlänge  $\lambda_0$  sie ordnen sich also in den außerhalb des Punktes entfallenden Bereich der Kurve ein. Daraus ist zu ersehen, daß ein einziges Elektron entweder nur eine, nämlich die Wellenlänge  $\lambda_0$  oder aber mehrere oder zahlreiche, längere Wellen als  $\lambda_0$  erzeugen kann. Was nun die Art dieser Einordnung der längeren Wellen in den Spektralbereich betrifft, so hat March erkannt, daß dieselbe nach den Wahrscheinlichkeitsgesetzen vor sich geht. Daß ein Elektron seine ganze Energie bei einem Zusammenstoß verliert und sich die kürzeste Welle ausbildet, wird nur verhältnismäßig selten vorkommen, gegenüber jenen Fällen, bei denen im regelmäßigen Gefüge der Antikathode sich die längeren Wellen bei einer Anzahl von Zusammenstößen bilden. March hat berechnet, wie oft unter einer großen Zahl von Zusammenstößen der Fall eintritt, daß die in Strahlung umgesetzte Energie einen bestimmten Wert  $E$  hat. Je öfter dies der Fall ist, mit einer um so größeren Intensität wird die durch die Einsteinsche Gleichung zugeordnete Wellenlänge im Spektrum vertreten sein. Die von March errechneten Kurven stimmen genau mit den empirisch gefundenen überein.

Aus diesen Darlegungen folgt, daß man aus der an die Röhre gelegten Spannung nicht nur auf die Minimumwellenlänge, sondern auch auf die Energieverteilung im Spektrum schließen kann. Mit anderen Worten: durch die Angabe der Wellenlänge  $\lambda_0$  erfährt jede Strahlung ihre qualitative Definition. Das ist für die Praxis sehr bedeutungsvoll, weil sich damit ergibt, daß es bei der spektrometrischen Untersuchung darauf ankommt, die Größe der Welle  $\lambda_0$  zu bestimmen. Diese Wellenlänge ist dasjenige Moment der Strahlung, welches ihr den Charakter verleiht; bei gleichem Antikathodenmetall sind Strahlungen mit gleicher Minimumwellenlänge qualitativ einander gleich. Bei verschiedenem Antikathodenmetall unterscheiden sich die Strahlungen durch die linearen, intensiven Wellenkomponenten des Eigenspektrums, die Qualität des Bremsspektrums ist dieselbe. Die Praxis hat daher die Aufgabe, bei irgendwelcher quantitativen Verwertung einer Strahlung auf die Natur des A.K.-Metalles Rücksicht zu nehmen und die Wirkungswerte (radiographischer, biologischer Wirkungswert, Dosenquotienten) der Strahlungen des Platin und Wolfram oder eines anderen als AK verwendeten Metalles gesondert zu bestimmen; immer aber kann die spezifische Qualität durch die Welle  $\lambda_0$  bezeichnet werden, weil das Eigenspektrum in gesetzmäßiger Abhängigkeit von dieser steht.

Das Röntgenspektrometer von March, Staunig und Fritz.

### 1. Physikalische Anordnung.

Während die Laue'sche Methode die innern Netzebenen eines feststehenden Kristalles, die Bragg'sche Methode eine oberflächliche Spaltfläche eines Kristalles unter kontinuierlicher Drehung des letzteren verwendet, benützt unsere Anordnung die dritte Möglichkeit der Anordnung, nämlich die Reflexion eines Röntgenstrahlenbündels an den inneren Netzebenen eines drehbaren Kristalles.

Aus dieser Anordnung ergeben sich sogleich mehrere Vorteile. Die inneren Netzebenen sind von äußern Einflüssen im Gegensatz zu den, in der Regel fehlerhaften und lädierten äußern Netzebenen, unberührt; ihre Reflexionsfähigkeit ist vollkommener. Die Verwendung eines entsprechend dünnen Kristalles hat dabei auf die Absorption des durchtretenden Strahlenbündels keinen größeren Einfluß, als die Absorption, welche bei der Reflexion nach der Bragg'schen Methode statt hat. Dadurch, daß wir ferner den Drehungspunkt des Kristalles in die optische Achse, d. h. in die Ebene des Röntgenstrahlenbündels (Blenden-ebene) verlegt haben, fällt jede Schwierigkeit der Zentrierung des Kristalles von selbst weg, weil sich bei jeder Stellung des Kristalles immer jene reflektierende Netzebene automatisch einstellt, welche die zugehörige Wellenlänge nach der Bragg'schen Beziehung aus dem Gemisch der Röntgenstrahlen aussondert, sofern diese Welle überhaupt im Gemisch enthalten ist.

Dadurch, daß wir die reflektierten Wellen des Bremsspektrums nicht auf einer photographischen Platte zur Absorption bringen, sondern sie in der Fluoreszenzwirkung auf dem Leuchtschirm beobachten, gewinnen wir

1. die unmittelbare Einsicht in das Röntgenspektrum und können es ohne Zeitverlust, ohne den Umweg über die Entwicklung der photographischen Schichte in der Dunkelkammer und die damit verbundenen Fehlerquellen unmittelbar beobachten.

2. Wir können in alle Teile des Spektrums beliebig lange Zeit Einsicht nehmen und die Untersuchung beliebig oft wiederholen.

3. Die Untersuchung verschiedener Strahlungen einer Apparatur, wie das die Praxis häufig erfordert, kann unmittelbar erfolgen und innerhalb einer Viertelstunde die gesamte Leistungsfähigkeit einer Apparatur aufgedeckt werden.

4. Durch eine überaus einfache Meßvorrichtung können wir die Größe der kürzesten Wellenlänge mit großer Genauigkeit ermitteln und an einer Skala in Angströmeinheiten direkt ablesen. Die große Genauigkeit der Ablesung ist dadurch gegeben, daß diese kürzeste Wellenlänge nicht aus ihrer Entfernung vom Primärbündel (welches immer eine beträchtliche, endliche Ausdehnung hat), sondern aus der Entfernung der kürzesten Wellenlängen der beiden symmetrischen Spektren, ermittelt wird.

5. Die hohe Empfindlichkeit des adaptierten Auges gestattet die Beobachtung des Spektrums im verdunkelten Raum (oder mit Hilfe eines Kryptoskopes im Tageslicht) in völlig zureichender Deutlichkeit.

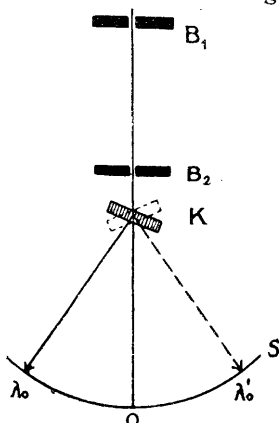


Fig. 2.

6. Die Wiedergabe des Spektrums auf dem Leuchtschirm vermeidet die Fehler, welche der photographischen Platte zukommen und gewährt einen unmittelbaren Einblick in die Intensitätsverteilung des Spektrums, weil die Helligkeit des jeweils ausgesonderten Intervalles proportional der wahren Intensität in Erscheinung tritt.

Unter allen diesen Vorteilen ist die genaue Beobachtbarkeit des plötzlichen Erscheinens und Verschwindens und die Messung der absoluten Größe der Grenzwellenlänge die weitaus bedeutungsvollste, weil mit der Kenntnis dieser Wellenlänge, die wir gesehen haben, die qualitative Analyse einer Strahlung erschöpft ist.

Die technische Anordnung des Instrumentes,<sup>1)</sup> welches in einem strahlendichten Kästchen untergebracht ist, ist aus der Zeichnung im Schema zu ersehen (Fig. 2).

## 2. Praktische Verwertung der spektralanalytischen Methode.

Die spektralanalytische Methode hat ein einfaches Charakteristikum für jede Röntgenstrahlung in der Form der leicht zu ermittelnden Größe der kürzesten Wellenlänge  $\lambda_0$  ergeben. Mit dieser Bezeichnung ist jede einzelne Strahlung, bei bekannter Antikathode, für praktische Zwecke hinreichend genau bezeichnet und ihrer Qualität nach definiert. Damit ergibt sich ein Weg, der für die praktische Röntgenologie zu fruchtbaren Ergebnissen führt, denn die Qualitätsbestimmung einer Strahlung ist für die Radiographie, für das radioskopische Verfahren, für die Verwendung der Strahlung in der Tiefentherapie, für die Messung der wirksamen Spannung und für die Beurteilung der Leistungen der Apparaturen und Röntgenröhren von großer Bedeutung.

### Die Verwendung in der Radiographie.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß jedes Radiogramm bestimmter Expositionsbedingungen bedarf, damit es seine optimale Beschaffenheit erreicht. Diese Expositionsbedingungen sind für jede Objektdicke und Dichte eines darzustellenden Teiles des menschlichen Körpers verschieden. Werden sie nicht eingehalten, so treten die bekannten falsch exponierten Platten auf, als deren Hauptrepräsentanten wir die „zu harte“ und „zu weiche“ Platte (Durchdringungs- oder Härtefehler) und die Platte mit zu geringer und übermäßiger Deckung (Unterexposition, Überexposition) kennen. Bisher mußte sich der Praktiker mit einem empirischen Verfahren behelfen, um zu den richtigen Expositionsdaten für alle typischen und atypischen Aufnahmen zu gelangen, weil es kein hinreichend genaues Verfahren zur Bestimmung der Qualität einer Strahlung gab. Der Praktiker mußte an der Hand einer systematischen Durchführung sich ein Expositionssystem für die benützte Apparatur auf empirischem Weg schaffen; er mußte Expositionsversuche machen und durch allmähliche Ausmerzung der Expositionsfehler trachten, zu immer besseren Platten und schließlich zu einem vollwertigen Expositionssystem für seine Apparatur zu gelangen. Nunmehr ist die Eichung der Apparaturen viel einfacher geworden, weil wir an der Hand eines solchen

<sup>1)</sup> Das Instrument ist zu beziehen durch die Spektrometer-Vertriebsstelle, Zentral-Röntgeninstitut Innsbruck.

empirisch ausgearbeiteten Expositionssystemes die Expositionsbedingungen für alle gangbaren praktischen Einstellungen qualimetrisch (durch Angabe der Grenzwellenlänge  $\lambda_0$ ) und quantimetrisch (durch Angabe des erforderlichen Milliampèresekundenproduktes) ermitteln konnten.

Der neue Vorgang der Eichung einer Apparatur spielt sich nun in einer viel einfacheren Weise ohne Zuhilfenahme des empirischen Verfahrens ab; die Strahlungen der Apparatur bei den verschiedenen Schaltungen werden der Reihe nach auf der kürzesten Wellenlänge  $\lambda_0$  untersucht und diese Wellenlänge und der jeweilige Milliampèreausschlag notiert (dieser Vorgang für eine Normaltype eines Röntgenapparates nimmt einen Zeitraum von einer Viertelstunde in Anspruch). An der Hand der ausgearbeiteten Tabellen werden innerhalb einer zweiten Viertelstunde den gefundenen Wellenlängen die verschiedenen Objektdicken und die Zeitwerte für die Exposition zugeordnet. Dies geschieht einfach so, daß die Zahl des Milliampèresekundenproduktes, welches für jede Aufnahme in der Tabelle zu entnehmen ist, dividiert durch die Milliampèrezahl, welche man bei der entsprechenden Schaltung abgelesen hat. Je nachdem man auf kurzzeitige Aufnahmen oder längere Zeitwerte reflektiert, kann man durch Benützung der entsprechenden Schaltungen sich mehrere Expositionssysteme (kurz- oder langzeitige) schaffen. Die erhaltenen Bilder sind frei von Expositionsfehlern. Die Expositionswerte sind bisher von uns für die Lilienfeldröhre und die Ionenröhre bestimmt worden. Es wäre wertvoll, wenn sie auch für die Coolidge röhre, über welche wir in Innsbruck nicht verfügen, ermittelt würden. Die Tabellen werden dem Spektrometer bei der Lieferung beigegeben.

An der Hand dieser Untersuchungen hat *Fritz* wichtige Eigenschaften der Röntgenröhre aufgedeckt; es bestehen zwischen dem Stromaufwand bei Ionenröhren und der Lilienfeldröhre beträchtliche Unterschiede. Um bei einer gegebenen Grenzwellenlänge  $\lambda_0$  mit der Gasröhre genau denselben photographischen Effekt zu erzielen wie mit der Lilienfeldröhre, bedarf es bei der Lilienfeldröhre der doppelten Milliampèresekundenzahl unter sonst gleichen Bedingungen.

#### Verwertung der spektrometrischen Analyse in der Röntgentherapie.

Die Röntgenstrahlungen können in der Therapie entweder als ungefilterte oder als gefilterte Strahlungen verwendet werden; als ungefilterte unterliegen sie derselben qualitativen Definition wie in der Radiographie, d. h. sie werden als harte und weiche Komplexe bei bekannter Antikathode durch die Angabe ihrer Grenzwellenlänge  $\lambda_0$  gekennzeichnet. Diese grundsätzliche Kennzeichnung gilt in derselben Weise auch für die gefilterten Komplexe nur mit dem Unterschied, daß bei diesen zur Angabe der Grenzwellenlänge noch die Art der Filterung (Dicke und Art des filternden Metalles) hinzugefügt wird. Es ist zunächst klar, daß jeder Strahlung auf der Oberfläche und in der Tiefe des Körpers eine bestimmte Wirkung zukommt; diese Wirkung zu erfassen, war bisher deswegen nicht in zureichender Genauigkeit möglich, weil die Qualität der Strahlungen nicht sicher definiert werden konnte. Nunmehr erst können, weil hinreichend genaue quantitative Meßverfahren bekannt sind, bestimmten Mengen einer bestimmten Strahlung, festliegende Wirkungswerte zugeordnet werden. So z. B. kann für jede ungefilterte oder gefilterte Strahlung die ihr zugeordnete Toleranzdosis der Haut ein für allemal ermittelt werden. Auch die Toleranz der tiefliegenden, normalen Organe des Körpers wird hier in den Bereich der Beobachtung gezogen werden können. Die biologischen Effekte verschiedener Dosen der qualitativ definierten Strahlungen auf oberflächlich gelegene pathologische Prozesse werden erst eingehend studiert werden können. Vor allem aber kommt für die Tiefentherapie ein Hauptmoment in Frage: *bei einer gegebenen Qualität der Strahlung lassen sich die in eine bestimmte Tiefe einfallenden, prozentuellen Anteile ein für allemal durch empirische Messungen bestimmen.* Diese Dosenquotienten für alle in der Therapie in Betracht kommenden Strahlungen, für die verschiedenen Feldgrößen und Fokusabstände zu messen, war das Ziel von Untersuchungen, die nunmehr vor ihrem Abschlusse stehen. Es ist nun leicht, für ein in einer bestimmten Tiefe gelegenes Erkrankungsvolumen die Dosenquotienten zu ermitteln, weil die ausgearbeiteten Tabellen für jede Tiefe die prozentuellen Anteile angeben, welche von einem Oberflächenfelde her in das Innere des Körpers gelangen. Der Röntgentherapeut hat nun die Möglichkeit, durch Wahl einer geeigneten Felderzahl, bzw. durch Wahl des geeigneten geometrischen Systemes die Tiefendosis auf diejenige Höhe zu bringen, welche aus ärztlichen Überlegungen als Dosis für das Erkrankungs-

volumen in Betracht kommt. Jetzt also erst ist die Strahlung zu einem Heilmittel geworden, dessen Zusammensetzung bekannt ist und welches nun auch der Quantität nach verabfolgt werden kann. Der biologische Effekt im Erkrankungsvolumen selbst und die Allgemeinwirkung auf den Körper tritt nun erst in ein sicheres Verhältnis zur Dosis und es wird die Aufgabe der Zukunft sein, die reichen Erfahrungen der Empirie unter einer genaueren Betrachtungsweise in dieser Hinsicht zu überprüfen.

### Spannungsmessung.

Daß mit zunehmender Spannung die Härte der Strahlung ansteigt, ist eine jedem Praktiker seit langem geläufige Tatsache; das *Duane-Huntsche* Gesetz hat nun gezeigt, daß ein überraschend einfacher Zusammenhang zwischen Potential und Grenzwellenlänge besteht. Die von *Ulrey* und *March* aufgedeckten Gesetze erweitern diesen Zusammenhang noch mehr, indem sie die Abhängigkeit der Qualität der Strahlung vom Potential erwiesen haben. Daher kann das Röntgenspektrometer von *M. St.* u. *F.* auch als absolutes Voltmeter dienen; dieser Eignung für den genannten Zweck kommt deswegen eine hohe Bedeutung zu, weil das Spektrometer gerade jene Spannung mißt, welche zur Erzeugung der Strahlung geführt hat, also jene Spannung, welche allein für den Praktiker Wert besitzt; diesem ist es gleichgültig, wieviel die elektrotechnischen Instrumente an Spannung anzeigen, wenn er aus der abgelesenen Voltzahl nicht einen sicheren Schluß auf die Qualität der Strahlung ziehen kann. Und das kann er tatsächlich nicht; denn einerseits ist die Spannung insbesondere bei hohen Werten großen Verlusten ausgesetzt, Verlusten, die auf der Strecke zwischen Spannungsquelle (Klemmen) und den Elektroden der Röhre eintreten; auf der andern Seite darf man nicht vergessen, daß jede Röntgenröhre ein Energietransformator ist, der das Potential nur bis zu einer bestimmten Grenze ausbeuten vermag; und nach den bisher vorliegenden Resultaten scheint diese Grenze für die einzelnen Röhrentypen verschieden hoch zu liegen. Im Spektrometer ist daher ein Mittel an die Hand gegeben, welches auch dem Praktiker es ermöglicht, die tatsächliche Leistung seiner Apparatur zu prüfen. Für ihn kommt allein die Wellenlänge in Betracht, die die Apparatur gegen die kurzwellige Seite des Spektrums zu erreichen vermag. Aus ihr kann er einen zuverlässigen Schluß auf die *wirksame* Spannung ziehen, eine andere Spannung hat für ihn kein wesentliches Interesse.

### Zusammenfassung.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse der spektrometrischen Methode in der Praxis lassen sich dahin zusammenfassen, daß das neue Verfahren eine weitgehende Vereinheitlichung und Vereinfachung der Methoden in der Röntgenologie bereits mit sich gebracht hat. Wenngleich das Verfahren erst verhältnismäßig kurze Zeit in Gebrauch steht, so hat sich doch schon erkennen lassen, daß es für alle Zweige der praktischen Radiologie von Bedeutung ist und es ist zu hoffen, daß sein weiterer Ausbau die Erwartungen, die ihm entgegengebracht werden, rechtfertigen wird. An Einwänden gegen das Verfahren wird es in Zukunft gewiß nicht fehlen, insbesondere glauben wir, daß anfangs die schematische Durchführung, wie wir sie zu geben versucht haben, deswegen auf Widerstand stoßen wird, weil man einwenden könnte, daß der *Ablauf der Spannungskurve*, dem bisher so große Bedeutung für die Qualität der erzeugten Strahlung beigemessen wurde, bei den verschiedenen Apparatypen nicht ohne wesentlichen Einfluß auf die relative Zusammensetzung jeder Strahlung, also auf die Kurvenform des Spektrums bleiben kann. Es ist nun tatsächlich der Fall, daß den einzelnen *Röhrentypen*, den Ionenröhren einerseits und der Lilienfeld- und Coolidgeöhre andererseits, andere Formen des Spannungslaufes zukommen, weil es sich bei den Ionenröhren um das Auftreten einer Durchbruchspannung handelt, die den Elektronenröhren abgeht. Es hat sich daher bei diesen Röhrentypen schon jetzt aus dem Grunde des verschiedenen Spannungsablaufes die Notwendigkeit ergeben, für jede derselben die quantitative Leistung in bezug auf die ausgesendete Strahlung gesondert zu ermitteln. Aber es hat sich gezeigt, daß auch bei diesen Typen die *Qualität* der Strahlung, d. h. die Kurvenform des Spektrums, nicht merklich verschieden ist. Dagegen haben die bereits vorliegenden Ergebnisse der Eichung und die theoretischen Berechnungen von *March* ergeben, daß ein für die Praxis in Betracht kommender Einfluß der Stromspannungskurve, wie er den verschiedenen *Apparatypen* zugeschrieben wird, auf die Intensitätsverteilung nicht, oder doch nur in einem so geringen Grade zukommt, daß er für die praktische Verwendung der Strahlungen zu vernachlässigen ist.

## Therapeutisches vom Internat. Sexalkongreß 1921.<sup>1)</sup>

Von Arthur Weil, Berlin.

Einen Hauptpunkt in der Diskussion des ersten Tagungsabschnittes („Die Bedeutung der inneren Sekretion für die menschliche Sexualität“<sup>2)</sup>) bildete das von *Steinach* 1920 zuerst ausführlicher behandelte Problem der „Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse“. *Peter Schmidt*-Berlin berichtete über ein Material von 20 männlichen Patienten, an denen er seit September 1920 die *Vasoligatur* (Unterbindung des vas deferens) vorgenommen hatte. Die theoretische Streitfrage, ob durch diese Operation die Zwischenzellen zu vermehrter Zelltätigkeit und -teilung angeregt werden und dadurch eine vermehrte Abgabe von Inkreten der „Pubertätsdrüse“ an das Blut erfolgt oder ob die Leistungssteigerung des Organismus auf eine Resorption von Zerfallsprodukten der zugrunde gehenden Zellen der Samenkanälchen zurückzuführen ist, also auf eine Erhöhung des Energieumsatzes, wie wir sie auch bei der Injektion unspezifischer Eiweißkörper wiederfinden, ist für den Praktiker von nebensächlicher Bedeutung. Die Hauptfrage ist: tritt überhaupt eine neue Anregung der Zelltätigkeit ein, und wie lange bleibt diese bestehen? — Die Tatsache selbst, daß nach der Unterbindung der Samenstränge eine Auffrischung, eine gesteigerte Tätigkeit in den Funktionen des alternden Organismus eintritt, wird von allen Forschern, die sich mit diesem Problem beschäftigten, bestätigt. Die von *Loewy* und *Zondek* festgestellte vorübergehende Zunahme des Sauerstoffverbrauchs deutet darauf hin, daß der Stoffwechsel der Zellen gesteigert ist, so daß die Zunahme der Körperkräfte, der Gewichtsanstieg, der vermehrte Haarwuchs, die gesteigerte Libido indirekt hierauf zurückgeführt werden können. Auch *Peter Schmidt* und *E. Littaur*-Berlin, der selbst 16 Fälle operiert hatte, bestätigten wieder dieses Wiederaufleben herabgesetzter physiologischer Funktionen. Der Ausdruck „Verjüngung“ führt allerdings leicht zu einer irrümlichen Auffassung über das Wesen der erzielten Erfolge, da eine Verjüngung gealterter Zellen im Sinne einer Rückverwandlung in ein Jugendstadium nicht möglich ist, sondern nur eine mehr oder weniger lang anhaltende Steigerung der Lebensfunktionen. Bei den von *Schmidt* vorgestellten vier Männern, von denen drei sehr verbraucht gewesen waren (Alter um 50 Jahre) trat diese Wiederauffrischung augenfällig in Erscheinung. Der erste war ein 51 jähriger Mann mit senium praecox, climacterium virile, Arteriosklerose mäßigen Grades und geringer Prostatahypertrophie, bei dem schon wenige Wochen nach der einseitig ausgeführten Unterbindung eine allgemeine Besserung eintrat. Nach einem halben Jahre stellte sich der Patient als straffer, jugendlicher, lebensfroher Mann wieder vor, der die früher unerträglichen neurotischen und arteriosklerotischen Beschwerden, wie Kreuz- und Rückenschmerzen, Muskelzuckungen, Stiche in der Leistengegend, Atemnot beim Steigen, Ameisenlaufen an verschiedenen Stellen des Körpers usw. fast völlig verloren hatte, bei einer Zunahme des Körpergewichts um etwa 5 kg. Etwa 5 Monate nach der Operation trat auch der erloschen gewesene Geschlechtstrieb wieder auf, und zwar in einer Stärke, die er seit 10 bis 15 Jahren nicht mehr kannte, so daß wochenlang ein täglicher Geschlechtsverkehr stattfand, der später bis auf dreimal in der Woche eingeschränkt wurde. Etwa 10 Monate nach der Unterbindung hielt die Potenz noch in der gleichen Stärke an, ebenso wie die körperliche Leistungsfähigkeit. Auffallend war ein starkes Wachstum des Haupthaars, das stärker und dichter wurde. — Ein ähnliches Bild bot der zweite Patient, ein 47 jähriger Maurerpolier, der in-

<sup>1)</sup> Im Septemberheft folgt „Soziologisches“ und im Januarheft „Biologisches“. — Der Schriftleiter.

<sup>2)</sup> Sexualreform und Sexualwissenschaft. Vorträge, gehalten auf der I. Internationalen Tagung für Sexualreform. Herausgegeben von *A. Weil*, Stuttgart 1922.

folge allgemeiner Mattigkeit und rapider Gewichtsabnahme (25 kg in 2 Jahren) völlig arbeitsunfähig geworden war; beginnende Arteriosklerose. Bereits vier Wochen nach der Unterbindung wurde angegeben, daß das vorher abgeschwächte Sehvermögen wieder erstarkt sei und die seit einem halben Jahre erloschene Libido wieder so groß sei, daß fast täglich ein sexueller Verkehr ausgeführt werden könne. Nach zwei Monaten betrug die Gewichtszunahme 8 kg, die während der weiteren 5 Monate noch um 4 kg stieg, bei gleichbleibendem Wohlbefinden und gesteigerter Arbeitsfähigkeit. — Der dritte der von *Schmidt* vorgestellten Fälle war ein 54-jähriger Packer mit alter Lues (1887), starker Gewichtsabnahme infolge Arteriosklerose, verbunden mit Aorteninsuffizienz und Stenokardie. Besserung des Allgemeinbefindens wie im vorigen Falle; die stenokardischen Anfälle wurden zwar nicht seltener, ließen sich aber viel schneller kupieren. Die Gewichtszunahme betrug innerhalb von drei Monaten 5 kg; ebenso nahm die sexuelle Erregbarkeit stark zu, und der Haarwuchs war auffallend stärker als in den letzten Jahren. Ebenso erlebte der vierte Fall, ein 34-jähriger Kaufmann, der nach einer seit dem achten Lebensjahre betriebenen übermäßigen Onanie und sexuellem Verkehr seit dem 15. Jahre mit 22 Jahren impotent geworden war, zwei Monate nach einseitiger Vasoligatur eine Wieder-auffrischung seiner sexuellen Potenz, die ihn wieder zur Ehe geeignet machte, und die ebenso wie bei den anderen zu einer Steigerung der Körperkräfte, Gewichtszunahme, Haarbeubildung usw. führte. Die Zeit zwischen der Operation und der Vorstellung betrug bei den vier Patienten 5—9 Monate.

Die ähnlich lautenden Berichte *Littaus*, der im Maximum etwa ein Jahr lang nach der Operation die Patienten beobachten konnte, schließen sich diesen Befunden *Peter Schmidts* an, so daß man also in Übereinstimmung mit anderen Veröffentlichungen folgern kann, daß einseitige oder beiderseitige Unterbindung des vas deferens zu einer Steigerung des Stoffwechsels, einer Anregung der Zelltätigkeit führt und damit zu vermehrter Nahrungsaufnahme, Gewichtszunahme, vermehrtem Haarwuchs, Steigerung der muskulären Leistungsfähigkeit, starker Erregung der sexuellen Triebe. Nach den jüngsten Berichten aber erscheint es zweifelhaft, ob dieses zu Unrecht als „Verjüngung“ bezeichnete Wiederaufflackern darniederliegender Vitalenergien von langer Dauer ist; *die über zwei Jahre anhaltenden Besserungen sind wohl als Ausnahmen zu betrachten; im Durchschnitt wird man mit einer Zeit von 2—6 Monaten rechnen können.* Angezeigt ist die Operation in allen Fällen von vorzeitigem Altern, besonders auf arteriosklerotischer Grundlage, das zu einem Verlust der Arbeitsfähigkeit und Abnahme der Libido und des sexuellen Leistungsvermögens führt. Selbst bei der großen Zahl von Versagern ist sie von großem sozialen Werte, da sie, selbst wenn ihre Wirkungen nur wenige Monate anhalten, den Operierten zu neuer Arbeitsleistung befähigt. Eine Gegenanzeige besteht, abgesehen von Fällen hochgradiger Geisteskrankheit, nicht, da die Operation, die in Lokalanästhesie ausgeführt wird (*Littaur* resezierte ein 2—3 cm langes Stück nach Lokalanästhesie mit 50 ccm einer  $\frac{1}{2}\%$  Novokainlösung mit Suprareninzusatz), keine schädigenden Folgen hinterläßt.

Weniger aussichtsreich waren die Versuche, durch *direkte Hodenimplantation* die verloren gegangene innere Sekretion der männlichen Keimdrüsen zu ersetzen. Die Transplantate degenerierten schnell, entarteten bindegewebig und wurden schnell vom Körper resorbiert, ohne irgendwelche Wirkungen ausgeübt zu haben. Darum gelingt nach *Stabel* die Umbildung eines Kastratenkörpers in den männlichen Typus so schwer; bei Spätkastraten berichtete er über ein Wiedererwachen der Libido nach der Überpflanzung. *Dagegen gelingt es nicht, die Sexualpsyche auf diesem chirurgischen Wege zu beeinflussen.* Es gelang *Stabel* nicht, Homosexuelle, selbst nach beiderseitiger Kastration, durch Übertragung des Hodens eines gesunden Mannes irgendwie umzustimmen; er konnte die Ergebnisse *Mühsams* und *Lichtensterns* in keiner Weise bestätigen. Es fehlt ja auch als Voraussetzung des Gelingens einer solchen Umstimmung jede theoretische Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, daß die *homosexuelle Triebrichtung schon seit der Pubertät und früher im Gehirn fixiert* ist. Möglich wäre eine noch nicht versuchte Beeinflussung *jugendlicher* Homosexueller kurz vor der Reife. — Diese Ergebnisse mahnen den Chirurgen, bei der Operation erkrankter Hoden möglichst konservativ zu verfahren, sich vor jedem radikalen Eingriff zu hüten und auch das kleinste gesunde Hodenstückchen dem Operierten zu erhalten.

Im schroffen Gegensatz zu den Theorien, welche die Grundlage zu diesen experimentellen operativen Versuchen gegeben hatten, welche also nicht nur die

körperlichen, sondern auch die psychischen Geschlechtscharaktere in weitestem Maße von der inneren Sekretion der Keimdrüsen abhängig machen, stehen die Anschauungen S. Freuds, der im Rahmen seiner Neurosenlehre diese Vorstellungen von einer *somatischen* Genese der Sexualanomalien zum Teil wenigstens durch eine *psychogene* zu ersetzen versuchte. Zwischen beiden Extremen suchte O. Schwarz-Wien zu vermitteln. Er gab in kurzen Zügen das *Wesentliche der Freudschen Lehre in bezug auf die Sexualanomalien* wieder. Die perverse Sexualität ist nichts anderes als die „vergrößerte, in ihre Einzelregungen zergliederte infantile Sexualität“. Wird die Sexualbetätigung gehemmt, so entsteht die Neurose, die geheilt wird, wenn ein „Abfuhrweg“ für die gestaute Sexualität gefunden wird. Dieser kann in dem Zurückgreifen auf *Partialtriebe* der frühen Jugend bestehen, so daß es zu einer „Perversion“ kommen kann, welche das Individuum sowohl vor dem realen Konflikt, als auch dem Ausbruch einer Neurose bewahrt. Neben dieser Perversion, die als Ausweg gefunden wird, sekundär, durch „Libidoregression“, unterscheidet aber Freud auch einen zweiten Typus, der durch seine Sexualkonstitution dafür vorausbestimmt ist. — Im Gegensatz dazu sind für Alfred Adler *alle ursprünglichen Anlagen gleichgültig*; die Psyche eines Menschen, auch seine Sexualpsyche, ist für ihn nur der Ausdruck eines *Konfliktes zwischen „Macht-Streben“ und „Macht-Bereich“*. Das „Minderwertigkeitsgefühl“, das eintritt, wenn es dem Individuum nicht gelingt, die Grenzen des ihm gezogenen *Machtbereiches* zu überschreiten, der Konflikt mit dem *Machtstreben* wird dadurch zu verwischen gesucht, daß Eigenschaften angedichtet werden, welche zur *Selbstentschuldigung der Mißerfolge* dienen sollen. *So führt der Mißerfolg gegenüber dem Weibe zu der Flucht in die Homosexualität*. Die Therapie, die sich für Adler aus seinen theoretischen Voraussetzungen in bezug auf die Sexualperversionen ergibt, die nach ihm nur besondere Erscheinungsformen der Neurose sind, besteht darum allgemein in einer Behandlung der gesamten Neurose, in dem Versuch, das Individuum eine andere Gesamteinstellung zum Leben gewinnen zu lassen, welche die Minderwertigkeitsgefühle zum Verschwinden bringt, und ihn die Grenzen seines Machtbereichs erkennen läßt. — Nach Freud besteht dagegen die Voraussetzung einer Organotherapie in jenen Fällen, bei denen die Sexualkonstitution *grobe* Abweichungen zeigt, alle jene Fälle von Infantilismus, Eunuchoidismus, Feminismus usw., in denen auch im *somatischen* Bilde die sexuelle Anomalie zum Ausdruck kommt. Die zweite Gruppe, welche durch „Libidoregression“ entstanden ist, kann dagegen nur auf psychoanalytischem Wege zu einer anderen Einstellung der Sexualität kommen.

### Druckfehlerberichtigung.

Zu Heft 6/1922: Kleinschmidt, Alte und neue Tuberkuloseprobleme. Es muß heißen Seite 13, 7. Zeile von unten: lies: Tuberkulinprüfung statt Tuberprüfung.

Seite 21, 2. Zeile von unten: . . . vorgefundene Rachitis klinisch keineswegs immer so hochgradig ist, wie man bei der abnormen Knochenbrüchigkeit annehmen sollte.

Seite 23, 11. Zeile von oben: lies: Monaten statt Minuten!

Ueberraschend schnell

intensiv wirkendes

### Phosphorsäure-Präparat

nach Prof. Dr. G. Embden

# REGRESAL

gegen Schwäche- und Erschöpfungszustände physischer und psychischer Natur

Schachteln mit 75 g-Tabletten (für 3 bis 4 Wochen ausreichend) durch die Apotheken zu beziehen / Literatur und Proben gern zu Diensten

Chemische Werke vorm. H. & E. Albert, Biebrich am Rhein



---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin

Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 160. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 9

September 1922

---

## Soziale Medizin und Hygiene — Gerichtliche und Versicherungsrechtliche Medizin:

Prof. J. Kaup	Konstitutionshygiene und Konstitutionstherapie (S. 1)
Dr. F. Koelsch	Gewerbliche Medizin (S. 13)
Prof. G. Puppe u. Dr. V. Müller-Heß	Gerichtliche u. Versicherungsrechtliche Medizin (S. 29)
Ferd. Frhr. v. Reitzenstein	Ethnoanalyse (S. 43)
Dr. A. Weil	Soziologisches vom Internat. Sexulkongreß Berlin 1921 (S. 54)

---

### Konstitutionshygiene und Konstitutionstherapie.

Von J. Kaup, Professor der Hygiene in München.

Die medizinische Literatur der letzten Jahre steht unverkennbar unter dem Einflusse der Konstitutionsforschung. Aber die Auffassungen gehen noch immer weit auseinander. *E. Toeniessen*<sup>1)</sup> hat unlängst den Versuch gemacht, die Definitionen des Konstitutionsbegriffes in 3 Gruppen zu teilen. Die weiteste Auffassung betrachtet die Konstitution als eine dem Körper als Ganzem zukommende „allgemeine und einheitliche Eigenschaft“. Eine Beschränkung auf die artspezifischen Eigenschaften, z. B. die biochemische Struktur des Artprotoplasmas, wäre ebensowenig eine Erschöpfung des Konstitutionsbegriffes wie die Erbgleichheit der Keimzellen. Die Differenzierung der Zellkomplexe in der Ontogenese weist darauf hin, daß nur die Zusammenfassung der morphologischen und funktionellen Eigenschaften des Organismus den jeweiligen Körperzustand charakterisieren kann. Eine engere klinische Auffassung versteht unter Konstitution die Beschaffenheit des Individuums, soweit sie als endogenes Moment einer Erkrankung in Betracht kommt. Die Reaktionsart des Individuums auf normale oder abnorme Reize soll das maßgebende sein. Diese Ansicht wird durch eine Reihe von Klinikern vertreten. Eine Unterscheidung ergibt sich in den Nachdruck auf die Gesamtkonstitution als einheitliches Ganzes oder als Summe von Teilkonstitutionen. So betrachtet *F. Kraus*<sup>2)</sup> den Organismus nach dem modernen Energieprinzip als ein geschlossen und untrennbar zusammenhängendes Tätigkeitssystem, während *Martius*<sup>3)</sup> den Nachdruck auf die Bezeichnung der Konstitution als Körperverfassung im Sinne des Organismus als Zellenstaat mit zwar zentraler, aber auch sehr ausgeprägter provinzieller und kommunaler Selbstverwaltung legt. Die Konstitutionskraft des Gesamtorganismus setzt sich aus der variablen Verfassung der Einzelorgane zusammen und stellt eine variable Größe dar. Doch darin sind nur kleine graduelle Unterschiede in der Auffassung zu erkennen.

Viel wesentlicher ist die unterscheidende Frage, ob die jeweilige Konstitution des Individuums *erbt* ist oder inwieweit Einflüsse der *Umwelt* von Bedeutung sind. Einen völlig klaren Standpunkt nimmt nach dieser Richtung

1) Konstitution und Körperzustand, M. med. W. Nr. 42 v. 1921 S. 1341.

2) Klinische Syzygiologie, G. Thieme, Leipzig, 1919.

3) Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. J. Springer, Berlin, 1914.

*Tandler* ein. *Tandler*<sup>1)</sup> versteht unter Konstitution die individuell varianten, nach Abzug der Art- und Rassenqualitäten übrigbleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften des Individuums. Ein Individuum hat Zeit seines Lebens die ererbte *Konstitution*, befindet sich aber in den einzelnen Momenten seines Daseins in verschiedenen *Konditionen*. Die ererbte Konstitution ist am Individuum unabänderlich, somatischen Reizen nicht mehr zugänglich. Diese Auffassung setzt eigentlich voraus, daß die individuell varianten Eigenschaften leicht von den Art- und Rassenqualitäten zu trennen sind. Die Individualvarianten sind aber doch nur die Zufallskombinationen der artspezifischen Merkmale. In *einem* Merkmal liegt z. B. eine individuelle Abweichung vor, in der *Gesamtheit* der Merkmale ist jedoch kein Unterschied vom Arttypus zu erkennen, es müßte denn durch Umweltseinflüsse eine Abweichung von der Konstitution der Art, Spezies oder Rasse bewirkt sein. Der *Tandler'sche* Konstitutionsbegriff schwebt somit in der Luft, er ist materiell nicht faßbar. *Löhlein* und *Toeniessen* hinwieder stehen auf dem Standpunkt, daß zur Konstitution eines Menschen sowohl seine artspezifischen, wie *individualspezifischen* Eigenschaften gehören, beide Gruppen jedoch ererbt sind. *Toeniessen* sagt: Die Konstitution eines Individuums besteht in der Gesamtheit seiner somatischen Eigenschaften, soweit sie auf Vererbung bzw. auf der vererbten Reaktionsart beruhen. Hier ist nicht zwischen einer Vererbung von Eigenschaften und einer vererbten Reaktionsart unterschieden. Darin liegt ein großer Unterschied. Vererbt wird ein *Anlagenkomplex*, auch die spezifische Reaktionsart, aber keine *Eigenschaften*, die doch erst im Laufe der Ontogenese realisiert werden. Aber auch *Toeniessen* sagt, daß die Komponenten der Konstitution den realisierten Erbfaktoren entsprechen und nicht mit den Teilen des Genotypus identisch sind. Es wird nur die Reaktionsart auf einen äußeren Reiz und die Variationsbreite des Artmerkmals vererbt. *Toeniessen* schlägt vor, diejenigen Eigenschaften, welche infolge der wechselnden Reize der Umwelt, der funktionellen Beanspruchung usw. meist als Somavariationen vorkommen, dabei aber stets in den ererbten konstitutionellen Grenzen bleiben, als konstitutionell-somatisch zu bezeichnen. Trotzdem betrachtet *Toeniessen* die Konstitution als etwas Unabänderliches, denn die Veränderung der Artmerkmale innerhalb der ererbten Variationsbreite gehöre zur ererbten Reaktionsnorm. Diese Auffassung ist jedoch nur gerechtfertigt, wenn die Umwelt keinen Einfluß auf die Variabilität der einzelnen Artmerkmale hätte. Die Zufallskombination der Erbeinheiten im individuellen Genotypus ist noch nicht die Konstitution des integrierten Individuums; die Gestaltung der Organisation kann durch eine normale oder abnormale Beeinflussung der Entwicklung der einzelnen Anlagen erfolgen. Die Körperverfassung ist doch ein phänotypischer Zustand, eine nach der Art der Ontogenese gewordene morphologische und funktionelle Gestaltung des Organismus, die seine biologische Wertigkeit zum Ausdruck bringt. Wir glauben zur Definition berechtigt zu sein: *Konstitution ist die aus der keimplasmatischen Anlage (Erbanlage, Genotypus), unter dem Einfluß der Lebenslage bis zur Vollreife entstandene Körperbeschaffenheit des Individuums (Phänotypus, Erscheinungsbild)*. Wenn mit dieser Definition eine ererbte und eine in der Ontogenese erworbene Konstitution angenommen wird, so liegt allerdings die Auffassung zugrunde, daß die verschiedenen Konstitutionstypen nur aus der ererbten Anlage und der ontogenetischen Entwicklung zu verstehen sind. Die ontogenetische Entwicklung der Konstitution deckt sich keineswegs mit dem Begriff der Kondition nach *J. Tandler* und *J. Bauer* und auch nicht mit dem Körperzustand von *Toeniessen*. *Toeniessen* hebt auch hervor, daß die Vorstellung des Körperzustandes der Resultante aus der unveränderlichen, ererbten Konstitution und aus der proportional zum Reiz veränderlichen Somavariation (Somaschädigung) entspricht. In der Ontogenese wird jedoch die Konstitution als ererbte Anlage durch Entfaltung und Potenzierung ausgestaltet und allmählich in die fertige Form der Vollreife übergeführt. Dieser Entwicklungsprozeß ist unabhängig von dem durch zufällige äußere Einwirkungen bedingten jeweiligen Körperzustand oder der jeweiligen Kondition. Die Vertreter der Auffassung einer nur ererbten Konstitution stehen offenbar noch auf dem Standpunkte der Determinantenlehre von *Weismann*. *Weismann*, wie auch *Darwin* nahmen an, daß für alle verschiedenen sichtbaren Merkmale, welche ein ausgebildeter Organismus zeigt, bereits im Keim kleinste, repräsentative Teilchen (Gemules nach *Darwin* oder Determinanten nach *Weismann*) bestehen. An Stelle des präformierten Miniaturgeschöpfes der alten Evolutionisten ist eine präformierte Architektur von Determinanten getreten (*O. Hertwig*). Diese

<sup>1)</sup> Vortrag in München 1912.

Hypothese führt zu physikalisch unmöglichen Vorstellungen. Allerdings ist die Determinantentheorie scheinbar durch das *Mendel'sche* Spaltungsgesetz gestützt. Aber unabhängige, autonome Erbfaktoren treten bei den höheren Tieren zurück gegenüber den komplex verursachten, korrelativ verknüpften Merkmalen und Eigenschaften. Die Vererbungsvorgänge sind hier wesentlich komplizierter und noch keineswegs völlig geklärt. Der Nachweis gekoppelter Erbfaktoren von *Morgan* und namentlich auch die Erscheinung multipler Allelomorphen schränkt die Korpuskulartheorie der Erbinheiten wesentlich ein. Jedes Gen im Keimplasma beeinflusst mehrere oder sogar viele Teile des Körpers oder anders ausgedrückt, — das ganze Keimplasma und zwar Zellplasma und Zellkern sind bei der Entstehung eines jeden Körperteils tätig. Der Organismus ist ein Ganzes, angeboren ist der Anlagenkomplex in der Artzelle, der sich im Laufe der Entwicklung entfaltet und an Zahl der Mannigfaltigkeiten zunimmt. Die Konstitution als Körperverfassung hängt eben von zwei Dingen ab — von der spezifischen ererbten Reaktionsweise und von der ontogenetischen Ausgestaltung. *Namentlich die funktionelle Reizgestaltung im Pubertätsalter ist für die definitive Konstitution von größter Wichtigkeit.* In dieser Periode erfolgt die *funktionell abhängige Differenzierung der Organe* unter dem direkten oder indirekten Einfluß der äußeren Faktoren. Die beiden Grundgesetze der funktionellen Anpassung von *Roux* sind in dieser Lebensperiode für die Konstitutionsgestaltung von größtem Einfluß. Das biologische Ziel des Gestaltungsgeschehens liegt nach *C. v. Nägeli* in der Erreichung der nach der Anlage möglichen Organisations- und Anpassungsvollkommenheit. Diese Vollkommenheit, d. h. die bestmögliche Körperkonstitution kann allerdings nach der *Nägeli'schen* Theorie der bestimmten und direkten Bewirkung nur durch *individuelle Gestaltung* erzielt werden. Je nach dem Umfang dieser Arbeit wird die definitive Konstitution zwar nicht von 0 bis unendlich aber doch innerhalb einer recht beträchtlichen Variationsbreite schwanken, wobei *die ererbte Konstitutionsanlage nur die spezifische Reaktionsart bedingt. Nur bei entsprechender Reizverteilung in der Entwicklungsperiode* ist eine art-, rasse- und sippchaftsgemäße Konstitution (Körperverfassung) mit der artbedingten körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, Widerstandskraft, Generationstüchtigkeit und Lebensfähigkeit aus den ererbten Anlagenbestand zu erreichen. Man kann auch sagen, daß diese Begriffsdefinition der Konstitution den *Unterschied der klinisch-therapeutischen und hygienisch-prophylaktischen Auffassung* zum Ausdruck bringt. *F. Kraus*<sup>1)</sup> betrachtet es als Aufgabe der Konstitutionstherapie, in allen Indikationen und therapeutischen Eingriffen stets den besonderen (angeborenen und auch erworbenen) biologischen *Dauerzustand* eines Einzelindividuums oder ganzer Gruppen von Menschen zu berücksichtigen. Einschränkend wird jedoch bemerkt, daß die Berücksichtigung nur notwendig erscheint, wenn der Dauerzustand (offenbar ist die Körperverfassung gemeint) eine vorhersehbare, individuell abweichende Reaktion auf gewisse äußere und innere Reize zur Folge hat. Nach *F. Kraus* sind die maßgebenden Zustände morphologisch (Habitus, Phaenotypus) und nach Leistungen — funktionelle Betrachtungsweise nach der Einzelleistung wie nach der Gesamtheit des körperlichen und seelischen Zustandes und der Arbeitsweisen einer Person nach Reizbarkeit, Leistungsgröße, Widerstandskraft und Krankheitsbereitschaft — zu beurteilen. *Den Kliniker interessiert somit lediglich die gegebene Konstitution in allen Zusammenhängen, wobei eigentlich die Frage, inwieweit die Konstitution ererbt oder erworben ist, in den Hintergrund tritt.* Der *Hygieniker* jedoch muß auf die genauere *Unterscheidung des Anteils der ererbten Anlage und der Umweltgestaltung an dem biologischen Dauerzustand* den größten Nachdruck legen. Hier setzt die Arbeit des Hygienikers am Ausbau der individuellen wie der Gruppen- und Volkskonstitution ein. Die Erreichung und dauernde Erhaltung der nach der Erbanlage bestmöglichen Körperverfassung für das Einzelindividuum wie für das Volk ist eine hygienische Aufgabe, ist eben *Konstitutionshygiene.*

Die Grenzen des Erreichbaren sind jedoch abgesteckt. Dem Genus humanum als Art kommt eine mittlere Konstitution von bestimmter Widerstandskraft und Reaktionsfähigkeit zu. Innerhalb der einzelnen Rassen oder Populationen sind kleine Unterschiede vorhanden, die wir in ihren Einzelheiten noch wenig kennen. Aber völlige Klarheit besteht darüber, daß die Konstitution als Körperverfassung der Ausdruck der artgemäßen Organisation und Funktion aller Organe und Gewebekomplexe des menschlichen Biotypus ist. Die Konstitution hat einen weitgehenden autonomen Spielraum für den Ablauf aller Funk-

<sup>1)</sup> D. med. W. Nr. 1 v. 1922. S. 5.

tionen und sie ist imstande, innerhalb der gegebenen Leistungsbreite die wechselnden Umweltsreize der verschiedensten Art *autonom* auszugleichen. Die mittlere Konstitutionskraft des Individuums ist jedoch in den 3 Lebensperioden der Entwicklung des Individuums, des abgeschlossenen Wachstums (Vollreife) und des Abbaues sehr verschieden.

*Jede Altersperiode hat eine verschiedene Leistungs- und Abwehrbreite gegenüber Infektionskeimen, auch Ernährungsstörungen und einseitigen Beanspruchungen.*

Als *Stigmata der Konstitution* werden der *Habitus* (äußere Komponente der Organisation) und die *Innenorganisation* angesehen. Die Beurteilung des Habitus erfolgt nach den äußeren Merkmalen der Körpermasse, wie z. B. der Körperlänge, des Gewichtes, der Oberfläche usw. Durch eine Fülle von Maßen kann namentlich die Gestaltung des Skelettsystems und auch des Muskelsystems gekennzeichnet werden. Die *Organe der inneren Organisation* (Herzgefäßsystem, Atmungs- und Verdauungsorgane usw.) sind in ihrer Gestaltung in hohem Grade vom *Habitus abhängig*. Werden doch auch mit Vorliebe die proportionellen Werte der einzelnen Innenorgane in ihrem Verhältnis zur Körperlänge oder zum Körpergewicht als *Stigmata der Konstitution* angegeben. Die Variabilität der einzelnen äußeren und inneren Körpermaße ist jedoch selbst innerhalb der gleichen Altersklasse und des gleichen Geschlechtes sehr groß. Nach einer Schätzung von *Rößle* haben die meisten Organe eine Schwankung um 15—20% um den Mittelwert innerhalb des Bereiches der physiologischen Grenzen. Die Wechselbeziehungen (Korrelationen) der einzelnen Körpermaße zu einander sind durch diese Schwankungsbreite bedingt und begrenzt. Man sollte meinen, daß die Korrelationen der wichtigsten Körpermaße innerhalb der Variabilitätsgrenzen genau bekannt sind. Die Angaben über die einzelnen Korrelationskoeffizienten sind jedoch überaus spärlich. Namentlich finden sich keine Daten über die Variationsbreite der Korrelationen. Diesem Mangel entspricht es auch, daß der Typus oder die Norm nur durch Mittelwerte der einzelnen Körpermaße ausgedrückt wird. Die Breite des Gesundhaften (*Martius*) für den Rahmen der Norm deckt sich im wesentlichen mit der Leistungs- und Abwehrbreite der Konstitution. An den Mittelwerten allein kann jedoch die Breite des Gesundhaften nicht abgelesen werden. Auch die Beurteilung der Norm nach den Weiten der Abweichungseinheiten von Mittelwert des einzelnen Merkmals (*J. Bauer, Rautmann*) genügt nicht, da die korrelativen Zusammenhänge der einzelnen Körpermaße berücksichtigt werden müssen. Dieser Forderung entspricht auch nicht der Vorschlag von *Rautmann*<sup>1)</sup>: die Maße für den Normaltypus eines jungen Deutschen von 24 Jahren sollten schwanken für die Körperlänge von 165—175 cm, für das Körpergewicht von 60—72 kg, den Brustumfang von 82—89 cm usw. Allerdings hat *Rautmann* für die einzelnen Größenklassen die Normalwerte an Gewicht, Brustumfang, Herzgröße usw. angegeben. Die korrelativen Zusammenhänge blieben jedoch in ihrer grundsätzlichen Art ungeklärt. Lediglich die empirischen Tatsachen wurden zugrunde gelegt.

Es handelt sich um die konkrete Frage, was für Körpermaße ein Individuum z. B. einer bestimmten Körpergröße haben soll, um nach den typischen Körperproportionen als innerhalb der Gesundheitsbreite gelegen zu sein oder aber noch von guter Konstitution bezeichnet werden zu können. Zur Beantwortung dieser Frage ist die Kenntnis der regelmäßigen Korrelation der wichtigsten Körpermaße notwendig. Alle Studien über korrelative Zusammenhänge der Körpermaße gingen bisher von der Vorstellung aus, daß die menschlichen Körper geometrisch ähnlich sind. Die Folgerungen aus dieser Grundanschauung wurden jedoch, wie es scheint, nur unvollkommen gezogen. Mathematische Klarheit bestand darüber, daß bei geometrisch ähnlichen Körpern sich die Volumina (Gewichte) wie die dritten Potenzen der Längen verhalten oder die Körperoberflächen wie die Quadrate der Längen, die Körperumfänge hingegen wie die einfachen Körperlängen. Nach einer Richtung schien auch diese Annahme völlig zu stimmen. Seit den bahnbrechenden Untersuchungen von *Gould* an 11 000 weißen Soldaten der amerikanischen Freiheitskriege werden die Körperproportionen verschieden großer Individuen, z. B. nach der relativen Abweichung der einzelnen Körpermaße von der Körperlänge als Grundmaß beurteilt. Zumeist wurden die Untermaße der Körperlänge (Beinlänge, Armlänge, Sitzhöhe,

<sup>1)</sup> Untersuchungen über die Norm. G. Fischer, Jena. 1921.

Rumpfwandhöhe usw.) mit dieser selbst in Beziehung gesetzt und nun gefunden, daß innerhalb der einzelnen Körpergrößen bei den verschiedenen Populationen die Relationswerte der Längen-Unterwerte nur geringe Unterschiede aufweisen. *J. Ranke* hat in seinem Werk „Der Mensch“ die Untersuchungen *Gould's* und anderer Autoren mit den Worten zusammengefaßt (S. 80): Was bei der Vergleichung der Messungsergebnisse an den Angehörigen der europäischen Völker am meisten und frappierendsten auffällt, ist der sehr geringe relative Unterschied in den Mittelwerten für die Proportionen, trotz sehr bedeutender Differenzen in der Körpergröße. Allerdings war es bekannt, daß kleine, untersetzte Individuen der arischen Rasse im allgemeinen die relativ breitesten Schultern und Becken und den größten Brust- und Taillenumfang aufwiesen. Nichtsdestoweniger wird aber doch gesagt: „Die Körperproportionen der Vertreter europäischer Völker sind außerordentlich ähnlich, man darf sagen identisch, mögen die letzteren linguistisch zu den Romanen oder Germanen und Slawen, zu den Indogermanen, Finno-Ugriern oder Semiten gezählt werden.“ (S. 83). Diese Auffassung aller Anthropologen hat auch *A. Bertillon* zur Aufstellung des folgenden Körperproportionsgesetzes veranlaßt: „Wenn man in derselben ethnischen Gruppe die Maße der verschiedenen Körperteile vergleicht, bemerkt man, daß, wenn einer derselben wächst, auch die mittleren Werte aller anderen in den absoluten Werten wachsen; sie nehmen aber ab in den relativen Werten, im Verhältnis zu den ersteren als Einheit genommen.“ Die Unterschiede in den Längen-Relativwerten für die Breiten- und Umfangsmaße sollten mit diesem Körperproportionsgesetz genügend erklärt sein. Unverrückbar erschien die Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit der Individuen, da sie von allen Anthropologen so zähe verteidigt wurde. Es kann somit nicht wundernehmen, daß Ärzte und andere Biologen bei ihren Studien über die innere Organisation in ihren Zusammenhängen mit dem Habitus von der Richtigkeit der geometrischen Ähnlichkeit ausgingen. So hat neuerdings *Th. Brugsch* <sup>1)</sup> nach der angeblich bewiesenen geometrischen Ähnlichkeit aus den Zusammenhängen der Körpermaße des Habitus deduktiv Schlüsse auf den Bau der inneren Organe gezogen. Namentlich nach der Höhe des proportionellen Brustumfanges — bei geometrischer Ähnlichkeit verhalten sich die Umfänge wie die einfachen Körperlängen — wurde eine Herzrelation — Verhältnis des Herzvolumens zum Rumpfvolumen, berechnet aus Brustumfang und *Distantia jugulo-pubica* — bestimmt, ähnlich auch eine Gefäßrelation und andere Organrelationen. Wie *Gärtner* im Jahre 1912, wurde auch von *Th. Brugsch* ein Normalgewicht auf Grund der geometrischen Ähnlichkeit berechnet. Aber noch weitergehend finden wir, daß bereits *Bergmann* im Jahre 1849 bei seinen Studien über die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Tiere zu ihrer Größe und auch *Hößlin* bei seinen Arbeiten über die Abhängigkeit des Umsatzes von der Größe der Körperoberfläche (1888 bis 1891) von der geometrischen Ähnlichkeit der Individuen ausgingen. *Hößlin* hat als Erster die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes mit dem Gesamtlumen der Blutgefäße eines Körperquerschnittes in Zusammenhang gebracht und sämtliche Körperquerschnitte in Proportionalität mit der Fläche  $P^{2/3}$  angenommen, die nur bei geometrischer Ähnlichkeit der Individuen als Ausgangspunkt dienen kann. Bekanntlich ist die *Vierordt-Melh'sche* Konstante zur Bestimmung des Grundumsatzes für den Stoffwechsel nach dem energetischen Oberflächengesetz von *M. Rubner* ebenfalls von dem Wert  $P^{2/3}$  ausgegangen.

Und doch kann gesagt werden, daß die *Konstitutionsforschung* und alle *Begriffdefinitionen* für die Norm oder den Typus von der Klärung der Grundfrage: — sind die Individuen gleichen Geschlechtes und Alters aber verschiedener Körperlänge geometrisch ähnlich oder nicht — in hohem Maße abhängen. Vor Klärung dieser Frage gibt es keinen Fortschritt, nur Verwirrung ist zu befürchten.

*Versuchen wir diese Klärung.* Vor allem ist es notwendig, nach allen Richtungen die Folgerungen bei Zutreffen einer geometrischen Ähnlichkeit zu ziehen. Die Körperproportionen des Menschen sind streng spezifisch, die Unterschiede in den Proportionen lassen den Menschen leicht gegenüber den Anthropoiden abgrenzen. Geometrische Ähnlichkeit verlangt innerhalb der für die einzelnen Populationen oder Rassen gegebenen Körperlängen ein bestimmtes Körpergewicht, das den 3. Potenzen der Körperlängen proportional sein muß. Bei einer mittleren Körperlänge für die tauglichen deutschen Männer im Alter der Vollreife von 168 cm beträgt das Körpergewicht nach den ausgedehnten Untersuchungen von *Schwiening* 65,2 kg. Bei geometrischer Ähnlichkeit mußten die um 10 cm

<sup>1)</sup> Allgemeine Prognostik, Urban und Schwarzenberg, 1918.

kleineren Individuen nur mehr ein Gewicht von 54,2 kg, die um 10 cm größeren Individuen 77,6 kg haben. Oder anders ausgedrückt: Bei einem Längenunterschied von 20 cm, d. i. eine Längenzunahme von 12,7%, müßte das Körpergewicht einen Unterschied von 12,7 mal 3 d. s. 38,1% aufweisen. Dementsprechend müßte auch der mittlere fiktive Körperquerschnitt von 343 cm<sup>2</sup> für die Querschnittsfläche bei 158 cm Körperlänge auf 436 cm<sup>2</sup> bei 178 cm Länge d. s. 25,4% ansteigen. Die Körperumfänge würden allerdings entsprechend der geometrischen Ähnlichkeit nur wie die Körperlängen um 12,7% zunehmen.

Sonach müßten also der Brust- und Taillenumfang, Arm- und Beinumfang, insbesondere auch der Kopfumfang innerhalb 20 cm Längenunterschied um 12,7% zu- oder abnehmen. Natürlich könnten auch bei geometrischer Ähnlichkeit die Unterschiede in der mittleren Körperlänge, dem mittleren Gewicht und insbesondere auch in dem Ausmaß der einzelnen Körperteile bei den einzelnen Populationen oder Rassen charakteristische sein. Die äußeren Merkmale wie Haar-, Augen- und Hautfarbe sind natürlich von den Körperproportionen unbeeinflusst. Die größte Ähnlichkeit oder eigentlich vollkommene Gleichheit müßte in der Schlankheit oder Gedrungenheit der Gestalt bestehen, da alle Individuen der gleichen Herkunft in den Körperproportionen gleich wären, bzw. die Relationswerte dieselben sein müßten. Aber die Unterschiede innerhalb der Individuen gleichen Alters und Geschlechtes lägen in der Massentwicklung, namentlich in der Breitenentwicklung kurz in den absoluten Werten und somit in der Kraftleistung. Das Massenformat wäre außerordentlich verschieden. Zwerge und Riesen hätten zwar dieselben Körperproportionen, aber der Unterschied in der Masse und somit in der Kraftleistung wäre außerordentlich. Auch in den geistigen Leistungen müßten die Unterschiede sehr groß sein, denn der Kleine hätte innerhalb seiner kleinen Schädelkapsel eine unverhältnismäßig kleinere Hirnmasse, als der Große mit seinem entsprechend großen Schädel. Man müßte denn annehmen, daß die Hirnmasse des Kleinen entsprechend dem Maßenunterschied wesentlich besser organisiert ist, als die des Großen. Auch das Beckenkavum der kleinen Frauen wäre unverhältnismäßig kleiner als das der großen Frauen. Die Gewichtsunterschiede der Neugeborenen müßten einen ähnlichen Gewichtsunterschied aufweisen wie die Körpergewichte der Erwachsenen. Innerhalb einer Rasse oder Population beschränkte sich die Variabilität nur auf quantitative Unterschiede in den einzelnen Körpermerkmalen, das Zufallsgesetz bei der Vererbung gleichsinniger Faktoren (Polymerie nach *Nilson-Ehle*) hätte unbeschränkte Geltung, ein Zug oder Rückschlag nach der Mitte (*Galton's* Rückschlaggesetz) hätte keinen Sinn. Die einzelnen Größenformate vom Typus „Mensch“ würden nur variieren wie die Nummern beim Würfeln oder beim Kopf- und Wappenspiel. Das *Gauß'sche* Zufallsgesetz innerhalb der Formatgrößen hätte nach der mathematischen Wahrscheinlichkeit ungehemmte Geltung. Die größten Triumphe würde die Selektionstheorie feiern. Jede einzelne Variante wäre nach der Nummer ihres Größenformats von der anderen Größennummer erblich verschieden, der Hebel des Selektionisten könnte nach jeder Richtung einsetzen. Je nach Wunsch könnte die Züchtung der kleinen und großen Formate durchgeführt werden, denn eigentlich beständen so viele Mutantenlinien, als Größenformate erdacht werden können.

*Hat nun die schöpferische Kraft der Natur mit einem mittleren Typus der äußeren Ähnlichkeit der Form oder der biologischen Gleichwertigkeit aller Varianten den Vorzug gegeben?* Ist nicht wie beim *Galton'schen* Apparate ein Zug der Kugeln als Varianten nach der Mitte trotz aller ablenkenden Stifte, entsprechend den Gesetzen der Schwerkraft, vorhanden?

Lassen wir ohne Voreingenommenheit die Tatsachen der Kollektiv-Maßlehre am Habitus und an den Organen der inneren Organisation sprechen. Ich will lediglich drei Tatsachen hervorheben. 1. Alle Schädelmessungen an kleinen, mittleren und großen Individuen einer Population oder Rasse ergeben, daß die Köpfe der Großen — gleichgültig ob nach Kopflänge oder Kopfbreite, Kopfumfang oder anderen Kopf- oder Schädelmaßen bestimmt — nur wenig größer sind als die der kleinen Individuen. Die Forderung geometrischer Ähnlichkeit — die Umfänge und auch Breiten-, Tiefen-, Quermaße verhalten sich wie die Körperlängen — ist nicht erfüllt, irgendein Kopf- oder Schädelmaß in Relation mit der Körperlänge weist bei den kleinen Individuen einen höheren Wert auf als bei den großen Individuen. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß z. B. bei einem Körperlängenunterschied von 20 cm, also einer prozentuellen Längenzunahme von 12,7%, die Kopf- oder Schädelmaße nur etwa um die Hälfte, also um 6%, zunehmen. Nun ist gerade die Änderung der Korrelation von den Kleinen zu den Großen für den knöchernen Schädel besonders wichtig, da die

Kopf- und Schädelmaße außer bei schweren Anomalien und rhachitischen Veränderungen von der Umweltwirkung weit weniger beeinflußt sind wie etwa die Brust- oder andere Körperränge oder die entsprechenden Flächenmaße. 2. Der Brustumfang, der mit Recht nebst der Körperlänge und dem Körpergewicht als besonders wichtiges Körpermaß bezeichnet wird, müßte in seinem proportionellen Wert zur Körperlänge bei den kleineren und größeren Individuen bei geometrischer Ähnlichkeit gleich bleiben. Diese Annahme widerspricht jedoch der Erfahrung ungezählter Tausender von Untersuchungen, namentlich bei den Heeresergänzungsgeschäften in den verschiedenen Ländern. Immer ist der proportionelle Brustumfang bei den kleineren Individuen z. B. mit 53% größer als bei den größeren mit z. B. 47%, bei etwa 20 cm Körperlängenabstand. Diese Tatsache hat auch den erfahrenen Militärhygieniker *Schwiening* veranlaßt, der Körpergewichtsbestimmung von *Gärtner* auf Grund der Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit mit aller Entschiedenheit, als nicht mit der Erfahrung in Übereinstimmung zu widersprechen. Was für den Brustumfang gilt, das gilt auch für den Taillenumfang und im allgemeinen auch für die anderen Körperränge; ebenso für die Breitenmaße wie Thorakal-Durchmesser, auch für die Schulter- und Beckenbreite usw. Wenn z. B. die Körperlänge um 20 cm, also etwa um 12% zunimmt, so nehmen die Umfangs- und Breitenmaße von den Kleinen zu den Großen nur um etwa 6% zu. Es besteht somit bei biologisch gleichwertigen Individuen bei den Kopf- und Umfangsmaßen wie auch bei den Breitenmaßen darin Übereinstimmung, daß die absoluten Maße mit den Längenmaßen, namentlich mit der Körperlänge, nicht proportional sich verändern, sondern ein abweichendes, aber scheinbar ganz regelmäßiges Verhalten vorliegt. 3. Die Verhältniszahl zwischen dem Körpergewicht und der Körperlänge, der Index, der durch den Quotienten  $P:L^3$  gebildet wird — Rohrer-Index genannt, müßte im Falle geometrischer Ähnlichkeit bei biologisch gleichwertigen Individuen, z. B. bei tauglichen Personen *verschiedener Körperlänge*, die gleiche Höhe aufweisen. Individuen mit einem höheren Rohrer-Index müßten übergewichtig oder überernährt sein, mit einem niedrigeren Rohrer-Index untergewichtig oder unterernährt sein. Diese Annahme legte tatsächlich ein ärztlicher Beirat für die Feststellung der Unterernährung an deutschen Schulkindern zugrunde und verlangte durch Herausgabe einer Indextabelle nach dem Rohrer-Index

$\frac{\text{Gewicht mal } 10^3}{\text{Länge}^3}$  von den Untersuchungsärzten die Beurteilung der Unterernährung nach dem Abstand von der gleichen Indexhöhe bei den Größenklassen der verschiedenen Altershalb-Jahrgänge beider Geschlechter. Hunderttausende von Untersuchungen und Messungen an den deutschen Schulkindern ließen jedoch nach einer außerordentlich großen Zahl von Veröffentlichungen in den letzten 1½ Jahren erkennen, daß unterernährte, aber unter dem Mittelmaß des Altershalbjahres kleinere Kinder nicht niedrigere, sondern höhere Indexwerte als nach Angabe der Indextabelle aufwiesen und gut genährte über das Mittelmaß an Länge größere Kinder hinwieder niedrigere Indexwerte als die Indextabelle zeigten; die ersteren hätten als übernormal ernährt, trotz klinisch festgestellter Unterernährung, bezeichnet werden müssen, die letzteren als unterernährt trotz offenkundig hinreichender Ernährung. An kräftigen, aber nicht unberechtigten Ausdrücken über das offenkundige Fehlen jeder Übereinstimmung mit der Annahme hat es nicht gefehlt. Recht kann nur haben der objektiv prüfende Untersuchungsarzt, Unrecht die Vertreter einer geometrischen Ähnlichkeit mit dem Rohrer-Index. Die Tatsache dieser Erkenntnis hat den Verf. zu eingehenden Studien veranlaßt, wie denn die Regel über die Zusammenhänge zwischen der Körperlänge und dem Körpergewicht bei biologisch gleichwertigen Individuen in Wirklichkeit beschaffen ist. — Das Ergebnis dieser Untersuchungen<sup>1)</sup> ist in einer vorläufigen Mitteilung vor etwa einem Jahr bereits veröffentlicht worden. Eine ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst. Auf Grund eines sehr umfangreichen Materials in- und ausländischer Herkunft ergab sich einwandfrei: Die bisherige Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit der Individuen gleichen Alters und Geschlechtes, aber verschiedener Körperlänge, war unrichtig, die Gewichte verhalten sich nicht wie die dritten Potenzen der Körperlängen, die Oberflächen nicht wie die Längenquadrate, die Umfänge nicht wie die einfachen Körperlängen, sondern die Körpergewichte verhalten sich wie die Längenquadrate, die Oberflächen wie die einfachen Körperlängen oder wie die mittleren Querschnittsflächen und schließlich die Umfänge und Breitenmasse wie die Quadratwurzel aus den einfachen Körperlängen. Die Körperproportionen

<sup>1)</sup> Ein Körperproportionsgesetz usw. M. med. W. Nr. 31 und 32 v. 1921.

des menschlichen Organismus sind durch eine artgemäße Längen- und Querschnittsverteilung beherrscht, denn durch eine einfache Auflösung der Formel  $P:L^2$  ergibt sich, da  $P=L \cdot Q$  bei Annahme eines Zylinders oder Prismas — die abgekürzte Formel  $Q:L$  d. h. die mittleren Körperquerschnitte nehmen proportional den Körperlängen zu. Diese Auflösung ist außerordentlich einfach: die multiplikative Verknüpfung von  $L \cdot Q$  gibt das Körpergewicht, die Quadratwurzel aus  $P$  ist proportional der Körperoberfläche, ebenso die mittlere Querschnittsfläche und die volle Körperlänge, und die Quadratwurzel aus der Körperlänge oder dem mittleren Körperquerschnitt ist wieder proportional den verschiedenen Körperumfängen wie auch den Kopfumfang und Brustumfang sowie allen sonstigen Breitenmaßen. Zwischen den wichtigsten Körpermaßen — der Länge und dem mittleren Körperquerschnitt als Breitenmaß — besteht nicht allein positive Korrelation, sondern *vollständige* positive Korrelation oder richtiger funktionale Abhängigkeit. Ebenso besteht funktionale Abhängigkeit zwischen der Quadratwurzel aus der Körperlänge und der Quadratwurzel aus dem mittleren Körperquerschnitt, oder mit anderen Worten, *die einzelnen Körperumfänge und Breitenmaße sind bei biologisch gleichwertigen Individuen nicht nur in positiver Korrelation, sondern auch in funktionaler Abhängigkeit*. Das sind Zusammenhänge von einer außerordentlichen mathematischen Klarheit, die die physiologische und klinische Korrelationslehre für die wichtigsten Körpermaße auf eine gesicherte Unterlage stellen dürften.

Der Wert für die Konstitutionsforschung liegt darin, daß für die Variabilität der einzelnen Körpermaße um die einzelnen Durchschnittswerte genauere Anhaltspunkte geboten sind. Abgesehen von den nunmehr geklärten Beziehungen zwischen Körperlänge und Körpergewicht, ist namentlich eine überaus einfache Brücke zu den Breitenmaßen, namentlich zu den verschiedenen Körperumfängen geschlagen, die bisher gefehlt hat. Aus der mittleren Querschnittsfläche ( $P:L$ ) läßt sich durch Ziehen der Quadratwurzel, bei Annahme einer quadratischen Querschnittsfläche, die Querschnittskante und aus dieser durch Multiplikation mit einer Konstante (beim Quadrat mit 4) der Querschnittsumfang berechnen. Eine ähnlich einfache Formel besteht für die Berechnung des Kreisumfanges aus der Kreisfläche. Vor allem jedoch sind die Variationen um den mittleren Typus der Erklärung näher geführt. Die Variabilität um die Artnorm ist nicht unbegrenzt, sondern von der biologischen Gleichwertigkeit der Varianten um den mittleren Typus beherrscht. Es ist eine Erfahrung der Biologen aller Zeiten, daß bei annähernd gleicher Reizverteilung, d. h. bei gleicher direkter Bewirkung in der Ontogenese die Minusvarianten eines Körpermerkmals, z. B. der Körperlänge, doch mit den Plusvarianten gleichwertig sind, da offenbar in den anderen Körpermerkmalen ein entsprechender Ausgleich stattfindet. Vor allem muß die Längen- und Querschnittsverteilung eine entsprechende sein, und damit auch bei den einfachen Beziehungen zwischen Länge und Querschnitt mit der Massenentwicklung, mit dem Körpergewicht. Dieser Ausgleich der Körperproportionen in der Variabilität der Körpermaße ist eben durch das neue Körperproportionsgesetz erklärt. Die wesentlichen Untermaße gliedern sich dem gesetzmäßigen Verhalten der beiden Hauptmaße — Länge und Querschnitt — ein. Je größer die Abweichung eines Merkmals von der Norm ist, desto schwerer ist der Ausgleich in den anderen Körpermaßen möglich, wenn nicht die biologische Gleich- und Vollwertigkeit gefährdet sein soll. Das, was *Tschermak* als Dämpfung der Variabilität bezeichnet hat, findet eine einfache Erklärung für den menschlichen Organismus. Die Häufigkeitskurven für die fluktuierenden Merkmale können nicht mit dem *Gaußschen* Fehlergesetz und der binomialen Verteilung eines alternativen Merkmals in Zusammenhang stehen, sondern mit dem *Galtonschen* Apparat mit seiner durch die Schwerkraft bewirkten Streuungskurve. Zufälligkeit und Unabhängigkeit der fluktuierenden Merkmale besteht eben nicht, sondern korrelative Gebundenheit und noch mehr funktionale Abhängigkeit für die wichtigsten Körpermaße. Die Verteilungskurven für die Variabilität bestimmter Körpermaße können jedoch mit der *Gaußschen* Fehlerkurve gerade in Anbetracht der gesetzmäßigen Gebundenheit mehr oder weniger völlig übereinstimmen, andere Kurven wieder je nach der Art der Gebundenheit keine binomiale, sondern eine andere symmetrische Verteilung aufweisen. Die Entstehung asymmetrischer Kurven ist nach bestimmten Störungen der gesetzmäßigen Gebundenheit, auf Grund der Untersuchungen von *Kapteyn* (*Kapteyns* Apparat und Kurven), sehr einfach zu erklären.

Diese flüchtigen Hinweise auf die Bedeutung des neuen Körperproportionsgesetzes können hier keine weitere Begründung finden. Die Wichtigkeit soll nur angedeutet werden. *Röfle* hat vor kurzem wieder (*Jahreskurse* Januar



1922) darauf verwiesen, daß eben Durchschnittswert (arithmetisches Mittel) und Norm nicht dasselbe sind. Die Organgewichte wie die äußeren Körpermaße schwanken um ein Mittel, die Korrelationen zwischen den einzelnen Körpermaßen sind scheinbar wechselnde, aber die gegenseitige Organabhängigkeit und -Unabhängigkeit ist doch von gewissen Normen begrenzt. Diese Begrenzungsregel für die Norm wurde bisher in den Formeln einer geometrischen Ähnlichkeit gesucht, aber durch die Tatsachen in Zusammenhang mit der biologisch-klinischen Prüfung nicht bestätigt. Namentlich steht die Annahme einer geometrischen Ähnlichkeit mit dem Naturprinzip der biologischen Vollwertigkeit der Artvarianten, trotz individueller Verschiedenheit in den Merkmalen und Eigenschaften, in Widerspruch. Wir wollen diese Tatsache an einigen praktischen Fragen der Konstitutionsforschung etwas genauer erörtern.

*Die Bestimmung des Normalgewichtes.* Für die ärztliche Praxis und den klinischen Unterricht ist die Verwertung von Normalgewichtstabellen zur Beurteilung des Individualgewichtes allgemein üblich. Die Normaltabellen enthalten die Durchschnittswerte an Körpergewicht für die einzelnen Körpergrößen, auf Grund von Messungen an biologisch möglichst voll- und gleichwertigem Material, z. B. die Tabelle von *Hassing* nach amerikanischen lebensversicherten Männern verschiedenen Alters. Wie bereits hervorgehoben, hat *G. Gärtner* nach der allgemein angenommenen geometrischen Ähnlichkeit der Individuen das Gewicht gesunder, normaler Menschen berechnet. Hierbei ergaben sich jedoch recht beträchtliche Unterschiede zwischen den theoretischen und empirischen Gewichten. So haben z. B. deutsche Rekruten nach *Schwiening* bei 170 cm Körperlänge ein mittleres Gewicht von 66,6 kg, amerikanische Versicherte annähernd gleichen Alters 64,3 kg, nach *Gärtner* jedoch 70 kg, oder bei 180 cm Länge nach *Schwiening* 74,3 kg, nach *Hassing* 71,8 kg und nach *Gärtner* 85,4 kg. Dies sind unmögliche Unterschiede. Der Versuch *Gärtners*, die Gewichte nach der geometrischen Ähnlichkeit zu berechnen, mußte fehlschlagen. Wie nach den Formeln zu erwarten war, nimmt in Wirklichkeit bei deutschen Rekruten das Körpergewicht von 160—180 cm Länge von 60,2 auf 74,3 kg, d. i. um 23,4% zu, bei Amerikanern von 57,6 auf 71,8 kg, d. s. 21,8%, nach der Ähnlichkeitsformel jedoch von 60 kg auf 85 kg, d. s. 41% oder nach einer anderen Berechnung von 55,5 kg auf 79 kg, d. s. 36% zu. Nach dem neuen Körperproportionsgesetz sollen die Gewichte nur wie die Längenquadrate zunehmen, also bei einem Längenunterschied von 160 auf 180 cm von 12,5% mal 2 d. s. 25%. Die gefundenen Beobachtungsunterschiede mit 23,4 bzw. 21,8% stimmen damit annähernd überein, während die Gewichtszunahmen bei geometrischer Ähnlichkeit annähernd den dreifachen Wert des Längenunterschiedes mit 41 bzw. 36% erreichen. Dabei ergeben sich ganz merkwürdige Widersprüche. *Th. Brugsch* hat auch nach der geometrischen Ähnlichkeit eine ideale Körpergewichtskurve berechnet, die zwischen 160 und 180 cm von 54 auf 76 kg, d. s. 40,7% ansteigt, für die praktische Bestimmung des Normalgewichtes wurde jedoch die bekannte *Broca'sche* Formel gewählt:

Das Normalgewicht = (Körperlänge in cm — 100) kg, d. s. für 160 cm 60 kg und für 180 cm 80 kg, also um 33% mehr. Auch die *Broca'sche* Formel, die mathematisch gar keine Unterlage hat, nur empirisch gewählt wurde, entspricht annähernd der Zunahme bei geometrischer Ähnlichkeit. Mit Recht schlägt *Brugsch* eine Korrektur vor, so daß bei 180 cm Länge 110 statt 100 cm abgezogen werden, also statt 80 kg nur 70 kg sich ergeben. Nun ergäbe sich jedoch nur eine Zunahme um 16,7%, statt wie nach dem neuen Körperproportionsgesetz und nach der Wirklichkeit um rund 25%. Wieder ist zu ersehen, daß alle Korrekturen und Konstanten willkürlich sind, wenn sie nicht einem biologischen Geschehen entsprechen. Nach unserem Körperproportionsgesetz läßt sich das Körpergewicht z. B. für vollreife Männer im Alter von 22—25 Jahren unter der Annahme annähernd gleichen spezifischen Gewichtes einfach berechnen:  $P = Q/L$  Konstante mal  $L^2$ , wobei  $Q/L$  Konstante nach den Werten an biologisch gleichwertigen tauglichen Männern 2,3 beträgt. Je nach der Höhe  $Q/L$  Konstante kann das Körpergewicht für die verschiedenen Populationen, Altersgruppen und für beide Geschlechter bestimmt werden. Vergleichende Übersichten mit den theoretischen Zahlen und den beobachteten Werten können hier nicht gebracht werden.

*Die Klassifizierung des Habitus nach dem proportionellem Brustumfang.* Die Tatsache, daß *Th. Brugsch*, in der Annahme einer Proportionalität des Brustumfanges mit der vollen Körperlänge, die Individuen mit einem proportionellen Brustumfang unter 50 als engrüstige, zwischen 50—55 als normalbrüstige, über 55 als breitbrüstige Typen bezeichnet hat, wurde bereits an-

gedeutet. In Wirklichkeit jedoch stehen bei biologisch annähernd gleichwertigen Männern im Alter der Vollreife die Brustumfänge mit den Quadratwurzeln aus den Körperlängen in Proportionalität. Dies ist kein kleiner Unterschied. Bei einem Körperlängenabstand von 20 cm nehmen die Brustumfänge (immer nach militärischer Art bei maximaler Expiration knapp unter der Mammillarhöhe gemessen) nicht um 12% nach der Körperlängenzunahme, sondern nur um die Hälfte mit 6% ungefähr zu. Die Einteilung in eng-, normal- und breitbrüstige Typen muß diese Tatsache berücksichtigen. Auch hier können keine Beispiele gebracht werden. Das Gleiche gilt für andere Brustmaße, wie den Transversal- und Sagitaldurchmesser in Mammillarhöhe, die vielfach auch bestimmt werden, und überhaupt für alle Umfangs- und Breitenmaße. Insbesondere stehen alle Umfänge und namentlich auch der Brustumfang mit dem fiktiven mittleren Querschnittsumfang in bestimmter Relation, die, wie hier nicht weiter begründet werden kann, bei den einzelnen Populationen zum Teil charakteristische Unterschiede aufweist. Auch andere Erfahrungen sind auf Grund des neuen Körperproportionsgesetzes leicht zu deuten. So hat *Th. Brugsch* den annähernden Parallelismus zwischen dem proportionellem Brustumfang und Hüftenumfang hervorgehoben, andererseits wieder betont, daß alle Längentypen die gleiche proportionelle Rumpflänge haben (*Distantia jugulo-pubica*). Die Rumpflänge ist ein reines Längenmaß und als solches ein Untermaß der Körperlänge. Alle Längenmaße untereinander stehen jedoch in gerader Proportionalität.

Auch der sogen. Pignet-Index  $L - (P + Br)$ , *Körperlänge in Beziehung zur Summe von Gewicht und Brustumfang*, ist jetzt einfach zu deuten. *Schwiening*<sup>1)</sup> hat in seiner Studie über die Körperbeschaffenheit der Einjährig-Freiwilligen bei Prüfung des Pignet-Index hervorgehoben, daß mit zunehmender Körpergröße ein immer höherer Prozentsatz von den Untersuchten trotz hohem Pignet-Index als kräftig und diensttauglich anzusehen war. Dies ist leicht erklärlich. Wie bei der *Broca'schen* Gewichtsformel ist bei den Kleineren die Summe von Gewicht und Brustumfang auf Grund der erhöhten Gedrungenheit der Kleineren im Verhältnis zur Körperlänge größer als bei den schlankeren großen Individuen. Die Differenz muß auch bei völliger biologischer Gleichwertigkeit zugunsten eines Restbetrages an Länge bei den Kleinen viel geringer sein als bei den Großen. Die *Pignet-Formel*, die auch in Deutschland vielfach verwendet wurde, müßte also eine ähnliche Korrektur wie die *Broca'sche* Gewichtsformel erfahren. Aber nach Klärung der korrelativen Zusammenhänge der wichtigsten Körpermaße auf Grund des Körperproportionsgesetzes sind derartige Korrekturen überflüssig geworden. Auch ist mit Recht ein Widerstreben vorhanden, ein lineares Maß wie die Körperlänge mit einem kubischen und einem anderen linearen Maß in Zusammenhang zu bringen. Auch nach dieser Richtung wäre es leicht, an umfangreichen Materialien den Nachweis für die Berechtigung dieser Bedenken zu führen. In Frankreich erfreut sich außer in militärärztlichen Kreisen auch in den Reihen der Schulärzte der Pignet-Index noch immer großer Beliebtheit. Vor kurzem erschien eine größere Arbeit von *Th. Simon*<sup>2)</sup> „Le corps de l'écolier“, in der als Index der Körperstärke *R* wieder die Pignet-Formel als Länge — (Gewicht +  $\frac{\text{insp.} + \text{exp. Brustumfang}}{2}$ ), angepriesen ist. Auch wird ein besonderer Vitalindex nach der Beziehung der Vitalkapazität zum Brustumfang angegeben.

*Vitalkapazität und Körpermaße.* *Hutchinson* hat im Jahre 1846 angenommen, daß die Vitalkapazität in einer einfachen, arithmetischen Progression mit der Zunahme der Körpergröße wächst. Zusammenhänge mit dem Körpergewicht und anderen Körpermaßen wurden verneint. Diese Annahme hielt sich viele Jahrzehnte. Nun weist *G. Dreyer*<sup>3)</sup> nach, daß die Vitalkapazität eine Funktion des Körpergewichtes ist, nach der Formel  $P^{2/3}$ , dividiert durch die Vitalkapazität. *G. Dreyer* glaubt aber noch weiter nachweisen zu können, daß die Vitalkapazität auch eine Funktion der Körperoberfläche, des Brustumfanges und der Stammlänge darstellt. Hier sei nur angedeutet, daß diese vielseitige funktionale Abhängigkeit eine stereometrische Unmöglichkeit ist. Die Vitalkapazität als ein Volumen, also als ein kubisches Maß, kann nur in funktionaler Abhängigkeit mit einem anderen kubischen Maß, z. B. mit dem Körpergewicht stehen, — allerdings mit dem einfachen Körpergewicht — nicht jedoch mit dem Flächenmaß der Körperoberfläche und noch weniger mit dem linearen Messen wie Brustumfang und Stammlänge.

<sup>1)</sup> A. Hirschwald, Berlin, 1909, S. 96.

<sup>2)</sup> A. Binet, Paris, 1921.

<sup>3)</sup> The Lancet, August 1919. S. 227.

Studien an Turnlehrerkandidaten noch vor dem Weltkrieg und Literaturangaben, die G. Dreyer unbekannt blieben, bestätigen durchaus diese grundsätzliche Annahme. Richtig ist es somit, daß die Vitalkapazität bei gesunden, biologisch annähernd gleichwertigen Männern in Proportionalität mit dem Körpergewicht steht; mit den anderen Körpermaßen, namentlich mit den quadratischen und linearen Maßen zeigt sich zwar eine Korrelation, nicht jedoch eine funktionale Abhängigkeit. Ein genauerer Nachweis soll an anderer Stelle gebracht werden.

Für die *Lungengröße* an sich, also für das *Lungenvolumen*, liegen von *Beneke* bereits (1878) eingehende Angaben vor. Es sind jedoch nur nach Alter, Größe und Gewicht Grenzwerte angegeben. Die Variabilität nach Größenklassen scheint nicht berücksichtigt. Grundsätzlich hat es nur einen Sinn, das Lungenvolumen mit dem Körpergewicht in Relation zu bringen, wie dies auch mit Erfolg für die Vitalkapazität geschehen ist.

*Habitusmaße und Organmaße.* Von größter Wichtigkeit sind die *Zusammenhänge der einzelnen Innenorgane, namentlich des Herzens mit dem Habitus.* *Moritz* und sein Schüler *Diellen* haben die Herz-Größenwerte mit der Körperlänge und dem Körpergewicht in Beziehung gebracht. *Diellen* nahm im allgemeinen an, daß die Herzgröße parallel mit dem Körpergewicht sich verhalte. *Brugsch* hat das Herzvolumen, berechnet aus dem Transversaldurchmesser nach dem Verfahren von *Nicolai* und *Zuntz*, mit dem Rumpfvolumen, in Zusammenhang gebracht. Die Formel  $\frac{\text{Rumpflänge}^2}{4\pi} (\text{Brustumfang})$  diene hierzu;

das Verhältnis des Herzvolumens zum Rumpfvolumen bezeichnete *Brugsch* als Herzrelation. 45,5% der Herzen gesunder Soldaten wiesen eine Herzrelation zwischen  $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{40}$  auf. *Rautmann* hat in seinen umfassenden Berechnungen die Zusammenhänge der Transversaldurchmesser des Herzens mit den einzelnen Größenklassen an Körperlänge und Körpergewicht geprüft und ebenfalls die Ansicht geäußert, daß die Herzgröße mit steigendem Körpergewicht wächst. Grundsätzlich ist jedoch zu bemerken, daß bestimmte Herzmaße gesunder Personen nur mit bestimmten Habitusmaßen in Verhältnis gebracht werden können. Korrekt ist es nur, das Verhältnis des Herzvolumens zum Körpergewicht zu berechnen, oder eine Herzquerfläche mit der mittleren Körperquerschnittsfläche oder der Körperlänge in Zusammenhang zu bringen, oder den Herz-Transversaldurchmesser mit der Quadratwurzel aus der Körperlänge bzw. der Quadratwurzel aus dem mittleren Körperquerschnitt. Es ist bereits gekünstelt, das Herzvolumen mit einem sehr fiktiven Rumpfvolumen in Beziehung zu setzen, denn die Rumpfwandhöhe verläuft fast völlig proportional mit der Körperlänge von den kleineren zu den größeren Individuen, der Brustumfang jedoch mit der Quadratwurzel aus der Körperlänge. Diese Ungleichheit der Entwicklung läßt sich schwer berücksichtigen; es ist sicher besser, den Zusammenhang der beiden kubischen Maße — Körpergewicht bzw. Körpervolumen und Herzvolumen festzustellen. Hier zeigt sich, daß bei den verschiedenen Größenklassen herzgesunder, normal entwickelter Männer das Herzvolumen gleichmäßig etwa  $\frac{1}{60}$  des Körpergewichtes ausmacht. Daß der Zusammenhang zwischen dem Herz-Transversaldurchmesser und dem Brust-Transversaldurchmesser ein sehr inniger ist, haben *Groedel*<sup>1)</sup> und *Hammer*<sup>2)</sup> nachgewiesen. Zwischen diesen beiden Maßen, gleichgültig ob der Brust-Querdurchmesser in der Mamillarhöhe und an der Lungenbasis bestimmt wird, ergibt sich ebenfalls bei verschiedenen Größenklassen ein fast konstantes Verhältnis von 1:1,92. Die gleiche Proportionalität besteht jedoch auch zwischen dem Herz-Querdurchmesser und der Quadratwurzel aus der Körperlänge bzw. dem mittleren Körperquerschnitt. In Nachrechnungen des Materials von *Hammer*, das bereitwilligst überlassen wurde, konnte der Verf. diese letzteren Tatsachen, namentlich die Gleichheit der Relativwerte in den verschiedenen Größenklassen nachweisen. Es war auf Grund des neuen Körperproportionsgesetzes aussichtslos, den Herz-Querdurchmesser mit der vollen Körperlänge oder mit dem Körpergewicht in Abhängigkeit bringen zu wollen, wie dies neuerdings *Rautmann* versucht hat.<sup>3)</sup> Die Herzgröße drückt eigentlich nur das Herzvolumen oder das Herzgewicht aus, der Transversaldurchmesser ist nur ein Teilmaß zur Bestimmung der Herzgröße.

Mit dieser eigenartigen Variabilität der Herzmaße innerhalb der Längen- und Querschnittsvariabilität der großen Körpermaße muß natürlich auch die *Weite der Aorta* und der *Pulmonalis* bei kleinen, mittleren und großen kerngesunden und gleich rüstigen Personen in Zusammenhang stehen. *Th. Brugsch* hat nach dieser

1) M. med. W. 1918 Nr. 15.

2) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 25, 1918, S. 510.

3) Untersuchungen über die Norm, M. med. W. Nr. 6 v. 1922, S. 189.

Richtung in seiner „Allgemeinen Prognostik“ für die einzelnen Lebensabschnitte auf Grund der Untersuchungen von *Beneke* wichtige Veränderungen festgestellt. Für die Beurteilung der Variabilität der Aorten- und Pulmonalisweite in den einzelnen Größenklassen biologisch gleichwertiger Individuen scheinen noch nicht genügend Materialien vorzuliegen. Doch ist der Hinweis von *Brugsch* sehr bemerkenswert, daß die Gefäßrelation d. h. das Verhältnis des Gefäßbandes zum Transversaldurchmesser des Herzens bei normalen Individuen nur innerhalb der engen Grenzen von 1:1,75 bis 1:2,0 schwankt. Auffallenderweise ist die Durchmesserrelation zwischen Herz und Thorax einer- und Herz und Gefäßlumen andererseits annähernd dieselbe Größe mit 1:1,9. Es wurden eben vergleichbare Maße miteinander verglichen. Immer wieder wird gegen diese Grundforderung verstoßen. So hat z. B. neuerdings *G. N. Stewart*<sup>1)</sup> die Gewichte verschiedener Organe von Hunden außer mit dem Körpergewicht auch noch mit der Körperoberfläche in Beziehung gesetzt. Grundsätzlich richtig ist nur die Relation Körpergewichte und Organgewichte. Von anderer Seite sind wieder Lunge, Leber und Niere als Volumina mit der Körperlänge in Relation gebracht worden — ein ebenfalls unrichtiger Vorgang.

Der größte Irrtum liegt jedoch in der vermeintlich richtigen Relation zwischen dem  $P^{2/3}$ -Wert *Meeh-Vierordts* und den verschiedenen Querschnittsflächen des Gesamtkörpers sowie der einzelnen Organsysteme wie Herz-Querschnittsfläche, Gefäß- und Darmquerschnitte. Der gleiche Irrtum besteht in der vermeintlichen Proportionalität zwischen dem  $P^{2/3}$ -Wert und den verschiedenen Oberflächenwerten. Es ist nachdrücklichst zu betonen, daß eine derartige Proportionalität mit den  $P^{2/3}$ -Werten nur bei geometrisch ähnlichen Körpern besteht, nicht jedoch bei Individuen in annähernder  $Q/L$ -Konstanz. Für die Norm oder für den Typus ist jedoch die  $Q/L$ -Konstanz die Regel, eine geometrische Ähnlichkeit der Individuen die Ausnahme oder vielmehr eine Abweichung von der Regel. Vor kurzem hat *B. Schick*<sup>2)</sup> wieder die resorbierende Darmfläche bzw. den Grundumsatz mit der Zweidrittelpotenz des zehnfachen Gewichtes mit den Worten in Zusammenhang gebracht. „Ich sage es klipp und klar, die Ernährungsfläche von *Pirquet* — das Sitzhöhequadrat — ist nicht die Oberfläche des resorbierenden Darmes, sondern nur die Zweidrittelpotenz des zehnfachen Gewichtes.“ Der grundsätzliche Einwand gegen die Verwendung der Zweidrittelpotenz des Gewichtes  $P^{2/3}$  ist auch gegenüber allen Bemühungen, diesen Flächenwert mit dem Grundumsatz in Zusammenhang zu bringen, zu erheben. Doch soll diese schwierige Frage hier nicht weiter erörtert werden.

Diese flüchtigen Hinweise lassen vielleicht die praktische Bedeutung des neuen Körperproportionsgesetzes erkennen. *Röbke* hat als eine der wichtigsten Aufgaben für die moderne Konstitutionsforschung bezeichnet, daß eine feste Brücke von der *gestaltlichen zur funktionellen Betrachtungsweise* geschlagen werde. Der Unterbau für diese Brücke wird nie gelingen, wenn nicht die Gesetzmäßigkeiten der Körpergestaltung für die gesunden Individuen einer Population oder Rasse richtig erkannt sind. Von der Hypothese der vermeintlichen geometrischen Ähnlichkeit der Individuen müssen wir zur Gesetzmäßigkeit der Harmonie von Struktur und Funktion gelangen. Der Schein äußerer Ähnlichkeit hat das Grundgesetz biologischer Gleichwertigkeit der gleich bewirkten Varianten einer Organismenart, z. B. des Genus oder der Species homo außer acht gelassen. Äußere Ähnlichkeit der Varianten in geometrischem Sinne bewirkt biologische Ungleichwertigkeit, äußere geometrische Unähnlichkeit bei Querschnitts-Längenkonstanz die Harmonie äußerer und innerer Organisation und damit biologische Gleichwertigkeit. *Pettenkofer* bezeichnete, wie *A. Gottstein*<sup>3)</sup> vor kurzem wieder hervorgehoben hat, die Gesundheit als jenen normalen körperlichen und seelischen Zustand, der aus einer Summe von Funktionen des Organismus besteht, deren harmonisches Zusammenwirken es uns erleichtert, den Kampf ums Dasein zu bestehen. Biologisch kommt dieser Daseinskampf nur in der Vererbung, in der direkten Bewirkung in der Ontogenese und in einem Leben der Normerfüllung zum Ausdruck. Das Hinwegräumen der Hindernisse für ein Leben direkter Bewirkung und Normerfüllung ist die Aufgabe des Hygienikers als Prophylaktikers, während dem Therapeuten die Wiedererlangung der Harmonie der Funktionen nach eingetretener Gesundheitsstörung als besondere Aufgabe zufällt. Konstitutionshygiene und Konstitutionstherapie sind in ihrer Arbeit aufeinander angewiesen.

<sup>1)</sup> Americ. Journ. of physiol. Bd. 58, H. 1 v. 1921.

<sup>2)</sup> Wiener klin. W. Nr. 3 v. 1922, S. 58.

<sup>3)</sup> Über Regeneration und Kompensation in der Hygiene. Ztschr. f. angew. Anatomie und Konstitutionslehre, Bd. VI, 1920.

## Gewerbliche Medizin.

Von Ministerialrat Dr. F. Koelsch, bayer. Landesgewerbearzt in München.

### I. Arbeit und Ermüdung.

Die Maschine Mensch. — Ermüdungsforschung. — Ermüdungs- und Abnützungsercheinungen. — Einflüsse der Individualität; der technischen und zeitlichen Arbeitsbedingungen; der äußeren Bedingungen des Arbeitsverhältnisses und der Umwelt. — Rationalisierung der Arbeit und Taylor-System. — Literatur.

Die Arbeit ist das bedeutendste Wesensmerkmal des Lebens. Weder die einzelne Zelle noch der Zellorganismus des tierischen Körpers vermag ohne Arbeit auszukommen. Alle Organe und Körperteile, die nicht regelmäßig durch Arbeit in Anspruch genommen werden, verkümmern, während andererseits die gleichmäßige Inanspruchnahme der verschiedenen Organgruppen zur harmonischen Entwicklung des Körpers führt. Bei dem mit Verstand ausgestatteten menschlichen Organismus tritt zu der durch Arbeit und Bewegung erzeugten körperlichen Entfaltung noch die seelische Befriedigung, die aus der lebensbejahenden Frische der Arbeitsfreuden und aus der Summe der Arbeitserfolge entspringt. Auf die wirtschaftliche Bedeutung der Arbeit näher einzugehen, dürfte an dieser Stelle nicht erforderlich sein. Nach der neuen Reichsverfassung steht die Arbeitskraft unter dem besonderen Schutze des Reiches; jeder Deutsche hat, unbeschadet seiner persönlichen Freiheit, die sittliche Pflicht, seine körperlichen und geistigen Kräfte so zu betätigen, wie es das Wohl der Gesamtheit fordert (Art. 157, 161, 163).

Für jede Arbeitsleistung ist es eine Voraussetzung, daß sie im Rahmen der physiologischen Bedingungen erfolgt. Die natürliche Folge jeder körperlichen und geistigen Arbeit ist die *Ermüdung*. Schon von frühester Kindheit an setzt bei jedem Individuum diese Frage der Arbeit und Ermüdung ein und zieht sich durch das ganze Leben hindurch; sie geht letzten Endes zurück auf die Leistung der einzelnen Zellen oder Zellenkomplexe, welche durch die *in ihrem Innern* von selbst entstehenden oder durch die ihnen *von auswärts* zukommenden Reize zur Arbeit angeregt werden; zur Übermittlung der letzteren dienen besondere Leitungsbahnen. Die Erscheinungen der Ermüdung können daher sowohl in den Aufnahme- als wie in den Leitungs- und Vollzugsorganen auftreten; sie sind natürlich verschieden je nach dem arbeitenden Zellkomplex.

Bei der körperlichen Arbeit kommt in erster Linie die *muskuläre* Arbeitsleistung in Frage. Der arbeitende Skelett-Muskel zieht sich zusammen, durch die hiedurch bedingte Verkürzung wird eine Bewegung der gelenkig verbundenen knöchernen Hebelarme verursacht. Jede Muskelkontraktion ist die Folge eines Tetanus seiner Fasern mit etwa 50—100 Einzelzuckungen in der Sekunde. Die letzte Ursache der Muskelkontraktion beruht in der Quellungsenergie der Eiweißkörper des Muskels; diese quellen, d. h. nehmen Gewebsflüssigkeit auf und verkürzen dadurch die Muskelfasern, d. h. erzeugen eine Kontraktion. Das Quellmittel ist wahrscheinlich die Milchsäure als Spaltprodukt einer komplizierten chemischen Verbindung. Die chemische Spannkraft wird hierbei also direkt in mechanische Arbeit umgesetzt. Nach der Kontraktion findet ein Entquellen statt durch die Trennung von Quellmittel. Die Milchsäure wird abgebaut, die Spaltungsprodukte (Kohlenstoff, Wasserstoff) werden durch den Blutsauerstoff wegoxydiert und mit dem Blutstrom abgeführt. Die Intensität der  $CO_2$ - und  $H_2O$ -Bildung gibt ein ziemlich genaues Maß der muskulären Energieerzeugung. Der Wirkungsgrad des arbeitenden Muskels ist ziemlich hoch und beträgt etwa 50%, d. h. von 2 Kal. chemischer Energie wird eine Kal. in wirk-

liche Arbeit umgesetzt, während die anderen als irreversible Wärme auftritt. Im Moment der Kontraktion arbeitet der Muskel nahezu mit 100% Wirkung, indem die gesamte chemische Energie in Arbeit umgesetzt wird; erst bei der Entquellung, bei der Wiederherstellung der potentiellen Energie des erschlafften Muskels, also bei der „Aufladung des Akkumulators“ findet die Wärmebildung statt.

Über die chemischen Vorgänge bei der Arbeit *des Gehirns und der Nerven* besteht noch keine völlige Klärung; jedenfalls kommen auch hier chemisch-physikalische Umsetzungen in Betracht, die zu Entstehung von Abbauprodukten führen (bei geistiger Arbeit Abbau von Lezithin und Auftreten von Phosphorsäure im Blut).

Man hat den arbeitenden menschlichen Organismus oft mit einer *kalorischen Kraftmaschine* verglichen; tatsächlich sind auch manche *Berührungspunkte* mit einer derartigen Maschine vorhanden: Aufnahme von energetischen Stoffen, Verbrennung derselben und Umsetzung ihrer freien Energie in mechanische Arbeit und Wärme, Ausscheidung der Verbrennungsprodukte und Schlacken u. dgl. m. Jedoch bestehen tatsächlich *grundlegende Unterschiede*. Bei der kalorischen Maschine wird die gesamte eingeführte Energie quantitativ in Wärme übergeführt, diese Wärme wird durch eine zweite Energietransformation in Arbeit verwandelt. In der Maschine Mensch entsteht jedoch die Arbeit nicht erst sekundär aus der gebildeten Wärme, sondern primär, direkt aus dem Vorgang der chemischen Umsetzung; die Wärme ist dabei sozusagen nur ein Nebenprodukt und irrelevant („Zerstreuung“ der Wärmeenergie); es handelt sich also hier um eine *chemodynamische* Maschine. Daraus ergibt sich noch die weitere Folgerung: bei der kalorischen Maschine hängt der Wirkungsgrad vom Wärmeverlust ab; für die chemodynamische Maschine aber hat der Wärmeverlust keine Bedeutung, vielmehr ist hier, abgesehen vom Reibungsverlust, nur der Grad der chemischen Umsetzung maßgebend.

Außerdem bestehen noch weitere Unterschiede: Die tote Maschine kann mit jeder Substanz betrieben werden, der Brennwert hat — die Maschine Mensch kann nur mit begrenzten Energieträgern in Betrieb gehalten werden (Eiweiß, Fett, Stärkestoffe, Alkohol, einige Säuren). Die tote Maschine sucht eine möglichst weitgehende Oxydation der Brennstoffe zu erreichen — in der Maschine Mensch werden nicht alle Brennstoffe (z. B. Eiweiß) in die letzte Oxydationsstufe übergeführt. Bei der toten Maschine ist der Energieverbrauch abhängig von der kontinuierlichen Brennstoffzufuhr — bei der Maschine Mensch besteht jedoch eine weitgehende Unabhängigkeit von der Zufuhr, die nur in Pausen zu erfolgen braucht; der Organismus enthält selbst Energiereserven gespeichert, die bei mangelnder Zufuhr oder erhöhter Beanspruchung benützt werden (Glykogen und Fettdepot, Körpereiwweiß). Die tote Maschine kann abgestellt und wieder in Gang gesetzt werden; steht sie still, so benötigt sie überhaupt keine Brennstoffe — die Maschine Mensch kann nie vollkommen abgestellt und nur durch vollkommene Zerstörung (Tod) außer Betrieb gesetzt werden; sie steht nie vollkommen still, auch wenn keine äußere Arbeit geleistet wird; Atmung, Herzarbeit, Verdauung usw. gehen immer weiter. Daher benötigt sie aber auch in der scheinbaren Ruhe eine entsprechende Menge von Brennstoffen. Die Ruhestellung der Maschine Mensch ist mit dem „Leerlauf“ der toten Maschine nicht vergleichbar; beim „Leerlauf“ wird überhaupt keine Arbeit geleistet, der ruhende Organismus leistet jedoch noch erhebliche kinetische (und andere) Arbeit, nur tritt sie äußerlich nicht in Erscheinung. Die tote Maschine ist ganz auf Arbeitsleistung gebaut, die ganze ihr zugeführte Energie muß maschinellen Zwecken nutzbar gemacht werden, alles ist auf diesen einzigen ökonomischen Zweck zugeschnitten — bei der Maschine Mensch ist nur ein Teil für äußere Arbeitsleistung bestimmt, nur ein kleiner Teil der zugeführten Energie wird für die äußere Arbeit verwendet; ihr Hauptzweck ist ihre eigene Erhaltung; auch die geleistete äußere Arbeit dient diesem Zwecke. Andere Teile der Maschine Mensch haben andere Bestimmungen, die nur sekundär dem maschinellen Zwecke dienen, wie die Vorrichtungen zur Aufnahme und zur Verarbeitung der Brennstoffe, der Verteilung derselben im Körper, zur Ausscheidung der Schlacken, die Vorrichtungen zur Aufspeicherung von Energiereserven, zur Steuerung und Organisation des komplizierten Gesamtbetriebes u. dgl. m.

Die Maschine Mensch ist demnach keine einheitliche Maschine, sondern ein System von verschiedenen Maschinen, *ein Kraftwerk*; nur eine dieser Maschinen ist für wirkliche maschinelle Arbeit bestimmt. Dabei ist das schwierige Problem, chemische Energie der zugeführten Brennstoffe (Nährstoffe) direkt in kinetische Energie überzuführen, gelöst. Die hierbei entstehende Wärme (Körperwärme)

hat ihren Ursprung in Prozessen, die mit der eigentlichen mechanischen Arbeitsleistung nichts zu tun haben; nur ein kleiner Anteil entstammt der Reibung aus der bereits geleisteten kinetischen Energie (Reibungswiderstände der Knochen bzw. Gelenke, Sehnen u. dgl. m.).

Diese letztere wird direkt *in den Muskelementen selbst erzeugt*, unmittelbar aus der dorthin mit dem Blutstrom verbrachten chemischen Energie, während andere Maschinen- bzw. Organ-Systeme ihre Energie aus chemischer Umsetzungen innerhalb *ihrer* Elemente beziehen. Die Energie wird nur dort verwertet, wo sie unmittelbar aus der chemischen Energie transformiert wird; eine Überleitung findet nicht statt. Es bestehen demnach zahlreiche größere oder kleiner von einander unabhängige Systeme, die verschiedenen Mechanismus haben und unter verschiedenen Bedingungen arbeiten. Die Regulierung aller dieser Einzelmaschinen erfolgt durch eine Zentrale (Großhirn, Nervenzentren) vermittelt der Nervenbahnen und der Hormone.

Was den *Wirkungsgrad* der Maschine Mensch betrifft, so bestehen hier zunächst grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten zwischen Physiologen und Technikern insoferne, als letztere die in Ruhestellung der Maschine Mensch aufgewendeten Energien (Ruhewert) außer acht lassen; der Techniker bezeichnet als Wirkungsgrad das Verhältnis der Nutzarbeit zu der überhaupt aufgewendeten Arbeit, der Physiologie das Verhältnis der Nutzarbeit zum *Mehrbedarf* gegenüber dem Ruhezustand; denn die „äußere“ Arbeit ist nur ein Teil der Gesamtleistung. Besser wäre daher die Bezeichnung „Arbeitskoeffizient“. Dieser wechselt je nach der Art der Arbeit und der individuellen Eignung bzw. Gewöhnung und Übung; er beträgt für geeignete Arbeitsleistungen etwa 30%, für weniger angepaßte 18—25%; er ist demnach besser als bei der Dampfmaschine und entspricht etwa einem guten Dieselmotor. Diese Zahlen sind Mindestzahlen, da bei dieser Berechnung die Mitarbeit der Hilfssysteme (Herz, Atmung usw.) nicht berücksichtigt ist; mit Einbeziehung der letzteren dürften wohl 40% angenommen werden.

Nachdem in der Maschine Mensch die Wärmeproduktion nicht das Endprodukt, sondern sozusagen nur das Nebenprodukt der Oxydationsvorgänge bedeutet, verliert auch die „Kalorie“ ihre Bedeutung als Maßstab der Arbeitsleistung. Doch läßt sich beweisen, daß bei den genannten Oxydationsprozessen die größtmögliche Wärmeabgabe mit der größtmöglichen Abgabe freier Energie so nahe übereinstimmt, daß in der Praxis ohne weiteres mit der „Kalorie“ in gewohnter Weise gerechnet werden kann. Demnach beträgt der Ruhewert des gesunden erwachsenen Menschen etwa 1 Kal. für Kilogramm und Stunde, also für einen Mann von 70 kg Körpergewicht im Tag 1700 Kal. Demgegenüber beträgt der Umsatz eines Erwachsenen bei ruhiger Lebensführung ohne eigentliche körperliche Arbeit 2200 Kal., bei mittlerer Arbeit 2500—3000, bei schwerer Arbeit 3500—5000 und mehr Kalorien. Nachdem 1 Kal. = 425 mkg entspricht, ergeben sich daraus (nach Abzug des Ruhewertes) Leistungen für 8—10 stündige Arbeit von 100 000—200 000 mkg, bei sehr schwerer Arbeit bis 300 000 mkg = etwa  $\frac{1}{7}$  PS.

Die Summen der menschlichen Energien in Deutschland (berechnet auf etwa 33 Millionen Arbeiter mit 100 000 mkg pro Kopf und Arbeitstag) ergibt pro Tag etwa 3 Billionen, 250 000 Mill. mkg. Als Tagesleistung der Weltbevölkerung wurden 42,5 Billionen mkg berechnet. Dieser Energiesumme aus der menschlichen Arbeitskraft steht eine Leistung aus den Kraftmaschinen der Erde mit schätzungsweise täglich 320 Billionen mkg gegenüber. Dazu kommen die in den Nutztieren, den unerschlossenen Wasserkraften usw. liegenden Energien.

Die Ermüdung beruht letzten Endes auf der Anhäufung von Spaltprodukten in den Geweben, vermutlich in Verbindung mit dem zeitweiligen Mangel an neuem abbaufähigem Material bzw. Aufbrauch gewisser energetischer Substanzen; vom Ort ihrer Entstehung werden diese Abbauprodukte durch den Blutstrom im Körper verbreitet. So kommt es, daß körperliche Arbeit auch das Gehirn ermüdet, während umgekehrt geistige Arbeit auch körperlich müde macht. Der heutzutage vielfach konstruierte Unterschied zwischen „Kopf“- und „Hand“-Arbeiter ist daher physiologisch unbegründet.

Der Energie-Umsatz in der arbeitenden Gehirn-, Nerven- oder Muskelsubstanz ist abhängig von der Intensität der Arbeitsleistung und von der Menge des vorhandenen abbaufähigen Materials (Konstitution, Ernährung!); werden entsprechende Ruhepausen eingeschaltet, so erfolgt unter normalen Bedingungen bald wieder eine Restitution; die Ermüdung schwindet. Wird die Ermüdung jedoch innerhalb der Norm nicht wieder ausgeglichen, so geht sie in den Zu-

stand der *Übermüdung* (bzw. Abnützung und Erschöpfung) über. Die Ermüdung ist physiologisch — die Übermüdung pathologisch.

Für die Praxis ist die Frage von größter Bedeutung: Können wir den Eintritt der körperlichen oder geistigen Ermüdung tatsächlich feststellen? Dafür stehen der Ermüdungsforschung eine Reihe von *Methoden* zur Verfügung. Zunächst die *physiologisch-klinische* Untersuchung der ermüdeten Person: sie erstreckt sich auf Feststellung der rohen Kraft mittels Ergographen oder Dynamometers, auf das Verhalten des Blutes (Blutzellen, -farbstoff, -serum), des Zirkulationssystems (Verlagerung oder Größenveränderung des Herzens, Puls, Blutdruck, Blutverschiebung), der Atmung (Frequenz, Tiefe, Gasaustausch usw.), des Stoffwechsels (Umsatz, Ausnützung der Nahrung usw.). Dem reihen sich die *physiologisch-psychologischen* Methoden an, welche von der Erfahrung ausgehen, daß mit der körperlichen Ermüdung auch eine geistige, d. h. eine nervöse Abspaltung verbunden ist. Diese letzteren Methoden erstrecken sich auf Prüfung der Sinnesempfindungen, des Hautgefühles, des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit, der Reaktionszeiten usw. Weitere Möglichkeiten zur Untersuchung des Ermüdungsproblems bietet uns die *industrielle Praxis* selbst: Ergebnis der Arbeit, Summe der Fehlerarbeit und des Ausschusses, Kraftverbrauch während bestimmter Arbeitszeiten u. a. m. Schließlich bieten uns auch die Unfallziffern zu bestimmten Zeiten, die von der Arbeitsleistung abhängigen Kurven der Kränklichkeit, insbesondere an Erkrankungen des Nervensystems u. dgl. m. gewisse Anhaltspunkte. Natürlich müssen immer Vergleichsperioden vorhanden sein, es müssen gewisse größere Arbeitsperioden (Stunden, Tage, Wochen) in Teile geteilt werden und die Ergebnisse der ersten Hälfte mit denen der zweiten in Beziehung gesetzt werden. Auch die Ergebnisse längerer Überarbeit im Vergleich zu denen der normalen Arbeitszeit können mit herangezogen werden.

Für die industrielle Praxis ist die Mehrzahl der genannten Untersuchungsmethoden nur *bedingt* brauchbar, schon mit Rücksicht darauf, daß es sich dabei um in relativ kurzer Zeit vorzunehmende Massenuntersuchungen handeln soll. Ein weiterer Ausbau bzw. eine Vereinfachung unserer Methoden ist daher notwendig.

Als *allgemeine Ergebnisse* der physiologischen Ermüdungsforschung können wir nachstehende bezeichnen: Bei relativ zu starker Beanspruchung in der Zeiteinheit (zu großer Arbeits-Intensität) wird die Ermüdung beschleunigt. Je weiter eine Ermüdung getrieben wird, desto längere Zeit ist zur Erholung nötig. Ermüdungsarbeit führt nicht zu steigender Übung, sondern schädigt den bestehenden Übungszustand. Periphere und zentrale Ermüdung stehen in engem Zusammenhang. Die Reflexe scheinen nahezu unermüdbar zu sein; reflektorisch oder automatisch vor sich gehende Vorgänge führen daher weniger leicht zur Ermüdung, als wie die in der Hirnrinde ungeleiteten willkürlichen Betätigungen. Statische Arbeit ermüdet mehr als dynamische Arbeit. Die intensive Dauerbelastung immer derselben Gewebelemente wird schlechter vertragen als eine auf verschiedene Organe treffende wechselnde Ermüdung. Einen regulatorischen Einfluß übt das Ermüdungsgefühl aus, welches zentral und peripher ausgelöst sein kann; im ersteren Falle dürfte es sich um Hemmungen in der zentralen Erregung oder um gewisse Störungen der Verbindung verschiedener Hirnpartien handeln — im letzteren Falle treten unangenehme Empfindungen in den Nervenendigungen der peripheren Körperteile (Muskeln, Sehnen, Faszien, Gelenke usw.) auf, entweder infolge Anhäufung von Ermüdungsstoffen oder entzündlicher Reizerscheinungen bzw. Elastizitätsminderung. Schädigungen sind zu erwarten weniger durch die Ermüdung selbst, als wie durch ungenügende Restitution, d. h. durch Zurückbleiben kleinster Ermüdungsreste. Diese führen mit der Zeit zu einer Dauerbeanspruchung gewisser Organ- oder Zellgruppen, die sich schleichend entwickelt und die Leistungsfähigkeit derselben sowie ihre Restitutionsfähigkeit schädigt — in Analogie mit dem dem Techniker geläufigen Begriff der „Ermüdung des Materials“, wonach ein wiederholt überbeanspruchtes Material seine Festigkeit und Elastizität einbüßt und nur mehr geringere Belastung aushält.

Nachdem es sich bei dem Ermüdungsprozeß zunächst um Ansammlung von Ermüdungsprodukten in den Zellen bzw. Störungen des Zellstoffwechsels handelt, sind die *morphologischen Veränderungen* sowohl in der *Gehirn-* wie in der *Muskelsubstanz* sehr geringfügiger Art. Strukturveränderungen sind erst dann nachzuweisen, wenn als Folge schwerster Übermüdung Degenerationszeichen auftreten. Dagegen finden wir in den *Sinnesorganen* (Auge, Ohr) infolge zu intensiver Beanspruchung auch anatomische Läsionen. Im *Muskelgewebe* zeigt sich im Ermüdungszustand evtl. eine Verminderung der Reservestoffe, des



Fettes und Glykogens; der osmotische Druck im Muskel steigt infolge vermehrter Wasseraufnahme aus dem Blut. Das Blut wird infolgedessen eingedickt und zeigt eine relative Zunahme der roten Elemente, Erhöhung des spezifischen Gewichtes und Abnahme der Alkalinität. Die weißen Blutzellen sind vermehrt; vermutlich kommt ihnen beim Abtransport der Ermüdungsstoffe eine besondere Rolle zu. Im Tierversuch wurde eine Abnahme der immunisierenden Kräfte des Blutes festgestellt. Eigenartig ist die Verschiebung in der *Blutversorgung*; während der normalen Arbeit sind die Blutgefäße der Glieder, ebenso die des Gehirns erweitert, die der Bauchorgane sowie des Gesichtes dagegen verengt; bei eintretender Ermüdung kehrt sich jedoch die Blutverteilung in das Gegenteil um. Diese Blutverschiebung geht auf eine zentrale, von der Hirnrinde ausgehende Innervation der Blutgefäße zurück; je mehr die Hirnrinde bei der Arbeit mitbeteiligt wird, desto eher erfolgt dieser Innervationsreiz; je mehr jedoch unter Ausschaltung der Hirnrinde gearbeitet wird, desto später tritt die Umkehr der Blutversorgung, d. h. das Ermüdungszeichen ein. Daraus erhellt deutlich die Bedeutung der Automatisierung der Arbeit bzw. der Übung. Bemerkenswert ist weiterhin die Feststellung, daß der zentrale Einfluß sich nur auf den Gehirnteil beschränkt, der in direkter Beziehung zu der augenblicklich arbeitenden Muskelgruppe steht. Wird diese Muskelgruppe ausgeschaltet und eine neue Gruppe in Arbeit gesetzt, so hört auch der von der vorher beanspruchten Hirnpartie ausgehende Reiz auf die Gefäßinnervation auf, die abnorme Blutverschiebung findet nicht statt. Daraus ergibt sich die Bedeutung eines periodischen Arbeitswechsels unter Beanspruchung neuer Muskelgruppen. Auch die Arbeitspausen beeinflussen die Blutverschiebung; als günstigste Pause erwies sich eine solche von 8—10 Minuten; derartige häufige kurze Pausen scheinen für die ermüdende Muskelarbeit besser zu sein wie wenige längere Pausen. Durch entsprechende Regelung der Pausen, sowie durch abwechselnde Betätigung verschiedener Muskelgruppen konnte im Versuch eine Arbeitssteigerung von 40% ohne Ermüdung erreicht werden.

Das Herz ist bei jeder Arbeitsleistung erheblich mitbeteiligt. Es erfährt bei starker Muskelarbeit eine Vergrößerung in allen Dimensionen, verkleinert sich nach Aufhören der Arbeit bis unter die normale Größe und gelangt in Ruhe wieder zur Norm. Bei Übermüdung des Herzmuskels kommt es zu verzögerter Rückbildung bzw. zu dauernder Erweiterung der Herzhöhlen. Solche Dauererschädigungen sind bei fortgesetzter Überanstrengung, besonders bei schwächlichen und jugendlichen Personen nicht selten. In Betrieben, die gesteigerte Arbeitintensität vorzugsweise im Sitzen fordern, sind Herzneurosen zu beobachten. Arteriosklerotische Veränderungen sind bei Schwerarbeitern, besonders auch bei jungen Personen, oft zu finden, sowohl am gesamten Gefäßsystem, als auch lokalisiert an den hauptsächlich beanspruchten Gliedmassen.

Die *Atmung* ist beschleunigt und vertieft, der Sauerstoffbedarf erhöht infolge spezifischer Einwirkung der Ermüdungsstoffe auf das Atemzentrum. Der *Stoffwechsel* ist gesteigert, der Nahrungsbedarf erhöht. Bei Übermüdung findet eine Beeinträchtigung der Verdauung und der Resorption statt, u. U. mit gesteigertem Eiweißzerfall. Zusammenhänge zwischen Sekretion der Verdauungsdrüsen und Arbeitsleistung sind nicht eindeutig festgestellt. Die Schweißabsonderung kann gesteigert sein, sowohl als Folge gesteigerter Wärmebildung als auch nervöser Reizwirkung ohne Temperatureinflüsse. Im Harn ist bei Überanstrengung gelegentlich Eiweiß zu finden. Beziehungen zwischen Ermüdung und *innerer Sekretion* scheinen zu bestehen; bekannt ist die körperliche und geistige Leistungsminderung bei Krankheiten der Schilddrüse, der Nebenniere, des Hodens, des Eierstockes, bei sexuellen Exzessen, z. Zt. der Menstruation. Vielleicht wird durch das Fehlen von Adrenalin die Verwertung des bei der Muskelarbeit erforderlichen Glykogens erschwert.

Die Abnützung des *Nervensystems* tritt auch bei den körperlich Arbeitenden in gesteigertem Umfang auf. Je weniger die Ermüdung ausgeglichen wird, desto tiefer sinkt die Reizschwelle der Neurone, desto länger dauert die Rückkehr zur Norm, desto leichter bleibt eine reizbare Schwäche, die Neurasthenie, zurück. Verschiedene Untersucher bestätigen übereinstimmend die Tatsache, daß die Neurasthenie auch unter den industriellen Arbeitern erheblichen Anteil hat, wohl als Folge der außerordentlichen Intensivierung des modernen Produktionsprozesses, begünstigt durch die bekannten sonstigen Schädlichkeiten der zunehmenden Verstädterung. Örtliche Abnützungerscheinungen der einzelnen Sinnesnerven oder peripheren Nerven sind nicht selten; hierher gehört u. a. die berufliche Kurzsichtigkeit der Nah- und Feinarbeiter, der Nystagmus der Bergleute und Tuchstopferinnen, die Nachtblindheit der Berg-

bau- und Zinkhüttenarbeiter, die Berufsschwerhörigkeit der Lärmberufe, der Funktionsnachlaß der Geschmacks- und Geruchsnerve bei Parfüm-, Wein-, Tee-, Zigarrenprüfern usw. Als Ermüdungserscheinungen der peripheren Nerven finden wir weiterhin die lokalisierten Beschäftigungsneurosen (Krampf der Schreiber, Telegraphisten, Schriftsetzer, Zigarrenwickler, Näherinnen, Melker, Violin- und Klavierspieler u. dgl.); andere Beschäftigungsarten erzeugen Lähmungen, wie die Peronäuslähmung bei längerer Hockstellung.

Ermüdungs- bzw. Abnützungserscheinungen finden wir weiterhin als Folge dauernder Inanspruchnahme ohne genügende Erholung von der Funktionsüberlastung *fast an allen Organen des Körpers*.

Bekannt sind die Veränderungen des *Skelettsystems*, die besonders bei jugendlichen Personen aufzutreten pflegen: Plattfuß, Genu valgum, Coxa vara, runder Rücken, Skoliosen; an den Zähnen finden wir Usuren, die für manche Berufe charakteristisch sind, an den *Sehnen und Muskeln* örtliche Entzündungserscheinungen und Kontrakturen, an den *Schleimbeuteln* Bursitis infolge fortgesetzten Druckes, an der *Haut* Schwielen, ebenfalls für zahlreiche Berufe charakteristisch. Redner und Sänger zeigen gelegentlich entzündliche Verdickung der *Stimmbänder*, Glasbläser und Musiker eine Erschlaffung der *Wangenmuskulatur* und Pneumozele des Ductus Stenonianus, Arbeiter, die schwer heben, tragen, hinaufreichen müssen, eine Überdehnung der Wände des *Leistenkanals* mit Hernienbildung usw. Plötzliche *Todesfälle* nach Überanstrengung sind möglich, allerdings auf der Basis vorher durch dauernde übermäßige Beanspruchung oder sonstiger Erkrankungen geschädigter Organe. *Die allgemeine Kränklichkeit und Sterblichkeit* ist nach verschiedenen statistischen Untersuchungen dort erhöht, wo eine fortgesetzte Übermüdung besteht, sie geht zurück, wenn durch Verkürzung der Arbeitszeiten und Einführung genügender Pausen einer Übermüdung vorgebeugt wird. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß ermüdete bzw. abgearbeitete Personen erfahrungsgemäß eine *gesteigerte Empfindlichkeit* zeigen gegen verschiedene gewerbliche Schädigungen (Staub, Gifte, Temperatureinwirkungen, Starkstrom u. dgl.), weiterhin, daß überarbeitete Personen häufig dem *Alkoholmißbrauch* verfallen. Schließlich wäre auch auf die *rasseschädigenden Wirkungen* der Übermüdung hinzuweisen; abgearbeitete Individuen erzeugen oder gebären ein schwächliches Geschlecht. Derartige Erscheinungen der Degeneration der Nachkommenschaft sind insbesondere dort festzustellen, wo mehrere Generationen von Schwerarbeitern unter den zermürbenden Bedingungen der Industriestädte gelebt haben.

Noch nicht vollständig geklärt sind die Zusammenhänge zwischen Ermüdung und *Unfallhäufigkeit*. Letztere ist außerdem abhängig von der technischen Einrichtung des Betriebes, Intensität der Arbeit bzw. Arbeitsgeschwindigkeit, Intelligenz und Schulung der Arbeiter; es ist daher schwer, den maßgebenden Faktor hiebei richtig abzuwägen. Nach Untersuchungen in den Vereinigten Staaten scheint sich die Höchstziffer der Unfälle etwa in der dritten Arbeitsstunde des Vormittags und Nachmittags zu ereignen, wobei die Nachmittagsziffern etwas höhere sind. Vielfach zeigt aber die letzte Arbeitsstunde eine Abnahme der Ziffer. Andere Untersuchungen, u. a. einige solche aus Deutschland, lassen erkennen, daß die Unfallziffern in den späteren Arbeitsstunden erheblich ansteigen und besonders am Schluß der Arbeitswoche noch eine besondere Steigerung erfahren; letztere Beobachtung ist allerdings weniger auf die Ermüdung zurückzuführen, als vielmehr darauf, daß hier bereits eine gewisse Feiertagsstimmung eingesetzt hat, daß noch während des Ganges der Maschine Reinigungs- und Putzarbeiten vorgenommen werden und dgl. m. Gelegentlich wurde auch am Mittwoch oder Donnerstag die höchste Unfallziffer festgestellt und zwar in Betrieben, in denen an diesen Tagen Akkordschluß zwecks Abrechnung ist; unfallfördernd wirkt hiebei die gesteigerte Arbeitsintensität im dem Bestreben, noch schnell einige Stücke mehr abzuliefern. Ein derartiges Zusammenreffen der Unfallmaxima mit der höchsten Arbeitsintensität erklärt sich aus der hiebei eintretenden hochgradigen Automatisierung der Arbeit, wobei die Hirnrinde immer mehr ausgeschaltet wird, infolgedessen unbedachter gearbeitet wird. Aus diesen Erwägungen heraus können sogar die oben erwähnten niedrigen Unfallziffern *am Ende der Arbeit* als positiver Beweis für die eingetretene Ermüdung gedeutet werden, indem nämlich in diesem Zustande eine Erschwerung des Arbeitsvorganges und dadurch ein mehr bewußtes, zwangsmäßiges Arbeiten eintritt.

Wir haben im Vorstehenden die Grundlagen der Ermüdung und ihre Auswirkungen auf den menschlichen Organismus in kurzen Umrissen zu erörtern versucht. Für die Praxis wäre es von größter Bedeutung den Augenblick fest-

zustellen, in welchem der physiologische Ermüdungszustand eintritt bzw. in welchem die Ermüdung in den pathologischen Zustand der Übermüdung oder Erschöpfung übergeht. Leider sind unsere Methoden der Ermüdungsbestimmung — wie Eingangs bereits gesagt wurde — für die Verhältnisse der Praxis nicht sehr geeignet, zumal noch die in der Konstitution des einzelnen Arbeiters liegenden verschiedenartigen Reaktionen auf die Arbeitsleistung sehr maßgebend mit in Frage kommen und eine Verallgemeinerung von einzelnen Ergebnissen nicht zulassen. Vielfach sind wir daher nur auf *die subjektiven Angaben* der einzelnen Arbeiter angewiesen, die wiederum von Unlustgefühlen aller Art, Stimmung, Temperament und Beschäftigungsart usw. abhängig sind. Bei den Untersuchungen von *Levenstein* gaben beispielsweise zahlreiche Arbeiter sowohl der Textil- wie insbesondere der Metallindustrie bei wechselnder Beschäftigung an, daß sie durch ihre Arbeit kaum recht müde würden, während wieder andere, besonders auch die befragten Bergleute, mitteilten, daß sie sich stets müde fühlten. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß das zentrale und periphere Ermüdungsgefühl bei dem modernen Industriearbeiter einen genügenden Sicherheitsfaktor abgibt, um einer Übermüdung vorzubeugen, daß meist automatisch eine gewisse Leistungsgrenze eingehalten wird, die eine jahrelang anhaltende gleichartige Belastung garantiert und über die hinaus die Leistung nicht getrieben wird. Dazu kommen die bei manchen Arbeiterkategorien bestehenden Übereinkommen über die Höhe der Arbeitsleistung, die aus wirtschaftlich-tarifarischen Gründen getroffen werden. Wir dürfen demnach wohl *W. Eisner* beipflichten, der auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene und Demographie in Berlin 1907 erklärte, er sei der Überzeugung, daß der deutsche normale, d. h. gesunde, auf der Arbeit und der Arbeitsstelle gewöhnte Arbeiter in der heute normalen Arbeitszeit, ohne erhebliche Überstunden, bei den heutigen Fabrikeinrichtungen und unter den heutigen sozialpolitischen Verhältnissen nicht berufsmäßig bis zu einer Ermüdung arbeitet, welche ihn dauernd schädigt.

Die Erfahrungen der Praxis haben gezeigt, daß die vorzeitige Ermüdung sehr wesentlich hintangehalten werden kann, durch eine Reihe von Faktoren, die in der Hauptsache in der *Konstitution* des arbeitenden Individuums, sodann in gewissen *technischen* und *zeitlichen Arbeitsbedingungen*, endlich in gewissen Bedingungen der *Umwelt* liegen. Diese Faktoren bilden in der Praxis die Grundlage für eine rationelle menschliche Arbeitsleistung; sie müssen daher in Folgendem näher besprochen werden.

1. An erster Stelle steht die *Individualität*, d. h. der körperliche und seelische Gesamtzustand des arbeitenden Individuums. Hier bestehen erhebliche Unterschiede je nach Alter und Geschlecht, Rasse und Abstammung, Lebensführung und Lebensauffassung. Wir finden da erhebliche Unterschiede je nach dem tatsächlich vorhandenen Energievorrat, je nach Schnelligkeit des Energieverbrauches, je nach Schnelligkeit der Energieerneuerung. Es ist hier nicht der Ort auf die grundlegende Bedeutung der Erbanlage und Konstitution näher einzugehen; auch die Beobachtungen über die Leistungsverschiedenheit einzelner Rassen sollen nicht näher erörtert werden. Für unsere Verhältnisse jedoch ist von wesentlicher Bedeutung der Nachschub frischer Energien *vom Lande her*, welcher für die große Masse der Industriearbeiter, besonders der ungelerten Schwerarbeiter, unentbehrlich ist. Anders steht es mit dem Nachschub für qualifizierte Arbeiten; hierfür kommen erfahrungsgemäß die am besten und am unverdrossensten Arbeitenden aus der Kleinstadt, während die eigentlichen Großstädte im allgemeinen den am wenigsten geeigneten Nachwuchs für die Industrie abgeben; letztere zeigen viel stärkere Leistungsschwankungen und größere Ermüdbarkeit. Was das *Alter* betrifft, so wäre zu sagen, daß bei uns ein erheblicher Teil der industriellen Arbeiter bereits im Alter von 13—14 Jahren in den Beruf eintritt, also in einer Zeit, wo die körperliche Reife noch keineswegs beendet ist und die Gefahr einer vorzeitigen Abnützung dieser Altersklassen sehr nahe gerückt wird. Die Höchstleistung des modernen Industriearbeiter liegt nach den Untersuchungen von *A. Weber* und seiner Schüler in der Altersklasse 25—40 Jahre, während nach dieser Zeit ein langsames Abdrängen aus den gutbezahlten und hochqualifizierten Berufsgruppen festzustellen ist. Bei weiblichen Arbeitern liegt diese Grenze schon bei etwa Mitte der 30er Jahre. Auch Erhebungen des Badischen Gewerbeaufsichtsamtes in der Metallindustrie kamen zu dem gleichen Ergebnisse. Allerdings wurde durch Erhebungen der preußischen Gewerbeaufsichtsbeamten im Jahre 1912 festgestellt, daß in den verschiedensten Industriegruppen noch eine stattliche Anzahl von Arbeitern in höheren Altersklassen vorhanden ist, was schließlich auch weiter nicht verwunderlich ist, da durch die fortschreitende

Mechanisierung, durch das Bestreben, sich einen Stamm erfahrener Arbeiter zu erhalten, oder verdiente ältere Leute nicht auf die Straße zu werfen, noch viele Veteranen der Arbeit mitgeschleppt oder in Nebenbetrieben untergebracht werden. Eine Festsetzung der Lohnhöhe bei diesen Leuten würde jedoch in den meisten Fällen die Richtigkeit der obengenannten Feststellungen bestätigen.

Mit der Individualität aufs engste verknüpft ist die *Übungsfähigkeit*, von welcher einerseits eine Steigerung der Leistung, andererseits ein Hinausschieben der Ermüdung abhängig ist. Durch Übung kommt es zu einer äußerlichen Vergrößerung der beanspruchten Muskelgruppen, durch bessere Durchblutung werden die angehäuften Ermüdungsstoffe leichter abgeschwemmt, der Nervenapparat wird mehr eingeschliffen und die Hirnrinde durch automatische Bahnungen entlastet; auch ein Wegfall von Hemmungen kommt dabei in Frage. Schließlich führt die Übung auch zu kleinen „Hilfen“: geschicktere Arbeitsstellung, bessere Ausnützung der Pausen, bessere Einteilung der Bewegungen u. dgl. m. Durch die Übung erfolgt eine beträchtliche Zunahme der Leistungsfähigkeit (im Versuch bis zum 7fachen), während andererseits durch Übungsverlust die Leistung in kurzer Zeit auf einen Bruchteil der früheren heruntergedrückt werden kann. Unterstützt wird die Übung durch die *Gewöhnung*. Letztere betrifft zunächst den Arbeitenden selbst, indem er sich bzw. einzelner seiner Organe an die verschiedenen mechanischen, chemischen, thermischen Reize gewöhnen muß; sodann muß er sich an Umgebung, Arbeitsräume, Mitarbeiter, optische und akustische Reizwirkungen innerhalb der Arbeitsräume und dgl. anpassen.

Individuell verschieden ist endlich auch die Gefühlsbetonung, die Stimmung, die *Arbeitslust* oder Unlust. Die Unterschiede der Ermüdbarkeit bei freudig übernommener oder in Ehrgeiz verrichteter Arbeit und bei widerwillig geleisteter Pflichtarbeit sind sehr erheblich und in vielen Fällen von ausschlaggebender Bedeutung als die absolute Größe der zu leistenden Arbeit. Während dem Arbeitslustigen die Arbeit flott von der Hand geht, die Ermüdung erst spät einsetzt, arbeitet der Widerwillige unter größerer Selbstkontrolle der einzelnen Bewegungen und unter größeren Hemmungen; es müssen mehr und stärkere Innervationsimpulse aufgewendet werden, um die notwendigen Muskelgruppen und ihre Antagonisten in Tätigkeit zu setzen; dadurch wird das Zentralnervensystem in viel stärkerem Grade beansprucht, andererseits auch bei Eintritt der Neurasthenie begünstigt. Als Ursache der Arbeitsunlust kommen neben der Veranlagung noch manche äußere Gründe in Frage, wie Monotonie der Arbeit, häufige Überarbeit und Sonntagsarbeit, mangelhafte Entlohnung oder Anerkennung für die geleistete Arbeit, politische Verhetzung usw. Gelegentlich der bereits oben erwähnten Rundfrage von *Levenstein* gaben mehr wie die Hälfte der befragten Industriearbeiter an, keine Freude an ihrer Arbeit zu haben. Die Hebung der Arbeitsfreudigkeit ist daher ein wichtiges Problem des Ermüdungsschutzes. Aus der Summe der bisher genannten, in der Individualität begründeten Momente: Konstitution, Übungsfähigkeit, Arbeitslust u. dgl. ergeben sich die individuellen *Arbeits- und Ermüdungskurven*, die *Kraepelin* und andere für verschiedene Berufsarbeiter festgestellt haben.

2. Die *technischen und zeitlichen Besonderheiten der Arbeit*, die für das Ermüdungsproblem nicht minder von Bedeutung sind, beruhen in Intensität und Rhythmus der Arbeit, Eigentümlichkeiten der Maschinenarbeit, der äußeren Arbeitsbedingungen und der Arbeitszeit.

Die Schwere der Arbeit, insbesondere die *Intensität* derselben, d. h. das Verhältnis des Arbeitsquantums zur Zeit der Arbeitsleistung darf natürlich ein gewisses Maß nicht überschreiten. Allerdings besteht in der Industrie das Bestreben, die menschliche Arbeitsleistung nach Möglichkeit überhaupt zu mechanisieren: vgl. automatische Transport-, Lade- und Entladeeinrichtungen, Setzmaschine, Flaschenblasmaschine, automatischer Webstuhl, Knet- und Mischmaschinen u. dgl. m. Auch durch gesetzliche Vorschriften kann hier vorgebeugt werden; so sind beispielsweise in Frankreich und in Griechenland für Frauen und Jugendliche gewisse Gewichtsgrenzen beim Transport festgesetzt. Von großem Einfluß ist der *Rhythmus*, in welchem eine regelmäßig wiederkehrende Arbeit stattfindet. Das Bedürfnis nach Rhythmus ist uralte und bei allen Natur- und Kulturvölkern ausgeprägt (Arbeiten nach Takt, nach Musik u. dgl.). Der Rhythmus bereitet den Ablauf der Arbeit vor, er begünstigt die Automatie und verzögert die zentrale Ermüdung; er erregt außerdem Lustgefühle und fördert damit die Leistung, während eintönige, nicht rhythmische Arbeiten erfahrungsgemäß vorzeitig ermüden. Allerdings ist der moderne Industriearbeiter vielfach nicht in der Lage, den Arbeitsrhythmus selbst zu bestimmen, indem Akkord und Ma-

schine das Arbeitstempo, die Größe des Kraftaufwandes und die Raschheit der Bewegungen festsetzen. Das gleiche gilt für die Intensität des Betriebes im Verkehr, in Warenhäusern, in Wirtschaften usw.

Wie bereits angedeutet, spielt *die Maschine* im Arbeitsprozeß auch hinsichtlich des Ermüdungsproblem es eine sehr wichtige Rolle. Wir unterscheiden Maschinen, an denen der Mensch selbst das Tempo bestimmt und den Gang entsprechend regelt, und solche, welche, durch motorische Kraft getrieben, fortgesetzt in einem bestimmten Tempo automatisch arbeiten. Im letzteren Falle muß eine besondere Auslese des Arbeiters stattfinden, es müssen Tempo der Maschine und Geschicklichkeit des Arbeiters zusammenpassen. Allerdings ist es richtig, daß im letzteren Falle die Muskelanstrengung des Arbeiters vermindert wird, die Tätigkeit halb oder ganz automatisch gemacht wird. Jedoch ist in solchen Fällen zu befürchten, daß für derartig erleichterte Arbeiten mehr Frauen oder Jugendliche verwendet werden ohne Rücksicht, ob die Arbeit ihrer Konstitution angepaßt ist. Andererseits finden sich diese Arbeitergruppen erfahrungsgemäß leichter mit der Monotonie einer derartigen Maschinenarbeit ab wie die Männer. Diese Monotonie der Arbeit wird von vielen Arbeitern als Grund der verminderten Arbeitsfreude und der gesteigerten Ermüdbarkeit angesprochen. Eine Verallgemeinerung ist jedoch hiebei keinesfalls zulässig. Zahlreiche Arbeiter geben an, daß sie durch die Monotonie in keiner Weise berührt werden, im Gegenteil sagen manche derselben, daß sie ihnen ein Maximum von Übung verschafft und „die Gedanken freigibt.“ Tatsächlich scheidet die Monotonie nur dann hemmend und ermüdend zu wirken, wenn die Arbeitslust von vornherein vermindert ist.

Maßgebenden Einfluß auf die Ermüdung haben *Ausgestaltung und Hygiene der Arbeitsräume*; gute Einrichtungen ermöglichen nicht nur ein rationelleres Arbeiten, sondern heben auch die Stimmung. Die amerikanische Industrie hat sich diese psychologischen Erfahrungen schon längst zu Nutze gemacht. In Frage kommen hiebei Bau und Ausgestaltung der gesamten Fabrikanlage und der einzelnen Betriebsräume, Reinhaltung der Gänge, Treppen, Aborte, Wasch- und Umkleideräume, Blumen- und Bildschmuck in den Arbeitsräumen, reichliche Verwendung bunter Farben, Bereitstellung von sauberer Arbeitskleidung usw. Abnorme Temperaturen in den Arbeitsräumen, Verunreinigungen durch Staub, durch Gase u. dgl. fordern Beseitigung durch entsprechende technische Einrichtungen. Hiezu kommen weiterhin Ablenkungen bei der Arbeit durch Singen, Grammophon, in den Pausen durch Musik, Tanz, Turnspiele, Kinovorführungen u. dgl. m. Bei einseitiger Arbeitsstellung im Stehen oder Sitzen werden zum Ausgleich gymnastische Übungen in den Pausen vorgenommen.

Begreiflicherweise hat die *Arbeitszeit* einen sehr maßgebenden Einfluß auf die Ermüdung, wobei natürlich zwischen wirklicher Arbeitszeit und einfacher Präsenz wohl unterschieden werden muß. Durch die Einführung des allgemeinen 8stündigen Arbeitstages, der ja bereits bis ins 16. Jahrhundert zurückreicht, der später auch von ärztlicher Seite als Norm wiederholt gefordert wurde, erübrigen sich an dieser Stelle weitere Erörterungen. Die Erfahrungen aus der Praxis zeigen, daß mit einer Verkürzung überlanger Arbeitszeiten meist eine Steigerung der Produktion verbunden ist; dies hat jedoch seine natürlichen Grenzen und ist z. B. abhängig vom Gange der Maschine, der nicht willkürlich beschleunigt werden kann, vom Ablauf gewisser Reaktionen, von der Art des zu bearbeitenden Materials u. dgl.; in diesen letzteren Fällen muß die Verkürzung der Arbeitszeit notwendigerweise immer zu einem Produktionsausfall führen. Im Hinblick auf derartige wirtschaftliche Überlegungen ist der *schematische* durchgeführte Achtstudentag ein Nonsens. Die Herabsetzung der Arbeitszeit darf ferner nicht unter eine gewisse Grenze heruntergehen, da bei Einschaltung zu langer Ruhepausen eine Unterbrechung der Übung und der Arbeitslust eintritt, da ferner bei allzulanger Freizeit anderweitige Arbeiten ausgeführt werden (Pfuscharbeit) und die Gefahr besteht, daß die Erholungszeit un zweckmäßig ausgenützt wird. Vom arbeitsphysiologischen Standpunkte aus muß gesagt werden, daß jeder Arbeiter die Pflicht hat, so lange zu arbeiten, bis der Ermüdungszustand eintritt; der Maximalarbeitstag soll jener sein, der die Gefahr einer gesundheitsschädlichen Ermüdung sicher ausschließt; er kann infolgedessen für die verschiedenen Arbeitsgruppen keineswegs gleichartig sein. Sache weiterer Ermüdungsstudien muß es sein, hier die richtigen, den beruflichen Anforderungen entsprechenden Arbeitszeiten *gesondert für die einzelnen Betriebsgruppen* festzustellen, wobei natürlich einerseits Überschreitungen, andererseits aber auch Unterschreitungen der 8-Studentag-Norm zu erwarten sein dürften.

Eine rationelle Arbeit verlangt regelmäßige *Ruhezeiten*, und zwar kleinere Arbeitspausen, die zum Hinausschieben der Ermüdung dienen, und größere, die zur Erholung nach Eintritt der Ermüdung notwendig sind. Im allgemeinen müssen die Pausen und Erholungszeiten umso ausgiebiger sein, je anstrengender die Arbeit ist und je weiter die Ermüdung fortgeschritten ist. Auch hier dürfen wir keinesfalls schematisieren; vielmehr müssen auch die Pausen und Erholungszeiten für die einzelnen Betriebsgruppen auf Grund eingehender Sonderuntersuchungen festgesetzt werden; der Wunsch des Arbeiters selbst darf hierbei nicht ausschlaggebend sein. Im allgemeinen dürften viele kleine Pausen, wie sie vielfach im Produktionsprozesse an sich schon auftreten, empfehlenswert sein; vergleiche die oben erwähnten Versuche von *Weber* über die Blutverschiebung, ferner die günstigen Erfahrungen, welche in der 50 Minutenstunde mit folgender je 10 Minuten-Pause in verschiedenen Betrieben gemacht wurden. Wichtig ist vor allem aber eine längere *Mittagspause*, um den Körper Zeit zu lassen, in Ruhe die Nahrungsmittel einzuführen, zu verdauen, die Ermüdungsstoffe wieder auszuschwemmen. Der in der Neuzeit sehr häufig anzutreffende Unfug, alle Pausen nach Möglichkeit zu kürzen, um nur ja am Arbeitsschluß recht bald aus dem Betrieb hinauszukommen, ist mit allen Mitteln zu bekämpfen; er ist Raubbau an der menschlichen Arbeitskraft.

Von außerordentlich günstigem Einfluß auf die Leistungsfähigkeit ist erfahrungsgemäß ein, wenn auch nur kurzer jährlicher *Urlaub*. Für den körperlich bzw. mechanisch Arbeitenden braucht dieser nicht auf die Sommermonate beschränkt zu sein. Es besteht wohl die Gefahr, daß der Urlaub von manchem Arbeiter falsch benützt wird, indem er während desselben entweder für den eigenen Bedarf schwer arbeitet oder für fremde Rechnung Aushilfsarbeiten verrichtet. Erfolg ist in dieser Beziehung zu erwarten zunächst von vernünftiger Belehrung, dann aber insbesondere durch Bereitstellung geeigneter Erholungsheime, die auf charitativer oder genossenschaftlicher Basis in größerem Umfange errichtet werden sollten: bequem erreichbare und möglichst einfach ausgestattete Heime in walddreicher Gegend.

Die Verminderung der *Überstunden* ist mit allen Mitteln anzustreben; sie sind wirtschaftlich unrentabel und gesundheitlich schädlich; werden sie zur Regel, so sinkt die anfängliche Mehrleistung auf oder unter die Normalleistung. Je mehr der normale Arbeitstag verlängert wird, desto mehr Zeit wird vertrödelt. Diese „verlorene Zeit“ spielt in der industriellen Praxis eine sehr wesentliche Rolle; durch Wegfall der Überstunden konnte in englischen Betrieben ein erheblicher Bruchteil der „verlorenen Zeit“ eingespart werden. Ähnliches gilt von der *Sonntagsarbeit*. Der arbeitende Körper und Geist braucht unbedingt eine zeitweilige völlige Entspannung von jeder Arbeit; dazu kommt noch das unwägbar Etwas, welches wir mit „Feiertagsstimmung“ bezeichnen. Voraussetzung ist natürlich, daß der in der Sonntagsruhe erhoffte Nutzen nicht durch Exzesse beeinträchtigt wird.

Besondere Beachtung verdient die *Nachtarbeit*. Die natürliche Erholung von der Tagesarbeit ist der Schlaf bei Nacht, während beim Tagschlaf die Erholungsmöglichkeiten beeinträchtigt sind. Vielfach wurde bei länger dauernder Nachtarbeit eine Gewichtsabnahme, eine Hämoglobinverminderung und eine Erschütterung der an sich sehr konstanten individuellen Temperaturkurve festgestellt. Dazu kommt, daß die äußeren Bedingungen der Nachtarbeit (Beleuchtung, Beaufsichtigung u. dgl.) häufig schlechter sind, wie tagsüber. Auch die Unfallgefahr erscheint erhöht. Wenn aus technischen Gründen Nachtschichten unbedingt erforderlich sind, so soll wenigstens der Schichtwechsel nicht in zu kurzen Zwischenräumen erfolgen; es muß dem Körper Zeit gelassen werden, sich den unnatürlichen Bedingungen des Tagesschlafes bzw. der Nachtarbeit anzupassen. Der Körper kann dies, wenn er nur entsprechende Zeit dazu bekommt. Es empfiehlt sich daher, den Schichtwechsel erst in mehrwöchentlichen Zeitabschnitten vorzunehmen.

Weitere Beachtung in Hinblick auf den Ermüdungsschutz verdient der *Arbeitswechsel*; er ist zweifellos ein gewisses Vorbeugungsmittel gegen einseitige und damit vorzeitige Abnützung, auch ein Schutz gegen Monotonie und Unlust. Natürlich spielen in jedem einzelnen Falle auch wirtschaftliche Erwägungen beim Wechsel des Arbeitsplatzes mit.

3. Schließlich sind noch eine Reihe von äußeren Bedingungen des Arbeitsverhältnisses und der Umwelt in ihren Auswirkungen auf das Ermüdungsproblem kurz zu erörtern. Es kommen dabei in Betracht *Arbeitswege, Lohnfragen, Wohlfahrtseinrichtungen*, weiterhin die *Einflüsse der Tages- und Jahreszeiten, der klimatischen Verhältnisse* u. dgl.

Daß lange *Arbeitswege* ermüdend wirken und die Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, Bedarf keiner langen Ausführungen. Schlechtes Wetter, Mißbrauch des Fährades wirken dabei weiterhin schädigend.

Enge Wechselbeziehungen bestehen zwischen *Arbeitslohn*, *Arbeitslust* und *Arbeitsleistung*. Es ist eine alte nationalökonomische Erscheinung, daß guter Lohn auch eine gute Leistung zur Folge hat, während die Länder mit niedrigen Löhnen und langen Arbeitszeiten am teuersten produzieren. Die Gründe hierfür sind physiologisch und psychologisch: je höher der Lohn, desto mehr Mittel stehen zur Verfügung zur Gesunderhaltung, Ernährung, Steigerung der Leistungsfähigkeit; je höher der Lohn, desto größer ist der Anreiz sich zu plagen; beides natürlich innerhalb gewisser Grenzen, die im körperlichen Zustand und im Bedürfnisstand des Arbeiters liegen, weiterhin auch durch den Arbeitgeber korrigiert werden, der einen Überaufwand am Lohn durch technische Verbesserungen und Mechanisierung seines Betriebes auszugleichen versucht. Letzteres führt wiederum, wie bereits oben angegeben wurde, zu einer Erleichterung der Arbeit bzw. Verzögerung der Ermüdung. Die näheren Zusammenhänge zwischen Lohnhöhe und Lebenshaltung können an dieser Stelle wohl übergangen werden. Die Erfahrungen der Praxis zeigen, daß die *Ernährung* weiter Arbeiterkreise nicht derartig rationell ist, wie es der Verdiensthöhe entsprechen würde. Die Hauptursache hierfür ist das mangelhafte Verständnis der Arbeiterfrauen für eine rationelle Nahrungsversorgung; vielfach fehlt auch die Zeit zum Einkaufen und zum Kochen; die Essenszeit ist zu knapp, die Ausnützung der Nahrungsmittel daher zu mangelhaft. Die Beziehungen der Arbeitsleistung bzw. Ermüdung zu den *Genußmitteln*, insbesondere zum Alkohol, brauchen ebenfalls an dieser Stelle nicht weiter erörtert zu werden. Selbstverständlich können auch die Fragen der sonstigen Lebenshaltung, *Wohnung*, *Kleidung*, *Körperpflege* usw. für das Ermüdungsproblem Bedeutung bekommen.

Wie jede Lebensäußerung des Menschen, so läuft auch die Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit in Wellenbewegungen ab, und zwar können wir letztere nachweisen in *Tages*-, *Wochen*- und *Jahreskurven*. Die Vormittags- und Nachmittagsleistungen sind selten gleich groß. Die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen sind jedoch nicht einheitlich. Vielfach ist Nachmittags eine qualitative Minderung der Leistung festzustellen, während bei anderen Untersuchungen das Maximum der Tagesleistung in den späteren Vormittags- und späteren Nachmittagsstunden gefunden wurde. Jedenfalls ist bei allen Arbeitern zu beobachten, daß sie sich am Morgen erst wieder einarbeiten müssen, da der Übungsgewinn des vorhergehenden Tages durch die Nachtruhe verloren gegangen ist. Besonders in den frühen Morgenstunden erwachsen erhebliche Mengen von verlorener Zeit (14–26% der Gesamtarbeitszeit); durch Verlegung des Arbeitsbeginnes auf spätere Stunden können erhebliche Zeitmengen eingespart werden. Die *Wochenkurve* zeigt beim Erwachsenen am Dienstag, mehr am Mittwoch und Donnerstag Höchstleistungen, während der Montag durch die Nachwirkungen des Sonntags sowie durch Übungsverlust meist ungünstig beeinflusst wird. Auch am Freitag und Samstag besteht häufig ein Absinken der Leistung, wenn auch nicht bis zur Montaglinie herunter. Allerdings sind die in vorbezeichneter Hinsicht gewonnenen Ergebnisse keineswegs eindeutig und bei den einzelnen Berufsgruppen verschieden. *Witterungs- und Jahreszeiten* haben ebenfalls auf die Ermüdung Einfluß. Bekanntlich setzen hohe Temperaturen, besonders in Verbindung mit hoher Luftfeuchtigkeit die Leistungsfähigkeit herab; auch Nebel, Kälte und Zugluft wirken ähnlich. Jahreszeitliche Schwankungen sind in ihren Beziehungen zu Hautkrankheiten, zur Sexualität u. dgl. ebenso bekannt wie zur Leistungsfähigkeit. Von einem Winterminimum steigt die Leistungsfähigkeit allmählich an bis zum Maximum im September bzw. Oktober, vermutlich infolge aktinischer Einflüsse; andererseits ist in der Frühlingszeit eine Periode psychophysischer Ruhelosigkeit unverkennbar, welche besonders bei jüngeren Arbeitern als Verminderung der Leistung und häufiger Arbeitswechsel sinnfällig in Erscheinung tritt. Die allgemeine Wetterlage hat insofern Einfluß auf Leistung und Ermüdung, als diese beim Heranrücken eines barometrischen Maximums bei herrschendem Tiefdruckgebiet am Ort der Arbeit ungünstiger werden, während die Tage des Barometeranstiegs als günstiger bezeichnet werden. Ein erheblich verminderter Luftdruck läßt die Arbeitskraft stark absinken, in der Hauptsache infolge Sauerstoffmangels.

Abschließend kann gesagt werden, daß das Problem von Arbeit und Ermüdung ein außerordentlich weitgehendes und umfassendes ist, daß aber noch außerordentlich zahlreiche Fragen einer eingehenden Untersuchung bedürfen. Ein Hauptfaktor ist die Konstitution bzw. Individualität des Arbeiters; Arbeiter-

auslese und sorgfältige Berufswahl sind daher erste Voraussetzungen; sie bilden die Grundlage für eine gesteigerte Leistung. Insbesondere trifft dies zu für Beschäftigung an gewissen automatischen Maschinen und bei Grupperarbeit Lehrlinge, jugendliche und schwächliche Personen fordern ein besonders ausgewähltes Arbeitspensum. Der Anpassung an die Betriebserfordernisse, der Übung und Gewöhnung der neu eintretenden Personen ist besonderes Augenmerk zu widmen.

Im Betrieb sind die einzelnen Arbeitsgruppen und die von diesen verlangten Leistungen regelmäßig im Hinblick auf das Ermüdungsproblem zu überwachen. Soweit möglich, sollen auch experimentelle Ermüdungsstudien an einzelnen Gruppen vorgenommen werden. Eine regelmäßige ärztliche Überwachung aller gewerblichen Betriebe durch Fabrikärzte ist zu fordern, sie wird ergänzt durch die Tätigkeit der hauptamtlichen Gewerbeärzte.

Hygienisch einwandfreie Arbeitsräume und Betriebseinrichtungen sind Voraussetzung für eine rationelle Betriebsführung und für eine gute Arbeitsleistung; sie bilden die Grundlage des Ermüdungsschutzes. Arbeitszeit, Pausen und Urlaub sind auf Grund vorheriger Untersuchungen für die einzelnen Betriebsgruppen gesondert festzusetzen; eine grobe Schematisierung ist hier nicht am Platze.

Alles was die Gesundheit und Leistungsfähigkeit steigert, dient auch dem Ermüdungsschutze; unter diesem Gesichtspunkte sind auch die Lohnfragen und die Arbeiterwohlfahrtseinrichtungen zu würdigen.

Das Bestreben, die Produktivität immer weiter zu steigern, führt immer mehr zu einer derartigen *wissenschaftlich begründeten Betriebsführung*, die neuerdings ihre schärfste Ausprägung durch den Amerikaner Taylor erfuhr (Taylor-System, Scientific Management). Taylor brachte prinzipiell nichts Neues; er hat nur Bekanntes systematisch zusammengefaßt, durch Eigenuntersuchungen ergänzt und ausgebaut. Sein Grundsatz ist: „Mit möglichst geringem Kraftaufwand möglichst viel erreichen“ auf der Grundlage einer wissenschaftlichen Durchdringung des Arbeitsprozesses.

Taylor fordert das liebevolle *wissenschaftliche Studium jeder einzelnen Arbeitsverrichtung*, jedes Handgriffes, um möglichste Vereinfachung, rationellste Bewegung, geringsten Zeit- und Wegverlust zu ergründen. Die Arbeitsgeräte sind entsprechend zu modifizieren, die Arbeitsplätze und Werkzeuge entsprechend bequem auszugestalten, die Werkzeuge in der richtigen Reihenfolge und greifbarster Nähe aufzustellen, die Tourenzahl der Maschinen, das gesamte Arbeitstempo optimal abzustimmen; auch die Pausen sind je nach Arbeit verschieden anzusetzen, alles dies auf Grund eingehender wissenschaftlicher Untersuchungen. In anderen Fällen handelt es sich beispielsweise um entsprechende Sitzgelegenheit, Belichtung, Abhaltung von Störungen u. dgl. m. Zu diesen organisatorischen Voraussetzungen, die natürlich unter den verschiedenen technischen und örtlichen Bedingungen ins unendliche variiert werden können, tritt die Festsetzung eines dementsprechenden *Leistungs-Standards*, den ein normaler Arbeiter ohne abnorme Ermüdung in einer gewissen Zeit ausführen kann. Dieser bildet die Grundlage der Entlohnung; eine erhöhte Leistung wird mit Zuschlägen bis zu 60% des Normallohns vergütet. Der Arbeitsvorgang wird möglichst zergliedert, die Ausführung wird bis in die kleinsten Einzelheiten genau vorgeschrieben (schriftliche Anweisung an jedem Arbeitsplatz!), jede Denkarbeit wird dem Arbeiter von der Betriebsleitung abgenommen. Ein gutgegliedertes System von „*Aufsichtspersonen*“ hat die Aufgabe, fortlaufend den Betrieb und seine Einrichtungen, den ordnungsgemäßen Gang der Maschinen, die Instandhaltung der Geräte, die Einhaltung der Arbeitsvorschriften usw. zu überwachen, die Arbeiter anzulernen und zu fördern. Dazu kommt die *Auslese* der Arbeiter je nach ihrer körperlichen und geistigen Eignung zur geforderten Arbeitsleistung (Psychotechnik), die Anlernung, die Anpassung an das Arbeits- bzw. Maschinentempo, die Zusammenstellung nur annähernd gleichwertiger Arbeiter zu Arbeitsgruppen u. dgl. m. Im allgemeinen wird Gruppenarbeit möglichst wenig ausgeführt; in der Regel soll jeder Arbeiter für sich arbeiten, soll eine gewisse Rivalität erstrebt werden.

Auf diese Weise sollen Höchstleistungen bei Höchstverdiensten erzielt werden. Diese Rationalisierung des Arbeitsprozesses hat zweifellos gewisse Vorzüge; nur darf sie nicht in die Hände von „Unberufenen“ kommen. Voraussetzung ist eine vernünftige Durchführung der einzelnen Punkte, ferner die Sorge für bestmögliche äußere Bedingungen: hygienisch-einwandfreie Ausgestaltung der Betriebsräume und -Einrichtungen, bester Unfallschutz, Fürsorge für gute Wohnung und Verpflegung, Vermeidung von Alkohol und sonstigen Exzessen jeder Art. Vom gewerbeärztlichen Standpunkt aus wäre zu sagen, daß bei zu scharfer Durchführung des Taylorismus trotz entsprechender Arbeiterauslese doch *gewisse Bedenken* bestehen bleiben: zunächst, daß der Mensch keine Ma-



schine ist, die Tag für Tag im regelmäßigen Takt ihre Höchstleistung hergibt, daß vielmehr — wie oben bereits ausgeführt wurde — periodische Wellenbewegungen der Leistungsfähigkeit bestehen, ganz abgesehen von Tagen leichter Unpäßlichkeit; daß durch die längere Zeit hindurch fortgesetzte Höchstbeanspruchung zweifellos eine vorzeitige Abnützung eintritt; daß eine erhöhte Leistung auch einen gesteigerten Kalorien-Bedarf bedingt, wobei es fraglich ist, ob dieser ansehnliche Nahrungsbedarf auf die Dauer vom Magendarmkanal und vom Geldbeutel des Arbeiters ausgehalten wird. Schließlich hat auch die völlige „Entseelung“, die völlige Ausschaltung des eigenen Denkens und Wollens und die fortgesetzte Überwachung gewisse ethische Auswirkungen. Weitere Vorwürfe kommen von seiten der Arbeiterorganisationen: Raubbau an der Arbeitskraft, Lohndrückerei, Erniedrigung und Versklavung; die Lehrlingsausbildung leidet; die nicht ganz vollwertigen Arbeiter werden aus den besseren Arbeitsstellen abdrängt u. a. m. Der von *Taylor* geforderten Individualisierung wird die Schematisierung der Leistung und des Lohnes gegenübergestellt. Diesen Bedenken und Anwürfen gegenüber muß gesagt werden, daß der Taylorismus doch recht gute Gedanken enthält und nicht von kurzer Hand abgelehnt werden kann; im Gegenteil haben die meisten der gut geleiteten Großbetriebe sich diese Anregungen zunutze gemacht und ihre Betriebe entsprechend umgestellt. Wissenschaftliche Betriebsführung und Psychotechnik sind die Arbeitsmethoden der Zukunft.

Wie unsere Ausführungen gezeigt haben, sind auf dem Gebiete der Arbeitsforschung *noch zahlreiche Probleme offen* und verlangen wissenschaftliche Klärung; in weite Kreise der Arbeitgeber und Arbeitnehmer ist Belehrung und Aufklärung hineinzutragen; Es besteht daher wohl ein Bedürfnis, daß eine oder mehrere Zentralstellen, die mit den nötigen Mitteln ausgestattet sind, sich mit diesen Fragen beschäftigen; insbesondere erfordert auch die weitere Einführung der von *Taylor* angegebenen Methoden der Arbeitsrationalisierung die voraussetzungslose Mitarbeit derartiger Forschungsstätten. Das erstrebenswerte Ziel muß sein, größtmöglichste physische Leistung im Rahmen der physiologischen Leistungsfähigkeit zu erreichen, d. h. mit einem gesunden Arbeiterstamm wirtschaftliche Höchstleistungen zuwege zu bringen. Dem *Arzte* bietet sich da ein weites und lohnendes Arbeitsgebiet Hand in Hand mit dem Psychologen, dem Techniker und dem Volkswirtschaftler.

*Die Literatur* über das Ermüdungsproblem ist außerordentlich umfangreich; zum Nachlesen seien genannt: *K. Boruttau*, Die Arbeitsleistung des Menschen. Leipzig 1916. — *A. Lipschütz*, Die Arbeit der Muskeln. Stuttgart 1912. — *C. Oppenheimer*, Der Mensch als Kraftmaschine. Leipzig 1921. — *W. Speiser*, Die Maschine Mensch usw. Dinglers polytechn. Journal, 331. Bd. 1916. — *W. Weichardt*, Über Ermüdungsstoffe. Stuttgart 1910. — *L. Brečina*, Über die zweckmäßigste Dauer und Zeiteinteilung der Arbeit. Veröff. d. Österr. Volksgesundheitsamtes, Wien 1921. — *A. Durig*, Die Ermüdung. Beiheft zu „Das Österr. Sanitätswesen“, 1916, Nr. 18/21. — *F. Dienemann*, Die gesundheitlichen Grundlagen für gewerbliche Arbeit und Taylorsystem. Dresden-N. 1921. — *F. W. Taylor*, Die Grundsätze wissenschaftlicher Betriebsführung. Übers. v. *R. Roesler*. München 1913. — *G. Frenz*, Kritik des Taylorsystems. Berlin 1920. — *A. Durig*, Das Taylorsystem und die Medizin. Wien 1922. — *A. Hedin*, Arbeitsfreude. Leipzig 1921. — *A. Levenstein*, Die Arbeiterfrage. München 1912.

## II. Neuere Veröffentlichungen aus der gewerblichen Medizin und Hygiene.

Zur Frage der *Ermüdung* bringt wichtiges Material die von *E. Brečina* herausgegebene Brochüre über *die zweckmäßige Dauer und Zeiteinteilung der Arbeit*, verfaßt nach den Berichten des Health of Munition Workes Committee, Wien 1921. Von dem gleichen Verfasser stammt eine Arbeit in der Ztschr. f. Soz. Hyg. 3 H. 9 über *Arbeitspausen in Gewerbebetrieben*. Die Frage des Optimums für die kleineren Arbeitspausen ist noch nicht geklärt; letztere sind zweifellos nicht einheitlich, sondern je nach Arbeitsbedingungen und Betriebsverhältnissen auf Grund besonderer Untersuchungen festzulegen. Jedenfalls aber muß die Ebpause genügend lang sein, um eine gemächliche Einnahme der Nahrung zu ermöglichen und außerdem noch eine Ruhe von mindestens 20 Minuten zu gewähren. Bei Giftarbeit soll sie im Hinblick auf Reinigung und Kleiderwechsel mindestens eine Stunde dauern.

Eine Untersuchung von *H. Brückner* befaßt sich mit dem Einfluß der Nachtarbeit (Zbl. f. Gew. Hyg. H. 10, 1921). Auf Grund der Unfallziffer und der

gemeldeten Vergiftungen läßt sich bisher sagen, daß die Nachtschicht weitaus in die unterste Gefahrenklasse einzureihen ist.

Wichtige Untersuchungen über Entstehung der *Staublungen* wurden von *Drinker* im Journal of Ind. Hyg. 1922 H. 10 mitgeteilt. Die einzelnen Staubarten verhalten sich in den tiefen Luftwegen recht verschieden. Kohle und Tonpartikel erzeugen dort einen derartigen Reiz, daß dieselben durch lebhaftes Phagozyten-Bildung recht bald wieder abtransportiert werden. Dagegen wirkt der Silikatstaub nicht anlockend auf die Phagozyten und bleibt deshalb liegen. Bei den erstgenannten Staubarten erfolgt der Abtransport entweder durch die Arbeit der Flimmerzellen nach außen, oder aber die staubbeladenen Phagozyten wandern durch die Wände der Lungenbläschen hindurch in die Lymphbahnen; dort bleibt ein Teil der Staubteilchen liegen, es kommt zu Reizerscheinungen, zu Zellwucherungen, Verdickungen, Lymphstauung.

Einen Fall von *Tabakpneumokoniose* behandelt *F. Palitzsch* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 10, hervorgerufen durch 8jährige Einatmung von reichlich Tabakstaub.

Über den *Staub in Buchdruckereien* stellte *Roos* Untersuchungen an; er fand dabei jedoch außerordentlich geringe Mengen von Silikatstaub, etwas mehr Papier- und Bleistaub. Letzterer wird am besten durch Vakuum-Entstaubung beseitigt (Journ. of Ind. Hyg. 1921 H. 9).

In den *Vergiftungen* spielt die *Bleivergiftung* immer noch eine große Rolle. Von neueren Erscheinungen wären zu nennen die *Bemerkungen zur Frühdiagnose der Bleivergiftung von Böttrich* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 6. Die alten klinischen Symptome der beginnenden Bleischädigung (Bleisaum, Bleikolorit) haben immer noch ihre Gültigkeit und können durch die mikroskopische Blutuntersuchung, deren Wert in der Neuzeit so sehr hervorgehoben wird, nicht verdrängt werden. Im Gegensatz hinzu tritt *Schönfeld* wiederum mit großem Enthusiasmus für die periodischen Blutuntersuchungen ein (Zbl. f. Gew. Hyg. 1922 H. 11). Er fand bei etwa  $\frac{1}{3}$  der krank gemeldeten Arbeiter aus Blei verarbeitenden Betrieben positiven Blutbefund, d. h. basophile Granulationen. Verf. glaubt, durch diese Untersuchungen alle beginnenden Bleifälle rechtzeitig in Fürsorge nehmen zu können; „wir brauchen dann auch keine neuen Gesetze und Bestimmungen und vor allem kein Bleiweißverbot mit seinen traurigen Folgen“. Über die *Technik dieser Blutuntersuchungen* handeln die Arbeiten von *Schwarz* in Med. Klin. 1921 Nr. 22 — von *Seiffert* und von *Engel* in Münch. med. Wschr. 1921 Nr. 49 und 1922 Nr. 17. — Über die *Resorption von Blei* (und Quecksilber) und deren Salzen *durch die unverletzte Haut* stellte *Süßmann* eingehende Untersuchungen an (Arch. f. Hyg. 1922, 90 H. 5). Die im Tagesdurchschnitt durch ein qdm Haut eintretende Bleimenge beträgt 0,1—0,2 mg; sie ist also derartig gering, daß die Möglichkeit einer Bleivergiftung bei Menschen durch die Haut abzulehnen ist. — Über den *Gesundheitszustand der Arbeiter in Bleifarbenfabriken und der Maler in Deutschland* stellte *Lehmann* Untersuchungen an (Zbl. f. Gew. Hyg. 1922 H. 2). In Bleiweißfabriken fand er im cbm Luft 0,2—4 mg Blei, also theoretische Bleiaufnahme durch die Atmung bei 8stündiger Arbeitszeit 0,4—16 mg. Im Tageskot wurden durchschnittlich 0,9 mg, beim Abwischen des Gesichtes bis 3 mg gefunden. Der allgemeine Gesundheitszustand der Arbeiter war gut, jedoch war der Kräftezustand bei 21 %, Aussehen und Gesichtsfarbe bei 32 % unterdurchschnittlich; in 9 Fällen bestand eine Andeutung von Lähmung der Handstrecker. Dementsprechend wurden auch bei einer erheblichen Anzahl von Arbeitern verschiedene Bleisymptome gefunden. Die Bleikrankheitsfälle betragen in den letzten Jahren 3,3 % gegenüber 15 % in der Vorkriegszeit. Bei Malern wurden nur wenig Bleisymptome festgestellt, nachdem augenblicklich Bleifarben nur in geringem Umfange verarbeitet werden.

Fälle von *Zinkvergiftung* wurden von *Adler-Herzmark* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 5 (beim autogenen Schweißen) und von *Engelsmann* D. med. Wschr. 1922 Nr. 15 (Arbeit mit Schneidebrenner) mitgeteilt. — Zwei bemerkenswerte Fälle von *chronischen Manganismus* hat *Huey* im Journ. of Ind. Hyg. 1922 H. 8 mitgeteilt. Es handelte sich um zwei Arbeiter, die mit Schmelzen von Manganerzen im elektrischen Ofen beschäftigt waren. Die Atmungsluft enthielt rund 20 % Manganstaub. Die ersten Krankheitszeichen traten nach  $1\frac{1}{2}$  bzw.  $2\frac{1}{2}$  jähriger Beschäftigung auf. — Über Krankheit und Tod durch *Ferrosilizium* bringt *Thiele* einen Aufsatz im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 5. Es handelte sich um mehrere Erkrankungen mit 2 Todesfällen, die zunächst als Grippe bzw. Nahrungsmittelvergiftung gedeutet wurden. Die tatsächliche Ursache war Phosphorwasserstoff, der bei der Zersetzung von unreinem Ferrosilizium aufgetreten und durch die schadhafte Böden in die Wohnräume gedrungen war.

Unter den *organischen Verbindungen* steht das *Kohlenoxyd* an erster Stelle. Eine zusammenfassende Arbeit über 151 Fälle veröffentlichte *Lampe* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 12. 21,8% starben. Bei den übrigen wurden wiederholt Nachkrankheiten festgestellt. Die verschiedensten Organe werden in mannigfacher Weise beschädigt; jeder Fall hat seine Besonderheiten. Der Befund von Kohlenoxyd-Hämoglobin steht mit der Schwere der Vergiftung in keinem Zusammenhang. Besonders bemerkenswert sind Stoffwechselstörungen (Glykosemie), Hautleiden, Reizungen der Luftwege bis zu schwerer Bronchopneumonie, des Zentralnervensystems. — Über *Kohlenoxydvergiftungen in der Stahlindustrie und in den Kohlengruben der Vereinigten Staaten* berichtet *Forbes* im Journ. of Ind. Hyg. 1921 H. 1. Er weist insbesondere auf die große persönliche Empfindlichkeit hin; insbesondere sind Leute mit Magen- und Darmstörungen, Herz- und Lungenkranke, Erkältete und Ermüdete empfindlich. Die Nachkrankheiten führt Verfasser auf bereits bestehende Organveränderungen zurück. Eine chronische Vergiftung mit Stirnkopfschmerz, nervösen Störungen und Schwäche wird anerkannt. Arbeiten von *Koelsch* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 9 befassen sich mit der *gerwerblich-medizinischen Beurteilung des Methylalkohols* sowie mit *Gesundheitsschädigungen bei Arbeit mit denaturiertem Spiritus*. Derselbe Verfasser behandelt an gleicher Stelle auch die wichtige Frage der *Lacke, Imprägnier-, Kleb-, Lösungs- und Reinigungsmittel*. Hierbei kommen zahlreiche offensive Stoffe in Frage, so Benzol und Naphthaabkömmlinge, Holzdestillationsprodukte bzw. Methylalkohol, geschlorete Kohlenwasserstoffe der Fettreihe, Aldehyde und Ketone usw. Die Aufnahme dieser Körper kann durch die Atemluft und durch die Haut erfolgen. Die Wirkungen sind verschieden je nach der Zusammensetzung; sie treffen teils das Zentralnervensystem, teils örtlich die Haut und die Schleimhäute. Dazu kommen noch die spezifischen Schädigungen einzelner Substanzen (Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff, Tetrachloräthan usw.). Zahlreiche Abhandlungen befassen sich mit den *Abkömmlingen des Benzols*. Mehrfach wurden eigenartige Erscheinungen bei Verarbeitung der hydrierten Naphthaline *Tetralin* und *Dekalin* beobachtet: Reizerscheinungen der Schleimhäute, Benommenheit, grasgrüner Urin; ernstere Schädigungen sind jedoch nicht bekannt geworden.

Über die Vergiftung durch *Trinitrotoluol* liegt eine umfangreiche Arbeit aus der amerikanischen Literatur vor; Journ. of Ind. Hyg. 1922 H. 9/10. Vgl. hierzu die Arbeit von *Lewin* im Arch. für exp. Path. und Pharm. 89, H. 6. — Die *Anilinvorgiftung* behandelt ein Aufsatz von *Davis* im Journ. of Ind. Hyg. 1921 H. 2. Zur Frage der Anilintumoren der Harnblase sei bemerkt, daß in Deutschland bisher etwa 200 Fälle klinisch genau verfolgt sind. Die letzten Ursachen der Erkrankung sind nicht geklärt; jedenfalls aber kann gesagt werden, daß hierbei eine *Arsenwirkung* infolge Verunreinigungen nicht anerkannt werden kann. Vgl. *A. Hamilton* im Journ. of Ind. Hyg. 1921.

Gesundheitsschädigungen durch *Paradichlorbenzol* wurden von *Witt* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 10 mitgeteilt. Es handelte sich in der Hauptsache um Reizerscheinungen der Schleimhäute. Die Substanz wird als Ungeziefervertilgungsmittel „Globol“ verwendet; ein Gemisch von Ortho- und Paradichlorbenzol dient als Lösungsmittel für Harze, Lacke, Schwefel u. dgl. — Eine reiche Literatur entstand über das *Phenylendiamin*, welches als „Ursol“ in der Färberei vielfach Verwendung findet. Einatmung des staubförmigen Produktes erzeugt typisches Bronchialasthma als Folge eines anaphylaktischen Prozesses. Im Tierversuch hat sich das Kalzium als wirksames Heilmittel erwiesen; es wird auch prophylaktisch empfohlen. Vgl. hierzu *Mehl* im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921 H. 5/6. Hier auch weitere Literatur.

Die Zahl der *Milzbrandfälle* in Deutschland befindet sich in langsamem Ansteigen, nachdem die durch die Blokade verursachte Beschränkung der Einfuhr von tierischen Produkten aus dem Ausland beinahe ein Aufhören dieser Krankheit gegen Ende des Krieges bedingt hatte. Nach den Mediz. stat. Mitt. a. d. R.G.A. 1922 wurden im Jahre 1920 35 Infektionen mit 9 Todesfällen gemeldet (gegen 18 im Vorjahre); 30 dieser Fälle standen mit der Berufstätigkeit im Zusammenhange: 9 bei Schlachtungen, 7 in Gerbereien, 5 in Roßhaarspinnereien usw. Eine umfassende Zusammenstellung über die neueren Ergebnisse der Milzbrandforschung und Milzbrandbekämpfung von *Poppe* erschien in den Erg. der Hyg. 1922 H. 5. — Mehrfach wurde über Übertragung von *Schweinerotlauf* auf den Menschen berichtet. Vgl. *Salinger* in Med. Kl. 1921 S. 439; *Düttmann* bez. *Schmidt* in Brunns Beiträgen 1922, 123, 2; *Esau* in D. M. W. 1922 Nr. 15.

Mehrere Arbeiten befassen sich mit der *eigentlichen Gewerbepathologie*; so mit *Schädigungen der Zähne und der Mundhöhle* bei Glasbläsern

(Reichert im Zbl. f. Gew. Hyg. 1922 H. 1) — bei Lebküchnern (Singer, ebenda H. 3); ergänzend sei hiezu bemerkt, daß vom bayer. Arbeitermuseum in München ein „Zahnmerkblatt für Arbeiten“ herausgebracht wurde, verfaßt vom bayer. Landesgewerbearzt. Was die *Hautschädigungen* betrifft, so finden sich solche Arbeiten vor über das Polierekzem (Koelsch im Zbl. f. Gew. Hyg. 1921. H. 9) — über Ölfollikulitis (Page und Bushnell im Journ. of Ind. Hyg. 1921, 3) — über Hautschädigung bei Brikettarbeitern in Schweiz. med. Wschr. 1921 Nr. 13/14).

Zwei umfangreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der Frage der *Frauenarbeit*. In Öffentl. Ges.-Pfleger 1921 H. 12 erörtert Schwarz die Eignung der Frau zu gewerbl. Berufsarten auf Grund der anatomischen und physiologischen Eigenart; im Journ. of Ind. Hyg. 1921 H. 2 behandeln Mc. Cord und D. Minster die Frage der schwangernden Frau in der Industrie.

Im übrigen sei auf die regelmäßigen Referate des Verfassers der Münchn. med. Wschr. und im Zbl. f. Gew. Hyg. verwiesen.

## Gerichtliche und Versicherungsrechtliche Medizin.

Von G. Puppe, Breslau und V. Müller-Heß, Bonn.

*Kriegserfahrungen.* Vor 2 Jahren konnten wir in unserm Bericht darauf hinweisen, daß das von *Schierningsche* Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege in Vorbereitung sei und gewiß manches Neue und Anregende für die gerichtliche Medizin bringen werde. Nachdem der Band „Pathologische Anatomie“ (herausgegeben von *Ludwig Aschoff*, Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1921) mittlerweile erschienen ist, verlohnt es sich, auf seinen Inhalt zurückzukommen. Weniger wichtig sind die Referate, soweit Schußverletzungen in Betracht kommen; handelt es sich doch hier um Verletzungen, insbesondere meist Fernschüsse, wie sie nur ausnahmsweise gerichtsärztlich von Interesse sein werden.

Dagegen sind von hervorragendem Interesse die Referate über *Gastod*, über *Absturz*, *Verschüttung*, *Luftdruck*, *Verbrennung* und *Erfrierung*, über *Wundinfektion* und über die *Drüsen mit innerer Sekretion*.

I. *Vergiftung durch Gas*<sup>1)</sup>. 1. *Chlorkohlenoxydgas (Phosgen)*. In Fällen von akutem *Gastod* oder in Fällen von Tod innerhalb der ersten Stunde nach Einatmung des Gases finden sich die Symptome akuter Erstickung mit schwerster Schädigung des Lungenparenchyms. Reichliche Totenflecke, flüssiges Blut, das zuweilen etwas dickflüssig ist, keine Schichtung in Kruor- und Speckhaut. Die Lungen sind eher trocken als ödematös, hyperämisch, auffallend dunkel, mit rötlich braunen Farbtönen. In einem Falle fanden sich schmutzig graugrünliche Herde. Mikroskopisch ergaben sich weitgehende Zerstörungen der roten Blutkörperchen und Verätzung des Lungengewebes. Alveolen teils kollabiert, teils gebläht mit schwerem glasigem Wandbelag, Wandendothelien homogenisiert und gequollen. Verdickung, Verklumpung und Verkürzung den vorspringenden Enden der Alveolarsepten. Auch die anderen Luftwege zeigen Trübung und mißfarbige Tönung.

Eine 2. Gruppe von Phosgentodesfällen betrifft die innerhalb von 2–3 Tagen nach der Vergiftung Verstorbenen. Charakteristisch ist der Befund des Blutes, der Lungen, des Herzens und des Zentralnervensystems. Auch hier fehlt wieder die typische Schichtung in Kruor- und Speckhaut. Das Blut ist geradezu schmierig. Es findet sich nicht nur in den Venen, sondern auch in den auffallend weitblühenden Arterien. Die Herzen sind auffallend groß, alle Herzhöhlen erweitert und maximal gefüllt. Totenstarre des Herzens bleibt aus oder kann sich nicht genügend geltend machen. Die Lungen sind außerordentlich voluminös, sie sind gebläht, haben auch interstitielles Emphysem. Sie sind schwer, wiegen bis 2½ kg (Normalgewicht beider Lungen etwa ½ kg) infolge hochgradigen Ödems, das leicht hämorrhagisch ist. Subpleurale Ekchymosen. Die übrigen Körpergewebe, vor allem aber die Muskulatur, eher trocken. Mikroskopisch ergaben sich ödemfreie geblähte Lungenbezirke neben größeren und kleineren ödematösen. Die Zentralabschnitte der Lungen sind am stärksten erkrankt. Sie sind etwas dunkler als die geblähten. Im Zentralnervensystem fanden sich miliare Blutungen der weißen Substanz, zunächst im Balken, dann in der gesamten übrigen weißen Substanz unter dem Bilde der *Purpura cerebri*, auch in der weißen Substanz des Rückenmarks. Es finden sich auch Blutungen in die Netzhaut und in die Glaskörper des Auges.

Mit fortschreitendem Alter der Vergiftung finden sich dann Bronchopneumonien in den Lungen. Diese charakterisieren die *dritte Gruppe* der durch Infektion komplizierten Phosgengasvergiftungen. Die bronchopneumonischen Herde sind trocken, körnig, breiten sich schnell aus und können konfluieren. Auch ganze Lungenlappen können befallen werden. Daneben findet sich naturgemäß

<sup>1)</sup> *Walter Koch*, Vergiftung durch Gas, a. a. O. S. 526.

Pleuritis mit Exsudatbildung. Das Blut ist in dieser Periode nicht vom gewöhnlichen Leichenblut verschieden. Es zeigt die herkömmliche Schichtung. Im Gehirn Nachschübe der Purpura, die bis 14 Tage nach der Vergiftung noch sehr ausgesprochen sein können. Die Lungenerkrankungen können heilen, aber es können auch Karnifikationen eintreten, ebenso wie Bronchiolitis obliterans. Lungenabszesse, Lungengangrän und Empyem sind selten.

*Koch*, dessen Darstellung wir hier gefolgt sind, berichtet nichts über die spektroskopischen Verhältnisse, die den eigentümlichen von ihm gut abgebildeten Veränderungen der Farbe der Lungen zugrunde liegen. Ein italienischer Autor, *Viale-Turin*<sup>1)</sup>, führt die Farbenveränderungen des Blutes auf Hämatinbildung zurück und bringt sie mit Salzsäureentwicklung in ursächlichen Zusammenhang.

II. *Dichloräthylsulfid* (Gelbkreuz, Senfgas, Yperit). Gegenüber dem Phosgenas handelt es sich bei dem Gelbkreuzgas um flüssiges Material, welches mit Geschossen versprengt wurde und dabei langsam zur Verdunstung gelangte. So wird es verständlich, daß die pathologischen Veränderungen nicht allein auf dem Wege der Inhalation sich geltend machen, sondern auch an der äußeren Haut und infolge der Ätzwirkung an den bedeckten Körperstellen dort, wo die versprengte Flüssigkeit von den Kleidungsstücken aufgesogen worden war. Während bei der Phosgenvergiftung primär die tiefsten Luftwege und durch die Blutveränderung mitbedingt die Lungen selbst erkranken, finden wir bei den Gelbkreuzgasvergiftungen primär gerade die obersten Abschnitte der Luftwege vom Nasenrachenraum an gerechnet, befallen, die eigentlichen Lungen erkranken vorwiegend sekundär. Auch das Blut beteiligt sich nicht mit ähnlichen Veränderungen wie bei der Phosgenasvergiftung. Infolge von Gelbkreuzgasvergiftung sterben nur wenige kurze Zeit nach der Vergiftung. Der Tod findet hauptsächlich am Ende der ersten und Beginn der zweiten Woche nach der Vergiftung statt. Nach *Aschoff* und *Koch* lassen sich folgende Stadien bei Gelbkreuzgasvergiftungen feststellen:

1. Katarrhalisches Stadium einen Tag.
2. Stadium der pseudomembranösen Laryngo-Tracheitis, zwei bis drei Tage.
3. Stadium der deszendierenden pseudomembranösen Bronchitis und Bronchopneumonie etwa vom vierten Tage an.
4. Stadium der Abszeß- und Gangränbildung in der Lunge vom 10. Tage an.

Die Hautveränderungen sind folgende: Hyperämie, Blasenbildung, die Blasen können miliär sein, können aber auch die Größe einer Faust erreichen. Zuweilen finden sich die Hautblasen perlschnurartig am Rande einer solchen verletzten Hautfläche angeordnet. Die Heilungstendenz der verletzten Hautpartie ist gering. Rezidive stellen sich gern ein. Bei weniger intensiver Gaseinwirkung kann die Blasenbildung ausbleiben. Die Augen zeigen Konjunktivalreizung mit Blutung und Chemosis. Hornhäute können Geschwüre, sowie sekundär Hornhauttrübungen aufweisen. Die Atemwege lassen einen Katarrh der oberen Luftwege, von den Nasenwegen angefangen, erkennen. Daran reiht sich schnell das Stadium einer fibrinösen diphtheroiden Entzündung, zunächst im Nasenrachenraum, Kehlkopf und Luftröhre und dann auch in den tieferen Lungenabschnitten. Dementsprechend findet sich häufig ein akutes Lungenemphysem, das sowohl alveolär, als auch interstitiell sein kann, und das nicht selten mit Mediastinal-emphysem vergesellschaftet ist. In einem Falle fand sich infolge membranösen Schlusses des Hauptbronchus Kollaps der gesamten rechten Lunge. Während der ersten Woche pflegt die Lunge stark hyperämisch, auch ödematös zu sein. Subpleurale Ekchymosen finden sich auch hier. Frühzeitig findet sich aber eine fibrinöse Pleuritis, die Bronchopneumonien fließen gern zusammen. Obwohl es sich um eine ausgesprochene fibrinöse Entzündung handelt, kommt es aber nie zu einer typischen lobären Lungenentzündung. Während nun eine Reinigung der erkrankten gewesenen Partien der oberen Luftwege sich einstellt, entwickeln sich weiter Komplikationen in den unteren Lungenabschnitten: Abszeßbildung, Lungengangrän, Empyem und Perikarditis.

Das Blut ist bei der Gelbkreuzgasvergiftung in üblicher Weise in Kruor- und Speckhaut geschichtet. Die Herzerweiterungen, wie bei Phosgenasvergiftungen, finden sich nicht. An den geraden Bauchmuskeln finden sich anämische wachsartige Degeneration und Durchblutung bis zu größeren Hämatomen. In derselben Form wie bei Infektionskrankheiten, beim Gasödem und beim Tetanus.

<sup>1)</sup> *Gaet. Viale*, Bildung von Hämatin in den Lungen bei der akuten Asphyxie durch Phosgen. *Archivo di Anthropel. criminale, Psichiatria e Medicina legale* 1921. Ref. n. Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1922, S. 173.

III. *Kohlenoxydvergiftung*<sup>1)</sup>. Die von *John Miller* mitgeteilten Feststellungen bieten gerichtsärztlich nichts neues. Erwähnenswert sind folgende Beobachtungen: 4 Mann werden das Opfer der Gasentwicklung einer Granate mit Verzögerung, die das gewachsene Dach eines Stollens durchschlägt und seinen einzigen Ausgang verschüttet. Die konzentrierten Explosionsgase, die bis zu 60% aus Kohlenoxyd bestehen, dringen in das Innere des Stollens und wirken dort in kürzester Zeit tödlich. Gasmasken gewähren hier naturgemäß keinen Schutz.

2 Soldaten wurden tot im Unterstande aufgefunden, in dem ein Schützengrabenofen gebrannt hatte.

Eine Schwester wurde in einem neu eingerichteten Kriegslazarett tot im Bette aufgefunden. Sie hatte sich spät abends für die Nachtruhe eingezogen. Das Rohr des benutzten Ofens führte in ihrem Zimmer in einen Blendkamin. Die trügerische Einrichtung des falschen Kamins, die im nördlichen Frankreich nicht ungewöhnlich sein soll, hatte wie die berühmte Ofenklappe gewirkt.

IV. *Dinitrobenzolvergiftung*. Schon nach ganz kurzer Beschäftigung mit dem in großen gelben Stücken in den Handel kommenden Dinitrobenzol, z. B. in Munitionsfabriken, tritt eine schwerste Vergiftung auf, deren wesentlichstes Merkmal die Methämoglobinämie ist. Das durch Aderlaß entleerte Blut ist kaffeebraun, teerartig eingedickt. Der spektroskopische Nachweis des Methämoglobins mißlingt häufig. *John Miller* bezeichnet es als nicht ausgeschlossen, daß es sich bei solchen Beobachtungen gar nicht um Methämoglobin, sondern um einen freien Anilinfarbstoff handelt, der aus dem Nitrobenzol durch Reduktion zu Anilin und weiter durch Einwirkung von salpetriger Säure entstehen kann. Nach *Rabe* soll sich zuerst Methämoglobin, dann Hämatin bilden. Wie bei anderen Vergiftungen, z. B. bei der Kalichloricumvergiftung, ist auch bei der Dinitrobenzolvergiftung das Blut häufig nicht mehr in charakteristischer Weise bei der Sektion verändert, sondern hat seine rote Farbe wieder angenommen. Die Gesichtsfarbe der Leiche ist gelblichgrau, die Schleimhäute sind ausgesprochen blaugrau, die Totenflecke grauviolett, die Fingerspitzen und Nägel tief livide. Leichter, allgemeiner hämolytischer Ikterus. Zuweilen finden sich als Lokalreaktion des Giftes Gelbfärbung der Haut infolge von Xanthoproteinbildung, wie sie bei Arbeitern, die mit Nitrokörpern zu tun haben, ganz gewöhnlich ist. Subpleurale und subepikardiale Blutungen finden sich im Magen und oberen Dünndarm, in einem Falle konnten kleine hämorrhagische Erosionen nachgewiesen werden. Myokard öfter fleckig entartet. Die Gehirnganglien zeigen ein fleckiges Ödem. Die Hirnhäute sind auffallend wässrig, fast sulzig durchtränkt. Zuweilen findet sich Ikterus. In diesem Falle ist dann ein Milztumor, der spodogen bedingt ist, vorhanden.

V. *Absturz aus der Luft*<sup>2)</sup>. Bei den Verletzungen durch Absturz aus der Luft kommt nicht nur die Höhe, aus welcher der Absturz erfolgt ist, in Betracht, sondern auch die Wucht im Moment des Aufschlages, ferner die Lage des Körpers beim Aufprallen und die physikalische Beschaffenheit des Bodens, auf welchem der Aufschlag erfolgt ist. Ein Flieger, der aus 500 Meter Höhe abstürzte, kam mit Quetschungen und nervösen Störungen davon, nachdem er Dach und Zimmerdecke eines Hauses durchschlagen hatte. Diese wirkten als Widerstände und milderten den Aufprall; vielleicht wird hier auch die Karosserie des Flugzeuges die schweren Verletzungen abgefangen haben. Gelegentlich werden die Effekte des Absturzes durch Verbrennung nach Entzündung des Brennstoffes kompliziert. Ebenso auch durch Verletzungen, die der Motor des Flugzeuges hervorruft.

Was die Effekte des Sturzes auf das Knochensystem anbetrifft, so finden sich nach *Gruber* oft Zertrümmerungen der Fußwurzelknochen und Schädelbasisbruch bei unverletzter Wirbelsäule. Ebenso oft aber entstehen auch Verletzungen der Wirbelsäule, Wirbelfrakturen, Luxationen und Abreibungen der Bandscheiben mit entsprechenden Rückenmarksverletzungen — allein oder in Verbindung mit ausgedehnten Frakturen der Schädelbasis und Konvexität. Umfangreich sind meist die Verletzungen der Brust- und Bauchorgane. Namentlich an den ersteren kommen schwere Quetschungen und Zerreißen vor, ohne daß

<sup>1)</sup> *John Miller*, Erstickungen besonderer Art a. a. O. S. 536.

<sup>2)</sup> *Hermann Groll*, Direkte Kriegserkrankungen durch gröbere physikalische Einwirkungen, a. a. O. S. 506.

die Knochen des Thorax eine traumatische Einwirkung erkennen Jassen, z. B. Abreißen der Lunge im Hilus, isolierter Abriß eines Hauptbronchus und anderes mehr. Auch Zerreißen der Trachea und Speiseröhre findet sich. Im übrigen finden sich diese Verletzungen auch mit Verletzungen des Skelettes vergesellschaftet. Weiter sind zu erwähnen Einrisse in die Herzwandungen, Klappen, Abreißen von Teilen des Herzens, auch völlige Zerreißen des ganzen Herzens. Der Herzbeutel ist meist verletzt. Die Gefäße zeigen Einrisse, auch völlige Abrisse.

Die Unterleibsorgane, denen der Schutz des elastischen und deshalb häufig unversehrten Skelettes fehlt, sind demgemäß häufiger verletzt. Insbesondere finden sich Leberrupturen, zum Teil zentral gelegen. Zuweilen finden sich umschriebene Ablösungen der Leberkapsel mit Hämatombildung. Die Milz zeigt die verschiedensten Formen der Verletzung: Einrisse, Abrisse, zentrale Zertrümmerungen oder auch nur oberflächliche Quetschungen, auch hämorrhagische Infarkte. Ähnliche Verletzungen bietet die Nebenniere. Häufiger sind Abreißen und Rupturen im Magendarmschlauch, Zerreißen einzelner Schichten der Darmwand, intramurale Hämatome- und Peritonealablösungen, Einrisse und Abrisse des Mesenteriums und Netzes. Zuweilen findet sich Vorfal von Organen der Bauchhöhle durch Risse im Zwerchfell oder in die Bauchdecken. Vorfal der Hoden durch Schlitzre der Skrotalhaut, sowie Austritt abgerissener Darmteile durch Rektum und After.

*Groll* nimmt an, daß die Todesursache der Abgestürzten durch die schweren Schädigungen des Zentralnervensystems, sowie der Kreislauf- und Atemorgane bedingt ist. In anderen Fällen führt Verblutung oder Fettembolie zum Tode. Daß schon während des Absturzes auch nur Verlust des Bewusstseins eintritt, hält *Groll* nach den Beobachtungen *Koschels* beim Absturz mit dem Fallschirm für ausgeschlossen. *Groll* hält es auch nicht für wahrscheinlich, daß während des Falles Zerreißen eintreten, denn die Fallbeschädigung ist nicht vom spezifischen Gewicht der einzelnen Organe, sondern nur vom spezifischen Gewicht des ganzen Körpers, dem Luftwiderstand, abhängig, und deshalb für die einzelnen Organe auch nicht verschieden. Rupturen während des Falles können nur dann zustande kommen, wenn noch in der Luft eine plötzliche Hemmung in der Fallbewegung eintreten würde. Daß diese Hemmung aber sehr plötzlich und ruckweis sein muß, um Schädigungen zu bewirken, beweisen die vielen Fälle, in welchen Flieger ohne nachteilige Folgen, selbst nach hohen Abstürzen ihr Flugzeug wieder in die Gleichgewichtslage brachten.

VI. *Verschüttung*. Wir haben bereits bei der letzten Berichterstattung über einige Ergebnisse der Untersuchung von Verschütteten berichtet und möchte heute noch folgendes bemerken: Zur Erklärung der Muskelnekrosen werden zwei Momente herangezogen: Schädigungen durch direkten Druck und durch mangelhafte Blutversorgung. Für direkten Druck sprechen die Zertrümmerungen und Zerreißen, ferner die oberflächlichen Nekrosen bei intakten Hauptgefäßen. *Frankenthal* faßt die Nekrosen als ischämische auf, entstanden durch Blutleere oder direkte Druckwirkung oder infolge eines länger bestehenden Gefäßabschlusses, bei Kompression oder Knickung eines zuführenden Gefäßes. Außerdem denkt er an reflektorische Wirkung auf die Vasokonstriktoren. Auch die oft symmetrisch auf die Gefäßverzweigung hindeutende Anordnung der Muskelnekrosen und das Fehlen aller Zeichen einer äußeren Gewalteinwirkung an der Haut und den oberflächlichen Weichteilen, oft gerade über den am schwersten geschädigten Muskeln, spricht für vasomotorische Störungen. Letztere wirken sich nicht nur in Gestalt der Muskelnekrosen aus, sondern es kommen auch vasomotorische Nephrosen vor. Zuweilen findet sich bei der Sektion von Verschütteten eine auffallende Anämie der Haut und der Baucheingeweide, wohl ebenfalls infolge spastischer Gefäßkontraktionen. Interessant ist hier auch eine Beobachtung *Volkmanns*, der nach Verschüttung eine außerordentliche Senkung der Körpertemperatur sah.

Bei vielen Verschütteten finden sich Fettembolien. Es fanden sich aber auch Todesfälle, bei denen weder Fettembolie noch innere Schädigungen festgestellt werden konnten. Bei diesen waren nur die sogenannten Muskelnekrosen vorhanden. *Groll* meint, daß hier eine gewisse Autointoxikation durch den massenhaften Zerfall von Muskelsubstanz vorliege, eine Deutung, die mir wenig einleuchtet. Im Anschluß an die oben erwähnten Nephrosen ist noch des Umstandes zu gedenken, daß sich auch Hämoglobinämie mit Auftreten von braunen Blutfarbstoffzylindern in den Harnkanälchen fand.



**Luftdruck.** Auch Luftdruck ist als besondere Todesursache anzuführen, aber nur in einer sehr geringen Minderheit von Fällen. Das, was nach dieser Richtung hin objektiv feststeht, ist einmal, daß indirekt durch Schleudern und dergleichen mehr Verletzungen auftreten können. Auch wenn ohne sonstige Kopfverletzung eine Fraktur der Lamina cribrosa mit Quetschung an den betreffenden Stellen der Hirnsubstanz festgestellt worden ist, so will mir das nach Analogie der isolierten Schädelbasisbrüche an dieser Stelle der Schädelbasis bei Kopfschuß nicht unwahrscheinlich vorkommen. Es scheint aber auch, daß ein plötzlich vermehrter Expressionsdruck noch in anderer Weise einwirken kann. So z. B. durch zahlreiche kapillare Blutungen in der großen Hirnrinde (*Berger*). *Dietrich* fand im Anschluß an die Explosion einer Granate, bei der eine Verletzung nicht eingetreten war, schwere, allmählich zum Tode führende Gehirnerscheinungen, als deren Grundlage sich eine feinwabige Porenzephalie und Rindensklerose fanden. *Dietrich* ist geneigt, hierfür die Erschütterung als Ursache anzunehmen, doch ist auch an eine direkte Steigerung des Luftdruckes zu denken. Jedenfalls sind diese Beobachtungen zu selten, um dem Luftdruck eine größere Bedeutung für die Erklärung plötzlicher Todesfälle zuzuweisen.

VII. *Thermische Kriegsschädigungen*<sup>1)</sup>. 1. *Verbrennung.* Verbrennungen sind erfolgt durch die Flamme bei der Explosion oder durch die Flamme brennender Substanzen. Sonstige Ursachen treten in den Hintergrund. *Ludwig Pick* bringt die *Weinertsche* Skizze des „verbrannten Fliegers“, des brennend abgestürzten Fliegers. Die Haut des oft bis zur Unkenntlichkeit Verbrannten zeigt häufig Risse und Sprengungen. Die Muskeln sind wie gedörft, soweit sie nicht verkohlt sind. Sie bedingen die charakteristische Fechterstellung des Verkohlten. Gelenke sind eröffnet, organische Teile in ihnen zerstört. Das Schädeldach kann durch die intrakraniellen Verbrennungen in großen Stücken abgesprengt werden. Das Gehirn ist erheblich geschrumpft, in seiner äußeren Form aber häufig erhalten. Auffallend ist bei Luftleere der Lungen zuweilen reichlicher Schaum in den Bronchien durch Auskochen des Lungengewebes. Einmal fand sich bei einem aus 60 Meter Höhe aus dem Flugzeug abgestürzten und in der Luft nach Explosion des Benzinmotors verbrannten Flieger eine Blasenbildung beiderseits unter der Lungenpleura, teils in Form allerfeinster, gruppiert Bläschen, teils, wo die Veränderung der äußeren Haut besonders hochgradig war, in Gestalt großer mit Luft oder Flüssigkeit gefüllter Abhebungen; teilweise liefen die feinen Bläschen, mit subpleuralen Blutungen kombiniert, parallel zu den Interkostalräumen. *Pick* führt aus, daß die gerade bei Explosionen nur ganz kurz einwirkende Flamme, wie die plötzlich vorschießende Stichflamme, überhaupt nur Verbrennungen ersten und zweiten Grades erzeugt und auch nur an den von der Kleidung und Kopfbedeckung nicht geschützten Teilen. Immerhin können aber auch durch die bedeutenden Hitzegrade der Explosionsflamme gelegentlich fast momentan Schorfbildungen, ja Verkohlungen, z. B. im Gesicht, entstehen. Die Verbrennung wird dann erst intensiv und allgemein, wenn die Kleider Feuer fangen, aufflammen. Durch schützende Monturteile, z. B. das Leder einer Armbanduhr, können charakteristische Aussparungen veranlaßt werden. Häufig ist die Einsprengung von unverbrannten Sprengstoffteilchen, nach Analogie der unverbrannten Pulverkörner beim Nahschuß, ein charakteristischer Befund. So werden kleine und kleinste Schwarzpulver- oder Pikrinsäureteilchen unzersetzt bleiben und, durch die Explosionsgewalt fortgeschleudert, in die Haut eingesprengt werden können, die nunmehr ein charakteristisches schwarzblaues oder gelbes Aussehen erhält. Es wird aber einer genauen anatomischen Untersuchung bedürfen, um festzustellen, ob es sich wirklich um Einsprengung von Schwarzpulverkörnchen o. ä. und nicht um Erde- oder Schmutzpartikel handelt, die natürlich auch eingesprengt werden können.

Es kommen auch Verbrennungsfernwirkungen vor. Ein Offizier, der etwa 50 Meter von einer feuernden Feldhaubitze zu Pferde saß, spürte an dem dem Geschütz zugewandten Auge nach dem 21. Schuß plötzlich brennenden Schmerz und das Gefühl eines Fremdkörpers. Eine Stunde darauf war die ganze Wange charakteristisch wie bei einer Verbrennung 2. Grades verändert. In der Haut saßen ziemlich tief eingebrannt zahlreiche Pulverpartikel. Hier waren anscheinend in der Richtung des feuernden Geschützes glühende Pulverpartikel fortgeschleudert, wahrscheinlich, weil die Pulverladung der Kartusche — denn es hatte tagelang geregnet — feucht geworden war.

1) *Ludwig Pick*, Thermische Kriegsschädigungen, a. a. O. S. 513.

Bei Explosionen in geschlossenen Räumen, wenn der Verletzte von „einem Meer von Flammen“ umgeben ist, oder von einer Stichflamme im Gesicht getroffen wird, wird er Schleimhautverbrennungen der Mund- und Nasenhöhle, sowie des Rachens und der tiefer gelegenen Abschnitte davon tragen. *Raysky* hat von Stichflammen-Aspiration gesprochen, und hat im Anschluß daran die Schleimhautverbrennungen auf den Respirationswegen genauer untersucht. Makroskopisch ausgesprochene Pseudomembranen auf der mehr oder weniger geröteten Mukosa des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien. Mikroskopisch Nekrosen der Schleimhaut, zum Teil bis in die Muskeln der Stimmlippen reichend, infolge pseudomembranöser Entzündung. Diese Nekrosen finden sich auch in der Zungenwurzel, Epiglottis, Rachenschleimhaut und den Mandeln. Ferner finden sich Hyperämie und Infiltration, zuweilen Hämorrhagie. Die Schleimhautnekrosen und die makroskopischen Kruppmembranen sind am intensivsten in der Gegend der Stimmritze. In einem Falle entstand an der rechten unteren Stimmlippe eine Brandblase zwischen Tunica propria und abgelöstem Epithel. In Fällen, in denen der Tod in unmittelbarem Anschluß an die Verbrennung eingetreten ist, fand sich folgendes: Ein Infanterist, der im Laufe des ersten Tages nach Minenexplosion verstarb, und der zahlreiche Explosionsverletzungen, Knochenbrüche und dergleichen hatte, hatte im Gesicht eine Verbrennung zweiten Grades mit Verbrennung beider Hornhäute und Zerstörung der Bulbi. Im Rachen viel dunkelroter Schleim, Schleimhaut gerötet, mit fleckigen Blutungen, in den tieferen Luftwegen starke Rötung der Schleimhaut. Ein Flugzeugmonteur, der zwei Tage nach Explosion des Flugzeugmotors verstarb, hatte Pneumonie mit Glottisödem. Im Gesicht Verbrennungen zweiten Grades, ebenso an beiden Händen und Oberarmen. Rachenschleimhaut aufgelockert, mit feinen grauen Belägen an Stelle von oberflächlichen Epithelverlusten, besonders am Zäpfchen und Kehlkopfengang. Die Umgebung des Kehlkopfes locker gerunzelt. Taschenbänder treten stark hervor. Schleimhaut des Kehlkopfes und der oberen Luftwege fleckig grau, z. T. leicht höckerig, gegen die unteren Teile wird sie dunkelrot bis in die allerfeinsten Äste.

Im Anschluß an die Verbrennungsschädigungen der Schleimhaut der größeren Luftwege stellen sich schwere, oft tödlich verlaufende sekundäre Infektionen der Atmungsorgane ein, die sich auf die beschädigte Schleimhaut aufpfropfen.

*Pick* hebt meiner Ansicht nach mit Recht hervor, daß das *Ulcus duodeni* viel zu ausschließlich als Verbrennungsfolge in den Vordergrund gestellt werde. Gar nicht selten und gewöhnlich sogar ziemlich reichlich trifft man kleine punktförmige oder mehr flächenhafte Blutungen in der Schleimhaut an, mit mehr oder weniger starker Schwellung der Solitärknötchen und *Peyerschen* Häuten, zuweilen auch einfache hämorrhagische Erosionen (ekchymotische Ulzera).

Auch Erythrorrhaxis und Erythrolysis mit Methämoglobinzytlindern und Methämoglobininfarkten finden sich dann und wann in den Nieren bei schweren Verbrennungen, zumal Explosionsverbrennungen. Blutkörperchenzertrümmerungen konnten nachgewiesen werden. Der etwaige Milztumor ist deshalb als spodogen anzusehen. Im Milzparenchym fanden sich zahlreiche Erythrophagen. Der Befund beweist, daß auch morphologisch unversehrte Erythrozyten schwer thermisch geschädigt sein können. Auffallend war *Pick* die Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der Lungen- und Bauchorgane, als Ausdruck der Vasomotorenlähmung. Die *Koliskoschen* Befunde von Hyperämie und Blutungen, sowie bei protahierten Fällen von makroskopisch deutlicher Nebennierenrindenhypertrophie, als Ausdruck eines akuten komplizierenden Ausfalls der Nebennieren durch die Verbrennung, hat *Pick* nicht in dieser Form bestätigen können. Er sah in keinem einzigen seiner 25 Fälle makroskopisch Blutungen in die Nebenniere, zuweilen fand er eine Organvergrößerung. *Pick* hält deshalb auch mit seinen Bedenken gegen die *Koliskosche* Theorie nicht zurück und meint, daß die *Pfeifferschen* Anschauungen vom Intoxikationstod durch Überproduktionsurämie oder durch anaphylaktischen Schock und Selbstsensibilisierung größere Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Neben diesen für primäre Verbrennungstode heranzuziehenden Befunden fanden sich Eiterung, Trombophlebitis mit Embolie und Pyämie, sowie andere Wundinfektionskrankheiten. Ferner Eröffnung von großen Blutgefäßen oder selbst der größeren Körperhöhlen bei Schorfabstoßung. Von besonderer Bedeutung ist der Tetanus. Eine Infektion kann bei der Verbrennung, mit ihr zugleich, geschehen, wenn durch die Explosionsgase tetanussporenhaltige Erdpartikel in die Haut getrieben werden. Drei Grenadiere hatten bei der Explosion von Handgranatenlademasse in einem Unterstande im Sektor vor Rheims Verbrennungen

zweiten und dritten Grades im Gesicht und an den Händen erlitten. Sie starben alle drei an Tetanus. Bei der Obduktion fanden sich die Muskeln teilweise durchblutet, teilweise wachsig verwandelt. Keiner der anderen, nach Hunderten zählenden Verwundeten im gleichen Lazarett erkrankte in dieser Zeit an Tetanus.

Abgesehen von den durch Raucheinatmung bedingten Pneumonien hebt *Pick* die durch Stichflammenaspiration entstandenen Pneumonien hervor, die bereits oben näher beschrieben wurden. In 9 bakteriologisch untersuchten Fällen wurden viermal Diphtheriebazillen gefunden, teilweise kombiniert und Staphylo- und Streptokokken, oder diese allein. In den Bronchopneumonien wurden auch Pneumokokken gefunden.

Was nun endlich die Leuchtpistolenverletzungen anbetrifft, so besteht die Leuchtpatrone aus der Treibladung (Pulver), dem Leuchtsatz und der Korkscheibe als Verschuß. Die Leuchtsterne sind samt ihrer Treibladung in eine Zinkhülse eingeschlossen. Der Lauf der Leuchtpistole ist bei 2,5 cm Kaliber ziemlich kurz. Die Rasanz des Geschosses daher sehr gering. Geschoßwirkungen der Leuchtmasse können nur beim Nahschuß in Frage kommen. Der Leuchtsatz liefert als Verbrennungsmasse Stickstoff und Schwefeldioxyd, neben anderen Stoffen. Trifft die herabfallende Leuchtkugel auf die Haut, so kann sie Verbrennungen ersten und zweiten Grades hervorrufen. Wenn sie Feuer fängt, oder wenn es nicht gelingt, die Kugel schnell abzuschütteln, sind die Verletzungen intensiver. Der Leuchtsatz saugt sich dann wegen seines großen Sauerstoffreichtums an der brennbaren Unterlage gleichsam fest. So wurde in einem Falle innerhalb einer Minute das Kniegelenk eröffnet. Die Verbrennungsmasse kann sich im Unterhautfettgewebe nach allen Richtungen hin in den Interstitien verbreiten, so daß Muskelgefäße und Nerven gewissermaßen isoliert gekocht werden.

Ein Offizier hatte einen Leuchtpistolenschuß in die rechte Gesäßhälfte erhalten und ging noch vor Ablauf von 24 Stunden zugrunde. Der Leuchtkörper hatte eine tiefe Weichteilwunde bis in die Beuger des rechten Oberschenkels hervorgerufen. Durch die Verbrennungsmasse war ein Hautemphysem des ganzen rechten Beins, am Bauch und den Lenden und am Rücken entstanden, sich so über die Hälfte der ganzen Körperoberfläche erstreckend. Die Muskeln um die Brandstelle herum waren gekocht und mißfarbig, das Unterhautfettgewebe des geblähten Abschnitts zundrig gelockert, eigentümlich grünlich. Im Blute war Kohlenoxyd nachzuweisen.

2. *Erfrierung*. Es ist interessant, daß auch die Erfahrungen des Weltkrieges bestätigen, daß die Erfrierung vielfach als Frostschaden ohne Frostwetter, bei Temperaturen, die nie unter den Null-Punkt getreten waren, eingetreten ist. Die Bedeutung der Disposition für das Zustandekommen der Kältengangrän war evident. Besonders gefährlich erwies sich die nasse Kälte, das Stehen im kalten Wasser, im schmelzenden Schnee oder im kalten Schlamm des Schützengrabens. Schon in kurzer Zeit kann hier die Erfrierung vollendet sein ( $\frac{1}{2}$  Stunde). Disponierend wirken enge Schuhe, verkrustete Fußlappen, längeres Hocken oder Knien, Unterernährung usw. Bei Verwundeten, die in der Kälte nicht geborgen werden konnten, oder die beim Transport dem Frost lange ausgesetzt waren, weist die Erfrierung weit höhere Grade als bei gesunden Soldaten auf. Bei Verwundungen scheint die Wunde selbst eine Eingangspforte für schwere vasomotorische, durch die Kältewirkung bedingte Störungen darzustellen.

Was die Entstehung der Frostgangrän anbetrifft, so scheidet *Marchand* den durch wirkliches Durchfrieren entstandenen Kältebrand von dem ischämischen, der gewöhnlichen Frostgangrän, die durch die *spastische Kontraktion der Arterien* zustande kommt. *Wieting* meint dagegen, daß durch schwere Änderung der Gefäßinnervation Stase und Thrombose und hierdurch wieder paralytische Kältengangrän hervorgerufen werden.

VIII. *Wundinfektion*<sup>1)</sup>. Im Vergleich mit den Erfahrungen von 1870/71 zeigen die statistischen Zahlen des jetzigen Krieges, daß die Pyämie und die Septikopyämie zwar zurückgegangen, aber keineswegs verschwunden ist. Die Anschauung, daß die Wunde zunächst als nicht infiziert anzusehen sei, und daß demgemäß jede unnötige Berührung, Untersuchung, Sondierung einer Wunde

<sup>1)</sup> *L. Aschoff*, Die Störungen der Heilung durch Infektion der Wunde, a. a. O. S. 541.

zu verhüten sei, hat sehr bald revidiert werden müssen. Wir nehmen jetzt an, daß jede Wunde infiziert ist, und daß es nur darauf ankommt, die Infektion möglichst nicht effektiv werden zu lassen. Das ist bei einer großen Anzahl von Verletzungen gelungen. Die Wundinfektion tritt um so leichter ein, je massiver die Verschmutzung der Wunde war, und je größer die Zerstümmung und Durchblutung der Gewebe, je gefährdeter die Blutversorgung und je geschwächter der ganze Organismus ist. Ebenso spielen Temperaturen, Kälte, Nässe, eine große Rolle. Die Therapie paßt sich diesen Erscheinungen und Erfahrungen immer besser an, insofern man sich bemühte, durch möglichst frühzeitige und möglichst gründliche, ohne stärkere neue Gewebsschäden erreichbare Entfernung der Fremdkörper, durch Ausschneiden alles sichtbar geschädigten Gewebes, besonders der gequetschten Hautwundränder und durch möglichste Ruhigstellung und Höherlagerung des verletzten Körperteils das Effektivwerden der primären Infektion zu verhüten; gegebenenfalls entledigt sich der Organismus der toten Massen durch eine Reparativerweiterung mit Demarkation. Bei den primären Infektionen dieser Art spielt die Anaerobierkrankung (Tetanus, Gasödem) die Hauptrolle. Daneben handelt es sich in zahlreichen Fällen um sekundäre Infektion, insbesondere dann, wenn tiefer gelegene, Bakterien führende Hohlräume eröffnet sind. Schließlich kommt noch die sekundäre Wundinfektion auf metatatischen Wege in Betracht.

Mit Recht macht *Aschoff* darauf aufmerksam, daß trotz vielfältiger chronischer Eiterung eine Zunahme der amyloiden Entartung nicht zu verzeichnen gewesen sei. Er hebt hervor, daß gerade die tuberkulöse und syphilitische Infektion diese eigenartige Stoffwechseländerung hervorzurufen geeignet sind.

Hinsichtlich der *Gasödeme* stellt *Aschoff* folgendes Schema auf:

	Apathogene oder schwach pathogene Form	Pathogene Form
A. Immobile Butyrikusgruppe (früher Gasbrandgruppe)	Bac. saccharobutyricus immobilis	Welch-Fraenkelsche Gruppe
B. Mobile Butyrikusgruppe (früher Rauschbrandgruppe)	Bac. amylobacter? Bac. saccharobutyricus mobilis Bac. paraputrificus	Conradi-Bielingsche Gruppe Ghon-Sachsche Gruppe (Vibrien septique Pasteurs) Aschoff-Fraenkel-Königsfeldsche (Colmarer) Gruppe
C. Putrifikusgruppe (früher malignes Oedem)	Bac. putrificus	Hiblers maligner Oedembazillus (Kochs maligner Oedembazillus) Koch-Hiblersche Gruppe

Er betont, daß der Chirurg alle Fälle von Gasödem und Gasabszessen zu sehen bekommt, während der Pathologe nur die schweren Formen zu untersuchen Gelegenheit erhält. Als Fazit seiner Erfahrungen stellt er hin, daß wir nunmehr zu Schlüssen gekommen sind, die unseren vorkriegszeitlichen Anschauungen gerade entgegengesetzt sind, nämlich den *Welch-Fraenkelschen* Bazillus als den Erreger eines vorwiegenden Ödems, den Typus B und C als Erreger des Gasbrandes (Rauschbrandes) zu bezeichnen. Aber auch gutartige braune Fälle von Gasödem werden durch den *Welch-Fraenkelschen* Bazillus bedingt, die blauen durch den Typus B oder C. Doch meint *Aschoff*, daß dieselben Bazillen beide Veränderungen der Hautfärbung bedingen können. Die Färbung der Ödeme beruht auf der Beimischung von Blut bzw. Blutfarbstoff. Methämoglobin konnte spektroskopisch von *Aschoff* in den braunen Fällen nicht nachgewiesen werden, doch scheint Methämoglobinbildung bei Infektion mit dem *Welch-Fraenkelschen* Bazillus vorzukommen. Die Gasbrandbildung entsteht in

den ältesten Gebieten der Infektion. Die Ausbreitung erfolgt im Bereich der Nervenscheiden. Blasenbildungen an der Haut sind nur eine Folge des entzündlichen Ödems. An die Ödem- und Gasbildung schließt sich die Erweichung als dritte Phase an, ein zunderartiger Zerfall der Muskulatur. Von den primären Infektionsherden, die übrigens multipel sein können, können Metastasen ihren Ausgang nehmen, insbesondere dann, wenn die Muskulatur durch Druck anämisch, so zu sagen, für das Haften der Infektion empfänglich gemacht worden ist. (Hämato gene Metastasen). Daneben aber kommt auch die Metastase auf dem Wege der Gefäß- und Nervenscheiden in Betracht. In der Regel tritt das Gasödem zwischen dem 2. und 4. Tage nach der Verletzung auf. Es finden sich aber auch Fälle, in denen das Gasödem erst nach Wochen eintritt (Spätgasödem). Das erfolgte in der Regel im Anschluß an einen Verbandwechsel oder andere mechanische Erschütterungen des Wundgebietes, bei denen die Keime Gelegenheit zum Überschreiten des bereits vorhandenen Reaktionswalles erhalten. Es kommen aber auch Rezidive vor. Doch ist hier eine sekundäre Infektion durch mangelhaften Schutz des gesunden Gewebes vor dem amputierten kranken Gewebe geltend zu machen. Möglicherweise liegt aber auch die Tatsache vor, daß man überhaupt nicht völlig im Gesunden operiert hat. Die Eintrittspforten des Gasödems liegen fast ausnahmslos am Rumpf und an den Extremitäten, zumal in der Gegend von muskelreichen Partien. Die muskelarmen Partien des Körpers: Gesicht, Hände und Füße bleiben so gut wie ganz von der Gasödemerkrankung verschont. Jedoch nicht von der Gasödeminfektion. Reine Hautschüsse geben nur selten Veranlassung zu Gasödemerkrankungen.

Weiter weist *Aschoff* darauf hin, daß sich nicht nur durch Verunreinigungen von Wunden durch Kulturboden Gasödeme zeigten, sondern daß auch jungfräulicher Boden, wie z. B. in den Vogesenstellungen am Sudelkopf, reichlich Bazillen vom Typus B und C enthielt. Demgemäß sah *Aschoff* die gleichen schweren Fälle von Gasödem an der Somme, wie am Sereth, in der Champagne, wie in den Vogesen, an der Aisne wie vor Verdun.

Was nun den *Wundstarrkrampf* anbelangt, so gilt folgendes: Je schmutziger die Kleidung, je brüchiger der Stoff, um so leichter wird auch das Infanteriegeschöß infektiöses Material in die Tiefe reißen und eine erfolgreiche Infektion bewirken können. Noch leichter ist das natürlich beim Artilleriegeschöß möglich. Bevorzugte Eintrittsstellen sind unzweifelhaft die Extremitäten. Die Infektion erfolgt nicht sowohl durch den Nerven, sondern auf dem Blutwege. *Aschoff* hebt hervor, wie günstig die prophylaktische Impfung gewirkt hat. Die Hauptsache ist sodann, daß die Einspritzung so früh wie möglich stattfindet, wenn möglich vor der Zeit, in welcher die Überwanderung des etwa von den Bazillen gebildeten Giftes in die Blutbahn stattfindet. In der Regel treten die Symptome des Tetanus am dritten Tage auf. Selten am Ende des zweiten Tages, ganz selten am ersten Tage. Man muß also, wenn man ganz sicher sein will, mit einer Zeit von 12 Stunden rechnen, nach welcher die Überwanderung in die Blutbahn stattfindet. Je später die Seruminjektion stattfindet, um so unsicherer wird ihr Erfolg. Das Gift, das schon zu den Ganglienzellen gelangt und von ihnen aufgenommen ist, wird von dem Serum nicht mehr neutralisiert. Spättetanus wurde mehrfach beobachtet. Zeitintervalle von vielen Monaten kamen vor. Diese Fälle lassen sich, wie *Aschoff* meint, unschwer, ebenso wie die Fälle von Spätgasödem, erklären, die Tetanusbazillen haben bis dahin sozusagen geschlummert und sind nun infolge irgendeines Traumas, welches eine Umstimmung des Fremdkörperbettes — denn meist liegt ein Fremdkörper vor — mit sich brachte, zum Auskeimen und zur Giftbildung veranlaßt worden. Soweit *Aschoff* bekannt, ist der früheste Tag, an welchem das verspätete Auftreten des Tetanus nach der Seruminjektion beobachtet wurde, der siebente Tag gewesen. Zur Erklärung des Spättetanus weist *Aschoff* darauf hin, daß nach etwa 15 Tagen das eingespritzte Antitoxin so gut wie ganz aus dem Blut geschwunden war. Demgemäß wird am siebenten Tage nicht mehr eine für alle Toxinquantitäten genügend große Menge Antitoxin im Blute vorhanden sein. Nur während der ersten 7—8 Tage neutralisiert das Antitoxin das im Körper vorhandene Toxin genügend. Dann nur noch unsicher oder gar nicht.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht kommen beim menschlichen Tetanus sehr schwere Veränderungen der Ganglienzellen, zumal der motorischen Kerne (Hypoglossus, Fazialis, Vorderhornzellen) vor, die sich in Schwellung, Zerbröckelung, Zerstübing der Tigroidschollen, in veränderlicher Färbbarkeit des Kernsaftes mit körnigem Niederschlag, Schwellung und Schrumpfung des Kernkörperchens und Verdrängung des Kerns selbst äußern. Rückenmarkspia hoch-

gradig ödematös. Skelettmuskulatur zum Teil wachsartig degeneriert, ähnlich wie bei anderen Infektionskrankheiten und Kampfgaserkrankungen. Häufig sind die entarteten Stellen der Muskulatur mit Blutungen versehen, zumal an der *vorderen* Bauch- und an der Beckenwand.

IX. *Drüsen mit innerer Sekretion*<sup>1)</sup>. 1. *Die Schilddrüse*. Akut verlaufender Morbus Basedow war im Felde nicht selten, und wo sich die für ihn charakteristischen Symptome unmittelbar nach schweren psychischen Traumen eingestellt haben, erschien seine neurogene Natur bewiesen; doch hatte der Kriegsdienst in diesen Fällen den Basedow nicht verursacht, sondern diese bis dahin latente Erkrankung kam durch schwere psychische Einwirkungen zum Ausbruch. Das wesentlichste Moment lag hier in der ohnehin vorhandenen körperlichen Minderwertigkeit bei Leuten, die nach großen Anstrengungen, lange währendem Trommelfeuer, nach Granatexplosion oder nach jähem Klimawechsel an Basedow erkrankten. Diese Beobachtung ist auch vom *versicherungsrechtlichen* Standpunkte ebenso wichtig, wie die weitere, daß der Kriegsbasedow im allgemeinen einen günstigen Verlauf nahm, und daß sich seine Symptome rasch besserten, wenn die Erkrankten in die ruhigeren Verhältnisse des Hinterlandes kamen. Wie *Jaffé* und *Sternberg* mitteilen, fand sich bei einem 33 jährigen Armierungssoldaten Myxödem in Anschluß an eine Granatverschüttung. Auch hier spielt ein psychisches Trauma bei bestehender Disposition die Rolle des Auslösers.

2. *Die Thymusdrüse*. Die Thymusdrüse und der Status thymico-lymphaticus haben erfreulicherweise viel Interesse auf sich vereinigt. Der letztere ist dadurch dem Ziele näher gekommen, das gerichtsarztlicherseits immer wieder gefordert werden muß: die große Masse der Ärzte über die Bedeutung dieser höchst eigenartigen Konstitutionsanomalie aufzuklären. Der Thymustod ist bei den Soldaten nicht allzu selten gewesen, und das jähe Ende erschien um so rätselhafter, als es gerade junge, kräftige, blühend aussehende Menschen betraf. Status thymico-lymphaticus als Todesursache. Psychische Insulte, Überanstrengung, allzu reichliche Nahrungsaufnahme, Kälte, Nässe bieten Gelegenheitsursachen, welche für Menschen mit lymphatischer Konstitution besonders gefährlich sind. Dasselbe bezieht sich auf Chloroformnarkosen und Salvarsan. Die Beteiligung der Personen mit Status thymico-lymphaticus am Selbstmord ist nicht unbeträchtlich.

3. Eine Atrophie der *Nebennieren* fand *Beneke* häufig beim Status thymico-lymphaticus. Manchmal war das ganze Organ papierdünn und vor allem der Rindenteil atrophisch. Die histologische Untersuchung der Nebennieren ergab ein Fehlen der Zona glomerulosa und eine Verkürzung der Zona fasciculata.

4. *Morbus Addison* ist bei Soldaten nicht selten gewesen. Hervorzuheben sind die Fälle, in denen der Addison ganz akut verlief, indem bis zum Erkrankungs-tage schwere Arbeit geleistet wurde und nur ein sehr kurzes Siechtum dem Tode voranging. Wiederum ist versicherungsrechtlich darauf hinzuweisen, daß sich auch in diesen Fällen eine tuberkulöse Zerstörung beider Nebennieren fand. *Jaffé* und *Sternberg* berichten über einen Fall, der die fast völlige Vernichtung der Nebennieren eine Zeit lang anscheinend ohne bedeutendere Beschwerden ertrug, bis plötzlich der Tod eintrat. (30jähriger Infantist, früher immer gesund, kam nach kurzem Unwohlsein gelegentlich eines Besuches bei der Geliebten zu Tode. Bronzefarbe der Haut. Verkäsung beider Nebennieren, ausgesprochener Status thymico-lymphaticus). Als disponierende Momente werden öfter starke Durchnässung, akute Infektionen, schlechte Lebensbedingungen und Traumen angegeben. Über den letzten Punkt ist aber noch recht wenig bekannt. Die Annahme ist berechtigt, daß sich tuberkulöse Nebennierenerkrankung bei einem schon vorher minderwertigen oder durch anderweitige Prozesse geschwächten Organ einstellt. Eine wichtige Stütze findet die Anschauung in dem fast konstanten Zusammentreffen von Morbus Addison und Status thymico-lymphaticus.

#### Versicherungsmedizin.

*Zimmermann, Fritz*, Die Einteilung der Unfallneurosen. Arztl. Sachverst.-Ztg. Jg. 27, Nr. 22, S. 262—267, 1921.

Juristische Darstellung über Unfall- und Rentenneurosen, besonders an Hand der Entwicklung des Eisenbahnrechts. Verfasser unterscheidet: 1. voll-

<sup>1)</sup> *Jaffé* und *Sternberg*, Die Drüsen mit innerer Sekretion, a. a. O. S. 36.

entschädigungsberechtigte Krankheiten, z. B. Schreckneurosen, 2. teilweise entschädigungsberechtigte Krankheiten, die durch Zusammenwirken direkter Unfallfolgen mit Begehrungs- und Rentenkampfmomenten entstanden sind, und 3. nicht entschädigungsberechtigte Erscheinungen bei irrümlicher oder betrügerischer Kausalanschuldigung des Unfalls oder bei reinen Entschädigungskampfneurosen. Abfindung wird befürwortet, ein gesetzliches Verbot der Entschädigung dieser Art von Gesundheitsschädigungen durch Dauerrenten erscheint notwendig. Zweckmäßig würde diese Gesetzesänderung zunächst bei der Änderung des Haftpflichtrechtes für die Straßenbahnen versucht werden.

*Berger, Hans, Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe.* Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 63, H. 1, S. 311—324. 1921.

B. hat 12 Fälle mit schweren und schwersten Gehirnverletzungen, wobei die Medulla oblongata äußerlich keine Zeichen von Verletzungen aufwies, mikroskopisch untersucht. Zahlreiche Blutungen auf Zerrungen zurückzuführen. Auch anderweitige Blutungen. B. hält sie ebenfalls für Folgen von Zerrungen. — In 2 Fällen, die ohne sichtbare äußere Verletzungen nach schwerer Granatexplosion zum Exitus kamen, war die Rinde in großer Ausdehnung durch kleine Blutungen zerstört. B. führt die Entstehung auf enorme Steigerung des Atmosphärendrucks zurück. Die Gefäße der Haut, des Abdomens, der Lunge werden zusammengepreßt, infolgedessen starke Blutdrucksteigerung im Gehirn.

*Junius, Zusammenfassendes über praktisch wichtige Pupillenstörungen.* (Pupillotonie — Pupillenstarre nach Traumen. — Katatonische u. a. Pupillenstarren — Pseudotabes nach tangentialer Kopfverletzung). Fortschr. d. Med. Jg. 39, Nr. 26, S. 910—915. 1921.

Bei der Pupillotonie ist die Licht- und besonders die Konvergenzreaktion tonisch, von verzögertem Ablauf. Die Pupillotonie kann bei Anwendung nicht genügender Lichtreize Lichtstarre vortäuschen. Die Störung ist möglicherweise als eine Neurose des vegetativen Anteils des Okulomotoriuskernes zu erklären. — Die „pseudo“-reflektorische Pupillenstarre nach Traumen beruht wahrscheinlich auf einer Verletzung der peripheren Okulomotoriusbahn im Unterschied zu der „echten“ reflektorischen Pupillenstarre bei Metalues, die durch eine zentral gelegene Störung bedingt ist. — Für die „katatonische“ Pupillenstarre, d. i. die abwechselnd prompte Pupillenreaktion und Lichtstarre, die durch Druck auf die Iliakalpunkte ausgelöst wird, kann eine genügende Erklärung nicht gegeben werden. — Bei der Pseudotabes nach traumatischen Kopfverletzungen entwickelt sich später die tonische Pupillenreaktion, die möglicherweise auch durch kleine Blutungen und Degenerationsherde bedingt werden kann.

*Boas, Kurt, Die progressive Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden,* mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Gesichtspunkte in der Dienstbeschädigungsfrage. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 63, H. 2/3, S. 623—814. 1921.

In großem Übersichtsreferat zunächst Statistik der allgemeinen Ätiologie und Klinik. Sodann Übersicht über Kriegsparalyse und anschließend ein Überblick über die auslösenden Ursachen. Im letzten Teil wird die Frage der Versorgung nach dem Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920 erörtert, was besonders für die vielen begutachtenden Ärzte wichtig ist. Neben der klassischen Form der Paralyse gibt es keine eigene Kriegsparalyse, wie *Weygandt* meinte, auch zeigt die ganze Arbeit von B., daß wir in der Paralysefrage mit dem gesamten Kriegsparalysematerial nicht weitergekommen sind.

*Siebert, Kurt, Aus ärztlichen Obergutachten und Entscheidungen des Reichsversorgungserichts. Über progressive Paralyse.* Zeitschr. f. ärztl.-soz. Versorgungsw. Jg. 1, H. 7, S. 258—265 u. H. 9, S. 325—340. 1921.

Nach dem Stand der klinischen Erfahrung ist grundsätzlich zu sagen, daß die Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung bei progressiver Paralyse fast ausnahmslos zu verneinen sei. Verf. fordert, daß Gutachten in Paralysefällen nur von Fachärzten mit großer Erfahrung erstattet werden, um eine einheitliche Beurteilung zu erzielen. Einige sehr lehrreiche Fälle werden von ihm eingehend besprochen.

*Weber, L. W., Zur Begutachtung der Kriegsneurotiker.* (Städt. Nervenheilanst. Chemnitz). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 47, Nr. 37, S. 1094 bis 1095. 1921.

In zwei Gutachten zeigt *Weber*, daß hier nicht der Militärdienst (Verschüttung bzw. Granateinschlag) schuld an den Beschwerden war, sondern, nebst anderen Schwierigkeiten, der Wunsch nach einer Rente. Viel zu häufig seien die Worte Neurasthenie, allgemeine Nervenschwäche, Hysterie gebraucht, nur weil jemand zielbewußt Klagen äußert, für die sich kein objektiver Befund findet. Durch ein die Resultate klar aussprechendes Gutachten sei die Zahl der ärztlichen Untersuchungen möglichst herunterzumindern und nur so eine Quelle zu untergraben, aus der dem Rentenansprecher stets neue Anregung zur liebevollen Ausbildung von Beschwerden und Fixierung von Symptomen zufließt.

*Kluge, Endre, Fixierte Kriegsneurosen.* Orvosi hetilap. Jg. 65, Nr. 32, S. 279—281. 1921. (Ungarisch).

Einmalige Rentenabfertigung der Neurotiker in den meisten Ländern nicht durchführbar. Die längere Überprüfung dieser Kriegsbeschädigten behufs Rentenbestimmung führt zu einer Fixation ihrer Beschwerden. Durch Suggestion mittels der Diagnosenstellung sei eine goldene Brücke zur Gesundung zu schlagen, indem statt der schwerer wiegenden Ausdrücke: traumatische Neurose, Hysterie, Nervenschock usw. einfach von Nervosität gesprochen und so, bei entsprechender Herabsetzung der Jahresrente, ein günstiges Übergangsstadium für die endgültige Heilung herbeigeführt wird.

*Moerchen, Friedrich, Über Pseudopsychosen.* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 73, H. 4/5, S. 552—574. 1921.

Die hysterischen Pseudopsychosen (Dämmerzustand, Verwirrtheit, Stupor, katatone Symptome, Puerilismus) findet man jetzt auch in der Friedenspraxis häufiger heraus, nachdem der Krieg das Auge dafür geschärft hat. Diese Dinge müssen, wie die übrigen hysterischen Symptome, nicht als Krankheit, sondern als biologisch primitive Schutz- und Abwehrmechanismen, nach Art z. B. des Sichtotstellens der Tiere, aufgefaßt werden. Das Tier handelt rein instinktiv, kultur- und moralfrei; beim Menschen kommt im selben Falle Schuldgefühl und Verdrängung mit hinzu. Die analytische, einführende Psychologie wird zur Erkennung dieser Zustände warm befürwortet.

*Desogus, V., Störungen des Geschlechtstriebes bei den Kriegsverletzten.* Zeitschr. f. Sexualwiss. Bd. 8, H. 6, S. 177—180. 1921.

Aus der Untersuchung von 222 Kriegsverletzten folgendes Resultat über Zusammenhänge zwischen Nervenrauma und Sexualstörung: Bei Hirnverletzung ergab sich in der überwiegenden Mehrheit Verlust oder bedeutende Herabsetzung der geschlechtlichen Libido und Potenz; die Topographie des Traumas war dabei gleichgültig. Bei Rückenmarksverletzung traten nur Störungen der Sexualfunktionen auf, wenn diese durch besondere Läsionen bedingt waren. Bei den peripheren Verletzungen waren unter 19 Fällen 14 ohne irgend welche Veränderung der Sexualität.

*Camp, Carl D., The sequels of epidemic encephalitis.* Journ. of the Michigan state med. soc. Bd. 20, Nr. 8, S. 314—316. 1921.

Für die forensische Psychiatrie ist es von großem Wert, daß gerade auf die *Spätfolgen* dieser jetzt so häufig vorkommenden Erkrankungen mit Nachdruck hingewiesen wird. Dies sind: Schlafstörung, Gedächtnisschwäche, Konzentrationserschwerung, hysterisch-psychasthenische Bilder, Charakterveränderung (besonders bei Kindern), progressiver Intelligenzdefekt, Psychosen von verschiedenem Typus, Akkommodationsstörung, Augenmuskellähmungen, Hemi- oder Paraplegien, Muskeldystrophie und noch mehrere andere Störungen von Seiten des Nervensystems. Gerade die hysterisch-psychasthenischen Bilder, die Gedächtnisschwäche, die Charakterveränderung bei Kindern führen solche Kranken in die Arme der Kriminalität, und deshalb seien die Spätfolgen hier referiert.

*Flatau, Georg, Hysterie und Simulation.* Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Jg. 28, Nr. 12, S. 279—285. 1921.

Der Hysterie und der Simulation ist gemeinsam, daß sie *Abwehrreaktionen* darstellen. In beiden tritt eine Zweckhaftigkeit zutage. Während aber die Simulation die bewußte, zweckhafte Produktion von Symptomen ist mit ausgesprochener Täuschungsabsicht, tritt bei der Hysterie die Zweckbewußtheit zurück, sie kann ganz fehlen. Die Trennung zwischen beiden ist praktisch durchführbar.



Ulrich, K., *Ohrenärztliche Betrachtungen zur Anamnese von Begehrungsneurotikern.* (Otolaryngol. Univer.-Inst., Zürich). Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 51, Nr. 45, S. 1041—1047. 1921.

Es wird hier der einseitige Standpunkt vertreten, daß jede „traumatische Neurose“ ausschließlich eine „Begehrungsneurose“ ist. Beim Ohrneurotiker besteht nach Verf. in der Zeit zwischen Unfall und spezialärztlicher Begutachtung ein „freies Intervall.“ Er tritt mit seinen Beschwerden erst dann hervor, oft erst nach langer Zeit, wenn er mit seinen übrigen Klagen auf anderen Kliniken nicht das gewünschte Entgegenkommen gefunden hat. Beispiele werden angeführt, in denen der erstbehandelnde Arzt für das Entstehen der Begehrungsneurose hauptsächlich in Betracht kommt. Bei der Begutachtung von Ohrverletzten ist die Aufnahme einer guten Anamnese von großem, oft entscheidendem Wert. „Durch die ganze Anamnese zieht sich, wie ein roter Faden, eine fortschreitende Konzession der Ehrlichkeit an die Begehrlichkeit.“

Brunzlow u. Löwenstein, *Methode zur Bestimmung der wahren Hörfähigkeit* und die Unterscheidung der organischen von der psychogenen Schwerhörigkeit und Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenklin. u. f. d. Krankheiten der, 81. Bd., H. 1/21. 1921.

B. verlangt zur Entlarvung von Simulanten eine exaktere Feststellung der wahren Hörfähigkeit als bisher, wo der Untersucher abhängig ist vom Willen des Untersuchten. Die Methode L.'s, welche nur positive Resultate gegeben hat, basiert auf der Registrierung der unbewußten Ausdrucksbewegungen, die auf psychische Reize entstehen. An 40 Fällen werden 10 — zum Teil organische Läsion und psychogene Aufzupflung — eingehender besprochen. Gerade die letzteren sind von besonderem Wert, da es bislang nicht möglich war, die psychogene Überlagerung einer organischen Schwerhörigkeit qualitativ und quantitativ zu registrieren. Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit des Vestibularapparates bis  $+9^{\circ}$  spricht nicht gegen psychische Komponente. Das praktische Ergebnis bei der Rentenfestsetzung besteht darin, daß der psychogene Schwerhörige viel niedriger zu bewerten ist, als der organische, da jener immer Wahrnehmungen perzipiert und verwertet, wenn er sich dessen auch nicht bewußt ist. Es liegt also ohrenärztlich kaum eine Erwerbsbeschränkung vor; die Hörschädigung im Rahmen der allgemeinen Hysterie zu bewerten, ist Sache des Psychiaters.

Löwenstein: Im Gegensatz zu den bisher nur üblichen Messungen der veränderten Puls- und Atemfrequenz oder der pneumographischen Registrierung von Extremitätenbewegungen bei einem geistigen Vorgang (Auffassen, Denken usw.), die eine bestimmte gezwungene Körperhaltung voraussetzen, konstruierte L. einen Apparat für Kopf und Extremitäten, der den Patienten in keiner Weise belästigt. Beschreibung und Abbildung des Apparates, der bedeutend genauere Resultate liefert, als die bisher üblichen, besonders in der Kombination von pneumographischer Aufnahme der Extremitätenbewegungen mit mechanischer Analyse der Kopfbewegungen. Hierdurch wird die durch neu hinzutretende Bewußtseinsinhalte gesetzte Veränderung des Spannungszustandes der Muskulatur, unabhängig vom Willen des zu Untersuchenden, in Eigenschwingungen der Kurve ausgedrückt, so daß auch bei Gesunden, die simulieren wollten und sollten, positive Ergebnisse erzielt wurden.

Kürbitz, Ein Beitrag zur Frage von *Simulation und Geisteskrankheit.* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 77, H. 1/3, S. 155 bis 173. 1921.

An Hand von drei eigenen Fällen, von welchen zwei zu Unrecht für Simulanten gehalten worden waren, während der dritte durch die Anstaltsbeobachtungen als geistesgesunder Simulant entlarvt wurde, Besprechung der zur Differenzierung geeigneten Gesichtspunkte. Mit anderen Autoren betont K. mit Recht die Seltenheit derartiger Simulanten.

Horn, Paul, *Aufklärung, Suggestion und Abfindung bei Unfallneurosen.* Med. Klinik. Jg. 18, Nr. 3, S. 70—72, 1922.

Nur ein Teil der Unfallneurosen ist zur Suggestionstherapie geeignet. Das Entschädigungsinteresse unterbindet den Willen zur Gesundung; Aufklärung der Patienten 1. dahin, daß alle leichten Unfallneurosen bald abklingen und volle Erwerbsfähigkeit sich wieder einstelle, sobald das Entschädigungsverfahren durch Abfindung beendet ist, 2. auf die Stellungnahme der Gerichte, die in Haftpflichtfällen bei übertriebenen Ersatzansprüchen, die durch Prozeßaufregungen ent-

standen nervösen Symptome unter Annahme eigenen Verschuldens des Kranken nicht mehr entschädigungspflichtig anerkennen und ferner bei Haftpflichtfällen nicht mehr wie früher Dauerrenten, sondern meist nur noch zeitlich begrenzte Renten anzuerkennen pflegen. Dieser Aufklärung soll Suggestionsbehandlung und sobald als möglich Kapitalabfindung folgen.

Weyert, *Umanerkennung von Nerven- und Geisteskranken*. Z. f. ärztl. soziales Versorgungswesen 1921, H. 7, S. 241.

Formaler — nicht wissenschaftlicher — Bericht über die Erfahrungen der Umanerkennung der früheren Rentenempfänger nach dem neuen RVG. Die jetzigen Fragebogen im Vergleich zu den früheren schlechter, vor allem, da sie mehr auf die subjektiven Angaben eingestellt sind. Bei den Zeugnissen der behandelnden Ärzte wird noch zu sehr nach dem Satze post hoc ergo propter hoc gehandelt. Auch die viel gebräuchliche Diagnose „nervöse Beschwerden“ sei entweder Verlegenheitsausdruck oder stellt neben dem Rentenleiden noch eine gesonderte Krankheit dar, bei der die D. B. Frage noch erst zu erörtern ist. Atteste von Kassenärzten zur Begründung der Schwere und Unheilbarkeit des Leidens seien nur von geringem Wert, da eine Therapie der Psycho- und Neuropathen wegen Zeitmangel und geringem Honorar in der Kassensprechstunde unmöglich ist. Die Mehrzahl der psychischen Krankheiten sind nicht durch den Krieg als solchen hervorgerufen, der nur als auslösende Ursache wirkte und höchstens eine Verschlimmerung bedingte, — und nur dafür Entschädigung nach den neuen Bestimmungen. Dabei spielen jedoch auch noch die allgemeinen ungünstigen wirtschaftlichen Nachkriegsverhältnisse, ferner Rentenkämpfe eine sehr große Rolle, so daß man häufig kaum von einer Verschlimmerung durch den Krieg sprechen können. So ist z. B. bei angeborenem Schwachsinn oder bei stationär gewordener verschlimmter Tabes keine Verschlimmerung in diesem Sinne anzunehmen, besonders skeptisch bei Rentenempfängern, deren D. B. auf Grund von Heimat- oder Etappendienst anerkannt wurde, — genaue Feststellungen! Zum Schluß werden einige Regeln über den Verkehr mit Rentenempfängern in der Sprechstunde gegeben.

Stier, *Ewald, Dienstbeschädigung und Rentenberechtigung der Nervösen*. Zeitschr. f. ärztl.-soz. Versorgungsw. Jg. 1, H. 2, S. 54—63. 1921.

Kritische und kurz erläuternde Arbeit, die allen Gutachtern in Versorgungsämtern empfohlen sei. Die gründliche Herausarbeitung, die Trennung endogener, konstitutioneller Ursachen von den exogenen, die von den Antragstellern allein für nervöse Klagen verantwortlich gemacht werden, ist besonders wichtig. Bei jeder Beurteilung von Kriegsschäden und Rentenberechtigung wären folgende fünf Fragen zu beantworten: 1. Wie war die nervöse Konstitution des Untersuchten vor der Einwirkung der angeschuldigten militärischen Schädigung? 2. Welchen militärdienstlich bedingten Schädigungen nach Art, Dauer und Intensität ist der Untersuchte tatsächlich ausgesetzt gewesen? 3. In welcher Art hat der Untersuchte während der Dienstzeit auf diese Schädigung reagiert? (Sofort? im Lazarett? auf Urlaub? usw.). 4. Welche der festgestellten Schädigungen wirken zur Zeit der jetzigen Untersuchung noch fort? 5. Welche Schädigungen sind nach der Entlassung vom Dienst neu hinzugetreten? (Einfluß häuslicher Verhältnisse, sozialer Lage, Rentenwünsche).

## Ethnoanalyse. (Skizze).<sup>1)</sup>

Von Ferd. Frhr. v. Reitzenstein, ehem. Vorstand der ethnologischen Abteilung des Hygiene-Museum Dresden.

An der Wiege von Anthropologie und Ethnologie stand die Medizin und die Medizin war es weiterhin, die die beiden Wissenschaften am meisten förderte. Das war gut, denn sie bildete die *Brücke* zu den Naturwissenschaften. So nahm Anthropologie und Ethnologie von Anfang an eine eigentümliche Stellung ein: sie mußte mit naturwissenschaftlicher *und* historischer Methode arbeiten. Dann geriet aber die Anthropologie auf ein totes Geleise. Sie hatte merkwürdigerweise zunächst ihre Untersuchungen auf den Schädel beschränkt und es kam, was kommen mußte, die Schädelmessung artete in eine leere Maßarbeit, in ein Spielen mit statistischen Methoden aus, so daß sie wohl unendliches Zahlenmaterial, aber keine Resultate zutage förderte. Die Anthropologie kam damit ganz von ihrem Ziele der Feststellung von Rassenbegriffen und der *Morphologie* dieser Rassen ab. Seit einigen Jahrzehnten läuft die Völkerkunde ebenfalls diese Gefahr. War die Feststellung von Rassenbegriffen schon größtenteils in die Hände der Philologen übergegangen — was natürlich völlig zum Zerrbild führen mußte — so bemächtigte sich jetzt auch die Philologie der Ethnologie, während doch die Philologie nie etwas anders als eine Hilfswissenschaft sein kann. Wir laufen so Gefahr in einen ähnlich haltlosen alles auflösenden Strudel gezogen zu werden, wie das schon bei der Kunstgeschichte der Fall ist. Die Kunstgeschichte wurzelt in der Technik; die Architektur muß in einer richtigen kunstgeschichtlichen Forschung immer das Rückgrad bleiben, wie sie es auch in älterer Zeit war. Die jetzige Richtung aber lehnt technische, historische und ethnologische Kenntnisse geradezu ab; unter dem Vorwand eine „eigene Methode“ schaffen zu wollen, stellt sie sich auf den wertlosen Standpunkt: „Das Kunstwerk und *ich*“. Man ästhetisiert, aber man treibt keine ernsthafte Forschung mehr. So will neuerdings eine derartige Richtung aus den Sammlungen der Museums für Völkerkunde in Berlin die ihrer Modemeinung nach „besten Kunstwerke“ herausholen und in ein eigenes Museum vereinigen. Sie sieht überhaupt nicht einmal, daß es erst notwendig ist, ein Volk von seinem Standpunkt aus *verstehen* zu lernen und aus *diesem* heraus seine Kunstwerke zu erklären. Man kann nicht siamesische Kunstgeschichte treiben, wenn man nicht vorher Siams Kulturgeschichte, also seine Ethnologie und Geschichte gründlich versteht. Außerdem ist aber der „Kunstbegriff“ zu meist an einen „Objektivbegriff“ gebunden und häufig ist für die allgemeine kulturelle Erforschung der Völker das *Objekt wichtiger* als die mehr oder minder künstlerische Ausdrucksform. Durch diese neue Museumsidee, die auf flachen persönlichen Urteilen aufbaut, würden also beliebig die wichtigsten Objekte der allgemeinen Forschung entzogen. *Da aber die kulturellen Entwicklungsreihen unbedingt ihren Ursprung in irgendwelchen Vorgängen im Menschen nehmen müssen*, kommen wir wieder auf unsern Ausgangspunkt. Anthropologie und Ethnologie muß jene Wissenschaft bleiben, in der sich naturwissenschaftliche und historische Methode — die ästhetisierende, poetisch-persönliche Weltauffassung, wie sie in der Kunstgeschichte herrscht, kommt überhaupt nicht in Betracht, denn es ist für ernste Forschung ganz gleichgültig, was Herr so

<sup>1)</sup> Statt des medizingeschichtlichen Beitrages bringe ich diesmal eine auch den Arzt interessierende ethnologische Abhandlung. — Der Schr.

und so über ein Objekt denkt und noch gleichgültiger ist es, „ob eine Kunst heutzutage besondere Aufmerksamkeit findet und überraschend hohe Preise erzielt“<sup>1)</sup> — die Hand reichen; sie müssen zur Fundamentalwissenschaft vom Menschen werden. Das Verhältnis der Anthropologie zur Medizin muß daselbe sein, wie das Verhältnis der Zoologie zur Tierheilkunde. Für die Zoologie ist es ganz gleichgültig, ob der Schäferhund des Herrn X besondere Aufmerksamkeit erregt und überraschend viel Geld eingebracht oder gekostet hat. Dann wäre erreicht, was mir schon viele Mediziner sagten: In unserem Lehrgang fehlt das Studium des *gesunden* Menschen. Selbstverständlich weil die Anthropologie versagt und andererseits zu wenig Lehrstühle hat; der Mediziner *muß* wohl die Wissenschaft vom „gesunden“ Tiere studieren, die vom gesunden Menschen aber *kann* er nicht studieren. Eine Wissenschaft wird in erster Linie fruchtbar, wenn ihre Bearbeiter möglichst viel von den Grenzgebieten verstehen. Welchen immensen Wert für den Psychiater die tatsächliche Kenntnis menschlichen Geisteslebens hat — besonders in der Völkerkunde — beginnt die moderne Psychiatrie mehr und mehr zu erkennen<sup>2)</sup>.

Wenn wir aber für das ethnische Geistesleben ähnlich *poetische* Methoden anwenden, wie es jene tun, die eine Kunstdarstellung aus dem „Ich“standpunkt schaffen wollen, dann kann es für den Psychiater nichts nützen. Es ist für ihn wertlos, mit Astral- und Mondmythologien die seltsamen Wege ihrer persönlichen naturpoetischen Veranlagung zu wandeln. Wir bedürfen also einer Forschungsmethode, wie sie oben angedeutet ist. Dies wird durch den Fortschritt der Naturwissenschaften, insbesondere gewisser Hilfswissenschaften der Medizin, immer notwendiger. Wollen wir aber deren Resultat für die „Wissenschaft vom gesunden Menschen“ fruchtbar machen, dann darf durch Philologen, Ästhetiker usw. das Band der Anthropologisch-ethnologischen Forschung mit den Naturwissenschaften *nicht zerschnitten*, sondern muß noch fester geknüpft werden.

Es kann nicht Aufgabe dieses Aufsatzes sein, alle diese Zweige der Naturwissenschaften hier zu betrachten. Wir besitzen bereits Ansätze, eine wissenschaftliche Methode zur Feststellung von Rassen zu bekommen; wer also über Rassen arbeiten will, muß diese Methoden kennen. Die Philologie kann aus ihrem Arbeitsgebiet das nicht, denn die Sprache ist in ihrer Ausdrucksform und deren Entwicklung ein *kultureller* Begriff und hat mit Rassen gar nichts zu tun. Es ist ein Unding, den Begriff einer indogermanischen, einer germanischen, slawischen oder romanischen Rasse aufzustellen. Das sind Kulturkreise, aber keine somatischen Gruppen. Hingegen bedarf der Anthropologe und Ethnologe unbedingt genauer Kenntnisse auf dem Gebiete der Resultate der *innersekretorischen* Forschung. Denn es wird heute mehr als je wahrscheinlich, daß die endokrinen Organe bildend und gestaltend sowohl auf den somatischen Typus als die Psyche wirken. Wenn die sogenannte nordische Rasse sich durch hohen Körperwuchs und späte geschlechtliche Reife auszeichnet, so sehen wir eine jener im Gebiete der Hypophysentätigkeit liegende Korrelation zwischen Wachstum und Geschlechtsreife. Wir sind also zunächst einmal zur Annahme berechtigt, daß bei jenen Völkern, die nach dem Norden gelangten, eine Veränderung der Hypophysentätigkeit (dann natürlich des ganzen endokrinen Apparates überhaupt) stattgefunden hat. Diese Veränderung kann aber nur durch das *geographische Milieu* bedingt sein. Wir erleben einen ähnlichen Vorgang gegenwärtig ganz deutlich. Die verschiedenen Völker, die nach Amerika einwandern, werden in ihrem somatischen Merkmalbestand mehr und mehr in der Richtung der Ureinwohner Amerikas abgelenkt und, wie es scheint, auch in der Psyche. Vielleicht gilt das auch für die pathologische Seite. Da wir aber, wie gesagt, bis heute keine brauchbare Lehre vom gesunden Menschen besitzen, fehlt natürlich der Maßstab, um das klinische Bild einer Erkrankung eines Europäers in Europa und eines Amerikaners aus europäischer Familie, die schon seit Generationen in Amerika lebt, auf ihre Verschiedenheiten hin zu vergleichen. Aber alle Rassenverschiedenheiten sind wohl aus der Wechselwirkung von geographischem Milieu und endokriner Tätigkeit *nicht* zu erklären. Die

<sup>1)</sup> Ich komme auf diese geradezu monströse Auffassung, wie sie sich in einem offenbar als Fühlhorn gedachten Artikel der Beilage der „Vossischen Zeitung“ 1922 Donnerstag den 1. Juni Nr. 256 findet, an anderer Stelle zurück. Es wäre das natürlich nicht der Mühe wert, wenn nicht tatsächlich an offizieller Stelle eine Strömung bestünde, in dieses Fahrwasser einzulenken.

<sup>2)</sup> Vgl. das vorzügliche Werk Kretschmer, „Medizinische Psychologie“ (Leipzig, Thieme).

meisten der heutigen Anthropologen — ganz abgesehen von religiös-orientierten Forschern — sind entsetzt, wenn man von der Möglichkeit einer polyphyletischen Herkunft des Menschen spricht. Und dennoch haben wir *wirkliche Beweise weder für den einen noch für den andern Glauben*. Folgen wir zunächst ohne jede Beeinflussung der Wahrscheinlichkeit, dann erscheint sicherlich der Glaube an die polyphyletische Abstammung wahrscheinlicher und sollte solange gehalten werden, bis der *Ausnahmefall* (also der monophyletische) *bewiesen* ist. Die mit *ubovos* zusammengesetzten Begriffe an den Anfang der Menschheit zu stellen (Monotheismus, Monogamie usw.) ist immer bedenklich. Bei keinem dieser Fälle haben wir den für eine Spezialgruppe nötigen Beweis<sup>1)</sup>. Sie entsprechen eben jener Weltauffassung, in der unser heute gültiges religiöses Denken entstand: einer *patriarchalischen* Zeitperiode, sind also kulturell zu bewerten und lassen exakt-naturwissenschaftliches Denken vermissen. Da es aber für die letzten Untersuchungen der menschlichen Kulturentwicklung und ihre Grundlagen durchaus nicht gleichgültig ist, ob der Ursprung des Menschen monophyletisch oder polyphyletisch war, wie wir gleich sehen werden, ist es eine Prinzipienfrage der Anthropologie, diese Untersuchung ernsthaft durchzuführen. Mit Weltanschauungen geht das nicht, sondern man bedarf der Kenntnisse der *serologischen Methoden*, die allein dafür den Schlüssel abgeben können. Diese Methoden sind neuerdings in ein vielversprechendes Fahrwasser durch die Forschungen von *Landsteiner-Wien, Dungern und Hirschfeld-Heidelberg*, dem Amerikaner *Moss* und die beiden Ungarn *Weszecky und Verzar* gelangt. Was nützt es nun aber, wenn man die Lehre vom Menschen von den Naturwissenschaften abtrennen und unseren anthropologisch-ethnologischen Nachwuchs in seinem Studiengang diese Wissenschaften vorenthalten will? Soll er weiterhin auf „Weltanschauungen“ angewiesen bleiben? Nach den Resultaten dieser modernsten Form der Serologie werden *vier menschliche Grundstämme* wahrscheinlich und es würde eine durch nichts gerechtfertigte Annahme bedeuten, diese vier Grundstämme, die heute noch in der Menschheit jederzeit erkennbar, also sehr konstant sind, in vorgeschichtlicher Zeit auf *einen* zurückführen zu wollen, um so mehr, als im Paläolithikum keine Annäherung der einzelnen Elemente, sondern eher eine stärkere Differenzierung bemerkbar ist. Würde nun aber eine polyphyletische Abstammung in Betracht kommen, dann zwingt sich uns für die *ersten* Grundlagen kultureller Erscheinungen ein wesentliches Moment auf. Das Gebiet der *Instinkte* hat Mensch und Tier gemeinsam. Diese Instinkte sind vererbbar, d. h. die von Einzel-Individuen erworbenen Eigentümlichkeiten werden eine Eigentümlichkeit der Gattung (*Gattungserinnerungen*). Es sind Dispositionen der Gedächtnisspur. Wir müssen also annehmen, daß bei der Menschwerdung ein gewisser Bestand solcher Gattungserinnerungen von den tierischen Vorfahren übernommen wurde und *auf die ersten kulturellen Regungen von Einfluß war*. Die kulturelle Entwicklung selbst aber ist nichts anderes als eine Vermehrung der Dispositionen. Die menschliche Psyche steht nun bekanntlich durch die *Reize* mit der Außenwelt — oder dem eigenen Körper — in Verbindung. Durch die Reize wird das Triebleben ausgelöst. Der Mangel an Aufnahme der Aufbaustoffe des Körpers ruft Hunger, Durst, Atemnot hervor. Der Ernährungstrieb sucht dann abzuheilen. Der Mangel an Sicherheit, Naturgewalten, Tieren und andern Menschen gegenüber, löst den Schutztrieb aus, der Mangel an Entspannung der innersekretorisch bedingten chemischen Erotisierung löst den Geschlechtstrieb und der Mangel an Entspannung des muskulären Chemismus löst den Beschäftigungstrieb aus. Alle diese Triebe veranlassen Abwehrhandlungen. Erweisen sie sich durch Erfahrung als wertvoll, werden sie zur Gewohnheit, und wird diese Gewohnheit die einer Menschheitsgruppe, spricht man von *Sitte*. Die vier Triebe: Ernährungstrieb, Schutztrieb, Geschlechtstrieb und Betätigungstrieb sind also die Ursachen, *warum* die Zahl der Dispositionen vermehrt wird, warum die Kultur sich weiterentwickelt, denn ein Komplex von Sitten ist eben eine Kulturgruppe. Beim weitem Ausbau der Einzelindividuen spielen nun die *bedingten Reflexe* (*Pawlow, Ischlonsky*) eine weitere Rolle. Sie beeinflussen die Dispositionen. Leider fehlt hier der Raum, darauf näher einzugehen. Der Erforschung des Seelenlebens des Einzelnen dient die *Psychoanalyse* (*Freud, Adler, Steckel* u. a.), in der eines der wichtigsten Kapitel die *Lehre von den Verdrängungserscheinungen* ist. Wird z. B. der Geschlechtstrieb in seiner adä-

<sup>1)</sup> Vgl. den eben erscheinenden Aufsatz: *Friedenthal*, Über die Wahrscheinlichkeit der polyphyletischen Abstammung des Menschengeschlechts. „Geschlecht und Gesellschaft“ N. F. XI, Heft 7 (ed. *Reitzenstein*, Verl. R. A. Giesecke, Dresden).

quaten Form durch Sitten (Aberglaube, Religion usw.) verdrängt, so entstehen Neurosen, innerhalb deren er auf seine Ausgangspunkte zurückflutet und einen anderen Ausweg sucht, der uns dann als krankhaft erscheint. Alle diese hauptsächlich von der Medizin und ihren Hilfswissenschaften am *Einzelindividuum* gewonnenen Resultate gelten aber nun zweifelsohne *auch für die Menschheit als Ganzes*. Ich habe oben bereits von Gattungserinnerungen gesprochen. Vererbt nun ein Volk eine Gruppe von Dispositionen gemeinsam, so können wir von *ethnischen Dispositionen* sprechen. Wie nun aber die endokrinen Funktionen durch das geographische Milieu beeinflusst und damit somatische und psychische Momente abgelenkt werden können, so zeigen sich auch die Dispositionen, die Gedächtnisspuren als variabel. Sie können im Unbewußten untertauchen oder für das Bewußtsein überhaupt verschwinden oder durch andere ersetzt werden. Das gilt auch für die Instinkte überhaupt. Hier spielt die *Domestikation (Fischer)* eine Hauptrolle, sowohl somatisch als in bezug auf die Instinkte. Auch der Mensch wurde durch *Selbstdomestikation* somatisch und psychisch — in seinen Instinkten und Intellekten — empirischen, wie vernünftigen — verändert und zwar ebensowohl persönlich als für ganze Völker (ethnisch). Ebenso kann eine ethnische Gruppe auf das ihr gemeinsame Triebleben reagieren, so in sozialen Ideen (Individualismus, Altruismus, Sozialismus usw.) oder in religiösen Ideen. Auch hier können nun Verdrängungen stattfinden, die sich krankhaft äußern; wir sprechen dann von sozialen, religiösen und ethnischen *Utopien (ethnische Verdrängungen)*. Als Ursache kann sowohl das geographische als das gesellschaftliche Milieu dienen, manchmal beide. So ist beim Einzelindividuum eine bekannte Tatsache, daß auf eine Periode des Optimismus und des geschlechtlichen Auslebens eine Periode des Pessimismus und der Askese folgt. Dasselbe beobachten wir nun im Völkerleben. Wandert ein Volk aus einem geographischen Milieu in ein anderes, besonders ein bedeutend wärmeres ein, dann treten Veränderungen innersekretorischer Vorgänge auf, die nach einer Zeit stark entwickelten Sexuallebens eine Periode der Unfruchtbarkeit bringen. So zeigte schon *Volney*, daß die Mameluken in *Ägypten* mit ihren *georgischen* Frauen während 500 Jahren *keine* Kinder erzeugt haben und daß die Unfähigkeit dazu auf einer Veränderung des Spermas beruhe. Er würde vielleicht heute sein Urteil in die Worte fassen: auf Störungen der innersekretorischen Tätigkeit (vgl. hier den Absatz Akklimatisation in Reitzenstein, „Zur Mischehenfrage“, Korrespondenzblatt der deutschen Ges. f. Anthrop., Ethnol. und Urgeschichte, XLIV. Jahrg. Nr. 8/12 Aug.-Dez. 1913). Zunächst macht sich bei solchen Völkern eine sexuelle Schwäche bemerkbar, die sich in drei Stufen entwickelt. In der ersten vermehrt sich die geschlechtliche Reizbarkeit und steigert das Sexualleben (man denke an die in die Gebiete des Mittelmeermilieus eingewanderten germanischen Völkern), dann folgt der Zusammenbruch der Potenz und schließlich treten krankhafte Entartungserscheinungen auf, die mit Haß gegen alles Sexuelle enden. Hand in Hand damit geht eine Verminderung der Schaffenskraft, eine Verweichlichung einerseits, Heuchelei und Grausamkeit andererseits. Dann folgt der Untergang. Es ist falsch, fortwährend zu behaupten, Goten und Vandalen seien an der „Unsittlichkeit Roms und Afrikas“ zugrunde gegangen; ihre übermäßige geschlechtliche Betätigung war vielmehr bereits das erste Symptom eines ethnischen Auflösungsprozesses. Sehr schön sehen wir den hochwertigen Vorgang an Persern, Indern und Griechen, besonders deutlich bei den Indern. Als die arischen Inder auf der Halbinsel eintrafen, waren sie sicherlich ein willensstarkes gesundes Volk. Dann begann aber die erste Stufe der Entartung: das ins Krankhafte gesteigerte Sexualleben, das einen äußeren Ausdruck in der Schaffung des Lingamkultus fand (*Kittel* zeigt sehr deutlich, daß er arische Schöpfung ist); dann folgt die Periode des Pessimismus, die im Buddhismus ihren Höhepunkt erreicht.<sup>1)</sup> Er stellte bereits in krankhafter Weise die Ehelosigkeit moralisch höher, sein Stifter zog als Bettler und Asket umher und verleugnete in höchst bequemer Weise seine Familie. Mit einer fast an Stupidität grenzenden Gleichgültigkeit lehnte er jede exakte wissenschaftliche Betätigung und eigentlich auch jede politische Tätigkeit ab und seine Anhänger folgten ihm. Es trat der Zusammenbruch geistiger Interessen und der Spannkraft für menschliche Fragen einestheils und der schwärmerische moralistische Erlösungsglaube andererseits auf, der das Volk für jede somatische und kulturelle Kraftentfaltung unfähig machte. Ähnliches sahen wir bei den Persern, den

<sup>1)</sup> Es ist charakteristisch, daß das Leben Buddhas ein Spiegelbild der ganzen von ihm veranlaßten Kulturwelt ist. Es wird berichtet, daß er nach starkem geschlechtlichem Ausleben der Askese verfiel.

Griechen und, wie schon erwähnt, bei den Germanen. Diese ganz oberflächliche Skizze zeigt also, daß der kulturelle Entwicklungsgang in Wechselbeziehung zum Organismus des Menschen selbst erfolgt und es wird eine Zeit kommen, wo wir von somatisch-kulturellen Korrelationen sprechen und ihre Gesetze aufstellen können. Die heutigen Forschungsmethoden für die Lehre vom Menschen befähigen sich gegenseitig; jede sucht mehr oder minder zu beweisen, die *allein* richtige oder besser gesagt allein genügende zu sein, aber keine ist in der Lage, dafür den Beweis zu führen. Sie sind sämtlich berechtigt, aber immer nur auf einem bestimmten Gebiet. Aufgabe moderner Forschung muß es sein, diese Arbeitsgebiete abzugrenzen d. h. für jeden einzelnen somatischen und kulturellen Vorgang den Ausgangspunkt zu suchen, der immer in bestimmten Vorgängen des Ethnos begründet ist. So gibt es Erscheinungen, die mit der Methode des *Elementar- und Völkergedankens (Bastian)* zu erklären sind, andere, die sich als *Entlehnung (Ratzel)* herausstellen, wieder andere, die auf *Konvergenz (v. Luschán)* beruhen, weitere, die der Forschung durch die Lehre von *Kulturkreisen* und der Kulturmorphologie (*Leo Frobenius, Ankermann, Graebner, Foy*) ihre Erschließung verdanken können. Es genügt nun aber nicht, daß man behauptet, der oder jener Gebrauch sei durch den Elementargedanken gleichzeitig bei verschiedenen Völkern entstanden, oder er sei durch Konvergenz geworden oder durch Entlehnung verbreitet worden. Man muß vielmehr seine Genese bei jedem Volke untersuchen und feststellen, ob z. B. überhaupt bei den einzelnen Völkern die Grundlage vorhanden war, um von einem ihnen gemeinsamen Völkergedanken sprechen zu können. Erkennen wir z. B., daß bei zwei Völkern Religionssysteme vorhanden sind, die eine pessimistische Weltanschauung vertreten, die Askese predigen und damit kulturellen Niedergang bringen, dann ist es zunächst eine leere Behauptung, zu sagen, der Religionstifter des einen Volkes hat seine Ideen dem des andern *entlehnt*; es würde auch nur eine äußerliche Betrachtungsweise sein, diese Vorgänge nach Art der Kulturkreislehre zusammenzustellen oder sie einfach als Völkergedanken zu behandeln, sondern man muß feststellen, *weshalb* sich beide Völker zu dieser Auffassung bekehrten. Es wäre nicht richtig zu sagen, diese religiöse Idee wandert über Teile der Welt, oder sie ist diesen Völkern angeboren, sondern man muß gleichsam analytisch untersuchen, ob nicht Vorgänge im Ethnos beider Völker durch Milieu, Störungsprozesse, bedingte Reflexe, Verdrängungserscheinungen usw. die Grundlage beiderseits *getrennt* geschaffen haben. Ist dies der Fall, dann haben wir mit größter Wahrscheinlichkeit keine Entlehnung. Das wertvollste für die Völkerkunde wird also sein, zunächst tatsächlich nach der *Methode der Kulturkreislehre* sämtliche Sitten und Gebräuche der Völker zu sammeln und in Gruppen zusammenzustellen. Zunächst wird aber diese Zusammenstellung eine *äußerliche* sein; die Völker brauchen absolut nicht gleicher Herkunft zu sein, sie brauchen auch gar nicht eine Zeitlang ihre Entwicklung gemeinsam durchgemacht zu haben. Wir müssen jetzt bei jedem Volke, das in diesen Kulturkreis einbezogen wurde, den einzelnen Gebrauch in seinem Werdeprozeß untersuchen, — dies wird natürlich heute noch lange nicht überall gelingen — d. h. man lenkte zunächst das Augenmerk darauf, wann und wo tritt er bei diesem Volke zuerst auf und betrachtet nun die Wechselbeziehung des Volkes während dieser Periode zu seiner Umgebung. Nehmen wir z. B. die Sitte der *Beschneidung*. Die oberflächlichste und unbedingt falsche Erklärung ihrer Entstehung ist die aus hygienischem Moment. Die Beobachtung ihres hygienischen Wertes kann nur die *Folge* des Vorhandenseins der Sitte sein. Würde sie aber trotzdem bei einem Volke nur aus hygienischen Gründen zu einem bestimmten Zeitpunkt eingeführt, dann wäre sie in diesem Falle Entlehnung, weil eben der oder die Einführenden ihren hygienischen Wert bei *andern* Völkern erkannt haben. Bei einem Teil von Völkern wäre diese Sitte also mit Hilfe des *Ratzel'schen* Entlehnungsgedankens zu erledigen. Bei anderen hingegen löst sich dieses kulturelle Element damit nicht auf. Man wird nun möglichst weitgehend die Meinung der Völker die sie ausüben, über ihren Zweck zu ergründen suchen. Diese Meinung *täuscht* aber sehr oft, weil der ursprüngliche Zweck vergessen ist und durch Ausflüsse neuer Weltanschauungen ungedeutet wurde. Kann man die Motive *dieses* *Wechsels* festlegen, kommen wir ein Stück weiter. Wir werden aber jetzt weitere Gebräuche dieser Völkerschaften sammeln, die in ihrer Art anscheinend eine ähnliche Grundlage haben und diese neue einer *gemeinsamen* Untersuchung unterwerfen; dann wird die Wahrscheinlichkeit größer in den ursprünglichen Ideenkreis einzudringen. Da sehen wir denn, daß verschiedene Völkerschaften zu bestimmten Zeiten (bei Todesfällen) sich Fingerglieder abschneiden und damit die Idee verbinden (Buschleute), sich nach dem Tode eine

Reihe von Festen zu sichern. Weiter berichtet *Krauß*, daß einer Suahilifrau, der alle Kinder starben, mit einem Messer die übermäßig große *Klitoris* entfernt wurde, weil *diese* am Tode schuld sei. Wir sehen, daß in beiden Fällen ein Opferritus vollzogen wurde. Diese Opferriten sind aus Zaubergebräuchen hervorgegangen und besonders bei den Australiern, also einem der primitivsten Völker, sehr verbreitet. Da liegt es nun sehr nahe, die Beschneidung als ähnlichen Ritus zu fassen, dessen ursprünglicher Zweck dann der gewesen wäre, sich reichlichen Geschlechtsverkehr zu sichern. Da diese Zaubergedanken nun einer der allerfrühesten Perioden der Menschheit angehören und anderseits die Geschlechtsteile bei allen primitiven Völkern eine große Rolle spielen, ist es höchst wahrscheinlich, daß die Sitte auf der gleichen Grundlage der Urzeit später bei verschiedenen Völkern einzeln entstand (Völkergedanke). Ja wir können noch weiter gehen. Aus dem mittlern Aurignacien besitzen wir einen sogenannten „Kommandostab“, der einen Doppelphallus darstellt; er zeigt zweifelsohne, daß er als beschnitten gedacht ist. Nun könnte man aber allein aus diesem Urteil nichts behaupten. Daß nun aber damals tatsächlich die Möglichkeit einer Beschneidung bestand, geht daraus hervor, daß der Boden, aus dem sie entsprang, *vorhanden* war: wir fanden in den Höhlen von Gargas (Haute Pyrénées) an den Felswänden Handabdrücke, bei denen an einzelnen Fingern einige Glieder fehlen! Damit wäre die Ausübung der Beschneidung bis ins Paläolithikum hinaufgerückt<sup>1)</sup>. Es wäre jetzt weiterhin das Moment zu untersuchen, weshalb kam der Mensch auf die Idee, daß er zum Zweck dieses Zaubers Teile seines Körpers amputiert. Dazu muß erst festgestellt werden, *wohin* der abgeschnittene Teil kam. Die gewöhnliche Erklärung, daß er sich damit Schmerz aufbürden will usw. ist sicher nicht richtig; sie entstammt asketischen Weltanschauungsideen, die einer späteren Zeit angehören.

Bei einer Reihe von Erscheinungen werden wir wohl sogar unsere Fragen über den Begriff Mensch hinaus ausdehnen dürfen, so bei dem fast reflexartig auftretenden Furchtbezeugungen mancher Menschen, wenn sie eine Maus sehen, von der doch jeder weiß, daß sie ihn flieht. Die Erklärung, daß diese Furcht auf jene Zeit zurückgeht, in der man in der Maus eine Erscheinungsform der Seele sah, dürfte falsch sein, da wir z. B. bei Affen *dieselben Reflexe* finden. Vielleicht geht die Reflexauslösung in *vormenschliche* Zeit zurück<sup>2)</sup> und wäre dann die Ursache in der Maus ein elbisches Tier gesehen zu haben.

Ich habe nun für diese Methoden den Namen *Ethnoanalyse* vorgeschlagen. Es ist natürlich klar, daß ich verpflichtet bin, viel weitgehendere Ausführungen zu bringen, um ihr einen Platz in der wissenschaftlichen Forschung zu sichern.

Da es nun zunächst in der Natur der Sache liegt, *möglichst frühe Perioden* der Menschheit aufzuhellen, um zu den Ursprungszeiten der Gebräuche zu gelangen, habe ich zunächst den Versuch gemacht, unsere Sagen und Märchen zu erklären. Die bisherigen Versuche, besonders die ins grenzenlose ausgedehnte

<sup>1)</sup> Näheres darüber in: *Reitzenstein*, Die ältesten sexuellen Darstellungen der Menschheit in der Festnummer zum 1. Internat. Kongreß für Sexualreform, Berlin in „Geschlecht und Gesellschaft“ X. Jahrg. Heft 10, S. 338—376, mit 3 Tafeln und 14 Abbildungen, Dresden. Verlag R. A. Giesecke, 1921.

<sup>2)</sup> Dies ist nicht so absonderlich, wie es auf den ersten Blick erscheint. *Westermarck* jongliert beim „*Beweise*“, daß die Monogamie die erste Eheform sei, damit. Er behauptet, sie sei bereits bei Tieren vorhanden, da könnte der Mensch nicht eine primitivere Form haben. Er vergißt aber, daß, wenn er auf wissenschaftlichem Boden bleiben will, er erst diese „Geschichte der Ehe“ der Tiere zu bearbeiten hätte, vor allem aber die Abstammungsfrage der Menschen klären müßte, um Schlüsse auf die Primaten überhaupt zu ziehen. Wenn es die kirchliche Weltauffassung braucht, kann sogar einmal die „Affenabstammung“ des Menschen als Beleg dienen. Nun zeigt sich aber tatsächlich, daß dieser Satz auf die Anthropoiden gar nicht stimmt, denn sie sind gar nicht alle monogam. Weiterhin ließe sich aber bei den Tieren jede „Eheform“ feststellen, die überhaupt denkbar ist. Es ist eben an sich falsch, von einer „Tierehe“ zu sprechen, denn die Grundlagen sind eben verschieden. Unter „Ehe“ verstehen wir ein soziales und rechtliches Institut, nicht ein Zusammenleben zur „Regelung“ des Geschlechtsverkehrs; sie kann also für Tiere überhaupt nicht herangezogen werden, denn bei diesen regelt sich das geschlechtliche Zusammenleben einzig und allein nach der Brutpflege und ihren Erfordernissen. Es sind also ganz andere Grundlagen; freilich ist diese zweite Grundlage auch beim Menschen vorhanden, sie ist aber durch Recht und Sitte, die *nicht zu den Instinkten gehören*, völlig überdeckt.



„Naturmythendeutung“, deren ganzes Rüstzeug weiter nichts als eine *persönliche* poetische Veranlagung ist (besonders gültig für die „Mondmythologen“), muß ja versagen. So denkt ein primitives Volk nicht. Unsere Sagen- und Märchenwelt läßt sich vielmehr als ein Niederschlag alter und ältester kultureller Vorgänge erweisen, Naturmythen spielen eine untergeordnete Rolle. Um nun Belege dafür zu bringen, hielt ich auf dem 1. Kongreß für Sexualwissenschaft einen Vortrag über das Thema: „Die Sexualwissenschaft als Hilfswissenschaft der Ethnologie, dargetan am Storchennmärchen und der Brunhildensage.“ Der erste Teil des Vortrags stützte sich auf einen früheren, den ich in der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte hielt (veröffentlicht Ztschr. f. Ethnologie 41. Jahrg. 1909 Heft V S. 644—683: Reitzenstein, Kausalzusammenhang zwischen Geschlechtsverkehr und Empfängnis in Glaube und Brauch der Natur- und Kulturvölker). Allen ist uns leider das Storchennmärchen bekannt. Immer wieder wird es unserer Jugend erzählt. Und doch ist diese Verschleierung der natürlichen Vorgänge nicht alt. Noch im 16. und 17. Jahrhundert, vielleicht auch im 18., war es nicht der Fall, wie die damals üblichen Schullesebücher zeigen. Das beliebteste, von Erasmus von Rotterdam herausgegebene, in die meisten Sprachen Europas übersetzte, zeigt z. B., daß man in der damaligen Erziehung nicht nur nichts verheimlichte, sondern den Kindern sogar Lesestücke bot, die wir heute als „pikant-erotisch“ bezeichnen würden. Wir wissen aber, daß die Sage vom Storch als „Kinderbringer“ ungleich älter als das 18. Jahrhundert ist. Sie kann also nicht *erfunden sein*, um den Kindern als Verschleierungsmärchen zu dienen. Sie muß irgendwann einmal für die Erwachsenen eine Bedeutung gehabt haben und diese Bedeutung ging von der eigentlich selbstverständlichen Idee aus, daß der Mensch ursprünglich den Zusammenhang zwischen Conzeptio und Cohabitatio nicht kannte. Kein ununterbrochenes Charakteristikum verbindet die beiden Momente während dieser verhältnismäßig langen Zeit und primitive Völker denken bekanntlich kaum von heute auf morgen und bringen wohl stets räumlich Nebeneinanderliegendes in Kausalzusammenhang, auch wenn dieses Nebeneinanderliegen ganz zufällig ist, nicht aber zeitlich weit Aufeinanderfolgendes, selbst wenn es logisch zusammengehört. Die Jungfrauschafft existierte nicht, denn entweder verkehren die Kinder schon vor der Geschlechtsreife miteinander, oder man verheiratet die Mädchen so rasch als möglich. Schließlich ist auch nicht jede Cohabitatio von einer Conzeptio gefolgt. So konnte man eher auf das Gegenteil als auf den Zusammenhang schließen, Haustiere gab es in dieser Frühzeit auch noch nicht; vielleicht waren sie es allerdings in späterer Zeit, an denen der Mensch den Zusammenhang erkannte. Die Brücke zur Erkenntnis mag das Ausbleiben der Menstruation gewesen sein. Der Zwischenraum zwischen der Cohabitatio und dem Ausbleiben des menses ist ja nur ein kleiner. Aber auch jetzt erkannte der Mensch den Zusammenhang nicht völlig, sondern gelangte erst zu einer Zwischenstufe: er glaubte, der Beischlaf sei wohl nötig, aber nicht die Hauptsache. So glaubten z. B. die Eskimo, daß die Ejakulation der Ernährung des Fötus diene, dieser jedoch übernatürlicher Herkunft wäre<sup>1)</sup>. Wir sind nun aber in der Lage gewesen, die letzten Reste des Glaubens über den Werdegang des Kindes aus der Periode, wo der Zusammenhang von Cohabitatio und Conzeptio noch unbekannt war, aufzufinden und zwar bei den Australiern. Die Kenntnis des wahren Zusammenhangs begann allerdings in den verschiedensten Punkten bereits durchzudringen, besonders bei den Männern. Die Australier glaubten nun, daß ein Pflanzengeist in das Weib führt und dort zum Kinde auswächst. Er haust im großen Walde oder in der Wassertiefe — wie in unserm Volksglauben —, auch in Stämmen gewisser Bäume usw. und geht emanationsartig von diesen Objekten aus. Er wird *ratapa* genannt. Diese Geister denkt man sich nun sehr klein, etwa wie ein kleines Sandkorn; trotzdem stellen sie vollkommen ausgebildete Knaben und Mädchen dar, von rötlicher Hautfarbe, die durch den Nabel in die Mutter eingehen. Die Befruchtung tritt aber auch ein, wenn die Mutter die Frucht eines solchen Baumes verzehrt — ein Glaube, der sich auch in der ganzen Welt findet und zweifelsohne einen Elementargedanken der Menschheit darstellt. Die Australier kennen aber auch schon die *vermit-*

1) Das primitive Denken alter Völker stellt sich überdies die „Gebärmutter“ (Bärmutter) als lebendes Tier (Kröte, Maus) vor, die im Körper hin und her wandert, beißt, den Körper verläßt und das neugeborene Kind wieder fressen kann. Auch sie muß durch Sperma (im pathologischen Zustand auch durch andere Dinge) gefüttert werden. (Vgl. Teop. Bartels, Das Weib, XI. Aufl., herausgegeben von Ferd. Frhr. v. Reitzenstein, im Erscheinen).

*telnden Tiere.* Es erscheinen als solche *Schlange, Brachschneffe* und *Känguruh*. *Strehlow* sagt z. B.: „Wenn eine Frau auf ihren Wanderungen ein Känguruh erblickt, das plötzlich ihren Blicken entwindet, und sie in diesem Augenblick die ersten Zeichen der Schwangerschaft fühlt, so ist ein Känguruhratapa in sie eingegangen; aber nicht das betreffende Känguruh selbst, dasselbe war vielmehr sicher ein Känguruhvorfahre in Tiergestalt“. Wir haben also wieder den Emanationsgedanken. Die Zeit der Ausbildung dieses Glaubens gehört also der Emanationskulturstufe an, die wir als die früheste bezeichnen müssen. Nach *Roth* glaubten die Bewohner von Queensland, daß die Kinder vollständig ausgebildet sind und beim Übergang in die Mutter die Gestalt eines Regenvogels oder einer Schlange annehmen; im Uterus erfolgt die Zurückverwandlung in menschliche Gestalt und zwar werden aus den Regenvögeln die Mädchen, aus den Schlangen die Knaben. Bei den Indern spielt der *Ibis* eine ähnliche Rolle; das junge Brautpaar muß zu einem Udumbarabaum hinauswandern, ihn um Kindssegnen bitten und ihm und den Ibis ein Opfer darbringen, um Nachkommenschaft zu erlangen. Bei den Japanern ist es der *Schmetterling* und der *Kranich*, bei den Mexikanern der *rote Löffelreher*. In ganz Vorderasien war es die *Taube*, späterhin als heiliges Tier der Liebesgöttin bekannt. Das hervorragendste Beispiel für ihre Tätigkeit ist die *Sage von der Conceptio immaculata der Maria*; hier wurde dann die Taube als Keimbringer in späterer Zeit mit dem „heiligen Geist“ identifiziert, der so zu seiner Taubengestalt gelangte. Bei den Germanen und durch sie in verschiedenen anderen europäischen Ländern hat der *Storch* dieses Amt übernommen; neben dem auch *Schlange* und *Hase* in Betracht kamen; während in den Ländern des Nordens der *Schwan* diesen Platz einnimmt. Der Storch nistet auf Gehöften und hält sich viel in wasserreicher Gegend auf. Er hieß dementsprechend früher *Adebar* (ahd. odobëro), was zu nordisch jöd = Kind gehört und „Kinderbringer“ bedeutet. Nach altem Volksglauben können sich Störche in Menschen verwandeln und umgekehrt (ebenso beim Schwan). Diese Mittler holen den Kinderkeim auch bei uns entweder aus Bäumen oder aus dem Wasser. Die Bäume waren bei den Germanen ebenso belebt, wie die Wassertümpel und Brunnen. Kindsbrunnen hat man in ganz Deutschland eine große Menge und diese Plätze sind sehr alt und gehen schon in eine Zeit zurück, wo man aus geschlechtlichen Vorgängen dem Kinde gegenüber kein Hehl machte. Es bestand kein Grund, diese Plätze zur „Versittlichung“ der Jugend zu erfinden; sie entstammen vielmehr dem urältesten Glauben der Bewohner Europas, ebenso wie in ähnlicher Form der Bewohner anderer Erdteile. Das Storchennmärchen gehört also *der ältesten Kulturschicht der Menschheit an*; erhielt sich dann als Sage, nachdem man den wahren Zusammenhang erkannte und wurde in der Zeit einer neuen Weltanschauung, als Europa von einer asketischen Welle überflutet wurde, *hervorgeholt*, um den Kindern Ersatz für die wahre Beantwortung der Frage zu geben: Woher stammen die Menschen? Diese krankhafte Auffassung bot also ein bequemes Mittel, um dieser neuen „Moral“ gerecht zu werden. Sie hat so wesentlich dazu beigetragen, einen ältesten Rest menschlichen Denkens auch in Europa unserer Zeit zu überliefern. Interessant ist nun aber, daß der alte Glaube auf pathologischem Gebiet im Volksaberglauben noch fortlebt. Sterile Frauen sollen dadurch fruchtbar werden können, wenn sie Riten an sich vollziehen lassen, die ebenfalls aus dieser Denkweise hervorgehen. Auch in den Hochzeitsgebräuchen werden solche Momente noch immer festgehalten, obwohl der lebenden Generation längst die innere Bedeutung der Gebräuche unbekannt ist.

Eine weitere solche Reihe gibt uns z. B. *der Brunhildenmythus*. Der Kern der Brunhildensage ist reichlich überliefert; in besonders schöner Form in drei Liedern der Färingier *Fischer* und im Lied vom hürnen Siegfried. Lassen wir jede Ausschmückung weg, so erhalten wir folgenden Kern: „Ein Jüngling *unklarer* Herkunft zieht aus und wirbt um ein Weib, das *männlich* erzogen ist. Er muß eigenartige Gebräuche durchmachen, vereinigt sich geschlechtlich mit ihr und wirbt *dann* um sie bei ihrem Vater. Dann geht er in seine Heimat, erhält einen Trank, nimmt ein *anderes* Weib und wird *getötet*. Sein Tod wird blutig *gerächt*.“

Die bisherigen Erklärer, die nicht analytisch vorgingen, sahen darin eine Kombination mythischer Elemente mit historischen Vorgängen. Dies letztere ist für die *sekundären* Quellen zweifelsohne richtig (Nibelungenlied); das erstere für *alle* Quellen hingegen unrichtig. In dieser Erklärung erscheint der Jüngling als Sonnenheros, der die in den Eispanzer gehüllte Erde, die von der Abendröte (man springt also plötzlich vom Jahresmythus zum Tagesmythus über!) umwabert ist, sprengt den Eispanzer mit seinem Schwert, dem Sonnenstrahl,

erhält einen Vergessenheitstrank und heiratet eine Tochter der finsternen Mächte (winterliche Erde). Mit der fortgeschrittenen Jahreszeit stirbt dann der Sonnenheros und die sommerliche Erde mit ihm. — Sehr schöne moderne Poesie, aber nicht die Denkungsart primitiver Völker!

Behandeln wir nun die Sage analytisch, dann sehen wir, daß sich die ganze Grundlage der Sage restlos aus dem *soziologischen und sexuellen Leben* primitiver Völker erklären läßt.

*Die Waberlohe.* Boas berichtet uns von den Kwakiutl-Indianern (Nordwestamerika), daß bei der Ehe mit der Tochter eines *Häuptlings* sich acht Mann mit brennenden Fackeln vor dem Eingang ihres Hauses aufstellen. Der Bräutigam muß in dieses durch das Feuer eindringen. Bei den *Weißrussen* wurden früher auf dem Hofe des Brauthauses eine Reihe von *brennenden Scheiterhaufen* errichtet, durch die der Bräutigam reiten mußte. Im studentischen Leben muß der Fuchs beim Fuchsenbrennen auf einem Stuhl zwischen brennenden Kienspänen durchreiten, in Neupommern, bei den Griechen (Achilles), in der Hildesheimer Gegend wird das neugeborene Kind über ein Feuer gehalten; in China wird die Braut über eine Pflanze mit glühenden Kohlen in ihr Zimmer getragen. Wir sehen, daß diese Feuerzeremonien immer stattfinden, *wenn ein wichtiger Lebensabschnitt beginnt*, daß sie also gleichsam eine bestimmte Vergangenheit vernichten sollen. Die Häuptlingstochter, die Chinesin, die Weißrussin gehen vom Mädchen zur Frau über, der Fuchs zum Burschentum, das neugeborene Kind tritt ins Leben ein — also dieselbe Wirkung wie die Taufe. Feuer und Wasser wehren erschienene Geister ab; später sank der Gebrauch zu einem einfachen „Austrittitus“ herab. Reitet der Bräutigam durchs Feuer, dann tritt er aus *seinem* Stamme aus; das war bei der Häuptlingstochter erklärlich; bei unserer Sache liegt der Grund wie wir sehen werden im Wesen der Walküre.

*Der Feuerritt ist also kein Mythos, sondern eine alte Hochzeitssitte.*

*Nun das Panzeraufschneiden* Bei Tscherkessenstämmen, Osseten, Karbadinern (Kaukasusvölker) usw. herrscht die Sitte, daß der Leib der jungen Mädchen zwischen dem 10. und 12. Jahre *in eine Hirschhaut eingenaht wird* (Khalynkarts), welche sie solange tragen müssen, bis der junge Gatte in der Brautnacht sie mit seinem *Dolche aufschneidet*. Man will das Brustwachstum unterdrücken, falls sich das Mädchen nicht verheiratet. Wem fällt hier nicht ein Moment der *Amazonensage* ein, die sich die Brust abgeschnitten haben sollen, *um im Waffengebrauch nicht behindert zu sein*. Nach dem Aufschneiden muß der Bräutigam den Khalynkarts verstecken. An Stelle dieses eigenartigen Gebildes tritt in gleicher Verwendung bei den Thompson- und Lillooet-Indianern die *Hose* des Mädchens, nur wird diese nachher in Streifen geschnitten und unter das Volk verteilt (vgl. die Strumpfbänderzerschneidung und Verteilung der Hohenzollernbräute). Wir erinnern uns der Sage: Wer ein Schwanenmädchen, d. h. eine Walküre zur Frau will, muß sich ihres Schwanenhemdes bemächtigen und es verstecken.

*Das Aufschneiden der „Brünne“ ist also kein Mythos, sondern wieder ein uralter Hochzeitsgebrauch.*

*Wer sind nun diese Mädchen?* Später werden sie in der nordischen Sage als *Walküren* bezeichnet; in Deutschland scheinen sie *Idisi* genannt worden zu sein. Sie werden als kämpfende Weiber übernatürlicher Art geschildert, ähnlich wie die Amazonen. Von diesen Walküren erfahren wir aber nun aus der nordischen Überlieferung, daß sie meist *sterblich* waren und als *Töchter von Königen* bezeichnet worden. *Paulus Diaconus* berichtet von *Kriegsjungfrauen* im Innern Deutschlands, in der Bravallaschlacht kämpfen mehrere Kriegsjungfrauen auf beiden Seiten, (Hetha, Wisna, die Slawenfürstin Webjörg, Wegthbiörg, Rusla) die z. T. verwundet werden und fallen. Nun mag diese Schlacht für historisch gelten oder nicht (sie würde ins Jahr 776 n. Chr. fallen), so geht doch aus dem ausführlichen Bericht *Saxos* hervor, daß man sich diese Schildmädchen als *sterbliche menschliche Wesen* dachte. Der Araber Ibrahim — ibn Ja'kub erwähnt in seinem Reisebericht über die Slawen vom Jahre 995 n. Chr. eine „Stadt der Weiber“ und sagt, daß ihm Hüta malik ar Rum (d. h. Otto [der Große] römischer König), mit dem er zusammentraf, von solchen Kriegsmädchen erzählte. Daß sie tatsächlich vorhanden waren, geht unzweifelhaft aus den Ausgrabungen von *Bayern* hervor, der in Neu-Dschuta im Terekgebiete in einem auf dem Hofe eines Chewsuren (Kaukasus) befindlichen Grabe „eine Frauenleiche mit Waffenschmuck usw. fand. Jedenfalls dürfte sicher sein; es gab Völkerschaften zu denen auch germanische gehörten, bei denen *Frauen zum Waffenh Handwerk erzogen wurden* und am Kampfe teilnahmen (vgl. die sogenannten Amazonen von Dahome). Man mag dann später daraus in der Sage und

Märchen geläufigeren Übertreibung „Frauenstädte und Frauenstaaten“ gemacht haben. Gab es aber solche Mädchen, dann muß sich der Zweck dieses Instituts *soziologisch begründen* lassen.

Nun lesen wir in einem karbadinischen Märchen (Kaukasus), daß ein *söhneloser* Adeliger seinen Töchtern der Reihe nach Männerkleider anlegen läßt und sie im Kampfe erprobt. Erst die Dritte erscheint brauchbar. In Neumecklenburg hat ein *reiches* Weib das Recht, ein Männerhaus zu bauen, und wird *als Mann* geachtet. Wir erkennen also bereits den Kern der Sage: *Die Tochter eines kinderlosen Vaters kann als Sohn erzogen werden, und wird nur an den verheiratet, der bestimmte Proben besteht.* Bei den Kwakiutl sehen wir bereits, daß der Werber die Stammesaustrittszeremonien vollziehen muß, die sonst nur das Weib vollzieht. In Neumecklenburg sehen wir, daß das Weib reich — also eine *Erbtochter* sein muß. Da führen uns nun die Südslawen, die in Europa besonders alte Züge erhalten haben, weiter. Wenn dort in einer Hausgenossenschaft die Familie bis auf *eine Tochter* ausgestorben ist, wird diese *Erbtochter* (Kroat.: *blagarica* oder *blagašica*). Von dem Manne, der sie heiratet sagt man genau, wie bei gewöhnlichen Ehen vom Weibe: „*udao se*“, er habe sich *ausgeheiratet* (während man sonst vom Mann sagt: *Ženi se* „er beweist sich“). Diese Stellung ist aber *sehr verachtet* und gewöhnlich sind es ärmliche oder sonst nicht besonders hochstehende junge Männer, die sich dazu hergeben. *Der Stamm des Mannes steht jedenfalls einer solchen Verbindung sehr unsympathisch gegenüber.* In einem lappländischen Märchen gewinnt ein junger Mann *geringster* Herkunft ein Schwanenmädchen durch Wegnahme ihres „Federkleides“, die sich als *Königstochter* entpuppt. Er wohnt ihr sofort bei und sie verloben sich; aber er will zuvor von *seinem* König Urlaub nehmen, bevor er *ihr* folgt. Sie warnt ihn, denn man würde ihm in *seiner* Heimat solche Aufgaben stellen, die nicht zu lösen seien. Es geschieht so und sie geht allein in ihre Heimat. Er findet sie und ihr Kind aber später auf. (Glücklicher Ausgang).

Sehen wir uns unsere *Brunhildensage* näher an und zwar in ihrer ältesten Form.

König Budla ist der Vater einer herrlichen Tochter Brinhild, die keinen Werber annimmt. Sie verlangt nun von ihrem Vater, daß er ihr in tiefster Wildnis einen *Turm* bauen soll<sup>1)</sup> und daß *Zwerge um diesen Turm ein wildes Feuer entzünden möchten*, (also nichts von Wodan) durch das der Werber hindurchreiten sollte. Für gewöhnlich lebt sie aber *im Saale ihres Vaters* und geht nur bei einer Werbung in den Turm (also Burgstall und Behausung). So kommt auch Sigurd und er durchreitet als erster die Flammen. Er findet Brinhild *in Rüstung, durchschneidet ihre Brünne* und wohnt ihr — ohne Werbung — sofort bei (sie empfängt die Tochter Asla). Er verlobt sich dann, bleibt 7 Monate und will *darnach* zu Besuch in *seine Heimat*. Sie warnt ihn und sagt ihm, er werde *nicht wiederkehren*. Er geht dennoch, wirbt vorher bei ihrem Vater, der ihm die Tochter gibt, aber ihn gleichfalls warnt. Er reitet dann fort, trifft Grimhild (im Nibelungenlied Ute), die Mutter der Gudrun (im Nibelungenlied Krimhild), die ihn *zwingt*, sich mit ihrer Tochter zu verloben, obwohl diese *ablehnt*. Sigurd bekommt nun einen *Trank* (Vergessenheitstrank genannt) und vollzieht die normale Hochzeit mit Gudrun. Brinhild erfährt alles und verlangt nun, daß Sigurd sterben müsse. Er geht später aber zu Brinhild zurück, die ihm Vorwürfe macht und Asla tötet. Brinhild verlangt nun von Gunnar Sigurds Tod. Er wird ermordet und sie stirbt vor Gram (d. h. sie betrachtet sich als seine echte Gattin und folgt ihm nach germanischer Sitte im Tode nach).

Diese Überlieferung ist zweifelsohne die älteste; aber sie kam auch schon in jener Form von Deutschland nach den Färörinseln, in der das historische Moment des *Untergangs des Burgunderreiches durch die Hunnen mit ihr bereits verflochten* war.

Wir erhalten also folgendes Bild:

Die Tochter eines Königs erscheint als *Erbtochter* — ein Sohn wird nicht erwähnt — sie ist zum *Waffenhandwerk* erzogen und trägt Rüstung. Ein *vaterloser* Recke vollzieht, nachdem er durch *eigene* Taten zu Besitz gekommen ist, die vorgeschriebenen Zeremonien (*Flammenritt, Durchschneiden der „Brünne“*). Er wirbt dann und wird *angenommen*. Damit ist er seinem *Stamme ungelegt*; er will aber doch seine Pflicht erfüllen und zieht vor der *eigentlichen* Hoch-

<sup>1)</sup> Über das Wesen solcher Türme vgl. *Ferd. Frhr. v. Reitzenstein*, Herkunft und Bedeutung des Wortes „Burgstall“ im Korrespondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. XLIII. Jahrg. Nr. 7/12 Juli/Dezember 1911.

zeitsfeier — durch die er *in den Stamm des Weibes eintreten würde* — heim. Dort wird er übel empfangen und *zwangsweise mit einer Tochter seines Stammes vermählt* — denn der *Trank* ist ebenfalls eine alte *Hochzeitszeremonie*; er erscheint als solche auf einer aus der Krim stammenden Silberschale als eheschließendes Moment und ist heute noch bei verschiedenen Hochzeitsgebräuchen die *erste* Zeremonie; erst die spätere Zeit hat ihn, da sie sich das eigenartige Verhalten Sigurd's nicht erklären konnte, zu einem Vergessenheitstrank gemacht. Der Held kehrt aber trotzdem zu Brinhild zurück und wird nun von seinen Stammesangehörigen erschlagen.

In die ganze Sage sind dann noch andere Sagenmomente verflochten, so die *Drachenkämpfe*, die ebenfalls nicht mythisch sind, sondern sich aus sozialen Momenten erklären, die man damals auch nicht mehr verstand. In meiner großen Arbeit werde ich darauf zurückkommen.

Interessant ist die Verknüpfung der Sage mit den *Rächern des Todes Sigurds*, den Hunnen. Nachdem die Sage im Burgundergebiet lokalisiert war, lag das mächtige Ereignis des Unterganges der Burgunden zu nahe, um nicht benützt zu werden. Schließlich waren ursprünglich die Rächer *andere*, vielleicht war es Budla, der Vater Brinhilds, selbst. Merkwürdig ist ein Moment, das noch näherer Untersuchung bedarf. Die Färörlieder nennen diesen Vater, wie gesagt, Budla. So nennt aber die spätere Sage auch den Vater des Hunnenkönigs Attila (mhd. Botelunc), den Priscus, der 448 als Gesandter am Hofe Attilas weilte, *Μουρδιονυος* nennt. Diese Namenähnlichkeit mag viel zur Verschmelzung beigetragen haben.

Weitere Aufgabe der Ethnoanalyse wird es nun sein, die Beziehungen dieser Gebräuche zur Psyche primitiver Völker klarzulegen und damit die einzelnen Motive den Entwicklungsperioden prähistorischer Kulturgeschichte (Emanismus, Animismus und Dämonenglaube) anzugliedern. Zunächst werden uns also sexualwissenschaftliche Forschungen sehr viel nützen, um unsere Sagen zu erklären und sie soweit zurückzuführen, daß der zweite Teil der ethnoanalytischen Forschung ermöglicht und ein *Stück primitivster menschlicher Geistesentwicklung erschlossen werden kann*. Denn es ist kein Zufall, daß sich fast alle Sagen um Geschlechtsleben und Ehe drehen. Genau wie das sexuelle Moment an der Spitze der bildenden Kunst steht — die ersten künstlerischen Darstellungen sind sexuelle, so spielt es auch eine Hauptrolle im Entstehen der menschlichen Kultur.

## Soziologisches vom Internat. Sexualkongreß Berlin 1921.<sup>1)</sup>

Von Arthur Weil, Berlin.

Unsere heutige Sexualmoral ist aufgebaut auf der Grundidee der *monogamen Ehe*, die nicht nur der Sicherung der von dem Einzelnen erworbenen Güter dienen soll, sondern auch der Wahrung kultureller Errungenschaften, aller der Traditionswerte, die allmählich im Laufe einer Kulturepoche geschaffen worden sind. Dieser *kulturellen* Sexualmoral stellte Christian Freiherr von Ehrenfels-Prag in seinem Vortrage (kulturelle und eugenische Sexualmoral), die *eugenische* gegenüber. Er bezeichnet damit die für die Erhaltung und womöglich Höherentwicklung der menschlichen *Konstitution* bestangepaßte Sexualmoral, die also Werte erhalten soll, welche durch physiologische Zeugung vererbbar sind, physische und psychische, d. h. konstitutive, welche an die Keimzellen gebunden sind. Eine Vereinigung der verschiedenen Moralanschauungen ist nicht möglich, da die Voraussetzungen für beide zu verschiedener Natur sind, um in der Regel in einem Individuum verbunden zu sein. Für die kulturelle Sexualmoral ist die günstigste Voraussetzung eine „nach dem wirtschaftlichen Prinzip des Privateigentums organisierte Gesellschaft mit Monogamie“; hierunter wird die lebenslängliche Dauereinehe verstanden „mit beiderseitiger Treue und Ausschließlichkeit im sexuellen Verkehr“, nicht aber jene Arten der Ehe, welche zwar nach außen hin die Form der Einehe wahren, in Wirklichkeit aber Lösung und Wiederanknüpfung durch weitgehendste Toleranz begünstigen. Vom Standpunkte des Eugenikers aus ist diese Dauereinehe durchaus kein Ideal, da die Ansprüche, welche an Rassetüchtigkeit und physische Höchstentwicklung des Individuums gestellt werden, an Gebärtüchtigkeit und Geeignetheit für die Kinderpflege der Frau usw., hierbei meist nur in sehr geringem Grade berücksichtigt werden können, und da durch sie die „virile Auslese“, die wieder durch eine weitentwickelte Individualhygiene und den humanen Schutz der Schwachen und Untüchtigen noch weiter abgeschwächt ist, überhaupt in Frage gestellt wird. Die vermehrte Sterblichkeit, als Folge der industriellen Entwicklung, im Zusammenhange mit der Zunahme des Gebrauchs der Genußgifte, stellen sich einem eugenischen Ausbau der monogamen Ehe als weiteres Hindernis entgegen, und die aus Erbrücksichten hervorgegangene Kinderbeschränkung der sozial Emporgekommenen und Reichen ist ebenfalls nicht geeignet, die Auslese der Tüchtigsten zu begünstigen. — Die aus dem Tierreich angeführten Beispiele von Dauereinehen als Muster stammeshygienischer Tauglichkeit sind nur „Anthropomorphismen“, da in Wirklichkeit immer die virile Auslese maßgebend ist und nur das kräftigste Männchen sich das Weib im Kampf mit dem Nebenbuhler gewinnt. v. Gruber hat zwar versucht, den Schaden der Monogamie dadurch zu mildern, daß er ein Gesetz vorschlug, nach dem nur Familien mit mehr als vier Kindern ihr Erbgut ungeschmälert auf diese übertragen dürfen, aber es ist sehr zweifelhaft, ob es möglich sein wird, dies Gesetz bei den bestehenden mannigfaltigen Umgehungsmöglichkeiten in die Praxis umzusetzen. Die ebenso von Gruber und Damaschke erhoffte eugenische Wirksamkeit der Kriegsauslese ist eine Utopie, ebenso wie die Idee, die verdienten Krieger in den weiten Gebieten Rußlands mit ihren Familien seßhaft zu machen, da der Krieg sich wieder nur „als

1) Sexualreform und Sexualwissenschaft. Stuttgart 1922.

der hohlhängige Würger“, nicht aber als Stützer eugenischer Bestrebungen erwiesen hatte. — Es wird immer wieder auf die Chinesen hingewiesen als Beispiel dafür, daß höchste physische Gesundheit und höchste Kultur sich dennoch gut vereinigen lassen. Dem kann man entgegenhalten, daß bei diesem Volke gar keine kulturelle Höherentwicklung mehr besteht, sondern daß sie nur einen hohen Zivilisationsgrad erreicht haben, d. h., daß sie es verstanden, eine jahrtausende alte Kultur auf der gleichen Höhe zu erhalten. Was den Niedergang der abendländischen Kultur betrifft, scheint es, daß die Lockerung der monogamen Sitten, die sich überall bemerkbar macht, so destruktiv sie nur einen hohen Zivilisationsgrad erreicht haben, d. h., daß sie es verauffrischung bietet, die Möglichkeit, daß der „virile Ausjätetfaktor“ wieder mehr Einfluß auf die Weiterzuchtung konstitutiv hochstehender Einzelwesen gewinnt<sup>1)</sup>. Wenn wir uns dieser Erkenntnis nicht verschließen, dann wird es uns auch möglich, die in der Entwicklung begriffene Wandlung der kulturellen Sexualmoral besser zu verstehen, und mit einer Toleranz, die nicht aus Laxheit, sondern aus Prinzip geübt wird“, gestützt auf ein immer weiter auszubauendes sexuelles Erfahrungsmaterial, unbedingte Wahrhaftigkeit, Offenheit und wissenschaftliche Objektivität in der Anerkennung sexualphysischer und -psychischer Tatbestände zu verbinden.“

Solche Tatbestände, auf die eine Sexualmoral aufgebaut wird, werden aber auch je nach dem Stande der wissenschaftlichen Erkenntnis, wechseln. Ein Beispiel hierfür ist die bisherige Anschauung über die *Stärke des weiblichen Geschlechtstriebes*, die immer geringer als die eruptive, nach Betätigung drängende Triebkraft des Mannes geschätzt wurde, so daß man diesem auch eher ein sexuelles Sichausleben, eine Polygamie gestattete, als der Frau. Dieser Anschauung trat *Kurt Friedländer* entgegen (Sexualreform und weiblicher Geschlechtstrieb), der schon aus biologischen Gründen — ausgehend von einer der männlichen gleichenden erotisierenden inneren Sekretion der Ovarien — folgerte, daß die weibliche Libido der männlichen an Stärke nicht nachstehe. Sie ist nur leichter beeinflussbar, wechselnder in ihren Schwankungen, und vor allem hindert eine angeborene oder anezogene Scham die Frau, selbst dem Arzt gegenüber sich frei über ihr Triebleben auszusprechen. Das unbewußte Sehnen und Drängen des heranreifenden Mädchens ist nach ihm eine Äußerung des bereits bestehenden Geschlechtstriebes und nicht erst eine Vorstufe, aus der es vom Manne erweckt werden muß. Aus dieser Erkenntnis heraus verlangt er auch die Aufhebung der doppelten Moral, welche dem Manne in sexueller Beziehung alles vergibt und alles mit dem stärkeren Geschlechtstrieb entschuldigt, während die Frau der geringsten Vergehen wegen verurteilt und geächtet wird. Der Prostitution gegenüber muß man ebenfalls eine andere Stellung einnehmen; ihre Ursachen liegen nicht nur allein im Sozialen, sondern auch im Biologischen; „viele Frauen kommen durch ihr Ovarium zur Prostitution“. Weiter ist diese Triebhaftigkeit des Weibes bei einer Reform der Ehescheidung zu berücksichtigen; ein *Geschlechtsverhältnis ist erst dann als moralisch zu bezeichnen, wenn die sexuelle Bindung dem Weibe die adäquate Befriedigung gewährt*. Ist dies nicht möglich, so muß unter der heutigen Form der monogamen Geschlechtsgemeinschaft in solchen Fällen eine leichtere Ehescheidung gewährleistet werden.

Auch Dr. jur. Ernst Emil *Schweitzer*-Berlin kam auf Grund juristischer Erwägungen zu der Forderung einer solchen Reform, und zwar bemängelte er in erster Linie das sog. *Verschuldungsprinzip*, das die Scheidung einer zerrütteten Ehe nur dann zuläßt, wenn ein Verschulden eines Teils vorhanden ist, während z. B. Gebrechen, welche den einen Ehegatten erst nach dem Eingehen der Ehe ohne sein Verschulden befallen, kein Grund zur Scheidung sind. Man denke hierbei nur an die verschiedenen Formen der Impotenz, die einer Frau das Leben zur Qual machen; umgekehrt an hysterische Erkrankungen,

<sup>1)</sup> Voraussetzung hierfür wäre doch mindestens, daß die Träger dieser „Lockerung der monogamen Sitten“ gerade die seelisch und körperlich Kraftvollen, Gesunden und von der Fäulnis unserer Modernität Freigebliebenen seien; Tatsächlich sind es aber meist nicht diese, sondern die zahllosen, sich auf ihre „Modernität“ noch obendrein etwas zugute haltenden Entarteten, welche der polygonischen Ungebundenheit hauptsächlich fröhnen. Ein „viriler Ausjätetfaktor“ durch *solche* Menschen dürfte aber eher das Gegenteil des Erwünschten zeitigen, zumal bei der entsetzlichen Perversion des Geschmackes dieser Männer mit bezug auf die Frau. — Der Schriftleiter.

die vom Gericht nicht als ein Verschulden im Sinne des Gesetzes ausgelegt werden können, und die auch nicht unter den Begriff der vollkommnen Geisteskrankheit fallen, — und man wird die Forderung nicht unbillig finden, daß die Scheidung einer zerrütteten Ehe auch ermöglicht wird, ohne daß einem Ehegatten die Schuld auferlegt wird. Das radikalere Verlangen, daß die Ehe auch dann zu scheiden sei, wenn der eine Gatte sie als unerträgliche Last empfindet, ist vielleicht nur bei kinderlosen Ehen wünschenswert. Eine weitere Reform müßte bei dem *Verfahren* der Scheidung selbst einsetzen, das nicht mehr ein Zwang zur Aufrollung intimster Angelegenheiten sein sollte, sondern bei welchem der Richter dem Geständnis einer Partei dann Glauben schenken sollte, „wenn es sich um einen reifen, im Leben stehenden Menschen handelt, der sich der Verantwortung einer derartigen Erklärung bewußt ist“. — Als dritte Verbesserung verlangte *Schweitzer* schließlich eine größere Freiheit der Parteien in bezug auf die vertragliche Regelung des späteren Unterhalts und der Fürsorge für die vorhandenen Kinder.

Weitgehender in seinen Forderungen war Justizrat Dr. *Werthauer*-Berlin, der die Übertragung der Ehescheidung als Vertragsauflösungsakt an den Standesbeamten als fernes, zu wünschendes Ziel hinstellte, und der weiter die Emanzipation des unehelichen Kindes, die Gleichstellung der Frau als weitere Aufgaben einer Sexualgesetzgebung bezeichnete.

Mit einem speziellen Zweige der Strafgesetzreform, den *Sittlichkeitsdelikten*, beschäftigte sich Dr. jur. *Dehnow*-Hamburg. Der Entwurf zu einem neuen Strafgesetzbuche von 1913 und der Entwurf von 1919, die von einer Denkschrift zu dem Entwurf von 1919 gefolgt wurden, tragen in keiner Weise, was die Reform der Bestrafung der Sexualvergehen anbelangt, modern wissenschaftlichen Forschungsergebnissen Rechnung, im Gegensatz zu anderen Delikten, wie den Religionsvergehen, der Abtreibung, Tötung auf Verlangen, die gewisse Fortschritte erkennen lassen. Er wandte sich gegen den Ausdruck „Sittlichkeitsverbrechen“ und die Bezeichnung des außerehelichen Geschlechtsverkehrs als „unsittlichen Verhaltens“, *da Werturteile nicht in gesetzliche Tatbestände hineingehören*. Das bestehende Gesetz betreibt in bezug auf das Sexualleben eine Vogel Strauß-Politik und will nicht einsehen, daß „der Sexualtrieb den Menschen verwirrt und ihn des Willens beraubt, und daß der sogenannte Sittlichkeitsverbrecher häufig nicht mehr wollte, als seine Ruhe finden.“ Vor allen Dingen sind Strafen an Jugendliche, die in dem stürmischen Drange ihrer Entwicklungsjahre von den sozialen Regeln abweichen, völlig unangebracht, und die Zeugenvernehmung in solchen Fällen richtet oft vielmehr Unheil an, als durch das oft geringfügige Vergehen begangen war. — In seinen sieben Leitsätzen verlangt *Dehnow* u. a. wissenschaftlichere Behandlung der Sexualprobleme in der Strafgesetzgebung, Beiseiteschiebung von Affekten und primitiven Kontrainstinkten. An die Stelle von Strafen sollen Bewährungsfristen, Fürsorge, Aufklärung usw. treten. Die Anwendung der das Sexualleben betreffenden besonderen Strafbestimmungen ist auf Personen im Alter von 18 Jahren an zu beschränken. Bis zum Alter von 21 Jahren ist fakultative Straffreiheit zu gewähren. — Verbotswidrige Geschlechtsbeziehungen zu Verwandten, zu Obhutspersonen und zu Kindern, sowie Vergehen gegen die sexuelle Freiheit anderer sind in der Regel mit Gefängnis von einer Woche bis zu drei Monaten zu bestrafen. — Vorschubleistung zu nichtehelichem Geschlechtsverkehr Dritter ist nur soweit unter Strafe zu stellen, als sie besonderen Gewinnes wegen oder mit hinterlistigen Kunstgriffen betrieben wird. — Öffentliche Vornahme geschlechtlicher Handlungen ist nur nach den allgemeinen Bestimmungen über groben Unfug usw. zu bestrafen. Auf bloßen Versuch eines Vergehens gegen die sexuelle Freiheit sind nur die allgemeinen Strafbestimmungen über Nötigung, Beleidigung usw. anzuwenden. — Die Strafbestimmungen betreffend Ehebruch, Verführung eines über 14 Jahre alten Mädchens, gleichgeschlechtliche Handlungen, sowie geschlechtliche Handlungen mit Tieren sind, als unfruchtbar und teilweise schädlich, zu beseitigen. Die strafrechtliche Behandlung der männlichen Prostitution hat unabhängig vom Nachweise bestimmter, gleichgeschlechtlicher Handlungen zu erfolgen.

Einen Sonderfall der Gesetzgebung behandelte Dr. jur. *Walter Niemann*-Berlin, der die Verfügung des Justizministers mitteilte, die jetzt gestattet, in Fällen von *Transvestitismus* nicht nur den Vornamen, sondern auch das Geschlecht standesamtlich zu berichtigen. In Fällen von *irrtümlicher Geschlechtsbestimmung* (Pseudohermaphroditismus) ist es auf Grund eines ärztlichen Sachverständigengutachtens verhältnismäßig leicht, bei dem Standes-



amte die Änderung des Geschlechts und bei dem Heroldsamte die Änderung des Vornamens zu erlangen. Dagegen waren in den ersteren Fällen viele Schwierigkeiten zu überwinden, da oft der psychischen Veränderung nur verhältnismäßig geringe somatische Abweichungen parallel gingen. Eine Verfügung des Justizministers vom 21. April 1920 (JMBL. S. 166) behält sich für solche Fälle die Entscheidung bei geeigneten Fällen vor.

Der Abschnitt „*Bevölkerungspolitik und Geburtenregelung*“ wurde eingeleitet durch einen Vortrag von Dr. med. *Goldstein*-Berlin über die „demographische Entwicklung Deutschlands“. Er wies darauf hin, daß vor dem Kriege die Kinderzahl bei der ärmeren Bevölkerungsschicht fast das Doppelte betrug wie bei den Reichen (1920 war in Berlin im Tiergartenviertel die Geburtsziffer 13,84, am armen Wedding 26,39, und in sehr reichen Stadtteilen kamen in Berlin auf 1000 Frauen im Alter von 15—50 Jahren 157 Geburten in sehr armen, 47 Geburten in sehr reichen Stadtteilen). Daneben trat in den Städten zu der ärmeren Bevölkerung noch der Zuzug vom platten Lande hinzu mit seiner großen Fruchtbarkeit, seinem geringen Bedarf an Menschen, der durch eine stete Abwanderung konstant erhalten wurde (1882 18,7 Millionen landwirtschaftliche Berufsbevölkerung; 1907 16,9 Millionen). Demgegenüber nahm die Auswanderung in fremde Länder immer mehr ab, von 3,37 auf Tausend der Bevölkerung in den Jahren 1881/85 auf 0,42 1906/10. Um der hieraus entstehenden Gefahr einer Vermehrung des Großstadtproletariats zu begegnen, empfiehlt es sich aber nicht, alle die Bestimmungen, welche die Schwangerschaftsunterbrechung oder den Vertrieb verhütender Mittel bestrafen, einfach aufzuheben, da hieraus die Gefahr des Aussterbens der Nation entsteht, sondern *Goldstein* verlangt, daß zur Erzwingung der Zahl von zwei Kindern in einer Familie, welche unbedingt notwendig ist, um das Bevölkerungsgleichgewicht zu erhalten, in das Bürgerliche Gesetzbuch Bestimmungen aufgenommen werden, daß nur derjenige das völlige testamentarische Verfügungsrecht über sein Vermögen hat, der entweder drei Kinder erzeugte, gleichgültig wie viele davon gestorben sind, oder wer zwei lebende Kinder hinterläßt. Werden weniger erzeugt, oder stirbt von zweien eines oder beide, so muß jeder Erbteilung voran ein Drittel des Vermögens an den Staat gehen.

Nach dem verheerenden Kriege erscheint aber die Gefahr einer Überbevölkerung nicht mehr so drohend zu sein, und auch andere Faktoren wirken mit, um die Kinderzahl in den Großstädten zu vermindern. Darunter erfordert vor allem das Problem der *Schwangerschaftsunterbrechung*, das in der deutschen Bevölkerung immer weitere Kreise zieht, die größte Beachtung der Ärzte und Gesetzgeber. Justizrat Dr. *Rosenthal*-Breslau wies zunächst vom juristischen Standpunkte aus auf die verschiedenen Anschauungen hin, die sich hier in bezug auf die Strafgesetzgebung des § 218 und folgende entgegenstehen. Während die einen die Leibesfrucht als ein beseeltes Wesen hinstellen, dessen Tötung die Vernichtung eines werdenden Menschen bedeutet, betrachten wieder andere sie als einen Teil der Mutter, über den dieser völliges Verfügungsrecht zusteht. — Vom medizinischen Standpunkte aus wird einerseits auf die Gefahren der Abtreibung und auf die schweren Folgen für die Mutter hingewiesen, auf der anderen Seite wird verlangt, daß der Arzt an die Stelle des Kurpfuschers treten soll, da doch nun einmal die Abtreibung jetzt so häufig sei, daß eine Vermehrung kaum mehr eintreten würde. Von den Bevölkerungspolitikern befürchtet die eine Richtung eine Abnahme der Geburtenzahl und damit eine Bedrohung des Bestandes der Nation, die andere sieht in der Kinderverminderung kein Unglück und weist darauf hin, daß keine individuelle Verpflichtung, zur Vermehrung der Bevölkerung beizutragen, besteht. Ethiker weisen auf die Verwilderung geschlechtlicher Sitten und ein Sinken der Sexualmoral mit Verminderung des Verantwortlichkeitsbewußtseins gegenüber der Mutter und dem Staate hin, die andere Partei hält es im Gegenteil für unsittlich, Kinder in die Welt zu setzen, denen von vorneherein die besten Lebens- und Entwicklungsbedingungen doch nicht gesichert seien. Der Auffassung von dem Schutze entstehenden Lebens als einem sittlichen Ideal wird entgegengehalten, daß das Volksempfinden die Abtreibung schon lange nicht mehr als Verbrechen betrachtet, und schließlich wird dem rein menschlichen Standpunkte, daß man doch nie voraussehen kann, ob nicht später bei eintretenden glücklicheren Verhältnissen die Abtreibung bedauert würde, die Auffassung gegenübergestellt, daß durch die dauernden Schwangerschaften der Frauenkörper verblüht und geschwächt wird, und daß ein erzwungenes Kind nie zum Glücke

werden kann. — In bezug auf eine Reform der bestehenden Bestimmungen stellt sich *Rosenthal* auf den Standpunkt, daß für eine bestimmte Zeit nach der Empfängnis für den Arzt Straffreiheit für die Abtreibung bestehen müsse, ohne daß man sich streng an den von sozialdemokratischer Seite vorgeschlagenen Zeitraum von drei Monaten binden müsse. Wertvoller noch wäre die Propaganda für einen *Präventivverkehr*, unter Berücksichtigung des Umstandes des hierbei immer noch unzureichenden Schutzes.

Ähnliche Forderungen stellte Dr. med. A. V. *Knack-Hamburg* auf, der die völlige *Freigabe des Verkehrs mit Empfängnis verhütenden Mitteln* und der völligen *Straffreiheit der von der Schwangeren selbst gewollten Fruchtabtreibung* vertrat. Die Beurteilung der Frage der Geburtenregelung darf nicht von moralischen, sondern nur von bevölkerungspolitischen Gesichtspunkten aus erfolgen, denn die ethische Anschauung, daß die Schwangerschaftsunterbrechung etwas Entschuldigbares sei, herrscht nicht nur in den Kreisen der unteren Bevölkerungsschichten vor, sondern auch in den Kreisen der Intellektuellen, welche durch die statistisch festgelegte geringere Bevölkerungszahl bei ihnen gang und gäbe ist.

Die Wege, auf denen ungefährlicher eine gewollte Einschränkung der Kinderzahl erreicht werden kann, beschrieben Dr. med. *Manfred Fraenkel-Berlin* und Professor Dr. med. *Dührssen-Berlin*. Der erstere erwähnte die verschiedenen Methoden der *Röntgensterilisierung*, die er zwangsweise bei den verschiedenen *Sittlichkeitsverbrechern* und *Geisteskranken* angewandt wissen wollte; der zweite wies auf seine schon seit dem Jahre 1895 ausgeübte Methode der *künstlichen Sterilisierung durch Durchtrennung der Eileiter* hin, die vor der Kastration die Vorteile hat, daß die innere Sekretion völlig unversehrt bleibt. — Als Gegenstück zu ihnen wies *Rohleder-Leipzig* auf die Bedeutung der *künstlichen Befruchtung* hin. Da heute 10% aller verheirateten Frauen als steril bezeichnet werden können, (jährlich 50 000 kinderlose Ehefrauen in Deutschland), muß man versuchen, in diesen Fällen die künstliche Befruchtung auszuführen, wenn eine eingehende ärztliche Untersuchung keine organischen Erkrankungen festgestellt hat. Sie gelang in ca. 30% der ausgeführten Fälle, so daß bei systematischer Durchführung es gelingen müßte, jährlich wenigstens 5000 Frauen mit Aussicht auf Erfolg einer künstlichen Befruchtung zu unterziehen, deren Kinder durch eine Entscheidung des Reichsgerichts vom 4. Juni 1908 als legitim anerkannt werden.

Die Frage der *Sexualpädagogik*, die in den letzten Jahren viel diskutiert wurde und auch in ärztlichen Kreisen großem Verständnis begegnete, wurde von *Arthur Kronfeld-Berlin* behandelt. Er wies darauf hin, wie schwer es sei, Einblicke in das Seelenleben der Kinder zu gewinnen, da ihre Aussagen immer Produkte der Befragung sind, und da auch die Erinnerung der Erwachsenen an ihre eigene Kindheit niemals vor dem Verdacht sicher sind, durch irgendwelche Präsumptionen unwillkürlich verfälscht worden zu sein. Geht man als unbefangener Beobachter an diese Frage heran, so fällt einem als erstes immer wieder das *unterschiedliche Verhalten von Knaben und Mädchen* auf, psychische Geschlechtsdifferenzen in bezug auf die einzelnen geistigen Leistungen, ohne daß man irgendwelche Beobachtungen sexuellen Verhaltens des Kindes von der Geburt bis zur Pubertät erheben könnte. — Die in diesem jugendlichen Alter oft beobachtete *Masturbation ist nie mit wollüstigen Regungen verknüpft*, sondern entspringt rein genitalen Reizungen, die oft ihre letzten Ursachen in irgendwelchen mechanischen Reizen haben. Die sonst beobachteten Fälle, bei denen Reizungen der erogenen Zonen mit wollüstigen Vorstellungen verbunden waren, Lust an heimlichen Verstößen gegen Verbote, das Schamgefühl usw. sind Ausnahmen, ebenso wie die neurotischen Symptome der Kindheit, die nicht unmittelbar der Ausdruck eines sexuellen Verhaltens der Kinder sind. — Erst mit der Pubertät setzt das sexuelle Erleben ein, der ins Bewußte gelangte Lustgewinn aus genitalen Erregungen, die Verknüpfung mit früherem Vorstellungsmaterial, mit zufälligen gelegentlichen genitalen Entspannungen mit ihren Kameraden, mit all jenen Bewußtseinsinhalten, welche diese Zeit besonders auszeichnen. Die Onanie dieser Jahre ist etwas Physiologisches, und durch Verbote und Drohungen wird in Verbindung mit den Konflikten, die aus den Niederlagen gegenüber dem drängenden Triebe entstehen, ein seelischer Zustand erzeugt, der mit seinen Selbstvorwürfen, hypochondrischen Beschwerden, Scheu, Einsamkeit, Auflehnung gegen Schicksal und Weltordnung usw. nicht nur vom ärztlichen und pädagogischen Standpunkte aus als bedenklich zu bezeichnen ist, und der neben Nachlassen der Schulleistungen oft zu Selbstmorden aus Ver-

zweiflung führt. Noch verhängnisvoller ist diese Reifezeit für die *psychopathischen Kinder*, die oft schon frühzeitig onanieren und später hypochondrische Wahnvorstellungen zeigen und die ersten Anzeichen der in dieser Zeit beginnenden Schübe des *Jugendirreseins*, die schließlich zur *Interesse- und Gefühlsverarmung der gesamten Persönlichkeit* führen. — Aus den Angaben Erwachsener kann man immer wieder feststellen, daß zu dieser Zeit besonders affektbetonte Erlebnisse und äußere Einflüsse sich sehr leicht mit sexueller Lust und Spannung verbinden und wie *hieraus assoziativ viele Perversionen entstehen können*, wenn man auch einzelne Gruppen, wie die Homosexualität, aus den verschiedensten biologischen Gründen hiervon ausschließen muß. Daneben kann man auch aus dem Sexualverhalten *bei infantilistischer Entwicklungshemmung* Rückschlüsse auf die kindliche Sexualpsyche ziehen. Für gewöhnlich ist nach Freud die infantile Entwicklungsperiode, die jeder Mensch in bezug auf sein geschlechtliches Verhalten durchmacht, später im Bewußtsein nicht mehr aufzufinden, „und doch entfalten ihre Nachwirkungen aus dem Unbewußten eine mächtige, das Verhalten regulierende Kraft und Bedeutung“. — Praktisch muß der Pädagoge aus diesen Erkenntnissen eine *rechtzeitige sexuelle Aufklärung* folgern, deren Nachteile zwar nicht verkannt werden, die aber immer noch besser ist als die bisherige Methode des Verheimlichens und Ängstlichseins. *Größer sind die Nachteile der Koeduktion in diesem Alter*, da sie zu früh die Schranken der Geschlechter niederreißt; die Gefahren der mutuellen Onanie verblissen demgegenüber.

Größeren Einfluß auf die Entwicklung der Sexualität als *Kronfeld* räumte *Saaler-Berlin* äußeren Faktoren ein; er verwarf das von *Werthauer* geforderte unbeschränkte Recht des Individuums auf eine ihm adäquate Geschlechtsbefriedigung und wies auf die seelischen Hemmungen hin, die dazu bestimmt sind, den *Geschlechtstrieb zu meistern*. Ausführlicher nimmt er zu dem Problem der sexuellen Aufklärung Stellung, die er durch einen biologischen Schulunterricht verwirklicht sehen will, welcher der gegenseitigen Aufklärung der Kinder untereinander zuvorkommen soll. Verkehrt ist es, sexuelle Dinge als etwas Nebensächliches zu behandeln und an ihnen einfach vorüberzugehen. — *Saaler* befürwortet die *Koeduktion*, da es nach ihm keine konstitutionelle Minderwertigkeit des weiblichen Geschlechts gibt, und da die *angebliche Entwicklung des Weibes zu Oberflächlichkeit und Verlogenheit nur dem Manne zur Last fällt*. Er sah in der gemeinsamen Erziehung der Geschlechter ein Mittel, um assoziative Einwirkungen von Pubertätslebnissen, die sonst durch die bisherige getrennte Erziehung begünstigt wurden, zu mildern und zu verhindern, und er trat der Auffassung entgegen, als ob hierdurch „unsittliche“ Beziehungen zwischen der heranwachsenden Jugend gefördert würden.

Die leichte *suggestive Beeinflußbarkeit der jugendlichen Psyche*, besonders in bezug auf sexuelle Erlebnisse, bewies *Max Döring-Leipzig* an Beispielen aus seiner reichen Erfahrung als Gerichtsgutachter. Er wies auf die verschiedenen Motive hin, welche die Kinder vor Gericht veranlassen, phantastische Aussagen zu machen, die leider von nicht unterrichteten Richtern oft als glaubwürdig hingenommen werden, und die oft zur Vernichtung unschuldiger Existenzen führen, so daß *Baginsky* zu dem scharfen Urteil kam „*Kinderaussagen vor Gericht sind für den erfahrenen Kinderkenner geradezu null und nichtig, ganz wertlos und ohne Bedeutung*“. — *Döring* verlangte darum, daß die erste Vernehmung jugendlicher Zeugen nur durch pädagogisch-psychologisch geschulte Personen vorgenommen werden solle, mit möglichster Beschränkung der Zahl der Vernehmungen. Daneben sind vor Gericht sachverständige Pädagogen und Seelenärzte hinzuzuziehen, welche die Akten einsehen dürfen, und welche die Zeugen auch schon während der Voruntersuchung prüfen können; in schwierigen Fällen können sie von der Staatsanwaltschaft schon vor der Erhebung der Anklage gehört werden, — Forderungen, die inzwischen schon im Freistaate Sachsen verwirklicht worden sind.

An Beispielen aus dem praktischen Leben aus ihrer Tätigkeit als Fürsorgebeamtin zeigte Frau Dr. *Uhlmann-Berlin* den *verderblichen Einfluß des Großstadtmilieus* auf die sexuelle Entwicklung des Kindes, das aus Lust an Abenteuerern zur Befriedigung seiner Nasch- und Vergnügungssucht zur Prostituierten wird, wenn die treue Sorgfalt des Elternhauses fehlt. — Aus der praktischen Erfahrung ihres Lebens heraus sprach auch Frau Senator *Kirchhoff-Bremen* über die Erziehung zur *sexuellen Verantwortlichkeit*, die sich

nicht nur in sexueller Aufklärung erschöpfen darf, sondern die die „Atmosphäre des Elternhauses mit dem Geiste heiliger Ehrfurcht vor dem Mysterium des Lebens durchtränken muß, mit dem Geiste der Duldung und Güte gegen alles, was Menschenantlitz trägt. „Erziehung zur sexuellen Verantwortlichkeit soll aber auch nicht in der Predigt einer strengen Askese bestehen, in der Verneinung alles Triebhaften;“ dem Verhältnis der heranreifenden Menschen die Erotik nehmen, heißt die Blüte ihres Duftes berauben und das Leben seines Feinsten und Besten. „Jugend soll Erotik umwandeln in echte Freundschaft und Kameradschaft; die in Koeduktion erzogenen Geschlechter sollen gemeinsame Arbeits- und Feierstunden erleben, Seite an Seite die Wunderwelt der Natur durchstreifen. Aus der gegenseitigen Achtung und Ehrfurcht vor dem anderen Geschlecht erst soll die Liebe zwischen Mann und Weib aufblühen.“

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin  
Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 240. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 10

Oktober 1922

---

## Infektionskrankheiten, Immunitätsforschung:

Prof. Dr. W. Weichardt Die Aktivierung der Infektionserreger (S. 1)  
Prof. Dr. W. H. Hoffmann Schutz und Abwehr des Körpers bei den Spirochätenkrankheiten (S. 7)  
Dr. P. R. Biemann Meningitis cerebrospondialis epidemica und verwandte Formen (S. 27)

Beilage: Vierteljahresrundschaу für das 3. Vierteljahr. Von Sanitätsrat Dr. E. Graetzer

---

---

### Die Aktivierung der Infektionserreger.

Von Prof. Dr. W. Weichardt, Erlangen.

Die *Gründe* der Heilwirkung oder des Versagens der Proteinkörpertherapie, die ja in den letzten Jahren von den Vertretern der verschiedensten Spezialdisziplinen der Medizin gefördert worden ist, sind von allgemeinem Interesse.

Schon vor Jahren habe ich darauf hingewiesen, daß bei *akut*<sup>1)</sup> verlaufenden septikämischen Prozessen gleichmäßig infizierter Tiere Proteinkörper-Injektionen selten therapeutisch wirken. Meist starben die Tiere gleich nach den Kontrollen oder aber auch eher.

Auch *prophylaktisch* waren Proteinkörperinjektionen nicht von Nutzen. Nach großen Reihenversuchen gewann man den Eindruck, daß *Heilerfolge* nur dann zu erzielen sind, wenn bei den Infektionsprozessen die *natürlichen Schutzeinrichtungen des Körpers noch überwiegen*, was allerdings im Voraus nicht zu bestimmen ist.

An größeren Tieren (*Mießner*<sup>2)</sup>) und am Menschen (*Schittenhelm*<sup>3)</sup>) wurden die gleichen Erfahrungen gesammelt.

Eine einheitliche Beurteilung des Gebietes ist, wie aus der Literatur ersichtlich, erst ermöglicht worden, nachdem von *Weichardt* der Begriff der „Aktivierung“ durch Proteinkörper eingeführt worden war. Wir sehen bei Proteintherapie lediglich eine *Reaktionsänderung* des Organismus und wollen in den meisten Fällen eine *Leistungssteigerung* nach einer bestimmten oder nach den verschiedensten Richtungen hin erreichen.

• Macht man sich hiernach den Mechanismus der Proteinkörperwirkung klar, so ist es verständlich, daß in manchen Fällen die Aktivierung der Infektionserreger diejenige der Körperzellen überwiegen muß. In der Tat kann man aus dem Körper alkohol-wasserlösliche abiurete Produkte gewinnen, die bei Milchsäurebehandlung, Mischinfektion und anderen Eingriffen vermehrt sind. Diese regen in geringer Menge das Wachstum der Mikroorganismen an, vor allem der Parasiten, die in bezug auf ihren Fermenthaushalt ganz dem lebenden Körper angepaßt sind; und zwar kann man bei richtiger Versuchsanordnung die Beeinflussung der einzelnen Fermentfunktionen isoliert messend verfolgen.

Für das Studium leistungssteigernder Wirkungen auf die verschiedenen Fermentfunktionen waren einzelne Streptokokken besonders geeignet. Als einfachere Lebewesen ermöglichen sie eine bessere Orientierung zur Erforschung gewisser Leistungssteigerungen. Diese sind hier gesondert zu messen. Zunächst

die Wachstumsleistung durch fein ausgearbeitete Zählmethoden. Sodann aber im Vergleichsversuch die Beeinflussung der anderen Fermentfunktionen, wie *Kohlehydratstoffwechsel, Toxinbildung* usw.

Auf einfachen Nährböden, wie sie z. B. C. Fränkel angibt, wachsen Streptokokken nur sehr spärlich. Unsere Versuche zeigten uns aber, daß, wenn wir nur ganz geringe Mengen *abiureter* Extraktstoffe zu diesen Nährböden hinzugeben, dieselben stark wachstumsfördernd wirken. Eine genaue Analyse ergab, daß auch die Kohlehydrat verdauenden Fermente, sowie die Giftbildung, und zwar bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander, gefördert werden. In großen Dosen wirken diese Stoffe, im Gegensatz dazu, *lähmend*. Eine wahrscheinliche Erklärung für dieses Verhalten fanden wir im Verlaufe unserer Versuche.

Die abiureten wirksamen Extraktstoffe aus dem Körper wurden folgendermaßen hergestellt:

#### Technik.

Den entbluteten Tieren wurde Magen und Darm steril entfernt, in manchen Versuchen wurden sie mit Toluolwattebäuschchen ausgestopft und in den Brutschrank verbracht. Sie wurden dann unter aseptischen Kautelen zerkleinert, mit der dreifachen Menge Alkohol 20 Minuten gekocht, das filtrierte Extrakt getrocknet, mit Wasser ausgezogen, die wasserlöslichen Substanzen durch Zentrifugieren und Filtrieren entfernt, und das Filtrat vor dem Eintrocknen genau neutralisiert (Lackmus). Bei sorgfältigem Arbeiten waren die so erhaltenen wasserlöslichen Substanzen abiuret. Reinigte man weiter mit Phosphorwolframsäure auf dem üblichen Wege, so ging der größte Teil der wirksamen Stoffe in das Filtrat über. Weiter konnten die Versuche aus Mangel an Material nach dieser Richtung nicht getrieben werden. Verwendet wurden zunächst die abiureten alkohol-wasserlöslichen Extrakte. Diese wurden in Normosal gelöst, das ein für unsere Parasiten ohne weiteres nicht verwertbares physiologisches Gemisch anorganischer Salze und abiureter organischer Verbindungen enthält (Glykokollkalzium u. a.). Um auf alle Fälle genügend N- und Kohlehydratquellen zu haben, wurden in vielen Fällen 1% Natrium asparaginicum und 1% Glycerin zugesetzt. Die Röhren wurden dann sterilisiert, und zwar erweist es sich als vorteilhaft, die schwächeren Extraktverdünnungen, bei deren Verarbeitung bereits möglichst steril vorgegangen werden muß, kurz in strömendem Dampf zu bringen. Bei den stärkeren Extraktkonzentrationen treten Fällungen auf. Es wurde in diesem Fall durch das Heim-Knorrsche Kieselgur-Weichfilter steril filtriert. Die Röhren wurden sodann in ganz gleicher Weise mit der gleichen Öse einer 18stündigen gleichmäßig verteilten Streptokokkenbouillonkultur beimpft, sodann nach 16—17stündigem Bebrüten bei 37° Zählplatten\*) gegossen.

Es seien hier neue Versuche auf diesem Gebiete mitgeteilt, und zwar aus der großen Zahl der angestellten einige besonders charakteristische:

Die Wirksamkeit der abiureten Extrakte ist schon in sehr großen Verdünnungen vorhanden (s. Tab. I).

Durch sterile Autolyse der Organe bei 37° werden nach dem Tode des Tieres die aktivierenden Spaltprodukte vermehrt (s. Tab. I).

Zusatz von verdünnter Milchsäure bei Eisschranktemperatur bedingt ebenfalls eine Vermehrung aktivierender Spaltprodukte\*\*) (s. Tab. II).

Diese letzteren Versuche wurden um deswillen angestellt, weil wir nach den neueren Untersuchungen über den Abbau und die Synthese der Kohlehydrate bei Ermüdung und Erholung (Fletcher, Embden, Hill u. a.) wissen, daß bei hochgradiger Ermüdung und bei Störungen im Kohlehydratstoffwechsel die Vorgänge, welche Säureanhäufung hintanhalten, versagen. Damit steht die alte klinische Erfahrung, daß infektiöse Prozesse bei Störungen im Kohlehydratstoffwechsel besonders bösartig aufzutreten pflegen, im Einklang.

Weiter konnte gezeigt werden, daß bei septikämischen Prozessen aktivierende Spaltprodukte vermehrt sind, was auf das Wesen der Mischinfektion ein besonderes Licht wirft (s. Tab. III).

Um gleichmäßige septikämische Infektionen zu erhalten, infizierten wir Mäuse mit Friedländerbazillen, töteten die schwerkranken Tiere kurz vor dem

\*) Nur Platten mit mittlerem Keimgehalt sind als Zählplatten zu verwenden. Auszuschalten sind gering oder zu stark bewachsene.

) Die Alkoholextrakte der mit Milchsäure versetzten Organe waren biuretpositiv.

Tab. I.

Wachstumszahlen mit wässrigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meerschweinchenorganen.

Streptokokkus, haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal	Zahl der Kolonien
0,2 ‰ (Organe steril bei 37° gehalten)	1 116 006
0,2 ‰ (Organe frisch verarbeitet)	28 000
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	200
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	1000

Tab. II.

Wachstumszahlen von Streptokokken in wässrigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meerschweinchenorganen, die z. T. mit  $\frac{n}{10}$  Milchsäure versetzt und 16 Stunden im Eisschrank gehalten wurden.

Streptokokkus, haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1 ‰ Glycerin	Zahl der Kolonien
0,2 ‰ mit $\frac{n}{10}$ Milchsäure versetzt	1 140 464
0,2 ‰ ohne Milchsäure	119 189
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	226 264
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	226 264

Tab. III.

Wachstumszahlen mit wässrigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Mäuseorganen.

Streptokokkus, haemolyt.		
	Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1 ‰ Glycerin und 1 ‰ Natrium asparag.	Zahl der Kolonien
Die Mäuse wurden schwer erkrankt getötet, nachdem sie 48 Std. vorher mit Friedländerstamm T. geimpft waren.	0,2 ‰	299 385
Die Mäuse wurden gesund getötet und sofort verarbeitet.	0,2 ‰	39 050
	Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	—
	Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	3 600

Tab. IV.

Streptokokkus, haemolyt.			
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1% Glycerin und 1% Natrium asparag.	Zahl der Kolonien bei Verwendung von Extrakt von Friedländerkulturen	Zahl der Kolonien bei Verwendung von Extrakt von Absch. steriler Agarplatten	Kontrollen ohne Extrakt
0,2 ‰	1 110 173 1 068 556 1 384 551 { *)	9 200 10 000 9 000 { *)	bebrütet —
0,02 ‰	162 117 121 884 90 426 { *)	— — — { *)	unbebrütet 67 453

Tab. V.

Wachstumzahlen mit wässrigen Auszügen von Alkoholextrakten aus Meer-schweinchenorganen nach 17stündigem Verweilen bei 37°.

Streptokokkus, haemolyt.	
Grad der Verdünnung des Extraktes in 5 ccm Normosal mit 1% Glycerin und 1% Natrium asparag.	Zahl der Kolonien
0,1 ‰	5 400
1 ‰	284 001
3 ‰	4 224 523
7 ‰	4 792 682
10 ‰	3 313 352
15 ‰ (**)	370 385
Kontrolle ohne Extrakt, bebrütet	600
Kontrolle ohne Extrakt, unbebrütet	7 200

Exitus und verarbeiteten sie sofort in der oben beschriebenen Weise. Gleichzeitig wurde eine gleiche Menge Mäusematerial *ganz* gesunder Tiere\*\*\*, ebenso verarbeitet. Diese aktivierenden Spaltprodukte werden sowohl aus den Körpergeweben, als aus den Septikämieerregern, die sich massenhaft im Körper verbreitet hatten, stammen.

Daß man aus Friedländerkulturen schon aktivierende Stoffe gewinnen kann, geht aus folgenden Versuchen hervor (s. Tab. IV):

\*) Drei Zählplatten der gleichen Verdünnung.

\*\*) Diese Angaben beziehen sich auf die hergestellten Extraktlösungen. Da die hohen Konzentrationen wegen der sich bildenden Niederschläge filtriert worden sind, so sind die Lösungen in Wirklichkeit weniger konzentriert, da ein Teil naturgemäß im Filter zurückgehalten wird.

\*\*\*) Ganz gesund sind Mäuse nur, wenn die Temperatur über 37° ist, und bei der Sektion sich alle Organe normal erweisen.



## Technik.

Es wurden 30 große mit Agar ausgegossene Drigalskischalen mit einem gut wachsenden Friedländer Stamm beimpft. Am nächsten Tage wurden die gut bewachsenen Platten durch absoluten Alkohol mit Hilfe des Glasspatels abgeschwemmt. Die Alkoholabschwemmung wurde am Rückflußkühler 20 Minuten gekocht, dann filtriert und im Faust-Heim eingetrocknet. Das Extrakt wurde mit dest. Wasser verrieben, filtriert, neutralisiert (Lackmus) und wiederum eingetrocknet. In gleicher Weise wurden unbewachsene, auf Sterilität geprüfte Platten des gleichen Agars ebenso behandelt. Die Biuret-Reaktion war positiv. Sodann wurden die Extrakte, wie bereits oben beschrieben, in der in der Tabelle angegebenen Verdünnung kurz im strömenden Dampf sterilisiert und in gleicher Weise mit der gleichen Öse einer 18stündigen, gleichmäßig bewachsenen Streptokokken-Bouillonkultur beimpft, sodann nach 16—17stündiger Bebrütung bei 37° Zählplatten gegossen.

Die abiureten, stets gleichmäßig herzustellenden wässrigen Extrakte der mit Alkohol behandelten Organe sind für quantitatives Arbeiten weitaus geeigneter, als bloße wässrige Auszüge, die ein vollkommen unüberblickbares Gemisch anorganischer und organischer Substanzen darstellen. Es lassen sich deshalb Versuche mit den *verschiedensten Konzentrationen* anstellen (s. Tab. V).

Will man sich Rechenschaft über die *Ursache* der Beeinflussung der Mikroorganismen durch unsere Extrakte geben, so muß man sich unbedingt darüber klar sein, daß selbst hier, bei den noch einfachen Verhältnissen quantitativ verfolgbarer Leistungssteigerungen, eine Verschiedenheit der Ursachen vorliegen wird. Es ist nichts verfehlt als anzunehmen, daß biologische Vorgänge nach einem Schema ablaufen, daß sie z. B. nur auf physikalischem Wege oder struktur-chemisch allein erklärt werden könnten. Meist sind mehrere Vorgänge beteiligt.

So ist es leicht verständlich, daß die Parasiten besonders gut wachsen, wenn man ihnen geeignete, aus dem Körper extrahierte Gruppen für die Synthese ihres Körperaufbaues zur Verfügung stellt. Da wir nun hier bei gewissen Konzentrationen eine deutliche Optimumwirkung haben und bei höheren Konzentrationen eine deutliche Herabsetzung des Wachstums und des übrigen Stoffwechsels, so muß ein *physikalisches Moment* zur Erklärung mit herangezogen werden. In der Tat sieht man in höheren Konzentrationen deutliche Formveränderungen und Fällungserscheinungen. Diese sind mit Dispersitätsverminderung, d. h. mit einer Verkleinerung der Oberfläche verknüpft, so daß die Verminderung des Stoffwechsels verständlich ist. Bei den Konzentrationen dagegen, bei welchen Optimumwirkung eintritt, dürfte das Extrakt dispersitäts-*vermehrend* und damit leistungssteigernd wirken.

Ist die Vermehrung der Erreger zahlenmäßig durch Zählplatten meßbar, so ist die Beeinflussung der Fermente chemisch durch die Vermehrung oder Verminderung ihrer fermentativen Leistung zu messen.

Ein eigenes Studium wurde seit langem diesem Problem gewidmet. Eine *verhältnismäßig starke Beeinflussung der Zersetzung von Traubenzucker durch Streptokokken* ist zu erzielen, wenn man der bekannten Tyrode-Lösung mit 1% Traubenzucker 2% *unserer abiureten Körperextrakte* zusetzt. Der Säuregrad wird sehr bald so hoch, daß der Vermehrung der Streptokokken ein Ziel gesetzt wird. Wir sehen also verhältnismäßig geringe Streptokokkenzahlen trotz erheblicher Säuerung.

Für die Praxis noch wichtiger ist die *elektive Beeinflussung der Giftbildung durch gewisse Konzentrationen unserer Extrakte*. Als sehr günstiges Demonstrationsobjekt fanden wir die Diphtherietoxinwirkung auf die Meerschweinchenhaut, die man nach der intrakutanen Methode Römer's zur Anschauung bringen kann.

In Nr. 35 der Klin. Wochenschr. 1922 S. 1728 ist eine aus der Inaugural-Dissertation von Irmgard v. Soden: „Alkohol-wässrige Extrakte aus dem tierischen Körper und ihr Einfluß auf Biologie und Morphologie von Mikroorganismen“\*) angefertigte Zeichnung einer derartigen Meerschweinchenhaut wiedergegeben. Man sieht dort links die stark nekrotisierende Wirkung der Diphtheriebazillen-Bouillonkultur, während rechts nur eine geringe Wirkung zu sehen ist, trotzdem eine vierfach größere Menge desselben Diphtheriestammes, der aber auf 2% Extrakt-Tyrode-Lösung gewachsen war, eingespritzt wurde. In dieser

\*) Erlangen, S. S. 1922.

Lösung war, wie Zählungen zeigten, das Wachstum der Diphtheriebazillen, der Bouillonkultur gegenüber, zwar auch vermindert, jedoch war mit der Einspritzung der vierfachen Menge rechts eine größere Anzahl von Bazillen eingepflanzt worden als links. Wie man also sieht, ist in viel höherem Grade als das Wachstum, die Toxinbildung der Diphtheriebazillen durch höhere Konzentrationen unserer Extrakte geschädigt, denn die toxische Wirkung ist rechts nur in ganz geringem Maße vorhanden.

Für die Praxis ist jedenfalls wichtig, daß ein Vergleich der Beeinflussung verschiedener Fermentfunktionen mit den Wachstumszahlen an geeigneten Objekten ergibt, daß einzelne Fermentfunktionen durch unsere Extrakte noch viel leichter beeinflussbar sind, als das Wachstum an sich, das oft noch am widerstandsfähigsten genannt werden muß.

Wir dürfen uns nicht verhehlen, daß unsere Methoden, diese Substanzen aus dem Körper zu gewinnen, an und für sich ja immer noch viel zu eingreifend sind, sodaß wir sie wohl kaum in der im Körper wirksamen Form vor uns haben werden. Daß wir es aber durchaus nicht nur mit Kunstprodukten zu tun haben, geht aus dem bemerkenswerten Parallelismus des Auftretens dieser Substanzen mit Prozessen hervor, die erfahrungsgemäß Infektionen befördern (Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, Mischinfektion). Wenn die Vermehrung mancher Erreger auch erst bei verhältnismäßig hohen Konzentrationen unserer abiureten Produkte *in vitro* verhindert wird, so sind doch häufig schon sehr viel geringere Konzentrationen nötig, um eine deutliche Schädigung einzelner Funktionen, wie z. B. der Giftbildung, hervorzubringen.

Das scheint mir zur Beurteilung der Frage des *Dauerträgertums* wichtig. Nach unseren neuesten Versuchen wären also Dauerträger Personen, welche in ihrem Körper Stoffe besitzen, die elektiv die Giftbildung vieler Infektionserreger herabzusetzen vermögen, dagegen ihre Vermehrung nicht vollkommen hintanhaltend. Diese Erreger werden dann für den Wirt ungünstig.

Im allgemeinen kann man, wie ich das schon vor Jahren auf Grund unserer Versuche gesagt habe, die Vorgänge so formulieren:

*Die gleichen Substanzen, welche eine Aktivierung der Infektionserreger nach den verschiedensten Richtungen hin, also eine Steigerung des Wachstums und des übrigen Stoffwechsels bedingen, können, je nach der Verteilung, auch als Schutzstoffe wirken.*

Die beschriebenen Versuche sind ein Ausfluß jahrelang fortgeführter Technik. Natürlich können nur aus großen Versuchsreihen Schlüsse gezogen werden. Die Resultate sind zweifellos geeignet, in uns ganz neue Vorstellungen über die Natur vieler infektiöser Prozesse, insbesondere über Virulenzerscheinungen einerseits und Immunitätserscheinungen andererseits, zu vermitteln. Es beginnt sich das Rätsel zu lösen, warum man denn bei so vielen infektiösen Prozessen immer von neuem vergeblich mit den alten Methoden nach wirksamen Antikörpern gesucht hat.

#### Literatur.

1. Weichardt W., M. m. W. 1920, Nr. 38, S. 1085. — 2. Mießner, 9. Vers. der fr. Verein. f. Mikrobiologie, Pfingsten 1922, Zentralbl. f. Bakt. usw. — 3. Schittenhelm A., Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Referat auf der 9. Vers. d. fr. Ver. f. Mikrobiologie, Pfingsten 1922, Zentralbl. f. Bakt. usw. u. Med. Kl. 1922, S. 949 u. M. m. W. 1921, S. 351. — 4. Petersen W. F., Protein-Therapy usw. The Macmillan Company, New York 1922. — 5. Weichardt W., M. m. W. 1922, S. 107; 1921, S. 365; 1921, S. 39; 1920, S. 1085; 1920, S. 91; 1919, S. 289; 1918, S. 581; 1915, S. 1525; Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914, 22, S. 586; Ergebnisse d. Hyg. 5, S. 275; D. m. W. 1921, S. 885; Berl. kl. W. 1921, S. 872. — 6. Schmidt R., Ergebnisse d. ges. Med. 3, S. 56. — 7. Freund H., Med. Kl. 1920, S. 437; Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 93, H. 1—3, S. 92. — 8. Starkenstein, M. m. W. 1919, S. 205. — 9. v. Wassermann A. u. Ficker M., Klin. Wochenschr. 1922, S. 1159.

## Schutz und Abwehr des Körpers bei den Spirochätenkrankheiten.

Von Prof. Dr. W. H. Hoffmann, Habana, Marine-Generaloberarzt a. D.

(Aus dem Laboratorio de Investigaciones der Secretaria de Sanidad de la Republica de Cuba, Hospital Las Animas, Habana.)

Schon beim Rückfallfieber, als dessen Erreger im Jahre 1879 durch *Obermayer* die Rekurrensspirochäten im Blut nachgewiesen wurden, traten in besonders auffälliger Weise im Laufe der Krankheit Erscheinungen zutage, welche frühzeitig und mit Recht auf Abwehrvorgänge des Körpers gegen die Erreger, auf *Immunitätsvorgänge*, bezogen wurden.

Als dann später nach der Entdeckung der Syphilisspirochäte in rascher Folge bei einer ganzen Reihe von anderen, namentlich tropischen Krankheiten, andere Spirochäten als Erreger erkannt wurden, traten immer wieder mit besonderer Aufdringlichkeit gewisse Gesetzmäßigkeiten im Ablauf der Verteidigungsmaßnahmen des Körpers zutage, welche für die Forschung ein anziehendes Arbeitsgebiet gebildet haben, so daß wir bereits über eine kaum noch zu übersehende Menge von Einzelbeobachtungen verfügen, die für die ganze Immunitätswissenschaft von richtunggebender Bedeutung geworden sind, insbesondere auch für die experimentelle Forschung.

Ich will im Folgenden einen kurzen zusammenfassenden Überblick über die bisher bekannten wesentlichen Einzeltatsachen geben, um daran einige zusammenfassende Betrachtungen zu knüpfen, die uns der heutige Stand unseres Wissens gestattet. Die genaue Kenntnis dieser Verhältnisse ist von *allgemeiner* Bedeutung, weil nur darauf sich die großen praktischen Fortschritte gründen können, die für das Handeln des Arztes auf diesem Gebiet noch zu erwarten sind.

### Rückfallfieber (Recurrens).

Das Rückfallfieber legte von Anfang an den Gedanken nahe, daß durch die Krankheit besondere *Schutzstoffe* gebildet wurden, die noch einige Zeit nach dem Ablauf der Erkrankung bestehen und den Menschen vor neuer Infektion bewahren mußten. Diese erworbene Immunität war mit dem Blute auf andere Menschen übertragbar, dagegen nicht vererbbar. Zu Versuchen benutzte Ratten freilich können immune Junge zur Welt bringen, wenn diese die Krankheit schon im Mutterleib selbst überstanden haben.

Die erworbene Immunität ist nicht unbedingt und nicht allzu stark. Sie dauert 1 Jahr oder auch nur einige Monate. Besonders schwach entwickelt ist sie nach Salvarsanheilungen. Immerhin sind die späteren Erkrankungen meist sehr viel leichter, so daß man in den endemischen Rückfallfiebergebieten, wie in Afrika und Rußland, meist nur bei dem neu herausgekommenen Menschen schwere Krankheitsfälle sieht, während die Eingeborenen im Erkrankungsfall kaum auffällige Erscheinungen bieten.

Die Immunität beim Rückfallfieber ist *unbedingt spezifisch* gegen die Spirochäten derselben Art gerichtet; Überstehen des europäischen Recurrens schützt nicht gegen die afrikanische oder andere Arten der Erkrankung.

Die spezifischen Schutzstoffe lassen sich in ihrer Wirkung sehr leicht für das Auge sichtbar machen. Wenn man die Spirochäten mit dem Serum von Menschen zusammenbringt, die die Krankheit oder auch nur einen Anfall überstanden haben, so ordnen sie sich in kleinen Gruppen an, verlieren ihre Beweglichkeit und zeigen nach zwei Stunden einen Zerfall in Körnchen. Wenn man stärker verdünntes Serum zu diesem Versuch benutzt, kommt es zu einer für Spirochäten spezifischen Erscheinung, der sog. *Agglomeration*. Die Spirochäten legen sich mit einem Ende aneinander und bilden kleine zierliche Sternchen, die sich nach einiger Zeit wieder auflösen. Diese Erscheinung ist

ganz verschieden von der Agglutination der Bakterien, von der sie sich auch dadurch unterscheidet, daß sie an die Gegenwart von Komplement gebunden ist. Sie ist durchaus spezifisch und kann benutzt werden, um die verschiedenen Arten von Spirochäten voneinander zu unterscheiden.

Auch mit Hilfe des Komplementbindungsversuches und des Pfeifferschen Versuchs lassen sich die spezifischen Immunstoffe nachweisen.

Die Immunstoffe zeigen im Laufe der Krankheit, ähnlich wie die Körperwärme, ganz *regelmäßige Schwankungen der Menge und der Wirksamkeit*. Die bakteriziden Stoffe weisen nach dem zweiten und besonders nach dem dritten Anfall eine sehr ausgesprochene Zunahme auf und halten sich noch in der Rekoneszenz lange Zeit auf der gleichen Höhe. Die Agglutinine, die sich schon dadurch unterscheiden, daß sie durch eine Erwärmung des Serums auf 64 Grad nicht verändert werden, zeigen ein gänzlich verschiedenes Verhalten. Sie sind um so stärker, je weiter der Anfall vorgeschritten ist, und werden auch in den fieberfreien Zeiten und in der Genesung angetroffen.

Besonders ausgesprochen ist die *Wirkung auf die Leukozyten*. Mit jedem Fieberanfall steigt die Zahl der Vielkernigen sehr beträchtlich an. Zuerst glaubte man, daß diese Zellen Phagozyten wären, welche die Spirochäten zerstören. Ohne Zweifel gehen viele Spirochäten tatsächlich auf diese Weise zugrunde, besonders in der Milz, wo eine solche Schutzwirkung durch den Tierversuch bewiesen werden konnte. Affen, denen man die Milz entfernt hat, gehen regelmäßig an der Infektion mit Rekurrensspirochäten zugrunde, im Gegensatz zu normalen Tieren, bei denen die Sterblichkeit sich in mäßigen Grenzen hält. Graue Ratten, welche eine natürliche Immunität gegen Spirochaete duttoni besitzen, werden für die Impfung empfänglich, wenn ihnen die Milz herausgenommen wird.

Trotzdem ist es heute wohl sicher, daß nicht dieser Freßtätigkeit der Leukozyten die Hauptbedeutung für den Kampf des Körpers gegen die Spirochäten zukommt, sondern vielmehr den spezifischen Antikörpern des Serums, welche durch das Zusammenwirken von Ambozeptor und Komplement ihre Giftwirkung auf die Spirochäten ausüben.

Möglicherweise fällt den Leukozyten die Aufgabe zu, die abgetöteten Spirochäten aufzulösen und zu verdauen.

Es ist sogar die Ansicht ausgesprochen, daß die lebenden Spirochäten aus eigener Kraft in die Leukozyten eindringen, wo sie Schutz gegen die Antikörper des Serums suchen und finden, so daß eine Anzahl von ihnen überleben und dann später den neuen Anfall auslösen kann. Sicher ist jedenfalls, daß einige Spirochäten auf irgendeine Weise sich der Giftwirkung entziehen müssen und dann später in stände sind, den Rückfall hervorzurufen. Je weiter die Krankheit vorgeschritten, um so stärker werden die Antikörper, bis sie schließlich alle Spirochäten zu überwinden vermögen.

Obwohl gerade beim Rückfallfieber die Verhältnisse besonders einfach zu liegen scheinen, ist es bis heute doch noch nicht möglich gewesen, eine endgültige Erklärung zu geben, da wir die Toxine nicht kennen, welche ohne Zweifel die letzte Ursache für die Entstehung der Krankheitserscheinungen sind.

Trotzdem hat man aus der Bildung der Antikörper schon jetzt wichtige praktische Folgerungen ableiten können.

Die Antikörper sind von größter Bedeutung für den *Nachweis der Krankheit*, selbst bei schon abgelaufenen Fällen, die vor kürzerer oder längerer Zeit die Krankheit überstanden hatten. Sie geben auch ein unübertreffliches Mittel, um die verschiedenen Spirochätenarten zu unterscheiden, die in verschiedenen Ländern vorkommen, und die auf Grund dieser Versuche einwandfrei als getrennte Arten anzusehen sind.

Das feinste Verfahren ergibt sich mit Hilfe des Pfeiffer'schen Versuchs. Hierzu spritzt man Ratten oder Mäusen das Serum eines gegen Rekurrensspirochäten immunisierten Tieres gleichzeitig mit dem spirochätenhaltigen Blut des Kranken in die Bauchhöhle. Spirochäten der gleichen Art werden in zwei Stunden restlos aufgelöst und unschädlich gemacht, während die anderen nicht angegriffen werden, sondern unverändert nachweisbar bleiben und bei den Versuchstieren die üblichen Krankheitserscheinungen auslösen.

Die Präzipitationsmethoden haben bisher keine praktische Methode für den Nachweis ergeben, ebensowenig eignet sich hierfür bisher das intradermale Verfahren.

Auch die auf Verwendung der Bakteriolyse gerichteten Verfahren haben bisher nur rein wissenschaftlichen Wert.

Von großer praktischer Bedeutung ist aber das *Komplementbindungsverfahren*. Als Antigen dienen Extrakte aus der Leber von syphilitischen Föten oder aus der Leber von Rekurrenzfällen. Die komplementbindenden Stoffe entwickeln sich im Serum erst nach *mehreren* Anfällen und bleiben noch während der Rekonvaleszenz eine Zeitlang nachweisbar. Positive Reaktion läßt sich mit großer Sicherheit für Rückfallfieber verwenden, bei dem die Reaktion kaum jemals vermißt wird. Negative Reaktion spricht nicht gegen die Infektion.

Die Komplementbindung fehlt stets im Serum bei Ratten, während die spirilloziden und spirillotropen Stoffe vorhanden sind. Das ist ein Beweis dafür, daß es sich bei den komplementbindenden Stoffen um *eigene* Antikörper von spezifischem Charakter handelt, die mit den anderen Antikörpern nichts gemein haben.

Die komplementbindenden Stoffe bei Rekurrenz sind im Gegensatz zur Syphilis spezifisch gegen die Spirochäten gerichtet, im Sinne einer echten Antigen-Antikörperreaktion. Sie sind völlig verschieden von den sog. Reagininen, die durch die WR. angezeigt werden. Beide Reaktionen können unabhängig voneinander zu gleicher Zeit bestehen.

Auch für die *Behandlung* sind die Immunitätsvorgänge mit großem Nutzen herangezogen worden. Die Wirkung des Salvarsans beruht zum Teil auf der mächtigen Anregung, welche es den natürlichen Schutzkräften des Körpers gibt. Seine Wirkung ist daher um so besser, je näher seine Anwendung dem natürlichen Abfall des Fiebers gerückt ist.

Besonders bemerkenswert ist es, daß die *natürliche* Immunität, wie sie sich bei unbehandelten Fällen entwickelt und bestehen bleibt, bei den mit Salvarsan behandelten Fällen ganz ausbleiben kann und jedenfalls immer sehr schwach ist, was mit ähnlichen Erfahrungen bei der Syphilis im Einklang steht.

Die *Serumbehandlung* des Rückfallfiebers hat ebenso glänzende Erfolge gegeben, wie das Salvarsan, und hat den Vorzug, daß sie die natürliche Immunisation des Körpers nicht beeinträchtigt. Sie wird also mit vollem Recht da herangezogen werden, wo Salvarsan aus irgendwelchen Gründen fehlt. Es eignet sich das Serum von Fällen, die 2—10 Wochen vorher die Krankheit überstanden haben. Intravenöse Einspritzung von 7—10 ccm des Blutes ist erforderlich. Die Behandlung ist vielfach angewandt und stets bewährt gefunden. Nur selten sind geringe Störungen des Allgemeinbefindens durch die Endotoxine aus den massenhaft absterbenden Spirochäten. Von einem Rekonvaleszenten kann man genügend Blut zur Behandlung von 4 Kranken ohne Bedenken entnehmen. Es scheint angemessen, die kräftigsten Menschen der Selbstheilung zu überlassen und das von ihnen gewonnene Serum zur Behandlung der schweren Fälle bei besonders geschwächten Kranken zu benutzen.

Auch das eigene Serum der Kranken ist zu ihrer Behandlung geeignet, indem man ihnen 5—20 ccm ihres vom Faserstoff befreiten Blutes unter die Haut einspritzt.

Es ist, nach experimenteller Erprobung, auch möglich, an unempfindlichen Tieren, wie Pferden und Hunden, ein kräftiges, hochwertiges Immunsorum für Menschen zu gewinnen. Diese Immunsora haben eine völlig spezifische Wirkung gegen jene Spirochäten, die zu ihrer Herstellung benutzt wurden und zwar rein spirochätizid. Antitoxische Sera sind bisher nicht hergestellt.

Im Tierversuch ist nachgewiesen, daß mit abgeschwächten oder abgetöteten Spirochätenkulturen eine *Schutzimpfung* möglich ist, ebenso mit spirochätenhaltigem, durch Erhitzen abgeschwächten Blut.

Die *passive Immunisierung* des Menschen mit Blut von Rekonvaleszenten macht keinerlei Schwierigkeiten. Der Schutz ist ziemlich sicher, hält aber nur eine Woche vor. Das Verfahren hat also keine große praktische Bedeutung.

Die von der Immunitätswissenschaft gelieferten Hilfsmittel für Nachweis und Behandlung des Rückfallfiebers sind von größter Bedeutung für die *Seuchenbekämpfung*.

### Hühnerspirochätose.

Eine besonders kräftige Entwicklung der Immunkörperbildung zeigt sich bei der Hühnerspirochätose, welche deshalb Gegenstand besonders eingehender Erforschung gewesen ist. Vom dritten Tag an erscheinen im Serum agglomerierende und parasitizide Stoffe, mit der Krisis auch Agglutinine, und die Spirochäten verschwinden sehr schnell aus dem Blut, während zu gleicher Zeit die Leukozyten sich stark vermehren. Die Immunität hängt wesentlich von den Antikörpern des Serums ab, und eine Mitwirkung von Phagozyten hat sich nicht nachweisen lassen.

Spezifische komplementbindende Stoffe gegenüber den Spirochäten sind nicht gefunden worden.

Die Tiere, welche die Infektion überstehen, erwerben eine sehr kräftige Immunität gegen neue Erkrankung, *welche das ganze Leben vorhält und erblich* übertragen wird. Mit dem Blut läßt sie sich auch auf andere Tiere übertragen, bei denen sie sich aber nach 3—4 Wochen mit der Ausscheidung der Antikörper wieder verliert.

Die Entwicklung der Immunität wird durch die Entfernung der Milz nicht beeinträchtigt. Obwohl bei solchen Tieren eine schwerere Septikämie zustande kommt, zeigt die Krankheit doch einen milderen Verlauf, weil die plötzliche Auflösung der Spirochäten in der Milz mit ihrer begleitenden Giftwirkung fehlt, wie sie beim Krankheitsverlauf unter den gewöhnlichen Bedingungen zustande kommt.

Mittels der Immunitätsreaktionen lassen sich eine Reihe von verschiedenen Arten von Hühnerspirochäten nach dem Lande ihrer Herkunft unterscheiden.

Durch Übertragung der Hühnerspirochäten auf kleine Vögel, die im Laboratorium gebraucht werden, wie Reisvögel, läßt sich künstlich eine neue Spirochätenrasse mit spezifischen immunologischen Eigenschaften zuechten.

An Pferden läßt sich ein kräftiges parasitizides Serum herstellen, durch welches noch 24 Stunden nach der künstlichen Infektion die Krankheit mit Sicherheit geheilt werden kann. Bei der natürlichen Erkrankung der Tiere kommt aber die Behandlung in den meisten Fällen zu spät, wenn sich schon die Spirochäten im Blut nachweisen lassen.

Dagegen hat die Schutzbehandlung größte praktische Bedeutung. Man kann einen Impfstoff aus abgetöteten Spirochäten herstellen, welcher die Hühner vor der Infektion schützt. *Durch die Bisse infizierter Zecken wird diese bestehende Schutzwirkung nur noch verstärkt, so daß man in diesem Verfahren ein sicheres Hilfsmittel gegen die Epidemien in der Hand hat.* Ein anderes Seuchenverhütungsverfahren besteht darin, daß man die Tiere *künstlich infiziert und bald darauf mit kleinen Salvarsangaben heilt*, wodurch eine kräftige und dauerhafte Immunität erzeugt wird. Auch dieses Verfahren ist zur Bekämpfung von Epidemien geprüft und bewährt befunden worden.

### Syphilis.

Sehr eingehende Forschungen sind in den letzten Jahren über die Immunität bei Syphilis gemacht, ohne daß bisher Klarheit in allen Fragen geschaffen ist.

*Früher hat man die Bedeutung der Immunität bei der Syphilis erheblich überschätzt.* Heute wissen wir, daß die Fälle, die früher als immun angesehen wurden, in Wirklichkeit solche waren, die noch nicht geheilt, vielmehr tatsächlich noch infiziert waren, wenn sie auch keine sichtbaren Erscheinungen boten.

Es ist eine Tatsache, daß die Immunitätsvorgänge bei der Syphilis unter natürlichen Bedingungen sich in sehr mäßigen Grenzen halten, und, wenn sie auch nicht ganz übersehen werden können, doch *niemals ausreichen, um eine Selbstheilung der Krankheit herbeizuführen*, wie wir das bei den akuten Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind. Im günstigsten Falle können sie zu einem Gleichgewichtszustand zwischen den Spirochäten und dem Abwehrkräften des Körpers führen, der in jedem Augenblick durch Rückfälle unterbrochen werden kann.

Die mangelhafte Entwicklung von Schutzkörpern ist in der Tat dasjenige, was der Krankheit ihren besonderen Charakter verleiht, und ebenso auch den Charakter der verschiedenen Erscheinungen in den einzelnen Krankheitsabschnitten bestimmend beeinflusst, wie ein Blick auf die unbehandelte Syphilis zeigt, die in Wirklichkeit allerdings für uns Ärzte eine fast unbekannt Sache ist, da wir alle unsere Erfahrungen von Fällen abgeleitet haben, die mehr oder weniger behandelt waren.

Wenn die Spirochäten einmal in den Körper eingedrungen sind, so treffen sie zunächst auf kräftige spirillizide Stoffe im Blut, während im Gewebe eine nennenswerte Reaktion der Zellen nicht vorhanden ist, *so daß sie sich hier halten können, bis sie sich an die Antikörper des Blutes gewöhnt haben.* Mit dem Blut oder dem Lymphstrom können sie dann in den Körper eindringen und auch den ziemlich schwachen Widerstand der Lymphdrüsen überwinden, und damit ist der Weg für die allgemeine Überschwemmung des Körpers frei.

Stets, mit alleiniger Ausnahme der angeborenen Syphilis, müssen die Erreger durch die Haut oder die Schleimhaut in den Körper eindringen. Offenbar

haben die einzelnen Gewebe des Körpers eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen das Syphilisgift, wodurch örtliche Immunitätserscheinungen hervorgerufen werden können. Nur ganz allmählich entwickelt sich ein gewisser Grad von Immunität der Haut, und nachdem einmal der Schanker zur vollen Entwicklung gekommen ist, bleibt meist eine zweite Impfung mit dem Virus erfolglos, obwohl diese Immunität keine unbedingte ist.

Im Sekundärstadium der Krankheit sind die Spirochäten so sehr an das Blut angepaßt und die Schutzstoffe des Körpers sind so schwach entwickelt, daß die Spirochäten den ganzen Körper durchsetzen können, wie der Ausbruch des allgemeinen Exanthems beweist. *Erst mit der allgemeinen Aussaat der Spirochäten beginnt dann allmählich eine nennenswerte Entwicklung der Schutzstoffe, die mit jedem Rückfall noch zunehmen, so daß im Laufe der Krankheit die Erscheinungen immer weniger den Körper in seiner Gesamtheit befallen, und daß die Rückfälle immer seltener werden. Der höchst mögliche Grad von Immunität wird im Tertiärstadium erreicht.* Die Immunkörper sind jetzt kräftig genug, um die allgemeine Infektion in einem solchen Grade einzuschränken, daß die virulenten Spirochäten nur noch in versprengten restlichen Herden überleben können. In diesen Herden kann es zu ausgedehnten Zerstörungen des Gewebes kommen. Indessen braucht man das nicht als ein Zeichen besonderer Bösartigkeit anzusehen, denn *gerade diese Fälle erweisen sich oft der Behandlung und Heilung durch eine einzige Salvarsaneinspritzung besonders gut zugänglich*, so daß man berechtigt ist, die fast wunderbare Heilwirkung auf die Gegenwart besonders kräftig entwickelter Schutzstoffe des Körpers zu beziehen. Dagegen gibt es keinerlei Beobachtungen oder Erfahrungen, daß die Schutzstoffe des Körpers *allein* ausreichend sind, um eine Selbstheilung der Syphilis herbeizuführen.

*Wenn einmal eine Syphilis durch geeignete Behandlung völlig zur Heilung gebracht ist, so bleibt keine Spur von Immunität zurück. Der von Syphilis geheilte Mensch besitzt die gleiche Empfänglichkeit für eine neue Ansteckung mit Syphilis, wie jeder andere gesunde Mensch.*

Die Syphilis mit besonders schweren Erscheinungen im Primär- und Sekundärstadium gibt gewöhnlich *keine ordentlichen Rückfälle in der Tertiärperiode*, oder nur ganz ausnahmsweise. Die schweren Erkrankungen des Nervensystems, wie *Gehirnsyphilis* oder *Tabes* und *Paralyse*, treten gewöhnlich bei Leuten auf, die in den Frühperioden fast ganz ohne sichtbare Erscheinungen waren, namentlich von seiten der Haut. Ferner scheint es, daß ganz besonders eine *ungenügende Behandlung* einen ungünstigen und hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Antikörper hat, daß der Körper dadurch gewissermaßen in einen Zustand der Schutzlosigkeit versetzt wird, wie beim Beginn der Infektion, wahrscheinlich deshalb, weil eine nur zur Zerstörung des *größten Teiles* der Spirochäten genügende, dagegen nicht zur Vernichtung *aller* Erreger ausreichende Behandlung, durch Übriglassen einer zu geringen Menge von Antigen die Bildung des Antikörpers so vermindert, daß die wenigen überlebenden Erreger um so bessere Bedingungen für ihre Entwicklung und Vermehrung antreffen, ganz besonders im Zentralnervensystem. Vor allem nach ungenügender Salvarsanbehandlung hat man beobachtet, daß die Zahl der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, der sogenannten Meningorezidive, in auffälliger Weise zunahm. Nur so läßt sich die Tatsache erklären, daß gerade in den Ländern höchster Kultur, und dort wieder besonders in den Kreisen hervorragender Intelligenz, wo fast alle Syphilisfälle einmal eine Behandlung genossen haben, die bei geringen Erscheinungen in den Frühperioden nur symptomatisch war und deshalb zur Heilung nicht ausreichte, daß gerade hier die Zahl der Paralysefälle von Jahr zu Jahr in erschreckender Weise zunahm, *während bei primitiven Völkern, die eine Behandlung der Syphilis kaum kennen, diese Erkrankung fast ganz und gar fehlt*, ebenso wie sie auch bei uns stets viel seltener bei Frauen angetroffen wird, die ja im allgemeinen wohl nicht so regelmäßig behandelt werden wie die Männer, und dadurch die Syphilis meist in ihrer unbeeinflußten und ungeschwächten Form durch *natürliche* Abwehr zu überwinden haben.

Abgesehen von einer Verminderung der Antikörperbildung durch eine Salvarsaneinspritzung, die zur Heilung nicht ausreicht, kann man durch sie in jeder Periode der Syphilis auch die Entwicklung und Vermehrung des Virus anregen, weil die Spirochäten, je mehr sie in ihrer Zahl und Verbreitung eingeschränkt werden, um so größere Neigung haben, die Allgemeininfektion wieder herzustellen. Selbst in den ältesten Fällen kann man mittels einer

zweiten Salvarsaneinspritzung die Infektion erkennen, indem eine positive Schwankung der Wassermannschen Reaktion ausgelöst wird.

Die natürlichen Abwehrkräfte des Körpers gegen die Infektion mit der *Spirochaeta pallida* sind also, wie schon mehrfach betont, so gering, daß von einer echten vollen Immunität niemals die Rede sein kann. Obwohl die Empfänglichkeit für das eigene Virus und noch mehr für das fremde Virus im Laufe der Krankheit, besonders in bestimmten Organen, vermindert sein mag, so besteht doch kein Zweifel, daß *in jeder Periode der Syphilis bei dem Kranken eine Neuimpfung mit Syphillisspirochäten erfolgreich sein kann*, wobei es zu örtlichen Erscheinungen kommt, die der gerade bestehenden Periode der Krankheit und der Entwicklung der Schutzkräfte entsprechen; also im Tertiärstadium werden Tertiärserscheinungen als Erfolg der Impfung an der Impfstelle auftreten.

*Auch die Erbsyphilis gibt keinen sicheren Schutz gegen eine neue Infektion; trotz bestehender Erbsyphilis kann eine neue Lues erworben werden.*

Wie in allen Immunitätsfragen bei der Syphilis, so herrschten jahrzehntelang *falsche Ansichten in der Frage der erblichen Übertragung der Immunität* und im allgemeinen über den Austausch der spezifischen Schutzstoffe zwischen dem mütterlichen und kindlichen Organismus. Insbesondere handelte es sich um die Gesetze von *Colles* und *Profeta*, welche besagten, daß die Kinder von syphilitischen Müttern immun sind, und daß umgekehrt, die gesunden Mütter durch eine vom Vater aus syphilitisch infizierte Frucht immunisiert werden könnten. Auf Grund der Wassermannschen Reaktion *wissen wir heute, daß die Mütter von syphilitischen Kindern nicht immun sind, sondern syphilitisch, und daß die Kinder von syphilitischen Müttern nicht immun sind, sondern entweder syphilitisch oder gesund.* In letzterem Falle können sie natürlich eine Syphilis erwerben, und zwar zunächst schon beim Saugen an der mütterlichen Brust; der Arzt wird also für solche Fälle für das der Ansteckungsgefahr schutzlos ausgesetzte Kind eine gesunde Amme zu bestellen haben.

Da die Frucht selbst anfangs keine Schutzstoffe gegen die Spirochäten bildet, und da der Austausch der kolloidalen Substanzen durch die Plazenta nicht möglich ist, fällt die Frucht der Infektion anheim und geht rettungslos an der Spirochätensepticämie zugrunde, während die Mutter nur eine Keimträgerin ist. Erst in den letzten Monaten der Schwangerschaft fängt der Fötus selbst an, Schutz- und Abwehrstoffe zu bilden, und wenn die Ansteckung erst in dieser Zeit stattfindet, kann das Kind lebendig zur Welt kommen.

Auch in *Tierversuchen* ist die Frage der Immunität bei der Syphilis geprüft worden. Bei dem Menschenaffen bestehen ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen. Niemals kommt es zur Heilung, wenn die Tiere nicht behandelt sind. Tiere, die scheinbar immun waren, waren tatsächlich noch infiziert und krank. Tiere, die gänzlich geheilt waren, konnten stets von neuem infiziert werden. Bei niederen Affen ist die Impfung nur an gewissen Stellen der Haut möglich, und es kommt nur eine örtliche Erkrankung zustande, aber keine allgemeine. In der Haut entwickelt sich sehr langsam ein gewisser Grad von Immunität, der aber doch keinen sicheren Schutz gegen eine neue Infektion verleiht.

Ebenso ließ sich zeigen, daß auch die Kaninchen während und trotz der Infektion und besonders nach dem Überstehen der Infektion für eine neue Impfung mit syphilitischem Virus voll empfänglich sind, obwohl infolge von Gewebsimmunität die zweite Infektion einen leichteren Verlauf nehmen kann als die erste. Auch Junge, die von syphilitischen Kaninchen geboren sind, zeigen vollständige Empfänglichkeit für syphilitische Infektion.

Die Geschichte der Syphilis liefert keinerlei Anhalt dafür, daß durch die erbliche Übertragung und durch das lange Fortbestehen von Geschlecht zu Geschlecht infolge immer kräftigerer Entwicklung von Schutzstoffen und zunehmender Anpassung des Menschen an das Gift die Krankheit im Laufe der Zeit einen milderen Charakter annehmen könnte, und es besteht kein Grund zu der Annahme, daß dies vielleicht für die Zukunft zu erhoffen wäre.

Obwohl die natürlichen Schutzstoffe gegen die Infektion so gering sind, bleibt es doch eine der großen Aufgaben der ärztlichen Kunst, gerade diese geringen tatsächlich vorhandenen Kräfte in dem Kampf gegen die verhängnisvolle Krankheit soweit wie irgend möglich aufs äußerste auszunützen, und damit in den Dienst der Heilkunde zu stellen.

Der Körper hat *zwei Möglichkeiten*, sich gegen die Spirochäten zu schützen, einmal durch die unmittelbare Tätigkeit seiner Zellen, durch die *Gewebsreaktion*, zweitens durch die Bildung von *spezifischen Stoffen im Blut*.



Wenn die ersten Spirochäten von außen her durch das Epithel in den Körper eindringen, kommt es nicht zu einer merklichen Reaktion des Gewebes, und erst eine gute Zeit später zeigt sich eine geringe Reaktion in den Drüsen, die in weniger günstigen Fällen auch fehlen kann. Auch in den sekundären Erscheinungen bleibt die Reaktion des Gewebes sehr gering, obwohl sich in diesen Läsionen lange Zeit eine geringe kleinzellige Infiltration erhalten kann, die der Gegenwart lebender Spirochäten entspricht, welche später die Grundlage für die Rückfälle abgibt. Erst in der Tertiärperiode tritt eine stärkere Reaktion des Gewebes auf, und zwar in Gestalt der *Gummiknoten*; aber auch diese äußerste Reaktion, deren das Gewebe fähig ist, reicht nicht aus, um die Spirochäten endgültig zu überwinden.

Ebenso ist bei den *Früherkrankungen des Zentralnervensystems*, die schon im allerersten Anfang der Krankheit so häufig sind, die örtliche Reaktion des Gewebes so gering, daß diese Erkrankungen bis in die neueste Zeit der Beobachtung ganz und gar entgehen konnten und erst mit den vollkommeneren Verfahren nachweisbar wurden. Bei den Späterkrankungen kann die Reaktion stärker ausgesprochen sein. Aber bei den sog. *parasymphilitischen* Erkrankungen, wie *Tabes* und *Paralyse*, wo die Schutzkräfte ganz und gar fehlen, sieht man *keinerlei Reaktion des Gewebes*, sondern *Gehirn und Rückenmark werden von den Spirochäten ohne jeden Widerstand überschwemmt* und durchsetzt, ähnlich wie man das in den Eingeweiden syphilitischer Früchte oder auch in den Hoden syphilitischer Kaninchen zu sehen gewohnt ist, also ganz nach Art einer septikämischen Erkrankung.

Besonders die *Vermehrung der weißen Bluthörperchen* im Blute, als Reaktion auf die Infektion, die bei so vielen anderen Spirochätenkrankheiten als Antwort auf die Infektion in so ausgesprochenem Maße vorhanden ist, *fehlt fast gänzlich bei der Syphilis*, obwohl man in den Organen von syphilitischen Föten gesehen hat, daß die Leukozyten sich auch bei dieser Krankheit an der Zerstörung der Spirochäten beteiligen können. Wie bei vielen anderen chronischen Entzündungsvorgängen, ist die *Zerstörung der Toxine*, die auf das Absterben der Spirochäten folgt, *ein unspezifischer Vorgang*, der sich durch die Tätigkeit einer mehr oder minder großen Zahl von Plasmazellen vollziehen kann.

Es scheint nach allem, daß das Syphilistoxin, das in seiner reinen Form noch nicht dargestellt ist, nur eine sehr schwache und für die Heilung leider allzuschwache unmittelbare Wirkung auf die Zellen hat; aber es ist trotzdem sehr wahrscheinlich, daß die Toxine in der Pathogenese der Syphilis von besonderer Bedeutung sind. Es braucht sich dabei ja nicht ausschließlich um Endotoxine der Spirochäten zu handeln; es ist vielmehr möglich, daß es zu *einem wesentlichen Teil Albuminotoxine der von den Spirochäten geschädigten Körperzellen* sind; und nach den neuesten Forschungen ist es sogar wahrscheinlich gemacht, daß es sich um *Lipoidsubstanzen* handelt, die einer tiefgehenden Störung des Stoffwechsels ihre Entstehung verdanken.

Es gibt viele klinische Tatsachen, die den Gedanken an eine Toxinwirkung außerordentlich nahelegen. Besonders deutlich läßt sich das unter künstlichen Bedingungen zeigen. Vor allem, wenn durch die erste Salvarsaneinspritzung plötzlich die große Mehrzahl der Spirochäten abgetötet wird, kommt es oft unmittelbar im Anschluß daran zu einer Allgemeinerkrankung des Körpers mit Fieber und oft sehr bedrohlichen Erscheinungen, die beim Neugeborenen sogar das Leben gefährden können. Nachdem man einmal richtig erkannt hatte, daß es sich hierbei nicht etwa um Giftwirkung des Arsens handelte, sondern um die Wirkung der Spirochärentoxine, war es sehr leicht, diese Zufälle zu verhüten, indem man *die Behandlung nicht unmittelbar mit großen Gaben von Salvarsan begann, sondern einige kleine Quecksilbergaben vorausgehen ließ*, um die plötzliche und gleichzeitige Zerstörung der Masse der Spirochäten zu verhindern.

Eine besondere Form dieser Giftwirkung war die sog. *Herxheimer'sche Reaktion*, welche in einer Roseola besteht, die kurze Zeit nach der ersten Einspritzung auftritt und der Ausdruck der vermehrten Blutfüllung ist, die sich an bisher unsichtbaren Herden, infolge des Freiwerdens der Toxine aus den so abgetöteten Spirochäten, entwickelt. Diese Reaktion hat *große diagnostische Bedeutung*, da es möglich ist, *bei latenter Syphilis durch Quecksilberbehandlung die Spirochäten zu töten und dadurch die Reaktion auszulösen*.

In entsprechender Weise entsteht eine sehr kräftige Reaktion des Gewebes, die histologisch dem Bilde der Gummiknoten entspricht, wenn man intradermale Einspritzungen mit einem Spirochätenextrakt macht, wie das bei der *Luetinreaktion* der Fall ist. Offenbar handelt es sich dabei um eine spezifische

Reaktion des lebenden Gewebes, die von der Wechselwirkung zwischen Antigen und Antikörper abhängig ist, ähnlich wie bei der Tuberkulinreaktion.

Es hat sich gezeigt, daß diese Luetinreaktion bei den vorgeschrittenen Fällen besonders ausgesprochen ist. Sie hat daher ihre besondere Bedeutung für die späte und latente Syphilis des *tertiären* Stadiums, wenn andere Erscheinungen und besonders die Wassermannsche Reaktion fehlen. Da die Luetinreaktion die *Immunkörper* anzeigt, so besteht kein Parallelismus mit den Ergebnissen der Wassermannschen Reaktion, welche nur die Gegenwart virulenter Spirochäten im Körper anzeigt. *Die Luetinreaktion ist bei Gehirnsyphilis in 100% positiv und erlaubt daher oft eine Unterscheidung von der Paralyse, bei welcher die positive Reaktion viel seltener ist.*

Auch für die *Behandlung* und *Prognose* der Syphilis hat die Luetinreaktion große Bedeutung. Wenn eine Behandlung gute Wirkung hat, so nimmt die Luetinreaktion anfangs an Stärke zu, während die Wassermannsche Reaktion schwächer wird oder verschwindet. Es ist ein schlechtes Zeichen, wenn diese Wirkung auf die Luetinreaktion ausbleibt, oder wenn die Luetinreaktion bei ausgesprochenen Erscheinungen der Syphilis und bei positiver Wassermannscher Reaktion von vornherein fehlt.

Es ist sicher, daß die Luetinreaktion mehr dazu berufen erscheint, um die Theorie der Immunitätsvorgänge bei der Syphilis aufzuklären, während die Wassermannsche Reaktion ihre Hauptbedeutung in einer anderen, mehr praktischen Richtung hat.

Mitunter hat man gesehen, daß *unter dem Einfluß einer Luetininjektion eine negative Wassermannsche Reaktion in eine positive umgewandelt wird*, ein Beweis für die kräftige Wirkung, welche das Luetin auf die Gewebe ausübt.

*Mit der vollständigen Heilung der Syphilis verschwindet auch die Luetinreaktion.* Sie bietet somit das beste Kriterium für die sonst so schwer zu beurteilende Frage der endgültigen Heilung.

Da wir die Toxine nicht kennen, die wahrscheinlich bei der Syphilis wirksam sind, so sind auch unsere Kenntnisse über die spezifischen Antikörper nur sehr spärlich. Aber es ist experimentell nachgewiesen, daß eine *große Zahl* von verschiedenen Immunkörpern vorhanden ist. Es gelang der Nachweis von Agglutininen, Präzipitinen und Opsoninen, von agglomerierenden, spirochätotropen, spirochätiziden und spirochätolytischen Stoffen. Aber alle sind in so geringen Mengen vorhanden, daß sie einen wesentlichen Einfluß auf die Heilungsvorgänge nicht auszuüben vermögen. Im Reagensglasversuch gelingt es zwar mitunter, mit diesen Stoffen das Virus abzutöten; aber oft besteht die Wirkung nur gegenüber den *Kultur*spirochäten und nicht gegen die virulenten Spirochäten des kranken Körpers. Mitunter bestehen auch Gruppenreaktionen gegenüber anderen ähnlichen oder verwandten Spirochäten. In wieder anderen Fällen ist die Wirkung des Syphiliserums auf die Spirochäten nicht wesentlich stärker als die Wirkung von normalem Serum.

Eine ganz eigentümliche und besondere Bedeutung kommt bei der Syphilis der *Wassermannschen Reaktion* zu. Es ist kein Zweifel, daß beim Zusammenbringen von Spirochätenextrakt mit syphilitischem Serum eine echte Komplementbindungsreaktion zustande kommt, wie ich selbst schon 1910 mit meinen Reinkulturen von *Spirochaete pallida* nachgewiesen habe. Aber mit diesem Vorgang hat die Wassermannsche Reaktion nichts zu tun.

Schon kurze Zeit nach der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion erkannte man, daß es sich bei ihr nicht um eine spezifische Immunitätsreaktion zwischen dem Syphiliserreger und dem entsprechenden Antikörper handelte, sondern vielmehr um eine völlig andere Reaktion, nämlich, wie die weitere Forschung ergab, eine *kolloidale Fällungsreaktion*, welche zwischen den verschiedenen, chemisch nicht charakterisierten Lipoidstoffen der Extrakte und gewissen Globulinen des Blutes zustande kommt, die zwar schon normaler Weise vorhanden sein können, aber bei gewissen krankhaften Veränderungen, namentlich bei der Syphilis, sehr vermehrt sind, wie es scheint, infolge einer Störung des Stoffwechsels der Zellen. Die ausgefällten Stoffe entstammen dabei nicht dem Serum, sondern im wesentlichen den Extrakten. Die Wassermannsche Reaktion folgt nicht den Gesetzen der Immunitätsreaktionen, sondern denen der Kolloidreaktionen, die von einem gewissen Optimum der quantitativen Verhältnisse abhängig sind.

*Wassermann* hat nun kürzlich die Meinung ausgesprochen, die sich auf neue Versuche gründet, daß es sich bei seiner Reaktion doch um eine echte spezifische Antigen-Antikörper-Reaktion handelt, wobei als Antigen gewisse Lipoidstoffe des Körpers wirksam sind, welche von den kranken Körperzellen

des Syphilitikers gebildet werden. Im Serum des Syphilitikers sei eine Substanz vorhanden, die sog. *Wassermannsche Substanz*, die rein dargestellt wurde und die Eigenschaft hat, mit den Lipoidstoffen der Extrakte eine Bindung einzugehen. Auf diese Weise bilde sich das *Wassermannsche Aggregat*. Die Wassermannsche Substanz sei ein echter Antikörper gegen sein Antigen, welches von den Lipoidstoffen stammt, die aus den Organen extrahiert sind.

Diese Lipoide sind physikalisch und chemisch *Kolloide*, außerdem aber biologisch wirksame *Antigene*.

Mir scheint, daß durch diese neue Erklärung sich nichts wesentliches an der Auffassung ändert, daß die Wassermannreagine nicht als *Schutzstoffe* des Körpers angesehen werden können, welche gegen die Krankheit und ihren Erreger gerichtet sind, wie das bei der Bezeichnung als *Immunkörper* nach dem Sprachgebrauch angenommen werden müßte. Möglicherweise handelt es sich allerdings um Substanzen, die vom Körper als Antwort auf gewisse körperfremde Stoffe gebildet werden, welche ihren Ursprung der Syphilis verdanken. Aber es gibt bis jetzt keinen Grund zu der Annahme, daß die Wassermannreagine einen wesentlichen Einfluß auf die Infektion selbst oder auch nur auf die Ausscheidung der schädlichen und für den Körper nicht assimilierbaren Substanzen haben. Trotzdem ist es sehr wohl möglich, wenn sich die neuen Gedanken von *Wassermann* bestätigen lassen, daß sich daraus auch Fortschritte und Anregungen für die Behandlung der Syphilis ergeben.

Die Wassermannsche Reaktion wird nicht nur im Serum angetroffen, sondern auch in anderen Flüssigkeiten des Körpers, wie in der Milch und im Urin; besonders die *Reaktion im Liquor* hat eine außerordentliche Bedeutung für den Nachweis der syphilitischen Nervenkrankheiten.

Es scheint nach Obigem sicher, daß die Wassermannsche Reaktion nur in *mittelbarer* Weise die Gegenwart der Spirochäten anzeigt, und es ist auch bekannt, daß sie *nicht spezifisch für Syphilis* ist, weil sie auch bei verschiedenen anderen Krankheiten und unter anderen Bedingungen auftreten kann. Aber die Erfahrung hat gelehrt, daß das ihrem ungeheuren praktischen Wert keinen Abbruch tut, da sie in höchstem Grade charakteristisch für Syphilis ist und ein unübertreffliches Hilfsmittel für den Nachweis der Krankheit an die Hand gibt. Außerdem hat sie befruchtend und klärend in allen Fragen der Syphilispathologie gewirkt, so daß das große und vielgestaltige Krankheitsbild dieser Volkseuche, die selbst in den hygienisch bestentwickelten Ländern 10 bis 20% der Bevölkerung ergriffen hat, und in anderen Ländern viel mehr, bis zu 100%, uns erst durch die geistvolle Entdeckung v. *Wassermanns* in seinem ganzen Umfang bekannt geworden ist. Wir müssen sie deshalb als eine der größten Errungenschaften der Heilkunde unserer Zeit betrachten. Wenn einmal ein glücklicheres Zeitalter es erreicht, einzelne Völker oder die Menschheit von der Geißel der Syphilis zu befreien — und ich glaube zuversichtlich daran —, dann wird ohne Zweifel die Wassermannsche Reaktion eine der wirksamsten und brauchbarsten Waffen in diesem großen Kampfe darstellen.

Da es sich fraglos um eine *Präzipitationsreaktion* handelt, sind viele Versuche gemacht, um die Wassermannreagine in einfacherer Weise nachzuweisen, als mit dem umständlichen Verfahren der Komplementbindung.

Das ist in der Tat in den letzten Jahren durch die *Ausflockungsreaktionen* gelungen (vgl. *Sachs*, Jahreskurse 1921, Oktoberheft), besonders die von *Meinecke* und *Sachs-Georgi*, welche sich auf die Ausfällung von syphilitischem Serum durch alkoholische cholesterinisierte Organextrakte, besonders solche aus Ochsenherzen, stützen. Nach neueren Erfahrungen ist es wohl richtiger, von einer Ausfällung der *Extrakte* durch das syphilitische Serum zu sprechen, da die Flocken im wesentlichen sich als Bestandteile der Extrakte erwiesen haben.

Dieses Verfahren steht an Wichtigkeit und praktischer Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion nicht nach, und hat den *Vorzug einer sehr viel einfacheren Ausführung*, die weniger Hilfsmittel und nur ein einziges Reagens erfordert. Obwohl es nicht imstande und berufen ist, etwa die Wassermannsche Reaktion zu ersetzen oder zu verdrängen, die in der ganzen Welt das allgemeine Vertrauen gefunden hat, bildet es doch eine äußerst wertvolle Ergänzung, die ihre Hauptbedeutung für den *frühzeitigen Nachweis* und die *Prognose*, also auch bei der Beurteilung der *Behandlung* hat und überdies auch zweifellos die Sicherheit des serologischen Nachweises der Syphilis wesentlich zu erhöhen vermag, indem sie eine Anzahl von Fällen noch zu erfassen gestattet, die dem Nachweis durch das Komplementbindungsverfahren sich entziehen.

Mit Hilfe einer großen Zahl anderer Verfahren, besonders chemischer, sind mannigfache besondere Stoffe im Serum und im Liquor der Syphilitiker aufgefunden, die für Nachweis und Behandlung wertvoll sein können, aber in ihrer Bedeutung doch in keiner Weise an das Wassermannsche Verfahren heranreichen. Bei keinem von ihnen ist ein Anhalt vorhanden, daß er ein wirklicher Schutzstoff gegen die Spirochäten sei. Trotzdem haben diese Forschungen größten Wert für die wissenschaftliche Aufklärung des Krankheitsbildes, besonders der Nervenkrankungen, sowie für deren Nachweis.

Seit der Entdeckung des Syphiliserregers und seit der gelungenen Übertragung der Krankheit auf Tiere, ja sogar schon vor jener Zeit sind viele Versuche gemacht, um eine *spezifische Behandlung* zu finden. Es wurde angeblich ein gewisser Schutz durch Injektion von *Schancker-Emulsion* gesehen; ebenso wurde eine gewisse Heilwirkung durch die Einspritzung von *Serum von Kranken* beobachtet. Auch aus Spirochäten-Reinkulturen wurde ein Impfstoff hergestellt, der nicht ohne Wirkung war. Aber der Gesamterfolg aller dieser Versuche ist so gering, daß sie keinerlei praktische Bedeutung erlangt haben. Auch die Tierversuche machen nicht viel Hoffnung, daß man bald zu einem Erfolg kommen könnte. Im übrigen ist das Bedürfnis nach einer Serumbehandlung nicht sehr groß, weil wir ja in dem Salvarsan ein unübertreffliches Heilmittel der Krankheit besitzen. Aus wissenschaftlichen Gründen wird man dennoch den Gedanken nicht aufgeben, kräftigere Sera oder Impfstoffe herzustellen, mit denen man bessere Erfolge erzielen könnte als bisher. In gewissen Fällen benutzen wir schon heute die Antikörper des Serums für die Behandlung. So wird bei der *Nervensyphilis* das Serum von syphilitischen Menschen und Tieren zu intralumbalen und subduralen Einspritzungen benutzt, besonders das Serum des Kranken selbst, unmittelbar nach der Salvarsaneinspritzung. Hier schreibt man mit Recht einen Teil des Erfolges den Antikörpern zu, und es scheint, daß diese Behandlung besonders der Nervensyphilis an Bedeutung noch gewinnen wird.

Angesichts der endemischen Verbreitung der Syphilis in allen Ländern der Welt ist es nicht nötig, den Wert einer *Schutzimpfung* hervorzuheben, sei es durch ein abgeschwächtes Virus, welches nur einen örtlichen Primäraffekt erzeugt ohne allgemeine Erkrankung, wie bei der Pockenimpfung, oder aber durch eine aktive Immunisierung unmittelbar nach der Ansteckung, wie bei der Wutschutzimpfung. Etwas Brauchbares ist aber auf diesem Gebiet bisher nicht erreicht.

Die *Wirkung der chemischen Heilmittel* beruht, wie im Tierversuch bewiesen ist, auf einer Anregung und Steigerung der natürlichen Schutzkörperbildung. Das *Quecksilber* kann sicher die Spirochäten im Körper nicht abtöten. Wenn das der Fall wäre, müßte man mit der Vermehrung der Gaben eine größere Wirkung erzielen können; aber man weiß im Gegenteil, daß die beste Wirkung den *mäßigen* Gaben zukommt, die vom Körper ohne Schaden vertragen werden. Auch das *Salvarsan* hat keine ausschließlich parasitizide Wirkung, obwohl eine solche nachweisbar ist. Durch die Salvarsanwirkung werden eine große Zahl der Spirochäten getötet, aber nicht alle. Dagegen bilden diejenigen, die vernichtet werden, einen kräftigen Anreiz zur Entwicklung von Antikörpern, durch welche die noch überlebenden getötet werden. *Wenn letzteres nicht geschieht, die Behandlung also so ungenügend wirkt, daß einige Erreger der Vernichtung entgehen, so bilden diese — wie früher schon erklärt, — die Ursache für die Rückfälle, besonders die Meningorezidive.*

Man erkennt hieraus ohne weiteres die ungeheure, ja einzigartige Schwierigkeit und Verantwortung einer zuverlässigen Syphilistherapie. Denn, wenn unsere Erklärung richtig ist, handelt es sich nicht, wie bei Behandlung anderer Krankheiten, um ein *Optimum* der Therapie in mehr oder minder großer Breite, sondern allein um die im Einzelfall gerade *richtige* Menge und Art der Heilmittel, um *alle* Spirochäten ohne Schädigung des Körpers zu vernichten. *Die individuellen Kriterien für Dosis und Modus der Behandlung in jedem Einzelfalle zu finden, ist hiernach also die wichtigste Aufgabe des Arztes!*

#### Kaninchenspirochätose.

Seit sechs Jahren kannte man beim Kaninchen eine *natürliche* Infektion mit Spirochäten, der Spirochaete cuniculi, die sowohl im Aussehen der Erreger wie in den Erscheinungen beim kranken Tier die größte Ähnlichkeit mit der *experimentellen* Syphilis des Kaninchens hat.

Es besteht kaum noch ein Zweifel, daß es sich um eine besondere von der Syphilis des Menschen verschiedene Krankheit handelt, wie man wiederum gerade durch die Erforschung der Immunitätsverhältnisse zu beweisen versucht hat. Die Infektion verleiht den Tieren keine Immunität gegen die Impfung mit menschlichem syphilitischem Virus, die immer noch sehr gut angeht, trotz bestehender Kaninchenspirochätose. Ein unwiderleglicher Beweis ist das allerdings auch nicht, da nicht bewiesen ist, daß beim Kaninchen durch die syphilitische Infektion eine vollkommene oder relative Immunität eintritt. Die endgültige Entscheidung war nur durch Impfung am Menschen zu erbringen. Tatsächlich haben mehrere Forscher diesen Versuch an sich ausgeführt. Die Impfung in die Haut des Oberarmes hatte nur einen örtlichen Erfolg, es traten keine Zeichen einer Allgemeinerkrankung auf und die Wassermannsche Reaktion blieb negativ.

Die Erforschung der Immunitätsverhältnisse bei der Kaninchenspirochätose steht erst im Anfang. Auch hier sehen wir die bei Spirochätenkrankheiten oft beobachtete Erscheinung, daß mit Zeiten stärkerer örtlicher Entzündung solche mit geringeren Erscheinungen abwechseln, was ja auf gewisse Abwehrvorgänge schließen läßt. Aber die Immunität scheint ebenfalls nur geringe Grade zu erreichen, wohl, weil das Leiden im allgemeinen örtlich bleibt und nicht zur Verallgemeinerung führt. Infolgedessen sind, trotz bestehender Infektion, Neuimpfungen an anderer Stelle der Haut möglich. Auch die von infizierten Weibchen geborenen Jungen weisen keine Immunität gegen die Infektion auf.

Es wäre von großer Tragweite, ein genaues Urteil darüber zu gewinnen, ob durch Impfung mit dieser Spirochätose beim Menschen ein wenn auch noch so geringer Schutz gegen Syphilis erworben werden kann, denn es würden sich vielleicht neue Ausblicke auf eine erfolgreiche *Schutzimpfung des Menschen gegen Syphilis* durch aktive Immunisierung ergeben, wenn etwa zwischen den Krankheiten des Kaninchens und des Menschen ähnliche Verhältnisse beständen, wie zwischen Kuhpocken und Menschenpocken. Zu übertriebenen Hoffnungen ist aber nach den bisherigen, allerdings noch nicht abgeschlossenen Versuchen, kein Anlaß.

Das Serum von Kaninchen, die mit Spirochätenkulturen vorbehandelt waren, zeigte bis zu einer Verdünnung von 1:10000 Präzipitation mit Spirochätenextrakt, ebenso wie mit Extrakten aus syphilitischem Gewebe. Ebenso läßt sich das Serum von aktiven Luetikern durch Serum von Kaninchen mit Spirochätose präzipitieren. Es handelt sich dabei wohl um unspezifische Erscheinungen. Über die Wassermannsche Reaktion ist noch kein endgültiges Urteil möglich, da ja auch bei gesunden Kaninchen häufig positive Wassermannsche Reaktion angetroffen wird, wofür bisher eine genügende Erklärung nicht gegeben werden kann.

### Multiple Sklerose.

Bei der multiplen Sklerose sind bekanntlich von verschiedenen Beobachtern durch den Tierversuch Spirochäten nachgewiesen, die vielleicht die Erreger der Krankheit sind, obwohl der Beweis dafür noch aussteht.

Über die Immunitätserscheinungen ist nicht viel bekannt. Der charakteristische Verlauf der Sklerose gibt ja einen gewissen Anhalt dafür, daß ein ähnlicher Erreger im Spiele sein könnte, wie bei anderen Spirochätenkrankheiten, besonders bei der Syphilis. Auch die multiple Sklerose ist eine allmählich immer weiter vorschreitende, sich über viele Jahre hinziehende Krankheit, bei der viele Erscheinungen, besonders die Lähmungen und die Sensibilitätsstörungen häufig eine schnelle Besserung und überraschende Rückbildung zeigen können, worauf allerdings nach einiger Zeit neue Rückfälle folgen.

Man kann daran denken, daß auch hier, wie bei der Syphilis, eine ungenügende Ausbildung von Antikörpern für den charakteristischen Verlauf der Krankheit verantwortlich ist. Solche Überlegungen können also immerhin eine gewisse Stütze für die ursächliche Bedeutung der *Spirochaete argentinensis* abgeben. Ich glaube, daß, wie bei der Syphilis, die Spirochäten in den Körper schon lange Zeit vorher eindringen, ehe sich schwere Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems zeigen.

### F r a m b ö s i e.

Bei der Frambösie besteht merkwürdigerweise eine scheinbare Unempfindlichkeit oder Widerstandsfähigkeit der weißen Rasse, sowie ausgesprochene Unterschiede in der Schwere des Leidens in verschiedenen Teilen der Erde.

Es ist nicht klar, ob hierbei Immunitätsverhältnisse im Spiele sind. Jedenfalls wurde von *Castellani* gezeigt, und zwar mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens, daß keine Unterschiede zwischen den Erregern der Krankheit in den verschiedenen Ländern anzunehmen sind, sondern daß es sich in allen Fällen um die von ihm entdeckte *Spirochaete pertenuis* handelt.

Auch die Frambösie ist eine Krankheit, die viele Jahre dauert und durch ihren langsamen Verlauf schon die ungenügende Bildung von Antikörpern anzeigt. Wie bei der Syphilis, verleiht das Bestehen der Krankheit keinen unbedingten Schutz gegen Neuankömmlinge, und es kommen sogar Übertragungen von einer Stelle des Körpers auf andere vor. Auch das Überstehen der Krankheit hinterläßt keinerlei Immunität.

Die gleichen Beobachtungen wurden im Tierversuch an Kaninchen und Affen gemacht. Tiere, die sich gegen eine neue Impfung widerstandsfähig zeigen, sind von der ersten Erkrankung noch nicht geheilt. Tiere, die durch Salvarsan völlig geheilt sind, lassen sich sofort von neuem erfolgreich impfen, und sogar noch schneller, als das bei der Kaninchensyphilis der Fall ist, so daß hierdurch eine Unterscheidung der beiden so ähnlichen Krankheiten durch den Tierversuch möglich wird.

Wie bei der Syphilis, ist das Komplementbindungsverfahren von großem Wert für den Nachweis der Krankheit. Man kann die gleichen Antigene benutzen, wie bei der Syphilis. Bei Benutzung von nicht spezifischen Antigenen aus normalem Herzen finden sich die Antikörper im Serum der Frambösiekranken sehr viel häufiger, als bei Benutzung von syphilitischem Antigen. Auch mit Extrakten aus Frambösiepapeln ergab sich Komplementbindung mit dem Serum von Frambösiekranken, und man kann auf diese Weise die spezifischen Frambösie-Antikörper nachweisen, die von den syphilitischen verschieden sind.

In frischen Fällen trifft man Komplementbindung in 100%, bei Spätformen in 85% und auch bei erscheinungsfreien Formen noch bei mehr als 50%.

Die Komplementbindung hat ihre Hauptbedeutung für den Nachweis der Frambösie, wenn Syphilis ausgeschlossen werden kann. Mit diesem Verfahren wurden verschiedene Krankheiten als Frambösie erkannt, die man früher für besondere Krankheitseinheiten hielt, wie Gundu, Gangosa, Rhinopharyngitis mutilans und andere.

Wenn Syphilis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, so ist es doch in vielen Fällen noch möglich, zu einer bestimmten Diagnose zu kommen, wenn man das Serum zu gleicher Zeit mit wässrigem syphilitischem und mit alkoholischem Normalextrakt prüft, da der höher spezifische wässrige Extrakt in vielen Fällen von Frambösie keine Reaktion gibt.

Es wurde auch versucht, aus Pertenuiskulturen ein *Frambotin* herzustellen, entsprechend dem Luetin, und es für intrakutane Reaktionen zu benutzen. Es ist in der Tat möglich, besonders bei späten Fällen, eine spezifische Hautreaktion auf diese Weise zu erzielen, aber die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, besonders hinsichtlich der Unterscheidung von Frambösie und Syphilis.

Die Immunitätsreaktionen haben viel dazu beigetragen, um die so lange Zeit schwebende Frage der *Verschiedenheit von Syphilis und Frambösie* zur Entscheidung zu bringen. Wir zweifeln nicht mehr, daß es sich um zwei verschiedene Krankheiten handelt. Für diese Auffassung waren besonders folgende Beobachtungen ausschlaggebend. Das Bestehen der einen Krankheit verleiht keinen Schutz gegen die Ansteckung mit der anderen. Das Komplementbindungsverfahren deckt unzweifelhafte Verschiedenheiten auf. Wenn man ein Kaninchen, das durch Salvarsan von einer syphilitischen Infektion geheilt ist, wenige Tage später von neuem mit Syphilis impft, so geht die Impfung infolge noch vorhandener Antikörper nicht an, während die Tiere für Frambösieimpfung voll empfänglich sind.

Angesichts der *wunderbaren Wirkung des Salvarsans gegen die Frambösie* besteht kein großes Bedürfnis nach einer Serumbehandlung. Zweifellos ist bei der überraschenden Heilwirkung des Salvarsans der Erfolg zum großen Teil der Entwicklung besonders kräftiger Antikörper zuzuschreiben, die infolge des Zugrundegehens zahlreicher Spirochäten gebildet werden, und die bei der Frambösie, wie bei der Hühnerspirochätose, eine *Sterilisatio magna* im Sinne *Ehrlichs* erlauben, was bei der Syphilis bisher leider noch nicht in gleichem Maße gelungen ist.

Die sichere Diagnose der Krankheit und das unbedingt sichere Heilmittel ermöglichen eine Bekämpfung der Seuche, welche überall dort zum schnellen Erlöschen der Krankheit führen muß und geführt hat, wo diese Mittel zur Anwendung gelangen können.

### Ulcus tropicum.

Das Ulcus tropicum ist eine sehr hartnäckige örtliche Erkrankung der Haut, welche durch ihren Verlauf schon die ungenügende Bildung von Schutzstoffen erkennen läßt. Das Leiden hat ständige Neigung, sich weiter auszubreiten, und selbst völlig geheilte Geschwüre können von neuem aufbrechen.

Die Schutzkräfte des Körpers sind so gering entwickelt, daß beim Kranken selbst die Übertragung auf andere Teile der Haut möglich ist. Nach dem Überstehen der Krankheit bleibt keinerlei Immunität gegen neue Ansteckung zurück; selbst Rückfälle des Leidens nach scheinbarer zeitweiliger Heilung kommen vor.

Die Immunitätsreaktionen haben keine praktische Bedeutung für den Nachweis der Krankheit. Das Serum der Kranken gibt im Wassermannschen Versuch eine nicht spezifische Komplementbindung, ähnlich wie Lepra und Malaria, und zwar in 80% der Fälle bei Benützung des wässerigen Extraktes aus Leber von syphilitischen Früchten. Die Reaktion kann sich noch einige Monate nach der Heilung erhalten; dadurch wird jedoch keine Immunität angezeigt, denn trotz positiver Reaktion sind Rückfälle möglich. Wenn die Wassermannsche Reaktion mit einem alkoholischen Extrakt aus normalen Organen angestellt wird, welcher mit dem syphilitischen Serum regelmäßige Komplementbindung gibt, so wird beim Ulcus tropicum bis auf 3% der Fälle die Komplementbindung vermißt. Das ist von besonderer Bedeutung für die Abgrenzung gegenüber syphilitischen Geschwüren.

Die spezifische Behandlung hat keine praktische Bedeutung, weil das Salvarsan eine ausreichende Heilwirkung hat.

### Stomatitis ulcerosa.

Auch bei der Stomatitis ulcerosa weist der langwierige Verlauf des Leidens auf geringe Schutzkörperbildung hin. Erst nach monatelanger Dauer kommt eine Spontanheilung zustande, besonders langsam bei geschwächten Menschen.

Die Wassermannsche Reaktion ist im allgemeinen negativ, so daß in zweifelhaften Fällen eine Differentialdiagnose auf dieser Grundlage möglich ist, besonders soweit die Unterscheidung von syphilitischen Erkrankungen der Mundschleimhaut in Frage kommt. — Das gleiche gilt im allgemeinen auch für die *Angina Vincenti*.

### Spirochäten-Bronchitis.

Die Spirochätenbronchitis ist ein chronisches Leiden, das sich ähnlich der Tuberkulose über viele Jahre hinziehen kann. Auch hier ist offenbar die Bildung von schützenden Abwehrkörpern sehr gering.

Es tritt keine Immunität ein, weder während des Bestehens der Krankheit, noch nach dem Ablauf derselben.

Im Serum sind keine agglutinierenden Stoffe gegenüber der Spirochaete bronchialis nachweisbar.

Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

### Spirochätenruhr.

Auch die Spirochätenruhr ist ausgezeichnet durch chronischen Verlauf und Neigung zu Rückfällen. Die Entwicklung von Schutzkörpern scheint völlig unzureichend, denn selbst nach der scheinbaren völligen Heilung sind Rückfälle möglich.

### Weilsche Krankheit.

Bei der Weilschen Krankheit sind sehr gründliche Forschungen über Schutz und Abwehrscheinungen ausgeführt, besonders auch in Tierversuchen. Auch hier gibt es viele Umstände, die auf die große Bedeutung der Toxine für die Pathogenese und besonders für die anatomischen Grundlagen der kapillären Blutungen hinweisen. In schweren Fällen kann das Blut so giftig sein, daß es bei den geimpften Tieren gar nicht zur Entwicklung der eigentlichen Krankheit kommt, sondern daß sie sofort innerhalb einiger wenigen Stunden schon an der unmittelbaren Giftwirkung zugrunde gehen. Auch beim regelrechten Krankheitsverlauf tritt der Tod der Tiere meist plötzlich ein, wie infolge einer akuten Vergiftung. Es ist wahrscheinlich, daß die Toxine ihre Entstehung der plötzlichen Zerstörung von zahlreichen Spirochäten verdanken, die durch die neugebildeten Antikörper erfolgt, welche letzteren auch

die Ursache dafür sind, daß die Spirochäten sich nur in den ersten drei Krankheitstagen, und zwar in großer Menge im Blut des Menschen nachweisen lassen und später verschwinden.

Menschen und Meerschweinchen zeigen eine sehr verschiedene Empfänglichkeit gegenüber der Krankheit, unzweifelhaft infolge verschiedener Entwicklung der Schutzstoffe. Die Ratten sind für die Impfung sehr wenig empfänglich; sie sind aber äußerst gefährlich und von größter Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit, weil sie als Spirochätenträger die Krankheitserreger in ihren Organen beherbergen und durch den ausgeschiedenen Urin verschleppen, ohne selbst zu erkranken.

Nach dem Überstehen der Krankheit bleibt beim Menschen eine *Immunität* zurück, die, soweit wir wissen, *jahrelang* dauern kann.

Mit Hilfe des Pfeifferschen Versuches sind im Serum vom 11. Krankheitstage ab und auch noch während der Genesung spirochätizide und lytische Stoffe nachweisbar. Wenn man einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle spirochätenhaltigen Leberbrei einspritzt, gemischt mit der gleichen Menge des eben genannten Serums, so sieht man, daß nach zwei Stunden die Spirochäten vollständig aus der Bauchhöhle verschwunden sind, und die Tiere nicht krank werden, im Gegensatz zu den Vergleichstieren, die mit dem infektiösen Leberbrei allein gespritzt wurden und tödlich erkrankten. Diese Antikörper lassen sich im Blute noch Jahre nach dem Überstehen der Krankheit nachweisen. Sie sind mit dem Blut auf andere Tiere übertragbar, bei welchen sie in Mengen von 0,1–0,01 ccm eine Schutzwirkung ausüben und auch eine Heilwirkung, sofern sie innerhalb der ersten 4–6 Tage nach der Infektion eingespritzt werden.

Besonders reichlich ist die Entwicklung der Immunkörper vom 15. Krankheitstage ab. Um diese Zeit werden scheinbar zahlreiche Spirochäten aufgelöst, die bis dahin in den *inneren* Organen gegen die Immunstoffe geschützt waren; das ist wahrscheinlich die Ursache für den *zweiten Fieberanfall*, der bei der Weilschen Krankheit so häufig beobachtet wird und der *nicht immer einfach als Rückfall* aufgefaßt werden kann, weil beim Menschen keine Spirochäten im Blute nachweisbar sind, obwohl ich sie beim Meerschweinchen bei den späteren Fieberanfällen habe nachweisen können, so daß ich wenigstens bei der *experimentellen* Weilschen Krankheit den Eindruck von echten Rückfällen habe.

Während die spirochätiziden Stoffe in reichlicher Menge vorhanden sind, können weder beim Tier noch beim Menschen mit dem Leberextrakt von Weilskranken spezifische komplementbindende Stoffe im Serum nachgewiesen werden. Ziemlich häufig findet man dagegen eine positive Wassermannsche Reaktion, die in diesen Fällen natürlich als nicht spezifisch aufzufassen ist.

Der Nachweis der Krankheit stützt sich, nach dem Verschwinden der Spirochäten aus dem Blut, im wesentlichen auf den *Nachweis der Immunkörper*, welche selbst jahrelang nach der Heilung noch ein Urteil über eine früher überstandene Krankheit ermöglichen.

Die spezifischen Immunkörper haben besonders dazu gedient, um den wertvollen Nachweis zu führen, daß die Spirochäten der Weilschen Krankheit in den verschiedenen Ländern der Erde mindestens 3–4 immunologisch verschiedene Arten bilden. Es ist mit ihrer Hilfe auch der Beweis erbracht, daß die Spirochäten, die in vielen Teilen der Erde, so auch in unserem Laboratorium in Habana, in den Organen von gesunden Ratten nachgewiesen wurden, mit dem Erreger der Weilschen Krankheit arteins sind.

Während das *Salvarsan*, gegen alle Erwartung, bei der Behandlung der Weilschen Krankheit *ganz wirkungslos* blieb, hat die *spezifische Serumbehandlung* *sehr gute Erfolge* gezeigt. Bei rechtzeitiger Anwendung wurde bei Versuchstieren auch in schweren Fällen eine sichere Heilung erzielt. Die Spirochäten verschwinden innerhalb einer halben Stunde aus dem Blut. Für die Behandlung des kranken Menschen eignet sich zunächst das *Serum von Rekonvaleszenten*, das in Menge von 10–20 ccm in die Blutbahn eingespritzt wird. Außerdem wurde durch Immunisierung von *Pferden*, denen man Spirochätenkulturen einspritzte, ein brauchbares *Heilserum* gewonnen, das in Menge von 40–60 ccm intravenös gegeben wird. Auch dieses Serum hat eine schnelle Wirkung auf die Spirochäten. Das Serum hat aber nur spirochätizide und lytische Eigenschaften, dagegen keine antitoxischen. Es muß also *vor dem 5. Krankheitstag* zur Anwendung kommen, vor dem Auftreten der Gelbsucht, solange die Spirochäten noch im Blute vorhanden sind. Später ist es wertlos, weil es auf die Toxine keine Wirkung hat. Durch die Serumbehandlung wird der Verlauf der Krankheit gemildert und abgekürzt, und die *Sterblichkeit* wurde *von 30 auf 10% vermindert*.



Die spezifische Schutzbehandlung hat bei der Weilschen Krankheit keine große praktische Bedeutung, weil die Krankheit keine Neigung zu seuchenhafter Ausbreitung zeigt. Aber die wissenschaftlichen Grundlagen für eine solche Schutzimpfung sind gegeben, und angesichts der großen Sterblichkeit ist sie angezeigt, wenn in besonderen Fällen, also beispielsweise bei der näheren Umgebung von Kranken, die Ansteckungsgefahr erkennbar ist. Das Serum von Rekonvaleszenten, ebenso wie das an Tieren gewonnene Immuns Serum haben Schutzwirkung. Das sicherste Schutzverfahren ist die aktive Immunisierung mit abgetöteten oder abgeschwächten Spirochätenkulturen. Der auf diese Weise erzielte Schutz hält 3 Monate oder länger vor. Um für alle Fälle einen sicheren Schutz zu erreichen, empfiehlt sich die Herstellung eines polyvalenten Impfstoffes, unter Benutzung der verschiedenen Arten von *Spirochaete icterohaemorrhagiae*.

### Gelbfieber.

Beim Gelbfieber kannte man von jeher die Tatsache, daß die Krankheit mit bemerkenswerten Immunitätserscheinungen einhergeht, die sich besonders durch die Beobachtung bemerkbar machten, daß die Menschen, welche die Krankheit überstanden hatten, einen *sicheren Schutz gegen eine Neuinfektion* erwarben. Das war die Ursache für die falsche, lange Zeit herrschende Annahme, daß die ganze eingeborene Bevölkerung in den endemisch verseuchten Gelbfieberländern eine natürliche Immunität gegen die Krankheit besäße, weil immer nur die neu angekommenen Einwanderer erkrankten und starben.

Schon vor der Entdeckung des spezifischen Erregers war gezeigt, daß vom 4. Krankheitstage ab im Serum der Kranken und noch mehr im Serum der Rekonvaleszenten die Immunkörper vorhanden sind, welche mit dem Blut auf andere Menschen übertragen werden können und sie gegen eine künstliche Infektion schützen. Es ließ sich auch zeigen, daß dieses Serum Heilwirkung bei Gelbfieberkranken hat. *Finlay* hat schon 1881 Versuche gemacht, nicht immun Menschen durch den Stich von Stegomyien zu immunisieren, welche vorher das Blut von Gelbfieberkranken gesogen hatten.

Die Immunitätserscheinungen haben sich stets von entscheidendem Einfluß in der Epidemiologie des Gelbfiebers gezeigt. Ganz gewiß gibt es keine angeborene oder erblich erworbene Immunität. Die eingeborene Bevölkerung der endemisch verseuchten Länder verdankte ihre allerdings unbestreitbar vorhandene Immunität der Tatsache, daß sie ihre Gelbfiebererkrankung schon in der ersten Kindheit durchgemacht hatte, und zwar meist wohl ganz unbemerkt.

Diese Tatsache wurde auch erst sehr spät erkannt; denn früher war es ebenfalls ein unbestrittener Lehrsatz der Wissenschaft, daß Kinder nicht an Gelbfieber erkrankten. In der Tat wurden sie regelmäßig und ausnahmslos infiziert, aber sie erkrankten unter einer sehr milden, abgeschwächten Form, die von den schweren Erscheinungen, wie sie bei nichtimmunen Erwachsenen gewöhnlich auftraten, so ganz und gar verschieden war, daß ihr eigentliches Wesen den besten Beobachtern vollkommen entgehen konnte.

Und diese selben leichten Fälle, die nicht nur bei Kindern vorkommen, sondern, wie man erst allmählich erkannte, in beträchtlicher Zahl auch bei Erwachsenen, und die wegen ihrer leichten Erscheinungen früher überhaupt nicht als Gelbfieber angesehen wurden, sondern vielfach unter ganz anderem Namen gingen, gerade diese leichten Fälle sind es, welche die Hauptbedeutung bei der Verbreitung und Aufrechterhaltung der Krankheit als Seuche haben.

Es ist besonders das Verdienst von *Guiteras*, schon vor langen Jahren in Cuba und den Vereinigten Staaten sehr eingehende Forschungen über die Beteiligung des Kindesalters an den Gelbfieberfällen auf Grundlage der Statistik gemacht zu haben. Er hat die bemerkenswerte Tatsache aufgedeckt, daß in den Jahren mit schweren Gelbfieberepidemien die Sterblichkeit der *weißen* Kinder eine beträchtliche Zunahme erkennen läßt im Vergleich zur Sterblichkeit der *schwarzen* Kinder, die offenbar weniger empfänglich sind. In dieser statistischen Methode haben wir ein sehr wertvolles Mittel, um für die zurückliegende Zeit, auf Grund der erhöhten Sterblichkeit der weißen Kinder, diejenigen Jahre festzustellen, in denen eine Ortschaft von Gelbfieber heimgesucht wurde, wenn andere Nachrichten nicht zur Verfügung stehen. Dieses Verfahren wurde noch in der jüngsten Zeit von *Guiteras* mit besonderem Erfolg bei der Erforschung der Gelbfieber-Epidemiologie in Westafrika zur Anwendung gebracht.

Bei einer Bevölkerung in einem endemischen Gelbfiebergebiet, die zum größten Teil immunisiert ist, und bei der keine große Zuwanderung von gelbfieberfreien Ländern stattfindet, kann die Krankheit sich lange Zeit in latenter

Form aufrecht erhalten und der Beobachtung entgehen, ganz im Gegensatz zu jenen großen Epidemien, die aufflammten, wenn die Krankheit plötzlich in ein neues Land mit nichtimmuner Bevölkerung eingeschleppt wird und wie die Influenza ihren verheerenden Seuchenzug über die Menschen macht, die ganze Masse der Bevölkerung befällt und eine ungeheure Sterblichkeit hervorruft wie man das bei den großen Epidemien im Süden der Vereinigten Staaten, früher mitunter auch in Südeuropa, gesehen hat, und wie das ähnlich in den großen Verkehrsmittelpunkten früher üblich war wie etwa in Habana, wo die ständige Zuwanderung von zahlreichen nichtimmunen Menschen aus Europa den besten Boden für die Epidemien abgab und wo deshalb, bis zu der großen befreienden Tat von *Finlay*, die Seuche seit zwei Jahrhunderten niemals erlosch.

Aber die ständige Endemizität mit immer neuen epidemischen Ausbrüchen war durch besondere Ausnahmebedingungen hervorgerufen, nämlich durch die ständige Einwanderung von immer neuen Mengen nichtimmuner Menschen. Sie ist nicht wesentlich für das Gelbfieber, und zwar gerade wegen der eigentümlichen Immunitätsverhältnisse. Wenn einmal die ganze Bevölkerung die Krankheit überstanden und ihre Immunität erworben hat, so sind die Bedingungen für das Erlöschen der Krankheit außerordentlich günstig. Es ist, als ob die ganze Bevölkerung eine Schutzimpfung erhalten hätte. Es gibt keine empfänglichen Menschen mehr mit Ausnahme der Neugeborenen. Dieser Fall scheint in Westafrika eingetreten zu sein. Denn, wie kürzlich *Guiteras* berichtet hat, war es im Jahre 1920 nicht mehr möglich, in dem weiten Gebiet zwischen Senegal und Kongo irgendwelche Anzeichen dafür zu gewinnen, daß die Krankheit dort noch vorhanden ist, wie sie es früher unzweifelhaft in endemischer Verbreitung war. Nach diesen Berichten besteht kaum noch ein Zweifel, daß die Krankheit dort von selbst zum Erlöschen gekommen ist, und zwar auf Grund der beschriebenen Immunitätsverhältnisse.

Da wir mit Hilfe der *Stegomyia*-Bekämpfung und durch die Serum-schutzbehandlung aller Nichtimmunen mit aller Sicherheit die Mittel in der Hand haben, die Ausbreitung der Krankheit auf jede Weise zu unterbinden, darf man sicher hoffen, daß es in absehbarer Zeit gelingen muß, das Gelbfieber von der Erde zum Verschwinden zu bringen, nachdem es schon jetzt auf einige wenige kleine umschriebene Herde eingeschränkt ist, wo man es leicht übersehen kann.

Wie bei der Weilschen Krankheit, wurden auch beim Gelbfieber die Immunitätsverhältnisse am Meerschweinchen eingehend erforscht, und die Ergebnisse waren sehr ähnlich.

Die ersten Tiere, die mit dem spirochätenhaltigen Blut vom kranken Menschen eingespritzt werden, bekommen meist nur sehr leichte Erscheinungen, so daß sie die Erkrankung überstehen. Erst nach mehrmaliger Überimpfung von Tier zu Tier nimmt die Virulenz der Spirochäten für das Meerschweinchen in solchem Maße zu, daß die Tiere ohne Ausnahme an der Infektion sterben. Wenn man aber die zuerst gespritzten Tiere der Reihe nach von neuem mit den virulenten Spirochäten impft, so erkranken sie nicht. Durch die leichte, fast erscheinungslos verlaufene Erkrankung haben sie eine Immunität erworben.

Durch den Pfeifferschen Versuch ließ sich zeigen, daß das Serum von Menschen, die die Krankheit überstanden haben und auf diese Weise immunisiert sind, spirochätizide und lytische Stoffe enthält. Der Pfeiffersche Versuch dient auch besonders dazu, um die ätiologische Bedeutung der *Spirochaete icteroides* als Erreger des Gelbfiebers zu beweisen; ebenso, um die *Artenheit der Gelbfieberspirochäten aus verschiedenen Ländern* zu beweisen. Durch die Immunitätsversuche hat man auch die so wichtige Unterscheidung von den Spirochäten der Weilschen Krankheit gesichert, welche beim Meerschweinchen ganz die gleichen Veränderungen hervorruft, wie die *Leptospira icteroides*, Veränderungen, die in beiden Fällen durchaus denjenigen der Weilschen Krankheit beim Menschen entsprechen, während sie von denen des menschlichen Gelbfiebers größtenteils wesentlich verschieden sind.

Mit Kulturen von Weil-Spirochäten ist es möglich, ein Immunserum an Kaninchen herzustellen, das agglutinierende und bakteriolytische Eigenschaften gegen Weil-Spirochäten, aber keine oder nur sehr geringe gegenüber *Leptospira icteroides* hat.

Die Meerschweinchen, welche mit abgetöteten Kulturen von *Leptospira icterohämorrhagiae* geimpft wurden, sind nur gegen Weilsche Krankheit geschützt. Die Tiere, welche mit *Icteroides*kulturen geimpft sind, erwerben dadurch keine Immunität gegen Weil'sche Krankheit.

Angesichts der nahen Beziehungen der beiden Spirochäten ist es nicht überraschend, daß bisweilen die Tiere, welche die Icteroides-Infektion überstanden haben, eine gewisse erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen eine Infektion mit Weil-Spirochäten zeigen können. Aber meist gelingt es mit Hilfe des Pfeifferschen Versuches, eine völlige spezifische Unterscheidung der beiden Spirochäten durchzuführen.

Mit der Entdeckung der *Leptospira icteroides* wurde für das Gelbfieber besonders die Möglichkeit einer *spezifischen Behandlung* eröffnet, was um so wertvoller ist, als hier, ebenso wie bei der Weilschen Krankheit, das Salvarsan bei der Behandlung des kranken Menschen ohne Wirkung bleibt, obwohl es eine ausgesprochene Giftwirkung gegenüber reingezüchteten Leptospiren zeigt.

Am Pferd läßt sich durch Impfung mit abgetöteten Spirochätenkulturen ein polyvalentes *Immunserum gegen Gelbfieber* herstellen, das bei rechtzeitiger Anwendung, d. h. in den ersten drei Krankheitstagen, die Krankheit zu heilen vermag, wie auch im Tierversuch bewiesen ist. Da die Wirkung des Serums rein spirillolytisch ist, so bleibt es ohne Heilwert gegenüber den Toxinen, die nach dem dritten Krankheitstage auftreten und gewöhnlich für den tödlichen Ausgang verantwortlich sind.

Aus Spirochäten-Reinkulturen läßt sich ein Impfstoff herstellen, durch welchen die Versuchstiere regelmäßig gegen die Infektion geschützt werden konnten. Auch beim Menschen ist dieses Serum in den epidemisch verseuchten Gebieten mit Erfolg zur Anwendung gebracht. Von 8000 Menschen, die geimpft waren, starb nicht einer, während gleichzeitig 700 Todesfälle unter der nicht geimpften Bevölkerung vorkamen. Dieser Impfschutz tritt jedoch nicht unmittelbar nach der Impfung ein, sondern entwickelt sich erst nach 10 Tagen zu wirksamer Höhe.

*Die Impfung aller Nichtimmunen ist eine sichere Gewähr, daß es nicht zur Entwicklung einer Epidemie kommen kann*, wenn einmal einzelne Fälle auftreten. Deshalb hat man in einzelnen, besonders bedrohten Ländern bereits eine *Zwangsschutzimpfung* gegen Gelbfieber ins Auge gefaßt, vor allem für nichtimmune Einwanderer.

Das Serum von Menschen, die Gelbfieber überstanden haben, behält dauernd seine spirillolytische Wirkung auf die *Leptospira icteroides*, die durch den Pfeifferschen Versuch sichtbar gemacht werden kann. Man kann durch ihn also auch noch über eine vor Monaten oder Jahren abgelaufene Erkrankung sich ein Urteil bilden, was für die Zwecke des Seuchendienstes sehr wesentlich sein kann.

Bei den Leptospirosen scheint, wie beim Rückfallfieber, *den Leukozyten eine ganz besondere Bedeutung bei der Entwicklung der Immunität zukommen*. Die Wirkung auf die Leukozyten ist bei der Weilschen Krankheit des Menschen sehr gut bekannt. Beim Gelbfieber des Menschen gehört sie nicht wesentlich zum Krankheitsbild, wie ich aus eigenen Beobachtungen weiß. Beim Meerschweinchen dagegen habe ich eine ausgesprochene zeitweilige Leukozytose bei einer sehr großen Zahl von Beobachtungen regelmäßig in ganz gleicher Weise bei beiden Infektionen feststellen können. Die Kurven, die ich aufgestellt habe, zeigen, daß unmittelbar nach der Einspritzung des spirochätenhaltigen Gewebsbreies die Zahl der Leukozyten beträchtlich zunimmt, um am nächsten Tage wieder abzunehmen. Erst kurz vor dem drohenden tödlichen Ausgang findet eine neue beträchtliche Steigerung der Leukozyten statt, die aber bei den meisten Tieren zu spät kommt. In den Ausnahmefällen, wenn die Tiere überleben, scheinen die Leukozyten dem Körper den Sieg über die Spirochäten zu sichern, und im Laufe der Krankheit wiederholt sich das Spiel zwischen Leukozyten und Spirochäten mehrmals in regelmäßiger Weise. Solange die hohe Leukozytenzahl vorhanden ist, besteht Hoffnung, daß die Krankheit zur Heilung kommen kann.

#### Rattenbiß-Krankheit (Sodoku).

Auch bei der japanischen Rattenbißkrankheit wurden kürzlich Spirochäten als ursächliche Erreger nachgewiesen.

Die Krankheit zeigt in ihrem Verlauf die für Spirochätenkrankheiten so typischen Rückfälle, die, wie es scheint, auch hier durch ungenügende Bildung von Antikörpern bedingt sind. Während der Remissionen verschwinden die Spirochäten aus dem Blut des Menschen und kommen mit den Rückfällen wieder.

Der Krankheitsverlauf erinnert in mancher Weise an die Syphilis. Ebenso wie dort, können die Rückfälle noch jahrelang nach scheinbarer Heilung auftreten. Schließlich kommt es aber doch zu völliger Heilung, und die Krankheit erlischt von selber, so daß die Entwicklung von Schutzstoffen kräftiger zu sein scheint, als bei der Syphilis.

Durch den Pfeifferschen Versuch sind im Serum spirochätizide und lytische Stoffe nachweisbar. Durch ihn wurde auch die ursächliche Bedeutung der Spirochäten als spezifischer Krankheitserreger bewiesen.

Das Serum der Kranken hat Heilwirkung auf künstlich infizierte Ratten.

Die Immunkörper bleiben noch einige Zeit nach der Heilung im Serum nachweisbar. Sie sind schwächer entwickelt, als bei der Weilschen Krankheit.

Es ist möglich, ein Immuneserum herzustellen, das die Spirochäten in den infizierten Versuchstieren zum Verschwinden bringt.

#### Siebentage-Fieber.

Das japanische Siebentage-Fieber hat ähnlichen Verlauf und Erscheinungen wie eine atypische Weilsche Krankheit. Als Erreger ist die *Leptospira hebdomadis* nachgewiesen, die mit Hilfe der Immunitätsreaktionen mit Sicherheit von der *Leptospira icterohämorrhagiae* zu unterscheiden ist. Durch die gleichen Reaktionen wurde eine Anzahl verschiedener Krankheiten in Japan, die in einzelnen Gegenden unter besonderem Namen gingen, als Siebentage-Fieber erkannt.

Nur kleine Meerschweinchen sind empfänglich, wie in ähnlicher Weise übrigens auch bei den anderen Leptospiren-Infektionen bekannt ist, daß die Tiere mit zunehmendem Alter immer widerstandsfähiger gegen die Impfung werden. Das Meerschweinchen zeigt bei dieser Infektion nur sehr leichte Erscheinungen. Virusträger sind die Feldmäuse, *Microtus*, die selbst nicht erkranken, aber die Spirochäten in ihren inneren Organen beherbergen und sie ausscheiden; sie haben damit eine besondere Bedeutung für die Epidemiologie.

Im Blute der Kranken lassen sich vom sechsten Krankheitstage ab mittels des Pfeifferschen Versuches spezifische Antikörper nachweisen. Nach dem achten Krankheitstage hat sich eine vollständige Immunität ausgebildet.

#### Zusammenfassung.

Damit sind die wesentlichen Einzeltatsachen erschöpft, die bisher über die Art und die Wirkung der Immunkörper bei den Spirochätenkrankheiten bekannt sind. Obwohl dies bis jetzt nur Grundtatsachen sind, erkennt man doch schon die ungeheure Bedeutung, die ihnen nach jeder Richtung zukommt, und die großen Fortschritte, die man für die Zukunft noch erwarten darf, besonders für Nachweis, Behandlung und Verhütung der Spirochätenkrankheiten. Um die Kräfte, die hier noch schlummern, für die Tätigkeit des Arztes voll nutzbar zu machen, bedürfen viele Erscheinungen noch einer eingehenderen Erforschung und der wissenschaftlichen Aufklärung ihres inneren Wesens.

Die Immunität zeigt sich in den verschiedenen Spirochätenkrankheiten in sehr verschiedener Weise. Wir sehen mehr oder weniger große Empfänglichkeit der Versuchstiere bis zu völliger Unempfänglichkeit. Bei einzelnen Spirochätenkrankheiten wiederum besteht eine verschiedene Empfänglichkeit bei verschiedenen *Menschenrassen* und besonders in verschiedenen *Lebensaltern*. Auch die einzelnen *Organe* und *Gewebe* zeigen oft eine sehr verschiedene Empfänglichkeit.

Als besondere Eigentümlichkeit dieser Krankheiten ist die *außerordentliche Schutzlosigkeit des Zentralnervensystems* zu erwähnen mit ihren klinisch so deletären Folgen. Wahrscheinlich können aus anatomischen Gründen die an sich schwachen Antikörper des Blutes nicht in genügender Menge in den Liquor eindringen, so daß die Infektion ungehindert vor sich gehen kann.

*Gewöhnlich besteht keine individuelle Unempfänglichkeit eines bestimmten Menschen, im Vergleich mit anderen.* Eine solche persönliche Immunität kann freilich vorgetäuscht werden, wenn jemand eine Krankheit schon in der Kindheit unbemerkt überstanden hat, wie beim Gelbfieber, oder wenn die Krankheit in erscheinungsfreier Form noch vorhanden, also ungeheilt ist, wie so häufig bei der Syphilis. Gerade diese Fälle haben für die Epidemiologie eine ganz besondere Bedeutung als die *gefährlichsten Ansteckungsquellen*.

Eine *erbliche Übertragung* ist nur bei der Hühnerspirochätose bekannt; sie kann in anderen Fällen vorgetäuscht sein, wenn nämlich schon der Fötus eine Erkrankung im Mutterleib durchgemacht hat, wie beim Rückfallfieber, oder schon mit der Krankheit zur Welt kommt, wie bei der Syphilis.

Im klinischen Verlauf zeigt sich häufig die für die Spirochätenkrankheiten besonders charakteristische Erscheinung der *ungenügenden Schutzstoffbildung*, entweder durch tödlichen Ausgang oder dadurch, daß die Krankheit sich sehr lange hinzieht, und besonders durch das wiederholte, oft regelmäßige Auftreten von Rückfällen nach vorübergehender Besserung und scheinbarer Heilung.

Auch *anatomisch* findet sich bei fast allen Spirochätenkrankheiten, besonders im Beginn, eine *sehr geringe Reaktion des Gewebes* und der zelligen Bestandteile.

Die *Immunität*, die sich im Laufe der Infektion oder nach dem Überstehen der Krankheit entwickelt, ist bei den einzelnen Spirochäten *sehr verschieden*.

Beim Rückfallfieber entwickeln sich die Antikörper ziemlich schnell und in solchen Mengen, daß in wenigen Stunden die Spirochäten fast augenblicklich aus dem Blute verschwinden, obwohl diese Antikörper oft erst nach mehreren Anfällen kräftig genug sind, um alle Spirochäten völlig abzutöten und so zur Heilung zu führen, was in der Mehrzahl der Fälle der natürliche Ausgang der Krankheit ist. Bei der Weilschen Krankheit und dem Siebentagefieber trifft man ähnliche Verhältnisse. Die Antikörper können sich längere oder kürzere Zeit im Blute halten, und beim Gelbfieber bleibt sogar eine Immunität gegen neue Erkrankung für das ganze Leben zurück.

In anderen Fällen ist die Entwicklung der Immunkörper sehr viel geringer. Es entsteht nur ein gewisser Grad von Immunität, in gewissem Sinne eine *Halbimmunität*, welche auf der noch nicht völlig geheilten Infektion beruht, die immer noch vorhanden ist, wenn sie auch keine manifesten Erscheinungen mehr hervorzurufen vermag. Dieser Zustand entspricht dem, was man bei Protozoenkrankheiten als *labile Immunität* bezeichnet hat, und der *Depressionsimmunität*, die neuerdings bei einigen durch Kokken erzeugten Infektionen beschrieben ist.

In diesen Fällen ist die Schutzwirkung der Immunkörper so gering, daß nicht alle Spirochäten getötet werden und daß deshalb die *Rückfälle häufig und für das Krankheitsbild typisch* sind. Das am besten bekannte Bild einer solchen chronischen Infektion ist die Syphilis, und ähnliche Verhältnisse findet man bei Frambösie, Rattenbißkrankheit und multipler Sklerose. Wenn diese Krankheiten durch geeignete Mittel völlig geheilt sind, dann bleibt keinerlei Immunität zurück und der geheilte Mensch ist für eine Neuansteckung so empfänglich wie jeder Gesunde.

Bei verschiedenen *örtlichen* Erkrankungen, die durch Spirochäten hervorgerufen werden, ist die Bildung von Antikörpern so gering, daß sich keine allgemeine Immunisierung des Körpers entwickeln kann.

Die reaktiven *Schutz- und Abwehrstoffe*, die im Körper gebildet werden, sind für die verschiedenen Arten *spezifisch* und haben daher eine außerordentliche Bedeutung für den Nachweis der Krankheiten. Insbesondere geben sie das feinste Hilfsmittel ab, um Spirochätenarten voneinander zu trennen, die so nahe miteinander verwandt sind, daß sie auf keine andere Weise unterschieden werden können. Der *Pfeiffersche Versuch* wird für alle Zeiten das klassische Beispiel eines solchen Verfahrens bleiben. Auf diese Weise gelang die Unterscheidung bei den Spirochäten der Syphilis und der Frambösie, bei den verschiedenen Arten des Rückfallfiebers und der Hühnerspirochätose, bei den Leptospiiren des Gelbfiebers und der Weilschen Krankheit.

Auch die *ätiologische Bedeutung der Spirochäten* wurde in vielen Fällen erst mit Hilfe der Immunitätsreaktionen bewiesen. Diese Reaktionen haben damit eine grundlegende Bedeutung für die Pathologie, wie, um nur ein Beispiel anzuführen, uns das vielgestaltige Krankheitsbild der Syphilis erst durch die großen Fortschritte der Immunitätswissenschaft in seinem ganzen Umfang richtig bekannt geworden ist.

Ich glaube auch, daß die kräftigen Immunitätserscheinungen, die sich wenigstens bei einer Anzahl dieser Krankheiten finden, mit gutem Recht für die Beurteilung der immer noch schwebenden Frage der systematischen Stellung der Spirochäten herangezogen werden dürfen. Meiner Meinung nach sprechen auch diese Vorgänge sehr viel mehr *zugunsten der Zugehörigkeit der Spirochäten zu den Bakterien, als zu den Protozoen*.

Die Spirochätenkrankheiten haben eine außerordentliche Bedeutung für die Immunitätswissenschaft gewonnen, welche durch die neu gefundenen Tatsachen in einzigartiger Weise befruchtet und gefördert wurde.

Es sind eine unübersehbare Zahl von geistreichen Verfahren ersonnen, um in jedem Falle das beste Mittel zu finden, mit Hilfe der verschiedenen Immunitätsstoffe ein sicheres Urteil über das Vorliegen einer Infektion zu gewinnen, was

in vielen Fällen noch jahrelang nach dem Überstehen der Krankheit gelingt. Aus dem sicheren Nachweis der Krankheit ergeben sich ohne weiteres die großen Fortschritte für die Behandlung der Krankheit und gleichzeitig für ihre Verhütung und epidemiologische Bekämpfung. Besonders bei den chronischen Infektionen, wie der Syphilis, sind die neuen Verfahren für jedes zweck- und planmäßige Vorgehen des Arztes unerlässlich.

Wir haben auch gelernt, die vom Körper wenn auch nicht immer in genügender Menge gebildeten *Schutzstoffe* auf die wirksamste Weise für die Behandlung *nutzbar zu machen*. In manchen Fällen sind die Stoffe allein für die Heilung ausreichend, wie beim Rückfallfieber, Weilscher Krankheit, Frambösie, Siebentagefieber, Rattenbißkrankheit. In anderen Fällen kann das Serum von Rekonvaleszenten oder auch das Serum von künstlich immunisierten Tieren mit gutem Erfolg zur Behandlung der Krankheit benutzt werden, so beim Rückfallfieber, Gelbfieber, Weilscher Krankheit. Beim Rückfallfieber leistet diese Behandlung dasselbe wie die Salvarsanbehandlung. Bei den Leptospirosen ist die Serumbehandlung bislang sogar allen anderen Behandlungsverfahren überlegen. Bei anderen Krankheiten, wie der Syphilis, welche vor allem eine Arzneibehandlung erfordern, sehen wir trotzdem eine wesentliche Wirkung der verschiedenen Arzneimittel in der *Vermehrung der natürlichen Schutz- und Abwehrkräfte*. Selbstverständlich ist eine wirksame Behandlung mit möglichst schneller Abtötung aller im Körper vorhandenen Krankheitserreger eine der wichtigsten Grundlagen für alle Maßnahmen zur Seuchenbekämpfung.

Die Immunsera können auch mit gutem Erfolg zur *Schutzbehandlung* gebraucht werden. Sie haben nicht nur den Zweck, den Einzelnen gegen die tödliche Infektion zu schützen, sondern die noch größere Bedeutung der Seuchenbekämpfung, wie zum Beispiel beim Gelbfieber. Es wäre eine der größten Aufgaben, eine Schutzimpfung gegen die schlimmste Pandemie zu finden, die je das Menschengeschlecht heimgesucht hat, gegen die Syphilis.

# Meningitis cerebrospinalis epidemica und verwandte Formen.

Von Dr. P. R. Biemann-Hamburg.

In dem großen und vielgestaltigen Bild der meningealen Erkrankungen, sei es akuter oder chronischer Art, nimmt die epidemische Meningitis wohl die bedeutendste Rolle ein. Die Häufigkeit ihres Auftretens in diesem Rahmen, ihre Gefährlichkeit für den Träger, wie besonders für seine nähere und weitere Umgebung, wie auch der selbständige Charakter des Krankheitsbildes haben es zur Gewohnheit gemacht und lassen diesen Brauch gerechtfertigt erscheinen, bei einem zweifelhaften meningitischen Symptomenkomplex zunächst an eine *Meningokokkenmeningitis* zu denken und erst in zweiter Linie differentialdiagnostisch die durch andere Eitererreger bedingten resp. die *tuberkulösen* oder *luischen* Formen der meningealen Krankheitsbilder in Betracht zu ziehen. Von diesem üblichen Gesichtspunkt aus soll auch hier die epidemische Meningitis in den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt und die übrigen Arten herumgruppiert werden.

Nachweislich zuerst genauer beobachtet und beschrieben ist die Meningitis epidemica in großer Ausbreitung 1805 in Genf, in Deutschland zuerst 1822, hier aber erst in den 60er Jahren häufiger aufgetreten. Bis 1904 wurde sie nur sporadisch beobachtet mit einigen wenigen Ausnahmen. 1905 trat die erste große Epidemie im Oppelner Bezirk auf, allwo von 3102 Erkrankten 1789 starben. Der Erreger wurde 1887 von *Weichselbaum* entdeckt und als gramnegativer intrazellulärer *Diplokokkus* näher beschrieben. Dieser Meningokokkus ist seitdem regelmäßig bei allen größeren und kleineren Epidemien aus dem Liquor gezüchtet und gilt noch heute als der alleinige Erreger der epidemischen Form der Meningitis. Sein Lieblingssitz ist nach zahlreichen Untersuchungen die *Rachenmandel*, wo er bei vielen Menschen als harmloser Schmarotzer neben zahlreichen anderen Bakterien vegetiert. Außerhalb des menschlichen Körpers findet er wenig günstige Daseinsbedingungen, seine Lebensfähigkeit gilt daher als gering, seine *Kälteempfindlichkeit* läßt ihn bald absterben. Diese Tatsache ist wichtig zu kennen, denn es gelingt häufig nicht, aus dem eingesandten Material, sei es aus Rachenabstrichen oder aus dem Liquor, die nach dem klinischen Bild erwarteten Meningokokken zu züchten. Es ist deshalb empfohlen worden, das Meningokokkenmaterial in Wärmekisten zu verschicken. *Hundeshagen* tritt allerdings der eingebürgerten Ansicht über die große Kälteempfindlichkeit entgegen und legt weniger Wert auf die Wärmekisten, die er nur für größere Entfernungen empfiehlt, als auf schnelle Beförderung des Materials. Letzteres erscheint unbedingt angezeigt, vielleicht lassen sich dann manche Fälle, bei denen sich im direkten Lumbalpunkttausstrich Diplokokken finden und bakteriologisch kein Wachstum zu erzielen ist, als echte Meningokokkenmeningiten klären, zu denen sie nach dem klinischen Bild gehören. Diese schon bei sporadischen Fällen bekannte Tatsache der geringen Lebensdauer der Meningokokken ist auch bei kleineren, in sich betreffend Auftreten und Krankheitsverlauf geschlossenen Epidemien beobachtet. So berichtet *Paetsch* über eine Meningitisepidemie in einem Regiment, das 1916 bei Dünaburg lag, mit einem Exitus, bei sonst leichtem Verlauf, wo bei aller Ähnlichkeit mit echter epidemischer Meningitis weder die Züchtung der Meningokokken aus dem Liquor noch aus den Rachenabstrichen gelang. Zur Züchtung der Meningokokken, die auf Nährböden, die menschliches oder tierisches Serum enthalten, gut wachsen, empfiehlt *Felsenreich* einen Zusatz von 2%igem Mannit zu  $\frac{1}{4}$  bis 1%igem Traubenzucker, da durch die Mannitkomponente Alkali gebildet wird, was die Säurebildung des Traubenzuckers neutralisiert und dadurch das Weiterwachsen der Meningokokken begünstigt und sie 40—50 Tage am Leben hält. Für die Praxis wird es ratsam sein, das zu untersuchende Material schnell seinem Bestimmungsorte zuzuführen und es bis dahin möglichst bei Körpertemperatur aufzubewahren, ev. unter Zusatz einer Traubenzuckerlösung.

Wenn auch über die *Bakteriologie* des Erregers der epidemischen Meningitis Einigkeit herrscht, so gehen die Ansichten der Autoren schon über die *Entstehung und Verbreitung* der Erkrankung sofort auseinander. *Schottmüller* nimmt eine Infektion der Meningen auf *lymphogenem Wege von der Rachenmandel* her an. Dieser Auffassung tritt *Pick* entgegen, der, gestützt auf häufigere Beobachtungen von Vorkommen der Meningokokken im Blut, den *hämatogenen Weg* der Meningeninfektion für wahrscheinlicher hält und die Meningitis als spezielle Lokalisation an prädisponierter Stelle nach einer *hämatogenen Allgemeininfektion* auffaßt. *Gruber* sieht die Meningitis als *Metastasen einer allgemeinen Meningokokkeninfektion* an, die im allgemeinen schnell und ohne Schaden abläuft, während die Gehirnmastasen zur Meningitis führen können, aber nicht brauchen. *Haden*, der eine Genickstarreepidemie im amerikanischen Feldlager beschreibt, faßt die Krankheit zuerst als Allgemeininfektion auf, die sich dann erst an den Meningen lokalisiert. *Graetz* und *Deussing* halten das lymphogene Eindringen von der *Nase* für wahrscheinlicher, schon infolge des kürzeren Weges, als auch wegen der verschwindend kleinen Zahl von Meningitis mit Meningokokken im Blut gegenüber den Fällen ohne Blutbeteiligung des Erregers, auch weil sich fast stets im Nasenrachenraum ein positiver Bazillenbefund erheben läßt.

Der Modus der Übertragung geschieht außer auf direktem Wege vom Kranken zum gesunden Menschen zweifellos sehr häufig durch die *Bazillenträger*, wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten. Diese schnell und energisch zu erfassen, muß deshalb die Hauptaufgabe der Prophylaxe sein. Die Umgebung eines Kranken, der selbstverständlich stets zu isolieren ist, ist sofort abzustreichen. Die positiven Fälle sind mit den üblichen Methoden zu entkeimen. Da die Rachenmandel den direkten Applikationen der Desinfizientien schwer zugänglich ist, empfiehlt es sich auch hier, analog der Entkeimung der Di-Baz.-Träger, das *Langersche Berieselungsverfahren durch die Nase* anzuwenden, das recht gute Resultate gezeitigt hat, wie von verschiedenen Seiten, *Biemann* u. a. bestätigt ist. *Vonderweidt* verlangt sogar nach Auffindung der Meningokokkenträger eine Isolierung derselben und drei negative Abstriche vor der Entlassung aus der Beobachtung, trotzdem die Gefahr der Übertragung der Infektion nach seiner Ansicht überschätzt wird. Dies Prinzip läßt sich jedoch wohl nur in den Krankenhäusern durchführen, dort sollte es allerdings auch zur Pflicht gemacht werden. *Gruber* meint, daß für gewöhnlich der übliche Übertragungsmodus nicht paßt, da die Keime sicher von vielen Menschen im Rachen usw. getragen würden; er hält deshalb ein Abstreichen der Umgebung für zwecklos und fordert vor allem eine Besserung der hygienischen Verhältnisse der Gefährdeten, z. B. bei eng bei einander wohnenden Schichten und Berufsklassen, Arbeitervierteln in den großen Städten, an Bord und Kasernen usw., insonderheit bei solchen Individuen, die großen Temperaturschwankungen und starken körperlichen Anstrengungen ausgesetzt sind. Letztere Maßnahmen sind selbstverständlich außerordentlich wichtig und wohl seit langem allgemein üblich, doch sollte man m. E. auch nicht die schnelle Erfassung und Entkeimung der Bazillenträger unterlassen. Beide Methoden kombiniert, bringen sicher eine drohende Epidemie, die ja gerade unter in sich geschlossenen Gruppen — Bergwerke, Kasernen, Häuserviertel — sich schnell auszubreiten droht, während in besseren hygienischen Verhältnissen, wie Privathäusern usw., die Krankheit nur sporadisch aufzutreten pflegt, am schnellsten zur Erstickung. Bei der sehr kurzen Inkubationsdauer, 2—3 Tage, sind schnelle und richtig getroffene Maßnahmen natürlich von doppeltem Wert.

Der *Beginn* der Erkrankung ist fast stets *sehr stürmisch*. Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber und heftige Kopfschmerzen überraschen plötzlich einen gesunden Menschen und eröffnen meist den Reigen der zahlreichen Symptome, die bei vollentwickelter Krankheit hauptsächlich in Nackenstarre, Kernig, allgemeiner Hyperäthesie und -Algesie, meist gesteigerten Reflexen, von denen die Bauchdeckenreflexe sehr häufig zuerst negativ werden usw., sich kennzeichnen. Nach *Kuhlenkampf* tritt zunächst entsprechend der Ausbreitung der Meningitis eine Druckempfindlichkeit des Hinterhauptloches, der Membrana atlanto occipitalis, auf, dann leichte Behinderung der extremen Kniebeugung und Kernig, endlich Zugempfindlichkeit des Plexus brachialis. *Göppert* hat stets das *Kernigsche* Symptom als das zuverlässigste von allen gefunden, das er auf 2 verschiedene Arten prüft. Einmal durch Strecken des Unterschenkels bei *vorher* gebeugten Hüftgelenks oder durch Beugen im Hüftgelenk bei gestrecktem Knie. Letztere Methode zieht er vor. Außerdem konnte er eine von *Edmund Meyer* beobachtete Feststellung bestätigen, daß von der geschwollenen Uvula ein roter Strich nach dem weichen Gaumen mit Follikelschwellung zieht. Er glaubt deshalb, daß dies als eine



im Nasenrachenraum sich abspielende Entzündung zu deuten ist, die eine Meningitis einleitet. *Guillain* berichtet über ein Symptom bei Meningitis und meningealen Reizungen, eine *kontralaterale reflektorische Flexion nach Kompression des Quadrizeps*. Wenn man den einen Quadrizeps komprimiert, tritt eine Flexion des *anderen* vorher gestreckten Beines auf. Dies Symptom ist beiderseits auszu lösen; an dem auslösenden Bein keine Beugung. Diese Erscheinung, die er bei Meningokokken-, Pneumokokkenmeningitis, bei Meningealblutung und bei 2 unklaren meningitischen Zuständen sah, ist unabhängig vom Grad der Sehnenreflexe. Das Symptom verschwindet bei Eintritt der paralytischen Erscheinungen in letal endenden Meningitiden. Bei in Heilung übergehenden verliert es an Intensität. G. nimmt Beziehungen zu den defensiven Hautreflexen an. *Edelmann* beschreibt ein schon 1911 von *Weil* angegebenes *Großzehensymptom* bei Meningitis und Hirnödem. Beim Beugen eines gestreckten Beines im Hüftgelenk tritt häufig eine Dorsalflexion der großen Zehe, ähnlich dem Babinski, auf, welche Erscheinung zu den Frühsymptomen der Meningitis zu gehören scheinen, wenn Nackenstarre und Kernig noch fehlen.

Etwas abweichend von der Symptomatologie der Hirnhautentzündung bei Erwachsenen verhält sich die Erkrankung bei *Kindern*. *Göppert* fand bei Kindern unter 3 Jahren ein Fehlen der Nackensteifigkeit in 63%, ein Fehlen des Kernig in zirka 50% der Fälle. Eine Spannung der Fontanelle, die in diagnostischer Beziehung vielfach herangezogen wird, ist nach seiner Ansicht nur schwer für die positive Diagnose zu verwerten, weil häufig die Fontanelle nur noch klein ist; auch Krämpfe, die viele andere Ursachen haben können, will er nicht ohne weiteres als meningitisches Zeichen verwerten. *Dollinger* fand bei 5 meningealen Erkrankungen, die durch verschiedene Erreger hervorgerufen waren, im frühesten Kindes- und Säuglingsalter schwerste pathologisch-anatomische Veränderungen an den Hirnhäuten, wo klinisch fast gar keine Symptome bestanden hatten. Zerebrale Erscheinungen traten erst wenige Stunden vor dem Tode auf. *Neter* beschreibt einen Fall von einem 3½-jährigen Kinde, das an epidemischer Meningitis starb, bei dem klinisch keine Nackensteifigkeit vorlag. Einen verminderten Zuckergehalt im Liquor bei Meningitiden fand *Kahler*, und zwar besonders bei den tuberkulösen Formen, normale Werte bei *Lues cerebrospinalis*, *Tabes* usw. Er deutet die Erhöhung auf Reizzustände im Gehirn, entweder infolge abnormer Durchlässigkeit des Plexus choroideus für Zucker oder auf eine abnorm starke Sekretion von Dextrose durch die Plasmazellen; eine Verminderung auf umgekehrtem Wege.

Die die schweren Meningitisformen mitunter begleitenden Exantheme können die Diagnose außerordentlich erschweren. Herpes ist in 50—70% der Fälle vorhanden und erreicht oft sehr große Ausdehnung. Die allgemeinen Exantheme sind häufig enorm bunt und ausgebreitet, morbilliform, dem Typhus exanthematicus ähnlich usw., und deuten dann auf eine *septische Allgemeininfektion* hin, die entweder ebenfalls durch die Meningokokken bedingt sein kann oder sich als Mischinfektion durch andere Bakterien erweist. *Lüdke* berichtet über mehrere Fälle dieser verschiedenen Gattungen. Es lassen sich 4 getrennte Typen unterscheiden:

1. Meningokokken im Blut und Liquor +,
2. Meningokokken im Liquor +, im Blut andere Bakterien +,
3. Meningokokken im Blut +, im Liquor andere Bakterien +,
4. Meningokokken im Blut +, im Liquor 0.

Eine genaue Scheidung dieser Gruppen läßt natürlich nur eine eingehende bakteriologische Untersuchung zu, die oft gerade bei diesen foudroyant verlaufenden Fällen sich gar nicht möglich machen läßt. Einen Fall der Gruppe 4 beschreiben *Graetz* und *Deussing*, wo außer aus dem Blut auch aus dem Nasenschleimhautsekret Meningokokken gezüchtet wurden. Da das Kind sehr schnell ohne meningeale Erscheinungen starb, wurde *intra vitam* nicht punktiert; postmortal sind die Meningokokken aus dem Liquor gezüchtet worden. Bei der Autopsie fand sich an den weichen Häuten eine starke Injektion der Gefäße, sonst nichts pathologisches. Die Nasenschleimhäute waren stark geschwollen und gerötet. Wahrscheinlich ist es bei dieser rapid verlaufenen Erkrankung gar nicht mehr zu größeren Veränderungen der Meningen gekommen. Diese Fälle sind sehr gut für die Theorie der hämatogenen Entstehung zu verwerten, doch bei ihrer großen Seltenheit muß man sicher Vorsicht walten lassen und darf der anderen Anschauung der lymphogenen Entstehung nicht ihre Berechtigung absprechen.

So verschiedenartig das klinische Bild der meningealen Erkrankungen ist, so mannigfach ist auch die *Entstehungsmöglichkeit*. Kleinschmidt nennt allein für die kindliche Meningitis 15 verschiedene Erreger. Die richtige und schnelle Erkennung der Hirnhauterkrankung ist natürlich außerordentlich wichtig, da die Therapie sich auf die Art der Erkrankung einzustellen hat. Differentialdiagnostisch wird vor allem die Anamnese, die, wenn nicht mehr vom Kranken selbst, von den Angehörigen möglichst genau zu erheben ist, zu werten sein. Heftige Kopfschmerzen, wenn früher nie bestanden, weisen, außer auf Typhus, im Verein des anderen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomenbildes unbedingt auf eine meningeale Affektion hin. Längere zurückliegende Prodromalerscheinungen deuten mehr auf die subakuten und chronischen Formen der Meningitis, die tuberkulöse und luische mit gewissen Einschränkungen, wie später noch gesagt werden wird. Das nächste Augenmerk ist auf die eventuelle *Quelle* der Meningitis zu richten. Fortgeleitete Entzündungen vom Ohr, Nase mit Nebenhöhlen, Furunkel, Erysipel, Mumps, Pneumonie, Grippe, Tuberkulose anderer Organe, frischere und besonders ältere luische Erscheinungen, Typhusroseolen usw. sind zu berücksichtigen und die Therapie danach einzustellen. Daß meningeale Erscheinungen bei Kindern, trotz bestehender Meningitis, eventl. gänzlich fehlen können, wurde oben schon gesagt. Ebenso darf nicht unberücksichtigt bleiben, daß eine *Polyarthrit* der *Wirbelkörper*, besonders der Halswirbelsäule, eine Meningitis vortäuschen kann. Ein sehr wertvolles Hilfsmittel besitzen wir im richtig gedeuteten Blutbild oder Hämogramm, wie V. Schilling es neuerdings nennt. Polynukleäre Leukozytosen deuten auf einen eitrigen Charakter, polynukleäre Leukopenien auf eine tuberkulöse, lymphozytäre Leukopenien auf eine typhöse Form hin. Diese Tatsachen sind im allgemeinen zutreffend, allerdings ist zu bedenken, daß Mischinfektion, z. B. von einer tuberkulösen und eitrigen Meningitis vorkommen, die dann selbstverständlich hämatologisch von der Norm abweichen. Den genauesten Aufschluß ergibt natürlich die Untersuchung des durch Punktion gewonnenen Liquors. Druckerhöhung, Trübung bis Eiterbildung, Pleozytose mit Polynukleose — eitrig Formen — oder mit Lymphozytose — tuberkulöse, luische oder typhöse Formen — sowie die Netz- bzw. Sedimentuntersuchung und zuletzt das bakteriologische Resultat weisen den richtigen Weg zur Diagnose.

Gewissen Formen der meningealen Erkrankungen wird gerade in letzter Zeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Das sind die infektiös-toxischen Erscheinungen, Meningismen und serösen Meningitiden, die sich von Krankheiten anderer Organe herausbilden, letztere ev. als selbständiges Krankheitsbild. Am bekanntesten sind sie bei der Pneumonie, Tuberkulose und beim Typhus, wo natürlich auch echte Meningitiden vorkommen. Das Wort Meningismus wurde zuerst von Dupré geprägt und der Symptomenkomplex für funktionell gehalten. Plaut, Rehn und Schottmüller fanden dann bei diesen Zuständen entzündliche Veränderungen leichter Art, wie Ödem, Hyperämie, seröse Ergüsse, und nannten es Meningitis infectiosa circumscripta. Schultze erwähnt als Symptome Koma, Kernig, Nackenstarre und ev. Sprachstörungen. Meyerhof beschreibt meningeale Erkrankungen bei 2 Typhusfällen, von denen der eine den Typ der Meningitis typhosa zeigte, wo die Hirnhauterkrankung einen Teil der schweren toxischen allgemeinen Typhusinfektion bildete, der andere die Form des Meningotyphus darstellte mit primärer Lokalisation der Typhusbazillen im nicht eitrigen Liquor. Das Blut war hier bakteriologisch frei. Als Ursache nimmt er bei seinen Fällen die häufigen Typhusimpfungen im Felde an, die eine Ansammlung von Schutzkörpern im Blut, aber nicht im Liquor verursacht haben. Über tuberkulöse toxische Meningitiden durch Bakterientoxine berichtet Hermann. Er faßt sie als parainfektios entstanden auf und nennt als Symptome einen gutartigen Lungenprozeß, hartnäckige Kopfschmerzen — migräneartig mit Flimmerskotom —, Drucksteigerung mit Lymphozytose im Liquor, histologisch chronische produktive Entzündung der Pia mater. Groër bestätigt, daß Meningealreizungen und seröse Meningitiden ein gelegentliches Ereignis bei allen Infektionskrankheiten mit nicht selten positivem Kernig sind. Gilbert berichtet über eine gutartige toxische tuberkulöse Meningitis bei frischer Aderhauterkrankung. Frisch und Schüller erwähnen den sogenannten *tuberkulösen Kopfschmerz* — Meningitis tuberculosa discreta — und nehmen auf Grund klinischer Liquor- und Röntgenuntersuchungen eine Meningitis serosa als Ursache an, da auf hohe Dosen von Tuberkulin günstige Reaktionen auftraten. Benedek und Porsche schildern einen Korsakow'schen Symptomenkomplex nach akuter Erkrankung der Meningen auf infektiös-toxischer Basis.

Über Meningitis serosa und ähnliche Zustände im Kindesalter berichten *Harke* wie auch *Blühdorn*. Letzterer verlangt zur Diagnose der Serosa, daß Erscheinungen und Verlauf einer Meningitis entsprechen und im Gegensatz zum Meningismus einen selbständigen Verlauf zur gleichzeitig bestehenden Grundkrankheit bilden müssen, eine Liquordruckerhöhung, im Punktat nur wenig oder fehlendes Albumen, keine oder nur geringe Pleozytose, keine Bakterien. *Groebbels* erwähnt 2 Fälle von Meningismus nach Perforationsperitonitis. Bei der Autopsie fand sich einmal nur vermehrte Durchfeuchtung, das andere Mal auch noch eine Flüssigkeitsansammlung in den erweiterten Ventrikeln.

Es sind von den relativ harmlosen toxischen Meningismen bis zur ausgesprochenen schweren Meningitis, zu deren Entwicklung es manchmal infolge schnellen Todes gar nicht mehr kommt, *gleitende Übergänge*, doch ist die Kenntnis der Meningismen und der Meningitis serosa-Formen, deren Erscheinungen oft durch eine Lumbalpunktion verschwinden, für die Praxis wichtig.

Daß *seltene Erreger und Ursachen der Meningitis* vorkommen können, zeigen auch wieder verschiedene Publikationen aus jüngster Zeit. *Weber* schildert eine Meningitis mit tödlichem Ausgang durch Streptokokkus mucosus nach Schädelbasisfraktur. *Van Riemsdyk* beschreibt einen tödlich verlaufenen Fall von Meningitis durch Mikrokoccus tetragenus, allerdings war hier nur eine Kolonie aus dem Punktat gewachsen. Mikroskopisch fanden sich intrazelluläre Diplokokken. Es liegt also hier wohl die nicht seltene Möglichkeit vor, daß die Züchtung von Meningokokken nicht gelang. *Herschmann* beobachtete eine schwere Meningitis nach Y-Dysenterie, deren Entstehung er parainfektios oder toxisch auffaßt. Er nimmt einen günstigen Einfluß von polyvalenter Staphylokokkenvakzine nach *Wagner-Jauregg* an. *Urbantschitsch* beschreibt eine toxische Meningitis bei Mumps, wo kurz vorher eine Otitis media voraufgegangen war. Es ist wohl zum mindesten zweifelhaft, ob hier die Parotitis oder die Otitis als Causa anzusprechen sind. *Knappitsch* beobachtete eine Meningitis paratyphosa. *Dumont* und *Cotoni* züchteten aus dem Lumbalpunktat einen dem Schweinerotlauf ähnlichen Bazillus, der grampositiv und im Wachstum ihm gleich, in der Tiervirulenz jedoch stark abweichend war. Eine Autopsie wurde verweigert. *Reuß* züchtete in einem Meningitisfall einen Kokkus dem *Weichselbaum'schen* ähnlich, der aber nicht von Meningokokkenserum agglutiniert wurde und sich in der Kultur auch anders verhielt. Da sich an den Fall keine Neufektion anschloß, glaubt er nicht an einen neuen Erreger und hält die pathogene Rolle demnach nur für zufällig. *Freund* fand bei einer tödlich verlaufenen Meningitis ein anaerobes Bakterium ähnlich dem Kibkalt'schen Streptobazillus. *Lindenfeld* reiht den 9 bisher bekannten Fällen von Gonokokkenmeningitis einen weiteren an. Die Züchtung der Gonokokken ist ihm jedoch nicht gelungen. Die Krankheit verlief 7 Wochen lang unter dem Bild einer kryptogenetischen Sepsis. Die Autopsie ergab eine von unten nach oben an Intensität abnehmende Meningitis purulenta, ferner eitrige Entzündung der linken Samenblase und des linken Nebenhodens. Daß die aus Samenblase, Nebenhoden und Meninge nachgewiesenen Bakterien sicher Gonokokken und nicht Meningokokken waren, nimmt *L.* selbst nur mit größter Wahrscheinlichkeit an. *Patzig* beschreibt eine durch Streptokokkus viridans bedingte Meningitis, die im Gegensatz zu den früheren Fällen ohne Endokarditis verlief und durch Lumbalpunktion gut beeinflusst und der Heilung zugeführt wurde. *Merz* sah eine umschriebene Meningitis nach Sinuspunktion.

Für die *Diagnostik der tuberkulösen Meningitis* weist *Rominger* auf die Bedeutung der Pandy'schen Reaktion hin, ebenso *Widmaier*, der die Reaktion im blutfreien Liquor bei Tuberkulose stets positiv fand. Zu verwerfen ist das Resultat differentialdiagnostisch allerdings nur gegen Meningitis serosa, toxischen Meningismus usw., nicht gegen eitrige Formen, da hier die Eiweißprobe stets positiv ist. Zu dieser Reaktion möchte ich bemerken, daß sie sehr viel einfacher als die Nonne-Apel'tsche Phase I auszuführen und auch noch etwas feiner ist. Man braucht nur einen Tropfen Liquor, während sonst 1 ccm, was bei gewöhnlichen Liquoruntersuchungen, z. B. bei metaluischen Erkrankungen usw. sehr wertvoll ist, da man dort nicht so viel Material zur Verfügung hat infolge des oft nur niedrigen Lumbaldruckes. Auch läßt sich das Resultat beim Pandy sofort ablesen. Um nur einen Tropfen leicht zum Reagenz zu bringen, zieht man nach erfolgtem Einstich der Kanüle in den Lumbalsack den Mandrin langsam soweit heraus, bis Liquor nachdringt. Durch geringes Vor- und Rückwärtschieben des Mandrins läßt sich sehr bequem der Ablauf des Liquors so regulieren, daß man nur einen Tropfen davon leicht in dem darunter gehaltenen Glase mit dem Pandy'schen Reagenz aufzufangen vermag. Durch kurzes Zurückschieben des Mandrins in die Kanüle läßt sich der Liquorabfluß sofort wieder abknöpfen,

und man kann den Ausfall der Reaktion in Ruhe beobachten, um dann die Punktion durch gänzlichliches Herausnehmen des Mandrins und Ansetzen des Steigrohres fortzusetzen.

Schließlich ist differentialdiagnostisch noch einer akuten bzw. subakuten Form der Hirnhauterkrankungen zu gedenken, auf deren Bedeutung in diesem Rahmen ganz besonders in allerneuester Zeit von *Nonne*, *Bock*, *Pette* und *Biemann* hingewiesen ist, das ist die *luische Meningitis*. Wenn auch die akuten Formen selten sind im Gegensatz zu den chronischen, so muß diese Erkrankung doch stets in den Kreis der Möglichkeiten gezogen werden, zumal sie jetzt öfter vorzukommen scheint, vielleicht, weil mehr darauf geachtet wird. Gegen die tuberkulöse Meningitis ist evtl. die Anamnese, soweit sie sich erheben läßt, zu verwerten. Das feine Netz, das als Charakteristikum der Tuberkulösen gilt, kommt auch bei der luischen Form vor, wo *Pette* es zweimal gefunden hat. Der Wassermann kann natürlich auch bei der tuberkulösen Meningitis positiv sein, wenn nebenher eine luische Infektion vorliegt. Auch lassen sich im Netz andererseits nicht immer Tuberkelbazillen nachweisen. Die richtige Diagnose kann also manchmal erst durch den Erfolg der spezifischen Kur gestellt werden. Der Streit, ob die einzelnen beschriebenen Fälle streng zu den akuten oder mehr subakuten Formen zu rechnen sind, ist m. E. für die Praxis hinfällig. Ob bei den als akut zur Beobachtung gekommenen nicht vielleicht auch schon vorher Prodromalerscheinungen bestanden haben, läßt sich jedenfalls im schweren meningitischen Zustande sicher nicht genau feststellen. In diesem Augenblick heißt es nur, das evtl. Vorliegen einer luischen Meningitis in Betracht zu ziehen — ob akut oder chronisch hat höchstens später literarisches Interesse — das ist schon gleichbedeutend mit Stellung der evtl. Diagnose. *Nonne* weist am Schluß seiner Ausführungen mit Recht darauf hin, daß man heute bei jeder akuten Meningitis unbedingt an Lues denken muß, um großes Unheil zu verhüten.

Die *Behandlung* der Meningitis epidemica war bis zum Jahre 1905 eine rein symptomatische und damit natürlich unzureichend, was sich auch in der hohen Mortalitätsziffer (70—80%) ausdrückt. Von *Jochmann* wurde damals das Meningokokkenserum in die Therapie eingeführt, und sehr bald konnte er, wie auch andere, über günstigere Heilerfolge berichten. Im Laufe der folgenden Jahre sind dann noch eine große Reihe medikamentöser Behandlungsmethoden empfohlen. Wenn viele Möglichkeiten der Therapie vorhanden sind, so gibt es natürlich auch viele verschiedene Meinungen, und jeder Autor ist mehr oder weniger der überzeugte Anhänger seines Verfahrens. Jedenfalls verfügen wir heute über eine große Anzahl von therapeutischen Hilfsmitteln, mit denen wir der schrecklichen Seuche Herr zu werden suchen und zum Teil auch können. Das erste und wichtigste Hilfsmittel gegen jede Meningitis ist und bleibt die *Spinalpunktion* mit nachfolgender Druckentlastung. Sie erleichtert einmal dem Kranken zum mindesten vorübergehend die quälenden Kopfschmerzen, sodann schafft sie bei den purulenten Formen Eiter- und Bakterienabfluß, eine chirurgische Therapie, die ja auch sonst bei jeder Eiteransammlung geübt wird. Bis zu welchem Enddruck abgelassen werden soll, wird verschieden gehandhabt. Viele gehen nur bis zur normalen Druckhöhe, 120—150 mm im Liegen, andere lassen bis 50 mm und noch tiefer ab. Bei frischen Fällen ist im allgemeinen zu empfehlen, den Liquor bis zum Eintritt von stärker werdenden und äußerst unangenehm empfundenen Kopfschmerzen abfließen zu lassen. Will man dann endolumbal eine Flüssigkeit wieder injizieren, so geht man mit dem Ablassen vielleicht 5—10 ccm weiter und injiziert dann sofort. Beim chronischen Stadium kann man ruhig, ohne daß es den Kranken übel berührt, bis 50 mm und noch tiefer ohne Schaden gehen. Im allgemeinen kommt man mit einer Druckentlastung aus, jedoch manchmal ist man genötigt, 2 mal täglich zu punktieren. Welch große Mengen Liquor unbeschadet abgelassen werden können, ersieht man aus den Fällen von *Käding*, wo durch 51 Punktionen 1200 ccm bei einem Jungen abgelassen wurden. Für die Ausführung der Punktion empfiehlt es sich, im Anfang möglichst tief — im 3. I.L.W.R. — einzugehen, da bei häufigen Wiederholungen man oft durch entstandene Verklebungen gezwungen ist, an anderer Stelle einzustechen. Hat man anfangs tief punktiert, so kann man dann leicht höher hinaufgehen, ohne durch die tieferliegenden Verklebungen gestört zu werden. Von *Eisner* ist eine neue Punktionsnadel angegeben mit 2 Abzweigungen, ähnlich dem Potain-Troicart. An einem Arm soll der Druck gemessen am anderen endolumbal injiziert werden. Im Hauptarm gleitet der Mandrin. Ich finde, daß die einfachen Nadeln vollkommen ausreichen und ein ebenso bequemes Arbeiten ermöglichen. Nach Herausnahme des Mandrins wird das kleine, an einem genügend langen Gummischlauch befindliche Steigrohr an die Nadel

gesetzt und das umgebogene distale Ende des Rohrs in ein Glas gehängt. Durch verschieden starkes Senken kann man den Liquor langsam oder schneller abfließen lassen bis zum gewünschten Enddruck, der jederzeit leicht abzulesen ist. Will man dann noch injizieren, so tauscht man Steigrohr mit Schlauch gegen die vorher gefüllte Spritze aus, an der auch besser ein kurzer Gummischlauch sich befindet, um evtl. Ausbiegen des Kranken leichter mitmachen zu können und kein Abbrechen der Nadel usw. zu erleben, und injiziert den Inhalt. Als Injektionsmittel werden verschiedene Flüssigkeiten verwandt, vor allem *Meningokokkenserum*, dessen Gebrauch jedoch den Nachteil hat, daß größere Mengen, 20—30 ccm, gespritzt werden müssen. Der Vorteil der Punktion mit seiner Druckentlastung wird dadurch also zum großen Teil wieder hinfällig gemacht. Um nach Beendigung der Seruminjektion den gewünschten normalen Liquordruck zu haben, muß man vorher sehr tief heruntergehen, wobei sich fast regelmäßig die quälenden Kopfschmerzen einstellen, oder man läßt nur etwas unter normalem Liquordruck ab und hat dann nach der Serumgabe wieder einen zu hohen Druck, evtl. sogar den alten wieder, so daß dann die Kopfschmerzen unverändert bestehen bleiben. Nach *Jochmann* setzt sich die Wirkung des Meningokokkenserums aus 3 Komponenten zusammen, einer bakteriotropen, einer antitoxischen und einer bakteriziden Fähigkeit. Er selbst hält die letztere nur für gering. Da liegt es also auf der Hand, durch Darreichung von geeigneten Medikamenten dieses Manko zu ersetzen. Die Anwendung dieser Präparate, z. B. Silberlösungen, haben noch den einen Vorteil, daß man beim Vorliegen einer purulenten Meningitis sofort injizieren kann, gleichgültig durch welche Erreger sie bedingt ist. Für eine Serumverwendung muß erst das bakteriologische Resultat abgewartet werden, wodurch evtl. kostbare Stunden verloren gehen. Man kann nun entweder eine konzentrierte Lösung verwenden und 5—10 ccm injizieren oder man spült den Lumbalsack mit geringprozentigen Lösungen mehrmals durch. Theoretisch müßte man also entweder mit Serum allein oder mit Präparaten bakterizider Fähigkeiten resp. am besten durch Verbindung beider zum günstigen Ziele kommen. In der Praxis verhält es sich aber leider mit den Resultaten nicht so glücklich, wie die Angaben der Autoren mehr oder weniger bestätigen. *Jochmann* berichtet über recht günstige Erfolge. *Kern* hat in 4 Monaten bei 33 Lumbalpunktionen 460 ccm Meningokokkenserum gegeben, meistens 20 ccm pro Dosi, 10 Tage lang diese Menge täglich und verlangt eine konsequente Durchführung dieser Therapie. *Lustig* sah nach Serumbehandlung baldiges Schwinden der Meningokokken und Besserung, jedoch trat in seinem Falle nach 3 Wochen ein Rückfall auf. *Brütt* heilte eine Meningitis durch 6 tägliche Seruminjektionen à 30 ccm, neben peroraler Urotropindarreichung. Von diesen oralen oder intravenösen Urotropingaben versprechen sich viele eine günstige Wirkung infolge der desinfizierenden Eigenschaften, da das Mittel in guter Menge auch im Lumbalsack ausgeschieden werden soll. Da liegt es doch eigentlich sehr nahe, es direkt endolumbal zu injizieren. Hierüber habe ich jedoch keine Angaben in der Literatur gefunden. Von einer günstigen Wirkung dieses Mittels habe ich mich selbst bislang noch nicht überzeugen können. *Lüdke* hält von den Serumgaben nichts und sieht als bestes Therapeutikum die häufigen Punktionen an. *Haden* empfiehlt die intravenöse Anwendung des Serums, da durch zu häufige Spinalpunktionen schädigende Wirkungen auf Cauda und Nervenwurzel entstehen können. Er hat einen Fall allein durch intravenöse Therapie geheilt.

Daß *Schäden nach Punktionen* auftreten können, läßt sich nicht von der Hand weisen. Ich denke dabei weniger an die eben aufgeführten Arten als an *Infektionen des Lumbalsackes bei diagnostischen Punktionen, Tabes usw. oder Lumbalanästhesien*. Ich habe selbst Fälle gesehen, wo nach lege artis ausgeführten Punktionen auch im Anschluß an endolumbale Salvarsanbehandlungen *eitrige Meningitiden* auftraten. *Aschoff* berichtet über einen Sektionsbefund, wo sich eine ausgedehnte *meningeale Blutung* fand, die Rückenmark und Gehirn gleichmäßig umhüllte und durch das Foramen Magendii in die Ventrikel gedrungen war. Der Fall war wegen meningitischer Symptome punktiert und starb 3 Wochen später plötzlich. Es muß deshalb betont werden, daß die Spinalpunktion absolut kein gleichgültiger Eingriff ist, der also besser unterbleibt, wenn nicht eine unbedingte Indikation vorliegt. Schon aus diesen Gründen sollte die von einigen Syphilidologen geforderte regelmäßige Kontrolle des Liquors bei frischer Lues als zu gefährlich abgelehnt werden. Schon *ein* unglücklich ausgehender Fall, auch nur die Möglichkeit des Vorkommens einer sekundären meningealen Infektion, sollte genügen, um eine nicht unbedingt notwendige Maßnahme zu diskreditieren.

Von den bakteriziden Medikamenten sind hauptsächlich *Silberpräparate* zur endolumbalen Behandlung verwandt worden, u. a. besonders das *Dispargen*. So berichtet *Coglièvina* über Resultate, mit denen er recht zufrieden ist. Welches Silberpräparat man anwendet, ist wohl ziemlich gleichgültig. Ich selbst habe während des Krieges in einem Lazarett und auch später wiederholt Dispargen bei verschiedenen eitrigen Meningitisformen in Mengen von 5–10 ccm pro Dosis injiziert. Einen wesentlichen Erfolg habe ich nicht gesehen, auch kein Abnehmen der Menge der Bakterien, was längere Zeit mikroskopisch und bakteriologisch verfolgt wurde. Eine nachteilige Wirkung ist nie aufgetreten. Evtl. am Schluß der Injektion einsetzende heftige Schmerzen in den Beinen durch Reizung der austretenden Nerven müssen durch Morphiumgaben kupiert werden. Daß eine Tief Lagerung des Kopfes durch Unterlegen von Klötzen unter das Fußende des Bettes zwecks guter Verteilung des Mittels im Lumbalsack, was meist sehr heftige Kopfschmerzen auslöst, nicht nötig ist, zeigte *Fahr* an einem von mir behandelten Fall. Er konnte mikroskopisch nachweisen, daß die Silberteilchen in den Lymphspalten, also außerhalb der Lumbalflüssigkeit, zur Dura und Arachnoidea des Gehirns gelangt waren. Das Dispargen fand sich in großer Menge, wie auch bei anderen Fällen und Medikamenten (Trypaflavin, Argoflavin usw.), an der Hirnbasis.

Bei Pneumokokkenmeningitis ist das *Optochin* und andere Chininderivate häufig angewandt. *Rupprecht* fügt den 13 bekannten geheilten Fällen im Kindesalter einen weiteren hinzu. Die Heilungen sind angeblich der richtigen Therapie zu danken, endolumbale Pneumokokkenserumdosen oder Optochin per os resp. endolumbal. Von Urotropin hat auch er keinen Erfolg gesehen. Er nimmt als entscheidend für den Ausgang die wechselnde Virulenz des Erregers und die individuelle Eigentümlichkeit des Erkrankten an. *Cordua* hat eine Streptokokkus mucosus-Meningitis nach Schädeltrauma bei einem 5jährigen Kinde geheilt durch endolumbale Optochinbehandlung. *Link* denkt weniger optimistisch über die Optochinerfolge. Jedoch *Rosenow* schlägt unbedingt bei jeder Pneumokokkenmeningitis endolumbale Optochin. hydrochl.-Behandlung vor von 20 bis 25 ccm einer 2<sup>0</sup>/<sub>00</sub> igen Lösung, denn wenn auch nur einige Fälle bei der sonst fast absolut letalen Erkrankung durchkommen, so sei damit schon enorm viel erreicht. Er will Optochin auch bei Meningokokkenmeningitis angewandt wissen. *Schönbauer* und *Brunner* berichten über Behandlung mit Staphylokokkenvakzinen und fanden, daß leichte Fälle einen guten Verlauf nahmen, schwere wurden nicht aufgehalten. *Hartmann* spülte bei einer eitrigen Meningitis, die nach einer Lumbalanästhesie aufgetreten war, den Lumbalsack 2mal täglich mit physiologischer Kochsalzlösung und gab 2mal subkutan 1/2 und 1 ccm Autovakzine von den aus dem Liquor gezüchteten gramnegativen plumpen Stäbchen. Nach 3 Wochen trat Heilung ein. *v. Schulthess* berichtet über einen geheilten Fall von Pneumokokkenmeningitis nach Nasenoperation und eine geheilte otogene Streptokokkenmeningitis. Außer häufigen Punktionen wurden im letzten Falle auch 3 endolumbale Streptokokkenseruminjektionen gegeben, nebenher Urotropin. *Weigelt* teilt einen Fall mit, der plötzlich infolge Atemlähmung starb. Bei der Autopsie fand sich ein Verschuß des Foramen Magendii infolge Ependymverdickung am Boden des 4. Ventrikels.

Daß bei gewissen Formen der Meningitis operative Eingriffe notwendig sein werden, liegt auf der Hand, zumal wenn es sich darum handelt, den primären Eiterherd zu beseitigen. *Zimmermann* bespricht die eitrige, besonders die otogene Meningitis und deren Behandlung. Medikamentös empfiehlt er die endolumbale Therapie mit Chininderivaten. *Goebell* erwähnt einen Fall von Meningitis serosa circumscripta spinalis, die durch Laminektomie geheilt wurde. *Großmann* erwähnt 3 Fälle von Meningitis serosa chronica spinalis, die durch Laminektomie, Freilegung des Rückenmarks, Druckentlastung und Lösung von Adhäsionen geheilt wurden. *Schenk* berichtet über einen Fall von Meningitis serosa circumscripta nach Nackensteckschuß, der durch Laminektomie, Druckentleerung des Liquor und Durchtrennung der Verklebungen weitgehend gebessert wurde.

Außer diesen durch lokale Veränderungen bedingten Meningitiden können auch die diffusen eitrigen zum chirurgischen Eingreifen Anlaß geben, nämlich dann, wenn es nicht gelingt, den purulenten Liquor durch die Kanüle abzulassen. Meist helfen die harmlosen einfachen Methoden, wie Husten, Kopfbewegungen, Vor- und Rückwärtsgehen mit der Nadel, Einstich in einen höheren Intervertebraalraum, Auswechslung gegen eine dickere Kanüle, die überhaupt nie, auch nicht bei Kindern, zu dünn genommen werden soll, Ansaugen mit der Spritze usw., das Hindernis zu beseitigen. Doch bleiben auch Situationen übrig, wo es

durch nichts gelingt, den eingedickten, z. B. bei Streptokokkus mucosus-Meningitis, oder verlegten Eiter abzulassen. In solchen Lagen muß man, falls man nicht auf weitere Behandlung verzichten und damit den Fall aufgeben will, zu chirurgischen Methoden greifen. *Westenhöfer* und *Mühsam* empfehlen Okkipitalinzisionen, ev. Unterhornstich und Drainage, *Eden* Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis, *Lewkowicz* Kammerpunktionen und endokammerale Seruminjektion, *Konjetzny* Duraschlitzungen, Laminektomie mit Drainage. Letzterer hat von Urotropin und endolumbalen Vuzininjektionen nie etwas Günstiges gesehen. Diese chirurgischen Eingriffe werden natürlich bei den eitrigen Meningitiden stets nur die ultima ratio sein.

Auch *Luftblasungen in den Lumbalsack* nach dem *Bingelschen* Verfahren, der es zu diagnostischen Zwecken bei zerebralen Erkrankungen anwandte, sind versucht worden. *Sharp* läßt 8—10 ccm Sauerstoff mittels einer 20 ccm großen Lührschen Spritze ein. Röntgenologisch fand sich das Gas im Subarachnoidalraum und in den Ventrikeln. Außer bei akuter Meningitis hat er diese Methode auch bei Enzephalitis lethargica und akuter Poliomyelitis angewandt und glaubt an gewisse Erfolge, die er sich durch eine rein mechanische adhäsionslösende Wirkung erklärt. *Herrmann* erwähnt Liquorveränderungen nach Luftblasungen in Gestalt von Pleozytosen bis 11 400 im ccbmm. Bei einer Meningomyelitis luica war die Luft nicht in die Schädelkapsel eingedrungen.

Ob das Präparat „*Bayer 205*“, mit dem *Meyer* und *Schenk* bei *Trypanosomen*-Erkrankungen durch endolumbale Applikationen so Aufsehen erregende Erfolge fanden, ev. auch bei der Meningitis in derselben oder ähnlichen Form — etwa analog dem zu der Gruppe der Äkridinium-Farbstoffe, mit denen *Ehrlich* schon vor Jahren Versuche bei Trypanosomiasis machte, gehörenden Trypaflavin und Flavizid, die heute auch bei der Meningitis injiziert werden — Anwendung finden wird mit ebenso guten Resultaten wie bei der exotischen Krankheit, bleibt abzuwarten. Sie haben die Überzeugung, daß *dies Mittel durch sein langes Verweilen in wirksamer Form im Körper ein Novum unter allen bisher bekannten chemotherapeutischen Typen* darstellt.

Einen ganz eigenartigen neuen Weg geht *Thomas* mit der *Immunliquor-Transfusion*. Er hat den hydrozephalischen Liquor eines an Genickstarre erkrankt gewesenen und in Hydrozephalus ausgegangenen Kindes einer frischen epidemischen Meningitis endolumbal injiziert (täglich 10—15 ccm bei einem 9-jährigen Knaben). Nach 6 Tagen war der Junge erscheinungsfrei. Als 4 Tage später ein Rückfall auftrat, abermalige Injektion, worauf definitive Heilung erfolgte. *Th.* nimmt an, daß Immunliquor zu Liquor besser paßt, als Serum zu Liquor. Da die Materialbeschaffung schwierig sein wird, denkt er an Affeninfektion, um geeigneten Liquor zu erhalten. Solange jedoch keine genügenden Mengen von Immunliquor sichergestellt sind, wird die sonst sehr plausibel erscheinende Therapie sich wohl kaum in die Wirklichkeit umsetzen lassen.

Die *tuberkulösen* Formen der Meningitis verhalten sich leider *jeglicher Therapie gegenüber fast absolut refraktär*, wie auch eine zusammenstellende Arbeit von *Secker* aus letzter Zeit zeigt. Auch endolumbale Tuberkulingaben haben sich, häufig versucht wie alles andere, als aussichtslos erwiesen. Die Behandlung muß hier vorläufig rein symptomatisch bleiben. Wenn auch Heilungen von allen Meningitiden, einschließlich der tuberkulösen — *Dorner* und *Lohse* berichten z. B. über je einen geheilten Fall, wo Tuberkelbazillen nachgewiesen waren, — beschrieben sind, so muß man den letzteren Fällen gegenüber doch recht große Skepsis walten lassen. Man kann nur solche als wirklich geheilt anerkennen, bei denen entweder mit Sicherheit Tuberkelbazillen im Liquor nachgewiesen waren oder wo eine spätere Autopsie die tuberkulöse Art einer früher überstandenen abgeklungenen Meningitis einwandfrei erkennen läßt.

Am günstigsten quoad sanationem stehen die akuten *luischen* Meningitiden da. Eine sofort eingeleitete spezifische Kur bringt meist schon nach der ersten intravenösen Injektion — eine endolumbale Therapie ist in diesen Fällen absolut unnötig — eine so auffallende Besserung, daß die akuten Erscheinungen und Beschwerden förmlich wie fortgeblasen erscheinen. Ein restloses Schwinden von Begleitsymptomen und eine Wiederkehr normaler serologischer Verhältnisse kann allerdings mitunter, wie *Biemann* schilderte, noch lange auf sich warten lassen.

#### Literatur.

1. *Aschoff*, Tagung westd. Pathol. in Mannheim, Mai 1922. — 2. *Benedeck*, und *Porsche*, D. Z. f. Nervenhe. Bd. 71, H. 4/6. — 3. *Biemann*, M. m. W. Nr. 1,

1922. — 4. *Derselbe*, D. m. W. Nr. 12, 1922. — 5. *Blühdorn*, B. kl. W. Nr. 38, 1912. — 6. *Bock*, Med. Kl. Nr. 11, 1922. — 7. *Brütt*, D. m. W. Nr. 33, 1921. — 8. *Coglievina*, Med. Kl. Nr. 7, 1922. — 9. *Cordua*, B. kl. W. Nr. 45, 1921. — 10. *Dollinger*, Ztschr. f. Kdhk. Bd. 21. — 11. *Dorner*, M. m. W. Nr. 1, 1921. — 12. *Dumont* u. *Cotoni*, Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 35, Nr. 10. — 13. *Dupré*, Congrès de Lyon 1894. — 14. *Edelmann*, W. kl. W. Nr. 48, 1920. — 15. *Eden*, D. Z. f. Chir. 1918. — 16. *Eisner*, Kl. W. Nr. 2, 1922. — 17. *Fahr*, M. m. W. Nr. 50, 1920. — 18. *Felsenreich*, Z. f. Hyg. u. Infkr. Bd. 87, H. 3. — 19. *Freund*, Z. f. Bakt., Parasit. u. Inf. Bd. 88, H. 1. — 20. *Frisch* u. *Schüller*, Wiener Ärzte-Ges. Dez. 1921 u. März 1922. — 21. *Gilbert*, D. Arch. f. kl. Med. Bd. 137, H. 1/2. — 22. *Goebell*, M. m. W. Nr. 42, 1920. — 23. *Goepfert*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderkr. — 24. *Derselbe*, Kl. W. Nr. 2, 1922. — 25. *Graetz* u. *Deussing*, Ztschr. f. Hyg. u. Infkr. Bd. 87. — 26. *Groebbels*, M. m. W. Nr. 6, 1921. — 27. *Groër*, Z. f. Kdhk. Bd. 21. — 28. *Großmann*, Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 33, H. 1/3. — 29. *Gruber*, M. m. W. Nr. 35, 1919. — 30. *Guillain*, Société des Hospit. à Paris, Mai 1912. — 31. *Hadén*, Arch. Intern. Med. Chicago 24, Nr. 5. — 32. *Harke*, M. Schr. f. Kdhk. Bd. 15, H. 5/6. — 33. *Hartmann*, D. m. W. Nr. 13, 1921. — 34. *Hermann*, W. kl. W. Nr. 21, 1922. — 35. *Derselbe*, Prager Ärzte-Verein, März 1922. — 36. *Herschmann*, W. kl. W. Nr. 4, 1920. — 37. *Hundeshagen*, M. m. W. Nr. 17, 1922. — 38. *Jochmann*, Lehrb. d. Infkr. 1914. — 39. *Käding*, Med. Klin. Nr. 39, 1920. — 40. *Kahler*, W. kl. W. Nr. 1, 1922. — 41. *Kern*, D. m. W. Nr. 3, 1921. — 42. *Kleinschmidt*, Schmidt'sche Jahrbücher. — 43. *Knappitsch*, Grazer Ärzte-Verein, Dez. 1921. — 44. *Konjetzny*, Kieler med. Ges. Nov. 1921. — 45. *Kuhlenkampff*, D. m. W. Nr. 45, 1919. — 46. *Langer*, Ther. Hb.Mon.Hefte Nr. 20, 1920. — 47. *Lewkowicz*, W. kl. W. 1918. — 48. *Linck*, Verein f. wissensch. Heilkd. Königsberg, Mai 1922. — 49. *Lindenfeld*, Med. Klin. Nr. 6, 1922. — 50. *Lohse*, M. m. W. Nr. 1, 1921. — 51. *Lüdke*, D. m. W. Nr. 50, 1918. — 52. *Lustig*, W. kl. W. Nr. 39, 1919. — 53. *Mayer*, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Kr. Nr. 2, 1922. — 54. *Mayer* u. *Schenk*, Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Kr. Nr. 12, 1921. — 55. *Merz*, M. Schr. f. Kdhk. Bd. 15, H. 11/12. — 56. *Meyerhof*, B. kl. W. Nr. 6, 1920. — 57. *Neter*, D. m. W. Nr. 46, 1920. — 58. *Nonne*, M. Kl. Nr. 50, 1921. — 59. *Paetsch*, D. m. W. Nr. 44, 1919. — 60. *Patzig*, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, H. 1/2. — 61. *Pette*, D. Ztschr. f. Nervenh. Bd. 68/69. — 62. *Pick*, B. kl. W. Nr. 30/31, 1907. — 63. *Derselbe*, D. m. W. Nr. 33, 1916. — 64. *Plaut*, *Rehn* u. *Schottmüller*, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. — 65. *Reuß*, Z. f. Bakt., Parasit. u. Infkr. Bd. 88, H. 1. — 66. *van Riemsdyk*, Z. f. Hyg. u. Infkr. — 67. *Rohminger*, M. m. W. Nr. 48, 1919. — 68. *Rupprecht*, M. m. W. Nr. 1, 1921. — 69. *Sharp*, Arch. of neurol. a. psych. Nr. 6, 1921. — 70. *Schenk*, D. M. W. Nr. 8, 1920. — 71. *Schilling*, Tagung d. Tropen-Med.-Ges. Hamburg, August 1922. — 72. *Schottmüller*, M. m. W. Nr. 34/36, 1905. — 73. *Schönbauer* und *Brunner*, W. kl. W. Nr. 23, 1920. — 74. *v. Schulthess*, Schw. m. W. Nr. 27, 1921. — 75. *Schultze*, Nothnagels Hdb. IX, Bd. 3. — 76. *Secker*, Beiträge z. Klin. d. Tbk. Bd. 50, 1922. — 77. *Thomas*, M. m. W. Nr. 21, 1922. — 78. *Urbantschitsch*, W. kl. W. Nr. 45, 1921. — 79. *Vonderweidt*: Z. f. Hyg. u. Infkr. Bd. 88, H. 3. — 80. *Weber*, M. m. W. Nr. 11, 1919. — 81. *Weigelt*, D. Z. f. Nervenh. — 82. *Westenhofer* u. *Mühsam*, D. m. W. 1916. — 83. *Widmaier*, M. m. W. Nr. 25, 1921. — 84. *Zimmermann*, M. m. W. Nr. 9, 1921.



## Infektionskrankheiten. — Rundschau.

Von Dr. P. R. Biemann-Hamburg.

*Pertussis.* Auf das Vorkommen des Keuchhustens bei Erwachsenen, was bislang wenig beachtet wurde, macht *Hennes* aufmerksam und kommt in seinen Ausführungen zu dem Ergebnis, daß einmal die Erwachsenen an der Verbreitung der Krankheit doch erheblich größeren Anteil haben als bisher angenommen wurde, sowie daß das Virus hier eine Abschwächung erleidet, die es für andere Erwachsene nicht mehr infektiös macht. Erst nach einer Passage durch das Kind wird es wieder für Erwachsene aktiviert und ansteckungsfähig. *Neurath* weist auf den mitigierten Verlauf der Erkrankung bei Erwachsenen hin. *Schwenkenbecher* berichtet ebenfalls über eine von ihm selbst beobachtete Ansteckungskette in seiner eigenen Familie und bestätigt die von den beiden Autoren gemachten Angaben.

*Spieß* gibt ein *neues Verfahren zur Sistierung der Anfälle* an. Von dem Gedanken der Reflexbahnunterbrechung ausgehend, sucht er durch Novokain-Alkoholinjektionen (2%ig in 80%igem Alkohol) den sensiblen Kehlkopfnerven (N. laryngeus sup.) auszuschalten und ist mit seinen Erfolgen zufrieden, besonders nach doppelseitiger Injektion. *Biemann* berichtet über die Nachprüfung dieses Verfahrens; die hier erzielten Resultate waren trostlos. Von 11 Fällen blieben 10 glatte Versager. Bei 2 Kindern trat eine Sympathikuslähmung auf in Form des *Hornerschen* Symptomenkomplexes, der sich erst nach Wochen langsam zurückbildete. Die Keuchhustenanfälle wurden teilweise durch die Injektionen noch schlimmer, vielleicht war dies zum Teil durch die schmerzhaftige Injektion und Angst vor der Wiederholung psychisch bedingt oder reflektorisch durch auftretende Drüsenschwellungen am Halse. Versuche, den Nerv zu durchschneiden, erwiesen sich als technisch zu schwierig bei den kleinen Kindern, als daß diese Methode für die Praxis sich einführen ließ. *Rietschel* hat 5%ige *Yatrenlösungen* intramuskulär in Mengen von 1—5 ccm injiziert und ist mit den erzielten Resultaten recht zufrieden. Mehr als 6 Injektionen sind nicht nötig gewesen. Diese Methode ist von mir nachgeprüft mit ebenfalls befriedigenden Durchschnittsresultaten, so daß diese Therapie wohl zu empfehlen ist. Genaueres wird nächstens an anderer Stelle berichtet. *Paterson* und *Smellie* haben Versuche mit Mischvakzine aus *Bordet-Gengouschen* und *Pfeifferschen* Influenzabazillen nebst Pneumokokken angestellt, aber auch bei steigenden Dosen keine Erfolge gesehen. Sie empfehlen neben der Freiluftbehandlung medikamentös Lebertran und Malzpräparate, sowie Atropin und Bromate. *Veltoni* bemerkt zu den Ausführungen von *Klotz*, der alle möglichen neueren und älteren Behandlungsmethoden bespricht, ohne etwas Besonderes empfehlen zu können, daß in Italien, ev. auch in Frankreich, seit zirka 2 Jahren mit recht gutem Erfolge *Ätherinjektionen* angewandt werden. Jeden zweiten bis dritten Tag  $\frac{1}{2}$ —1—3 ccm Äther. puris. intragluteal. Die Injektionen sollen 3—5 Minuten schmerzen, sonst reaktionslos verlaufen. Im ganzen sollen 6—10 Spritzen nötig sein. Mitunter tritt schon nach der 2. bis 3. Injektion ein guter Erfolg ein. *Reim* verwendet Mischungen von 1,0 Äther + 0,05 Kampfer subkutan bis zum 1. Lebensjahre, bei älteren Kindern die doppelte Menge neben symptomatischer Therapie. Er hat sehr günstige Erfahrungen mit dieser Methode gemacht. Nach 5—6 Injektionen trat bereits eine Besserung ein. Er sah nur einmal einen Abszeß, sonst verliefen die Injektionen reaktionslos. Literatur: 1. *Biemann*, D. m. W. Nr. 15, 1922. — 2. *Hennes*, M. Kl. Nr. 20, 1921. — 3. *Klotz*, M. m. W. Nr. 19, 1922. — 4. *Neurath*, M. Kl. Nr. 39, 1921. — 5. *Paterson* und *Smellie*, Brit. med. Journ. 3201, 1922. — 6. *Reim*, M. Kl. Nr. 22, 1922. — 7. *Rietschel*, M. Kl. Nr. 48, 1921. — 8. *Schwenkenbecher*, M. Kl. Nr. 48, 1921. — 9. *Spieß*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. — 10. *Veltoni*, M. m. W. Nr. 27, 1922.

*Morbilli*: Die Impfungen mit Masernrekonvaleszentenserum sind außerordentlich viel nachgeprüft, stets sind über sehr gute Resultate berichtet. *Rietschel* fürchtet nur, daß die *Degkwitz*'schen Hoffnungen und Pläne, die er an seine prophylaktischen Injektionen bezüglich der Eröffnung eines neuen großen und erfolgreichen Arbeitsgebietes für Säuglingsfürsorge knüpft, an dem Mangel an Material scheitern werden, da es schwierig sein wird, genügende Mengen Serum zu erhalten. Er rät deshalb, mütterliches Serum und das von solchen Erwachsenen, die viel mit frischen Morbilli (Ärzte und Schwestern usw.) in Berührung kommen, zu verwerten, da gerade bei letzteren dauernd Antikörper gebildet würden. Die wichtige Frage, ob man abgeschwächte Masern oder eine gänzliche Verhinderung erzielen soll, möchte er bis auf weiteres von Fall zu Fall entscheiden. *Degkwitz* selbst empfiehlt, falls nicht genügend Rekonvaleszentenserum zu beschaffen ist, dann solches von Erwachsenen, die bis zu 90% als durchgemasert anzusehen sind, zu verwenden, besonders das von den Eltern und älteren Geschwistern, die womöglich kürzlich Masern überstanden haben, sei zu nehmen. *Mc. Neal* zieht eine komplikationslose Erkrankung mit dauernder Immunität einem absoluten, aber vorübergehenden Schutz vor.

*Friedemann* hat ein einheitliches Krankheitsbild bei mehreren Fällen beobachtet, das bisher noch nicht beschrieben ist. Es beginnt und verläuft mit *hohem Fieber ohne typische Prodrome*, dichtem morbilliformem Exanthem, leichter Leukozytose mit Kontinua von 10—14 tägiger Dauer und günstigem Ausgang. Er nennt es *Morbilloid*. Literatur: 1. *Degkwitz*, D. m. W. Nr. 1, 1922. — 2. *Friedemann*, D. m. W. Nr. 47, 1921. — 3. *Mc. Neal*, Journ. of the Americ. Med. Assoc. Nr. 5, 1922. — 4. *Rietschel*, Ztschr. f. Kinderheilkunde Bd. 19.

*Scarlatina*: Über das *Auslöschphänomen* von *Schulze* und *Carlton* liegen noch weitere Nachprüfungen vor. *Steinkopf* fand, daß es nicht immer günstige Resultate gibt. Bei positivem Ausfall ist Scharlach wahrscheinlich, negativer Ausfall kommt auch bei klinisch sicherem Scharlach vor. *Haselhorst* berichtet über 40% Versager bei Verwendung von *Normalserum*, bei *Scharlachrekonvaleszentenserum* jedoch beobachtete er nur 20% Fehler. Er zieht deshalb letzteres vor, hält aber doch die Methode nicht für absolut zuverlässig, besonders in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen mit flüchtigem Exanthem, jedoch praktisch für wertvoll, da ein positiver Ausfall die Diagnose bestätigt. *Blum* fand bei Benutzung von Standard-Normalserum stets positive Resultate, bei anderen Seren 13% Versager. Chirurgische Scharlachfälle verhielten sich etwas abweichend, scharlachähnliche Fälle waren negativ. Bei echten und scharlachverdächtigen Fällen sah ich mitunter unrichtige Resultate, bei einem sicheren Luminalexanthem gab die direkte und indirekte Methode entgegengesetzte Werte, wie auch *Blum* berichtet.

Wenig wird in letzter Zeit der *Doehle*'schen *Einschlüsse* Erwähnung getan. Ich unterlasse es nie, in einem zweifelhaften Fall im Blut darauf zu fahnden. Bei regelmäßig fortlaufenden Untersuchungen habe ich in den letzten Jahren bei 262 frischen Scharlachfällen die Einschlüsse kein einziges Mal vermisst. Von 65 Nichtscharlachfällen fand ich nur 10 einschlußfrei. Es fehlten also bei keinem frischen Scharlach die Einschlüsse. Das bedeutet ein negatives Indizium. Gerade so verhält es sich auch mit dem *Rumpel-Leede*'schen Phänomen. Wenn bei einem verdächtigen frischen Fall *Doehle* und *Rumpel-Leede* negativ sind, so liegt kein Scharlach vor. Bemerkenswert ist noch, daß die Leukozyteneinschlüsse bei der panoptischen Schnellfärbung nach *Deussing* sich grün färbten bei rotem Protoplasma und blauem Kern, also wieder ein Beweis mehr gegen die früher häufig geäußerte, jetzt aber wohl schon allgemein verlassene Ansicht, daß die Einschlüsse abgesprengte Kernstückchen sind.

*Degkwitz* schlägt, analog der Masernprophylaxe, eine solche auch beim Scharlach mit Scharlachrekonvaleszentenserum vor. Er spritzt Kinder, sobald in ihrer Umgebung ein frischer Fall auftritt, mit 5—6 ccm. Von 509 blieben so 506 gesund, bei 2 trat 24—36 Stunden p. inj. eine geringe Rachen- und Hautröte ohne Fieber und sonstige Komplikationen mit nachfolgender Schuppung auf. Er hat das Serum 5—6 Wochen nach Krankheitsbeginn von mittelschweren Fällen entnommen. Als *Indikation für die Prophylaxe* hält er die Unterdrückung von Hausinfektionen in Krankenhäusern, Familien usw. für gegeben. Dosierung: Bis 8 Jahre 5—6 ccm Mischserum, von 9—14 Jahren die doppelte Menge. Sein Ziel ist, die Verschiebung des Scharlachs über das 14. Lebensjahr hinaus.

Mit der *Serumtherapie nach Reiß und Jungmann* hat *Degkwitz* gute Erfolge erzielt, doch sieht er als Schwäche dieser Behandlung die geringe Indikationsbreite, die geringe Anwendungsmöglichkeit, sowie die Ohnmacht gegenüber den Streptokokkenkomplifikationen und Urämien an. Er hat allerdings das Serum nur intramuskulär angewandt. Meine Erfahrungen mit dieser Therapie sind sehr gute — ich injiziere stets intravenös — und möchte bei den schweren toxischen Fällen dieses Hilfsmittel nicht missen. Das Serum darf nicht zu alt sein, da es durch zu langes Stehen entschieden leidet, wie ich mich auch bei älterem Masernrekonvaleszenten Serum wiederholt überzeugen konnte. Der fast stets nach der intravenösen Injektion auftretende Schüttelfrost mit folgendem Kollaps läßt sich bei gleichzeitigen Gaben von Exzitantien in Form von sehr heißem starkem Bohnenkaffee usw. fast stets vermeiden. Literatur: 1. *Blum*, M. m. W. Nr. 13, 1922. — 2. *Degkwitz*, M. m. W. Nr. 26, 1922. — 3. *Deussing*, D. m. W. Nr. 18, 1918. — 4. *Haselhorst*, M. m. W. Nr. 4, 1922. — 5. *Steinkopf*, Ztschr. f. Kdhlk. Bd. 31 H. 1 u. 2.

*Diphtherie*: Für die Bekämpfung der Diphtheriebazillenträger hat *Langer* eine neue Methode mit seinem *Berieselungsverfahren* angegeben. Da die Bazillen hauptsächlich im Nasenrachenraum sich verbergen und einer direkten Applikation der Therapeutika hier schwer zugänglich sind, berieselt er diese Gegend von der Nase her mit einem Präparat, das versüßtes *Flavizid* ist und hohe bakterizide Eigenschaften auch in größten Verdünnungen besitzt, ohne sogar bei evtl. Verschlucken bei kleinsten Kindern und Säuglingen zu schädigen. Dies Mittel ist als „Diphthosan“ in den Handel gebracht. Er selbst wie auch *Grosche*, *Schelecker*, *Spitzner* und *Biemann*, die die *Langer'schen* Versuche nachgeprüft haben, berichten über recht günstige Erfolge und loben die Einfachheit und gute Wirkung gegenüber früheren Methoden und Präparaten. *Ammann* bekämpft die Bazillenträger durch Einstäuben von Tct. Ratanh. 15,0, Tct. Myrrh. 5,0, Ol. Menth. pip. gtt. XII mehrmals täglich 10 Tropfen auf 3 ccm Wasser. *Dührsen* hält das *Yatren* für das Antiseptikum der Wahl und erwähnt, daß *Dietrich* bei Diphtheriebazillenträgern nach Abspritzen der Tonsillen mit  $H_2O_2$  mittels Pulverbläser *Yatren* in den Rachen stäubt, worauf nach 10 Tagen 40 Fälle bazillenfrei wurden.

*Friedemann* injiziert jetzt ebenso wie die Amerikaner, die bis zu 100 000 I.E. *Diphtherieserum* geben, ebenfalls *sehr hohe Dosen*. Bei schweren Fällen gibt er anfangs 20 000 I.E. und dann evtl. täglich 1000 I.E. 2 bis 3 Wochen lang. Er kommt auf Grund seines statistischen Materials zu der Berechtigung dieser Therapie und meint, daß die schwersten Fälle, die diese hohen Dosen brauchen, doch nur selten sind und deshalb die pekuniären Bedenken nicht so arg ins Gewicht fallen. Er hat seit Einführung dieser Behandlungsart nur noch *einen* Kruppfall zu tracheotomieren brauchen, bei den anderen Fällen bildeten sich die Stenosenerscheinungen so gut und schnell zurück, daß ein chirurgischer Eingriff nicht mehr nötig war.

*Gänzlich neue und sehr beachtenswerte Wege* sind in der Diphtherieprophylaxe besprochen worden. Der Gedanke der aktiven Immunisierung, den noch *Behring* in seinem letzten Werk geplant hatte, ist in die Wirklichkeit umgesetzt. Wie *Kassowitz* und *Schick* berichten, tritt bei Injektion von einer geringen Menge von Diphtheriegift, falls im Serum keine Schutzkörper vorhanden sind, innerhalb 24—48 Stunden eine entzündliche Hautreaktion beim Menschen auf. Durch eine zweimalige Injektion von *unterneutralisiertem Toxin-Antitoxingemisch* wird Immunität in über 80% der Fälle von jahrelanger Dauer erzeugt; mit *überneutralisiertem Gemisch* von *Löwenstein* sind nach einmaliger Injektion nach 4—8 Wochen 90% der Kinder immun geworden. Damit ist man imstande, dem Mangel an Schutzstoffen im Menschen gegen Diphtherie zu steuern und die Diphtheriebazillen zu einem harmlosen Krankheitserreger zu machen. Es ist also demnach nicht der Diphtheriebazillus, sondern der Mangel an Schutzstoffen gefährlich. Es dürfen hierbei natürlich nicht die alten Wege der Diphtherieprophylaxe — Isolierung der Kranken und Bazillenträger usw. — vergessen werden. Bei Epidemien würde zuerst passiv durch Serum zu immunisieren sein, dann aktiv, indem diese passiv vorübergehend geschützten zu dauernd immunisierten gemacht werden. Es wäre also zu hoffen, daß ähnlich wie bei den Pocken es gelingt, die *Diphtherie fast völlig aus der Welt zu schaffen*. *Opitz* beschreibt ebenfalls das Prinzip der aktiven Immunisierung und nimmt als Dauer 2—4 Jahre an. Er impft 2 mal 0,1 ccm Vakzine mit 10 Tagen Abstand und meint, daß einmal genügen kann, doch hält er zur Beschleunigung und Verstärkung der

immunisatorischen Wirkung die Wiederholung für besser. Er bezeichnet das überneutralisierte Toxin-Antitoxingemisch als einen atoxischen Impfstoff, der aktiv immunisieren soll. *Dickenson* hat die *Schick'sche* Reaktion nachgeprüft und sie bestätigt. *Monckton Copeman* u. a. haben in 11 Wochen 98% nach der Methode immunisiert und halten  $\frac{1}{30}$  Antitoxineinheit in 1 ccm Blut zur Immunität für notwendig. *Zingher* empfiehlt zur Ausführung  $\frac{1}{40}$  letale Dosis in 0,2 ccm, da das *Schick'sche* Di. Toxin ( $\frac{1}{50}$  letale Meerschweinchendosis in 0,1 ccm) eine Gefahr bezüglich Hautnekrosen bildet, auch ist der Toxinverlust bei der Injektion geringer. Er fand bei 52000 Kindern 20—25% negative Pseudoreaktionen. *Czerny* erwähnt zur *Schick'schen* kutanen Di. Toxinreaktion, daß 2 Demonstrationsfälle gerade umgekehrt reagiert haben. Er schließt sich der *Park'schen* Ansicht an, daß ein positiver Ausfall fehlendes Antitoxin beweist, ein negativer aber nur mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Antitoxin vermuten läßt. Letzteres Resultat dürfte deshalb nicht bei Diphtherieverdacht von der antitoxischen Serumgabe abhalten. *Czerny* findet an der *Schick'schen* Reaktion bedenklich, daß dadurch der Antitoxinbildung bei den Diphtherieerkrankungen zu großes Gewicht beigelegt wird. Seit der *Bingelschen* Verwendung von Pferdeserum (antitoxinfreiem) würde auch bei uns, wie schon stets bei den Franzosen, der zellulären Immunität mehr Beachtung geschenkt. *John* und *Kassowitz* berichten, daß nach normalen Diphtherien ein verlässlicher, mehrere Jahre hindurch anhaltender Schutz gegen Reinfektion mit großer Wahrscheinlichkeit zurückbleibt, nach schweren Formen jedoch nur ein zweifelhafter. Literatur: 1. *Ammann*, Schw. m. W. Nr. 5, 1922. — 2. *Biemann*, M. m. W. Nr. 1, 1922. — 3. *Czerny*, M. Kl. Nr. 19, 1922. — 4. *Dickenson*, Lancet Nr. 7, 1922. — 5. *Dührsen*, M. m. W. Nr. 14, 1922. — 6. *Friedemann*, Kl. W. Nr. 16, 19 u. 21, 1922. — 7. *Grosche*, Kl. W. Nr. 1, 1922. — 8. *John* u. *Kassowitz*, Kl. W. Nr. 23 u. 26, 1922. — 9. *Kassowitz* u. *Schick*, Kl. W. Nr. 5, 1922. — 10. *Langer*, Ther. Halbmonatsh. Nr. 20, 1920. — 11. *Monckton Copeman*, Brit. Journ. of exp. pathol. Nr. 1, 1922. — 12. *Opitz*, D. m. W. Nr. 3, 1922. — 13. *Schelcher*, Kl. W. Nr. 6, 1922. — 14. *Spitzner*, J. f. Kdhlk. — 15. *Zingher*, Journ. of the americ. med. Assoc. Nr. 7, 1922.

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

## in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin  
Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 320. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft II

November 1922

---

### Augen-, Hals-, Nasen-, Ohren- und Zahnleiden:

Dr. Gg. Groethuysen

Zur Pathogenese und klinisch-diagnostischen Bedeutung der Pupillenstörungen (S. 1)

Prof. R. Kümmell

Ophthalmologische Rundschau (S. 9)

Prof. A. Kultner u. Dr. J. Ladmann

Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten (S. 17)

Prof. Dr. Greve

„Orale Sepsis“ und ihre Bedeutung für die allgemeine Pathologie (S. 28)

---

## Augenleiden.

### Zur Pathogenese und klinisch-diagnostischen Bedeutung der Pupillenstörungen.

Von Privatdozent Dr. Georg Groethuysen.

Wenn wir bei der Prüfung der Lichtreaktion der Pupille finden, daß die Kontraktion des Sphinkters nicht in normaler Weise verläuft, so schließen wir daraus, daß an einer Stelle des Reflexbogens eine Störung vorhanden sein muß. Eine Vermutung über den Ort dieser Störung gibt das Verhalten der Pupille des anderen, nicht belichteten Auges während der Untersuchung. So wissen wir, um ein einfaches Beispiel herauszugreifen, daß bei einer einseitigen Sehnervenatrophie die Pupille des erkrankten Auges zwar bei *direkter* Belichtung lichtstarr ist, dagegen *konsensuell* in normaler Weise reagiert, während bei einer einseitigen reflektorischen Starre die Pupille der erkrankten Seite weder direkt noch konsensuell reagiert. Die konsensuelle Reaktion ist durch die Kreuzung eines Teiles der den Pupillenreflex leitenden Fasern im Chiasma bedingt. Es ist also zunächst der Verlauf dieser Fasern in anatomischer Hinsicht, der die Differentialdiagnose zwischen den beiden in Frage kommenden Erkrankungen ermöglicht; denn ohne eine teilweise Kreuzung der Fasern würde die Pupillenreaktion in beiden Fällen in gleicher Weise verlaufen. Weiter hilft uns hier das Verhalten der Sehfunktion die Diagnose sichern; denn bei einer Sehnervenatrophie ist das Auge erblindet, während bei einer reflektorischen Starre das Sehvermögen nicht beeinträchtigt wird.

Nun liegen die Verhältnisse aber selten so einfach, wie in dem gewählten Beispiel. Meist handelt es sich um Störungen, die beide Augen befallen und nicht weit genug vorgeschritten sind, um ein so charakteristisches Verhalten bezüglich des Pupillenspiels und der Mitbeteiligung der optischen Wahrnehmung zu zeigen. Auch können mehrere Störungen zugleich auftreten; ich erinnere z. B. an das häufige Zusammentreffen einer tabischen Sehnervenatrophie mit einer reflektorischen Trägheit. Um auch in diesen Fällen das Pupillenspiel diagnostisch verwerten zu können und die einzelnen Störungen gegeneinander richtig abzugrenzen, müssen wir uns zunächst kurz mit der *Physiologie des Reflexbogens* beschäftigen, wie wir sie den Untersuchungen von Heß verdanken, um dann einige neue Begriffe einzuführen und zu betrachten, welche Veränderungen des Sehorgans eine Störung der Lichtreaktion der Pupille zur Folge haben.

Damit eine Pupillenreaktion zustande kommt, muß das Licht der Reihe nach Hornhaut, vordere Kammer, Linse und Glaskörper durchdringen und an die lichtempfindlichen Teile der Netzhaut gelangen. Diese bilden den Empfangs-

apparat; hier werden die physischen Strahlungen, wahrscheinlich durch chemische Vorgänge, in pupillomotorische Regungen umgesetzt. Es ist aber nur die Fovea und deren nächste Umgebung pupillomotorisch wirksam, während die gesamte übrige Netzhaut wahrscheinlich nur der optischen Wahrnehmung dient. Den Elementen des fovealen Bezirkes kommt also eine doppelte Aufgabe zu, nämlich erstens wie die übrige Netzhaut den optischen Reiz aufzunehmen, zweitens den motorischen Empfänger zu bilden. Die Organe, welche diese doppelte Funktion ausüben, sind die Außenglieder der Sehepithelien, wobei sowohl Stäbchen wie Zapfen als Empfänger fungieren können. Schon innerhalb des pupillomotorischen Bezirkes nimmt die Erregbarkeit von der Foveamitte rasch ab, so daß bereits in einer Entfernung von 0,5 mm von der Fovea die Erregbarkeit wesentlich geringer ist als in der Mitte. Die Abnahme erfolgt nicht nach allen Richtungen mit der gleichen Geschwindigkeit, sondern auf der nasalen Netzhauthälfte langsamer als auf der temporalen. Dieses erklärt sich dadurch, daß die nasale Netzhauthälfte ein größeres Gesichtsfeld zu versorgen hat, als die temporale. Wenn man diejenigen Punkte der Netzhaut miteinander verbindet, welche die gleiche relative motorische Erregbarkeit haben, so erhält man demnach nicht Kreise, sondern Kurven, die ähnlich verlaufen, wie die bekannten Kurven der Farbgrenzen bei der üblichen Farbenperimetrie. Der hauptsächlich pupillomotorisch wirksame Bezirk dürfte wohl auch in seinem wagrechten Durchmesser 3 mm nicht überschreiten. Wenn durch einen schräg auf weit periphere Netzhautpartien in die Pupille einfallenden Lichtstrahl eine Kontraktion des Sphinkters ausgelöst wird, so geschieht dies im wesentlichen nicht durch Vermittlung der direkt vom Licht getroffenen Netzhaut, sondern wir nehmen an, daß es auch hier hauptsächlich der zirkumfoveale Bezirk ist, der die Pupillenverengung vermittelt, indem diesem Bezirke ein Teil des in das Auge eingetretenen Lichtes durch Diffusion zugeleitet wird. Daher werden die Kontraktionen um so kleiner, je weiter die direkt vom Licht getroffene Netzhautstelle von der Fovea entfernt liegt.

Bezüglich des weiteren Verlaufes der Regungen um Empfangsapparat zentralwärts ist wohl seit *Gudden* die Meinung am verbreitetsten, daß im Sehnerven Fasern verlaufen, denen ausschließlich die Aufgabe zukommt, das Pupillenspiel zu vermitteln, und zwar wird denjenigen Fasern, die sich durch ein besonders dickes Kaliber vor den übrigen Fasern auszeichnen, diese Eigenschaft zugesprochen. Es ist aber auch, wie *Heß* betont, die Möglichkeit denkbar, daß entsprechend der doppelten Funktion der Elemente des makularen Bezirkes im Empfänger auch im Sehnervstamm ein und dieselbe Faser zur Vermittlung der vom zugehörigen Empfänger erhaltenen Regungen dient. Danach würden also die zu dem zirkumfovealen Bezirk gehörenden Fasern zunächst auf eine gewisse Strecke weit die Leitung sowohl der zu optischen Wahrnehmungen führenden als auch der dem Pupillenspiel dienenden Regungen übernehmen und sich erst weiter zentralwärts in zwei Äste teilen, von denen dann der eine als rein optischer, der andere als rein motorischer Ast aufzufassen ist. Der rein optische Ast setzt nach der Teilung seinen Weg mit den zu der gesamten Peripherie der Netzhaut gehörenden und nur der optischen Wahrnehmung dienenden Fasern zentralwärts fort, während der motorische Ast zum Sphinkterkern verläuft. Die Abzweigungsstelle liegt wahrscheinlich in der Gegend des äußeren Kniehöckers. Gegen die *Guddensche* Annahme, daß als Pupillenfaser die dicken Fasern in Betracht kommen, spricht der Umstand, daß diese die Regungen der Netzhautperipherie vermitteln, die sich auf Grund der *Heßschen* Versuche pupillomotorisch so gut wie unwirksam erwiesen hat. Wir werden später sehen, daß die *Heßsche* Annahme einer optico-motorischen Faser durch das gegenseitige Verhalten der optischen und motorischen Regungen bei Erkrankungen des Sehnerven eine wesentliche Stütze erfährt.

Den Empfangsapparat und den Verlauf der Fasern bis zur Abzweigung des motorischen Astes von der Optikusbahn bezeichnet man als den *sensiblen Teil des Reflexbogens*.

Die motorischen Äste splitteln sich wahrscheinlich um den Sphinkterkern herum auf. Die kurze Strecke des Reflexbogens von der Abzweigung des motorischen Astes von der Optikusbahn bis zum Sphinkterkern ist für die Pathologie des Pupillenspiels von größter Bedeutung, denn hier spielen sich die Vorgänge ab, die bei der *Tabes* zur reflektorischen Trägheit bzw. Starre führen. Wir bezeichnen diesen Teil des Reflexbogens als die *Schaltung* oder die *Reflexübertragung*.

Sphinkterkern, Pupillenfaser des Okulomotorius und Iris-muskulatur bilden den *motorischen Teil des Reflexbogens*.

Bevor wir auf das Verhalten der Pupillenreaktion bei Störungen der ein-

zelen Abschnitte des Reflexbogens eingehen, müssen wir die Frage beantworten, wann eine Pupillenreaktion als normal zu bezeichnen ist. Für gewöhnlich wird die Lichtreaktion der Pupille in der Weise vorgenommen, daß man das Auge bei Tageslicht mit der Hand verdeckt, diese dann schnell wegzieht und beobachtet, ob Verengung eintritt; oder die Untersuchung wird im Dunkelzimmer vorgenommen und das Auge mit einer künstlichen Lichtquelle belichtet. Nun wird man bei diesen Methoden, entsprechend den hierbei angewandten großen Lichtstärkenunterschieden, nur dann eine Herabsetzung der Pupillenreaktion feststellen, wenn es sich schon um einen relativ weit vorgeschrittenen Krankheitsprozeß handelt; geringe Störungen innerhalb des Reflexbogens werden auf diese Weise leicht überwunden und deshalb nicht erkannt. Man wird also häufig eine Pupillenreaktion als normal bezeichnen, die sich bei exakteren Untersuchungsmethoden als herabgesetzt erweisen würde; außerdem ist man in weitgehendem Maße von der subjektiven Auffassung des Beobachters abhängig. Wie wichtig es aber in therapeutischer Hinsicht ist, Störungen schon vom ersten Beginn an zu erkennen, braucht hier nicht erst betont zu werden. Es sind deshalb auch im Laufe der Zeit eine Anzahl von Apparaten entstanden, die eine genauere Untersuchung des Pupillenspiels ermöglichen sollen. Diese Instrumente beruhen in der Hauptsache darauf, das mittelst eines optischen Systems das Bild der zu untersuchenden Pupille mit dem Bilde eines durchsichtigen Maßstabes zur Deckung gebracht wird, so daß man bei Belichtung der Pupille die Größe der Sphinkterkontraktion an einer Skala ablesen kann. Man ging bei diesen Untersuchungsmethoden von dem Gedanken aus, daß eine Störung innerhalb des Reflexbogens, die noch nicht genügend groß ist, um eine Lichtstarre herbeizuführen, sich dadurch bemerkbar machen werde, daß die Kontraktionen des Sphinkters kleiner seien, als sie es erfahrungsgemäß sein sollten. Abgesehen davon, daß die Ablesung der Größe der bewegten Pupille an einem feststehenden Maßstabe nicht leicht ist, liegt eine weitere Schwierigkeit dieser Untersuchungsmethode darin, daß die Kontraktionen des Sphinkters bei den einzelnen Menschen schon normalerweise sehr verschieden groß zu sein pflegen. Abgesehen davon, daß im Alter die Kontraktionen der Pupille infolge von Veränderungen im Irisgewebe kleiner zu sein pflegen, findet man auch bei Gleichalterigen große individuelle Unterschiede. Dadurch wird auch hier die Beurteilung, wann eine Kontraktion noch als normal zu bezeichnen ist, sehr erschwert. Und vollends bei sehr engen Pupillen, bei denen der Sphinkter an und für sich nur kleine Kontraktionen ausführen kann, wird man auch mittelst dieser Methode eine beginnende Störung wohl kaum erkennen können.

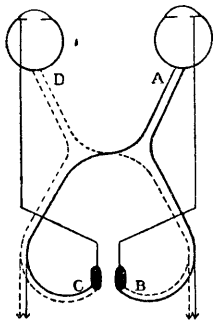
Auf einem ganz anderen Prinzip beruht die von Heß ersonnene Pupilloskopie. Die Schwierigkeiten, die das frühzeitige Erkennen einer beginnenden Störung unmöglich machen, sind, wie oben erwähnt, in erster Linie durch das Arbeiten mit zu großen Lichtstärkenunterschieden bedingt. Die Pupilloskopie sucht deshalb die kleinsten Lichtstärkenunterschiede auf, die gerade noch genügen, um beim Erscheinen des stärkeren Lichtes eine Pupillenverengung hervorzurufen. Das zu untersuchende Auge bleibt also dauernd belichtet, nur daß zwei in ihrer Stärke gegeneinander beliebig variierbare Lichter abwechselnd in Erscheinung treten. Die Größe der Verengung wird dabei nur ausnahmsweise berücksichtigt. Es wird hauptsächlich untersucht, wie klein man den Unterschied zweier unmittelbar aufeinander folgender Lichter nehmen kann, um eben noch eine Änderung der Pupillenweite herbeizuführen. *Man bezeichnet die Fähigkeit der Pupille, auf Lichter von verschiedener Stärke mit einer Änderung der Pupillenweite zu antworten, als motorische Unterschiedsempfindlichkeit* (m. UE.). Es ergibt sich ohne weiteres, daß die m. UE. um so größer ist, je kleinere Lichtstärkenunterschiede man zur Änderung der Pupillenweite benötigt. Erreicht man dies erst bei großen Unterschieden, dann ist die m. UE. klein. Ein großer Vorteil der Methode liegt in der zahlenmäßigen Ausdrückbarkeit der m. UE. für jeden einzelnen Fall; man braucht diese nur jeweils dem zur Pupillenverengung benötigten Lichtstärkenverhältnis gleich zu setzen. Hat man z. B. in einem bestimmten Fall Unterschiede, die sich wie 80:100 verhalten, zur Reaktion nötig, so bezeichnet man die m. UE. mit 0,8. Auf diese Weise kann man im Verlauf einer Erkrankung die m. UE. zahlenmäßig verfolgen und daraus eine Besserung bzw. eine Verschlechterung des Leidens erkennen.

Es galt nun zunächst zu ermitteln, wie groß das Verhältnis der beiden Lichtstärken sein muß, um beim Normalen einen pupillomotorischen Unterschied hervorzurufen. Man fand, daß hierzu Lichtstärken von 95:100 genügen. Die m. UE. beträgt somit normalerweise 0,95; ist sie kleiner als 0,9, dann handelt es sich erfahrungsgemäß um eine krankhafte Veränderung. Es mag nur nebenbei erwähnt werden, daß eine Herabsetzung der m. UE. nur auf 0,9 mit keiner der bis-

her bekannten Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden konnte. Man ist also jetzt in der Lage, Störungen des Pupillenspiels wesentlich früher zu erkennen als bisher.

Bezüglich der *konsensuellen* m. UE. ergab sich, daß diese unter normalen Verhältnissen ebenso prompt verläuft und innerhalb derselben Lichtstärkenunterschiede einsetzt wie die direkte. Auch hier genügen Unterschiede von 95:100, um bei Belichtung des einen Auges auf dem anderen, nicht belichteten Auge eine Pupillenverengung auszulösen. Wir bestimmen also auf die gleiche Weise neben der direkten, auch die konsensuelle m. UE.

Nun läßt sich durch Vergleichen der für die direkte und konsensuelle m. UE. auf beiden Augen ermittelten Zahlenwerte in den meisten Fällen leicht entscheiden, ob eine Herabsetzung der Lichtreaktion durch eine reflektorische Trägheit oder durch eine Störung im sensiblen Teile des Reflexbogens, z. B. eine beginnende Sehnervenatrophie, bedingt ist. Wir wollen uns hiebei vorläufig auf die Fälle beschränken, bei denen nicht eine Kombination beider Erkrankungen vorliegt, sondern wo es sich entweder um eine reflektorische Trägheit oder um eine beginnende Atrophie des Sehnerven handelt. Ein Beispiel: man habe auf dem rechten Auge eine m. UE. von 0,6 und auf dem linken eine m. UE. von 0,4 gefunden. Die direkte m. UE. ist also auf beiden Augen herabgesetzt und zwar auf dem linken Auge um einen größeren Betrag wie auf dem rechten. Damit ist noch nicht gesagt, welche der beiden Erkrankungen vorliegt. Die Antwort gibt uns erst das Verhalten der konsensuellen m. UE. Denn handelt es sich um eine reflektorische Trägheit, so bleiben auf jedem Auge die Werte für die konsensuelle m. UE. dieselben wie für die direkten m. UE., d. h. die konsensuelle m. UE. beträgt auf dem rechten Auge 0,6 und auf dem linken 0,4. Ist dagegen eine beginnende Atrophie des Sehnerven die Ursache der Störung, dann vertauschen sich die Werte, die konsensuelle m. UE. beträgt auf dem rechten Auge 0,4 und auf dem linken 0,6.



Das nebenstehende Schema des Reflexbogens, bei welchem der Einfachheit halber alles Überflüssige weggelassen ist, was die Darstellung erschweren könnte, erklärt das wechselnde Verhalten der beiden Unterschiedsempfindlichkeiten. Eine reflektorische Trägheit ist, wie wir oben erwähnten, durch eine Schädigung in der Reflexübertragung bedingt, sie liegt also bei B bzw. bei C. In unserem Beispiel ist die Störung bei B so weit vorgeschritten, daß die m. UE. auf der rechten Seite nur 0,6 beträgt, während durch die Schädigung bei C auf der linken Seite die m. UE. sogar nur noch einen Wert von 0,4 erreicht. Man sieht leicht, daß für die konsensuelle m. UE. die selben Werte bleiben; denn an der Auslösung der konsensuellen m. UE. beteiligt sich für das rechte Auge wieder die Störung bei B, und für das linke Auge die Störung bei C.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn eine beginnende Atrophie des Sehnerven die Ursache der Pupillenstörung ist. Wir verlegen in diesem Fall die Schädigung nach A bzw. nach D. Die Atrophie ist nach unserer Annahme wieder soweit vorgeschritten, daß die m. UE. rechts 0,6 und links 0,4 beträgt. Bei der Auslösung der konsensuellen m. UE. muß hier für das linke Auge die Störung bei A und für das rechte Auge die Störung bei D überwunden werden; dadurch wird aber dieses Mal die konsensuelle m. UE. des linken Auges ebenso groß wie die direkte m. UE. des rechten Auges und umgekehrt.

Man kann allgemein sagen: *Bei einer reflektorischen Trägheit ist die direkte und konsensuelle m. UE. auf ein und demselben Auge gleich groß, während bei einer Störung im sensiblen Teil des Reflexbogens die konsensuelle m. UE. des einen Auges ebenso groß ist wie die direkte m. UE. des anderen.* In der bekannten Definition, daß eine Pupille nur dann als reflektorisch starr zu bezeichnen ist, wenn sie weder bei direkter noch bei konsensueller Belichtung reagiert — von der Erhaltung der Konvergenzreaktion sehen wir hier ab —, ist der erste Teil des obigen Satzes für das Endstadium der Erkrankung ausgesprochen; denn in diesem Stadium ist die direkte m. UE. ebenso groß wie die konsensuelle, nämlich gleich Null. Durch die Möglichkeit, mit Hilfe der Pupilloskopie die vier motorischen Unterschiedsempfindlichkeiten zahlenmäßig miteinander zu vergleichen, zeigte sich, daß dies für die Diagnose der reflektorischen Trägheit so wichtige Verhalten der direkten und konsensuellen m. UE. nicht nur für das Endstadium, sondern für jedes Stadium der Erkrankung gilt.

Überall, wo es sich um die *Kombination* einer reflektorischen Trägheit und einer Erkrankung im sensiblen Teil des Reflexbogens handelt — z. B. bei



einer tabischen Atrophie — erhält man für die konsensuelle m.UE. andere Werte, als wie sie für die direkte m.UE. ermittelt wurden, d. h. man erhält für die konsensuelle m.UE. ganz andere Zahlen. Die Deutung solcher Zahlenwerte ist dann in quantitativer Hinsicht wesentlich schwerer. Aber auch in unkomplizierten Fällen kann die Methode des gegenseitigen Vergleichens der beiden motorischen Unterschiedsempfindlichkeiten im Stich lassen und zwar dann, wenn zufällig die krankhaften Veränderungen auf beiden Seiten in gleicher Weise vorgeschritten sind, so daß man für die vier motorischen Unterschiedsempfindlichkeiten ein und denselben Wert erhält. Wir müssen uns daher nach einem weiteren Hilfsmittel umsehen, damit wir auch in diesen Fällen die Diagnose sicher stellen können.

Wir hatten bei unserem einfachen zu Anfang erwähnten Beispiel die Diagnose einer einseitigen vollständigen Atrophie bzw. reflektorischen Starre, außer aus dem Verhalten der konsensuellen Reaktion, sofort dadurch stellen können, daß wir die Sehfunktion prüften. Denn eine einseitige Erblindung deutet stets darauf hin, daß die Pupillenstarre durch eine Unterbrechung im sensiblen Teil des Reflexbogens bedingt ist.

Wir müssen nun versuchen, das Sehvermögen und die m.UE. derart miteinander in Beziehung zu bringen, daß man auch in nicht so weit vorgeschrittenen Fällen aus dem gegenseitigen Verhalten der beiden Funktionen einen Schluß auf die Ursache einer vorhandenen Pupillenstörung ziehen kann. Daß sich hierfür nicht allgemein eine Parallele zwischen der Sehschärfe und der m.UE. ziehen läßt, ergibt sich ohne weiteres aus folgendem Beispiel: Eine kleine zentrale Trübung der Hornhaut oder eine geringe unregelmäßige Wölbung derselben setzt schon die Sehschärfe stark herab, während erfahrungsgemäß die m.UE. völlig normal bleibt. Dies findet seine Erklärung darin, daß die Sehschärfe in weitgehendem Maße von der Differenzierung des durch den dioptrischen Apparat des Auges entworfenen Netzhautbildes und vom Nebenkontrast abhängig ist, während die m.UE. prinzipiell ohne dioptrischen Apparat möglich wäre, vorausgesetzt, daß überhaupt genügend Licht bis an den Empfangsapparat der Netzhaut gelangen kann. Man wird also, um eine Parallele zwischen der m.UE. und der Sehfunktion zu ziehen, letztere unter den gleichen Bedingungen zu prüfen haben, wie die m.UE.

Wir wenden uns damit dem Begriff der *optischen Unterschiedsempfindlichkeit* (o.UE.) zu. Wir verstehen unter o.UE. das Vermögen zu unterscheiden, welches von zwei abwechselnd vorgesetzten Lichtern das hellere, also bei Strahlungen mit gleicher physikalischer Zusammensetzung das lichtstärkere ist. Es zeigte sich, daß unter normalen Verhältnissen die m. und o.UE. sich in ihren Werten fast decken; auch hier genügen Lichtstärkenunterschiede, die sich wie 95:100 verhalten, um noch als verschieden hell erkannt zu werden. Dieselben Unterschiede, die bei abwechselndem Erscheinen eben noch eine Änderung der Pupillenweite hervorrufen, werden also gerade noch als verschieden hell erkannt. Nun bleibt, wie wir später noch eingehend zu betrachten haben werden, dieses gegenseitige Verhältnis der o. und m.UE. bei den meisten Schädigungen des sensiblen Teils des Reflexbogens, insbesondere bei der Sehnervenatrophie, bestehen, d. h. die m. und o.UE. werden fast immer um den gleichen Betrag herabgesetzt. Benötigt man z. B. bei einer Sehnervenatrophie zum Auslösen einer Pupillenreaktion Unterschiede, die sich wie 40:100 verhalten, dann kann der Kranke auch erst bei diesen großen Unterschieden angeben, daß das eine Licht heller ist als das andere, nicht dagegen bei kleineren Unterschieden. Durch dieses gleiche Verhalten der o. und m.UE. bei normalen und krankhaften Zuständen des Sehnerven, wird die Annahme von Heß, daß im Optikus die optischen Wahrnehmungen und das Pupillenspiel durch ein und dieselbe Faser vermittelt werden, wesentlich gestützt.

Der Vollständigkeit halber muß hier hinzugefügt werden, daß dieses gleichmäßige gegenseitige Verhalten der m. und o.UE. bei stark exzentrischer Belichtung und sehr schwachen Lichtquellen schon für den Normalen nicht mehr zutrifft; in diesen Fällen übertrifft die o.UE. die m.UE.

Finden wir im Gegensatz zu dem eben Gesagten, daß bei einer Atrophie des Sehnerven die m.UE. um einen größeren Betrag herabgesetzt ist als die o.UE., so können wir mit Bestimmtheit sagen, daß außer der Atrophie noch eine reflektorische Trägheit auf dieser Seite bestehen muß. Dadurch sind wir aber in der Lage, in allen den komplizierten Fällen, bei denen wir durch das Vergleichen der direkten und konsensuellen m.UE. nicht zum Ziel gelangen, zu bestimmen, welcher Anteil an der Herabsetzung der m.UE. der Sehnervenatrophie bzw. der reflektorischen Trägheit zukommt. Wir gehen dazu in folgender Weise vor: Wir bestimmen die Größe der m. und o.UE. Zeigt sich,

daß die m. UE. um einen größeren Betrag herabgesetzt ist als die o. UE., dann setzen wir den der Sehnervenatrophie zukommenden Anteil an der Herabsetzung der m. UE. gleich der gefundenen o. UE., da die Atrophie beide Unterschiedsempfindlichkeiten um denselben Betrag herabsetzt; der noch übrige Betrag, um den die m. UE. herabgesetzt ist, ist durch die reflektorische Trägheit bedingt.

Wir wenden uns nun der speziellen Betrachtung der *Veränderungen des Sehorgans* zu, die eine *Störung der Lichtreaktion der Pupille* zur Folge haben.

Das Licht muß, um an die lichtempfindlichen Elemente der Netzhaut zu gelangen, den dioptrischen Apparat des Auges durchdringen. Von den dioptrischen Störungen sind die *Trübungen der Linse* die praktisch wichtigsten. Bei einer vollständig getrübbten Linse bleibt die m. UE. normal und nur in ganz seltenen Fällen ist die Fähigkeit beeinträchtigt, Helligkeitsunterschiede innerhalb der gewohnten Grenzen richtig anzugeben. Wenn wir also bei einer Katarakt eine Herabsetzung der m. UE. finden, und uns durch das Verhalten der konsensuellen m. UE. überzeugt haben, daß keine reflektorische Trägheit die Ursache der Störung ist, so wissen wir, daß im sensiblen Teil des Reflexbogens eine Störung vorhanden sein muß. *Unter diesen Umständen werden wir von einer operativen Entfernung der Linse absehen oder diese doch nur mit Vorbehalt vornehmen.* Dabei muß aber schon hier ausdrücklich betont werden, daß eine normale m. UE. noch nicht berechtigt, auf eine *intakte* Netzhaut zu schließen.

In ähnlicher Weise wie bei der Katarakt liegen die Verhältnisse bei *Veränderungen im Glaskörper*. Auch hier kann trotz ausgedehnter Trübungen die m. und o. UE. normal bleiben. Eine Verallgemeinerung im obigem Sinne ist hier nicht möglich, weil ja der Glaskörper in ein undurchsichtiges Medium verwandelt werden kann. Die Sehschärfe ist stets hochgradig in Mitleidenschaft gezogen.

Bei *Schädigungen der Netzhaut* lassen sich keine allgemein gültigen Beziehungen zwischen der m. und o. UE. und einer bestimmten Erkrankung aufstellen. Man findet häufig trotz ophthalmoskopisch weitgehender Veränderungen und starker Herabsetzung der Sehschärfe eine normale m. UE. Die Herabsetzung der Sehschärfe ist stets das erste und bleibt häufig das einzige Symptom einer Störung der mittleren Netzhautteile.

So finden wir z. B. trotz senilen Makulaveränderungen, die das Sehvermögen bis auf Erkennen von Fingern vor dem Auge herabsetzen, meist eine normale m. UE. Wir müssen uns vorstellen, daß die senilen Veränderungen nicht den ganzen pupillomotorisch wirksamen fovealen Bezirk einnehmen, sondern daß in der Umgebung der Veränderungen und wohl auch zwischen diesen, in Form von Brücken, genügend motorisch wirksame Elemente funktionsfähig bleiben, um eine normale m. UE. auszulösen. Während also bei Netzhautveränderungen trotz starker Herabsetzung der Sehschärfe die m. UE. normal bleiben kann, hat umgekehrt eine Herabsetzung der m. UE. immer eine hochgradige Schädigung der Sehschärfe zur Folge; denn eine Mitbeteiligung der m. UE. setzt immer eine weitgehende Zerstörung des fovealen Bezirkes voraus.

Bei einer *Atrophie des Sehnerven* nimmt, wie wir schon erwähnten, die m. und o. UE. fast immer um denselben Betrag ab, und zwar geht dies gleichmäßige gegenseitige Verhalten durch alle Stadien der Atrophie hindurch, vom ersten Beginn bis zur völligen Lichtstarre und Erblindung. Die Herabsetzung der beiden Unterschiedsempfindlichkeiten beginnt verhältnismäßig spät. Erst wenn die Sehschärfe unter 0,3 herunter geht und das Gesichtsfeld für gewöhnlich schon eine Einschränkung zeigt, werden zum Auslösen einer m. UE. größere Lichtstärkenunterschiede benötigt, als es normalerweise der Fall ist, und genau mit dieser Herabsetzung übereinstimmend ist der Kranke nicht mehr in der Lage, Helligkeitsunterschiede richtig anzugeben, sondern er benötigt dazu dieselben Lichtstärkenunterschiede, die zum Auslösen seiner m. UE. notwendig sind. In allen jenen Fällen von beginnender Atrophie, bei welchen die m. UE. schon zu einer Zeit herabgesetzt ist, in der die Sehschärfe noch größer als 0,5 ist, ist die Herabsetzung nicht durch die Atrophie bedingt, sondern durch eine anderweitige Schädigung. Als solche kommt in erster Linie eine reflektorische Trägheit in Betracht. Das Verhalten der konsensuellen m. UE. sichert die Diagnose. Wir können aber dennoch schon im ersten Beginn einer Sehnervenatrophie eine Veränderung im Verhalten der Pupille erkennen, und zwar am leichtesten bei einseitigem Auftreten der Erkrankung, weil dann ein Vergleich mit dem normalen Verhalten möglich ist. Wir finden nämlich in diesem Fall regelmäßig, daß die Pupille des erkrankten Auges während der Untersuchung weiter bleibt und daß die Sphinkterkontraktionen kleiner sind

als auf dem gesunden Auge. Die m. UE. ist dabei nach unserer Definition auf beiden Augen die gleiche, nur antwortet die Pupille des kranken Auges mit Kontraktionen von geringerer Ausdehnung.

Bei der Sehnervenatrophie besteht innerhalb gewisser Grenzen eine *konstante Beziehung zwischen der Sehschärfe und der Größe der m. UE.*; man kann hier aus dem Verhalten der Sehschärfe mit ziemlicher Sicherheit auf das Verhalten der m. UE. schließen. So entspricht z. B. einer Herabsetzung der Sehschärfe bis auf Erkennen von Fingern vor dem Auge eine m. UE. von ungefähr 0,6.

Die Beziehungen zwischen der Sehschärfe und der m. UE. sind also ganz verschieden, je nachdem eine Erkrankung der Netzhaut oder eine Atrophie des Sehnerven die Ursache der Sehstörung ist; im ersten Fall kann die m. UE. normal bleiben, während bei einer Sehnervenatrophie die m. UE. stets in einem zur Sehschärfe konstantem Verhältnis abnimmt. In jenen Fällen, wo der Spiegelbefund neben einer blassen Papille Makulaveränderungen ergibt, kann man daher aus einem normalen Verhalten der m. UE. schließen, daß eine eventuell vorhandene stärkere Herabsetzung der Sehschärfe durch die Veränderung der Netzhaut und nicht durch eine Atrophie des Sehnerven bedingt ist.

Etwas schwieriger liegen die Verhältnisse bei der *retrobulbären Neuritis*. Bei dieser Erkrankung handelt es sich der Hauptsache nach um eine Schädigung des papillomakulären Bündels, also gerade jener Fasern, die den pupillomotorischen Bezirk versorgen. Es können deshalb die Werte der m. und o. UE. auseinander gehen und zwar so, daß erstere um einen größeren Betrag herabgesetzt ist als letztere. Das gleichzeitige Vorhandensein eines zentralen Skotoms bedingt stets eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe. Dabei braucht die m. UE. noch nicht von Anfang an herabgesetzt zu sein, denn zur Bildung eines zentralen Skotoms genügt schon eine Schädigung einer verhältnismäßig geringen Zahl zentraler Fasern, während der übrige Teil des papillomakulären Bündels noch über eine genügende Anzahl pupillomotorisch wirksamer Fasern verfügen kann. Man findet also in solchen Fällen eine scheinbar unverhältnismäßig große Abnahme der Sehschärfe bei erhaltener m. UE. Wir finden somit hier ein ähnliches Verhalten der m. UE. wie bei den zentralen Netzhauterkrankungen. Schreitet der Prozeß weiter fort, dann werden noch weitere Fasern des papillomakulären Bündels ergriffen. Die Folge ist eine allmähliche Abnahme der m. UE. mit gleichzeitiger Ausbreitung des Skotoms. Die Sehschärfe braucht dabei nicht mehr wesentlich abzunehmen, da ja die hauptsächlich dem zentralen Sehen dienenden Fasern von Anfang an geschädigt waren.

Im Gegensatz zu diesem üblichen chronischen Verlauf der retrobulbären Neuritis können die Störungen in seltenen Fällen akut einsetzen. Die Kranken, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, gaben an, innerhalb weniger Tage oder sogar im Verlaufe einiger Stunden auf einem Auge fast völlig erblindet zu sein. Die Sehschärfe betrug infolge eines zentralen absoluten Skotoms nur noch Erkennen von Handbewegungen vor dem Auge; die m. und o. UE. waren stark herabgesetzt und zwar annähernd um den gleichen Betrag. Die interne Diagnose lautete auf multiple Sklerose. Bei zwei Patienten stellte sich nach einigen Wochen das Sehvermögen wieder her und zwar erreichte zuerst die o. UE., dann die m. UE. ihren normalen Wert; dabei blieb noch eine zeitlang ein relatives zentrales Skotom und schließlich betrug die Sehschärfe wieder 1.0. Die Mitbeteiligung der m. UE. sicherte hier die Diagnose, daß es sich nicht um rein funktionelle Störungen handelte.

Zusammenfassend können wir das Verhalten der m. UE. bei der retrobulbären Neuritis folgendermaßen charakterisieren: Bei akutem Verlauf der Erkrankung ist die m. und o. UE. stets herabgesetzt und zwar annähernd um den gleichen Betrag. Bei chronischem Verlauf richtet sich die Größe der m. und o. UE. nach der Ausdehnung der Faserschädigung.

Bei einer *Schädigung der Sehbahn zentralwärts vom Chiasma*, auch wenn sie einseitig ist, wird in der Regel die Sehfunktion auf beiden Augen, und zwar in gleicher Weise gestört. Denn im Chiasma findet eine Kreuzung der zu den nasalen Netzhauthälften gehörenden Fasern statt, während die Fasern, welche die temporale Netzhauthälfte versorgen, auf derselben Seite bleiben. Ein Tractus opticus setzt sich somit aus Fasern zusammen, die der gleichseitigen temporalen und der gegenüberliegenden nasalen Netzhauthälfte angehören. So versorgt z. B. der linke Traktus die beiden linken Netzhauthälften; bei einer Durchtrennung des linken Traktus kommt es demnach zu einem Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften. Diese halbseitige Versorgung der Netzhaut erstreckt sich über die Gratioletsche Sehstrahlung auf die kortikalen Sehzentren; stets hat die Zerstörung einer Seite

eine homonyme Hemianopsie der gegenüberliegenden Seite zur Folge. Hinsichtlich der Lichtreaktion der Pupille zeigt uns unser Schema, daß ein prinzipieller Unterschied bestehen muß, je nachdem die Hemianopsie durch eine Schädigung vor oder hinter der Abzweigungsstelle des motorischen Astes von der Optikusfaserbahn bedingt ist. Während im ersteren Fall das Pupillenspiel beeinträchtigt ist, bleibt es bei Schädigungen, die zentral von der genannten Abzweigungsstelle liegen, unbeeinflusst. Nun würde sich aber aus unserem Schema ergeben, daß bei einer Läsion des Traktus unmittelbar hinter dem Chiasma die direkte Lichtreaktion ganz aufgehoben sein müßte und das nur die konsensuelle Reaktion in normaler Weise verläuft. Dies entspricht aber nicht der Wirklichkeit, sondern man findet, (wenn man die Untersuchung nicht mit besonderen Vorsichtsmaßregeln ausführt), daß auch die Pupillenreaktion auf der erkrankten Seite in gewohnter Weise vor sich geht. Während wir also alle bisherigen Erscheinungen des Pupillenspiels mit Hilfe des einfachen Schemas erklären konnten, zwingt uns das Verhalten der Pupille bei der Traktusläsion zu der Annahme, daß die Sphinkterkerne auch mit dem Traktus der gegenüberliegenden Seite in Verbindung stehen. Auf den genaueren Verlauf dieser gekreuzten Fasern soll hier nicht eingegangen werden; er muß so gedacht werden, daß die bisher besprochenen Befunde bei Störungen im sensiblen Teil des Reflexbogens und in der Reflexübertragung damit im Einklang stehen. Nun läßt sich aber mit besonderen Untersuchungsmethoden bei einer Traktus-hemianopsie, also bei einer Störung, die vor der Abzweigung des motorischen Astes liegt, hinsichtlich der Lichtreaktion doch ein vom Normalen abweichendes Verhalten nachweisen, das unter Umständen einen wichtigen Anhaltspunkt für die Lokalisation des Krankheitsherdes geben kann. Wenn ein Traktus peripher von der Abzweigungsstelle des motorischen Astes leistungunfähig geworden ist, dann sind die dazu gehörenden erblindeten Netzhauthälften auch bezüglich der Vermittlung des Pupillenspiels außer Funktion gesetzt; wenn man in diesem Fall in geeigneter Weise (z. B. mit dem Heßschen Hemikinesimeter) das Licht einmal auf die erblindete, dann auf die sehthüchtige Netzhauthälfte fallen läßt, so erhält man im letzteren Fall eine größere Sphinkterkontraktion als im ersteren. Die Tatsache, daß man die hemiopische Pupillenreaktion nur mit besonderen Methoden nachweisen kann, findet darin seine Erklärung, daß gewöhnlich auch bei Belichtung der erblindeten Netzhauthälfte durch Diffusion und Reflexion genügend Licht an den zirkumfovealen Bezirk gelangt, um eine normale Lichtreaktion auszulösen; außerdem ist bei einer Traktusläsion fast stets der makuläre Bezirk ausgespart, so daß dadurch auch auf der erkrankten Seite ein Teil des pupillomotorischen Bezirkes wirksam bleibt. Der einwandfreie Nachweis einer hemiopischen Pupillenreaktion ist schwer und erfordert auch mit den besten hierfür ersonnenen Apparaten große Übung.

Besonders möchte ich noch auf eine merkwürdige Beobachtung aufmerksam machen, die wir bei einigen Kriegsverletzten anstellten. Trotzdem es sich zweifellos um zentral bedingte Hemianopsien handelte, bewegte sich die m. UE. bei direkter Belichtung unterhalb der physiologischen Grenze; die Pupillen blieben dabei während der Untersuchung auffallend weit. Eine periphere Ursache als Grund der Störung konnte nicht gefunden werden.

Hinsichtlich der *reflektorischen Tätigkeit* ergab sich auf Grund der neuen Untersuchungsmethoden folgendes: Die o. UE. und die Sehschärfe bleiben normal, während die m. UE. eine dem Grade der Zerstörung entsprechende Herabsetzung erfährt. In den meisten Fällen finden wir eine Entrundung der Pupille. Die Kontraktionen des Sphinkters sind häufig an den einzelnen Abschnitten der Pupille verschieden groß; in extremen Fällen kann sogar die m. UE. für einzelne Teile der Pupille verschiedene Werte haben, so daß einzelne Stellen größere Lichtstärkenunterschiede zum Auslösen einer Sphinkterkontraktion benötigen wie andere. Eine Beziehung zwischen der Kontraktionsgröße und der Weite der einzelnen Pupillenabschnitte konnte nicht aufgestellt werden, in manchen Fällen waren es die erweiterten Teile, bei andern wieder die engeren Abschnitte der Pupille, welche in bezug auf Verminderung der Kontraktionsgröße und Herabsetzung der m. UE. vorausleiteten. Nur bei Beginn der Erkrankung fand sich auffallend häufig, daß die Pupille unten innen weiter ist und daß diese erweiterte Stelle kleinere Kontraktionen ausführte als die übrigen Abschnitte. Die Kontraktionen brauchen dabei keineswegs immer „träge“ zu verlaufen, sondern sie können durch alle Stadien hindurch mit normaler Schnelligkeit vor sich gehen; daher ist auch bei der reflektorischen Trägheit die Herabsetzung der m. UE. das Wesentliche der Veränderungen.

## Ophthalmologische Rundschau.

Von R. Kümmell in Hamburg.

Die neue Betrachtungsweise der Nephritis durch *Volhard* zieht auch die *Retinitis nephritica* in den Kreis dieser Anschauungen. *Schieck* und *Volhard* (Ztrbl. f. Augenh. V) gehen auf diese Gesichtspunkte ein. Zuerst gibt *Schieck* eine Übersicht der bisherigen Anschauungen über die Entstehung der Retinitis bei Nierenleiden (s. a. klin. Mon. f. Augenh. 66). *Herzog Karl Theodor* und *Michel* waren dafür eingetreten, daß diese Retinitis nur der Ausdruck von Zirkulationsstörungen und Gewebsschädigungen sei infolge Erkrankung der Gefäße. *Schieck* konnte 1907 zeigen, daß Fälle schwerster Retinitis vorlagen, ohne daß Gefäßveränderungen vorhanden waren. Von französischer Seite wurde festgestellt, daß die sklerotischen Veränderungen an Netz- und Aderhautgefäßen nur dort anzutreffen seien, wo auch die Gewebsschädigungen sind. Auch *Leber* ist der Ansicht, daß die Gefäßschädigungen wahrscheinlich erst im Gefolge der Netzhautentartung aufträten. Vielleicht hingen die Entartungsherde mit der sichtbaren Verdünnung der Netzhautgefäße zusammen. Die Annahme von Giftstoffen zur Auslösung der Retinitis ist hauptsächlich vom Standpunkt der Azotämie gemacht, daß bei Niereninsuffizienz, besonders bei Zurückhaltung von Stickstoff oder einem ihm innig verbundenen Stoff, die Netzhautbeteiligung aufträte. Zytotoxine nachzuweisen, versuchte nur *Nedden*, ohne daß es ihm gelungen wäre, einen bindenden Beweis zu erbringen.

*Volhard* erläutert zunächst den Begriff der *Niereninsuffizienz*. Es bestehen keine zwangsläufigen Beziehungen zwischen dieser und den Augenveränderungen, da die letztere auch ohne Niereninsuffizienz auftreten kann und umgekehrt bei dieser die Retinitis fehlen kann. Zytotoxine kommen deshalb nicht in Betracht, weil gerade die Kranken mit stärkstem Zellzerfall und starker Epithelentartung, die Nephrosen, gar keine Neigung zu Retinitis aufweisen. Die Netzhauterkrankung steht weder in Zusammenhang zur Urämie und Azotämie, noch zu den Ödemen, da gerade bei den höchsten Graden retinitische Veränderungen fehlen, noch zum Grade der Eiweißausscheidung, noch zur qualitativen oder quantitativen Änderung der Harnausscheidung, sondern allein zur *Blutdrucksteigerung*. Das Auge beteiligt sich nur an den mit Störung der Nierendurchblutung und des Blutdrucks einhergehenden Erkrankungen der Nieren. Letzterer tritt auch auf ohne Niereninsuffizienz und ist abhängig von einer allgemeinen Erhöhung des Gefäßtonus. Der Grad der Durchblutung ist abhängig von dem Verhältnis zwischen Gefäßkontraktion und Herzkraft. Ist die Pulswelle nicht mehr imstande, die vermehrten Widerstände zu überwinden, so tritt arterielle Ischämie ein, als welche auch die Retinitis albuminurica aufzufassen ist. Wenn die Ischämie erst am Auge aufgetreten ist, so dauert es meist nicht mehr lange, bis sie sich auch an andern Gefäßgebieten geltend macht, was auch die schlechten Aussichten der mit Retinitis behafteten Nierenkranken erklärt. In keinem Falle wird die sichtbare hochgradige Verengung der Arterien am Augenhintergrunde vermißt, sie fehlt nur bei Abklingen der Gefäßkontraktion bei Besserung. Es ist noch nicht sichergestellt, ob die der Blutdrucksteigerung zugrunde liegende Gefäßkontraktion Folge der Nierenerkrankung ist, oder ob das Umgekehrte der Fall ist, wahrscheinlich besteht hier ein *circulus vitiosus*. Man kann sich vorstellen, daß bei der Nephritis durch die Gefäßkontraktionen Veränderungen (Endarteriitis) hervorgerufen werden, die die Nierendurchblutung noch weiter erschweren, und so die Gefäßkontraktion und die Blutdrucksteigerung erhöhen. Die endarteritischen Veränderungen der Augengefäße kann man als histologisches Symptom dafür verwerten, daß längere Zeit eine hochgradige angiospastische Ischämie bestanden hat, die eben derartige Gefäßveränderungen hervorgerufen hat.

Die gleichen Veränderungen der Gefäße finden sich sowohl an der Niere, als auch am Auge. Die Retinitis albuminurica ist als *Retinitis ischämica* oder

*angiospastica* anzusehen. Ihre Bedeutung ragt weit über den engen Rahmen der Augenheilkunde hinaus. Sie ist nicht nur ein sicherer Maßstab für die Schwere der akuten Nephritis, nicht nur ein prognostischer Hinweis von ernster Bedeutung bei jeder chronischen Nierenkrankheit, sie wird geradezu zum führenden Symptom für das Verständnis des pathologischen Geschehens, sie ist der sichtbare Ausdruck einer ischämisierenden Gefäßkontraktion.

Die Befunde *Hornickers* (Wien. med. Wchschr. 1917 und Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1922 Bd. 105), die er während des Krieges an Nierenkranken erhoben hat, ergeben, daß bei der *Kriegsnephritis* in mehr als der Hälfte der Fälle Augenveränderungen bestehen, anfangs sich äußernd in *Ödem des Sehnerven und der Netzhaut*, sowie in *Blutungen*. Die Retinitis ist als Zeichen der Heftigkeit und der Ausdehnung der Nierenentzündung anzusehen und als Ausdruck eines Ausfalls einer bestimmten Nierenfunktion. Die Prognose ist abhängig von der Art der Nierenveränderung, d. h. sie ist gut bei akuter difuser Glomerulo-nephritis, sie wird schlechter bei der chronischen Form, und ist absolut schlecht bei der malignen Sklerose. Zwischen Blutdruck und Augenveränderungen bestehen Beziehungen, je höher der Blutdruck, desto mehr Augenveränderungen sind zu erwarten. Retinitis und Netzhautblutungen kommen fast ausschließlich bei hohem Blutdruck vor. Der Augenspiegelbefund verschafft uns oft im Beginn wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose und die Form des Nierenleidens, er gibt uns ein Bild von der Schwere der Erkrankung, von dem Verlauf derselben und ermöglicht uns in vielen Fällen die maligne Sklerose, die wegen geringer oder fast ganz fehlender subjektiver Symptome leicht der Aufmerksamkeit entgehen kann, herauszufinden.

Die Netzhautgefäße können vollständig normal, aber auch verengt sein, und zwar sind sie bei chronischer diffuser Glomerulo-nephritis und maligner Sklerose stets verengt, am häufigsten ist eine starke Schlingelung der Gefäße. *Hornicker* nimmt ebenfalls in Übereinstimmung mit *Volhard* angiospastische ischämische Veränderungen an. Ob jedoch die Ischämie allein genügt, um die weiteren retinitischen Veränderungen hervorzurufen, oder ob hierzu noch eine weitere Schädlichkeit kommt, ist noch nicht klar.

Im Gegensatz zu *Volhard* betont *Hanssen* (klin. Mon. f. Augenh. 68) auf Grund anatomischer Befunde nochmals, daß die Gesamtheit der Augenveränderungen als *Entzündung* aufzufassen ist, und zwar als selbständige Entzündung. Er fand in der Aderhaut Rundzellenanhäufung, Infiltrations- und Exudationsherde in den innersten Schichten und Wucherungen des Pigmentepithels, in den Gefäßen Sklerose, vor allem aber entzündliche Wandveränderungen, Endovaskulitis, Perivaskulitis bis zur Bildung von Granulomon, ferner akute entzündliche Veränderungen. Die Sehnerven- und Netzhautveränderungen sind aus gewichtigen Gründen als toxisch bedingt anzusehen, der Reichtum der Exudate der Netzhaut an Fibrin und Eiweiß spricht gegen einfache passive Transsudation, sondern für Entzündung. Die Ursache für die Retinitis bei der Nephritis ist kaum einheitlich. Häufig greift dasselbe Gift *parallel an Auge und Niere* an, bei einer anderen Gruppe ist die Retinitis ausgelöst durch *Stoffwechselschlacken*, die von der erkrankten Niere zurückgehalten sind. Der Gefäßkrampf *Volhards* muß eine Ursache haben. Sind es Toxine?

*Lindner* (Graefes Arch. f. Ophthalm. 105) beschäftigt sich mit der *Topographie der parasitären Bindehautkeime* an Epithelschab- und Schnittpräparaten. Die *Gonokokken*, die als Beispiel für andere Krankheits-erreger dienen können, sind typische *Epithelschmarotzer*. Die erste Ansiedlung erfolgt auf dem normalen Epithel, vor allem der Augapfelbindehaut; es tritt dann Vermehrung unter Rasenbildung in einzelnen Herden ein. Das ist im Epithelschabpräparat schon nachzuweisen, ehe Absonderung eingesetzt hat, besonders gilt das auch hier für die Präparate von der Bindehaut des Augapfels, deren Untersuchung daher wichtig ist. Es kommt dann zu einer Ausschwitzung in das Gewebe, die Lockerung der Epithellage und schließlich Ablösung der obersten Zellschicht herbeiführt, ebenso tritt Zellvermehrung auf. Die Keime dringen in den Spalten der Epithelien in die Tiefe und es setzt dann eine starke Auswanderung von Leukozyten ein, die das als typisch geltende Präparat liefern, nämlich die phagozytierten gramnegativen Doppelkokken in den Leukozyten (2—3 Tage nach Beginn der Erkrankung). Am Ende der ersten Krankheitswoche werden die Gonokokken seltener, das Epithel der Tiefe wird immer keimärmer, während das Sekretpräparat noch zahlreiche Gonokokken liefern kann. Die Keime finden sich jetzt wieder an der Oberfläche.

Die andern als Erreger von Bindehautentzündungen in Betracht kommenden Keime verhalten sich ähnlich, auch sie sind reine Epithelschmarotzer, haupt-

sächlich handelt es sich hier um die *Koch-Weeks-Bazillen*, *Influenzabazillen*, die *Diphtherieerreger* und die *Pneumokokken*. Der erstere (Koch-Weeks-B.) siedelt sich ebenfalls auf dem gesunden Epithel der Augapfelbindehaut an, das stärkste Wachstum findet sich bereits am 2. oder seltener dem 3. Krankheitstage, die Keime dringen nur wenig in die Tiefe ein, sie werden durch Abstoßung des Epithels entfernt, die tiefern Keime werden von den Epithelien aufgenommen. Am 4. und 5. Tage sind nur noch wenig Keime vorhanden. — Der Trachomerreger gehört wohl auch zu den Epithelschmarotzern, wobei die Einschüsse und freien Initialkörper im ganzen Bindehautgebiet angetroffen werden.

Anders verhält sich der *Bac. Morax-Axenfeld*, er wächst nicht auf normalem Epithel, sondern auf feuchten verhornenden Epidermiszellen oder an abgestorbenen Bindehautepithelien, sowie im schleimigen Sekret. Das Wachstum der Keime spielt sich an der Haut-Schleimhautgrenze ab, also am Lidrand und am Lidwinkel, was ja mit dem bekannten klinischen Befallensein übereinstimmt, da ja gerade hierbei sich eine Entzündung der Lidränder und der Lidwinkel findet.

Damit leitet die Arbeit *Lindners* über zu den im gleichen Sinne durchgeführten Untersuchungen *Pillats* über die *Topographie der saprophytären Bindehautkeime*, also derjenigen Keime, welche auf normaler Bindehaut gefunden werden, vor allem also der Xerosebazillen, Staphylokokken, Pneumokokken (Graefes Arch. f. Ophthalmol. 105). Auch diese erwiesen sich als Epithelschmarotzer, verlangen jedoch ein bereits geschädigtes Zellmaterial, auf dem sie in rasenartiger Anordnung wachsen. *Xerosebazillen* finden sich in allen untersuchten Augen, hauptsächlich an den Lidrändern und Winkeln, etwas seltener an der übrigen Bindehaut. *Staphylokokken* sind nur wenig seltener, auch sie sind meist an den Lidrändern. Sie finden sich vereinzelt, nie rasenartig. *Pneumokokken*, die in 40% der Untersuchungen gefunden wurden, sind nur selten an den Lidrändern vorhanden, viel häufiger auf der Bindehaut. *Diplobazillen* wurden in 21% gefunden, ebenso häufig an den Lidrändern wie an der Lidbindehaut, während sie an der Augapfelbindehaut nur selten vorkommen. — Die Xerosebazillen kommen auf entartetem Epithel vor, das keine Zellenkerne mehr, und eine eigenartige Beschaffenheit des Plasmas mit Schlierenbildung erkennen läßt. Pneumokokken sind vorzugsweise auf leicht entartetem Plattenepithel (der Augapfelbindehaut) zu finden. — Die eigentlichen Saprophyten sind nicht imstande, auf normalem Bindehautepithel zu wachsen, während Pneumokokken bekanntlich oft als Erreger von Bindehautentzündungen in Betracht kommen, sie finden sich dann in typischer Lagerung und Vermehrung auf normalen Epithelien.

Eine neuere Arbeit *Pillats* (Klin. Mon. f. Augenh. 68) beschäftigt sich weiter mit dem *Pneumokokkenkatarrh*. Die pathogenen Keime sind an den von *Lindner* aufgestellten Merkmalen gegenüber den Epithelien der Bindehaut des Augapfels zu erkennen, auf denen sie wuchern, während die im Sekret vorhandenen oft saprophytär sind. Dadurch ist auch der Nachweis dieser Erkrankung viel häufiger als man bisher glaubte und manche Bindehautentzündungen werden dadurch in ihrer Ätiologie klargestellt. Klinisch ist außer den strich- und spritzerförmigen Blutungen auf eine eigentümliche Gelbfärbung der Bindehaut des Augapfels entlang den wenigen injizierten Gefäßen zu achten.

Im umgekehrten Verhältnis zu der hohen Entwicklung der *Behandlung des grauen Stares* stehen unsere Kenntnisse über das eigentliche *Wesen* dieser Erkrankung. Diese Lücke sucht *Jefß* in einer Reihe von Arbeiten, die sich mit dem chemischen Aufbau der Linse und den Veränderungen im Alter und beim Star beschäftigen, auszufüllen (Heidelb. ophthalmol. Gesell. 1920, Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chemie 110, Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 105, Ophthalmol. Gesellsch. Wien, 1921). In der normalen Linse finden sich wasserlösliche Eiweißstoffe,  $\alpha$  und  $\beta$  Kristallin, und ein wasserunlöslicher, Albumoid genannt. Bei Kindern verhalten sich die Kristalline zum Albumoid wie 82:18, während sie sich im Alter wie 41:59, beim Star wie 25:75 verhalten. Es tritt also im Alter und noch mehr beim Star eine Zunahme der wasserunlöslichen Eiweißstoffe auf Kosten der löslichen, besonders des  $\beta$  Kristallins ein. Das läßt sich sehr gut durch Behandlung mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak, der sogenannten Zysteinreaktion nachweisen, welche vor allem beim  $\beta$  Kristallin eine ausgesprochene Rotfärbung gibt. Diese Rotfärbung tritt bei der Alterslinse in geringem Grade, noch spärlicher bei der Starlinse ein. Zystein fehlt hier vollständig. —

Die Untersuchung der Linse auf Monoaminosäuren mit der Estermethode nach *Emil Fischer* ergab, daß der Gehalt an einzelnen Bausteinen des Linseneiweißes großen Abweichungen unterliegt, vor allem beim  $\beta$  Kristallin und beim Albumoid. Auffallend gering ist der Gehalt des letzteren an Alanin und Valin, während  $\beta$  Kristallin besonders viel Valin enthält. Albumoid und  $\alpha$  Kristallin enthalten kaum die Hälfte des Leucins im Vergleich zum  $\beta$  Kristallin. Glykoll fand sich in keiner Eiweißart, entsprechend dem Fehlen dieses Stoffes im Zentralnervensystem. — Die Diaminosäuren Lysin, Arginin und Histidin, welche letzteres jedoch nach neueren Untersuchungen nicht dazu gehört, sondern ein zyklisches Eiweißspaltprodukt ist, sind in der albumoidreichen Starlinse in großen Mengen vorhanden. Albumoid bildet offenbar den Übergang zu den Globulinen, es steht jedenfalls in Beziehung zu den sogen. Gerüsteiweißen (Albuminoiden, wie Elastin, Keratin usw.). Lipoide und Fette waren nach den Untersuchungen von *Jeß* in der Starlinse nicht vermehrt. Das steht in einem gewissen Gegensatz zu den Feststellungen *Goldschmidts* (a. o. Tag. d. Wiener ophthalm. Gesellsch. Aug. 1921), der eine Zunahme der Lipoide in Alters- und Starlinsen nachwies. Bei den letzteren ist die Rinde reicher an diesen Stoffen als der Kern.

Bei Anwesenheit von Kupfer im Auge bildet sich eine zarte Trübung der Linse, die bei seitlicher Beleuchtung sichtbar, im durchfallenden Licht verschwindet, weshalb sie von dem ersten Beschreiber, *Purtscher* (Ztrbl. f. prakt. Aug. 1918) als Scheinkatarakt bezeichnet wurde. Sie hat etwa die Größe der Pupille und ist umgeben von einem Strahlenkranz der gleichen Trübungen, so daß die Form oft mit einer Sonnenblume verglichen wird. Farbe grünlich bis grau, oft lebhaft in allen Farben schillernd. Diese Trübung ist charakteristisch für die Anwesenheit von Kupfer im Auge, sie stellt sich auch ein, ohne daß die Linse selbst Kupfer enthält oder verletzt ist. *Jeß* (klin. Mon. f. Augenh. 68) konnte nun eine derartige „Scheinkatarakt“ anatomisch untersuchen und fand die Ablagerungen der Kupfersalze vor allem in einem feinen Spalt zwischen Linsenkapsel und Epithel, weniger in letzterem selbst und zwischen und in den Lamellen der vorderen und hinteren Rinde. Aus der Anordnung der Kupferverbindungen kann man schließen, daß auch durch die vordere Kapsel ein ständiger Diffusionsstrom in die Linse eindringt und daß vor allem das Pupillargebiet für die Aufnahme von Flüssigkeit und diffusiblen Stoffen in Betracht kommt. Man hatte früher teilweise angenommen, daß die Flüssigkeiten nur am Äquator und an der Hinterfläche in die Linse eintraten, daß dagegen durch die vordere Kapsel nur ein Austritt von Flüssigkeit erfolge.

Im Anschluß an das Auge eröffnende Eingriffe oder Verletzungen, bei denen längere Zeit hindurch Kammerwasser absickert, kommt es nicht allzu selten zu einer *Aderhautabhebung*, die man bei klaren Teilen schon mit dem Augenspiegel als dunklen Buckel erkennen kann. Besonders häufig tritt die Aderhautablösung nach den *fistelnden Glaukomeingriffen* auf. Mit der Durchleuchtungslampe (s. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Nov. 1921) sieht man bei Aussetzen des Ansatzes die Lederhaut auf eine größere Strecke im Umkreis erhellt. Während *Fuchs*, der das Auftreten der Abhebung zuerst beobachtete, annahm, daß das Kammerwasser durch einen Einriß am Ziliarmuskel unter diesen und die Aderhaut träte, kann er diese Ansicht in einer neueren Arbeit nicht mehr vertreten (Gräfes Arch. f. Ophth. 104), sondern er sieht das Wesentliche in der plötzlichen Herabsetzung des Drucks. Weiter gehört dazu eine gewisse Starre der Lederhaut, wie sie sich im Alter findet. Durch den verminderten Druck wird die Aderhaut, die vorn nur locker mit der Lederhaut zusammenhängt, durch Saugwirkung abgelöst, es entsteht dann unter der Aderhaut ein negativer Druck, der zur Ansammlung von Flüssigkeit führt. Nach *Hagen* (Klin. Mon. f. Aug. 66), der ebenfalls eine gründliche Arbeit über diesen Gegenstand schreibt und zu den gleichen Ergebnissen kommt wie *Fuchs*, ist diese Flüssigkeit eiweißreich und ganz verschieden von dem wiedergebildeten Kammerwasser. *Meeßmann* (Arch. f. Augenh. 90) kommt auf Grund von Tierversuchen, klinischen und anatomischen Untersuchungen zu der gleichen Ansicht.

Die Frage der *Entstehung der Aderhautablösung* ist wichtig für die der Netzhautablösung, bei der im allgemeinen die *Lebersche* Ansicht Anerkennung gefunden hatte, daß durch Zugwirkung von innen her, sei es, wie er früher angab, durch Glaskörperstränge, sei es durch präretinale Strang- und Hautbildung die Netzhaut von ihrer Unterlage abgelöst würde. Unabhängig von den erwähnten Arbeiten über Aderhautablösung kommt *Kümmell* (Klin. Mon. f. Aug. 67) bezgl. der Entstehung der *Netzhaut-*



*ablösung* im wesentlichen zu den gleichen Anschauungen, wie sie die oben erwähnten Forscher für die Aderhautabhebung gefunden haben. Auch bei der Netzhautablösung ist das Wesentliche die Verminderung der Spannung im Glaskörperraum, die seit langem bekannt, doch immer wieder, vor allem von *Leber* als wichtig für die Entstehung in Abrede gestellt wurde. Unter 52 Fällen von Ablösungen waren 45 mit Verminderung des Augendrucks, die frischen Fälle unter 14 Tagen Dauer hatten sämtlich Spannungsverminderung. Der Eintritt der Ablösung bei diesen Spannungsverhältnissen im Glaskörper ist eine rein mechanische Folge dieser Veränderung, die zweifellos schleichenden entzündlichen Störungen im Bereiche der Gefäßhaut ihre Entstehung verdankt. Dadurch tritt weiterhin eine Lockerung des Pigmentepithels von der Netzhaut ein, ebenso wie sich feste Verbindungen, vor allem vorn, zwischen Netzhaut und Glaskörper ausbilden. Der Glaskörper ist in einem gespannten Zustand, und wird sich von der Netzhaut, an die er gewissermaßen angepreßt ist, zurückziehen trachten, sobald die Spannung nachläßt. Bestehen nun feste Verbindungen zwischen seiner Grenzschicht und der Netzhaut, so wird diese dem Zug des Glaskörpers folgen. Gleichzeitig tritt aber infolge der Blutüberfüllung der Aderhautgefäße durch die Spannungsverminderung von dieser Seite eine Transsudation ein, die ihrerseits eine Lockerung der Netzhaut befördert und mit dem Fortschreiten der Ablösung immer stärker wird. Daß Glaskörperflüssigkeit und retroretinale Flüssigkeit etwas Verschiedenes sind, geht aus dem höheren Eiweißgehalt der letzteren hervor, sowie aus dem Umstand, daß der Erguß und mit ihm die Netzhautablösung sich senken kann, was bei gleicher Zusammensetzung ausgeschlossen ist, da ja dann statisches Gleichgewicht herrschen würde.

Die Ansichten über die *Glaukombehandlung*, besonders die anzuwendenden Eingriffe sind fortgesetzt Gegenstand von Veröffentlichungen, die zu zahlreich sind, um alle anführen zu können. Den Höhepunkt bildeten die beiden großen Berichte über die Wichtigkeit der neueren Operationsmethoden im Vergleiche zur klassischen Iridektomie v. *Gräfes*, die auf der außerordentlichen Tagung der Ophthalmolog. Gesellschaft in Wien 1921 von *Uthhoff* und *Wessely* gegeben wurden. *Uthhoff* behandelte den klinischen Teil, *Wessely* den theoretischen und anatomischen. *Uthhoff* berichtete über 1000 Fälle primären Glaukoms, an den 1749 Eingriffe ausgeführt wurden, vorwiegend Irisausschnitten, während die anderen Eingriffe weit zurücktraten. Ohne auf die Zahlen der Ergebnisse im einzelnen einzugehen, sei erwähnt, daß die anderen Verfahren der Irisausschneidung durchwegs nicht überlegen sind, dagegen eher zu Zwischenfällen führen als diese, zumal sie technisch leichter ist, als die meisten der übrigen. Beim akuten Glaukom wurden 88,6% Dauererfolge erzielt, beim einfachen Gl. 44%. Die schlechtere Wirkung bei dieser Glaukomart hat ja gerade die verschiedenen Ersatzeingriffe erstehen lassen, wie *Wessely* ausführt. Das Bestreben bei ihnen ist das, neue Abflußwege für das Kammerwasser zu schaffen. Für die gute Wirksamkeit der Irisausschneidung beim akuten Glaukom besteht noch keine hinreichende Erklärung. Jedenfalls beruht ihre Wirkung nicht auf der Filtrationsfähigkeit der Narbe. — Auch über die Art der Wirkung der Zyklodialyse *Heines* besteht keine Klarheit. Die Ablösung des Strahlenkörpers von der Lederhaut führt zweifellos wieder zur Verwachsung und die günstigen Erfolge des Eingriffs sind wohl auf einen allmählichen Schwund des Strahlenkörpers an umschriebener Stelle zurückzuführen.

Die sogen. fistelbildenden Eingriffe, als deren bekanntester die *Trepanation* (*Elliot*) anzusehen ist, lassen zweifellos Flüssigkeit aus der Vorderkammer nach außen treten. Das wurde früher vielfach bestritten auf Grund anatomischer Präparate, die von Augen stammten, an denen diese Eingriffe versagt hatten. *Seidel* zeigte nun 1920 in Heidelberg einen Kranken, bei dem in den Bindehautsack eingeträufelte Fluoresceinlösung durch einen aus der Narbe herkommenden Flüssigkeitsstrom weggeschwemmt wurde. *Wessely* konnte nun an einem trepanierten Auge, das 6 Jahre einen guten Erfolg aufwies, durch Einführung von Fluorescein in die vordere Kammer ohne Druck nachweisen, daß die Trepanationsstelle durchlässig war. Diese freie Verbindung des Augeninnern nach außen besteht wohl in der Mehrzahl der Fälle. — *Wessely* faßt seine Ausführungen dahin zusammen, daß keine der neueren Glaukomeingriffe als Idealmethode zu bezeichnen ist, daß keine vorerst berufen ist, die Iridektomie auch beim chronischen Glaukom abzulösen. Aber in dem ihnen allen gemeinsamen Gedankengange, der Augenflüssigkeit einen neuen ständigen Abfluß zu schaffen, liegt ein berechtigter Kern.

Die größte Gefahr, die eben der Trepanation droht, ist die *Spätinfektion*, indem sich nämlich oft erst nach Jahren von der, für Flüssigkeit durchgängigen Narbe her, über der die Bindehaut oft blasig abgehoben ist, eine Infektion des Augeninnern einstellt, die oft zum Verlust des Auges führt, nachdem die Trepanation als solche ihren Zweck der Druckherabsetzung mehr oder weniger lange gut erfüllt hatte. Ganz besonders traurig sind die Fälle, bei denen diese Spätinfektion sich auf beiden Augen einstellt. *Erlanger* (Klin. Mon. f. Augenh. Bd. 67) konnte in der Literatur 115 Fälle auffinden, zu der er einen weiteren doppelseitigen fügt, und zwar trat die Infektion des einen Auges zwei Jahre, die des anderen sieben Jahre nach erfolgter Trepanation ein.

Ob *Durchgängigkeit der Narbe* besteht, läßt sich feststellen mit dem erwähnten Fluoresceinversuch *Seidels* (Gr. Arch. f. Ophth. 104). Tropft man auf die Narben nach *Elliot*scher Trepanation Fluorescein, so wird dieses bei Durchgängigkeit verdünnt, oder gar fortgeschwemmt. Zuweilen muß man durch leichten Druck auf das Auge nachhelfen. Der Versuch gelingt nur bei erzielter Druckherabsetzung. Stieg der Druck wieder, so war der Durchtritt von Flüssigkeit nicht mehr nachzuweisen. — Andererseits gibt *Pillat* (Ztschr. f. Aug. 46) an, daß auch trotz fistelnder Narbe der Druck noch über der Norm sein kann, während die Hälfte der nicht fistelnden Augen normalen Druck aufwies. Nach seinen Untersuchungen waren ohne Fistel 34 von seinen 55 untersuchten Fällen. Die Trepanation kann nicht als Vorgehen der Wahl angesehen werden, sondern kommt nur ausnahmsweise in Betracht, da Spätinfektionen, die er auf 13% berechnet, nur bei den fistelnden Augen auftraten. In einer weiteren Mitteilung gibt er 55% freifistelnder Narben an.

*Spital* (Gr. Arch. f. Ophth. 106) wies wieder im Gegensatz hierzu unter 86 Augen 79 mal Fistelbildung nach und betont den Zusammenhang zwischen ihr und dem Druck, da die sieben Versager sämtlich erhöhten Augen Druck hatten. Ebenso hatten erhöhte Spannung sechs Augen, die nur auf stärkeren Druck auf das Auge Flüssigkeit durch die Narbe hindurchtreten ließen, während die übrigen, meist freifistelnden Augen normalen Druck aufwiesen. Der Irisausschnitt kommt keine Bedeutung zu, da fast sämtliche Augen mit erhöhtem Druck nach dem Eingriff damit versehen waren, und andere Augen ohne Irisausschnitt nur mit Trepanation normalen Druck hatten.

Die von *zur Nedden* (Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 101, Klin. Mon. f. Aug. 64) eingeführte *Glaskörperabsaugung* wird so vorgenommen, daß die Kanüle einer Spritze 5—6 mm nach hinten vom Hornhautrand durch die Lederhaut in den Glaskörper eingestochen und nun langsam etwa 0,5 ccm Flüssigkeit abgesaugt wird. Es hat sich in der Praxis herausgestellt, daß das Durchstechen der Lederhaut mit dem Spritzenansatz mit großen Widerständen verknüpft ist, zumal wenn man die empfohlene Dicke der Kanülen von 0,5 mm aufwärts anwendet, und es ist deshalb vorzuziehen (*Bliedung*, Klin. Mon. f. Augenh. 68) vorher mit einem schmalen Messer eine kleine Lederhautwunde anzulegen und dadurch ohne Widerstand den Spritzenansatz einzuführen. Der Zweck der Absaugung ist einestils das Fortschaffen von Krankheitserregern und Giftstoffen, andererseits die Beförderung des Zufließens von Gegenkörpern in den Glaskörper und schließlich die Änderung der durch die Herabsetzung des Augendrucks umgewandelten Ernährungs- und Aufsaugungsverhältnisse. Die Anzeigen bilden nach *zur Nedden* (a. o. Tag. d. Wiener ophthalmol. Gesellsch., Aug. 1921) 1. infektiöse Vorgänge des Glaskörpers im Beginn, wobei zweimal täglich je 0,5 ccm abgesaugt werden, 2. traumatische Blutungen des Glaskörpers (Absaugung in Zwischenräumen von drei Wochen), 3. spontane Blutungen auf Grund von Gefäßerkrankungen (Vorsicht!), 4. Trübungen des Glaskörpers infolge von Entzündungen der Uvea, 5. Aderhautentzündung nach Versagen der sonstigen Behandlung, 6. einige Formen von traumatischem Glaukom, 7. hämorrhagisches Glaukom. Die Aufhellung des Glaskörpers ist oft beträchtlich, ebenso ist oft eine günstige Beeinflussung der Grunderkrankung z. B. einer Aderhautentzündung nachzuweisen. — Gegenanzeigen bildet starke Kurzsichtigkeit wegen der vorhandenen Neigung zu Netzhautablösung, ferner frische Blutungen bei vorhandenen Gefäßerkrankungen, schließlich entzündliche Reizzustände. — *Bliedung* saugt nur  $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$  ccm ab und erzielt damit die gleichen guten Ergebnisse, so daß die genannten Erkrankungen bei Absaugung dieser geringen Mengen eine weniger starke Gegenanzeige bilden, da die Gefahr dadurch gemildert wird. Die günstigen Erfahrungen *zur Neddens* wurden von verschiedenen Seiten bestätigt, außer von *Bliedung* z. B. von Blatt (Klin. Mon. f. Aug. 66), der unter drei Fällen von luischer Netz-Aderhautentzündung zweimal gute Ergebnisse erzielte, während in einem dritten Falle Blutungen auftraten. Auch

*Rosenstein* (Klin. Mon. f. Aug. 67) berichtet über einen günstigen Einfluß bei Glaskörpertrübungen und Gefäßhauterkrankungen, der auch in der Aussprache von *zur Neddens* Vortrag in Wien von anderer Seite bestätigt wurde.

Da bei der gewöhnlich ausgeführten Starausziehung nicht die ganze Linse entfernt wird, sondern die Kapsel mit mehr oder weniger großen Resten zurückbleibt, ist eine zuweilen eintretende Folge der *Nachstar*, dessen Beseitigung einen weiteren Eingriff nötig macht. Infolgedessen ist schon öfters das Bestreben dahin gegangen, die ganze Linse in ihrer Kapsel zu entfernen, wodurch das Pupillengebiet natürlich frei von Nachstar bleiben muß. In den englisch sprechenden Ländern hat das Vorgehen des indischen Militärarztes *Smith* in den beiden letzten Jahrzehnten viel von sich reden gemacht. Es besteht darin, daß nach Anlegung des üblichen Schnitts an der Hornhautgrenze durch einen Druck mit einem dem Schielhaken ähnlichen Gerät die Zonulafasern gesprengt werden und dadurch die Linse dann im ganzen herausgedrückt werden kann. Zahlreiche Nachteile haften dem Verfahren an, wobei vor allem der Glaskörpervorfall und -verlust hervorzuheben ist. Auf etwas andere Weise sucht *Barraquer* in Barcelona dies Ziel zu erreichen, indem er mit Hilfe eines luftleeren Raumes die Linse ansaugt, bzw. durch den Luftdruck festhält und sie dann aus dem Auge leitet. In zahlreichen Arbeiten (clin. ophthalmol. 24, Ann. d'oculst. 157, americ. journ. of ophthalmol. 3. arch. of ophth. 50 z. B.) beschreibt er sein Verfahren, das grundsätzlich bereits 1902 von *Stoewer*, 1911 von *Hulen* beschrieben und angewandt wurde. Mit einer elektr. Luftpumpe wird ein luftleerer Raum hergestellt, der durch einen Schlauch mit einem Handgriffe verbunden ist, welcher an seinem vorderen Teil eine flache Aushöhlung von einigen mm Durchmesser trägt, die in ihrer Wölbung der vorderen Linsenwölbung angepaßt ist. Dieser Ansatz mit dem Saugnapf wird nach Anlegung des üblichen Starschnitts in die Vorderkammer eingeführt, auf den unteren Teil der Linse aufgesetzt und nun läßt man die Luftverdünnung einwirken, so daß die Linse fest an den Saugnapf gepreßt und so festgehalten wird. Durch kleine Erschütterungen, die durch Wechsel der Luftverdünnung erreicht werden, soll die Zonula zerrissen werden. Die Linse wird dann an dem eingeführten Ansatz durch Luftdruck festhaftend aus dem Auge herausgeleitet, entweder so, daß die obere Kante in die Wunde eingestellt wird und die Linse dann in dieser Lage folgt, oder aber bei fehlendem Irisausschnitt wird eine Kippbewegung ausgeführt, so daß die untere Kante der Linse zuerst aus der Wunde austritt. Die Ergebnisse, von denen er, wie *Braunberger* (Klin. Mon. f. Augenh. 66 S. 525) berichtet, die ersten 150 fortgelassen hat sind folgende: Unter 1000 Fällen Sehschärfe von 0,7—1 in 694, von 0,3—0,7 in 240, von 0—0,3 in 63 Fällen, 3 Erblindungen. Zwischenfälle wurden von *B.* verhältnismäßig wenige angegeben, z. B. nur 7 Glaskörpervorfälle, *Barraquer* zeigte sein Verfahren auf der a. o. Tagung der Wiener ophthalmol. Gesellschaft, wobei jedoch eine Reihe von Zwischenfällen vorkamen, während *Fuchs*, der *B.* in Barcelona operieren sah, betont, daß er dort bei allen derartigen Eingriffen tadellosen Verlauf gesehen hat. In Deutschland ist das Verfahren noch wenig erprobt, was z. T. an dem hohen Preis des ausländischen Gerätes liegen mag, ein abschließendes Urteil ist noch nicht möglich, ob der Vorteil der völligen Entfernung der Linse tatsächlich die Nachteile des Verfahrens überwiegt, wobei in erster Linie die Glaskörperverluste stehen.

Die *Strahlenbehandlung von Erkrankungen des Auges*, besonders von Geschwülsten, ist in den letzten Jahren oft Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen, meist von Einzelfällen, auf die hier nur im großen eingegangen werden kann. Das *Gliom der Netzhaut* mit seinen leicht zerfallenden Zellen, das wir mit *B. Fischer* besser als Neuroblastom bezeichnen, muß theoretisch einer Behandlung durch Strahlen gut zugänglich sein und in der Tat erfolgt zunächst ein mehr oder weniger schneller Zerfall der Geschwulst, ohne daß es aber bisher mit Sicherheit gelungen wäre, die Geschwulst endgültig abzutöten. *Kümmell* (Klin. Mon. f. Augenh. 66) beobachtete einen entsprechenden Fall, der nach der *Wintz*schen Technik behandelt, anfangs einen sehr starken Rückgang erkennen ließ, ohne daß später eine geringe Zunahme verhütet werden konnte. Der weitere Ausgang ist nicht festzustellen, da der Tod durch Lungenentzündung in der Zwischenzeit erfolgte. *Jendral*sky (Klin. Mon. f. Augenh. 65) konnte sieben Fälle von Gliom behandeln, teils mit Röntgenstrahlen, teils mit Mesothor, teils mit Radium. Darunter waren zwei doppelseitige, noch in den Augenhüllen eingeschlossene Gliome, die auch hier anfänglich Besserung mit nachträglichem Versagen brachten. Bei den fünf andern Fällen handelte es sich um Gliome im glaukomatösen Stadium, die z. T. zu Rezidiven der

Augenhöhle geführt hatten nach vorheriger Entfernung des Auges, oder auch des Augenhöhleninhalts. Nur in einem Falle ist die Augenhöhle frei von Wiederauftreten geblieben, in einem andern Fall trat zwar keine sichtbare Geschwulst wieder auf, doch war eine Stelle der ausgeräumten Augenhöhle noch nach fünf Jahren nicht geschlossen. Auch *Stumpf* (Arch. f. Augenh. 90) und *Knapp* (american. ophthalmol. soc. 18) mußten die Beobachtung machen, daß das Gliom nach den bisherigen Erfahrungen scheinbar durch die Bestrahlung nicht völlig beseitigt werden kann.

Die Bestrahlung von Lid- und Augenhöhlensarkomen und Karzinomen ergibt nach den Beobachtungen *Jendralskys* (Klin. Mon. f. Augenh. 66) ein ungünstiges Bild. Bei oberflächlichen Karzinomen ist eine Heilung durch Strahlenwirkung möglich, diese läßt jedoch im Stich, wenn die Geschwulst erst in die Tiefe gegriffen hat, auch dann, wenn vorher durch chirurgischen Eingriff alles Erkrankte entfernt wurde. Auch bei Sarkomen ist das Dauerergebnis fast stets schlecht, selbst wenn, wie das hierbei oft der Fall war, der Anfangserfolg gut war. *Withers* (americ. journ. of Ophth. 4) sah bei Radiumbehandlung 6 Lidkrebse heilen, 2 sich bessern. *Salzer* (Münch. med. Wchschr. 1921) konnte ein Sarkom oder Karzinom des Augeninnern zur Verkleinerung bringen, der Erfolg blieb während der Beobachtung von drei Jahren gut.

In einer Reihe anderer Erkrankungen des Auges wurden Röntgenstrahlen ebenfalls zur Anwendung gebracht. Bei Hornhautinfiltraten und Geschwüren sah *Lauber* (Wien. med. Wchschr. 1921) gute Erfolge, *Stumpf* bei Herpes der Hornhaut, ebenso trat bei Lidgeschwüren Reinigung und Vernarbung ein. Ein Lymphangiom der Bindehaut beseitigte *Franke* (Gräfes Arch. f. Ophthalmol. 105). Bei Iriszysten sind die Erfolge zuweilen gut (*Jendralsky*, Klin. Mon. f. Aug. 68), worauf schon *Axenfeld* vor einigen Jahren hingewiesen hatte. Die Bestrahlung tuberkulöser Erkrankungen wurde ebenfalls von *Jendralsky* versucht (Klin. Mon. f. Aug. 67, Dtsch. ophthalmol. Gesell. Jena 1922). Im allgemeinen sprachen die tuberkulösen Iritiden gut auf Bestrahlung an, wenn natürlich auch Versager vorkamen. In solchen Fällen ist das Verfahren angezeigt, wenn es natürlich auch kein Allheilmittel darstellt.

Von der Anwendung der Bestrahlungen außerhalb des Auges ist für das Schorgan wichtig die *Hypophyse*. Unter 5 Fällen von Hypophysengeschwülsten erlebte *Jendralsky* 3 Besserungen, einen Stillstand und eine Verschlechterung. Die Beobachtungen sind noch nicht abgeschlossen, doch sollte die Bestrahlung vor der Operation versucht werden, weil sie verhältnismäßig ungefährlich ist. Auch *Quick* (Arch. of ophth. 36) hebt die Vorteile der Röntgenbehandlung von Hypophysenerkrankungen gegenüber der Operation hervor. Er bestrahlte 3 Fälle mit Radium, von denen 2 gebessert wurden, während der 3. im Anschluß an die zur Einbringung vorgenommenen Eröffnung der Keilbeinhöhle, an Meningitis starb. *Hirsch* (Klin. Mon. f. Augenh. 68 S. 648) sieht im Radium bei derartigen Fällen eine Rettung vor Erblindung, das Radium muß natürlich an den Ort der Einwirkung gebracht werden.

Wenn auch das Auge selbst verhältnismäßig widerstandsfähig ist gegen Röntgenstrahlung und nach *Müller* (Münch. med. Wchschr. 1921, Nr. 7) und *Stumpf* (Arch. f. Augenh. 90) die Schädigungsdosis höher liegt als die Haut-einheitsdosis (Lidhaut über 100%, Binde- und Hornhaut 120—150% die übrigen Teile über 100%), so sind doch eine Reihe von *Schädigungen* beobachtet, die teils auf zu starke Bestrahlung hin, teils aber auch bei zweckentsprechendem Vorgehen eintraten. So berichtet *Kümmell* (Klin. Mon. f. Augenh. 66) über Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut, die er als Grundlage der so häufig auftretenden Geschwürsbildung ansieht, die oft zur Abstoßung der ganzen Hornhaut führt. Das ist um so auffälliger als sonst gerade die Nerven als besonders widerstandsfähig gelten. *Fischöder* (Ztschr. f. Augenh. 44) und *Birch-Hirschfeldt* (Strahlentherapie 12) sahen außer den längst bekannten Entzündungen der Lider und der Wimpern, sowie der Bindehaut mit ihrer Schwellung und der Wanderkrankung der episkleralen Gefäße feinste punktförmige Schädigungen der Hornhaut, in einem zweiten Fall (*B.-H.*) völlige Trübung der Hornhaut, Schwund des Irisgewebes und Drucksteigerung. In dem oben erwähnten Falle *Salzers* trat eine Linsentrübung ein, deren Zusammenhang mit der Bestrahlung schon lange bekannt ist.

# Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

Von Prof. A. Kuffner und Dr. J. Ladmann, Berlin.

## I. Die Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste der oberen Luftwege.

Die bösartigen Neubildungen der oberen Luftwege sind *Sarkome* und *Karzinome*.

Von *Sarkomen* kommen vor Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellen- und Fibrosarkome, seltener Chondro-, Angio- und Lymphosarkome, noch seltener Zylindrome und Melanosarkome. Besonders bemerkenswert sind die Lymphosarkome, die fast regelmäßig vom lymphatischen Rachenring ausgehen.

Von den *Karzinomen* finden sich Plattenepithel-, Zylinderepithel-, Basalzellen- und Medullarkrebse. Die Neubildungen können an allen Stellen der oberen Luftwege vorkommen.

Die *Sarkome* der Nase sitzen hauptsächlich an der Nasenscheidewand hinter dem Naseneingang; meist entspringen sie aber in den Nebenhöhlen, besonders häufig im Siebbein, seltener in der Kieferhöhle und im Nasenrachen. Die Sarkome der Oberkieferhöhle wachsen zunächst nach der Nase, dann nach der Orbita, verdrängen den Augapfel und führen frühzeitig zur Sehnervenatrophie und Amaurose.

Die *Karzinome* der Nase sitzen selten im vorderen Teil; sie ähneln meist dem Nasenrachenfibrom. Häufiger beobachtet man sie im Hiatus semilunaris als Karzinom der Oberkieferhöhle. Sie zeigen dieselben Erscheinungen wie die Sarkome.

Im Nasenrachen entstehen Sarkome meist sekundär bei Erkrankung der Nase oder des Mundrachens. Die seltenen primären Sarkome nehmen ihren Ursprung meist vom Rachendach, seltener von den Seitenwänden oder der Hinterwand. — Noch seltener als primäre Sarkome sind im Nasenrachenraum primäre Karzinome; dagegen ist im Nasenrachen häufig der Sitz der Lymphosarkome, die zunächst als Hyperplasie der Rachenmandel auftreten und nach der operativen Entfernung sofort wieder rezidivieren. Hierbei kommt es gleichzeitig zur tumorartigen Schwellung aller zum lymphatischen Rachenring gehörigen Bildungen und bald auch zur tumorartigen Anschwellung der regionären und entfernteren Lymphdrüsen.

Im Rachen entspringen die Sarkome und Karzinome meist von der Tonsillargegend, die Karzinome sehr selten von dem Velum palatinum oder der Uvula, die tiefen Rachenkarzinome von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte, die der vorderen Pharynxwand entspricht.

Die malignen Neubildungen der Mundhöhle sind erstens die Epulis (großzelliges Sarkom), die am Periost des Processus alveolaris entspringt, und zweitens das primäre Karzinom der Zunge.

Im *Kehlkopf* treten Karzinome, seltener Sarkome und noch seltener Chondrome auf.

Die Karzinome und Sarkome entstehen meist primär an den Stimmlippen. Sie unterscheiden sich als innere (intramurale) von den sekundär in den Larynx hineingewachsenen extramuralen Hypopharynx-tumoren dadurch, daß sie erst spät zu Metastasen in die regionären Drüsen führen, während diese, wie alle Pharynxkarzinome, sehr bösartig sind, sehr früh zu Verfall neigen und die Drüsen mit befallen.

Die *Prognose* der malignen Neubildungen der oberen Luftwege wird im allgemeinen als sehr ungünstig angesehen, wenn es nicht gelingt, den Tumor radikal zu entfernen. Eine Ausnahme bilden die inneren Karzinome des Larynx, die, je nach ihrer Ausdehnung, durch Laryngofissur, partielle oder Total-exstirpation geheilt werden können. Besonders ungünstige Prognose bieten die Neubildungen des Nasenrachens, der Rachen- und der Mundhöhle. Bei letzteren sind selbst bei radikaler chirurgischer Therapie nur 14% Heilung erzielt worden. Es ist daher nicht zu verwundern, daß man auch für die Heilung der

bösartigen Tumoren im Gebiete der oberen Luftwege sich die Bestrahlungstherapie zunutze zu machen suchte, mit der man in dieser Beziehung auf anderen Gebieten, namentlich in der Gynäkologie so große Erfolge zu verzeichnen hatte. Und auch Meyer, der in seinem Lehrbuch<sup>1)</sup> im allgemeinen zwar der Bestrahlungstherapie keine besonderen Erfolge zugesteht, muß doch zugeben, daß seit Einführung der physikalischen Heilmethoden (Röntgen- und Radiumbestrahlung) die Resultate bisweilen besser sind, und zwar sowohl wenn diese allein als auch, wenn sie zusammen mit der chirurgischen Therapie im Sinne einer Vorbehandlung oder Nachbehandlung angewandt werden.

Die *Bestrahlungstherapie der malignen Tumoren* wird jetzt wohl an jeder größeren Klinik geübt, und es liegen zurzeit schon eine Reihe von Mitteilungen über die Resultate vor, so daß man ein einigermaßen abschließendes Urteil sich bilden kann.

Ledermann und Kuznitsky<sup>2)</sup> empfehlen zur Behandlung von Nasenrachentumoren — malignen und benignen — die Kombination von chirurgischer und radiologischer Therapie. Auf diese Weise gelingt es oft, den Patienten klinisch zumindest symptomfrei zu machen, und den Tumor, ja sogar die Metastasen und die etwa durch diese verursachten Störungen wie Lähmungen zum Verschwinden zu bringen. Besonders geeignet für diese Therapie sind die Nasenrachenfibrome, für deren Behandlung alleinige Anwendung von Radium oder radioaktiven Substanzen empfohlen wird, erstens, weil auf diese Weise die Gefahr einer Blutung bei operativem Eingriff vermieden wird, sodann, weil man so das in der Pubertät meist spontane Verschwinden der Fibrome fördern kann, so daß ein Eingriff unnötig ist. Außerdem können Metastasen, Hämophilie usw. dazu zwingen, die Radiumtherapie allein anzuwenden. Nach Möglichkeit aber ist Kombination mit chirurgischer Behandlung zu empfehlen. — Die Röntgenbehandlung kommt nach Ansicht L.s und K.s bei Nasenrachentumoren weniger in Frage, erstens wegen der Unzuverlässigkeit, zweitens weil viele Tumoren des Nasenrachens, z. B. Karzinome und Fibrome im Gegenteil zu dem gut beeinflussbaren Rundzellensarkom auf Röntgenstrahlen fast gar nicht reagieren. Dagegen kommt Röntgenbehandlung bei Drüsenmetastasen in Betracht.

Als radioaktive Substanzen verwendeten die Verfasser das Mesothorium auf Silberplättchen, in Lacküberzug aufgetragen. Radium wird in Röhrchen mit Silber-, Nickel- oder Bleifilter verwendet. Bei Fibromen wurde das Radium fünf bis sechs Stunden, bei Karzinomen vierundzwanzig bis achtundvierzig Stunden dem Tumor auftamponiert angewendet. Da einige Male infolge zu intensiver Radiumwirkung Gaumenperforationen entstanden, wurde die Bestrahlungsdauer verkürzt. Die Verfasser haben einen Fall von inoperablem Epipharynxkarzinom mit ausgebreiteten Drüsenmetastasen der linken Submaxillargegend nach zwei Jahren ausschließlicher Radiumbehandlung klinisch vollkommen geheilt, haben einen Fall von ausgedehntem Fibrom des Nasenrachens mit Exophthalmus und Auftreibung der rechten Schläfengegend innerhalb zweier Jahre durch Radiumbehandlung geheilt und einen benignen polypösen Tumor bei einem neunjährigen hämophilen Kind durch Radium innerhalb zweier Jahre zum Verschwinden gebracht. Die Verfasser halten ihre Resultate, wenn sie auch nicht mit Bestimmtheit die Heilungen als Dauerheilungen ansprechen können, für so gut, daß sie in allen Fällen von malignen Tumoren des Epipharynx einen Versuch mit Kombination von Radium und operativer Behandlung zu empfehlen sich berechtigt glauben.

Tichy<sup>3)</sup> hat die Ergebnisse der Marburger chirurgischen Klinik zusammengestellt.

Nach der Operation wurden mit Röntgenstrahlen nachbehandelt 11 Kranke: Von drei Zungenkarzinomen sind zwei an Rezidiv gestorben, einer steht vor dem Exitus. Von drei Unterlippenkrebsen ist einer rezidivfrei (das Ergebnis ist noch jung), ein Fall hat neue Drüsenmetastasen, einer ist an Rezidiv gestorben. Von drei Sarkomen des Oberkiefers sind zwei an Rezidiv gestorben, ein Fall, vor achteinhalb Jahren operiert und seit dreieinhalb Jahren wegen Rezidiv in Strahlenbehandlung, hat zurzeit ein wachsendes Rezidiv. — Ein Karzinom des Oberkiefers ist nach einem Jahr gestorben, ein Drüsenarkom des Unterkiefers mit mehrfacher Aussaat ist zurzeit noch in Behandlung.

Nur mit Radium wurden drei Kranke bestrahlt: Davon ist ein Fall von Unterlippenkrebs seit viereinhalb Jahren rezidivfrei, ein anderer Fall bekam nach eineinhalb Jahren ein echtes Rezidiv, an dem er zugrunde ging; der dritte Fall mit Karzinom der Zunge ist seit viereinhalb Jahren geheilt, hier fehlt aber die histologische Untersuchung.

Röntgenstrahlen allein wurden in fünf Fällen angewandt. Von zwei Fällen mit Zungenkrebs ist einer gestorben, einer in desolatem Zustande, von

zwei Kranken mit Tonsillensarkom ist einer nach kurzer Behandlung gestorben, der andere zeigt nach einem Jahr deutliches Rezidiv. Ein Karzinom des weichen Gaumens, das seit 11 Monaten bestrahlt wird, ist beseitigt, die Drüsenmetastasen sind geschwunden.

Diese Fälle der Marburger Klinik stellte *B. Hinckel* in einer Arbeit<sup>4)</sup> mit Fällen aus der Literatur zusammen, von denen aber viele infolge mangelhafter Angaben über Intensität, Härtegrad, Filterung der Strahlen, Lichtminuten pro Sitzung, Zahl der Felder, Kreuzfeuer usw. nicht verwertbar sind. *Hinckel* kam zu folgendem Ergebnis:

1. Nach der Literatur und den eigenen Fällen ist ein nennenswerter Einfluß der postoperativen Bestrahlung im Sinne einer Verlängerung der Heilungsdauer bei bösartigen Geschwülsten der Mundhöhle und ihrer Umgebung zurzeit noch nicht erkennbar. Der Wert der Alleinbestrahlung bei den untersuchten Fällen ist zweifelhaft.
2. Alle operativen Fälle sind daher nach wie vor zu operieren.
3. Inoperable Fälle sind systematisch zu bestrahlen, da zurzeit eine andere Therapie fehlt und dadurch zur Klärung der Bestrahlungsfragen beigetragen wird.

*Fein*<sup>5)</sup> hat ein walnußgroßes Sarkom der Tonsille — Probeexzision ergab grobzelliges Rundzellensarkom — dreimal mit Radium bestrahlt. Der Tumor ist um ein Drittel verkleinert, die Drüsen an beiden Seiten des Unterkiefers sind nach neunmaliger Röntgenbestrahlung fast völlig verschwunden.

*Gustav Alexander*<sup>6)</sup> macht Mitteilung über einen Fall von Plattenepithelkarzinom des Kehlkopfes, das von der Kommissur rechts bis in die Pharynxwand reichte, und bei dem die Drüsen am Unterkiefer und der rechten Halsgegend vergrößert waren. Da die Operation abgelehnt wurde, wurde der Patient in ungefähr fünfwöchigen Intervallen zehnmal intrapharyngeal mit einer Radiumkapsel, die 17,75 Radiumelement im 60,4 Radium-Barium-Sulfat enthielt und mit einer 0,1 mm dicken Glimmer- und einer 0,2 mm dicken Silberplatte, sowie einem 0,5 mm dicken Messingfilter bedeckt war, bestrahlt. Die Expositionszeit betrug je 20 bis 45 Minuten. Außerdem wurden extralaryngeal 52 Röntgenbestrahlungen von je 6 Minuten Dauer in einer Serie von je 14 Sitzungen verabfolgt. Obwohl der Tumor zurzeit eher mäßig vergrößert ist, ist während der 13 monatlichen Behandlung keine Metastasenbildung, keine Ulzeration, keine Kachexie eingetreten. Die histologische Untersuchung des Tumors ergibt zurzeit kein Anzeichen einer Neubildung, sondern nur Bindegewebe. — Subjektiv fühlt sich der Patient wohl.

Auf dem XXXII. Kongreß der Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie zu Paris, 10.—12. Mai 1920<sup>7)</sup>, berichteten zunächst *Lannois* und *Sargnon* über Radiumtherapie bei Tumoren in der Oto-Rhino-Laryngologie. In den 76 Fällen eigener Beobachtung haben sie sich nur der Dominicanschen Röhren bedient, die in den Tumor eingeführt werden. Diese Methode ist nach ihrer Ansicht der Oberflächenapplikation weit überlegen. Die Dominicanschen Röhren bestehen aus Platin von 0,5 mm Dicke als Filter, den man noch durch ein Kautschukrohr oder durch Gaze verstärkt. Die Röhren enthalten Radiumsulfat. Die angewandte Dosis betrug 25 bis 160 mg Radiumbromidhydrat, das je nach der Größe des Tumors 6—24—36, ausnahmsweise bis 48 Stunden am Platze blieb. Durch Applikation mehrerer Röhren in denselben Tumor kann man ein wirksames „Kreuzfeuer“ erzielen. Die sarkomatösen Tumoren heilen unter Radium oft und vollständig, bei Karzinomen sind die Ergebnisse weniger günstig. Aber auch bei diesen kann man vollständiges Verschwinden des Tumors und Nachlassen der schmerzhaften Erscheinungen erzielen. Die Tumoren der Nase, Nebenhöhlen, des Nasenrachenraums (meist Fibro- oder Lymphosarkome) geben einen hohen Prozentsatz von dauernden oder vorübergehenden Heilungen, dergleichen die Sarkome der Tonsillen. Bei Epitheliomen treten oft lokale Rezidive ein, aber auch hier erzielt man ebenso wie bei Tumoren des Hypopharynx auch Monate lang anhaltende Besserungen. Am wenigsten Erfolg hatten *Lannois* und *Sargnon* bei Kehlkopftumoren. *Castex* hat für die Radiumtherapie Röhren mit 50 mg Radiumbromid oder mit Emanation gefüllte Nadeln benutzt, die, an einem Faden befestigt, in den Tumor gesteckt werden. Diese Nadeln sind besonders für Karzinome geeignet. Die sekundären Drüsen werden durch Radium weniger beeinflusst, die Krebskachexie wird nicht vermieden.

*Trétröp* (Antwerpen) berichtet über einen Kehlkopf-Ösophagustumor, den er durch Röntgenstrahlen in drei Monaten geheilt hat.

*Lafitte-Dupont* hat bei einem dreizehnjährigen Mädchen mit Epitheliom des Oberkiefers nach Resektion des Oberkiefers mit Ausnahme des Gaumen-

fortsatzes und Ausräumung der jugularen und submaxillaren Drüsen ein drittes Rezidiv erlebt. Bei einer neuen Operation wurde das Siebbein und die vordere Wand der Keilbeinhöhle reseziert. Danach drei Radiumsitzungen im Verlaufe eines halben Jahres und 9 Röntgenbestrahlungen von 20 Minuten Dauer. Zurzeit ist der Patient geheilt.

*Hofer* berichtet in der Wiener laryngologischen Gesellschaft<sup>8)</sup> über ein Karzinom des rechten Reccs. piriformis, das er nach Drüsenausräumung und Anlegung einer lateralen Pharyngostomie zwecks Einbringen des Radiumträgers (Dominicische Röhre mit 26 mg Radiumbariumsulfat) durch dreimalige Bestrahlung von 24 Stunden Dauer zum Schwinden brachte.

*Oskar Hirsch*<sup>9)</sup> führt seine Erfolge mit der Radiumbehandlung von Tumoren der Hypophyse und der oberen Luft- und Speisewege auf seine besonderen Methoden zurück. Seiner Ansicht nach scheiterte die Behandlung daran, daß man bisher keine geeigneten Vorrichtungen hatte, um die Radiumpräparate längere Zeit an Ort und Stelle fixiert zu lassen. Er hat daher einen besonderen Apparat gemeinsam mit *Klein* konstruiert. An einer Zahnprothese ist ein Metallstab angebracht, der nach Anlegung der Prothese aus dem Munde heraus ragt. An diesem Stab befindet sich eine seitwärts drehbare Klemme. Die an einem biegsamen Kupferdraht angebrachte Kapsel wird an dem Tumor — das erste Mal war es ein Hypophysistumor — angelegt und der Kupferdraht so abgibt, daß er in der Klemme festsetzt. So kann die Radiumkapsel, gut adaptiert, viele Stunden liegen bleiben. *Hirsch* hat auf diese Weise mit Erfolg einen Hypophysistumor behandelt, sodann ein Karzinom der seitlichen Rachenwand bei einem 67jährigen Patienten. Dieser Tumor verschwand nach mehrmaliger vier- bis fünfständiger Applikation. Eine später auftretende Drüsenmetastase wurde der Röntgenbestrahlung unterworfen. Mit einer anderen von *Klein* konstruierten Prothese wurde ein Sarkom des Nasenrachenraumes behandelt, das die Choanen vollkommen verlegte. Nach zweimaliger Anlegung des Radiumpräparates für 12 Stunden war die Nasenatmung frei. Der Patient bekam Drüsenmetastasen. Eine andere Patientin mit einem geschwürigen Infiltrat an der hinteren Rachenwand, dessen Ätiologie auch mikroskopisch nicht sicher festgestellt werden konnte, wurde bestrahlt, ging aber vor Beendigung der Behandlung an Schwäche zugrunde.

*G. B. New* (Rochester, Minn.) berichtet im Journ. amer. med. assoc. vom 8. Mai 1920<sup>10)</sup> über seine Behandlung der malignen Tumoren der Kieferhöhle. Da die operative Mortalität sehr groß ist und Rezidive sehr schnell auftreten, behandelte *New* mit dem Glüheisen und Radium. Die Wirkungen des Radiums sind so gut, daß man in der operativen Entfernung des Tumors nicht so gründlich zu sein braucht, wie z. B. bei Epitheliomen.

*O. T. Freer* hat für Radiumbehandlung des Kehlkopfes einen Applikator konstruiert, welcher die Einführung des Radiums an die gewünschte Stelle im Kehlkopf ermöglicht. Er hat so mit Erfolg ein Karzinom der aryepiglottischen Falte behandelt<sup>11)</sup>.

In der Versammlung vom 3. März 1920 der dänischen oto-laryngol. Gesellschaft<sup>12)</sup> berichtet *Schmiegelow* über seine Erfahrung über die Einwirkung des Radiums auf inoperable Neubildungen in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle. Er hat im ganzen 13 Fälle behandelt, zwei waren Sarkome des Nasenrachens, ein Fall ein Angioendotheliom im Cavum nasi, die übrigen Fälle Epitheliome, manche Rezidive nach früheren Operationen. Von diesen 13 Fällen waren 5 Fälle während einer Beobachtungszeit von eineinhalb bis zwei Jahren nach der Radiumbehandlung rezidivfrei. Die Applikation von Radium in der Mundhöhle, in der Tonsillargegend und im Sinus piriformis ist mit Hilfe von *Stents* plastischer Masse vorgenommen worden, welche als eine das Radium umhüllende Prothese angefertigt wird.

*Echlin S. Molyneux*<sup>13)</sup> hat zwei Fälle von Karzinom mit Radium behandelt, davon einen Fall von Karzinom der Tonsille bei einem 61jährigen Manne, die nach 11 Jahren ohne Rezidiv geblieben sind.

*Castellani* veröffentlichte<sup>14)</sup> seine Resultate der Radiumtherapie bei malignen Tumoren der oberen Luft- und Speisewege: Sarkome können zweifellos durch Radium geheilt werden, Karzinome nur im ersten Stadium. Später zerstört das Radium den Tumor nicht, verlangsamt aber seine Entwicklung. Bei fortgeschrittenem Tumorstadium ist gar keine oder sogar schädliche Einwirkung festzustellen. Kontrolluntersuchungen exzidierten Gewebstücke von solchen Karzinomen, bei denen das Radium entwicklungshemmend gewirkt hatte, zeigten das Tumorgewebe reichlich mit jungem Bindegewebe durchsetzt, die Kernteilungsfiguren an Menge stark reduziert, zahllose Degenerationsformen.



Durch Verbesserung der Technik kann man nach *Castellani* hoffen, mit der Zeit zufriedenstellende Resultate zu erzielen.

Die Ergebnisse einer Rundfrage bei spanischen Ärzten sind im Med. Jber.<sup>15)</sup> zusammengestellt. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist der Ansicht, daß die operablen Larynxkarzinome unbedingt nach den bekannten Operationsmethoden und Grundsätzen zu operieren sind. Abgesehen von einigen wenigen, die eine Strahlenbehandlung für völlig zwecklos ansehen, wird ein zerstörender Einfluß der Radium- und Röntgenstrahlen auf das Karzinomgewebe auch von den Anhängern der chirurgischen Therapie bei geeigneter Technik durchaus anerkannt. Die Ergebnisse erscheinen jedoch noch zu unsicher und wechselnd, als daß man auf sie allein die Behandlung aufbauen könnte. Wegen des Zeitverlustes und gelegentlich beobachteter Reizwirkung auf den Tumor bei unzureichender Dosierung lehnt etwa die Hälfte der Ärzte die Strahlenbehandlung vor der Operation ab, während sie nach der Operation von den meisten angewandt wird, um durch die Vernichtung etwa zurückgebliebener Karzinomzellen den Rezidiven vorzubeugen. — Einige Ärzte treten für eine Kombination beider Methoden in der Weise ein, daß man kleine gut abgegrenzte Geschwülste zunächst bestrahlt. Zeigt sich eine Woche später beginnender Zerfall des Gewebes, dann wird weiter bestrahlt, sonst radikal operiert. Andere glauben, durch Exzision und teilweise Bestrahlung einem Teil der Kranken die Kehlkopfexstirpation ersparen zu können.

Bei *inoperablen* Fällen wird allgemein die Strahlentherapie empfohlen, da sie neben dem Einfluß auf die Psyche des Patienten zur Minderung der Schmerzen, des Foetors und der Lokalinfection beiträgt und in einzelnen Fällen unerwartet wenigstens vorübergehende Besserung schaffen kann. — Radium von innen und außen und Zweifelderbestrahlung mit Kupfer- und Aluminiumfilterung wurden allein oder kombiniert angewandt, ohne daß deutliche Unterschiede im Erfolg festzustellen waren. Vor zu großen Dosen wird gewarnt, besonders bei voroperativer Anwendung.

*Lermoyez*<sup>16)</sup> hat bei einer Patientin mit Epitheliom der Stimm lippen Röntgenbestrahlung angewandt mit dem Erfolg, daß der Tumor verschwand, zunächst Aphonie bestehen blieb und ein Rezidiv — wenigstens im ersten halben Jahre — nicht auftrat. Seine Schlußfolgerung lautet: Die Röntgenbestrahlung ist der chirurgischen weit überlegen. Die angewandte Technik: Es wurden mit Cooligderöhre und 16 mm Aluminiumfilter bei 32 cm Hautfokusabstand in täglicher Sitzung innerhalb 14 Tagen insgesamt 5417 Einheiten in 12½ Bestrahlungsstunden auf je ein seitliches Nackenfeld verteilt, verabreicht.

In einer ausgezeichneten Arbeit hat *Holfelder*<sup>17)</sup> den Inhalt seiner Vorträge anläßlich des Vortragszyklus der Deutschen ärztlichen Gesellschaft für Strahlentherapie in Frankfurt a. M. niedergelegt. Der beschränkte Raum gestattet leider nicht, auf die allgemeinen Ausführungen *Holfelders* näher einzugehen. Nur soviel sei gesagt, daß *H.* als besonders wichtig eine exakte Dosierung erachtet. „Wir haben bei allen Karzinomarten die Erfahrung gemacht“, sagt er, „daß ein Erfolg nicht zu erwarten ist, wenn man sich nach oben oder unten jenseits der durch das Wort „Karzinomdosis“ bezeichneten Schranken von 90–125% der Hauterythemdosis (HED.) hält. Wir haben weiter in zunehmendem Maße mit dem Fortschritt der exakten Dosierung erlebt, daß sich der Prozentsatz der Rückbildung bei sorgfältiger Berücksichtigung dieser Schranken erheblich steigern läßt. Wir haben die im Kampf mit dem zähesten Gegner, dem Karzinom, gewonnenen Richtlinien mit fast noch größerem Erfolg für die Strahlenbehandlung der Sarkome verwerten können.“

Von großer Wichtigkeit für die Bestrahlung ist nach *H.* die Beobachtung des zeitlichen Ablaufs der Röntgenreaktion. Diese darf nicht durch zu frühzeitige Wiederholung der Strahlenbehandlung gestört werden. *H.* empfiehlt an Pausen nach der ersten Bestrahlung 8–12 Wochen, nach der zweiten 12–16 Wochen, nach der dritten 6–8 Monate, dann 8–12 Monate.

*H.* verabreicht mit Normal-Muster-Röhrenstrahlung von durchschnittlich  $\frac{1}{4}$  Angström-Wellenlänge, wie man sie aus einem modernen Therapieapparat bei 0,5–0,7 mm Zink- oder Kupferfilterung gewinnt, eine räumlich homogene Dosis in einer Sitzung. Er weist auf die Schonung der Nachbarorgane hin. — Neben kurativer Bestrahlung des Karzinoms empfiehlt *H.* auch eine prophylaktische, und zwar vor der Operation und 8 Wochen nach der Operation Nachbestrahlung.

Beim Sarkom lehnt *H.* jede Operation ab und wendet nur Röntgenbehandlung an. Zur Vermeidung von Rezidiven ist es besonders wichtig, im ganzen Ausbreitungsgebiet der Sarkome eine räumlich homogene Dosis zu verabfolgen. In ungleichmäßiger Dosierung liegt nach *H.* die Hauptursache dafür, daß so

wenig Fälle von Dauerheilung des Sarkoms durch Röntgenstrahlen berichtet werden. Die Prognose der Sarkomheilung wird durch jeden operativen Eingriff (auch die Probeexzision) ganz erheblich getrübt.

Im speziellen Teil seiner Ausführungen gibt *H.* Richtlinien für die Behandlung der Tumoren aller Körperregionen.

Bei Tonsillen- und Oberkieferkarzinomen zieht sich das regionäre Lymphdrüsengebiet fast bis zum Schlüsselbein. Die Drüsen liegen dicht unter der Haut. Daher ist ein Fernfeld vom Unteraugenhöhlenrand bis fast zum Schlüsselbein zu wählen. Dem Fernfeld entgegen läßt man zwei sich kreuzende Strahlenkegel, „Nahfelder“, von der gesunden Seite auf den Tumor einwirken. Die Tumoren brauchen sehr hohe Dosis.

Beim Zungenkarzinom und Unterkieferkarzinom reicht das Drüsengebiet auf beiden Seiten bis zum Kehlkopf. Die Verbrennungsgefahr des Kehlkopfes kann man durch Anwendung eines Paraffinkragens vermeiden, der die Umfangmasse des Halses derart ausfüllt, daß sie den Umfangmassen des Unterkiefers gleichkommt. Die Erfolge bei Tonsillarkarzinom sind befriedigend, dagegen nicht befriedigend bei Zungen- und Kieferkarzinom.

Für Lippenkarzinome empfiehlt *H.* harte Strahlung, für das Drüsengebiet den Paraffinkragen.

Das Karzinom der Schilddrüse ist ein sehr günstiges Objekt. — Ösophaguskarzinome erfordern hohe Dosis.

Es kommt in erster Linie darauf an, die ärztliche Dosierungstechnik noch weiter auszubauen. Davon allein ist Steigerung der Erfolge zu erwarten.

Als ebenbürtiger und vielleicht, wie wir aus den oben wiedergegebenen Berichten ersehen können, überlegener Rivale der Röntgenstrahlen ist auf unserem Spezialgebiet für Behandlung der bösartigen Tumoren das *Radium* anzusehen.

Über die Wirkung der radioaktiven Substanzen hat *Werner* eine sehr erschöpfende Darstellung anlässlich des oben erwähnten Kurses in Frankfurt/M. gegeben<sup>18)</sup>. Ich übergehe auch hier die sehr interessanten wichtigen theoretischen Ausführungen über die verschiedenen radioaktiven Substanzen, über ihre biologische Wirkung usw. Davon möchte ich nur einzelnes hervorheben: Der Erfolg der Behandlung ist abhängig von richtiger Dosierung. Diese kann durch Variation folgender Komponenten verändert werden:

1. Bestrahlungsdauer,
2. Distanz des Bestrahlungskörpers von der Oberfläche,
3. Filterung,
4. Strahlendichte; diese ist abhängig von
  - a) Ladungsstärke der Bestrahlungskörper,
  - b) Hinter- oder Nebeneinanderschaltung,
  - c) Zahl der zum Kreuzfeuer konzentrierten Bestrahlungskörper.

Die Applikation kann geschehen:

1. von außen,
2. intrakorporal, und zwar durch Einführung in präformierte Höhlen (Mund, Nasenrachenraum) oder in Kanäle, die man in den Erkrankungskörper mit dem Thermokauter oder eigens präparierten zugespitzten Radiumkörpern bohrt (Tunnellierung).

Überstarke Bestrahlungen gehen mit schweren Beschädigungen des Allgemeinzustandes einher, und unter Umständen bewirken sie sepsisartige Zustände mit hohen Temperaturen und Neigung zu Herzschwäche. Daher ist genaue Dosierung notwendig. Es ist erst für jeden Bestrahlungskörper und für die Distanz, in der er angewendet werden soll, die Hauterythemdosis oder die Dosis, bei der die Schleimhäute entzündlich sich zu verändern beginnen, festzustellen, und danach die Tiefendosis zu berechnen. Meist kommt man mit 200 mg Radiumelement aus. Bei 20 cm strahlender Fläche kann man bei 5 cm Distanzierung auf 4—5 cm Tiefe genügende Wirkung erzielen. Tiefer liegende Geschwülste müssen durch Kreuzfeuer bestrahlt werden. Zwecks Herbeiführung von Kreuzfeuer ist oft Kombination von Röntgen- und Radiumstrahlung vorteilhaft, wobei Röntgen von außen angewandt, Radium in die Höhle eingeführt wird. Um eine Erholung der Haut und der Schleimhaut von der Reaktion auf das Radium zu erzielen, muß man 5—6 Wochen Pause nach jeder Bestrahlung einfügen. — Wendet man Radiumbehandlung vor Operationen an, so muß man beachten, daß nach intensiver Bestrahlung die Wundheilung verzögert und erschwert ist. Bestrahlung nach Operationen wird besonders dort angebracht

sein, wo eine intrakorporale Einführung möglich ist (nach Oberkiefer-Resektionen, Rachenkarzinom-Operationen u. dgl.).

Von den speziellen Ausführungen *Werners* interessieren uns hier nur diejenigen, die auf unser Spezialgebiet Bezug haben.

Tumoren des Siebbeins und der Muscheln werden sowohl von hinten, als auch von vorne und beiden Seiten her bestrahlt. Hierbei ist die nächstgelegene Stelle der Wange als Eintrittspforte zu benutzen. Oberkiefertumoren werden von zwei Feldern her bestrahlt, d. h. von beiden Wangen her. Diese Tumoren sind für die reine Radiotherapie nicht günstig. Bei ihnen empfiehlt sich, ebenso wie bei den Tumoren des Siebbeins erst die Operation und dann die prophylaktische Bestrahlung gegen Rezidive. Ist bei der Operation die Gaumenplatte fortgenommen, so hat man die Möglichkeit, die radioaktiven Substanzen direkt in die Operationshöhle einzuführen. Aber auch bei Erhaltung der Gaumenplatte ist ja nach der Operation stets eine so große Öffnung von der Oberkieferhöhle zur Nase, daß eine Einführung des Bestrahlungskörpers keine Schwierigkeit bieten kann. *W.* empfiehlt Anwendung von 100–150 mg Radiumelement. Die Bestrahlungsdauer kann nur 6–10 Stunden betragen, da ja nur Distanzierung von 1–1½ cm möglich ist. Von außen wird gleichzeitig von der zunächst liegenden Wangenpartie bestrahlt. Daß bestehende Rezidive besser reagieren als Primärtumoren, beruht nach *W.* vielleicht auf der besseren Bestrahlungsmöglichkeit infolge der Knochendefekte. Durch überstarke Dosierung kann der Knochen nekrotisch und unter dem Bilde einer stürmischen Osteomyelitis abgestoßen werden.

Bei Geschwülsten im Nasenrachenraum wird in diesen ein Bündel von Tuben (2–3 von 90–150 mg Radiumelementstärke) eingeführt. Die Tuben werden in Gummi- oder Gazehüllen eingenäht, durch Mund und beide Nasengänge werden zuerst zwei Schnüre geführt, an denen das Paket fixiert und so in den Nasenrachen gezogen wird; ein dritter Faden wird zum Munde herausgeleitet. Der Nasenrachenraum soll ganz ausgefüllt sein; die Distanz ist nach allen Seiten infolge der Einhüllung gleichmäßig. Die beiden Schnüre werden an der Nasenspitze geknotet, der dritte Faden an der Wange mittels Heftpflaster fixiert. Die Bestrahlungsdauer darf wegen der geringen Distanzierung nur 8–12 Stunden betragen.

Hypopharynxkarzinome kann man von innen nur nach Tracheotomie bestrahlen. Man kann aber auch von außen mit zwei Feldern bestrahlen, deren jedes den Kieferwinkel und obere laterale Halsgegend umfaßt. Tonsillarkarzinome und Sarkome werden ähnlich bestrahlt oder von innen durch einen an den Zähnen befestigten tubenförmigen Radiumträger, der dauernd der Geschwulst anliegt. Handelt es sich um einen langsam wachsenden und auf die erste Bestrahlungsserie nicht prompt reagierenden Tumor, so ist einfache, glatte Enucleation mit nachfolgender Bestrahlung zu empfehlen. Durch einen an den Zähnen befestigten Radiumträger kann man auch Karzinome der Wangenschleimhaut von innen bestrahlen, von außen durch distanzierte Bestrahlungskörper; zwecks Vermeidung von Nekrosen ist richtige Dosierung sehr wichtig.

Bei Zungenkarzinomen und Tumoren des Mundbodens kann man von vier Seiten her Kreuzfeuer anwenden: von außen mit distanzierten Bestrahlungskörpern (bilateral von den Wangen und von unten her durch den Mundboden) und von innen durch direkt auf den Tumor aufgelegte Radiumträger. Trotzdem sind Zungenkarzinome aber für die Strahlenbehandlung nicht geeignet. Manchmal erzielt man in frühem Stadium eine volle Rückbildung, aber es treten meist sehr rasche, resistente Rezidive auf, oder es entstehen Metastasen in die Drüsen des Mundbodens oder des Halses. Das liegt wohl in der biologischen Verschiedenheit der Geschwülste hinsichtlich ihrer Beeinflussbarkeit durch die Strahlen. Daher ist bei Zungentumoren, besonders im Frühstadium, die operative Entfernung mit prophylaktischer Nachbestrahlung zu fordern, während bei den Geschwülsten der Mundhöhle und des Rachens die Strahlenbehandlung ebensoviel leistet wie die Operation. — Bei den bisher erwähnten Tumoren kommt die Bestrahlung vor der Operation nicht in Frage. Reagieren die Tumoren gut auf Radium, so bestrahlt man sie am besten weiter, verhalten sie sich auf Bestrahlung refraktär, so kann die Bestrahlung nichts erzielen.

Bei Kehlkopfkarzinomen ist in der Indikation ein scharfer Unterschied zu machen zwischen den oberhalb der Stimmbänder sitzenden oder diesen angehörigen. Bei letzteren leistet die Operation (totale oder halbseitige Kehlkopfexstirpation) mit Nachbestrahlung mehr als die Radiotherapie, die ihrerseits wieder bei den ersteren die besseren Erfolge aufzuweisen hat.

Die Technik der Kehlkopfbestrahlung ist einfach. Zu beiden Seiten des Kehlkopfes kann je ein Feld angebracht und dadurch eine ziemlich vollkommene Durchkreuzung der Strahlenkegel erzielt werden. Freilegen von Karzinomen des Kehlkopfes durch Laryngofissur und dann direkte Bestrahlung oder Intubation von Radiumtuben unter gleichzeitiger Tracheotomie ist vorzuziehen.

Bei der Struna maligna, insbesondere bei der sarkomatosa sind durch 2—3 Felderbestrahlung sehr günstige Erfolge (mehrjährige Heilungen) erzielt worden.

Drüsentumoren am Halse (Lymphosarkome, Sarkome, branchiogene Karzinome) sind ein dankbares Feld der Radiumbestrahlung. Es ist bei allen drei Formen Ausheilung erzielt worden. Die Technik (2 Felderbestrahlung) ist einfach.

Für Nachbehandlung nach Operationen von Halstumoren ist Röntgenbestrahlung geeigneter als Radium.

Überblickt man die Erfolge, die auf dem Gebiete der oberen Luftwege mit der Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste erreicht worden sind, so kann man nicht, wie *Meyer* in seinem Lehrbuch ausführt, ihr jeden größeren Erfolg absprechen. Man kann auch nicht mit *Spieß*<sup>19)</sup> mit der bisherigen Literatur unzufrieden sein. Gewiß muß man zugeben, daß in den Arbeiten der früheren Jahre das Wichtigste: die Dosierung, die Art der Bestrahlung unerwähnt blieb, und daß man aus ihnen nicht erfuhr, von wieviel Feldern bestrahlt wurde, wie oft und in welchen Zwischenräumen. Aber in den Arbeiten der letzten Jahre sind ja genauere Angaben in dieser Beziehung zu finden, und man kann wohl sagen, daß Erfolge erzielt worden sind. Mit Ausnahme von *Tichy* und *Hinckel*, die zwar auch ein Unterlippen- und Zungenkarzinom nur durch Radium, ein Karzinom des weichen Gaumens nur durch Röntgen geheilt haben, aber trotzdem der Bestrahlungsbehandlung fast jeden Erfolg absprechen und sie nur bei inoperablen Fällen als ultimum refugium und experimenti causa („zur Klärung der Bestrahlungsfragen“) angewandt wissen wollen, haben ja die übrigen Autoren über Heilungen der verschiedensten Formen bösartiger Tumoren berichten können. Am wenigsten beeinflussbar sowohl durch Röntgen- wie durch Radiumstrahlen sind die Zungenkarzinome. Die Erklärung für diese Tatsache suchen *Holfelder* wie *Werner* in der biologischen Beschaffenheit dieser Geschwülste. Daher muß man bei diesen Tumoren möglichst früh operativ eingreifen und postoperativ durch Bestrahlung dem Entstehen von Rezidiven vorzubeugen versuchen. Unter den Heilungen sind besonders bemerkenswert diejenigen der Rachenkarzinome, die als die bösartigsten Tumoren gelten und gegenüber denen die Therapie bisher ganz machtlos war, da es ja kaum je gelang, den Tumor radikal zu entfernen. Auf eine statistische Zusammenstellung möchten wir verzichten, da ihr Wert nur relativ wäre. Für uns kann es sich hier nur auf Grund der Erfahrungen, die die angeführten Autoren gemacht haben, um die Frage handeln: wie verhalten wir uns in praxi, wenn wir einen malignen Tumor der oberen Luftwege in Behandlung bekommen? Dürfen wir jeden Tumor wahllos bestrahlen, und können wir auf das Messer verzichten? In Beantwortung dieser Frage muß man zunächst sagen, daß die Erfolge der Bestrahlungstherapie zwar sehr große sind, aber immerhin je nach der biologischen Eigenschaft der einzelnen Geschwülste so verschieden — die einen Tumoren reagieren auf Bestrahlungen, die anderen nicht —, daß man sich unbedingt dem Standpunkt *Schmiedens*<sup>20)</sup> anschließen muß, der u. a. folgende Leitsätze aufstellt: „Jedes operable Karzinom wird operiert und außerdem prophylaktisch nachbestrahlt. Möglichst alle inoperablen Karzinome und alle inoperablen Rezidive werden bestrahlt. Es ergibt sich in manchen Fällen noch klinische Heilung, in anderen Herstellung der Operabilität, oftmals Beseitigung der Blutungsgefahr, der Jauchung und der Schmerzen, sowie Einschränkung weiterer Metastasierung.“ Dagegen dürfte dem Lehrsatz *Schmiedens* und *Holfelders*: „Sarkome werden in der überwiegenden Mehrheit nur bestrahlt“ für unser Spezialgebiet nur beschränkte Bedeutung zukommen; auch *Spieß*, der sonst ganz den *Holfelderschen* Vorschriften an der *Schmiedenschen* Klinik folgt, schreibt: „Inoperable Fälle (von Karzinom) sind zu bestrahlen, operable Fälle müssen wir heute noch durch Operation zu retten versuchen und energisch nachbestrahlen“ und fährt dann fort: „Die Sarkome verhalten sich meist analog den Karzinomen“.

*Spieß* will nur bei den Lymphosarkomen des Nasenrachens eine Ausnahme gelten lassen. Diese Tumoren bieten wie bekannt, eine besonders ungünstige Prognose. Aber gerade sie sprechen besonders gut auf Röntgenstrahlen an. Daher empfiehlt *Spieß* bei ihnen die Röntgenbestrahlung und gleichzeitig innerliche Darreichung von Arsenik. Die Erfolge dieser kombinierten Therapie sind aber nicht eindeutig, da auch früher nur mit Arsenik Heilungen erzielt worden sind. Vielleicht verhindert die kombinierte Therapie sicherer Rezidive.

Ob es gelingt, ein inoperables Karzinom durch Röntgenstrahlen operabel zu machen, hält *Spieß* heute für noch nicht entschieden. Auch er ist der Ansicht, daß die Erfolge der Röntgentherapie bisher noch nicht so große sind, daß wir auf die verstümmelnden Operationen verzichten können, daß wir aber hoffen können, daß es in Zukunft gelingen wird, „die schweren Operationen, bei denen wir manchmal gezwungen sind, große Teile des Gesichtsskeletts zu entfernen, durch die Röntgenbestrahlung zu ersetzen“.

In Übereinstimmung mit *Schmieden* und *Spieß* können wir also für die Behandlung maligner Tumoren auf Grund der Erfahrungen, die in der Literatur niedergelegt sind, folgende Leitsätze aufstellen:

1. Alle operablen Tumoren der oberen Luftwege sind zu operieren.
2. Alle inoperablen Tumoren sind zu bestrahlen.
3. Für alle Tumoren sind nach der Operation regelmäßige Nachbestrahlungen erforderlich.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren scheint auf unserem Gebiete bei der Strahlenbehandlung der Tumoren dem Radium den Vorzug zu geben, vielleicht weil dieses den Vorzug hat, besser an dem Tumor oder sogar in dem Tumor selbst (intrakorporal) seine Wirkung zu entfalten. Drüsenmetastasen jedoch werden durch Röntgenbestrahlung besser beeinflusst.

Wendet man nach den Vorschriften *Holfelders* und *Werners* mit den von ihnen angegebenen Kautelen die Strahlenbehandlung an, so kann man hoffen, die Prognose der malignen Tumoren der oberen Luftwege, die im allgemeinen als sehr ungünstig angesehen wird, wesentlich günstiger zu gestalten. Selbstverständlich ist aber mit *Schmieden* zu fordern, daß nur technisch geschulte Röntgenärzte die Bestrahlungsbehandlung der malignen Geschwülste übernehmen.

Die Bestrahlungstherapie im Gebiete der oberen Luftwege beschränkt sich aber nicht nur auf die malignen Tumoren. Auch auf dem Gebiete der Larynx tuberkulose sind durch Röntgenbestrahlung im letzten Jahre von manchen Autoren so große Erfolge erzielt worden, daß man sie auch bei dieser Erkrankung, die ja mit zu den schmerzhaftesten und bisweilen, was die Heilerfolge anlangt, den unerfreulichsten auf unserem Gebiete gehört, nicht mehr wird entbehren können. Eine Besprechung der diesbezüglichen Erfolge muß uns aber wegen des Mangels an Raum für den nächsten Kurs vorbehalten bleiben.

<sup>1)</sup> *Moritz Schmidt* und *Edmund Meyer*: Die Krankheiten der oberen Luftwege. (4. Auflage.) Berlin 1909. — <sup>2)</sup> Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 28. — <sup>3)</sup> Die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste der Mundhöhle und ihrer Umgebung. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 181. — <sup>4)</sup> Die Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste der Mundhöhle. Zeitschrift für Mund- und Kieferchirurgie. Bd. 3, H. 2. — <sup>5)</sup> Monatsschrift f. Ohrenh. Jhrg. 54. S. 298. — <sup>6)</sup> Beitrag zur Radium- und Röntgenbehandlung des Kehlkopfkarcinoms. Wien. Kl. Woch. 1920. Nr. 1. — <sup>7)</sup> La Presse médicale 1920. Nr. 35. — Ref. Int. Zentralbl. f. Lar. 1920. S. 203 ff. — <sup>8)</sup> Int. Zentralbl. f. Lar. 1920. S. 271. — <sup>9)</sup> Int. Zentralbl. f. Lar. 1920. S. 271. — <sup>10)</sup> Int. Zentralbl. f. Lar. 1920. S. 286. — <sup>11)</sup> The Laryngoscope. Mai 1920. — Int. Zentralbl. f. Lar. 1920. S. 294. — <sup>12)</sup> Arch. f. Laryngol. Bd. 43. H. 1/2. — <sup>13)</sup> Brit. med. Journ. 9. X. 1920. — <sup>14)</sup> Boll. d. clin. Jhrg. 39. No. 1. S. 8. — Zentralbl. f. Lar. etc. Bd. I. H. 1. — <sup>15)</sup> Med. Iber. 1922. Jhrg. 6. No. 219. S. 25—32; No. 220. S. 39—46. — <sup>16)</sup> Ann. des mal. de l'oreille etc. Bd. 41. No. 2. S. 134—46. 1922. — <sup>17)</sup> Die Röntgentiefentherapie der malignen Tumoren und der äußeren Tuberkulose. Strahlentherapie, Bd. 13. H. 2. S. 438 ff. — <sup>18)</sup> Die Behandlung von bösartigen Neubildungen mit radioaktiven Substanzen. Strahlentherapie, Bd. 13. H. 2. S. 500 ff. — <sup>19)</sup> Die Strahlentherapie in der Laryngologie. Strahlentherapie, Bd. 13. H. 2. S. 510 ff. — <sup>20)</sup> Über die allgemeine Indikationsstellung zur Röntgenstrahlenbehandlung maligner Geschwülste. Strahlentherapie, Bd. 13. H. 2. S. 431 ff.

## II. Rundschau.

Nachdem *Kochmann* und *Zorn* durch Versuche festgestellt hatten, daß bei Kombination von Kokain und Kalium sulfuric. und von Novokain und Kal. sulfuric. nicht eine Addition, sondern eine Potenzierung der Wirkung eintritt, versuchte *Hirsch* eine *Kombination von Kokain Suprarenin und Kal. sulfuric.* im Tierexperiment wie beim Menschen. Und obwohl Kal. sulfuric. allein in 2% Lösung beim Menschen weder anämisierende noch analgesierende Wirkung hat, erhöht es doch die Wirksamkeit des Kokains derart, daß eine 1—3%ige Kokainlösung in der Kombination mit Suprarenin und Kal. sulfuric. an Wirkung einer 10—20% Kokainlösung gleichkommt. Da nun einerseits die Gefahr einer Kokainvergiftung so gut wie ausgeschaltet, andererseits sehr viel an Kokain gespart wird, was bei dem hohen Preis sehr ins Gewicht fällt, empfiehlt *H.* seine Versuche nachzuprüfen. Im allgemeinen kann man seine Erfahrungen bestätigen. Jeder, der einmal die *Hirschsche* Lösung benützt hat, wird mit ihrer Wirkung bei Eingriffen an den oberen Luftwegen und am Ohr (Polyoperationen) recht zufrieden sein. Die Vorschrift für die Lösung lautet:

Cocain. mur. (25%) 1,0 bis 3,0  
 Suprarenin. mur. (1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>) 2,5 bis 5,0  
 Sol. Kal. sulfur. (2%) 5,0  
 Solut. acid. carbol. (1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>%) ad 25,0.

Die Karbollösung wird empfohlen, um einerseits die Lösung steril zu erhalten, sodann um die Bildung von Schimmelpilzen zu verhindern (Mon. f. Ohrenheilk. Jhrg. 54 S. 1014).

*Ritter* (Berl. Klin. Bd. 1920 S. 540) nennt *Ethmoidalkopfschmerz* Schmerzen in der Gegend der Nasenwurzel und Stirnhöhle, die bei negativem Nasenbefund zwei charakteristische Merkmale zeigen. Diese sind folgende: Berührt man mit der Sonde die Gegend des Tuberkulum septi und höher gelegene Teile des Septums und der lateralen Nasenwand, so wird ein Schmerzanfall ausgelöst. Kokainisiert man diese Gegend, so schwinden die Schmerzen, um nach Abklingen der Kokainwirkung im verstärkten Maße wieder aufzutreten. Die Schmerzen wechseln an Stärke und Dauer, treten anfallsweise auf und strahlen in schweren Fällen nach Schläfe und Hinterkopf aus. Antineuralgika versagen meist. Für leichte Fälle genügt Kokainisierung. Für schwere Fälle empfiehlt *R.* die Neurotomie des N. ethmoidalis: 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> cm langer Schnitt oberhalb und nach vorn vom inneren Augenwinkel, Ablösung der Weichteile längs der inneren Orbitalwand. Der Nerv spannt sich beim Eintritt in das Foramen ethmoidale anter. Es wird ein Stück herausgeschnitten. Naht der Wunde. Wir haben selbst fünf Fälle auf diese Weise von sehr starken Beschwerden geheilt und können daher *Ritters* Verfahren für schwerere Fälle empfehlen. Vor der von anderer Seite empfohlenen Injektion in den Nerven ist zu warnen, da hierbei nach Berichten verschiedener Autoren Amaurose aufgetreten ist.

Die *Sondierung und Ausspülung der Stirnhöhle* nimmt *Grießmann* nur bei chronischer Sinuit. front. vor, wenn er mit anderen Maßnahmen den Abfluß des Eiters nicht bewirken kann und die Kopfschmerzen sehr heftig sind. Da die Sondierung der Stirnhöhle oft nicht gelingt und brüskes Vorgehen große Gefahren in sich birgt, schlägt *G.* nach erfolglosem Sondierungsversuch die operative Freilegung der Stirnhöhlenöffnung nach *Halle* vor. Infiltrations- und Lokalanästhesie mit 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>% Novokainlösung, einige ccm an der lateralen Nasenwand, der Carina nasi, 1 cm vor dem Ansatz der mittleren Muschel und dem Agger nasi. Bei engen Verhältnissen wird submuköse Septumresektion empfohlen. Sodann Bildung eines Schleimhaut-Periostlappens nach *Halle* an der lateralen Nasenwand, beginnend dicht am Ansatz der mittleren Muschel, von dort nach oben zum Nasendach, von hier am Dach entlang zur Apertura piriformis und dann nach unten zum Ansatz der unteren Muschel. Der Lappen wird nach unten geschlagen. Sodann Abtrennung des Ansatzes der mittleren Muschel mit Meißel, Abmeißelung des Agger nasi, Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen. Danach liegt der Zugang zur Stirnhöhle frei. Wenn es nötig erscheint, kann die Fortnahme des Bodens der Stirnhöhle nach *Halle* angeschlossen werden und die Kürettage der Stirnhöhle. Zum Schluß wird der Schleimhaut-Periostlappen zurückgeschlagen (Münch. med. Wochenschr. 1919 S. 1145).

Bei *Punktion der Oberkieferhöhle vom unteren Nasengang* kann sowohl die faciale wie (sehr selten) die obere Wand durchstoßen werden. Daher gibt *Imhofer* folgende Vorsichtsmaßregeln an: a) Abtastung

der Fossa canina nach Durchstoßung der lateralen Nasenwand (ob evtl. die Spitze des Troikars unter der Haut zu fühlen ist). b) Es ist langsam und vorsichtig Luft durch die Nadel zu pressen, da dann nur Emphysem entsteht, kein Ödem. c) Hebelbewegungen mit der Nadel nach dem Durchstoßen müssen ohne Widerstand und Schmerzen möglich sein. Daß auch diese Vorsichtsmaßregeln versagen können, beweist *J.* mit der Krankengeschichte eines Patienten mit Kieferhöhlenerweiterung nach Schußverletzung. Hier bestand wahrscheinlich (infolge der Schußverletzung?) eine Fissur an der unteren Orbitalwand, durch die das Spülwasser in die Orbita gelangte und Ödem des unteren Augenlides bewirkte. (Ztschr. f. Ohrhkl. usw. Bd. 80. S. 281.) Hierzu ist zu bemerken, daß in der letzten Zeit verschiedene Autoren mitgeteilt haben, daß sie bei Luftentreibung in die punktierte Kieferhöhle recht üble Zufälle erlebt haben. Ob es sich hierbei um Schockwirkung oder um Luftembolie gehandelt hat, ließ sich nicht in jedem Fall einwandfrei feststellen. Jedenfalls ist, wenn man überhaupt die angestochene Kieferhöhle ausblasen will, hierbei ganz besondere Vorsicht erforderlich.

In ungefähr 30% ist *bei Lungentuberkulose eine Kehlkopffaffektion* vorhanden. Erhöhte Infektionsgefahr kann nach *Blumenfeld* (Ztschr. f. Lar. usw. Bd. 9. H. 2/3. S. 1—16) hieran nicht schuld sein. Denn wenn man annimmt, daß die Tbc.-Bazillen hineinmassiert werden, so müßten sie sich an anderen Stellen des Rachens weit eher ansiedeln, da die Massage an anderen Stellen durch Schluckbewegungen viel kräftiger ist als im Kehlkopf; andererseits könnten Rhagaden an der Hinterwand wohl Veranlassung zu Geschwürbildung an dieser Stelle, aber nicht an den Stimmbändern geben. Die Ursache ist nach *B.* die geringere kinetische Energie des Lymphstroms an diesen Stellen. Ebenso wie nach *Tendelov* dies der Grund für die Bevorzugung der Lungenspitzen ist, ist er es nach *B.* für die Kehlkopffaffektion. Entsprechend dem Plattenepithel bestehen im Kehlkopf drei abgeschlossene Lymphräume, je einer für die Stimmlippen und einer in der *Plica interarytaenoidea*. Daß zwischen diesen Lymphräumen und den nächsten Lymphdrüsen kein reger Verkehr stattfindet, erhellt daraus, daß einerseits bei Kehlkopftuberkulose selten die nächsten Drüsen erkrankt sind und andererseits auch bei Karzinom der Stimmlippen die Drüsen nicht erkrankten. Während nun die Langsamkeit der Lymphbewegung bei Karzinom einen gewissen Schutz bedeutet, so erhöht sie bei der Tuberkulose die Möglichkeit der Ansiedlung der Bazillen und damit die lokale Krankheitsbereitschaft.

*Fremel* (Mon. f. Ohrenh. Jhrg. 54. S. 972) beobachtete zwei Fälle, in denen *während der Gravidität eine latente Otitis* sehr verschlimmert wurde, so daß in einem Falle die Radikaloperation ausgeführt werden mußte. Bei einer dritten graviden Patientin mußte wegen plötzlicher Verschlimmerung die Aufmeißelung ausgeführt werden. *F.* glaubt für die rapide Verschlechterung und Progredienz des Prozesses die Gravidität verantwortlich machen zu dürfen.

Auch *Bondy, G.*, und *Neumann, H.*, beobachteten bei vier Fällen, daß die Gravidität einen sehr ungünstigen Einfluß auf eine bestehende chronische oder akute Otit. med. perfor. ausüben kann. Auf Grund dieser Beobachtungen glauben sie, daß man evtl., d. h. wenn im Verlaufe der Verschlimmerung eine gefahrdrohende Komplikation sich entwickeln könnte oder entwickelt hat, die Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht zu ziehen genötigt sei. Eine Entscheidung in dieser Frage wird aber nicht gefällt. (Klin. Beiträge z. Ohrenheilk. Festschr. f. Hofr. Urbantschitsch, Wien 1919.)

# Zahnleiden.

## „Orale Sepsis“ und ihre Bedeutung für die allgemeine Pathologie.

Von Prof. Dr. Greve in Erlangen.

Der Unterschied zwischen älterer und moderner Zahnheilkunde ist der, daß früher der größere Teil der zahnärztlich-therapeutischen Maßnahmen im großen Ganzen von mehr mechanischen Grundsätzen aus vorgenommen wurde, während heute überall die naturwissenschaftlich-medizinischen Grundlagen vorhanden sind und täglich weiter ausgebaut werden. Dies gilt im besonderen auch für das Gebiet der konservierenden Zahnheilkunde. Sogar die Behandlung der einfachen *Karies* erfordert medizinisches Denken, wenn sie der Pathologie derselben entsprechend behandelt werden soll. Noch weit mehr gilt das auch von der einfachen *Pulpitis*; von den sogenannten *Wurzelbehandlungen* gar nicht zu reden, jenen pathologischen Erscheinungen der zerfallenen Pulpa und deren Folgeerscheinungen in der Umgebung der Wurzelspitze.

Daß ein *akuter* Zahnabszeß den übrigen Organismus infizieren kann, sieht man an dem dabei auftretenden Fieber, daß aber auch die *chronischen* Entzündungszustände an der Wurzelspitze, die durch Infektion auf verschiedener Grundlage entstehen, eine Gefahr für den Organismus bilden können, ist weniger bekannt oder wird wenigstens viel weniger beachtet, weil sie äußerlich viel weniger in die Erscheinung treten. Dabei wird häufig genug noch übersehen, daß die *Zahnerkrankungen keineswegs an die Zähne gebunden* sind, sondern zum übrigen Organismus weitgehende Beziehungen aufweisen. Die Erkenntnis dieser Dinge hängt eng mit der Ausbildung der Hygiene und der Übertragung der bakteriologischen Forschung auf die Zahnheilkunde zusammen.

Hier ist noch ein weites Feld der Forschung offen. Indessen reicht die klinische Erfahrung bereits so weit, daß wir sehr wohl ein Urteil über die Folgen der oralen oder genauer gesagt *odontogenen Infektion* abgeben und in kritische Betrachtungen eintreten können.

Wenn das im folgenden geschehen soll, so will ich dabei von einer Schrift ausgehen, die im Jahre 1921 in deutscher Übersetzung erschienen ist, in Amerika aber bereits im Jahre 1915. Es handelt sich um einen im Druck veröffentlichten Vortrag des Professors der Physiologie an der Universität Cincinnati *Martin H. Fischer* mit dem Titel: „*Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen*“.

In dieser Druckschrift kommt der Verfasser zu dem Ergebnis, daß *90% aller Infektionsherde im menschlichen Organismus ihren Ursprung vom Munde und namentlich von den Zähnen haben sollen*. Fast kein Organsystem ist dabei ausgeschlossen. Zusammenfassend kann man ungefähr folgende Erkrankungen namhaft machen, ohne daß die eine oder die andere nicht noch hinzukommen könnte:

*Blut* (Sekundäre Anämie, perniziöse Anämie, Leukämie).

*Gefäßsystem* (Myokarditis, Endokarditis, Arteriosklerose).

*Endokrines System* (Thyreoiditis).

*Urogenitalsystem* (Glomerulonephritis, Tubulonephritis).

*Digestionstraktus* (Ulcus ventriculi, Ulcus duodenale, Cholezystitis, Appendizitis).

*Nervensystem* (Neuralgie).

*Haut* (Herpes zoster, Erythema nodosum).

*Auge* (Keratitis, Iritis, Zyklitis).

*Gelenke* (Arthritis, Gelenkrheumatismus, Gicht).

Die Infektion kommt nach *M. H. Fischer* so zustande, daß die Bakterien von einer beliebigen Eintrittspforte der Zähne oder deren Umgebung in das Blut eindringen, bei der Zirkulation in die kleinsten Kapillaren gelangen, hier hängen bleiben und dann eine „*infektiöse Embolie*“ hervorrufen. Dieser Infektionstypus soll für das verantwortlich sein, was man auch „*Autointoxikation*“ nennt.



*Fischer* steht nun keineswegs allein mit seinen Ansichten da, sondern hat Anhänger unter seinen Landsleuten und außerhalb von Amerika gefunden. So lesen wir z. B. im Dental Cosmos 1921 Nr. 5 von *Toren-Chicago* über „Mundinfektion vom Standpunkte des Arztes“, daß jeder pulpalose Zahn gesundheitsschädlich sein soll, und in demselben Heft teilt *Gg. H. Bell* mit, daß der Ophthalmologe *Lang* unter 200 Fällen von Iritis 74mal die Alveolarpyorrhoe verantwortlich macht.

Einem Artikel der „Odontologie“ von *M. Roy* entnehme ich, daß *M. Goldmann* in London festgestellt haben will, daß 52% Kinder, die an Endokarditis litten, zuerst einen Zahnabszeß hatten, und ferner daß *King* gefunden hat, daß der Streptokokkus *viridans* am meisten in Zahnabszessen vorkommt, welcher selber Kokkus in 90% auch bei Herzmuskelerkrankungen zu finden sei.

Ferner behauptet *W. Karo-Berlin* in einer kleinen Arbeit über die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie in der Ther. Mon. 1921 Heft 13, daß der Zahnkaries und Alveolarpyorrhoe als häufiger Ursache (?) von Magen- und Darmkrankheiten ernsteste Aufmerksamkeit zu schenken sei, weil diese zu Darmatonie führen könnten; die wiederum ihrerseits ernste Komplikationen nach Prostataktomie bedingen könnten; wenn irgend möglich, solle daher vor der Operation durch geeignete zahnärztliche Behandlung die orale Sepsis beseitigt werden.

Da die von *Fischer* vertretene Theorie, wie wir sehen werden, auf recht schwachen Füßen steht, ist es überflüssig, die Beispiele für dieselbe noch zu vermehren. Die Schlußfolgerungen dieser Schriftsteller sind ebenso anfechtbar. Wenn sie behaupten, daß unsere Nahrungsmittel durch die moderne Kochkunst bereits soweit aufgeschlossen wurden, daß sie kaum noch einer Verdauung durch den Kauakt bedürften, so ist dem doch keineswegs so. Diese „untergeordnete Bedeutung“ der Zähne führt sie dann dahin, auf die Erhaltung erkrankter Zähne keinen Wert mehr zu legen, sondern dieselben der sofortigen Exstruktion zu überantworten. *Toren* sagt, es sei „Sentimentalität, infizierte Zähne nicht zu extrahieren“.

Daß gewisse Infektionsmöglichkeiten aus erkrankten Zähnen nicht nur vorhanden sind, sondern auch tatsächlich vorkommen, darüber sind wir nach sicheren klinischen Beobachtungen keineswegs im Unklaren. So haben z. B. *Antonius* und *Czeppa*, zwei Schüler von *Falta*, in der III. mediz. Klinik des Elisabeth-Spitals zu Wien (Wiener Arch. f. inn. Med. II. Bd. 1. Heft) den Zusammenhang von inneren Erkrankungen und erkrankten Zähnen systematisch studiert.

Untersucht wurden 225 Patienten. Unter diesen stand einer Zahl von 77 chronischen Tonsillitiden eine doppelte Zahl von Resorptionsherden an den Zähnen gegenüber.

Im besonderen fanden sie:

1. in 25 Fällen von beiderseitiger Nierenerkrankung 23 (= 92%) Veränderungen an der Wurzelspitze; hiervon hatten 17 (= 68%) keine sonstigen, für die Ätiologie verwertbaren Anhaltspunkte.
2. in 40 Fällen von rheumatischer Erkrankung bzw. Endokarditis einen positiven Zahnbefund bei 72%.
3. in 9 Fällen von Neuralgie einen positiven Befund von 6.
4. unter 2 Fällen chronischer Tonsillitis waren 2 positiv, bei einem andern Fall war der Zahnbefund normal.
5. außerdem wurden Einzelfälle mit positivem Zahnbefund bei septischem Fieber, Drüsentuberkulose, Cholelithiasis und Ikterus festgestellt.

Für unsere Betrachtungen kommen alle akuten Vorgänge an den Zähnen, durch die Verschleppung von Keimen in die Blutbahn stattfinden kann, nicht in Frage, denn es ist ganz klar, daß bei den durch die Entzündung erweiterten Blutgefäßen durch direkte Infektion sowie durch Resorption septische Intoxikationen sehr leicht erfolgen können.

Auch die Infektionsquelle aus dem chronisch entzündeten lymphatischen Rachenring soll hier außer Betracht bleiben, weil er genügend bekannt und anerkannt ist.

Diejenigen Erkrankungen aber der Zähne, von denen *M. H. Fischer* und seine Anhänger (auch Vorgänger, wie hinzugefügt werden mag) sprechen und als gefährliche Infektionsquelle für den Organismus ansehen, sind jene chronischen Entzündungszustände an den Wurzeln der Zähne, die als Folgeerscheinung gangränöser Pulpen oder im Anschluß an mißlungene Wurzelbehandlungen auftreten. In letzterem Fall ist die Schuld keineswegs stets in einer mangelhaften Behandlung zu suchen, wenn dem auch vielfach so ist, sondern nicht selten

auch in der Unmöglichkeit, die Wurzelkanäle lege artis zu füllen, wofür Kalkablagerungen, natürliche Enge, Windungen und Knickungen in der Hauptsache anzuschuldigen sind. Granulom- und Zystenbildung mit und ohne chronische Eiterung, sowie Fistelbildung sind die bekanntesten Folgen der Bakterieninvasion in die Wurzelhaut.

Wenn Fischer ganz allgemein auch bei dieser Gruppe von Zahnerkrankungen von der Möglichkeit einer „oralen Sepsis“ spricht, so ist das unzulässig, denn das Granulom stellt zunächst einen nach der Körperseite (wenn man so sagen darf) abgeschlossenen Herd dar, ein Zugang besteht nur vom Foramen apicale aus, und ein Durchbruch von Eiter nach außen durch eine Fistel ist gewissermaßen ein Sicherheitsventil, in dem der bindegewebige Fistelgang ebenfalls einen gewissen Abschluß gegen das Innere des Körpers bildet.

*Es fragt sich nun, ob und in welcher Weise solche Infektionsherde die oben erwähnten Gefahren für den Gesamtorganismus bilden.*

Zunächst muß es doch auffallen, daß diese von anderer Seite auch als „focal infection“ bezeichnete Beziehung zwischen Erkrankungen der Zähne und Gesamtorganismus bei uns in Deutschland so wenig Beachtung gefunden oder so wenig von sich haben reden machen.

Unter dem Ausdruck „focal infection“ ist eine von einem umschriebenen Herd ausgehende Infektion zu verstehen, wie es eben die Zahnwurzelgranulome sind. Daß derartige Infektionen von den Amerikanern entdeckt und von uns übersehen sind, wird kein Mensch annehmen. Die Dinge liegen vielmehr so, daß man derartige Verstiegenheiten bisher den Amerikanern überläßt. Fischer glaubt seine Beweiskette dadurch geschlossen, daß er gewisse Mikroorganismen aus gewissen erkrankten Organen isolierte, z. B. aus dem Wurmfortsatz, aus der Gallenblase, aus den Gelenken usw., und dieselben Tieren injizierte, die alsdann an denselben Leiden erkrankten, und ferner indem er aus infizierten Zähnen Bakterien isolierte, wodurch solche Erkrankungen entstanden, die als von den lokalen Infektionsherden abhängig angesehen wurden.

Es ist nun ohne weiteres klar, daß derartige Versuche für uns nichts anderes beweisen, als daß gleichartige Bakterien an verschiedenen Stellen des Körpers eine Infektion hervorrufen können. Von Blutbefunden ist dabei aber keine Rede!

Daß jedoch lokal umschriebene Infektionsherde niemals Infektionen im übrigen Körper hervorrufen könnten, soll hier natürlich nicht behauptet werden. Zunächst darf man aber sagen, daß geschlossene Herde, sowie auch offene Fisteln im allgemeinen keine fortgeleiteten Infektionen verursachen, wie auch die tägliche Erfahrung lehrt.

Sobald aber derartige Herde ihren natürlichen Schutzwall durchbrechen und mit dem Knocheninneren in direkte Berührung treten, dann ist selbstredend die Möglichkeit einer Allgemeininfektion gegeben. Eine solche wird wenigstens für gewisse Gelenkerkrankungen als bestehend angenommen (Schottenmüller, Plate) und die oben erwähnten Untersuchungen der Wiener Klinik weisen auch auf andere Möglichkeiten hin. Indessen ist andererseits doch auch zu bedenken, daß manche Infektion durch die gesunde Blut- und Lymphzirkulation glatt überwunden wird. Zu den krankmachenden Ursachen muß bekanntlich noch die Aufnahme-fähigkeit des Virus hinzukommen. Wir kennen doch genügend Patienten, die fast zeitlebens lokale Eiterherde (Fisteln, Granulome, Alveolarpyorrhoe, Stomatitis usw.) mit sich herumtragen, ohne jemals an einem der oben erwähnten inneren Leiden zu erkranken. Wo letztere auftreten, muß man sich viel eher nach einem anderen Herde umsehen (lymphatischer Rachenring, Antrum, Nasen-Rachengegend, Magen-Darmtraktus u. a.), ob nicht hier die Ursache zu suchen ist. Wissen wir doch, daß z. B. in der Kieferhöhle in ca. 50% aller Sektionen pathologische Veränderungen vorhanden sind, die als solche nie in die Erscheinung getreten sind.

Goldmann (Zur Therapie der Wurzelbehandlung, D. Z. Woch. 1922 Nr. 11) sagt völlig mit Recht, man müsse zunächst besser erforschen, was an der Wurzelspitze erkrankter Zähne vor sich gehe, ehe man voreilig Schlüsse daraus ziehe.

Allerdings muß zugegeben werden, daß auch an diesem umschriebenen Gebiet eine latente Infektionsmöglichkeit vorhanden ist, wie oben schon einmal gesagt wurde, denn es gibt Fälle, bei denen nach einer lege artis ausgeführten Pulpenextraktion und Wurzelbehandlung, wo klinisch keine infizierte Pulpa vorhanden war, chronische Entzündungen an der Wurzelspitze auftreten.

Hiermit dürfen nach Goldmann nicht diejenigen Fälle verwechselt werden, die nach längerer Schlummerzeit sich allmählich entwickeln, sondern es handelt

sich nur um solche, wo eine längere Phase völliger Latenz mit einer progressiven abwechselt.

Die Unterschiede sind für das Gebiet der Zahnwurzelumgebung außerordentlich schwer festzustellen, ja erscheint mir fraglich, ob der Ausspruch *Goldmanns* zu Recht besteht, daß „das Latentwerden der Infektionserreger selbst vorzugsweise auf mechanischen, nicht immunisatorischen Vorgängen beruhe, durch die dem zurückgebliebenen infektiösen Material eine selbst (für sich) keimfreie und für Bakterien und Toxine undurchlässige Vernarbungskapsel gesetzt werde“.

Wir haben m. A. n. zu unterscheiden zwischen Fällen, die ohne vorhergegangenen Entzündungsprozeß (als dessen Ursache hier stets Infektion angenommen werden soll) die Komplikation eines späteren Auftretens einer zunächst lokalen Infektion bedingen, und ferner solchen, die nach einem früher einmal bestandenen aber abgelaufenen pyogenen Prozeß auftreten.

Klinisch handelt es sich dabei in ersterem Falle um *reine Pulpitisinfectionen* ohne oder mit nur fortgeleiteten Wurzelsymptomen, wobei das periapikale Gewebe gesund geblieben ist oder höchstens serös infiltriert war.

Daß es bei primär nicht infizierter Wurzelspitze durch äußere Schädigungen und Gewebsdefekte extradental oder ganz selten durch die Blutbahn zu einer fortgeleiteten (sekundären) Infektion kommen kann (z. B. Alveolarpyorrhoe) soll nicht verschwiegen werden.

Im zweiten Falle handelt es sich stets um *pyogene Vorgänge infolge einer zerfallenen Pulpa*. Die Pulpenkanäle können nicht gefüllt oder gefüllt sein; stets sind periapikale Veränderungen, sei es destruktiver, sei es produktiver Natur, vorhanden; vielfach beides zusammen.

Das sich bildende *Granulationsgewebe* ist der wichtigste Sitz für die ruhenden Keime. Selbst wenn es klinisch zu einer Abheilung gekommen zu sein scheint, soll das nach *Melchior* häufig nur eine Latenz bedeuten, die den Keim des Rezidivs in sich trägt. Für die Heilungsvorgänge an der granulierenden Wurzelspitzenumgebung können wir Zahnärzte diesen Satz nur bestätigen, denn nach wochenlangem Verschuß medikamentös behandelter Wurzelkanäle kommt die Fistel nicht selten wieder zum Vorschein. Deshalb sind dieser bei Behandlung ihre Grenzen gezogen, und die chirurgische tritt in ihre Rechte.

In den allermeisten Fällen aber bleiben derartige Herde abgegrenzt und die bereits erwähnte „selbst keimfreie und für Bakterien und Toxine undurchlässige Vernarbungskapsel“ verhindert die Infektion der Umgebung.

Deshalb gehen alle Autoren viel zu weit, die behaupten, daß jede Endokarditis, Myokarditis, jeder Gelenkrheumatismus oder Herpes zoster, die Glomerulo- und Tubulonephritis, sogar der Hyperthyreoidismus durch Verschleppung von Keimen aus wurzelkranken Zähnen und daraus sich ergebenden Infarkten und Embolien der betreffenden Organe entstünden. Das steht auch mit der Pathogenese dieser Erkrankungen und der Lehre von der Allgemeininfektion in starkem Widerspruch.

*Mönckeberg*-Bonn weist in der D. Z. Woch. 1922 Nr. 26 darauf hin, daß der Verlauf der genannten Erkrankungen sich pathologisch-anatomisch ganz anders entwickelt. Ebenso verhält es sich mit dem *Ulcus ventriculi*, der *Appendizitis*, der *Cholezystitis*. Das *Ulcus rotundum* ist in den meisten Fällen überhaupt nicht infektiös, eine primäre *Appendizitis* entsteht nachgewiesenermaßen vom Darmlumen aus usw.

Es sei doch höchst bedenklich, sagt *Mönckeberg*, sogar die Arteriosklerose auf dem Wege der Selbstinfektion zu erklären, von der *Fischer* behauptet, daß sie eine Infarktbildung der herdförmig verletzten Gefäßwand sei, der dann „teilweise Regenerationsversuche, deutliche Degenerationserscheinungen“ und Inkrustierung mit Kalksalzen folgen solle, was allen von der deutschen Pathologie vertretenen Anschauungen widerspreche. Nach *Fischer* wäre die Arteriosklerose dann keine Abnutzungs Krankheit, sondern eine Infektion, durch die der Mensch vorzeitig altere — eine Verwechslung von Ursache und Wirkung.

Hätten die Auslassungen *Fischers* nicht Staub aufgewirbelt und wäre nicht tatsächlich mit einer gewissen Infektionsmöglichkeit zu rechnen, so hätte es sich kaum verlohnt, auf dieselben näher einzugehen. Völlig falsch ist auch die Auffassung *Fischers*, daß der Zahn nach Abtötung bzw. nach Verlust der Pulpa als abgestorben, also als ein Sequester aufzufassen sei, das vom Organismus allmählich ausgestoßen werde.

Ich bin der Meinung, daß dem Wurzelzement und den Peridontium sogar eine viel größere physiologische Bedeutung zukommt, als bisher angenommen wurde. *Auf keinen Fall ist aber ein pulpenloser Zahn ein toter*. Deshalb besteht für die deutschen Zahnärzte kein Anlaß, die Er-

rungenschaften der zahnärztlichen Wurzelbehandlung preiszugeben, selbst wenn mit einem gewissen Prozentsatz von Mißerfolgen zu rechnen ist.

Die Infektionsmöglichkeit aus mangelhaft behandelten oder mißlungenen Wurzelkanälen muß zugegeben werden, sie läßt sich einschränken durch die richtige Wahl der Behandlung und genaueste Ausführung derselben, worauf vielleicht im nächsten Jahrgang näher eingegangen werden wird.

Daß Tausende und Abertausende von Zähnen durch eine exakte Wurzelbehandlung erhalten werden können, ist eine nicht zu bezweifelnde Tatsache. Allgemeininfektionen, die sich angeblich aus Herdinfektionen entwickelt haben sollen, sind mit großer Vorsicht zu beurteilen, da sie mit größter Wahrscheinlichkeit von anderen Körperstellen ausgehen.

In sehr vielen Fällen, wo die medikamentöse Behandlung nicht mehr zum Ziele führt, bringt die Wurzelspitzenresektion auf chirurgischem Wege mit Excochleation des Infektionsherdes völlige Heilung bei Erhaltung des Zahnes.

Die von *Fischer* behaupteten Nachschübe von Bakterien ins Blut sind sehr selten und nur möglich, wenn der primäre Erkrankungsherd periodisch exazerbiert, wodurch der Patient aber häufig genug wegen Schmerzen zur Behandlung getrieben wird. Eine Verallgemeinerung der *Fischerschen* Auffassung ist entschieden abzulehnen.

---

---

# Jahreskurse für ärztliche Fortbildung

in zwölf Monatsheften

Schriftleiter: Dr. D. Sarason, Berlin  
Verlag: J. F. Lehmann, München

Bezugspreis: vierteljährlich M. 320. — Postscheckkonto des Verlages München 129  
Postsparkasse Wien 59 594. — Konto bei der Bayerischen Vereinsbank München

---

XIII. Jahrgang

Heft 12

Dezember 1922

---

## Chirurgie und Orthopädie:

Priv.-Doz. Dr. Henri Chaoul Die Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose (S. 1)  
Dr. A. Kortzeborn Wiederherstellung deformierter Füße (S. 9)  
Geh.-Rat Prof. Zeller Rundschau aus dem Gebiete der Chirurgie (S. 17)

---

## Chirurgie.

### Die Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose.

Von Priv.-Doz. Dr. Henri Chaoul (München).

Chirurg. Univ.-Klinik (Prof. Sauerbruch).

In der Behandlung der sogen. chirurgischen Tuberkulose ist in den letzten Jahren eine grundlegende Umwandlung eingetreten. Früher betrachtete man die chirurgischen Formen der Tuberkulose mehr als ein lokales Leiden und versuchte durch mehr oder weniger radikale Eingriffe den Krankheitsherd zu beseitigen. Die bessere Erkenntnis des Krankheitswesens und die Mißerfolge der chirurgischen Therapie, ließen aber schon sehr bald kritische Kliniker die operative Behandlung der Knochen und Gelenktuberkulose einschränken: Ruhigstellung des erkrankten Gliedes durch Schienen oder Gipsverbände, Freiluftkur, lokale und allgemeine medikamentöse Behandlung, bildeten die Mittel mit denen bei recht vielen Fällen überraschende Erfolge erzielt wurden.

Ein ganz neuer Anstoß zur Unterstützung der konservativen Behandlung der Tuberkulose beginnt mit der Einführung der *Strahlentherapie* in Form von Sonnen- oder Röntgenlicht. Lokale und allgemeine Sonnenbehandlung, wie sie von *Bernard* und *Rollier* zuerst angegeben wurden, besserten bald die Erfolge der einfachen konservativen Therapie soweit, daß in kurzer Zeit die Sonnenfreiluftkur als die Methode der Wahl bezeichnet werden konnte.

Parallel damit ging auch die Entwicklung der Röntgenbestrahlung. Die günstigen Erfahrungen und zunehmenden Erfolge lassen heute keinen Zweifel mehr, daß die Röntgenbehandlung neben der Sonnenfreiluftbehandlung eines der erfolgreichsten Kampfmittel der konservativen Therapie bildet. Wenn sie auch in bezug auf *Heilungen* bei allen Lokalisationen der Tuberkulose den Vergleich mit der Sonnentherapie nicht aushalten kann, so bietet sie in bezug auf *Kürze* und leichte Durchführbarkeit ihr gegenüber solche Vorteile, daß ihr in manchen Fällen, auch bei geringeren Erfolgsaussichten, vor der Sonnenbestrahlung der Vorzug gegeben wird.

Das Wesen der günstigen Wirkung ist bis heute noch nicht geklärt: Von einer Anzahl Theorien, die angegeben wurden, sind schon manche fast definitiv abgetan, andere erscheinen als mehr oder weniger wahrscheinlich, stützen sich aber auf keine sicheren Beweise. Als abgetan gilt die Möglichkeit einer direkten Wirkung auf den Tuberkelbazillus, denn die zur Schädigung nötigen Dosen liegen weit höher als die Toleranz der menschlichen Gewebe. Ebensowenig ist ein sicherer Beweis für die Vermutung erbracht, daß ein zur Heilung führender Reiz auf die Bindegewebsentwicklung eingeleitet wird. Dagegen hat die

Annahme einer zerstörenden Wirkung auf das radiosensible tuberkulöse Granulationsgewebe zweifellos manches für sich, obwohl sie in verschiedener Beziehung nicht befriedigt, denn dann wäre der ganze Erfolg nur eine Dosisfrage und es würde sich fragen, warum bei ausreichender Strahlendosis in manchen Fällen die Wirkung ausbleibt, warum oft auch schwache Dosen genau so gut, ja sogar besser wirken, als stärkere. — Ebenso wenig bewiesen ist auch die von *Iselin* geäußerte Ansicht, daß durch die Resorption tuberkulösen Gewebes samt Bazillen Tuberkulin entsteht, also eine Tuberkulinwirkung in Betracht kommen könnte.

Wir unsererseits vertreten den Standpunkt, daß die Röntgenwirkung ebensowenig wie die der Sonnenbehandlung eine spezifische ist, sondern ähnlich wie jede andere Reiztherapie in Erscheinung tritt.

Die Reizwirkung der Röntgenstrahlen, besonders bei tuberkulösen Lymphomen, zeigt sich oft in starker Schwellung der bestrahlten Gegend, Rötung, Schmerzen und gelegentlich sogar hohem Fieber. Die individuellen Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Reizmittel sind zweifellos konstitutionell begründet. Wer auf Röntgenbestrahlung nicht reagiert, reagiert unter Umständen auf Sonnenbestrahlung sehr gut.

*Die besondere Empfindlichkeit des lymphatischen Gewebes gegenüber Röntgenstrahlen* und ihre Fähigkeit, das Drüsengewebe zur Atrophie zu bringen, erklären uns, warum schon in der ersten Ära der Röntgentherapie empirisch durchgeführte Versuche, tuberkulöse Drüsen mittels Röntgenstrahlen zu beeinflussen, zu ermutigenden Ergebnissen führten. Die zu allererst von *Williams, Pusey, Bischof, Zeisler, Vales* erzielten Erfolge konnten bald von anderen (*Holzknicht, Barjon, Desplats, Kienböck, Pfahler, Roederer, Iselin, Beclere, Belot, Wetterer* u. a.) bestätigt werden und allmählich die Huetersche Operation mit ihren unvermeidlichen Halsnarben in den Hintergrund drängen. Wenn auch die damals bekanntgegebenen Beobachtungen sich oft auf eine für ein definitives Urteil zu geringe Anzahl von Fällen stützten, so erlauben dies heute in ziemlich einwandfreier Weise die in letzten Jahren erschienenen Statistiken, so die von *Fritsch, Disson, Krecke, Broca* u. *Mahar, Kurt Stromeyer* und insbesondere die von *Wetterer* und *Iselin*, denen ein größeres Material zugrunde liegt.

Fast überall bewegt sich die Heilungsziffer über 50%, ja *Iselin* berichtet von 77% Dauerheilungen, und *Wetterer* konnte sogar von 376 Fällen 329 Heilungen erzielen.

Wir selbst hatten Gelegenheit, 1919—20—21, bei 165 Fällen von Lymphdrüsentuberkulose die Röntgenbehandlung bis zum Ende durchzuführen und dabei den Heilvorgang näher zu verfolgen.

Es ergab sich folgendes:

	Zahl der Fälle	Geheilt	Ge- bessert	Un- beeinfl.	Rezidiv
Lymphomata Collitbc. geschl.	136	90	44	2	2
offene	21	14	6	1	2
Achselfrüsentbc. . . geschl.	4	3	1		
offene	1	1			
Tbc. Drüsen der Leistengegend . . geschl.	2	1			
offene	1	1	1		
Total	165	110	52	3	4

Wir hatten also bei etwa 64% der Fälle Heilung und bei 31% Besserung erzielt, 5% nur blieben unverändert oder rezidierten.

Stellt man Vergleiche an, so fällt es auf, daß im großen und ganzen eine verschwindend kleine Anzahl der Kranken unbeeinflusst bleibt.

Die Unterschiede lassen sich zweifellos dadurch erklären, daß einerseits die Ansprüche an den Grad der Heilung verschieden sind, andererseits auch das

Alter eine große Rolle für den Enderfolg spielt. Bei Jugendlichen sieht man mehr Heilungen, weil alle tuberkulösen Erkrankungen hier viel besser reagieren als bei Erwachsenen.

Als geheilt in unserer Statistik zählen wir bei der *geschlossenen* Lymphdrüsen-tuberkulose nur die Fälle, bei denen die Drüsen entweder vollständig verschwunden sind oder sich doch bis zu kleinen, isolierten, gut beweglichen, höchstens linsengroßen Knötchen zurückgebildet haben; bei der *offenen* Tuberkulose solche, die zu einer vollständigen Vernarbung, bis zum Schwund jeder entzündlichen Infiltration der Umgebung, gelangt und während der Dauer unserer Beobachtung rezidivfrei geblieben waren. Daß wir hier nicht von Dauerheilungen im striktem Sinne des Wortes sprechen können, versteht sich von selbst, da die rezidivfreie Periode sich nicht über 1—3 Jahre erstreckt.

Unsere Beobachtungen über die Wirkung der Bestrahlung auf die *verschiedenen Formen* der Drüsentuberkulose und den Heilvorgang, decken sich im allgemeinen mit den von anderer Seite gemachten Erfahrungen. Zunächst sind es die entzündlich hyperplastischen Formen, die uns den größten Prozentsatz von Heilungen liefern. Sie verkleinern sich in der Regel und verschwinden bis auf kleine, linsengroße, harte, leicht unter der Haut verschiebliche Knötchen. Ausnahmsweise sehen wir sogar vollständigen Schwund; es handelt sich dann meistens um rasch wachsende, größere, derbe Drüsenpakete, bei denen noch keine Verkäsung eingetreten ist.

Nicht so regelmäßig und meist auch nicht so rasch wie bei der entzündlichen Form geht die Heilung bei den bereits *erweichten* Drüsen mit Fluktuation vor sich. Wenn auch hier öfters noch eine progressive Resorption des Inhalts eintreten kann, so empfiehlt es sich doch, besonders bei entzündlich geröteter Haut, zuerst durch Punktion den Eiter zu entleeren; man wird so den Durchbruch nach außen oft verhindern und den Erfolg der Bestrahlung beschleunigen.

Noch langsamer reagieren die schon nach außen *durchgebrochenen eitrigen, ulzerierten oder fistulösen Lymphome*. Es gelingt aber immerhin auch hier, nach einer allerdings meist größeren Anzahl von Bestrahlungen die Eiterung zum Schwinden zu bringen und Heilung zu erzielen.

Einen Streitpunkt bildet heute noch *die Frage der Dosis*. Die einen ziehen leichtere oder mittelstarke, andere stärkere Dosen vor. An Hand systematischer Untersuchungen und Beobachtungen kamen wir selbst zu dem Schluß, daß sowohl starke wie auch zu leichte Dosen auf tuberkulöse Lymphome nicht so gut wirken wie mittelstarke Dosen. 40—60% der Hauterythemdosis wirken fast regelmäßig günstiger als die volle Erythemdosis oder eine solche, die weniger wie  $\frac{1}{3}$  derselben betrug. Wir verwerfen übrigens starke Dosen schon deswegen, weil in keinem Falle eine einzige oder zwei Bestrahlungen den definitiven Erfolg bringen, andererseits aber öftere Wiederholung starker Dosen nicht ohne Gefahr von Spätschädigungen durchgeführt werden kann.

Die von uns angewandte *Bestrahlungstechnik* gestaltet sich demnach folgendermaßen: Wir verwenden eine durch  $\frac{1}{2}$  mm Cu gefilterte Strahlung und geben eine Dosis von 40% bei oberflächlich gelegenen Drüsenpaketen, von 60% der Hauterythemdosis bei tiefergelegenen oder größeren Lymphomen, wobei nicht nur das Lymphomgebiet, sondern auch die Umgebung auf einer breiten Basis ins Bestrahlungsfeld eingeschlossen wird.

Wir wiederholen die Sitzungen zuerst nach 3, dann nach 4 und später nach 6 Wochen, ohne jedoch 6—7 Sitzungen zu überschreiten. Wenn im Verlauf der zweiten oder dritten Sitzung ein deutlicher Einfluß der Strahlen sich nicht bemerkbar macht, so wird in der Regel auf weitere Sitzungen verzichtet. Denn für die Aussichten des Enderfolges bieten die ersten Bestrahlungen einen maßgebenden Anhaltspunkt. Wo der Erfolg langsam vor sich geht, also für einen vollständigen Erfolg sich die Zahl der Sitzungen weit über das zulässige Maß hinaus erstrecken könnte, — und das ist hier und da der Fall bei älteren, besonders eitrigen ulzerierten Formen — empfiehlt es sich, die anderen uns zu Gebote stehenden Mittel, wie Freiluft, Heliotherapie, oder in deren Ermangelung künstliche Höhensonne, gute Ernährung, Arsen, Jod usw. zur Unterstützung zu Hilfe zu ziehen. Gleichzeitig darf aber nicht vergessen werden, daß manche gegen die Röntgenbehandlung refraktären Lymphome in der Tat durch ulzeröse oder chronisch entzündliche Prozesse der Mundhöhle, des Rachens, der Nase, oft sogar durch eine Zahnkaries unterhalten werden können. Es ist daher unbedingt ratsam, auf das Vorhandensein solcher Prozesse zu achten, die imstande wären, eine Drüsenhyperplasie hervorzurufen oder zu unterhalten.

Die Wirkung der Bestrahlung kann in manchen Fällen schon am gleichen Tage als Frühreaktion in Erscheinung treten. Die Drüsenpakete schwellen, die

ganze bestrahlte Gegend" wird schmerzhaft, jede Bewegung des Kopfes und Halses ist mit unerträglichen Schmerzen verbunden, auch allgemeine Störungen und Fieber können auftreten. Alle diese Erscheinungen lassen meist nach 2—3 Tagen nach. Daneben sieht man auch die sonst nach wiederholten Bestrahlungen beobachteten Hautveränderungen, z. B. Pigmentierung, Haarausfall, Erytheme (bei Anwendung starker Dosen). Auch diese Erscheinungen sind vorübergehend. Anders, wenn unvorsichtigerweise stärkere oder zu häufig wiederholte Bestrahlungen vorgenommen wurden. Diese hinterlassen oft Veränderungen von definitivem Charakter: *Atrophie der Haut, Telangiectasien* im bestrahlten Gebiet, *Heiserkeit, Aphonie, Ödeme der Glottis*, ja sogar *Kehlkopfnekrosen*.

Wir konnten bei zwei Patienten, die von anderer Seite wiederholt bestrahlt waren, beobachten, wie nach 2 und nach 3 Jahren an der der Bestrahlung ausgesetzten Halsseite sich neben Hautatrophie und Telangiectasien eine diffuse fibröse Infiltration entwickelt hatte, die unangenehme Kompressionserscheinungen der Trachea hervorrief. Im übrigen sind aber in der Regel die nach richtig und vorsichtig durchgeführten Röntgenbestrahlung erzielten kosmetischen Resultate höchst befriedigend.

Es ist leicht begreiflich, daß die Erfolge der Lymphombehandlung den Anlaß gaben, die Röntgentherapie auch bei den zahlreichen anderen Lokalisationen der Tuberkulose zu versuchen. Wenn auch bis heute noch nicht bestimmt gesagt werden kann, wie weit man bei jeder einzelnen Lokalisation zu kommen erwarten darf, so berechtigen die bisherigen hervorragenden Erfolge bei der *Knochen-Gelenktuberkulose*, bei der *Peritonealtuberkulose* und der *Nebenohrentuberkulose* doch zu den besten Hoffnungen.

Die Röntgenbestrahlung gegen Knochentuberkulose wurde zuerst von *Kirmisson* 1898 versucht. Eingehende Veröffentlichungen folgten erst einige Jahre später, so von *Freund, Rudis-Jicinsky, Redard u. Barret, Scott, Paolo, Beclere, Wetterer, Wilms* und anderen. Besonderes Verdienst ist den Arbeiten *Wetterers, Freunds* und insbesondere *Iselins* zuzusprechen. Letzterer konnte an Hand eines umfangreichen und gut durchgearbeiteten Materials der Baseler Klinik den zahlenmäßigen Nachweis der Leistungsfähigkeit bei einzelnen nach seinen Erfahrungen für die Bestrahlung geeigneten Lokalisationen der Tuberkulose erbringen. Seine Erfolge erlaubten ihm den einwandfreien Schluß, daß die Bestrahlung viel mehr leistet als die einfache konservative Behandlung, und daß sie für manche Lokalisationen sogar einen Vergleich mit dem Operationserfolg aushält. Allerdings setzt *Iselin* die Beschränkung, daß er in einem zu großen Umfang der Gelenke, einer zu großen Dicke der Knochen, der Muskulatur oder Fungusmasse ein wesentliches Hindernis sieht, das die Wirksamkeit der Röntgenbestrahlung beeinträchtigen kann, und begrenzt daher die Indikation auf solche erkrankten Knochen und Gelenke, die den Strahlen leicht zugänglich sind. Hier aber ist der Erfolg zweifellos sehr bemerkenswert (69% Heilungen bei Handgelenkstuberkulose, 72% bei Ellbogengelenkstuberkulose, 60% bei Fußwurzel- und Fußgelenkstuberkulose, 66% bei den Kniegelenkstuberkulosen).

In der Tat war der Standpunkt *Iselins* für die s. Z. verwendete Bestrahlungstechnik mit den Apparaten und der Filterung, die damals üblich waren, voll berechtigt. Die von anderen damals erzielten Erfolge beschränkten sich ebenfalls meist auf leicht zugängliche Erkrankungsherde. Besonders gute Resultate lieferte die Röntgenbestrahlung bei der Spina ventosa. *Broca* und *Mohar* hatten auf 21 Fälle nur 3 Versager. Auch die Ergebnisse anderer Autoren (*Belot, Nahan* und *Chavasse* u. a.) entsprachen diesen Erfahrungen. Bei den leicht zugänglichen Rippen- und bei Sternaltuberkulose hatte man häufig Erfolg. *Bittlorff* z. B. konnte bei 21 Patienten 17mal Heilung erzielen.

Die Erfolge bei nicht ausgesiebten Lokalisationen der Tuberkulose waren indessen, auch bei verbesserter Technik, wenn auch befriedigend, doch nicht so günstig. *Dietrich*, der über Bestrahlung von Knochen- und Gelenktuberkulose verschiedener Lokalisationen berichtet, hatte auf 95 Fälle nur 22 Heilungen und 24 Besserungen, *Krecke* auf 28 Fälle 8 Heilungen und 5 bedeutende Besserungen. *Kurt Stromayer*, der die Ergebnisse der Jenaer Klinik zusammenstellte, hatte allerdings bessere Resultate, bei 43 bestrahlten Patienten 36 Heilungen; es handelte sich aber hier ausschließlich um *kindliche* Tuberkulosen.

Dennoch kann heute kein Zweifel mehr bestehen, daß mit den technisch methodischen Verbesserungen und der Einführung der *Tiefentherapie* in den letzten Jahren die Erfolge bei den meisten Lokalisationen der Tuberkulose, unabhängig von der Lage und Tiefe des Erkrankungsherd, häufiger und gleichmäßiger sind wie früher. Voraussetzung aber ist richtige Bestrahlungstechnik und nicht Beschränkung auf die Bestrahlung allein, sondern Heranziehung auch



anderer systematischer und rationeller Behandlung. Als solche kommt besonders, abgesehen von allgemeinen diätetisch-hygienischen Maßnahmen, Jod-Arsenverabfolgung, Stauungstherapie, der *Ruhigstellung des erkrankten Gliedes* durch Schienen, Gips- oder Streckverband, eine wichtige Rolle zu. Sie wirkt auf die Knochen- und Gelenktuberkulose genau so wie auf die Lungentuberkulose, bei der die funktionelle Ausschaltung und der Kollaps die erkrankte Lunge in so günstige Bedingungen versetzen kann, daß sie zur Ausheilung gelangt. Neben dem Gipsverband bis zur völligen Heilung ist in manchen Fällen auch der Zugverband am Platze. Trotz des Einwandes einer dem Gipsverband folgenden funktionellen Störung sind wir doch der Ansicht, daß seine Anwendung rascher und sicherer zum Ziele führt, als alle anderen Immobilisationssysteme. Außerdem geben wir dem Gipsverband den Vorzug, weil er bei der sehr häufig ambulanten Röntgenbestrahlung das praktischste und sicherste Immobilisations- und Entlastungssystem bedeutet. Die funktionelle Störung, die ihm in manchen Fällen folgt, betrachten wir als das geringere von zwei Übeln. Außerdem kann wegen der rascheren Heilung durch vollständige Ruhigstellung Mobilisation und Massage früher eingesetzt und so die etwaige funktionelle Störung bekämpft werden. Eine Funktionsstörung in guter Stellung betrachten wir übrigens keineswegs als ein so großes Übel, insbesondere wenn größere Knochenzerstörungen vorliegen, denn unserer Ansicht nach, und hier stimmen wir mit *Garré* vollständig überein, bietet das erkrankte Gelenk, wenn es zu einer mehr oder weniger großen dauernden Immobilisation gezwungen ist, Gewähr für eine dauerhafte Heilung. Bei Versteifung in pathologischer Stellung wird die Osteotomie gute Dienste leisten.

Besondere Berücksichtigung verdient die *Operation im Rahmen der sonst konservativen Therapie*. Wenn auch grundsätzlich jeder Eingriff, der eine geschlossene in eine offene Tuberkulose umwandeln könnte, unbedingt zu verwerfen ist, so wird doch chirurgisches Handeln in manchen Fällen die Aussichten der Röntgenbehandlung wesentlich besser gestalten. Gelöste Sequester sollen entfernt werden, Senkungsabszesse müssen auch vor der Bestrahlung durch Punktion entleert werden. Inzisionen sind zu verwerfen, wegen der Gefahr der sekundären Infektion.

Die folgende Tabelle betrifft unser mit Röntgenstrahlen behandeltes Material an Knochen- und Gelenktuberkulose aus den Jahren 1919—21, bei dem die Kur bis zum Schluß durchgeführt oder wegen Mißerfolg unterbrochen wurde. Patienten, die wir nicht verfolgen konnten, oder solche, die nach angefangener Behandlung anderweitig weiter behandelt wurden oder die ihre Behandlung aus für uns unbekanntem Gründen unterbrochen hatten, wurden nicht berücksichtigt. Hierdurch wurde ein großer Teil leider für eine Statistik unwendbar.

Es blieben uns demnach 114 Fälle von Knochen- oder Gelenktuberkulose, die uns erlauben, ein objektives Urteil zu gewinnen. (S. Tabelle S. 6).

Wir sehen aus der Tabelle eine, fast unabhängige von ihrer Lokalisation gute Anzahl von Heilungen. Allerdings bieten manche Lokalisationen bessere Aussichten für einen raschen Erfolg als andere. Die Tuberkulose der Hand oder des Fußes, besonders der Mittelhand- und Mittelfußknochen, der Rippen und des Brustbeines reagiert in der Regel am raschesten und regelmäßigsten. Die Erfolge bei Erkrankungen des Femur, der Hüfte, der Schulterknochen schienen bis vor kurzem noch ziemlich fraglich zu sein. Unsere Ergebnisse zeigen immerhin auch hier häufigen Erfolg.

Nicht so günstig sind die Erfolgsmöglichkeiten bei den Wirbelknochen; bei den wenigsten der Fälle, die wir Gelegenheit hatten zu bestrahlen, konnten wir eine Heilung erzielen. Bei solchen mit Senkungsabszessen hatten wir manchmal den Eindruck, daß durch rasche Einschmelzung der erkrankten Wirbel die Eiteransammlung zunehme. In Anbetracht der hierdurch möglichen Gefahr einer Kompression des Rückenmarks empfiehlt es sich, bei tuberkulösen Spondyliten mit größter Vorsicht vorzugehen.

Ein wesentlicher Faktor ist, wie schon eingangs betont, das Alter der Patienten. Hier wie bei jeder anderen konservativen Therapie sind die Aufgaben bei Kranken über 30 Jahren beträchtlich erschwert. Infolgedessen tritt die chirurgische Therapie hier in ihre Rechte.

Die günstige Wirkung der Röntgenbestrahlung bei Knochen- und Gelenktuberkulose äußert sich, wenn die Heilungstendenz vorliegt, ziemlich früh; schon nach den ersten Bestrahlungen lassen die Schmerzen deutlich nach, um nach einiger Zeit vollständig aufzuhören; Bewegungen des erkrankten Gliedes erfolgen bald schmerzlos. Ergüsse oder vereiterte Herde resorbieren sich, oder, wenn sie entleert wurden, bilden sie sich nicht wieder. Fisteln schließen sich und Ulzeratio-

		Zahl der Fälle	Heilg.	Ge- bessert	Un- ver.	Rezidiv	gestorb.
Hand	geschl. . . . .	13	9	3	1		
	offene . . . . .	6	4	1	—	1	—
Ellbogen	geschl. . . . .	4	2	2	—	—	—
	offene . . . . .	1	1	—	—	—	—
Fuß	geschl. . . . .	17	9	8	—	—	—
	offene . . . . .	9	4	5	—	—	1
Knie	geschl. . . . .	19	13	6	—	—	—
	offene . . . . .	6	2	2	2	—	—
Hüfte	geschl. . . . .	4	3	1	—	—	—
	offene . . . . .	2	1	1	—	—	—
Sternum	geschl. . . . .	4	3	1	—	—	—
	offene . . . . .	1	4	—	—	—	—
Rippen	geschl. . . . .	4	4	—	—	—	—
	offene . . . . .	10	7	3	—	—	—
Halsw.	m. Senk.-Absz. .	4	1	—	3	—	1
	ohne " " . . .	—	—	—	—	—	—
Thoraxw.	m. " " . . . .	2	—	1	1	—	—
	ohne " " . . .	—	—	—	—	—	—
Lendenw.	m. " " . . . .	5	2	1	2	—	2
	ohne " " . . .	—	—	—	—	—	—
Schädel	geschl. . . . .	1	—	1	—	—	—
	offene . . . . .	2	1	—	1	—	—
Becken	geschl. . . . .	—	—	—	—	—	—
	offene . . . . .	1	1	—	—	—	—
Summa:		114	68	36	10	1	4

nen reinigen sich und vernarben. Ganz besonders das Röntgenbild zeigt interessante Beweise der fortschreitenden Heilung: die unscharfe Zeichnung, die Schattenaufhellungen verschwinden allmählich, die Umrisse der Herde werden durch Schwund des Granulationsgewebes schärfer und die Knochen zeigen bald durch Remineralisation eine dichtere Struktur.

Die Bestrahlungstechnik selbst bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Liegt der tuberkulöse Herd leicht zugänglich, wie bei der Hand-, Metatarsal-, Sternum- oder Rippentuberkulose, so wird man die richtige Dosis ohne besondere Kunstgriffe mittels eines Feldes verabfolgen können. Bei tiefergelegenen Herden wird man sich meist zweier entgegengesetzt gerichteter Eintrittsfelder bedienen müssen.

Größere Felder sind den kleineren vorzuziehen, nicht nur aus bestrahlungstechnischen Gründen, sondern auch um die an der Erkrankung mitbeteiligte Umgebung ausreichend beeinflussen zu können.

Die Dosis, die für Knochen- und Gelenktuberkulose sich uns als zweckmäßig gezeigt hat, liegt etwas höher als die, die für die tuberkulösen Lymphome nötig ist. Sie beträgt etwa 50—60% der Hauterythemdosis, berechnet in der Tiefe des Erkrankungsgebietes.

Stärkere Dosen sind, ebenso wie bei der Lymphombehandlung, unzuweckmäßig.

Gegen die Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose bei Kindern wurde von verschiedener Seite der Einwand gemacht, daß Wachstumsstörungen eintreten könnten. Bei unserem zahlreichen Material konnten wir das bisher noch nicht beobachten.

Nicht weniger erfreulich wie bei der Drüsen- und Gelenktuberkulose, sind die Ergebnisse der Röntgentherapie bei der *Bauchfelltuberkulose*.

*Biercher-Aarau* war der erste, der die Röntgenstrahlen bei der Bauchfell-tuberkulose versuchte und sie systematisch, mit bemerkenswertem Erfolg, auch bei den schwersten, gegenüber allen anderen Behandlungen widerspenstigen Formen durchführte. *Spaeth, Stephan, Gerhard, Benassi* u. a. konnten auch in der Folge die günstigen Erfolge bestätigen. *Kurt Stromayer* konnte bei 4 Patienten mit Peritonitis tuberculosa 4mal Heilung erzielen, *Krecke* bei 5 Fällen 3mal eine Besserung mit Schwinden des Exsudats. Daß die Bauchtuberkulose mit Röntgenstrahlen heilbar ist, kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen. In ihren schwersten Formen, sogar bei den käsig-eitrigen Peritonaltuberkulosen, können noch bemerkenswerte Erfolge, ja sogar Heilungen, verzeichnet werden.

In der Regel werden die günstigsten Resultate bei Bauchtuberkulose mit nicht zu großen und ausgedehnten Konglomeraten erzielt. Eine Aszites-schwindet in der Regel schon nach den ersten Bestrahlungen, unter gleichzeitiger Rückbildung aller mitbegleitenden peritonitischen Symptome. Haben wir es mit einer trocken adhäsiven Form zu tun, so deutet die Einschmelzung der Infiltrate, die Verkleinerung der tuberkulösen Tumormassen auf die einsetzende Besserung. Besonders hervorzuheben ist die deutliche Hebung des Allgemeinzustandes mit der Besserung des lokalen Befundes. Von 3 Bauchfelltuberkulosen aus letzter Zeit konnten wir in zwei eine völlige Heilung und in einem eine bedeutende Besserung erreichen.

Wir bedienen uns in der Regel zweier großer Eintrittsfelder, eines ventralen und eines dorsalen, und bestrahlen bei solchen Bedingungen, in der Regel unter Anwendung des von uns angegebenen Strahlensammlers, so, daß der ganze Unterleib ziemlich homogen mit 50% der Hauterythemdosis belegt wird.

Nicht geringer wie bei der Bauchtuberkulose, sind die Erfolge der Röntgentherapie bei der *Urogenitaltuberkulose*. Wenn auch bei Nieren-, Blasen-, Prostata- und Samenblasentuberkulose die Beobachtungen noch nicht so zahlreich sind, um ein endgültiges Urteil zu ermöglichen, so erlauben uns die Erfolge bei der Nebenhodentuberkulose doch schon jetzt den Satz auszusprechen, daß die Röntgentherapie hier mehr wie jede andere Methode zu leisten vermag. Spärliche Publikationen, so von *Ernst Anstad* aus der Rollierschen Klinik und von *A. G. Rost-Freiburg*, berichteten in der letzten Zeit über günstige Beeinflussung, ja über Heilung von Nebenhodentuberkulose durch Röntgenstrahlenbehandlung.

*Friedländer* konnte bei 6 Patienten stets ein subjektiv und objektiv gutes Resultat sehen. *L. Freund* berichtet bei 15 Kranken über 3 Heilungen (ausschließliche Lokalisation auf Nebenhoden). Bei 12 waren die Resultate weniger befriedigend; es handelte sich hier um Ausbreitung auf Nachbarorgane, Becken, Bauch, Blase usw. Wir hatten selbst Gelegenheit, im Laufe der letzten Jahre 10 Patienten mit Nebenhodentuberkulose zu behandeln. In fast allen unseren Fällen, bei geschlossenen, fistulösen oder ulzerierten Formen, konnten wir nach einer verhältnismäßig beschränkten Zahl von Sitzungen Heilung oder Besserung erzielen, und zwar 6mal Heilung und 3mal wesentliche Besserung. Unbeeinflusst blieb nur ein Fall von doppelseitiger Hodentuberkulose, der später ad exitum kam. Schon nach den ersten Sitzungen läßt sich in der Regel die günstige Wirkung der Strahlen deutlich erkennen, ebenso wie bei der Knochentuberkulose. In gleicher Weise verschwinden bald auch alle klinischen und subjektiven Störungen so, wie dort beschrieben.

Ebenso wie bei den Lymphomen verwenden wir hier 40—50% der Hauterythemdosis. Fünf bis sechs Sitzungen, selten mehr, mit 3—6 wöchentlichen Pausen, reichten in der Regel zum Erfolge aus. Sorgfältige Abdeckung zum Schutz der umgebenden Bezirke ist zu empfehlen, soweit man sich nicht der Gefahr aussetzt, andere infizierte Nebenzonen der Bestrahlung zu entziehen. Unserer Ansicht nach ist es ein grundsätzlicher Fehler, wegen der Gefahr einer möglichen Röntgensterilität das Bestrahlungsfeld so klein zu wählen, daß es gerade noch den Erkrankungsherd einschließt. Dadurch wird meist der Erfolg beeinträchtigt.

Hier, wie bei allen anderen Lokalisationen der Tuberkulose, müssen wir bedenken, daß, welcher Art auch die Röntgenstrahlenwirkung sei, eine Unterstützung auch durch andere rationelle Behandlung notwendig ist; sie wird den Erfolg meist beschleunigen, in manchen Fällen sogar sichern. Vor einer exklusiven und schablonenmäßigen Anwendung der Röntgenbestrahlung bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose muß ausdrücklich gewarnt werden; denn in ihr liegt der häufigste Grund der Mißerfolge. Ebenso muß man sich vor einer Überschätzung der Röntgentherapie hüten, besonders, da unsere Anschauungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf tuberkulöse Gewebe in den Einzelheiten noch recht unsichere sind.

## Wiederherstellung deformierter FüÙe.

Von Dr. A. Kortzeborn, Chirurg.-Univers.-Klinik (Leipzig).

Auf der Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte hatte ich Gelegenheit, meine an der Leipziger Chirurgischen Klinik erzielten Erfolge mit der maschinellen Wiederherstellung deformierter FüÙe zu demonstrieren. Das Interesse an dieser Demonstration, ferner die Unterschätzung der Leistungsfähigkeit dieser Methode bei vielen Chirurgen und Orthopäden, geschweige denn bei den praktischen Ärzten, trotz zahlreicher einschlägiger Publikationen, schließlich die Aufforderung des Herausgebers dieser Zeitschrift veranlassen mich zu dem folgenden Bericht.

Im Jahre 1903 schrieb *Joachimsthal*, als Testamentsvollstrecker *Julius Wolffs*, im Anhang zu dessen auch heute noch grundlegendem Werke „Über die Ursachen, das Wesen und die Behandlung des Klumpfußes“:

...„Zum Redressement des Klumpfußes hat man vielfach — nach meiner Ansicht ohne Notwendigkeit — besondere Apparate verwenden zu müssen geglaubt. Im Jahre 1895 hat *Lorenz* dann zugleich zwei Modifikationen des unblutigen Redressements empfohlen, einmal die Verwendung der Maschinenkraft in Form des von ihm angegebenen Redresseur-Osteoklasten, und dann den Versuch, das, was ich in schweren Fällen in schnell — d. i. nach Intervallen von 3—4 Tagen — aufeinanderfolgenden Etappen erreiche, mit einem Mal zu erreichen. Beide *Lorenz*schen Modifikationen sind indes nach meinen Erfahrungen sehr unzweckmäßig. Das Maß der zulässigen Kraft ist durch die Hände des Operateurs und seiner Assistenten und Gehilfen durchaus erreichbar und viel besser erreichbar durch die Hände, bei welchen die Kraft der Bewegungen einer jeden Hand bzw. eines jeden Fingers kontrollierbar und abschätzbar ist, als durch einen überaus plumpen Osteoklasten usw.“

Diese prinzipielle Ablehnung der Verwendung maschineller Kräfte zur Behandlung der Fußdeformitäten mag bei der damaligen Unvollkommenheit der Maschine noch einen Kern von Berechtigung gehabt haben; bei dem heutigen Stande der Technik aber, um deren Ausbau sich besonders *F. Schultze*-Duisburg große Verdienste erworben hat, muß sie uns anmuten wie die historischen Petitionen englischer Schildbürger, die Einführung der Lokomotive zu verbieten, weil sie infolge ihrer giftigen Ausdünstung die Lebewesen in weitem Umkreise vernichte. Seit der Geburtsstunde des ersten Redresseur-Osteoklasten ist der Kampf des Meißels gegen die Maschine nie ganz zur Ruhe gekommen. Freilich neigte sich die Wage in den letzten Jahren immer mehr auf die Seite der unblutigen Behandlungsmethode der Fußdeformitäten (worunter wir hier und später stets nur die Maßnahmen am *Fußskelett* verstehen). Auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß nun hat *Wullstein*, einer der wenigen orthopädischen Chirurgen, die heute noch die Fußdeformitäten ausschließlich mit Messer und Meißel angreifen, einen ungewöhnlich heftigen und überraschenden Angriff auf die unblutige Methode geführt und sie in Bausch und Bogen abgelehnt. Als ehemaliger Schüler von *F. Schultze*, dem bekanntesten Vertreter der unblutigen Methode, im Geiste der unblutigen Behandlungsmethode erzogen, nahm ich daher Veranlassung, mit gütiger Erlaubnis meines jetzigen Chefs, des Herrn Geh.-Rat *Payr*, also auf neutralem Boden, unter den Augen scharfer Kritiker, an einem reichhaltigen Material mit einer selbstgeschaffenen Apparatur die unblutige Methode nachzuprüfen, ihre Vorteile und Nachteile gegeneinander abzuwägen und ihre Erfolge mit denen anderer Methoden, insbesondere der blutigen, zu vergleichen.

Wie bedeutungsvoll eine Fußdeformität für die Entwicklung des Seelenlebens und die Berufswahl seines Trägers werden kann, dafür gab mir die Selbstbiographie eines von mir behandelten 32jährigen Kranken mit doppelseitigen hochgradigsten KlumpfüÙen, der eines Tages auf dem Umwege über eine Unter-

schenkelfraktur in meine Behandlung kam, ein eindrucksvolles Bild. Da sie für derartige Fälle typisch ist, sei ein kleiner Auszug aus ihr hier wiedergegeben:

„... Zu Hause angelangt, sank ich dann apathisch auf einen Stuhl und hatte nur das eine Bedürfnis, recht lange ausruhen zu können, so daß hierüber manchmal Essen und Trinken im Hintergrunde blieb. Ferner bildeten sich am linken Fuße öfters Schwellungen, die das Auftreten für einige Tage zur Unmöglichkeit machten, ja zuweilen zu Abszessen auf der Lauffläche führten. An sitzende Lebensweise gebunden, kam ich dazu, Lithograph zu werden, und, trotzdem mir körperliche Bewegung dienlicher gewesen wäre für mein Gemüt, habe ich meinen Beruf, der so vielseitig ist, lieb gewonnen, um die nötige Geduld bei dieser Beschäftigung zu haben, und hindert mich die (angeborene) Myopie auch wenig daran. Doch daß diese ewigen Beschwerden und dieses stete Bewußtsein der schmerzenden Füße schließlich Launen in mir auslösten, die in Neurasthenie ausarteten, trotzdem ich sonst gesund bin, wer vermöchte dies zu bestreiten? Und wiederum hatte ich doch viel körperliche Bewegung nötig, um das Grübeln und die damit verbundene Melancholie zu bekämpfen. Schließlich konnte ich mich in einem solchen Zustande nur als halben Menschen betrachten und diese Erkenntnis hat mir viel bittere Stunden eingebracht, ja sogar manchmal das Leben zur Qual gemacht usw.“

Leider ist festzustellen, daß das Schuldkonto vieler Ärzte beim Kapitel der deformierten Füße auch heute noch — trotz aller Fortschritte der Orthopädie — schwer belastet ist. Der soziale Schaden einer Fußdeformität wird meist zu leicht genommen, und höchstens als kosmetischer Fehler erachtet, den man auf irgend eine mehr oder minder zweckmäßige Weise kaschiert. So kommt es, daß in jeder Großstadt mehrere „orthopädische“ Schuhgeschäfte kranke Füße zu „heilen“ vorgeben, indem sie einfach die Dutzendware ihrer Plattfüßeinlagen an den Mann bringen oder nach dem Leisten des deformierten Fußes einen Schuh machen, der wegen seines meist sehr komplizierten Baues einen Batzen Geld kostet (z. Zt. kostet ein solcher Schuh — freibleibend natürlich — zirka 18000 Mark!). — Nicht viel besser handelt nach meiner Ansicht der Arzt, der heute noch, wenn die sonstigen Verhältnisse es irgend anders gestatten würden, einen schwer deformierten Fuß bloß mit orthopädischem Schuhwerk versorgt. — Nicht viel besser handelt nach meiner Ansicht auch, wer die Fußdeformität zunächst mit dem Meißel angreift. Man sollte meinen, daß die *Möglichkeiten* der blutigen Eingriffe am deformierten Fußskelett allmählich erschöpft seien. Aber auch heute noch werden immer wieder neue blutige Methoden erfunden, ein Beweis dafür, daß keine der bisherigen befriedigt hat. Das liegt ja auch in der Natur der Sache, denn jede einzelne Deformität ist verschieden von der anderen; mithin müßte es soviel verschiedene blutige Eingriffe am Skelett geben, als es Deformitäten gibt.

Wie vorteilhaft unterscheidet man sich von dieser Polypragmasie die lapidare Einfachheit der unblutigen Behandlung, und zwar insbesondere der maschinellen Methode, deren Prinzip lautet: *jeden verlagerten Knochen wieder dahin zu reponieren, wo er hingehört, und wo es nottut, ihn so umzuformen, daß er an normaler Stelle normal funktionieren kann*. Denn das Skelett bestimmt die äußere Form des Fußes, und da die Rekonstruktion des Skelettes nie und nimmer mit dem Meißel vollzogen werden kann, gibt es auch nur *eine* Methode der Wahl in der Behandlung der Fußdeformitäten und das ist die unblutige Rekonstruktion des Skelettes, die man bisher mit dem Wort „Redressement“ zu bezeichnen pflegte. Dieser Ausdruck ist für unsere Methode nicht ganz erschöpfend, da wir nicht nur ein „Zurechtschieben“ der verlagerten Knochen erzielen, sondern, wie ich schon sagte, wo es nottut, auch eine direkte *Beeinflussung der Knochenform selbst* erreichen. Ich habe daher, in Anlehnung an die Verdeutschung des Wortes Plastik in der Chirurgie, für unsere Technik den Ausdruck „Wiederherstellung“ gewählt; denn auch die Umbildung eines unförmlichen „Fußklumpens“ in eine ästhetisch wirkende Form ist eine „plastische“ Tätigkeit.

*Wir erstreben also bei jeder Fußdeformität die Wiederherstellung möglichst normaler Verhältnisse*, denn je vollkommener die Rekonstruktion, um so besser die Funktion, um so unwahrscheinlicher das Rezidiv. Ebenso wie die Losung der modernen Orthopädie lautet: *fort vom Apparat*, so lautet das Leitmotiv unseres engeren Arbeitsgebietes: *fort vom orthopädischen Maßschuh!* Dieses Ziel kann die blutige Methode nie erreichen, weil sie mit ihren Keilexzisionen verkürzte, plumpe, deformierte Füße schafft, für die es keinen Ladenschuh gibt.

Selbstverständlich bedienen auch wir uns der „Transformationskraft der

Knochen“, die uns die Natur geschenkt hat. Aber „Gottes Mühlen mahlen langsam“ und wenn *Julius Wolff*, der Entdecker des Transformationsgesetzes und der Erste, der sich dieses Gesetz konsequent zunutze gemacht hat, für die Umformung einer Fußdeformität viele Monate, ja Jahre gebraucht hat, ohne in den meisten Fällen eine völlige Wiederherstellung in unserem Sinne zu erreichen, so müssen wir heute, wo für unsere Kranken mehr denn je Zeit — Geld ist, diesen Prozeß beschleunigen, indem wir der Natur einen Teil ihrer Arbeit abnehmen. Zu tun bleibt deshalb sowieso noch genug für sie.

*Unsere Apparatur.* Eine ausführliche Beschreibung unserer Apparatur ist Gegenstand einer in Vorbereitung befindlichen Arbeit. Hier ist nur Raum für eine Skizze. Es war das Gegebene, von der bekannten Anordnung *F. Schultzes* auszugehen, weil diese nach unserer Ansicht von allen gebräuchlichen Apparaturen die größte Leistungsfähigkeit hatte. *F. Schultze* hat das unzweifelhafte Verdienst, das, was *Wolff-Joachimsthal* als Vorzug der menschlichen Hand gegenüber der Maschine betont haben, auch in die Maschine eingearbeitet zu haben. Wir fanden aber, daß auch an der *Schultzschen* Apparatur noch vieles zu verbessern war, im einzelnen und an neuen technischen Gedanken. Als solche möchte ich nur hervorheben, die Aufteilung des Osteoklasten I in 4 einzeln verschiebbare Säulen, die Verschiebbarkeit der Wippe, die vertikale Verstellbarkeit des als Kraftüberträger dienenden Zugorgans, die Konstruktion einer zur Deformität in jedem Winkel einstellbaren Pelotte, technische Neuerungen, die in ihrem Zusammenwirken eine beliebig variierbare Einstellung der Deformität und ein Angreifen der Zugwirkung unter jedem Winkel gestatten. Die Handhabung der Apparatur erfordert natürlich Übung, aber nicht mehr als die jeder anderen schwierigeren chirurgischen Technik, so daß ich der kürzlich von *Krukenberg* geäußerten Ansicht nicht beipflichten kann, daß die erfolgreiche Ausübung dieser Methode gewissermaßen ein Monopol sei für einige wenige darin besonders geübte Operateure. Man muß sich nur mit Liebe mit der Methode befassen, dann wird sie zu einem nie versiegenden Quell schöner Erfolge.

*Die Technik der Wiederherstellung.* Sie ist im wesentlichen identisch mit der bewährten *Schultzeschen* Technik, wenn sich auch im einzelnen aus der veränderten Anordnung und den neuen Bestandteilen unserer Apparatur natürlich Unterschiede ergeben. Daß die mit der Maschine ausübaren Kräfte auch dazu verleiten können, über das Ziel hinauszuschießen, ist *Krukenberg* ohne weiteres zuzugeben. Tatsächlich kann aber auch ein deformierter Fuß an Zug und Druck ohne (lokalen und allgemeinen) Schaden mehr aushalten, als man gemeinhin annimmt. Engherzig braucht man also nicht zu sein. Freilich, „wo Kräfte sinnlos walten, da kann sich kein Gebild gestalten“. Auch hier heißt es: „Non vi, sed arte!“

Im übrigen kann die Technik hier nur andeutungsweise gestreift werden; sie wird ebenfalls an anderer Stelle ausführlich besprochen werden.

*A. Die Technik bei der Wiederherstellung der Varusdeformitäten.* Von Wichtigkeit ist die Stellung einer exakten Knochendiagnose (Inspektion, Palpation der einzelnen Knochenkonturen, Röntgenbild!). Wir haben uns häufig mit Vorteil stereoskopischer Röntgenaufnahmen bedient und an Hand solcher auch den Effekt der maschinellen Einwirkung am Skelett studiert. Ein guter Fußsohlenabdruck ist ebenfalls ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel.

Grundprinzip hier wie überall: Beseitigung jeder einzelnen Komponente der Deformität; Modellierung des ganzen Fußes von der Achillessehne bis zu den Zehenspitzen.

*a) Kongenitale Varusdeformitäten.* Wiederherstellung des Kalkaneus in Bauchlage. Ausmodellierung des Sinus tarsi in Rückenlage. Reposition des Talus in die Malleolengabel nach Erreichung der Equinovalgusstellung. Nur ausnahmsweise subkutane Tenotomie der Plantarfaszie. Tenotomie der Achillessehne als Schlußakt, entweder quer oder plastisch nach *v. Bayer*. (*Schultze* tenotomiert neuerdings primär, um den Kalkaneus „willenlos“ zu machen.) Bei Füßen kleiner Kinder: Wiederherstellung gewöhnlich in 1—2 Sitzungen; bei Erwachsenen in Etappen. Beschleunigung der Wiederherstellung bei Erwach-

senen erscheint mir durchaus möglich, besonders nach entsprechender Vorbereitung der Weichteile. Fixation des erreichten Resultates in einem möglichst hoch hinaufreichenden Gipsverbande.

*Die Indikation zu einer Keilexzision ist für uns in keinem Falle gegeben; die Indikation zu nachfolgenden Sehnenverpflanzungen nur äußerst selten.*

b) *Paralytische Varusdeformitäten*: Wiederherstellung wie bei a. Fixation des erreichten Resultates, je nach Lage des Falles, durch Sehnen-, resp. Muskelverpflanzung, Faszienplastik oder Arthrodesse (Fournierplastik des Fußes nach F. Schultze!).

c) *Traumatische Varusdeformitäten*: Wiederherstellung wesentlich mit Hilfe der von Schultze ausgebauten Kompressionstechnik. Hierher gehören auch die Deformitäten nach blutigen Eingriffen am Fußskelett (Keilexzisionen, Keilosteotomien usw.).

Es genügt entweder die einfache maschinelle Wiederherstellung oder es sind bei Vorhandensein von Muskellähmungen (Peronaeus!) nach der maschinellen Wiederherstellung Sehnenplastik oder Fournierplastik indiziert.

Das Hauptkontingent dieser Fälle stellen Kriegsverletzungen (Schußverletzungen der Sprunggelenke, Peronaeus-Schußverletzungen mit Lähmung, Phlegmonen des Unterschenkels und des Fußes usw.). Sehr häufig ist auch maschinelle Wiederherstellung des Fußskelettes erforderlich vor der blutigen Mobilisierung des oberen Sprunggelenkes, denn das funktionelle Resultat der Arthroplastik des Sprunggelenkes wird beeinträchtigt, wenn der übrige Fuß im Sinne des Varus deformiert ist.

*B. Technik der Wiederherstellung der Valgusdeformitäten.*

1. Subkutane Tenotomie der Achillessehne, entweder quer oder nach v. Bayer.
2. Herstellung einer maximalen Spitzfußstellung durch den Dorsalzug.
3. Überführung des Vorderfußes in rechtwinkelige Stellung zum Hinterfuß, und zwar aus der Spitzfußstellung heraus, und des Kalkaneus in leichte Varusstellung.
4. Ausmodellierung des Fußgewölbes, bis auf dem gegenüberliegenden Bezirk des Dorsums eine Vorbuckelung erscheint.
5. Gipsverband in dieser Stellung für 5—6 Wochen. Der Kranke kann nach zirka 8 Tagen auf den entsprechend hergerichteten Verbänden laufen.
6. Spontanes Zurückfedernlassen zur Mittelstellung oder bei zu langsamem Tempo. 2. Verband in einer der Mittelstellung genäherten Stellung, oder in Mittelstellung unter Erhaltung des rekonstruierten Fußgewölbes.

Ich stelle mir die Dauerwirkung dieses Eingriffes analog der Wirkung der Lorenzschens Primärstellung bei der Luxatio coxae congenita vor. Ebenso wie dort die Schrumpfung der hinteren oberen Kapsel die Retention des Kopfes am Pfannenort verbürgt, so bewirkt hier die Schrumpfung der plantaren Bänder die Erhaltung des neugebildeten Fußgewölbes. Wir haben anfangs nach der Wiederherstellung, trotzdem noch nach Gipsabguß gearbeitete Plattfüßeinlagen verordnet, haben uns aber in der letzten Zeit im Vertrauen auf die Dauerwirkung der Methode auch davon frei gemacht.

Unser Streben geht also bei den Valgusdeformitäten dahin, von den Einlagen unabhängig zu werden. Sollten spätere Nachuntersuchungen ergeben, daß sie doch nicht in allen Fällen zu entbehren sind, so wäre nach *Rekonstruktion des Fußgewölbes* daran zu denken, sie durch „innere“ Einlagen, etwa nach den Vorschlägen Langes (Alkoholinjektionen, künstliche Bänder) zu ersetzen. Diese hätten den großen Vorzug, daß sie keinen Raum beanspruchten, kein Gewicht hätten und nicht reparaturbedürftig wären. Auch wir können bestätigen, was Lange einmal gesagt hat: „Es gibt wohl in der ganzen Medizin keine Behandlung, durch die man so viele soziale Existenzen retten kann, wie durch eine rationale Plattfußbehandlung.“

*C. Technik der Wiederherstellung der übrigen Fußdeformitäten.* Handelt es sich um eine Kombination einer Varus- und Valgusdeformität, so wird jede Komponente nach den oben besprochenen Grundsätzen einzeln vorgenommen. Steilstellung des Kalkaneus wird beseitigt durch den Kalkaneuszug, Hohlfuß durch Abflachung des Gewölbes mittelst des Dorsalzuges usw.

*Altersgrenzen.* Beginn der *Klumpfußbehandlung* am besten im Alter von zirka 6 Monaten, so daß die Behandlung bei Beginn der Gehversuche abgeschlossen ist. — Obere Grenze der Klumpfußbehandlung etwa Anfang des fünften Dezenniums.



Die größte Zahl der für die Wiederherstellung beim *Plattfuß* in Frage kommenden Fälle gehört, entsprechend der Entwicklung des Leidens, dem dritten Dezennium an. Höheres Alter ist keine Kontraindikation.

*Zwischenfälle.* Man hat von jeher gegen die unblutige Behandlungsmethode der Fußdeformitäten die bei ihr vorkommenden Zwischenfälle ins Treffen geführt. Es sind dies:

1. *Einrisse der Haut* auf der Fußsohle oder an der Innenseite bei stark verkürzten Weichteilen. Sie sind in den allermeisten Fällen vermeidbar und, wenn sie passieren, meistens harmlos. (Jeder Fuß wird vor der Operation aseptisch versorgt).

2. *Hämatome und Schwellungen.* Sie erheischen Aufmerksamkeit in der Verbandperiode.

3. *Epileptiforme Anfälle und Fettembolie.* Wir haben sie, trotz sehr zahlreicher, äußerst schwieriger Wiederherstellungsoperationen, bisher nie beobachtet.

4. *Dekubitus* infolge des bei der Operation ausgeübten oder im Verband einwirkenden Druckes. Bei guter Technik meistens vermeidbar.

*Nachbehandlung.* Ein wiederhergestellter kongenitaler Klumpfuß bedarf zwar eigentlich keiner Nachbehandlung; glaubt man aber trotzdem eines Sicherheitsventils nicht entraten zu können, so empfiehlt sich am meisten die Nachbehandlung mit *Langeschen* Nachtschienen. Elektrisieren (*Léducsche* Ströme!), Bäder, Massage und Widerstandsbewegungen (wir haben hier, wie auch sonst in der Nachbehandlung chirurgischer und orthopädischer Fälle, mit einer in der Staatsanstalt für Krankengymnastik und Massage in Dresden ausgebildeten Gymnastikschwester sehr gute Erfahrungen gemacht), beschleunigen die Wiederkehr der Muskelfunktion. Nach Plattfuß-Wiederherstellung empfehlen sich systematische Übungen, die wir nach einem Schema, ähnlich dem von *Bardenheuer* aufgestellten, auch lange Zeit nach der Entlassung noch ausführen lassen.

*Die Rezidivgefahr.* Was die Rezidivgefahr beim Klumpfuß betrifft, so verweise ich auf die auch heute noch zu Recht bestehenden Worte *Julius Wolffs* „Tatsächlich gibt es, wie ich wiederholt betont habe, überhaupt kein Klumpfußrezidiv. Das, was man bisher immer Klumpfußrezidiv genannt hat, ist nichts anders als ein wegen noch fortbestehender fehlerhafter statischer Verhältnisse mangelhaft gebliebenes Behandlungsergebnis, also kein wirkliches Rezidiv, sondern ein einfaches Fortbestehen des Leidens.“

In puncto Rezidivgefahr ist also die blutige Methode der unblutigen überlegen, weil sie kein „Rezidiv“ zu befürchten hat.

Die Vorbeuge gegen das Plattfußrezidiv wurde bereits besprochen.

*Maschinell wiederhergestellte Fußdeformitäten.* Der knappe Raum erlaubt leider nur die bildliche Vorführung einiger Typen. Die Fälle wurden, mit einer Ausnahme, auf dem Naturforscherkongreß vorgestellt. Sie sind wahllos herausgegriffen aus unserem in  $\frac{3}{4}$  Jahren auf über 50 Fälle angewachsenen Material.

1. *Säuglingsklumpfuß* (Abbildung 1—4).
  2. *Deformität* nach Keilexzision am rechten lateralen Fußrande (Metatarsus varus) bei einem 13jährigen Patienten. Abbildung 5—6.
  3. Doppelseitiger kongenitaler Klumpfuß eines 11jährigen, mit multiplen anderen Mißbildungen und Deformitäten. Ich mache ausdrücklich darauf aufmerksam, daß der linke Fuß noch nicht völlig wiederhergestellt ist. Der Fall befindet sich noch in Behandlung. Abbildung 7—8.
  4. Doppelseitiger, hochgradigster Klumpfuß, jahrelang, auch mit blutigen Eingriffen, vorbehandelt, so daß zuletzt zur Amputation geraten wurde, eines 17jährigen Kranken. Abbildung 9—10.
  5. Pes plano-valgus eines 14jährigen Kranken. Abbildung 11—12.
  6. Traumatischer Pes equino-varus eines 24jähr. Kranken nach Unterschenkelphlegmone. Abbildung 13—14.
  7. Doppelseitiger, hochgradigster, kongenitaler Klumpfuß eines 36jährigen Kranken. Abbildung 15—20.
- Röntgenbild vor und nach der Behandlung. Abbildung 21 u. 22.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

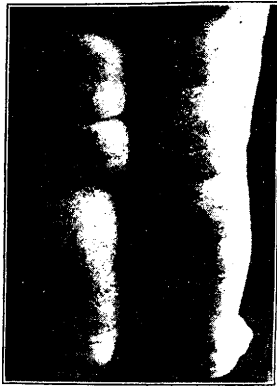


Fig. 4.

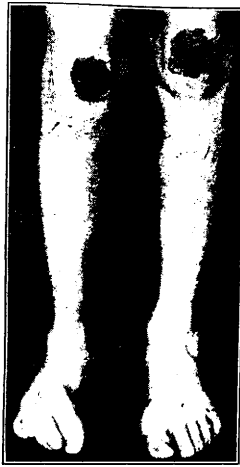


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

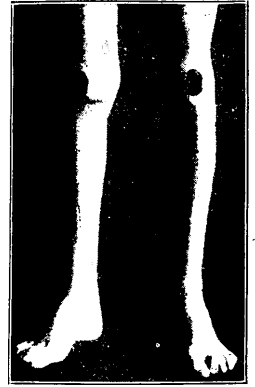


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.

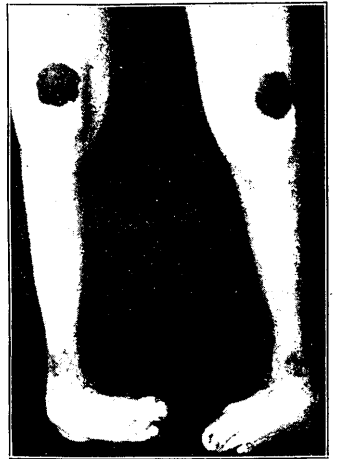


Fig. 15.

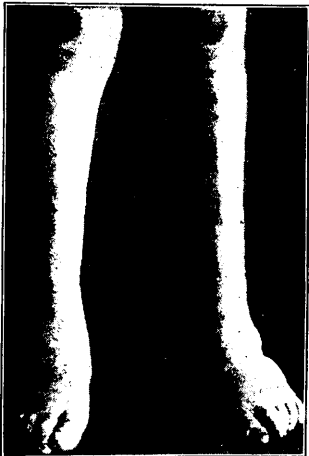


Fig. 16.



Fig. 17.

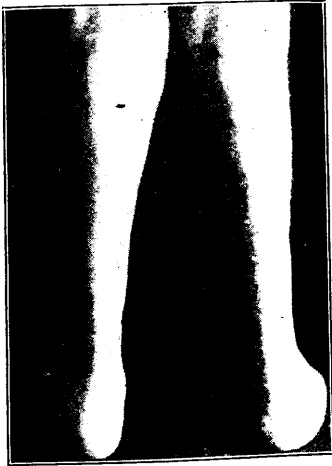


Fig. 18.



Fig. 20.



Fig. 19.



Fig. 21.



Fig. 22.

# Rundschau aus dem Gebiete der Chirurgie.

Von Geh.-Rat Prof. Zeller (Berlin).

## Chirurgische Komplikationen der Wurmkrankheiten.

Die enorme Zunahme der *Wurmkrankheiten* und ihrer Bösartigkeit während und nach der Kriegszeit hat chirurgische Komplikationen derselben, die früher zu den größten Seltenheiten gehörten, immerhin so häufig werden lassen, daß deren Kenntnis Bedeutung gewonnen hat.

In erster Linie sind es die *Spulwürmer*, die beunruhigende, selbst lebensgefährliche *Darmstörungen* und *schwere Erkrankungen der Gallenwege* und der *Leber* verursachen können, die ersteren hauptsächlich unter dem Bilde eines Ileus oder einer Appendizitis, die letzteren als Choledochusverschluß, Cholangitis, Leberabszeß.

Der *Ileus* ist in der Regel ein *spastischer*, bedingt durch Dauerspasmus der Darmwand, den schon die Reizwirkung *eines lebenden Wurms* hervorrufen kann, oder aber ein *Obstruktionsileus* durch massenhafte Anhäufung von Spulwürmern, die den Darm verstopfen. Allerdings scheint zum Zustandekommen dieser Form als zweite Komponente der Reizspasmus oder aber eine relative Darmverengung erforderlich zu sein.

Den reinen Spasmus vermag das Zerdrücken und Töten des Wurms durch die uneröffnete Darmwand hindurch zu lösen; sie bewirken die Austreibung des zum leblosen Fremdkörper gewordenen Parasiten durch den After, wie der Fall *Bertrams* (Zentralbl. f. Ch. 1921 Nr. 33) beweist. 14 Tage nach einer mit ungestörtem Verlauf angelegten Gastroenterostomia post. wegen Ulcus bei einem kräftigen Manne setzte plötzlich *circulus vit.* mit äußerst heftigem Erbrechen ein. Bei Revision der Anastomose fand sich im abführenden Schenkel ein hühnereigroßes Konvolut von Askariden, das den Darm völlig verlegte. Noch 10 cm abwärts war der Darm stark kontrahiert. Es genügte vollständig, die Askariden, ohne den Darm zu eröffnen, mit den Fingern stark zu quetschen und abwärts zu schieben. Der Spasmus, lediglich ausgelöst durch den Reiz des lebenden Fremdkörpers, verschwand danach sofort.

Nach *Lefebvre* (Z. Org. XIX, H. 6) sollen Askariden im unmittelbaren Anschluß an operative Eingriffe in der Bauchhöhle sehr heftige peritonitisähnliche Erscheinungen veranlassen können, reichliches und häufiges Erbrechen mit schneller Ausbildung einer *Facies abdom.* Im Gegensatz zu den bedrohlichen Allgemeinsymptomen sind die örtlichen, abgesehen von kolikartigen Leibscherzen, nicht erheblich. Bei einer Temperatur von höchstens 38° hält sich die Pulsfrequenz auf 80—90. Winde, bisweilen auch Stuhl gehen ab. Die Würmer werden nach einiger Zeit, gewöhnlich einzeln, erbrochen, und dann schwinden in kurzer Zeit die Erscheinungen. Im Stuhl findet man Askarideneier. Möglicherweise sind Narkose und Operation für die Entstehung der Anfälle verantwortlich zu machen, unangenehme Insulte für den Parasiten, die ihn in lebhafte Bewegung versetzen und so den Darm zu spastischer Kontraktur anreizen. Denn als spastischer Wurmileus mäßigen Grades müssen diese Anfälle aufgefaßt werden. Die Behandlung hat in Darreichung der bekannten Antihelminthika, mit Kalomel, wenn der Patient sie bei sich behält, zu bestehen. Andererseits sollte man bei festgestellter Askaridiasis die Würmer vor dem Eingriff abtreiben, die bei einer Operation aber im Darm zufällig bemerkten durch Quetschen töten.

Sogar zur *Darminvagination* kann der Wurmspasmus führen. *Dunant* (Z. Org. f. d. g. Ch. XVIII, 3) fand den Darm um 3 Askariden auf 15 cm Länge eng kontrahiert. Dabei stülpte sich die infolge der Zusammenziehung etwas verlängerte Partie zapfenartig in den unteren Darmteil ein. Während nun die erstere ohne Bewegung dalag, schob sich die Umschlagstelle mit jeder peristaltischen

Bewegung des abwärtsliegenden Darmteils in der Richtung stromaufwärts über sie hinüber. Durch Resektion und Anastomose Seit zu Seit wurde Heilung erzielt.

*Obturationsileus* durch ein Knäuel von 16 Askariden, die sich vor einer strangförmigen, nach einer Appendizitisoperation entstandenen Darmadhäsion zusammengeballt hatten, heilte *Steinegger* (Schw. m. W. J. 51) durch Enterotomie. — Ebenfalls infolge von Verengerung der Darmlichtung hatten sich 3 Askariden in einer hühnereigroßen Schenkelhernie zum Knäuel geballt, die *Gironcoli* (Z. O. XVII, H. 9) unter Einklemmungserscheinungen operierte. Da die Schlinge stark verdünnt war und beginnende Nekrose zeigte, wurde ein 12 cm langes Stück samt den Würmern reseziert. Allerdings erfolgte am dritten Tage unter Fieber der Tod an Herzlähmung und Nierendegeneration ohne Peritonitis, aber *G.'s* Empfehlung, bei Operationen am Darm diese Fremdkörper lieber durch Enterotomie zu entfernen, als den verstopften Darm einem unbestimmten Schicksal zu überlassen, dürfte doch berechtigt sein. Oberhalb der Askaridenknäuel hat man die Darmschlinge enorm erweitert gefunden mit erheblicher Schwellung der Mukosa. (*Gaudier*, Z. O. XIV, H. 8).

Ofters ist der geblähte und verdünnte Darmabschnitt spontan gerissen, oder die direkt die Darmwand durchbohrenden Parasiten haben eine Perforation gemacht. Eine Hauptrolle spielen die reflektorischen Störungen des Gehirns, namentlich bei Kindern, oder des Herzens. Mit der Vertreibung der Würmer verschwinden diese Erscheinungen. Also handelt es sich wesentlich um Reflexwirkung, nicht Toxinwirkung.

Um beim *Wurmileus* diagnostische Irrtümer, die oft vorgekommen sind, zu vermeiden, zeichnet *Girgensohn* (D. Z. f. Ch. Bd. 169, H. 5/6) folgendes Krankheitsbild: Okklusionserscheinungen verschiedenen Grades, anfallsweise, äußerst heftige, krampfartige Leibscherzen, Stuhlverhaltung, Erbrechen. Das Abdomen bietet ein typisches Bild: leichter Meteorismus, mehr oder weniger ausgeprägter Druckschmerz, weiche Bauchdecken und, sehr charakteristisch, quer über den Bauch laufende, geblähte Darmschlingen von teigiger Konsistenz. Die Erkrankung pflegt allmählich zu exazerbieren. Im Stuhl findet man in der Regel massenhafte Askarideneier. Wenn schon der Ileus verminosus auch bei Erwachsenen vorkommt (*Schaal*), so überwiegt doch das Kindesalter vom 6. bis 13. Jahre, wohingegen die Invagination in dem und den ersten Lebensjahren am häufigsten ist.

Lokalisieren sich die Schmerzen mehr auf die Blinddarmgegend, so führen die anamnestischen Angaben, wie die objektiven Symptome sehr leicht zu der Fehldiagnose einer chronischen oder akuten *Appendizitis*. Andererseits darf man nicht vergessen, daß trotz im Stuhl nachgewiesener Askarideneier eine *Appendizitis*, möglicherweise selbst eine unmittelbar durch einen Spulwurm verursachte, bestehen kann. Sowohl in diesen Fällen, wie beim Ileus verminosus darf man sich daher mit der, falls die objektiven Erscheinungen nicht schon für destruktive Prozesse am Darm sprechen, stets zu versuchenden Wurmkur (Ol. chenopodii, Santonin usw.) nicht zu lange aufhalten. Lieber einmal zu früh operieren, als durch Zuwarten ein Brandigwerden oder Bersten des Wurmfortsatzes bzw. des Dünndarms herbeiführen. Ein einzelner Wurm in einer spastisch kontrahierten, sonst noch normalen Darmschlinge, kann einfach zerdrückt werden; größere Massen sind durch Enterotomie, oder, falls die Darmwand bereits zu sehr geschädigt, durch Resektion zu entfernen, da Darmgangrän zu befürchten ist.

*Girgensohn* fand bei der Operation eines 6jährigen Knaben, der 5 Tage vor der Aufnahme mit Leibscherzen in der Nabelgegend, Erbrechen und Stuhlverhaltung erkrankt war, schweren Allgemeinzustand, Pulsfrequenz von 120 bei 37,1° und in der I. Reg. mesogastrica eine undeutliche Resistenz zeigte, eine in 15 cm Ausdehnung gangränöse Dünndarmschlinge, die mit Spulwürmern prall gefüllt war. Die Resektion des Darms in 50 cm Länge konnte den Knaben nicht mehr retten.

Glücklicher war *Strater* (Zbl. f. Ch. 1921, Nr. 33), der bei einem 9jährigen, sehr elenden Knaben, eine in der Kuppe kolbig aufgetriebenen Appendix, sowie eine 1/2 m lange, um das doppelte erweiterte Dünndarmschlinge, die prall mit zahllosen, zusammengeballten, lebenden Askariden ausgestopft war, resezierte. Das zugehörige Mesenterium war mit größeren und kleineren Drüsen besät, ein Zeichen starker Giftresorption. Im Stuhl wurden hier außer Oxyuren- und Askarideneiern auch solche von *Trichocephalus* nachgewiesen.

Wir kommen damit zu der recht häufigen *Oxyuren-Appendizitis*. Bei dem großen *Appendizitismaterial* der *Kümmelschen* Klinik konnte *Marsch*

(Bruns Beitr. Bd. 126, H. 1) in 50—60% Oxyuren nachweisen, vereinzelt auch Askariden und Tänienglieder. Zwei Krankheitsbilder sind für die Oxyuren-appendizitis charakteristisch: 1. chronische, geringe, aber das Wohlbefinden beeinträchtigende Leibschmerzen; 2. akute Erkrankung, die aber außer dem Schmerz die üblichen stürmischen Erscheinungen vermissen läßt. Demgegenüber habe ich öfters schwere Erscheinungen und auch hohe Leukozytose bei Oxyuren-appendizitis gesehen. *M.* steht mit *Aschoff* und *Fränkel* auf dem Standpunkt, daß die Oxyurenappendizitis ein Krankheitsbild für sich ist. Sie ist operativ zu behandeln. — *Rheindorff* (Mitt. a. d. Grenzg. Bd. 34, H. 4) dagegen, dessen Befunde *Noack* (Mitt. a. d. Gr. Bd. 35, H. 3) bei 9 von 15 Appendizitisfällen bestätigen konnte, sieht die Hauptursache für die akute eitrige Appendizitis in der sekundären Infektion der primär durch die Oxyuren (Trichocephalen und Askariden) verursachten Epithel- und Schleimhautdefekte und läßt daneben nur noch andere Noxen gelten, die das Epithel des Wurmfortsatzes zerstören, also z. B. echte Fremdkörper, sowie Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Typhus, Ruhr usw. Stenosen, Abknickungen infolge von Verwachungen, Kotsteinbildungen infolge interstitieller Mukosaveränderungen, die auf dem Wege der Stagnation oder auch durch Drucknekrose neue eitrige Entzündungen hervorrufen können, sind das Ergebnis jener von Epitheldefekten entstandenen Entzündungen.

Ogleich diese Verallgemeinerung wohl nicht anerkannt werden, obwohl beispielsweise auch die hämatogene Infektion des Wurmfortsatzes für gewisse Fälle Geltung behalten wird, ist seiner Schlußfolgerung für die Prophylaxe: Beseitigung der Würmer und besonders der Oxyuren, durchaus zuzustimmen.

Der Befund zahlreicher lebender Oxyuren in einem periproktischen Abszeß, der nicht mit dem Mastdarm kommunizierte (*Weigmann*, B. kl. W. 1921 Nr. 27) spricht dafür, daß die Oxyuren auch in andere Teile der Darmwand eindringen, sie durchwandern und so Entzündungen und Abszesse hervorrufen können.

Ziemlich oft sind *Askariden* in den *Gallenwegen* und der *Leber*, seltener auch im duct. pancreat. und im Pankreas beobachtet worden. Schwere, lebensgefährliche Störungen pflegen die Folge zu sein; mehr oder weniger vollkommener Verschuß der Gallenwege, infektiöse Entzündung derselben, Steinbildung durch Stauung, aber auch durch Inkrustation abgestorbener Parasiten — nachgewiesener Maßen aber können dieselben 10 Tage und länger in der galligen Flüssigkeit am Leben bleiben (*Tsujimura*, D. Z. f. Ch. Bd. 171, H. 3/6) — endlich Erkrankung des Leber- und Pankreasgewebes selbst (*Eberle*, Schw. m. W. Jg. 50 Nr. 49) bis zur Bildung oft multipler Abszesse, die überall in der Leber auftreten können, aber den Linken Leberlappen bevorzugen. Die Tatsache, daß die Würmer in den Gallenwegen mit dem Kopfe der Pap. Vateri abgewendet lagen, sowie, daß in diesen fast immer nur ausgewachsene Exemplare von 13—25 cm Länge sich vorfanden, beweist, daß sie vom Darm aus eingewandert sind, daß sie sich trotz des Mißverhältnisses ihrer Dicke zur Enge der Papille durch diese hindurchgezwängt haben (*Leukart*). Als Gründe der Auswanderung nimmt *Vierordt* an, daß die Askariden die alkal. Galle aufsuchen, um dem sauren Magensaft zu entgehen, *Borger*, daß ihnen durch eine von dem eigenen Reiz hervorgerufene abnorme Sekretion der Aufenthalt im Darm verleidet wurde. Auch auf eine zur Zeit der geschlechtlichen Reife einsetzende Erregung führt *B.* die Wanderung zurück. In gleicher Weise sollen reizende Genuß- und Arzneimittel, pikante oder ätherische Stoffe, Alkoholika, Chloroform, Äther, endlich Wurmmittel wirken: die Würmer scheinen in der Tat dem für sie schädlichen oder unangenehmen Speisebrei durch die Flucht in die Gallenwege auszuweichen. Mit der Art der Einwanderung sind die heftigen klinischen Erscheinungen gegeben, die denen der Gallensteinkoliken und im Falle der meist folgenden Infektion denen der Cholangitis entsprechen. Von der akuten Cholangitis unterscheidet sich nach *Neudörfer* (W. kl. W. Jg. 35, Nr. 8), wenigstens im Anfang, das Krankheitsbild durch 2 Symptome, durch den sofort mit dem Anfall einsetzenden, äußerst heftigen, bohrenden und kontinuierlichen gegen den Rücken hin ausstrahlenden Schmerz und durch die Pulsfrequenz (120 und darüber bei einer Temperatur von 38 und 39° und ikterischer Verfärbung der Skleren). Ferner ist die obere Bauchgegend zum Unterschied von der akuten Cholezystitis und dem perforierten Magengeschwür, endlich auch der akuten Pankreatitis bei zarter Palpation nicht empfindlich und nicht gespannt. Starke Gallenstauung hinter den Würmern ist selten, da (*Reich*, Bruns Beitr. Bd. 126, H. 2/3) die Spulwürmer selbst dem Zustandekommen einer Stauung entgegenwirken, indem sie durch ihre Bewegungen die Gänge weiten,

ein merkwürdiges, unterschiedliches Verhalten gegen den Darm, der gerade zum stärksten Spasmus gereizt wird. Wenn Ikterus auftritt, so ist er vorwiegend entzündlichen Ursprungs infolge der durch den Wurm eingeschleppten Infektion, außer wenn derselbe bei der Einwanderung längere Zeit in der engen Papille verweilt. Erbrechen tritt bei den Anfällen häufig auf und fördert dabei gelegentlich Askariden heraus, was auf die Diagnose hinleiten kann. Mit einer Rückwanderung der Würmer in den Darm ist nicht zu rechnen, obgleich z. B. in dem Falle *Tsujemuras* ein Spulwurm in Form einer Schlinge im Choledochus gefunden wurde, die Möglichkeit also, namentlich nach Ausweitung des Ausführungsganges und der Papille, nicht von der Hand zu weisen ist. Die Würmer können in der Galle lange am Leben bleiben; sie können mit Hinterlassung einer biliären Zirrhose aus dem Gallensystem verschwinden, können aber abgestorben auch den Kern einer Steinbildung abgeben (*Mijake*). Schäden durch Wurmgifte sind nicht erwiesen, vielmehr die Folge der eingeschleppten Infektion, die meist mehr die Gallengänge und die Glissonsche Kapsel, als das Lebergewebe selbst betrifft. Am ehesten treten Wurmherde und Abszesse im linken Leberlappen auf. Rezidive können dadurch entstehen, daß periodisch die Gallenwege vom Darm aus neu besiedelt werden (*Reich*, ferner *Kauert*, Bruns Beitr. Bd. 126, H. 2/3). Die Behandlung der unberechenbaren Erkrankung kann nur in rechtzeitigem chirurgischem Eingriff bestehen, in Entfernung der eingedrungenen Würmer durch Hepatico-Choledochotomie, sowie Cystektomie. Zweckmäßig werden Einzelröhren für die Drainage des Hepatikus und Choledochus benützt, um dadurch auch eine Spülbehandlung des Darms zu ermöglichen. Periodische Wurmkuren, am besten abwechselnd mit den verschiedenen Wurmmitteln, nicht zu vergessen die Ellingersche Kur (Palmitinsäurethymolester 2mal täglich zwei Tage lang, dann 3mal täglich drei Tage lang 5 cm) sind anzuschließen.

Auch die Leberabszesse können der chirurgischen Behandlung zugänglich sein, wenn sie, wie gewöhnlich, auf den linken Leberlappen, der breit gespalten oder reseziert werden kann (*Makai*), beschränkt sind. Gegen die multiplen Abszeßherde der Leber hat *Makai* (D. Z. f. Ch. Bd. 169, H. 5/6) außerdem die neuerdings namentlich durch *Wederhake* bei Pyämie empfohlenen intraglutäalen Einspritzungen von Terpentinölösung, sowie als Desinfiziens der Gallenwege Natr. salic. angewandt und hat in seinem fast hoffnungslosen Falle Erfolg gehabt.

Sehr viel schwieriger, als die zweifellos von der durch die Würmer in die tieferen Gallenwege eingeschleppten Infektion herrührenden Abszesse sind die vereinzelter Fälle zu deuten, in denen keine Kommunikation mit den Gallenwegen nachweisbar war, aber zahlreiche Askariden, und zwar noch unreife Formen, gefunden wurden. In dem von *Makai* resezierten Leberteile fand sich „eine Höhle von der Größe einer kleinen Nuß mit unregelmäßig gebuchteten, sonst aber ganz glatten Wänden. Eine Kommunikation mit einem Gallenweg läßt sich nicht finden. Bei Eröffnung der Höhle wunden sich 5 Askariden (3 m., 2 w.) von der Länge von 3—6 cm in einem Knäuel heraus. Außer diesen lebenden Exemplaren läßt sich im mörtelartigen Abszeßinhalt eine Anzahl von ganz reifen Eiern mikroskopisch feststellen“.

*Veit* (M. m. W. 1922, Nr. 33) teilt aus dem Offenburger Krankenhause folgenden außerordentlichen Fall mit: Bei einer unter den stürmischsten Erscheinungen der Cholangitis operierten Frau fand sich eine tief in schwierige Adhäsionen eingebettete Schrumpfbilase. Aus dem Choledochus und Hepatikus wurden 2 lebende, ausgewachsene Askariden und zahlreiches, griesartiges Konkrement entfernt. Die Sektion ergab: Leber im ganzen geschwollen, ikterisch, vor der vorderen Magenwand ein handtellergroßer Abszeß mit rahmigem, ikterischem Eiter erfüllt. Im Magen ein lebender Askaris, im Dünndarm etwa ein halbes Dutzend. — Die Leber zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche kleinere Abszesse. Intrahepatisch liegt ein langer Askaris in vielen Windungen, so daß auf der Schnittfläche mehrere Querschnitte zu sehen sind. In der Umgebung des Askaris finden sich ganze Massen feiner, fadenartiger, weißlicher Gebilde (junge Askariden?).

Mikroskopischer Befund (Pathol. Institut Heidelberg u. Dr. *Hofmann*): Um den im Querschnitt getroffenen Askaris eine reaktive entzündliche Infiltrationszone. Die Gallengänge sind gewuchert. Stellenweise kleinzelliges Infiltrat der Glissonschen Kapsel, an anderen Stellen starke Stauungshyperämie der Kapillaren mit entzündlichem Ödem. Im Askaris selbst deutlich die Ovarien zu sehen. Unweit des Parasiten Abszeßbildung und Hämorrhagie, doch nur im Gewebe der Glissonschen Kapsel. Das übrige Leberparenchym ist stellenweise sehr wenig verändert. In anderen Bezirken Infiltration, Hyperämie, aus-



gedehnte zirrhotische Schrumpfungsprozesse, Nekrosen. An einigen Stellen in reaktiv gewucherten Gallengängen vereinzelte Eier, an denen sich Furchungsprozesse *nicht* mit Sicherheit feststellen lassen.

Nach *Nettesheim* (M. m. W. 1922, Nr. 36) ist durch neuere Arbeiten gezeigt, daß zur Entwicklung der Würmer aus Askariseiern ein Zwischenwirt nicht nötig ist, daß aber die erste Entwicklung der Spulwurmlarven nach Verlassen des Eis nicht im Darm erfolgt, sondern ähnlich wie bei *Ankylost. duod.* mit einer Wanderung durch den Organismus des Wirts eingeleitet wird. 1911 fand *Fülleborn* in der Niere von Hunden Askarilarven, 1916 wies *Stewart* durch Tierfütterungen die Wanderung der Larven durch den Körper nach, was besonders durch *Fülleborn* und *Nettesheim* bestätigt wurde. Es ergibt sich folgender Gang: in dem mit dem Kot entleerten Askarisei entwickelt sich bei Zutritt von Luft, Wärme und Feuchtigkeit ein beweglicher Embryo, der, wieder in den Darm eines Menschen oder Tieres gelangt, aus den Eihüllen ausschlüpft, in die Darmschleimhaut eindringt, mit dem Pfortaderblut zur Leber kommen und sich da aus den Kapillaren herausbohren kann. Von hier aus werden die Embryonen mit dem Blutstrom der V. hepat. durch das r. Herz in die Lungen geschwemmt, in deren Kapillaren sie infolge ihres zu großen Umfanges stecken bleiben und aus denen sie sich herausbohren. So gelangen sie in die Alveolen und Bronchien, werden durch den Flimmerstrom in den Rachen befördert, wieder verschluckt und kehren so zum Darm zurück, in dem sie sich ansiedeln und nach 6—8 Wochen geschlechtsreif werden. — Manche Larven bohren sich in die Lungenvenen und so in den großen Kreislauf, von wo sie den ganzen Körper überschwemmen können, auch die Plazenta und den Foetus. *Fülleborn* stellte fest, daß im Gehirn selbst zahlreiche Larven keine erkennbaren Hirnsymptome auslösen.

Die im Darm ausgeschlüpften Larven können ferner durch die Lymphgefäße des Darmes und durch d. duct. thorac. zur V. subcl. und so mit Umgehung der Leber in die Lungen gelangen. — Auf einem 3. Wege (*Yoshida*), können die Larven durch die Peritonealhöhle und das Zwerchfell in die Lunge wandern.

Die Larven wachsen schnell. Beim Verlassen der Eihülle sind sie etwa 0,2 mm lang. Die am 6. Tage in der Leber gefundenen haben eine Länge von 0,4 mm, die der Lunge bis zu 1,5 mm. Aber die in Milz, Niere, Bauchhöhle gefundenen, die noch nicht die Lunge passiert haben, überschreiten kaum die Länge von 0,3 mm. Also scheint die Wanderung durch die Lungen zur Entwicklung der Larven notwendig zu sein. *Nettesheim* glaubt nicht, daß in die Leber gelangte Larven sich dort endgültig ansiedeln können, und daß so die gelegentlich in Leberabszessen gefundenen erwachsenen Askariden dorthin gekommen seien. Hierzu ist der Aufenthalt in der Lunge und die weitere Entwicklung im Darm erforderlich. Daß die Larven etwa vom Darm aus nach Rückwanderung durch den Magen und die Speiseröhre durch Aspiration zur Lunge geraten könnten, ist nicht anzunehmen, weil sie vor der Lungenpassage widerstandslos gegen Magensaft sind.

*N.* fand bei seinen Fütterungsversuchen in der Leber zahlreiche Larven in erweiterten Kapillaren und frei im Gewebe, kleinere und größere Blutungen und Nekrosen, weiterhin sehr zahlreiche, meist rundliche, gut abgegrenzte Infiltrationen mit Leukozyten, also kleine Abszesse, in denen vielfach Larven eingeschlossen waren, endlich Infiltrate um die Gefäße. — In der Lunge sah man viele Alveolen und Bronchien, fast gänzlich mit r. Bl. K. angefüllt, Peribronchitis und Leukozyteninfiltrationen um die Gefäße, in allen diesen Teilen im Schnitt getroffene Larven.

Nach *N.* spricht alles dafür, daß auch jeder Spulwurm des Menschen als Larve aus dem Ei durch die Darmwand, durch die Leber und andere Organe und durch die Lunge gewandert sein muß, ehe er im Darm zum geschlechtsreifen Wurm heranwachsen kann. Für den Menschen aber ist die Gefährlichkeit dieser Wanderung weniger groß, da unter normalen Verhältnissen keine so großen Mengen von Eiern auf einmal aufgenommen werden. Immerhin sind einige Fälle veröffentlicht, wo bei experimenteller oder nachgewiesener natürlicher Infektion fieberhafte und asthmatische Anfälle auftraten, und wo einige Wochen später auf Anthelmintika Askariden im Stuhl abgingen.

Somit erhebt sich die Frage: verdanken die oben beschriebenen Leberabszesse einer solchen Einwanderung von Askariden-Larven auf dem Wege des Pfortaderbluts ihre Entstehung, sind die noch nicht voll ausgewachsenen Askariden von 3—6 cm Länge bei *Makai* in der Leber zur Entwicklung gekommen, wofür der Befund „ganz reifer Eier“ in der Nachbarschaft geltend gemacht wird,

ebenso derjenige angeblich junger Askariden, im Falle *Veits*? Die Entscheidung bleibt offen. Der Fall *Veits* legt die Vermutung nahe, daß das eingedrungene Askaris-Weibchen die Eier in der Leber, bes. den feineren Gallengängen abgelegt hat, die sich hier entwickelt haben. Aber weder an den in diesem Falle mikroskopisch untersuchten Eiern, noch an den „reifen Eiern“ bei *Makai* sind Furchungsprozesse gefunden. In beiden Fällen fehlt der Befund kleiner 0,3 mm großer ausgeschlüpfter Larven, wie sie auf den mikroskopischen Bildern *Nettesheims* in der Leber zu sehen sind. Die nicht näher beschriebenen, feinen, fadenartigen, weißlichen Gebilde bei *Veit*, die er wohl nur nach makroskopischer Betrachtung als junge Askariden anspricht, sind viel zu groß, um in den *Nettesheimschen*, als der normale zu betrachtenden Entwicklungsgang der Askariden hineinzu passen. Beim Menschen scheinen demnach Abweichungen vorzukommen, die noch zu klären bleiben. Vielleicht waren sowohl auf dem Blutwege der Leberpforte Larven eingedrungen, hauptsächlich in die Glissonsche Kapsel, als auch ausgewachsene Parasiten die Gallenwege hinaufgekrochen. Dann brauchten die von diesen abgelegten Eier nicht die Mütter der jungen Askariden gewesen zu sein.

Beim Tier, in der *Schweinezucht*, hat die Askarisinfektion eine große wirtschaftliche Bedeutung. Die gefährlichen, unberechenbaren Folgeerkrankungen, die sie auch beim Menschen gelegentlich zeitigt, macht uns Ärzten den frühzeitigen Kampf gegen die Askariden, wie den gegen die Oxyuren und sonstige Darmparasiten zur Pflicht.

#### Neue Auffassungen über die Art der *Entstehung*, neue Wege für die Behandlung trophischer Störungen und Geschwüre nach Nervenverletzungen

sind durch *Leriche* und *F. Brüning*-Berlin (Arch. f. kl. Ch. Bd. 117, S. 30) gebahnt worden. Nach ihnen hat zwar der Fortfall der Sensibilität die Bedeutung, daß die willkürlichen und unwillkürlichen Abwehrmaßnahmen gegen von außen einwirkende Schädigungen ausbleiben, daß nunmehr Schädlichkeiten, wie z. B. Verbrennungen am Finger des Zigarettenrauchers, abnormer, immer wiederholter Druck am empfindungslosen Fuß, unbemerkt ihre deletäre Wirkung auf das Gewebe ausüben können. Mindestens ebenso schädlich aber sind die vasomotorischen Störungen, die nach Nervenverletzungen einsetzen. Während bei der normal innervierten Haut gerade in der Anpassung der feinen Gefäßarbeit eine wichtige Abwehrmaßregel gegen äußere Schädigungen zu erblicken ist, bedingt eine Störung dieser Gefäßarbeit den Verlust dieser regulierenden Tätigkeit, gleichzeitig auch eine unzureichende Ernährung der geschädigten Gewebe. Das gesamte Gefäßsystem des Körpers befindet sich dauernd im Zustand einer mittleren tonischen Kontraktion, die in dem Widerspiel der Vasokonstriktoren und Vasodilatoren begründet ist. Die Vasokonstriktorenerven verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln der spinalen Nerven, gelangen dann durch die Rami communic. zum Grenzstrang des Sympath., wo Ganglienzellen eine Art Umschaltstation bilden, und weiter entweder mit den die Gefäße umspinnenden Geflechten oder mit den spinalen Nerven an die Peripherie. Die Vasokonstriktoren gehören dem vegetativen sympathischen System an. — Betr. der Vasodilatoren darf man annehmen, daß sie durch die hinteren Wurzeln mit den sensiblen Fasern zu den Spinalganglien und dann zur Peripherie ziehen. Die Vasodilatoren gehören also nicht zum sympathischen System, sondern zum Wirkungsbereich des parasympathischen. Nach den Versuchen *Breslauer*s tritt als Spätfolge der Durchtrennung eines gemischten peripheren Nerven nur ein Verlust der Vasodilatatorentätigkeit ein; das spinale Gefäßnervensystem wird außer Gefecht gesetzt, während die vom Sympathikus abhängige Konstriktorenfunktion der Gefäße weitergeht.

*Leriche* und *Brüning* haben nun darauf hingewiesen, daß im verletzten oder ganz durchtrennten Nerven durch narbige Einschnürung oder durch das Endneurom des proximalen Stumpfes dauernde Reize zentripetal auf die im Grenzstrang des Sympathikus liegenden Ganglienzellen wirken und von hier aus zentrifugal mit dem periarteriellen sympathischen Geflecht wieder zur Peripherie geleitet werden. Mit der Annahme, daß dieser Reiz den normalen Tonus im sympathischen System stört, ist auch ohne weiteres erklärt, daß trophische Störungen häufig nicht auf das Gebiet des verletzten Nerven beschränkt sind. Daß wir bei der Neuombildung am zentralen Ende so besonders häufig trophische Störungen und zwar in der schwersten Form der Geschwüre, beobachten, erklärt sich daraus, daß sich zu den Störungen, die schon der Aus-

fall der Sensibilität und die dadurch bedingte Umstellung der Gefäßarbeit verursachen, nun noch die auf das Konto des Reizzustandes im Nervensystem zu setzenden Störungen hinzuaddieren. — Auf die vielumstrittene Frage, ob den Nerven auch eine rein trophische Funktion zukommt, kann hier nicht weiter eingegangen werden, aber selbst, wenn sie vorhanden ist, muß man mit *Charcot-Mitchell*, *Vulpian* und *Goldscheider* annehmen, daß zunächst krankhafte Reize im peripheren Nerven das trophische Zentrum in den Spinalganglien treffen und eine Abschwächung der trophischen Tätigkeit bewirken, die ihrerseits durch dieselben sensiblen Fasern zentrifugal zur Peripherie geleitet wird. Nach *Goldscheider* hat eine wesentliche Verminderung der die Ganglienzellen treffenden Reize, ebenso ein Nachlassen der trophischen Funktion derselben zur Folge, wie die übermäßige Zufuhr von Reizen eine Schädigung herbeiführt. Nach ihm besteht z. B. die *Sudecksche* Knochenatrophie, wie dieser sie nach Traumen, besonders Verbrennungen und nach Entzündungen größerer Gelenke beschrieben hat, auf der Kombination eines krankhaft gesteigerten nervösen Reizzustandes, der die Gefäße in Mitleidenschaft zieht, mit einer zentripetalen Leitungsstörung.

Somit wird man eine kausale Therapie der Beseitigung dieses Reizzustandes im Nervensystem erstreben und seine Wiederkehr zu verhindern suchen. Wir können entweder durch Operation die *causa movens*, d. h. den Narbendruck oder das Neurom entfernen, oder die Leitung, in welcher der Reiz verläuft, an einer Stelle unterbrechen. Handelt es sich lediglich um Narbendruck oder Zug, so wird die Narbe exzidiert, der Nerv durch Neurolyse befreit und vor erneuter Schädigung durch Einbettung in einen Muskel bewahrt. Ein Endneurom am proximalen Ende des durchtrennten Nerven wird reseziert, dann die angefrischten Nervenenden vernäht. Dies Verfahren bezweckt nicht sowohl die ideale Wiederherstellung der anatomischen Kontinuität in der Hoffnung auf allmähliche physiologische Regeneration, sondern hat auch den Zweck, ein Rezidiv des Neuroms nach Möglichkeit zu verhüten, wenn dieselbe mißlingt. In der Tat sind die mittels Nervennaht erzielten Erfolge ausgezeichnet, meistens auch schon nach Tagen oder wenigen Wochen eingetreten, lange, bevor an Nervenregeneration zu denken ist. Die gleiche schnelle Besserung und beginnende Heilung der trophischen Geschwüre schon nach wenigen Tagen ist (z. B. im Fall *Kirner*) nach bloßer Exstirpation eines Endneuroms am zentralen Ende des *nervus medianus* ohne Vernähung mit dem peripheren Stumpf, der nicht gefunden wurde, beobachtet worden, ein schlagender Beweis, daß der prompte Erfolg der Ausschaltung des Reizzustandes zu verdanken ist. In solchen Fällen, wo die Nervenvereinigung unausführbar ist, oder sich als erfolglos erwies, wird das zentrale Ende in derselben Weise versorgt, wie es nach Amputationen zur Verhinderung von Amputationsneuromen geschieht, Verlagerung in einen Muskel, Nahtverschluß der Nervenscheide, Kauterisation, Vereisung usw. Ziemliche Sicherheit gegen Neubildung eines Neuroms gewährt das Verfahren *Leriches* (*Z. Org.* XVII, H. 4), der den Ischiadikus im Gesunden durchtrennt und gleich wieder vernäht. Dann degeneriert das periphere Ende, und an der Schnittstelle kann sich, weil sie wieder mit dem peripheren Teil vernäht worden ist, keine Reizstelle ausbilden.

Für die zweite Möglichkeit, die Beseitigung des Reizzustandes im Nervensystem zu erzielen, nämlich die Reizleitungsbahn an einer Stelle zu unterbrechen, hat *Leriche* die periarterielle Sympathektomie erdacht. Sie besteht darin, daß z. B. bei trophischen Geschwüren am Fuß an der *art. femor.* in einer Ausdehnung von 6—8 cm das gesamte periarterielle Gewebe säuberlich exzidiert wird. Wird durch die Sympathektomie die Gewaltherrschaft des sympathischen Systems gebrochen, so wird zwar dem Gefäßsystem das aktive Dilatationsvermögen nicht wiedergegeben. Aber befreit von der abnormen Tonusverschiebung und gelöst von den Regulationszentren kann das Gefäßsystem vielleicht eine Autonomie gewinnen, die für die trophischen Bedürfnisse ausreicht. Die Technik ist einfach: man hat nur darauf zu achten, daß die Arterienwand nicht allzu sehr geschädigt oder gar zerrissen wird. Zur Kontrolle, daß alles adventitielle Bindegewebe entfernt ist, benutzt *Turbin-Moskau* (*Z. O.* XVIII, H. 9) das Anfeuchten der Arterie: wo noch B. G. haftet, zeigt die Arterie Fleischfarbe, wo sie gut entblößt ist, wird sie hellgrau. Während der Operation zieht sich in der Regel die Arterie zusammen, ihr Durchmesser wird kleiner, der Puls am distalen Ende wird schwächer, die parenchymatöse Blutung stärker. Dieser Spasmus ist auffallend, da nach der oben geschilderten Theorie gerade ein Nachlassen des Gefäßkrampfs zu erwarten wäre. Doch handelt es sich wohl um eine vorübergehende Wirkung des lokalen mechanischen Insults.

*Leriche* hat durch die *Sympathektomie* gute Erfolge erzielt: oberflächliche Ulzerationen heilten unter einem trockenen Verband oft schon in 8 bis 10 Tagen, die tiefen Geschwüre der Fußsohle in 4–5 Wochen. Diese Heilung konnte 12–15 Monate lang beobachtet werden. Nur die Geschwüre unter dem Kopf des 1. oder 5. Metatarsalknochens sah er in einigen Fällen rezidivieren, weil auf ihnen fast das ganze Körpergewicht lastet. Aber auch diese Rezidive heilten bei entsprechender Ruhe sehr schnell.

*Leriche* hat meist nur die *Sympathektomie* ausgeführt. Später kombinierte er sie aber mit der Entfernung des Neuroms und gibt schließlich als Indikation der *Sympathektomie* an: Die *Sympathektomie* muß gemacht werden, wenn der Zustand an der Hinterfläche der Hüfte die Wiederherstellung des Nerven ausschließt. Ferner empfiehlt er sie als Präliminäroperation, die die infizierten chronischen Geschwüre schon bessert und so die Extremität für die spätere Nervennaht in einen möglichst guten Zustand versetzt.

*Brüning* will zur *Sympathektomie* erst greifen, wenn alle anderen Verfahren versagt haben.

Die guten Erfolge der *Sympathektomie* sind von verschiedenen Chirurgen bestätigt, so z. B. von *Schamoff*-St. Petersburg (Z. O. XVIII, H. 11), der durch sie als vorbereitende Operation das trophische Geschwür rasch zur Heilung brachte.

Auch auf die Behandlung der *Neuralgie nach Nervenverletzungen* und der schweren Kausalgie ist das Verfahren ausgedehnt (*Platon*, Z. O. XVIII, H. 5, *Turbin* u. a.) und zwar auf Grund der Auffassung, daß die nach *Nervenverletzungen* auftretenden Schmerzen reflektorisch durch sympathische Nervenfasern ausgelöst werden, welche vom Nerven und besonders von den Neuromen zur Arterie hinziehen. Diese Autoren sahen meist auffallend günstige Erfolge.

*Braizeff* (Z. O. XVIII, H. 11) dagegen hatte zwei vollkommene Versager und erzielte erst durch Alkoholinjektion in den nerv. medianus prompten Erfolg.

*Leriche* selbst erprobte sein Verfahren in Verbindung mit der Ischiadikus-Durchschneidung und Naht, ferner bei dem hartnäckigen, schmerzhaften Ödem und dem Geschwür des Amputationsstumpfes. Die pathologischen Bedingungen sind hier die gleichen, wie bei den Geschwüren nach Ischiadikus-Verletzung.

Durch die Theorie der Operation *Leriches* angeregt, kam *Forster* (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 25) auf den Gedanken, diese Operation auch für die ohne direkte Nervenschädigungen entstehenden *vasomotorisch-trophischen Neurosen*, wie *Raynaudsche Gangrän*, *Erythromelalgie* usw. in Vorschlag zu bringen, in der Erwägung, daß auch diese Erkrankungen als Folgen eines krankhaften Reizzustandes im Sympathikusgebiet anzusehen seien.

*Brüning* führte dann bei einer 45jährigen Kunstgewerblerin, die sich bei anstrengender Schnitzarbeit eine Sehnscheidenentzündung des r. Daumenstrecker zugezogen hatte, und dann eine schwere vasomotorisch-trophische Neurose (Akroparästhesie bzw. Sklerodermie) bekam, nach vergeblichen Versuchen mit allen erdenkbaren Behandlungsarten, die *Lerichesche* Operation aus.

Seit dem Erwachen aus der Narkose war die Patientin von ihren Schmerzen befreit. 4 Wochen später zeigte sich schon ein weitgehender Rückgang der trophischen Veränderungen, der Glanz der Haut ist geschwunden, die rissigen Nägel wachsen glatt nach, die Bewegungen der Finger stellen sich wieder ein.

Auch *Leriche* hat bei einer ähnlichen Erkrankungsform mit Erfolg operiert.

Die Methode hat sich Bürgerrecht erworben und verdient, in geeigneten Fällen nach Versagen sonstiger Behandlung versucht zu werden.

Zu dem Vorschlage des Gießener Psychiaters *H. Fischer*, durch

Exstirpation einer Nebenniere zur Krampfbeeinflussung  
bei genuiner Epilepsie.

der durch *A. Brüning*-Gießen ausgeführt wurde, liegen zahlreiche Arbeiten vor. — Von der Auffassung ausgehend, daß das Hauptsymptom der Epilepsie, der Krampf, der funktionelle Ausdruck eines ein für allemal vorhandenen, sich über den ganzen Körper ausbreitenden Krampfmechanismus sei, der auf Reize mannigfacher Art und von verschiedenen Angriffspunkten aus — nicht bloß vom Gehirn — in Aktion gesetzt werden kann, hat *Fischer* die Bedingungen zu erforschen gesucht, die die *Krampffähigkeit* des Organismus zur *Krampfbereitschaft* zu steigern vermögen. Da der Krampf im wesentlichen eine Funktion der quergestreiften Muskulatur ist, mußte geprüft werden, welche Vorgänge in der Peripherie für die Leistungsfähigkeit und Reizansprechbarkeit der Muskulatur in Frage kommen. Vielfache Be-

ziehungen zwischen Muskeltonus, Muskelarbeit und Nebennierensubstanz sind beim Tier und Menschen erwiesen. Aus Experimenten am Kaninchen hat sich ergeben, daß die Krampffähigkeit des Organismus (geprüft mit Amylnitriteinatmung) auf Reduzierung der Nebennierensubstanz abnimmt. Während nun ein Hauptangriffspunkt für krampfmachende Reize (Traumen) im Gehirn zentralisiert ist, glaubt Fischer eine weitere wesentliche periphere Krampfkomponeute an die Nebenniere gebunden. Beide Komponenten können einesteils in der Muskulatur durch die peripheren Nervenbahnen in Zusammenhang treten, andererseits stehen sie direkt miteinander durch den Sympathikus in Verbindung, als dessen Abkömmling ja das chromaffine System zu betrachten ist. Möglich wäre auch eine indirekte Wirkung durch Hormone. Beide Krampfkomponeuten, die zentrale wie die periphere, lassen sich durch Reduzierung der Nebennierensubstanz abschwächen. *Die Reizansprechbarkeit der Muskulatur wird herabgesetzt.* Außerdem bleibt bei nebennierenlosen Tieren mit dem Krampf auch die Bewußtlosigkeit aus. Den negativ ausgefallenen Experimenten Spechts (Zbl. f. Ch. 1921, Nr. 37) wird von Kersten (Zbl. 1922, Nr. 14) und Joh. Fischer (Zbl. 1922, Nr. 17) auf Grund exakter Versuche energisch widersprochen. Der günstigste Zeitpunkt für die operative Nebennierenreduzierung liegt nach der Pubertät, wenn das Wachstum, auf das wenigstens betr. der Muskulatur den Nebennieren ein Einfluß zukommt, abgeschlossen ist.

Physiologisch-chemische Untersuchungen von Binswanger, M. Meyer u. a. hatten bereits früher die toxische Wirkung des Blutes genuiner Epileptiker erwiesen. M. Meyer hatte schon 1912 ausgesprochen, daß jenes endogen entstehende giftige Agens, das an irgend einer Stelle im Organismus gebildet wurde, in Beziehung zu irgendwelchen Organen mit innerer Sekretion stehen könnte. Auch die bei Epilepsie festgestellte Hypofunktion der gland. parathyr. lassen an ein Überwiegen ihres innersekretorischen Antagonisten, des chromaffinen Systems, denken.

Auf Grund der bei 20 Kranken mit z. T. schwerer, durch keine andere Methode zu beeinflussender Epilepsie durch Exstirpation der linken Nebenniere erzielten Erfolge hat sich A. Brüning (Therap. Halbmonatsh. Jg. 35, H. 10) recht hoffnungsvoll geäußert. Die Operation hat in keinem Falle geschadet. In der Mehrzahl der für die Beurteilung brauchbaren Fälle, namentlich auch in ganz schweren Fällen, wurden wesentliche Besserungen, einige Male Heilungen erzielt. Auch das psychische Verhalten der Patienten änderte sich zusehends: sie wurden ruhiger und intelligenter. Nicht immer aber blieb die Besserung in gleichem Maße bestehen, wohl infolge kompensatorischer Hypertrophie der zurückgebliebenen Nebenniere. — Leider sind von anderen Autoren nur wenige gute Erfolge berichtet, so von Pohrt, Bardenheuer, Kutschka-Lißberg und v. Brunn zusammen 8, während Schmieden und Peiper (Arch. f. kl. Ch. Bd. 118, S. 845), v. Engelbrecht aus der Hamburger Klinik (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 17), Sultan (D. m. W. 1922, Nr. 5), Steinthal (Kl. W. 1922, Nr. 25), v. Eiselsberg, Küttner u. a. fast nur Mißerfolge des so schön erdachten Verfahrens gesehen haben. Auch hat sich die Operation in manchen Fällen, namentlich bei Fettleibigen, als recht schwierig und nicht ungefährlich herausgestellt, selbst in der Hand eines so geübten Chirurgen wie v. Haberer (vgl. Chiari, D. Z. f. Ch. Bd. 172, S. 244). Deshalb begegnet sie z. Zt. einer großen Zurückhaltung. Auf Grund der, wenn auch nur spärlichen Erfolge und der guten theoretischen und experimentellen Begründung des Verfahrens rät aber doch z. B. Heymann (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 8), sie nicht zu verwerfen, sondern den Gründen für die ungünstigen Ergebnisse nachzugehen. Man soll mit der Operation nicht mehr erreichen wollen, als H. Fischer gedacht und in Aussicht gestellt hat, nämlich *Herabsetzung der krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der Endapparate des motorischen Mechanismus*, d. i. der quergestreiften Muskulatur, und danach die Indikationen schärfer stellen. Die Anzeigen der von F. Krause wohlbegründeten Eingriffe am Gehirn, *Resektion des primär krampfenden Zentrums* usw., bleiben nach wie vor vollkommen zu Recht bestehen, wie dies übrigens auch Brüning ausgesprochen hat. Ihnen sollte die Nebennierenexstirpation als Unterstützung zugesellt werden. — Einen Teil der Mißerfolge, der auf einer fehlerhaften Technik zu beruhen scheint, nämlich die auf dem meist benützten extraperitonealen Wege leicht mögliche unvollkommene Exstirpation des Organes, glaubt er durch sein an der Leiche und am Lebenden erprobtes transperitoneales Verfahren, das von dem ebenfalls transperitonealen Brünings etwas abweicht, vermeiden zu können. Bei Schrägstellung und Halbrechtswendung des Patienten dringt er unter Abwärtsschieben der Milz, des Magens und des Darms sofort zur l. hinteren oberen Bauchwand und der

Zwerchfellkuppe zwischen Cardia und flex. col. lien. vor. Die linke Nebenniere liegt an der vorderen Kante des oberen Nierenpols, hier nur bedeckt vom Peritoneum. Jede Kollision mit dem Pankreas, dem Magen, der Milz und den groben Gefäßen wird vermieden. Die von vorn und unten über die Nebenniere hinziehende Art. supraren. läßt sich mühelos doppelt fassen und unterbinden. Man kann also vollkommen klar und übersichtlich unter Leitung des Auges arbeiten.

Theoretische Bedenken gegen die günstige Wirkung der Exstirpation einer Nebenniere, wie sie beim Menschen im Gegensatz zu einigen Tierversuchen *Fischers* meist nur in Frage kommt, — *Küttner* hat in verzweifelten Fällen die linke Nebenniere ganz, die rechte zur Hälfte entfernt, ohne Erfolg —, sind in der Richtung zu erheben, daß, namentlich im Wachstumsalter, mit einer kompensatorischen Hypertrophie der anderen oder akzessorischen Nebenniere (*Specht*, Zbl. f. Ch. 1921, Nr. 37) gerechnet werden muß. — *Stephan* und *Flörcken* (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 24, Chir. Kongr.) bezweifeln überhaupt auf Grund zweier wegen schwerer essentieller Hypertension nach erfolgloser Röntgenbestrahlung operierter Fälle, daß das chromaffine System durch die einseitige Nebennierenexstirpation in genügender Weise reduziert werden könne. Der permanente Hochdruck blieb durch die Operation ganz unbeeinflusst. — Ferner ergab ihnen die histologische Untersuchung einer vorbestrahlten Nebenniere bei einer Patientin mit inoperablem Magenkarzinom, daß die Tiefenbestrahlung elektiv die Nebennierenrinde schädigt, während das Mark ganz unbeeinflusst bleibt. Vor Tiefenbestrahlung der Nebenniere ist also zu warnen. — Schließlich blieb zu bedenken, ob beim Menschen durch Fortnahme einer Nebenniere infolge von funktioneller Reizwirkung andere innersekretorische Organe, die ja alle in innigsten Kompensationsbeziehungen stehen, z. B. die weiblichen Geschlechtsdrüsen, deren Abhängigkeitsbeziehung zu den Nebennieren durch *Landau* u. a. studiert ist, verändert werden (*Schmieden* und *Peiper*). Diese Fragen bedürfen noch der Klärung, da die bisherigen Beobachtungen anscheinender Beeinflussung sich stark widersprechen.

#### Die lokalisierte Ostitis fibrosa.

Beim Chirurgen-Kongreß 1922 hat *Konjetzny* die Aufmerksamkeit auf die *chron. Ostitis fibrosa* gelenkt, die, wenigstens wenn sie, wie meistens nur auf einen Knochen und eine umschriebene Stelle beschränkt ist, für die Chirurgie in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht von der größten Bedeutung ist. Zur selben Zeit hat *Sauer* (D. Z. f. Ch. Bd. 170, S. 95) seit *Lotschs* 1915 und *v. Beusts* 1920 erschienenen Arbeiten an der Hand eigenen Materials die Anatomie, Pathogenese und Therapie dieses Leidens eingehend neu bearbeitet.

Die *allgemeine Ostitis fibrosa v. Recklinghausens*, deren Kenntnis zum Verständnis auch der lokalen Herderkrankung notwendig ist, befällt im Laufe von Jahren unter heftigen Schmerzen in der Form des Abbaus, Neubaus und fibrösen Umbaus alle möglichen Skeletteile. Stets lassen die veränderten Knochenpartien in ihrer Gestalt einen dem normalen Knochen ähnlichen Bau erkennen. Mikroskopisch sind sie durch Riesenzellen, die Zeichen lakunärer Resorption, den Neubau faserhaltigen Gewebes mit dem jugendlichen Typ der richtigen Osteoidbälkchen charakterisiert. Braunrote, riesenzellenhaltige als Sarkome imponierende Geschwulstmassen, solide, weiße, fibröse, von Knochenbälkchen durchsetzte Tumoren, glattwandige Zysten sind von *Rehn* auf Grund eines 9 Jahre lang beobachteten Falles als verschiedene vorübergehende Stadien der Erkrankung erkannt worden, als deren Endprodukt er die Bildung osteoiden Gewebes in Bindegewebsmassen betrachtet. Mit Lues und Tuberkulose hat die Erkrankung nichts zu tun, über ihre Ursachen aber herrscht noch vollkommene Unsicherheit. *v. Recklinghausen* hält die generalisierte Ostitis fibrosa für eine metaplastische Osteomalazie und glaubt, daß dieselbe sich häufig einer rachitisch-osteomalazischen Erkrankung aufgepfropft. Er warnt davor, den entzündlichen Charakter zu sehr in den Vordergrund zu schieben. Von anderer Seite wird jeder Zusammenhang mit Rachitis und Osteomalazie bestritten. — Bei einer 1½ Jahre lang in Symbiose lebenden atrophisch gewordenen Ratte sah *Sauerbruch* Erscheinungen der Ostitis fibrosa, ein Zeichen, daß für deren Entstehung vor allem Störungen des Stoffwechsels in Frage kommen. Das Blut fällt durch Hämoglobinarmut und Reichtum an eosinophilen Zellen auf, zeigt sonst kein verändertes Bild, wie bei den ausgedehnten Veränderungen am Knochenmark wohl zu erwarten wäre. Für die Beteiligung endokriner Drüsen, insbesondere der den Kalkstoff-

wechsel regulierenden Epithelkörperchen sprechen manche Beobachtungen: *Sauer* fand bei der Sektion seines Falles einen zystischen Tumor des link. unt. Epithelkörperchens, andere Autoren berichten über Vergrößerung und Hyperplasie. Durch die gesteigerte Kalkausscheidung entsteht nicht selten eine Nierenschädigung in Form von Konkrementbildung. Ein oft als Ursache angeschuldigt Trauma kann für die generalisierte, das ganze Skelett betreffende Form wohl nicht in Frage kommen, wird daher auch für die lokalisierte Form unwahrscheinlich. Mechanische Faktoren wirken wohl mehr als auslösende Veranlassung, die in einem bereits hochgradig veränderten Knochen günstige Bedingungen vorfindet. — Bemerkenswert ist, daß die Ostitis fibrosa kongenital vorkommt und, wie *Frangenheim* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 117, S. 22) nachwies, die Ursache der kongenitalen Unterschenkelfraktur sein kann, die sich durch fehlende Kallusbildung und hartnäckige Pseudarthrosenbildung auszeichnet, während bei der Ostitis fibrosa des späteren Lebens die Fraktur der Zystenwand nicht nur zur Heilung des gebrochenen Knochens, sondern sogar zur Ausheilung des Leidens führt.

Die *lokalisierte Ostitis fibrosa* kann einen Knochen, gewöhnlich einen der langen Röhrenknochen in ganzer Ausdehnung befallen, oder nur an einer umschriebenen Stelle eines Knochens auftreten, und zwar unter Tumor oder Zystenbildung. Daß gelegentlich eine Knochenzyste das Produkt einer abgelaufenen Osteomyelitis, wie *Schlanges* Tibiazyste sein kann, daß ferner Blutzysten hauptsächlich in den mehr spongösen Metaphysen der Röhrenknochen vorkommen, die wirklich einem Trauma ihre Entstehung verdanken, dafür sind *Beneke*, *Benda*, *Konjetzny* u. a., dann *Lang* (D. Z. f. Ch. Bd. 172, S. 193) eingetreten. Unter allen Umständen ist diese Bildungsart daran geknüpft, daß das Knochengefüge bei der Infraktion geschlossen, das Periost unverletzt bleibt, also von der primären Blut- und Flüssigkeitsansammlung im Knocheninneren sekundäre Druckwirkungen auf die abführenden Blut- und Lymphgefäße ausgeübt werden können.

Trotzdem schon von *Recklinghausen* die Zugehörigkeit jener eine Sonderstellung einnehmender Tumoren zum Krankheitsbild der Ostitis fibrosa ausgesprochen hat, werden dieselben bis in die neueste Zeit noch vielfach zu den echten Blastomen gerechnet. In Wirklichkeit aber handelt es sich lediglich um reaktive und resorptive Neubildungen (*Lubarsch*). Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese tumor- oder zystenartigen Gebilde, sowohl die weichen braunroten „Riesenzellensarkome“, wie die derben weißen sogen. Knochenmarksfibrome, wie endlich die verschiedenen gestalteten Zysten als Spielarten oder verschiedene Stadien desselben Krankheitsprozesses auffassen. Diese Erkenntnis ist für unser chirurgisches Vorgehen von der größten Wichtigkeit; manche Extremität, die früher den radikalen Methoden unnütz zum Opfer gefallen wäre, kann heute durch die mehr konservativen Methoden gerettet werden.

Ein großer oder der größte Teil der in der Literatur verzeichneten durch radikale Operationen geheilten Fälle von Sarkom der langen Röhrenknochen entfällt entweder, wie in der *Kocherschen* Statistik aus dem Jahre 1906 von 57 Fällen 30 auf „myelogene“ Sarkome, oder ist, wie *Konjetzny* und *Kohrs* aus der Anschützschen Klinik an 5 von 7 und *Sauer* an 2 von 3 noch vorhandenen Präparaten myelogener Sarkome nachträglich nachweisen konnten, überhaupt Ostitis fibrosa gewesen, deren Prognose als günstig zu bezeichnen ist, deren operative Behandlung konservativ zu sein hat. Andererseits dürfen die wirklichen malignen Myelosarkome nicht verkannt und verschleppt werden. Wie können wir also die *lokalisierte Ostitis fibrosa* erkennen? Die gewöhnlich im jugendlichen Alter und zwar häufiger bei Mädchen als bei Knaben vorkommenden Knochenzysten machen oft so wenig Erscheinungen, daß sie erst gelegentlich einer, nicht selten durch ganz unbedeutende Gewalteinwirkung entstandene Fraktur entdeckt werden. Zuweilen treten aber auch, namentlich bei der tumorbildenden Ostitis fibrosa, heftige Schmerzen auf. Gerade diese Fälle werden am leichtesten mit malignen Neubildungen verwechselt. Auch das Röntgenbild ermöglicht keine sichere Differentialdiagnose, da Myxosarkome, Enchondrome u. dgl. ganz ähnliche Bilder geben. Die Vermutung ist berechtigt, wenn das Röntgenbild in den Metaphysen der Röhrenknochen eine von einer unversehrten Periostschale — das Periost ist bei der Ostitis fibrosa immer unbeteiligt — umgebene, von schmalen Knochenstrahlen durchzogene, wabenartige Geschwulst zeigt, die scharf gegen die Umgebung besonders die Epiphysenlinie abschneidet. Die Schwierigkeit der Abgrenzung gegen die wirklichen malignen Neubildungen der Knochen wurde in der Aussprache beim Chirurgen-Kongreß allseitig betont. Selbst die mikroskopische Diagnose ist außerordentlich schwierig (*Lu-*

*barsch*), vor allem nicht aus kleinen zur Probe exzidierten Stücken zu stellen. Das Sarkom zeichnet sich durch mangelhafte Zell- und Gewebsreife aus, die man bei Ostitis fibrosa nicht findet. Hier fehlt auch die Polymorphie. *Flörcken* erhielt in einem unter der Diagnose Ostitis fibrosa operierten Falle für die entfernten wachsartigen Tumormassen drei verschiedene histologische Diagnosen: ostit. fibr., sarkomatöses Enchondrom und zellreiches Myxom. Erst die kurz nach der Auslöfflung erforderliche Rezidivoperation stellte einwandfrei den malignen Charakter fest. Auch *v. Haberer* sah in einem Falle von Ostitis fibrosa bei der Sektion Metastasen im Darm, in einem anderen in den Lungen. Somit soll man es nie bei einer kleineren oder größeren Probeexzision bewenden lassen, sondern möglichst den ganzen Tumor ohne Kontinuitätsunterbrechung des Knochens zur Untersuchung ausräumen, obwohl nicht so sehr die Beseitigung alles erkrankten Gewebes, als der durch den Eingriff gesetzte Reiz auf das Knochengewebe und das unbeteiligte Periost den die Heilung bewirkenden oder beschleunigenden Faktor ausmacht. Zunächst erlebt man danach oft eine Vergrößerung des Herdes, so daß man an der Richtigkeit der Diagnose irre werden und das Rezidiv einer malignen Geschwulst annehmen kann. Aber allmählich wandelt sich das fibröse riesenzellenhaltige Gewebe, das schnell selbst große nach der Ausräumung verbliebene Hohlräume ausfüllt, in ein neugebildetes spongiöses Gewebe um. Darreichung von Kalk und von Parathyroidtabletten, die hauptsächlich bei der generalisierten Form am Platze sind, können den Heilungsprozeß unterstützen.

Aber nur die allersorgsamste Untersuchung und Beobachtung auch nach der Operation kann vor verhängnisvollen Mißgriffen, vor unnötigen, verstümmelnden Eingriffen einerseits, vor Versäumnis der Radikaloperation maligner Geschwülste andererseits, bewahren.

#### Krebs-Fragen.

Unter Betonung seines Standpunkts als Anhänger der Frühoperation jeder irgend operablen bösartigen Geschwulst, bringt *Payr* (M. m. W. 1922, Nr. 37) einen Beitrag zum Rüstzeug des Arztes in dem zum Verzweifeln schweren Kampfe gegen inoperable Krebsfälle, um das niederdrückende Bewußtsein absoluter Hoffnungslosigkeit zu mildern. Anknüpfend an alte Versuche, mit Fermenten, besonders Pepsin, dann auch Pankreasenzymen, bösartige jauchende Neubildungen zu behandeln, ist *Payr* zu einer Auflösung von Pepsin. puriss. (*Merck*) in der antiseptischen Preglschen Jodlösung, einer echten kolloidalen, keimfreien Pepsinlösung, gekommen, die in einer Stärke von 1 bis 2% völlig klar, leicht opaleszierend, sich durch die feinsten Nadeln einspritzen läßt. Die Lösung soll frisch, höchstens 6—8 Tage alt sein, in mit paraffinierten Stöpseln verschlossenen Gefäßen, vor Licht geschützt aufbewahrt werden. Nachdem *P.* mit dieser stark peptisch wirkenden Flüssigkeit zahlreiche derbe Narben, Keloide, Bindegewebshyperplasien jeder Art, krankhafte Adhäsionen usw. mit vorzüglichen Erfolgen behandelt hatte, versuchte er sie auch bei inoperablen Neubildungen, vor allem solchen mesenchymaler Abkunft mit niedriger Zellreife, Sarkomen und besonders Lymphosarkom, die auch sonst zuweilen unter Einfluß einer Zufallserkrankung (Erysipel) oder Behandlung (Arsen, Röntgen) sich unerwartet zurückbildeten. — In der 1. Sitzung verteilt er die *kleine* Dosis von 0,2—1 ccm mit feinsten Nadel, die nicht in einem Blutgefäß sein darf (Ansaugen!) streng aseptisch in verschiedene Anteile des Neugebildes, bei schon krankhafter Haut über der Geschwulst von einer benachbarten gesunden Hautstelle aus. Erfolgte, gewöhnlich ohne stärkere, entzündliche Erscheinungen Erweichung der Geschwulst, so wurde die Flüssigkeit nach mehreren Tagen mit dieser Nadel abgesogen, dann etwas von der Lösung nachgefüllt. Möglicherweise aber können bei längerem Belassen der verflüssigten Geschwulstmasse im Körper in den nekrotischen Geschwulstteilen enthaltene Heilstoffe zur Auswirkung gelangen. Die Einspritzungen wurden je nach der Lokalreaktion (Ödem, Schmerzhaftigkeit) in 2—4—6 tägigen Zwischenräumen wiederholt. Für den Beginn sind jedenfalls *kleine* Dosen zu empfehlen. Die Menge der einzuspritzenden Lösung richtet sich ferner nach der Geschwulststart: derbe Neubildungen beanspruchen größere Dosen als weiche (Einzeldosen 2—8 ccm). Am Halse befindliche Tumoren werden besonders vorsichtig angefaßt wegen der Gefahr eines nachfolgenden Glottisödems. In der Nähe verlaufende große Blutgefäße können bei raschem autolytischem Geschwulstzerfall von Arrosion bedroht sein. Geschwülste innerer Organe der Bauchhöhle wären durch Vorlagerung bzw. Extraperitonealisierung der Behandlung zugänglich zu machen, ähnlich wie es *Beck*, *Finsterer* u. a. für die Röntgenbehandlung tun, so auch



retroperitoneale, von der Lendengegend nicht erreichbare Sarkome. Sonst sei hier noch auf die durch die Kapsel durchgebrochenen bösartigen Schilddrüsengeschwülste, ferner auch inoperable Rezidive hingewiesen. Auch für die Oberflächenbehandlung ulzerierter Geschwülste verspricht die hier allerdings kostspielige Behandlung gutes. In die Blutbahn darf die Pepsinlösung keinesfalls gebracht werden, da ausgiebige Zerstörung der r. Bl.K. und Senkung des Hämoglobingehaltes folgen. *P.* hat an sämtlichen 3 von ihm so behandelten Fällen überraschende, wenn auch nicht endgültige klinische Erfolge erzielt. Ein sehr großer, bösartiger Tumor des Halses, der schon vielfach bestrahlt war und die Tracheotomie nötig gemacht hatte, bei einem „moribunden“ Kranken wurde durch Einspritzung von im ganzen 14 ccm P.Pr.L. unter aseptischer autolytischer Verflüssigung für  $\frac{1}{2}$  Jahr zum Verschwinden gebracht. Der Kranke ging an einer schon vorher nachweisbaren Hirnmetastase zugrunde. — Ein großer maligner Tumor des Nasenrachenraums mit stark verwachsenen Drüsenmetastasen, der seit Mai d. J. gespritzt wurde, ging rasch vollkommen zurück. Bestrahlungstherapie wurde erst nach den Rückgang eingeleitet. Die Kranke bleibt in Beobachtung. — Besonders bemerkenswert ist die Beseitigung der mächtigen Lymphstauung des Arms bei einer elenden, anämischen Patientin, die ein ausgedehntes hartes Drüsenrezidiv der fossa infraclav. und supraclav. und heftige neuralgische Schmerzen nach Amputation der krebsigen Brust hatte. Die Lymphstauung ging mit Verkleinerung des Tumors schon in 12 Tagen zurück. Während die Pepsinbehandlung, solange der Tumor geschlossen war, nie eine erhebliche Lokal- oder Allgemeinreaktion hervorrief, war sie, nachdem ein Hautdefekt entstanden und die Geschwulst einer trockenen Nekrose verfallen war, stets von Fieber und Schüttelfrost gefolgt. Also wurden bei der unvermeidlichen Mischinfektion doch wohl Keime oder Giftstoffe mobilisiert. Es scheint, daß sich Röntgenbestrahlung, die für sich allein in diesen Fällen versagte, und Fermentwirkung in günstigem Sinne ergänzen können. Im Gegensatz zur Röntgentherapie, die durch Schrumpfungsvorgänge die Karzinomklammerung wichtiger Gefäße und Nerven verstärkt, ist, wie der 3. Fall lehrt, die bindegewebserweichende Pepsinwirkung besonders wertvoll. — Das Allgemeinbefinden wurde in den beiden ersten Fällen auffallend gebessert.

Von der zweifellos nicht ganz auszuschließenden Gefahr, daß die rasche Auflösung der Geschwulst Metastasenbildung auf dem Blut- oder Lymphwege begünstigen, ja herbeiführen könne, hat sich bisher nichts gezeigt. — Symptomatisch günstig ist die anästhesierende, anämisierende und antiseptische Nebenwirkung der Pepsin-Pregl-Lösung, von denen die letztere auf dem Jodgehalt und der keimschädigenden Kraft des salzsauren Pepsins — von dieser macht *Schönbauer* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120, H. 1) auf Grund experimenteller Untersuchungen sowohl bei infizierten Gelenken, wie bei Peritonitis mit gutem Erfolge und ohne Verwachsungen zu erzeugen, Gebrauch — beruht. Die Salzsäure kann durch organische Säuren, am besten Milchsäure, ersetzt werden.

Über die eigentliche Wirkung der P.Pr.L. hat *P.* die Vorstellung, daß sie die in jeder bösartigen Geschwulst vorkommenden, mit dem Zelltod zusammenhängenden autolytischen Abbauvorgänge ohne bedrohliche Heftigkeit anregt und fördert. Auch die Erfolge der Strahlentherapie beruhen wahrscheinlich nicht sowohl auf unmittelbarer Abtötung der Krebszellen, als auf einer durch Veränderung des Zellechemismus bedingten Fermentwirkung. Ebenfalls z. T. enzymatischer Natur ist die Wirkung der aktiven Immun- und Autolysatbehandlung durch Wiedereinspritzung vom Neugebilde erzeugter Ergüsse oder aus ihm, auch nach Röntgenbestrahlung, gewonnener Extrakte (Vakzine).

Nach *Voltz* (Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr. Bd. 29, H. 1) bewirkt die *Bestrahlung* eine Störung des dynamischen Gleichgewichts in der Zelle, verschiebt das Verhältnis der Dissimilation zur Assimilation. Eine Zelle ist also desto radiosensibler, je mehr Energie sie im Teilungsprozeß verbraucht. Schwache Reize steigern die Assimilation, starke hemmen Dissimilation und Assimilation, sehr starke steigern die Dissimilation. Die Wärme (Diathermie nach *Christoph Müller*) wirkt positiv dissimilatorisch, kann daher die von außen wirkende Strahlung ebenso additiv unterstützen, wie der galvanische Strom, der sowohl negativ assimilatorisch, wie positiv dissimilatorisch wirkt.

*Will. Petersen* u. *Clarence Saalhof* (Z. Org. XVIII, H. 4) konnten durch Experimente an Hunden wesentliche Blut- und Serumänderungen, Leukozytose

und Fermentzunahme nachweisen, die sie, auf die Tatsachen der Beeinflussung von Herden fern vom eigentlichen Bestrahlungsfeld und der Röntgenintoxikation sich stützend, als Träger der Strahlenwirkung auffassen. Mit mäßigen Dosen ließen sich die Serumfermente in erheblichem Maße mobilisieren, starke Dosen verminderten den Fermenttiter. Leberbestrahlungen brachten eine zeitweise Leukozytose mit Eosinophilie und eine deutliche Vermehrung des Titers für Protease, Peptidase, Diastase und Lipase im Serum hervor. Bestrahlung der Darmgegend führte zu einer mehr dauernden Leukozytose und einer deutlichen Mobilisierung von Peptidase. Milzbestrahlung brachte eine Verminderung der Fermente mit Ausnahme der Lipase hervor. Die Änderung der Blutgerinnungszeit war nicht auf die Milzgegend beschränkt.

Nach *Zimmer* (Diss. Erlangen 1921. Z. Org. XVII, H. 8) zeigen *Erythrozyten* und *Hämoglobingehalt*, die bei geringeren Strahlendosen unverändert bleiben, nach stärkeren Bestrahlungen *deutlichen Rückgang*. Die *Leukozytenzahl* steigt stark zu Beginn der Bestrahlung, dann sinkt sie mit deren Stärke.

*Ruß S., Helen Chambers u. Gladwys M. Scott* (Z. Org. XVIII, H. 3) glauben experimentell gefunden zu haben, daß *starke* gleichmäßige Bestrahlung eines großen Tumors, die aber beim Menschen schwer erreichbar ist, die Tumorzellen direkt vernichtet, daß in ihrer Intensität geschwächte „*kleine*“ Strahlendosen das Zellwachstum anregen, daß *große allgemeine Bestrahlungen* das normale Widerstandsvermögen gegen das Tumorstadium vermindern. Werden dagegen *sehr kleine generalisierte Dosen* von Röntgenstrahlen in *häufigen Intervallen* gegeben, so wird die Widerstandskraft des Organismus erhöht. Also *lokale Intensivbestrahlung des Tumors, kombiniert mit schwachen Allgemeinbestrahlungen, denen aber der Tumor nicht ausgesetzt werden darf*.

In einer Zusammenfassung der bisherigen Erfahrungen aus der Literatur und der Ergebnisse eigener Versuche schiebt *Lewin* (Mediz. Klin. 1922, H. 31/32) alle mit biologischen Mitteln erreichten Resultate, z. T. auf *Vermehrung der Leukozyten* bzw. der Lymphozyten, im Sinne einer Leistungssteigerung, z. T. auch auf spezifische Vorgänge.

Die *Bedeutung lymphozytärer Infiltration für die Lebensdauer Krebskranker nach der Operation* betonen *Sistrunk, Walter E. und Will. C. Mai Carty* (Z. Org. XVII, H. 5) nach den Erfahrungen der Klinik Mayo. Beim Magenkrebs hatten sie schon früher gefunden, daß oft Kranke mit ausgedehnter Drüsenerkrankung länger lebten als ohne diese. Zwei Faktoren, die Differenzierung der Krebszellen und die *lymphozytäre Infiltration* spielten dabei als Defensivmechanismen eine Rolle. Waren beide nachweisbar, ergab sich eine Verlängerung des postoperativen Lebens um 82%. — Beim Brustkrebs, der außer, wenn er sich in der Schwangerschaft oder Laktationsperiode entwickelte, gute Dauerresultate gab, waren außer den genannten beiden Momenten noch die Fibrositis und Hyalinisation von Einfluß, besonders die Verbindung von fortgeschrittener Zelldifferenzierung und Hyalinisation.

*Baensch* (Fortschr. a. d. G. d. R. Bd. 29, H. 4) hatte mit *systematischen Bestrahlungen primärer Karzinome unter Abdeckung der Metastasen* das Ergebnis, daß die hämatogenen Metastasen (in den Knochen, Lungen und der Leber) selbst bei völligem Verschwinden des Primärtumors gänzlich unbeeinflusst blieben, während die lymphogenen Metastasen sich zurückbildeten, falls noch genügend unversehrtes, lymphatisches Gewebe vorhanden war, das die eingewanderten Tumorzellen überwinden kann. Praktisch folgt daraus, daß zuerst bei der alleinigen Bestrahlung der Geschwulst die Drüsenmetastasen geschützt werden sollen, damit nicht der lymphatische Schutzwall vernichtet wird. — Eine Enzymwirkung auf die hämatogenen Metastasen ist bei *Baensch* somit ausgeblieben.

Ein im gewissen Sinne *spezifisches Serum zur Krebsbekämpfung, ein Keimzellenantiserum* hat *Deutschmann* (Zeitschr. f. Augenh. Bd. 48, H. 1) durch Vorbehandlung von Kaninchen mit menschlichen Ovarien gewonnen in der Erwägung, daß es sich beim Karzinom um hemmungslose, zerstörende Wucherung von Zellen handle, die den Keimzellen des normalen Organismus gleichen, und daß der tierische Körper gegen diese Abwehrstoffe im Serum ansammle, die geeignet seien, der zügellosen Wucherung der Geschwulstkeimzellen entgegenzuwirken. Weiterhin wurde zur Herstellung des Serums tierisches Material, Ovarien und Testikel, auf Pferde verimpft. (Fabrik Ruete-Enoch in Hamburg). *D.* konnte ein Kankroid des Unterlids durch Einspritzung des Serums

unter den Tumor (alle 3 Tage 1 ccm) in 4 Wochen heilen. — Bei einem schweren Karzinom der Lider mit Übergang auf den Augapfel wurde mit lokalen und intravenösen Injektionen von 1—2 ccm 2 mal wöchentlich, wenigstens 1 Jahr lang Stillstand unter deutlichen Schrumpfungerscheinungen erzielt.

Auch *Kotzenberg* (Chir. Congr. 1922 und Bruns Beitr. Bd. 126, H. 1) will durch Einspritzung dieses Serums (intramuskulär oder in der Umgebung der Geschwulst) allgemeine und lokale spezifische Reaktionen erzielt haben. Die lokale besteht in lebhaftem Schmerz an der Stelle der Geschwulst und führte in einem Falle sogar zur Erkennung bisher verborgen gebliebener Metastasen. Die Wirkung war eine ausgesprochen wachstumhemmende, die ausnahmslos in allen Fällen eintrat, aber keine Heilung. Einige Zeit nach Aufhören der Behandlung begannen die Geschwülste wieder zu wachsen.

Im Gegensatz zu den interessanten Mitteilungen *W. Müllers* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 118, Festschr. f. A. Bier) über *Spontanheilung unvollständig entfernter bösartiger Neubildungen*, namentlich Sarkome, macht *Nather* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120, H. 1) aus der Klinik Freih. v. Eiselsberg auf die *Gefahr der Probeexzision bei malignen Tumoren* aufmerksam. Besonders wenn sie, wie zur sicheren Diagnosenstellung nötig, am Übergang vom krankhaften Gewebe in die gesunde Umgebung angelegt wird, tritt oft ein rapides Wachstum in der Geschwulst auf. Man soll daher den Zwischenraum zwischen Probeexzision und Radikaloperation aufs Äußerste verkürzen, am besten durch sofortige Untersuchung von Gefrierschnittpräparaten während der Operation.

*Sauerbruch* u. *Lebsche* (D. m. W. 22, Nr. 3/4). In einem größeren Vortrage sucht S. die Frage zu entscheiden, ob die operative Behandlung der bösartigen Geschwülste in ihren Erfolgen befriedigend sei. Neben der Frühdiagnose und Frühoperation spielt bez. des Dauererfolges die Verschiedenartigkeit der Individuen in ihrer Reaktionsfähigkeit eine Rolle. Die modernen Bestrebungen bei der Behandlung des Karzinoms, einmal die Funktion der hämatopoetischen Organe anzuregen, ferner die Abwehrfähigkeit des Bindegewebes gegenüber dem Neoplasma lokal zu steigern, die allgemeine oder lokale Disposition zur Erkrankung an Karzinom zu verringern — S. nähert sich wieder, m. E. zu weitgehend, der alten humoral-pathol. Auffassung des Karzinoms als Allgemeinerkrankung mit lokalen Veränderungen — vermögen die Resultate der Operation zu verbessern und zu verlängern. — Gegenüber den Erfolgen intensiver Bestrahlung bei gynäkologischen Leiden, behalten die Verf. die malignen chirurgischen Tumoren, deren mannigfache Verschiedenheiten gewürdigt werden, mit wenigen Ausnahmen der radikalen Operation vor. — Die Frage der Nachbestrahlung ist noch nicht entschieden. — Für beide Methoden muß eine strenge allgemeine und individuelle Indikationsstellung gefordert werden.

*Die wichtigsten Gesichtspunkte der modernen Krebsforschung und Krebsbehandlung für den Praktiker* hat *K. Fritsch-Gera* (D. Z. f. Ch. Bd. 174, H. 5/6) in klarer Weise zusammengestellt. Fußend auf der Lehre *Virchows*, daß das Geschwulstproblem ein Zellproblem sei, sieht *v. Hansemann* das Wesentliche der Krankheit in der *Anaplasie der Blastomzelle*, d. h. in morphologischen und chemischen (Stoffwechsel) Änderungen der Zelle. Nicht eine Ursache, sondern mehrere Faktoren kommen für die Anaplasie in Frage, nach *Roux* *Realisations- und Determinationsfaktoren*. Tatsächlich hat die Blastomforschung auch für das Entstehen der Blastome Realisations- und Determinationsfaktoren in der Zelle und im ganzen Organismus gefunden. Angeborene Blastome, wie die Teratome, die Grawitzschen Tumoren der Niere, die bronchiogenen Karzinome, dann nicht direkt angeborene Blastome, die sich aber auf Grund angeborener Besonderheiten entwickeln, z. B. aus einem Naevus oder Xeroderma pigment., sind Beweise für einen im Zustande der Zellen liegenden Faktor, vermutlich die *Unterdifferenziertheit* (präkarzinomatöser Zustand [*Orth*]). Da ferner die Karzinomzelle ebenso wie die embryonale Zelle ein *nukleoprotëidreicheres Protoplasma* hat, als die normale, so werden die Organismen und Organe eine Disposition zum Karzinom haben, in denen eine starke Neubildung und Anhäufung von Nukleoproteidsubstanz statthat. Tatsächlich sind die hierdurch ausgezeichneten Organsysteme, das Lymphdrüsen-system, die Leber, die Knochen, der Uterus, die Mammæ besonders von den Krebsmetastasen bevorzugt. Außer diesen lokalen Faktoren gibt es auch solche, die im ganzen Organismus liegen, Altersdisposition, Geschlechtsdisposition, Rassen- und Familiendisposition. Zu diesen determinierenden Faktoren muß aber der auslösende Reiz als *Realisationsfaktor* hinzutreten. — *Ribberts Theorie*, daß allgemein die Blastome auf *Keimano-*

*malien*, die der Menschheit anhaften und erblich übertragen werden, entstehen, daß ein Reiz nur wirksam wird, wenn er zufällig eine Stelle mit solcher Anlage trifft, ist wohl für die Fälle, in denen ein einmaliges Trauma zur Entwicklung eines Blastoms geführt hat, aber nicht durchweg haltbar. Die erfolgreiche *künstliche Erzeugung echter Blastome* beweist, daß gewisse *wiederholte Reize* Determinations- und später Realisationsfaktoren für Entstehung von Blastomen abgeben können. Also ist auch eine *angeborene Disposition* nicht unbedingt erforderlich. Wohl aber ist anzunehmen, daß beispielsweise durch die Teerpinselungen, sowohl, wie der Blastombildung vorhergehende Erscheinungen zeigen, eine *Zelldisposition*, als auch eine in der Veränderung des Allgemeinbefindens sich äußernde Organismusdisposition geschaffen wird. Zu den Reizen, die durch langdauernde Wirkung Blastome hervorrufen, gehören die durch manche Parasiten ausgeübten Schädigungen. *Fibiger* konnte an Ratten durch Fütterung mit Larven von Spiroptera mit Schaben als Zwischenwirt papillomatöse epitheliale Neubildungen und später Karzinome im Vormagen und am Zungenrund erzeugen, die Metastasen bildeten und transplantierbar waren. In den Metastasen waren *keine* Würmer oder Eier nachzuweisen. Also handelt es sich auch hier *nicht* um eine infektiöse oder parasitäre Entstehung des Krebses, sondern um eine unspezifische Reizwirkung. — Eine wichtige Rolle als Reize spielen *Hormone*, chemische, von Organen mit innerer Sekretion, aber auch von jedem Gewebe, selbst jeder einzelnen Zelle gelieferte Agentien die die Wechselbeziehung zwischen den einzelnen Teilen des Organismus (ektogene), aber auch in der Zelle selbst zwischen deren einzelnen Teilen (endogene) vermitteln. — Ektogene hormonale Einflüsse steuern von der embryonalen Entwicklung an die Zelle in der Richtung der Höchstdifferenzierung, mit der ihre Vermehrungsfähigkeit, die Haupteigenschaft der Blastomzelle, mehr und mehr verloren geht. Die Blastome gehen also sicher von unterdifferenzierten Zellen aus, entweder solchen des embryonalen Lebens oder anderen proliferationsfähigen Zellen während des ganzen weiteren Lebens. Bedingung für ihre Entstehung sind Störungen in der Weiterdifferenzierung (möglicherweise auch Rückschläge in Jugendformen), also Störungen im hormonalen Apparat, seien es lokale durch irgend welche Reize, seien es allgemeine durch Klima, Lebensweise usw. bedingte.

Also eine Krebsdisposition muß bestehen, aber sie ist nicht die Krebskrankheit, die vielmehr eine anfänglich rein lokale Gewebserkrankung ist und sich erst durch kontinuierliches Wachstum, oder auf dem Lymph-, schließlich dem Blutwege weiter verbreiten und generalisieren kann.

*Gegen die lokale Erkrankung* hat sich in erster Linie die *aktive Therapie* zu wenden, daneben allerdings die Abwehrvorgänge des Organismus zu fördern. Die immer in gleicher Weise sich wiederholende Erfahrung, daß der Organismus, wenn ihm nicht rechtzeitig der Chirurg zu Hilfe kommt, rettungslos im Kampfe gegen den Krebs erliegt, daß Spontanheilung des Krebses ganz, ganz seltene, nur im Anfangsstadium der Erkrankung vorkommende, selbst da noch vielfach angezweifelte Ausnahmen bildet, lassen die Hoffnung, bloß durch Erhöhung der lokalen und allgemeinen Abwehrkräfte das Problem der Krebsheilung zu lösen oder wesentlich zu fördern, nahezu aussichtslos erscheinen, ganz im Gegensatz zu anderen Erkrankungen, z. B. vielen Infektionen, die von den unvermeidlichen raschen Todesfällen abgesehen, ihren regelmäßigen Ausgang in Genesung nehmen, gegründet auf den siegreichen Abwehrkampf des Organismus mittelst ins Feld geführter immunisatorischer Kräfte lokaler oder allgemeiner Wirkung. — Die aber doch in Andeutungen wenigstens zu beobachtenden Heilungsvorgänge sind: 1. wie z. B. beim Carcin. fibros. des Magens durch *Konjetzny* beschrieben ist, *enorme, reaktive Bindegewebsentwicklung*, die im primären Tumor nicht nur, sondern auch in den Metastasen die Krebszellen zur Degeneration bringt; 2. *toxische Einflüsse*, die *Ribbert* aus Stoffen der in der Umgebung des Krebses angehäuften, zerfallenden Lymphozyten ableitet (vgl. oben *Sistrunk*).

Nach *Bier* (M. m. W. 1921, Nr. 14 u. 46) sind es hauptsächlich *heftige Entzündungsvorgänge* in der Umgebung der Blastome, die in gewaltigem Kampf die Krebszellen zugrunde richten. Die histologischen Befunde bei Entzündungen und nach Bestrahlungen haben die größte Ähnlichkeit, so daß der Schluß nahe liegt, auch die Heilwirkung des hauptsächlichsten uns heute zur nicht operativen Krebsbekämpfung zu Gebote stehenden Mittels, der Röntgenbestrahlung wesentlich in einer künstlich erzeugten heftigen Entzündung zu vermuten.

Rein mechanische Mittel, die eine solche hervorrufen, (Glüheisen, Thermo-koagulation) hätten demnach die gleiche Berechtigung.

Aus demselben Grunde schreibt *Bier* die durch Einspritzung von Tierblut

ebenso, wie allerhand Injektionsmitteln und Seren gelegentlich erzielte Einschmelzung von Tumoren mehr einer entzündlichen Reaktion in den blastomatös erkrankten Körperteilen, als spezifischer Wirkung zu, auf die jedoch auch geachtet werden muß.

Es darf nicht übersehen werden, daß 3. auch der ganze Organismus den Kampf gegen den Krebs aufnimmt und Schutzstoffe aus Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark, vielleicht auch endokrinen Drüsen liefert (*Borst, Bayer*). Darauf beruht ja der Gedanke *Aberhaldens*, durch Nachweis von Abwehrfermenten die Frühdiagnose des Krebses zu fördern. Aus der auffallenden Tatsache von Krebsheilungen durch Dosen von Röntgenstrahlen, die weit hinter der zur Abtötung der Krebszellen verlangten sogen. Karzinomdosis zurückblieben, ergibt sich, daß die Bestrahlung auch die allgemeinen Abwehrmaßnahmen des Organismus zu steigern vermag, namentlich in Gestalt der Reizbestrahlung des Knochenmarks, des hämatopoetischen Systems (vgl. oben *Petersen, Zimmer*), die ebenso bei perniziöser Anämie gewisse Erfolge erzielt (*Neu*). — Die *Sero- und Organotherapie* ist (vgl. oben) über tastende Versuche noch nicht hinausgekommen. Doch scheinen vielerlei derartige Injektionsmittel die günstige Wirkung gleichzeitiger Röntgenbestrahlung zu erhöhen. — Was die Ausnützung der *hormonalen Theorie* der Blastomentstehung für die Behandlung anbetrifft, so sei erinnert an den bekannten Einfluß der Kastration auf die Prostataumoren und die Myome, sowie an die Beobachtung *Henry Reynès*, der nach Entfernung beider Ovarien eine so wesentliche Besserung eines inoperablen Mammakarzinoms gesehen haben will, daß die Radikaloperation möglich wurde.

*Zur Krebsprophylaxe.* Namentlich in England und Frankreich wird einer *chronischen Autointoxikation, die auf dem Wege über die endokrinen Drüsen* die Regulierung des Zellwachstums stören soll, große Bedeutung für die Krebsentstehung zugeschrieben. *Bell* (Z. Org. XVIII, H. 2) betrachtet den Krebs geradezu als das Resultat einer vom Kolon ausgehenden Autointoxikation, will *benigne Mammatumoren* unter dem Einfluß der Autointoxikation zu malignen haben werden sehen, und 4 Fälle inoperabler Karzinome der Bauchorgane die zur Probe laparotomiert waren, durch vegetabilische Rohkost und Spülungen das Kolon geheilt haben (?!?).

*Pauchet* (Z. Org. XIV, H. 12) behandelt ausführlich die *chron. intestinale Stauung* und unterscheidet zwischen der initialen, die am Ende des Ileum bis einschließlich Col. ascendens stattfindet und durch Resorption der stagnierenden, flüssigen, toxischen Massen schwere Störungen bewirkt, und der rektosigmoidalen, die weniger infektiösen, harten Darminhalt führt, aber die erstgenannte zur Folge haben kann. Als Ursachen nennt er angeborene Mißbildungen, rektale Spasmen infolge von Hämorrhoiden oder Oxyuren, schlechte Gewöhnung an seltene Defäkation durch die Zivilisation, Insuffizienz der Drüsentätigkeit, Enteroptose, hauptsächlich infolge der aufrechten Körperhaltung u. a. Viele Organe, und zwar nicht bloß der Bauchhöhle leiden darunter, die Entwicklung der Tuberkulose, die *Entstehung des Karzinoms* wird begünstigt, auch andere Erkrankungen beeinflusst. — Falls Bauch- und Lungengymnastik, horizontale Lagerung nach den Mahlzeiten, Bandagen, innere Behandlung versagen, verlangt *Pauchet* die Operation, die in der Trennung von etwaigen Verwachsungen — die bei der sogen. Pericolitis membran. vorgefundenen, schleierartigen oder bandförmigen, peritonealen Membranen sind in vielen Fällen kongenitale, beim Descensus Coeci entstandene Bildungen, die mit früheren Entzündungen nichts zu tun haben. Diese Membranen lassen sich ohne Blutung vom Darm ablösen (*Seifert, Chir. Kongr. 1922, Speciale, Z. Org. XVII, H. 7*), — bei Coecum mobile der Koloplikatur, endlich der Iliosigmoidostomose oder noch besser der Coekosigmoidostomose zu bestehen hat. Selbst die partielle oder totale Kolektomie (*Lane*) wurde ausgeführt. Zur Vermeidung sekundärer Drehung der iliosigmoidalen Anastomose rät *P.* eine Ösophagussonde in den Darm einzuführen, die bis in den Dünndarm oberhalb der Anastomose hinaufreicht. Danach soll Wochen, ja Monate lang zweimal täglich ein Eßlöffel Paraffin und Rizinusöl gegeben werden, damit die Kolektomierten dreimal täglich Stuhlgang haben, das Normale gegenüber den üblichen Errungenschaften der Zivilisation. Bei primitiven Rassen gibt es keine asthenische Dyspepsie, kein Ulcus ventric., keine Colitis mucosa, keinen Krebs (*Lane*).

In einer großen Aussprache der roy. soc. of med. (Bd. 15, Nr. 8) über die *Spätergebnisse der Laneschen Kolektomie* wurden neben lebhafter Verteidigung dieser Operation und Schilderung der anatomischen Veränderungen im rese-

zierten Darm auch die schädlichen Folgen betont, Ausdehnung und Atrophie des distalen Ileums, Übertritt der Gärungsbakterien aus dem Kolon ins Ileum wegen Fehlens des Sphincter ileo-coec., geringe Resistenz gegen Gifte wie Morphinum, die vom normalen Kolon rasch ausgeschieden werden. — Auch der Russe *Poljenoff* (Z. Org. XVIII, H. 9) beschäftigt sich eingehend mit diesen Erkrankungen des proximalen Dickdarmabschnitts und empfiehlt die Anastomose zwischen Col. ascend. u. Col. Transvers., die ihm gute Dauerresultate ergab. Die Kolektomie hält er für zu eingreifend. *Davis* (Z. Org. XIX, H. 6) endlich berichtet über schwere Rückstauungen von Kot und Gasen im Kolon nach Ileo-Sigmoidostomie, die er wieder beseitigen mußte.

Die deutschen Chirurgen werden dieser allzu aktiven Richtung, in Anbetracht der üblen nach Dickdarmausschaltung vorgekommenen Darmstörungen nur mit strengster kritischer Indikationsstellung, folgen. Indes sind die auf Stase beruhenden Darmerkrankungen größerer Beachtung wert.

Die in der Praxis zu beobachtende Tatsache, daß selbst chirurgisch tätige Ärzte in der Kenntnis der

### Schenkelhalsbrüche

besonders der *intrakapsulären* oder subkapitalen (*Kocher*), transzervikalen (*Delbet*) nicht mit den hauptsächlich durch das Röntgenverfahren erzielten Förderungen fortgeschritten sind, besonders, was die Art und Dauer der Fixation und die Prognose anlangt, fordert zu einer Beschäftigung mit neueren, zur unblutigen und blutigen Behandlung dieser Brüche erschienenen Arbeiten heraus. *Lance* (Gaz. des hôp. Jg. 1894, Nr. 22), *Bonn* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120, H. 2), *Axhausen* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120, H. 2).

Die von *Lance* wiedergegebene Ansicht *Delbets*, daß die zerviko-trochanteren Brüche im allgemeinen knöchern verheilen, während die transzervikalen Schenkelhalsbrüche bei Erwachsenen mit Pseudarthrose endeten, ist in Deutschland längst anerkannt. Auch die in Amerika seit 1908 von *Whitman* eingeführte Abduktions-Innenrotationsmethode haben wir in Deutschland bereits in den 90er Jahren als Assistenten gelernt und geübt. Allerdings wird sie, worauf oben bereits hingewiesen wurde, noch jetzt oft genug vernachlässigt. Jedenfalls kann von einer „Nachahmung“ dieser Methode bei uns keine Rede sein. Gut ist sie: bei dieser nötigenfalls in Narkose erzwungenen Stellung erschaffen die pelvitrochanteren Muskeln. Die Gelenkkapsel und Bänder spannen sich so, daß sich die Bruchenden aneinander lagern. Strittig war und ist bei uns nur die Frage, ob man eingekeilte Schenkelhalsbrüche, in erster Linie die extrakapsulären, zervikotrochanteren lösen und einrichten, oder die mit der Einkeilung verbundene Difformität, Außenrotation und Coxa vara mit Verkürzung im Interesse besserer Aussicht auf knöcherner Heilung in Kauf nehmen soll. Ich würde nur bei gesunden, jugendlichen Individuen zur Lösung der Einkeilung in Narkose und zur Fixation in Abduktion und Innenrotation durch Gips- oder Streckverband raten, bei älteren und elenden Leuten aber die difforme Einkeilung bestehen lassen. Von großer Wichtigkeit ist die durch das Röntgenlicht aufgedeckte Tatsache, daß es mit einer 1—2 Monate währenden Extension oder Gipsbehandlung nicht getan ist, daß diese vielmehr sehr viel länger zu währen hat oder aber durch eine viele Monate dauernde Entlastung mittelst Schienenhülsenapparate oder z. B. der von *Schanz* angegebenen federnden Hüftkrücke fortgesetzt werden muß.

In weit höherem Maße gilt dies für die intrakapsulären, subkapitalen Brüche, die nach meinen selbst neuesten Erlebnissen mit Ärzten trotz klarer Röntgenbefunde in ihrer schlechten Heilungstendenz und ungünstigen Prognose ganz falsch beurteilt werden. Gerade bei diesen ist Abduktions- und Innenrotationsbehandlung von 3—4monatlicher Dauer und dann noch für 1 Jahr oder länger ausreichende Entlastung der gebrochenen Hüfte in abduzierter Stellung dringendes Gebot. Trotzdem ist knöcherner Heilung selbst bei Jugendlichen unsicher — die jugendlichen Epiphysenlösungen stehen wohl etwas günstiger —, bei älteren Leuten eine große Ausnahme. Daher die Versuche mit aktiveren operativen Methoden!

Zunächst die Nagelung oder Verschraubung durch die nicht durchtrennte Haut hindurch, die trotz Röntgenkontrolle recht unsicher ist, daher bei uns mehr nach blutiger Freilegung unter Leitung des behandschuhten Fingers oder des Auges ausgeführt wird. Die Verschraubung nach blutiger Einstellung der Bruchstücke gehört *Langenbeck*, 1858. *Trendelenburg*, *Fritz König*, *W. Müller* versuchten die Drahtnaht. Auch die Bolzung mit lebendem Knochenperiostspahn

aus der Fibula (*Lexer*) wird geübt. Nach *Lance* sollen *Delbet* und *Bosset* mit genagelten oder verschraubten Schenkelhalsbrüchen, die sie schon nach 2 Wochen, mit Gehapparat noch früher, aufstehen lassen, sowie mit den gebolzten, die 20—60 Tage liegen müssen, durchweg sehr erfreuliche Resultate gehabt haben. Für die veralteten, pseudarthrotischen Schenkelhalsbrüche hält *Lance* diese *Delbet* zugeschriebene Methode für diejenige der Wahl. Ihr Wert für frische Brüche sei noch zu prüfen. Ein Standpunkt, der unseren deutschen Anschauungen diametral entgegensteht. Die deutschen Erfahrungen lauten wesentlich anders: sie haben die knöcherne Verheilung subkapitaler Schenkelhalsbrüche, sei es nach viele Monate (bis 8½ Monate, *Fritz König*) während Fixation, sei es nach blutiger Vereinigung, als außerordentliche Seltenheit erwiesen. — Die geringe Heilungstendenz beruht neben dem Mangel des Periostüberzugs und der Möglichkeit einer Interposition von Kapselteilen in erster Linie auf der schlechten Ernährung des abgesprengten Kopfes und der Frakturstelle, die angewiesen ist auf die im Lig. teres verlaufenden Gefäße, die beim Erwachsenen obliteriert sind, und auf den umgeschlagenen, sogen. inneren Teil der Hüftgelenkkapsel, der sich von der unteren Insertionsstelle der Kapsel bis etwa in die Gegend der Epiphysenlinie ausdehnt und die Rolle des ernährenden Periosts für den Kopf und den medialen Teil des Schenkelhalses spielt. Ist diese innere Kapsel, wie meistens, stark zerrissen, ist somit die Blutversorgung des Gelenkkopfes gestört, so ist derselbe einem frei transplantierten Gelenkende gleichzusetzen. Die Vorbedingung für den Erfolg der *Trendelenburgschen* Knochennaht fehlt in solchen Fällen. Aber auch frei transplantierte Knochenenden können anwachsen, warum nicht der abgesprengte Schenkelkopf? Nach *Axhausen* verfällt bei freier Transplantation das Gelenkende der Totalnekrose; nur Teile der Gelenknorpelzellen bleiben durch Ernährung von der Synovia her am Leben, sowie schmale Randteile des Marks an der Bruchstelle, vorausgesetzt, daß sie sich in enger Berührung mit lebendem Gewebe befinden, von dem aus die Revaskularisation einsetzen kann, daß also beim intrakapsulären Bruch die Bruchstücke genau und eng aneinander gelagert sind. Denn so nur kann sich das lebende Markgewebe des distalen Fragments mit den am Leben gebliebenen Markteilen des proximalen Fragments verbinden und rasch in dessen Markräume eindringen. So folgt knöcherne Vereinigung und allmähliche Substitution des nekrotischen Knochens; daß sie beim intrakapsulären Schenkelbruch, selbst wenn die Bruchstücke gut adaptiert sind, so oft ausbleibt, beruht m. E. auf der fermentativen, lösenden Wirkung der Synovia, die uns *Bier* kennen gelehrt hat. — Den Befund der totalen Nekrose des Kopfes bei teilweiser knöcherner Heilung des Bruchs und beginnender Substitution hat *Axhausen* an einem von einem 16 jähr. Patienten 10 Monate nach dem Bruch durch Resektion (*Gocht*) gewonnenen Präparat erhärten können, gleichzeitige Rarefizierung der Spongiosa, Zusammensinken des Halses und beginnende sekundäre Arthritis deform. Wenn die letztere, wie *Axhausen* annimmt, wirklich eine notwendige Folge der Nekrose des Schenkelkopfes ist, so erscheint es fraglich, ob überhaupt irgendwelche Bemühungen, durch blutige Maßnahmen eine knöcherne Heilung des intrakapsulären Schenkelhalsbruchs zu erzielen, berechtigt sind, da die Arthrit. deform. das Gelenk doch unbrauchbar machen würde, ob nicht vielmehr die von *Senftleben* 1858 ersonnene von *Schede* und besonders von *Kocher* ausgeführte Exstirpation des abgebrochenen Kopfes das einzige rationelle Verfahren sei. — Vorläufig möchte ich bei jungen gesunden Leuten raten zur Frühoperation, die allein nach Eröffnung der Gelenkkapsel Einblick in den Zustand der inneren Kapsel gewährt. Ist diese, namentlich an der hinteren Seite des Schenkelhalses, leidlich gut erhalten, so wird der Bruch entweder mit Draht genäht oder noch besser unter Leitung des Auges und des Fingers mit einem langen Nagel vom Trochanter her gebolzt oder verschraubt. Um die Synovia von der Bruchlinie fernzuhalten, würde ich vorschlagen und versuchen, einen freitransplantierten Streifen von Periost, das ja große Lebensfähigkeit besitzt und vielleicht die Verknöcherung fördern kann, heranzulegen. Die Erprobung dieses Gedankens steht noch aus. — Auch die Bolzung kommt in Frage, ist aber mißlich, wenn wirklich das proximale Gelenkende der Nekrose verfällt. Nur in diesen seltenen Fällen, in denen der Zustand der inneren Kapsel die Ernährung des proximalen Bruchstückes ermöglicht, ist eine Restitutio ad integrum zu erwarten. Zeigt sich hingegen die innere Kapsel, wie in der überwiegenden Zahl der Fälle, weitgehend zerstört, so ist der Schenkelkopf zu entfernen, der Rest des Halses zu resezierieren und der Troch. maj. unter Abduktion und Innenrotation in die Gelenkpfanne zu stellen, ein Verfahren, das ganz im Gegensatz zu der oben erwähnten französischen Ansicht, für veraltete, pseudarthrotische Schenkelhalsbrüche mit starken

Schmerzen und Funktionsstörungen ausschließlich in Frage kommt. — Die funktionellen Erfolge der Resektion und Einstellung des Trochanter in die Pfanne sind leidlich, zum Teil recht gut, wie *Bonns* Fälle und auch meine eigenen Erfahrungen an 5 Fällen beweisen, obschon die Beweglichkeit im Hüftgelenk zu wünschen übrig läßt. Unangenehm ist die in seltenen Fällen auftretende Neigung zur Adduktionskontraktur, die die wirkliche Verkürzung funktionell vergrößert. Sie ist durch Tenotomie der Adduktoren zu bekämpfen. — Meist werden die Patienten schmerzfrei und bekommen ein zu längerem Gehen brauchbares Bein.

#### Antisepsis.

„Das Problem der *Tiefendesinfektion infizierter Gewebe* ist noch nicht gelöst.“ Dieser etwas deprimierende Schluß ergibt sich aus den Arbeiten und den Verhandlungen über *Wundantisepsis* auf dem diesjährigen Chir. Kongr. Immerhin sind Fortschritte insofern erzielt, als in den *Morgenrothschen* Chininderivaten und neuerdings namentlich in den Farbstoffen Antiseptika gefunden sind, deren Desinfektionskraft in Gegenwart von gelöstem Eiweiß bestehen bleibt, die keine zur Nekrose führende Eiweißbindung bewirken, nicht in dem Maße ätzen, wie die alten Antiseptika und auch die *Dakinsche* Lösung. — Die langjährigen Bestrebungen *Biers*, mit Hilfe der Hyperämie die geschlossene Behandlung akuter Eiterungen zu erreichen, die in der Tuberkulosebehandlung so fruchtbaren Grundsätze der konservativen Chirurgie auf die akute Entzündung zu übertragen, sind, trotz nicht wegzuleugnender Heilwirkung der Hyperämie, fehlgeschlagen. Der neue Weg, den *Bier* im Kampfe gegen die Eiterinfektion beschritt, indem er die Hilfstruppen der chemotherapeutischen Antisepsis in den Körper schickte (*Härtel*), hat mit dem *Vuzin* wenigstens Erfolge in der Prophylaxe der Kriegsverletzungen gezeitigt (*Klapp*). In der Friedenschirurgie haben die Versuche mit den Chininderivaten weniger befriedigt: die gewünschte Sterilisierung wurde meist nicht erreicht, die Entzündungserscheinungen und Beschwerden wurden in unerwünschter Weise gesteigert, und es gab oft langwierige Fistelbildungen. Auch versagt *Vuzin* gegenüber den gramnegativen Organismen wie *Bakt. Koli* und *Pyocyanus*.

Neuerdings sind nun zur Tiefenantisepsis eine Fülle neuer Mittel empfohlen, das *Yatren* von *Dührßen* (*M. m. W.* 1922, Nr. 14) und von *Fr. Kaiser* (*M. m. W.* 1921, Nr. 51) als reizlos und granulationsfördernd, das sogenannte *Greifswalder Gemisch* verschiedener Anilinfarbstoffe von *Hoffmann* (*D. Z. f. Ch.* Bd. 168, H. 1/2), das *Pyoktanin* von *Baumann* (*Chirurg. Kongreß* 1922), von den Akridinfarbstoffen das *Flavizid* durch *H. Langer* (*Z. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 27, H. 3/4), das *Trypaflavin* und namentlich das aus demselben durch *Morgenroth* hergestellte *Rivanol*, dessen Wirkung die des *Vuzin* besonders gegen Anaerobier weit übertrifft. *Rivanol* gilt z. Zt. als das beste Antiseptikum.

*Härtel* (*D. m. W.* 1921, Nr. 48) ist es gelungen, mit Hilfe des *Rivanols*, der geschlossenen Behandlung bei Abszessen nahe zu kommen. Er hat unter Lokalanästhesie von einer oberhalb in normaler Haut gelegenen Stelle die Abszesse, gewöhnlich mehrmals punktiert, und durch wiederholte Auffüllung mit *Rivanollösung* 1:1000 Sterilisierung erreicht. Nach Entfieberung wurde durch Punktion oder Stichinzision der gesamte Inhalt radikal entleert, worauf ein Druckverband die Abszeßwand schnell und ohne Narbe zur Verklebung brachte. Bei reifen Abszessen also hat sich das *Rivanol* bewährt. Die weitergehenden Versuche *Rosensteins* u. a., auch fortschreitende Phlegmonen, Mastitiden usw. mit *Rivanolumspritzen* zu heilen, sind vorläufig noch mit Skepsis zu betrachten und für die Praxis nicht geeignet. — Sehr gut dagegen werden *Gelenkempyeme* beeinflusst und zwar ohne erhebliche Knorpelschädigung. *Axhausen* und *Frosch* (*Arch. f. kl. Ch.* Bd. 119, H. 4) haben nachgewiesen, daß z. B. der viel benützte Phenolkampfer in nichtinfizierten Gelenken schwere Knorpelschädigung verursacht, also eine sekundäre Arthrit. deform. erwarten läßt, was freilich *Payr* und *Hedri* (*Zbl. f. Ch.* 1922, Nr. 28) wegen der äußerst innigen kolloidalen Bindung seiner Bestandteile und auf Grund ihrer Experimente bestreiten. — Durch *Vuzinlösungen* bis 1:1000 werden in nichtinfizierten Gelenken keine wesentlichen Knorpelschädigungen gesetzt, beim *Rivanol* kann man sogar ohne Schaden bis zur Stärke von 1:400 gehen. Diese beiden Mittel dürfen also auch zur Prophylaxe in Gelenken verwandt werden. — *M. Katzenstein* und *Fr. Schulz* (*Kl. Woch. Jg. 1, Nr. 11*) berichten über sehr günstige Beeinflussung von *Peritonitisfällen*, die sie nach Spülung mit *Rivanollösung* primär vernäht haben. Vorteilhaft machte sich auch hier, wie



beim Gelenkempyem, die Eigenschaft des Rivanols geltend, keine Verwachsungen zu erzeugen. — Bei *Pleuraempyem* dagegen hat das Rivanol versagt, eine um so merkwürdigere Erscheinung, als das Mittel in der geschlossenen serösen Höhle, wo es längere Zeit verweilt, für die ihm zuzuschreibende keim-schädigende Wirkung günstige Bedingungen vorfinden müßte. Gegenüber v. Gaza (Kl. Woch. 1922, Nr. 16), der geneigt ist, die Erfolge der neuen Wundantiseptika in einer indirekten, vorteilhaften Anregung der Gewebsreaktion zu suchen, mißt *Morgenroth* dem Rivanol eine reine Desinfektionswirkung, und zwar eine pantherapeutisch, keimtötende oder keim-schädigende bei, und hat von vielen Seiten Zustimmung gefunden.

Von antiseptischen Verfahren, die für besondere Zwecke empfohlen werden, seien noch erwähnt die Einschüttung von *Ather*, dessen Dämpfen stark desinfizierende Kraft zugeschrieben wird, in die *Bauchhöhle* (*Benthin*, Innsbrucker Gyn. Kongr., *Lienhardt*, dann *Sigwart*, M. m. W. 1922, Nr. 14). Das *salzsaure Pepsin* (*Schönbauer*) ist schon als physiologisches Antiseptikum erwähnt, *Pregl-Lösung* ist in der Tübinger Frauenklinik vielfach verwandt (*Vogt*, Zbl. f. Gyn. 1922 Nr. 23).

Um Verwachsungen zu verhüten, gegen die sich die Belegung mit Silberfolie, sowie chemische Medikamente als unwirksam, Gelatine, Gummi arab. (*Williamson* u. *Mann*, Z. Org. XIX, 6), arteigenes, flüssiges Fett (*Lohnberg*, Z. Org. XVII, 9) als günstig erwiesen haben, wird man gut tun, in nichtinfizierten Fällen alle die genannten Desinfizientien zur Prophylaxe zu vermeiden, dagegen das Peritoneum mit äußerster Schonung vor mechanischen, thermischen, chemischen Insulten zu behandeln.

*Die Sero- und Chemotherapie bei pyogenen Allgemeininfektionen* sind in Fluß (vgl. den demnächstigen Vortrag *Bumms* in der Berl. med. Ges.), jedoch kaum spruchreif für ausgedehntere Anwendung. Von Medikamenten, die mit größerem oder geringerem Erfolge letzthin versucht sind, mögen folgende Erwähnung finden: *Buzello* schreibt schon verhältnismäßig geringen Dosen von *Urotropin* (tägliche Einzeldosis 10—15 ccm einer 40% Lösung in physiolog. Kochsalzlösung intravenös), die im Reagenzglasversuch mit menschlichem Serum keine erhebliche bakterizide Wirkung verrieten, in der Blutbahn einen deutlichen therapeutischen Erfolg zu. 8—12 Stunden nach der Einspritzung ist die bakterientötende Kraft am stärksten. Offenbar also verweilen nach jeder Einspritzung für längere Zeit Substanzen im Blut, die zum mindesten wachstum-hemmend wirken. Die Behandlung muß ausgesetzt werden, wenn die charakteristische Blasenreizung in Gestalt von Brennen beim Wasserlassen, Hämaturie und vermehrtem Harndrang auftritt. Von 18 Fällen pyogener Blutinfektion sind unter dieser Behandlung 16 geheilt.

Um die *Mundflora* zu beeinflussen, hat *Ad. Ritter* (M. m. W. 1922 Nr. 18) bei schweren, gequetschten Skiverletzungen im Bereich der Mundhöhle *Neosalvarsan* intravenös gegeben, anscheinend mit gutem Erfolge.

Die *spirillentötende* Eigenschaft des Salvarsans (*nur* bei Gewebsinfektion, *nicht* im Reagenzglas) ist durch *Plaut* und *Erich Becker* zur Behandlung *fötider Lungenerkrankungen*, bei denen fusiforme Stäbchen und Spirochäten in großen Mengen im Auswurf vorkommen, verwertet worden und hat bei der auf fusospirillärer Symbiose beruhenden Form des *Lungengangrän* und *Bronchiektasie*, also gerade denjenigen, die ohne Demarkation zum Fortschreiten neigen, gute Erfolge gezeitigt (*Peemöller*, D. m. W. 1922 Nr. 21).

*H. Curschmann* (Med. Klin. H. 38) fordert, daß auch ohne den Nachweis der fusospillären Erreger eine möglichst frühzeitige Salvarsanbehandlung aller spontanen bronchogenen und besonders metapneumonischen Lungengangränfälle zu versuchen sei. Erst nach mehreren Wochen erfolgloser Kur kommt die Operation in Betracht. — Nutzlos ist die Salvarsanbehandlung bei der embolischen Lungengangrän, deren Haupterreger der *Streptokokkus putridus* ist, ferner bei Gangrän infolge aspirierter im Lungengewebe sitzender Fremdkörper, die ohne Säumen zu operieren ist.

#### Gefäß-Chirurgie.

*Punin* (Z. Org. Bd. XVIII H. 11) hat den *Oppelschen* Vorschlag, bei notwendiger *Ligatur einer größeren Arterie gleichzeitig die Vene zu unterbinden*, da die reduzierte Blutzirkulation die Gangrängefahr der Extremitäten vermindere, an der Hand seiner eigenen 64 Fälle und einer Sammelstatistik

von 1057 Fällen geprüft und gefunden, daß bei gleichzeitiger Venenunterbindung die Gangränzahl etwas höher ist, als bei Unterbindung der Arterie allein.

*Hagen-Torn* (Z. O. XVIII H. 11) dagegen glaubt in zwei Fällen von gleichzeitiger Unterbindung der Carot. comm. und der v. jugul. int. die ungestört gebliebene Blutversorgung des Gehirns auf die reduzierte Blutzirkulation zurückführen zu dürfen.

Einen der außerordentlich seltenen Fälle von *nicht traumatisch, sondern im Anschluß an eine Grippe entstandenem doppelseitigem Aneurysma des Karotis im Sin. cavern.* beschreibt *Riehm* (D. m. W. 1922 Nr. 9). Und zwar ist auf beiden Seiten das Aneurysma, nicht etwa nur der pulsierende Exophthalmus durch die Obduktion nachgewiesen. Fast immer ist, wie das *O. Zeller* (D. Z. f. Ch. 1911, 3) nachgewiesen hat, sowohl die traumatische Form, wie das Platzen der Karotis infolge arteriitischer Veränderungen einseitig; der pulsierende Exophthalmus auf der anderen Seite wird durch Fortleitung der arteriellen Pulsation und des arteriellen Blutes mittelst der Sinus intercavern. auf den anderen Sin. cavern. vermittelt. Nur die Kompression der Karotis auf der verletzten Seite bringt die Pulsation und das Geräusch zum Schwinden. Wirkliche Heilung wird durch Unterbindung der Karotis — und zwar sollte ausschließlich die Carotis int. unterbunden werden, wie *Zeller* begründet hat — fast niemals erzielt, sondern nur vorübergehende Besserung, da vom Circulus art. Willisii retrograd die Carotis int. wieder mit Blut versorgt wird. So ist auch der im Vorjahre durch *Riese* in der Berl. Ges. f. Chir. vorgestellte Fall zu bewerten, der bereits wieder ganz leichte Pulsation in den Venen des Augenhöhlenwinkels erkennen ließ, so der Fall *Ferreros* (Z. O. XIV H. 6), der durch Unterbindung der Carot. int. geheilt sein soll, und der *Farghars* (Z. O. XVIII H. 3), in dem die Unterbindung der Carot. comm. „Besserung“ bewirkt hat. Das einzige Mittel, den arteriellen Kreislauf der Carot. int. während ihres Verlaufs durch das Felsenbein und den Sin. cavern. an der Schädelbasis dauernd zu unterbrechen, ist die der Unterbindung der Carot. int. am Halse angefügte Ligatur derselben im Schädelinnern gerade am Austritt aus dem Sin. cavern., die *Zeller* ausgearbeitet hat. — Ganz unverständlich ist es, wie *Lenormant* (Z. O. XIV H. 4) für die traumatischen Aneurysmen der Carot. int. im Sin. cavern. die sehr gefährliche, dabei gänzlich nutzlose Unterbindung auch der zweiten Karotis als „einen vollauf berechtigten Eingriff“ hinstellen kann, nachdem *Zeller* bereits 1911 die anatomischen, mechanischen und physiologischen Bedingungen für die Entstehung des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus und die rationelle Therapie entwickelt hat. —

Ein Sammelreferat über *Thrombose und Embolie* bringt *R. Hauser* (Erg. d. allg. Path. Jg. 1919, 2. Abt.).

Den Grund für das sehr viel *häufigere Auftreten der Thrombose im l. Bein* findet *Trinkler* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120) nicht ausschließlich, wie *Riedel*, in dem dreifachen durch die sie fast rechtwinklig kreuzenden art. il. dextr., art. hypog. und art. sacral. med. auf die ven. iliaca ausgeübten Druck, sondern hauptsächlich in dem allgemein geringeren Durchmesser der l. ven. iliaca, der durch die embryonale Entwicklung dieses Blutgefäßes aus der ursprünglich unbedeutenden Anastomose zwischen den beiden ven. caudales nach Obliteration der linken bedingt ist. Auch die allgemein verbreitete sog. „Rechtskultur“, die eine geringere Ausbildung der l. Extremitäten zur Folge hat, scheint eine gewisse Bedeutung zu haben. Dafür sprechen je ein von *Trinkler* und von *Ischlondsky* beobachteter Fall von rechtss. Thrombose bei Linkshändern. —

Hier sei noch darauf hingewiesen, daß das Fortschreiten der oft in der v. saph. beginnenden Thrombose durch frühzeitige, hohe Unterbindung und Resektion derselben nahe an der Einmündung in die ven. femor. verhindert werden kann.

*Martens* (Arch. f. kl. Ch. Bd. 116 H. 4) entscheidet sich auf Grund einer reichhaltigen Arbeit in der noch strittigen Frage der *Venenunterbindung bei thrombophlebitischer Pyämie* für die frühzeitige Unterbindung.

Auf dem Kongr. nordwestd. Chir. Hamburg 1922 hat *Brütt* auf die seltene, aber fast immer tödliche *eitrige Thrombophlebitis der Pfortader* und ihrer Äste die Aufmerksamkeit gelenkt. Von sämtlichen 15 Fällen, die bei 2500 akuten Appendiziten der Eppendorfer Klinik vorkamen, oft mit Schüttelfrösten einhergehend, endete nur einer, in dem die thrombierte v. ilio-colica im Gesunden unterbunden war, mit Genesung. Ich selbst habe 1899 bei einer

infektiösen Thrombose der v. iliocol., die schon zu einem kleinen Abszeß geführt hatte, gelegentlich der Appendektomie die Vene zentralwärts unterbunden, allerdings ohne Erfolg. — *Sudeck* hat *einen* Fall von infektl. Thrombose durch einfache Unterbindung der ven. mesacaica zentralwärts der Thrombose, noch etwas oberhalb der Durchtrittsstelle durch das Mesocol. transv. retten können, und schließt sich dem Rate *Brütts* an, bei Operation der akuten Appendicitis mit Schüttelfrösten auf eine Infektion der Mesenterialvenen zu achten und gegebenenfalls die zentrale Unterbindung im Gesunden vorzunehmen.

#### Drainageloser Bauchhöhlenschluß.

Das besonders von *Bier* und seinen Schülern zielbewußt durchgeführte Streben, die Wunden mit Fremdkörpern, Tampons, Drains usw. zu verschonen, da sie bei längerem Liegen Bakterien der Wundumgebung ins Körperinnere hineinlassen, Schwielen bilden, die Heilung verzögern können und schwächenden Abfluß großer Mengen von Körpererweiß hervorrufen, hat es mit sich gebracht, namentlich die Bauchhöhle drainagelos zu schließen, auch nach Eingriffen, nach denen man früher allgemein Drainage anwandte. *v. Haberer* (D. Z. f. Ch. Bd. 172 H. 1/4) redet dem *drainagelosen Verschuß der Bauchhöhle nach Cholezystektomie* das Wort auf Grund 77 und dann noch 9 eigener Erfahrungen, von denen kein Fall an den Folgen der Operation zugrunde gegangen ist. Aber *v. H.* will anerkennenswerterweise den drainagelosen Verschuß beschränkt wissen auf Fälle, bei denen die tiefen Gallenwege frei von Steinen und frei von nachweisbar entzündlichen infektiösen Veränderungen gefunden werden. Der Zustand der Gallenblase selbst spielt eine untergeordnete Rolle: man kann den Bauch schließen, auch wenn die Gallenblase selbst schwer entzündet war, bzw. ein auf dieselbe beschränktes Empyem vorlag, während entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Gallenblase oder in der Leber zur Drainage verpflichten. Als Vorbedingung für den völligen Nahtverschuß verlangt er ferner, daß das lig. hepatoduoden., der Choledoch, und der Abgang des duct. cystic. in schonendster Weise übersichtlich freigelegt, daß das zarte Peritoneum hier scharf durchtrennt und nach doppelter Unterbindung des Zystikusstumpfs über dem letzteren exakt und vollkommen vernäht, der Stumpf sicher peritonealisiert wird. Umstechung der art. cystica und Naht des cysticus unter unübersichtlichen Verhältnissen haben einmal ein Aneurysma eines Astes der art. hepat. und einmal Verletzung eines Astes der Art. hepat. mit tödlichem Ausgang verursacht. Beachtenswert ist ferner *Haberers* auf diesen Zielen begründeter Rat, stets zuerst den Gallenblasenhals, duct. cyst. und duct. choled. frei zu legen, ehe die Gallenblase aus dem Leberbett befreit wird. Nur gibt es Fälle derartiger Verwachsungen, daß allein die Auslösung der Gallenblase und das Verfolgen derselben entlang dem duct. cyst. erst den Weg in die Tiefe zum Choled. frei macht. Infolge des Aussickerns von Blut und Galle aus dem Gallenblasenbett der Leber hat er einmal 2 Tage nach der Operation die Bauchhöhle wieder eröffnen und drainieren müssen, um die Galle nach außen abzuleiten. *v. H.* will auf Grund dieses üblen Zufalls das Gallenblasenbett in der Leber stets exakt genäht sehen, wenn es nicht vollkommen sicher gelungen ist, die Gallenblase subserös auszuschälen.

*Payr* hält nur die etwa 10% ausmachenden Fälle zum drainagelosen Schluß für geeignet, in denen subseröse Ausschälung der Gallenblase möglich ist, Infektion der tieferen Gallenwege fehlt (auch kein Ikterus vorhanden gewesen ist), die Steinbildung auf die Gallenblase beschränkt ist. — *Vorschütz* (Zbl. f. Ch. 1921 Nr. 47), der ebenfalls dem drainagelosen Verschuß der Bauchhöhle geneigt ist, verlangt, daß keine sezernierenden Flächen zurückbleiben, da er einmal wegen Austritts von Blut und Galle aus dem Blasenbett die Bauchhöhle hat wieder aufmachen müssen.

*Ritter* (Zbl. f. Ch. 1921, Nr. 9) hingegen kennt fast gar keine Gegenanzeigen gegen den drainagelosen Bauchhöhlenverschuß, sondern näht auch nach schweren entzündlichen Veränderungen im Bereiche der Gallenblase und Leber, sowie selbst nach Choledochotomien, in diesem Falle nach guter Deckung der Choledochuswunde mit Peritoneum, während *Schulz* (Zbl. f. Ch. 1921, Nr. 11) sogar die einfache Ligatur des Zystikusstumpfes, obwohl sie zur Verklebung ungeeignete Schleimhautflächen in Berührung bringt, für genügend sicher hält, um die Bauchhöhle schließen zu können. Demgegenüber bezeichnet *Franke* auf Grund übler Erfahrungen — mit vollem Recht — die einfache Abbindung des Zystikus als ein gefährliches Experiment und lehnt die drainagelose Bauchnaht ab. Auch *Fink* kritisiert scharf den Standpunkt *Ritters* und will

von einem Weglassen der Drainage nach Operation des Gallenblasenempyems nichts wissen. — Als *Riese* gelegentlich eines Vortrags in der Berl. Ges. f. Ch. das Weglassen des Tampons, in unkomplizierten Fällen überhaupt den drainagelosen Bauchhöhlenverschluß empfahl, wurde von *O. Zeller*, der selbst bis 1914 bereits eine Serie von Cholezystektomien nach sorgfältiger, peritonealer Stumpfübernähung ohne jede Drainage zur Heilung gebracht hatte, dann aber infolge von Undichtigkeit des Zystikusverschlusses einen Todesfall an akuter galliger Peritonitis erlebte, obwohl er geglaubt hatte, des Nahtverschlusses sicher sein zu dürfen, dringend die Einlegung eines Drainrohres auf den Zystikusstumpf befürwortet, die eine große Sicherheit gewährt und die Heilung kaum verzögert oder beeinträchtigt. Auch *Körte* hat stets ein Drainrohr eingelegt und ist daher von solchem Mißgeschick verschont geblieben.

In Amerika haben sich erst in den letzten Jahren führende Chirurgen zum völligen Schluß der Bauchhöhle nach unkomplizierten Cholezystektomien bekannt, *C. H. Mayo* freilich mit der Einschränkung, daß er einige Doppelkatgutfäden vom Zystikusstumpf zwischen den wohlverschlossenen Wundrändern nach außen gehen läßt, also doch nicht den Mut hat, auf jede Art von Docht-Drainage zu verzichten, ein Verfahren, das m. E. keine Vorzüge vor kurzdauernder Rohrdrainage hat, aber ausgetretene Galle längst nicht so sicher ableitet. In der Erörterung fanden sich Stimmen für und wider die Drainage, zumal wegen der Gallensekretion aus dem Blasenbett in der Leber. — Auf der Sitzung der Schweiz. Ges. f. Chir. 1921 hielt *Hotz* den primären Bauchdeckenverschluß bei günstiger Versorgungsmöglichkeit des Zystikusstumpfes wohl für gestattet, bezweifelte aber für die Mehrzahl der Fälle, daß die Stumpfversorgung „so säuberlich vorzunehmen sei“. Er fand unter den von ihm gesammelten Schweizer Gallenfällen 5 mal als Todesursache bei verschlossenem Abdomen: „Abgleiten der Zystikusligatur, gallige Peritonitis.“ *Henschen, Bircher, de Quervain* und *Baumann* erklärten sich sämtlich als Anhänger der Sicherheitsdrainage, wogegen allein *Naegeli-Bonn* über 173 Fälle „idealer“ Cholezystektomien auch bei Empyem berichtete, bei denen die Zahl der Komplikationen nicht größer war, als bei der Drainage, und das Einlegen eines Tampons bzw. Drains nur dann befürwortete, wenn die Naht durch schwere Veränderungen gefährdet ist, das Leberbett nicht peritonealisiert und die Blutung nicht sicher gestillt werden kann.

Die Unsicherheit des Zystikusverschlusses — es fehlt eben der Schleimhaut des unterbundenen Gallengangs jede Verklebungstendenz, außerdem die Möglichkeit, wie beim Darm, breite Serosaflächen, die mit der Darmwand in festem Zusammenhang stehen, durch Einstülpung und Lembertsche Naht zu schneller sicherer Verklebung zu bringen — sucht *Burkhardt* (Zbl. 1921, Nr. 34), dem trotz Peritonealisierung ebenfalls ein Zystikusstumpf aufgegangen ist, dadurch zu beheben, daß er das lig. teres wie eine Kappe auf den Zystikusstumpf aufnäht. *Rotter* unterbindet den Zystikus mitsamt seines frei präparierten, abgknickten Endes und *Hoffmann-Offenburg* (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 36) schlingt den möglichst 3—4 cm weit freigemachten und aus der Gallenblasenwand ausgeschnittenen Gang in einen Knoten. — Aus allen diesen Mitteilungen über üble Zufälle und Todesfälle und allen diesen wechselnden Methoden ergibt sich bedauerlicherweise einmal, daß sowohl die Zuverlässigkeit des Zystikusverschlusses wie die restlose Ausschaltung der Sekretion aus dem Leberbett bisher nicht gewährleistet werden können, zweitens, daß die altbekannte Ansicht *Körtes* von der großen Gefährlichkeit infizierter Galle für das Peritoneum zu Recht besteht. Nach den neuesten Untersuchungen von *Rohde* ist zwar bei 50% der in der Frankfurter Klinik zur Operation gelangten Fälle die Galle steril befunden, eine Gewähr aber für Nichtinfiziertsein und Nichtinfiziertbleiben der Galle ist nicht gegeben. Für die Annahme, daß die Galle sekundär von der Haut her auf dem Wege des Drains oder Tampons infiziert würde, ist kein Beweis erbracht. Die tief in der Wunde liegenden nassen Teile des nach Tagen entfernten Tampons sind von *Walzel-Wiesentreu*, Klinik Freih. v. Eiselsberg (Arch. f. kl. Ch. Bd. 120, H. 2) fast immer als steril erwiesen (in 9 von 10 Fällen, im 10. Falle 9 Tage nach Ektomie einer Eitergallenblase Streptokokken). Weit wahrscheinlicher ist des letzteren Annahme, daß selbst bei der Operation sterile Galle durch latente Keime der Zystikuswand oder der Adhäsionen infiziert wird und so die der sterilen Galle abgehende verderbliche Wirkung auf das Bauchfell gewinnt. Um so energischer ist der Indikationsstellung *Ritters* bei pericholezystitischen Abszessen zu widerstreiten. Eine andere Frage ist, ob mit einer schon bestehenden Peritonitis nach völliger Entfernung der Infektionsquelle das primär geschlossene Bauchfell nicht besser fertig wird, als das offene (vgl. den primären Verschluß nach Magenperforationen, sowie den Fall *Ha-*

berers von perforierter Gallenblase). M. E. wäre diese Möglichkeit anzunehmen und durch primäre Naht zu fördern, ausschließlich in frisch perforierten Fällen, in denen das Peritoneum noch wenig destruiert ist, und in denen vor allen Dingen dem Nachsickern von Galle aus dem Zystikusstumpf oder dem Leberbett mit absoluter Sicherheit vorgebeugt werden kann. — Sickert *sterile* Galle nach, wie das für einen Teil der mit primärer Bauchnaht zur Heilung gebrachten Fälle zweifellos anzunehmen ist, so ist zum mindesten eine nachteilige chemische Reizwirkung der fremdartigen Flüssigkeit, deren Resorption dem Bauchfell anheimfällt, zu erwarten. Tatsächlich hat *Hartung* (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 34) in zwei Fällen nochmaliger späterer Laparotomie schwerste, ausgedehnte Verwachsungen in der Gegend des lig. hepato-duod., des Pylorus usw. noch Cholezystektomie ohne Drainage vorgefunden, also gerade die Folgezustände, die man durch Weglassen der Drainage verhüten will. Demnach sieht sich die Wage sehr zugunsten der Beibehaltung der Drainage für kurze Zeit, für einen oder einige Tage, nach denen durch Verklebungen eine Art Rohr gebildet ist, das etwa austretende Galle nach außen leitet und die Bauchhöhle vor der Überflutung schützt. Gerade auf die Trockenlegung in den ersten Stunden und Tagen kommt es an, die bei rechter Seitenlage weit vollkommener durch ein Drainrohr als durch einen oder mehrere durch eine enge Bauchdeckenöffnung geleitete Tampons bewerkstelligt wird. Hier sei nebenbei bemerkt, daß ich seit Jahren auch nach Choledochotomie mit sogenannter wasserdichter Hepatikus-Drainage nicht mehr tamponiere, sondern neben dem geschlossenen Hepatikusrohr ein zweites Drainrohr mit Löchern bis auf den Zystikusstumpf einführe und in den ersten Tagen dann natürlich die Kranken auf die rechte Seite lagere, was wohl auch viele andere Chirurgen tun werden. Durch die kurzdauernde Drainage nach einfacher Cholezystektomie wird die Heilungsdauer kaum verlängert; eine nach innen geleitete Infektion hat sich in meinen Fällen nie bemerkbar gemacht; auch besondere Verwachsungsbeschwerden habe ich nicht gesehen. Man sollte auch nicht übersehen, daß Verwachsungen in der Bauchhöhle sich zurückbilden können, falls der Entzündungsherd, der sie gesetzt hat, vollkommen entfernt ist. Gelegentlich ist bei *Walzel-Wiesentreu* sowohl, wie bei mir, Galle aus dem Drainagekanal ausgetreten, entweder bald nach der Operation, dann vermutlich aus dem Leberbett oder später nach Aufgehen des Zystikusverschlusses. Die Annahme *Buchbinders* (Z. Org. XIV, H. 6), daß ein Drain Fisteln der Galle nach sich ziehen können, hat in Versuchen an cholezystektomierten Hunden, bei denen Drains verschiedenen Materials angewandt wurden, keine Stütze gefunden. Eher wäre an die deletäre Wirkung eines Gazestreifens zu denken, die aus der Magen Chirurgie bekannt ist. Somit müssen auch die Schlußfolgerungen, die *B. O. Pribram* und *J. Finger* (Arch. f. klin. Ch. Bd. 118, Festschrift *Bier*) aus ihren schönen Untersuchungen über die Bedeutung des Milieus für die Erhaltung der natürlichen Gewebehüllen gezogen haben, soweit sie auf die Drainage nach Cholezystektomie Bezug nehmen, als zu weitgehend zurückgewiesen werden. Das beweisen ja die nicht seltenen Fälle von Aufgehen des Zystikusverschlusses nach primärer Bauchnaht und die völlige Suffizienz des Verschlusses der Fälle *Walzel-Wiesentreus* trotz Drainage und Tamponade. Hier muß die praktische Erfahrung beim Menschen der Theorie voranstehen und sie erweist als *das sicherste Verfahren das Einlegen eines Drainrohrs für kurze Zeit*, von dem wesentlicher Schaden nicht beobachtet ist. Tamponstreifen dagegen, die aus einer engen Öffnung der vernähten Bauchwunde herausgeführt werden, sollten als ungeeignet zur Ableitung größerer Flüssigkeitsmengen, sowie wegen der nicht auszuschließenden ungünstigen Einwirkung auf die Serosanaht zum Zwecke der Drainage vermieden werden und beschränkt bleiben ausschließlich auf die Fälle, wo die Blutung und Sekretion aus dem entzündlich aufgelockerten Leberbett nicht zu stillen ist, dann in Verbindung mit einem Rohr auf den Gallengangsstumpf. — Wer mit Rücksicht auf die wirklichen und vermeintlichen Vorzüge des primären Bauchdeckenverschlusses, den angeblich geringeren Wundschmerz, den raschen Heilungsverlauf, die Verminderung der Gefahr eines Narbenbruchs und die von *Haberer* vermutete, aber noch nicht sicher erwiesene Seltenheit von Venenthrombosen der unteren Extremitäten, von Drainage absehen will, ist m. E. dazu berechtigt, mit den von *Haberer* aufgestellten Einschränkungen, muß aber auch dann stets auf den üblen Zufall des reichlicheren Austritts von Galle besonders aus dem aufgegangenen Zystikusstumpf gerüstet sein, um durch rechtzeitige Relaparotomie die Gefahr der Gallenperitonitis zu bannen. Keinesfalls sollte die Bauchhöhle drainagelos vernäht werden bei Steinbildung in den Gallenwegen und infektiösen Prozessen der Umgebung der Gallenblase, keines-

falls auch in von vornherein geeignet erscheinenden Fällen, wenn nicht der Abschluß, die Übernähung und Peritonealisierung des Zystikusstumpfs, sowie des Gallenblasenbetts einwandfrei gelungen ist. Ob nach strikter Erfüllung der letztgenannten Bedingungen bei schon bestehender, aber noch frischer Gallenperitonitis der primäre Bauchscluß günstigere Bedingungen für die Überwindung der Infektion schafft, etwa nach Ausspülung mit Rivanollösung, muß die Erfahrung lehren.

Um nach *Choledochotomie* teils die ausgedehnten Verwachsungen zu verhüten, teils den Heilungsverlauf abzukürzen und die großen Nachteile des langdauernden Gallenverlusts zu vermeiden — durch diesen werden oft die choledochotomierten Kranken trotz sonst glatten Heilungsverlaufs äußerst elend, so daß ich mich gelegentlich schon genötigt gesehen habe, ihnen einen Teil ihrer eigenen aus dem Drainrohr aufgefangenen Galle innerlich in Kapseln wieder zuzuführen. —, ist auf verschiedenen Wegen versucht, zum Ersatz für *Kehrs* Hepaticusdrainage sofort eine freie, breite Verbindung zwischen Choledochus und Duodenum *bei in sich völlig abgeschlossenem Gallengangssystem* herzustellen und so auch den primären Bauchscluß zu ermöglichen. Entweder wird nach Eröffnung des Duodenum von der Papille her das Ende des Choledochus geschlitzt und mit der Duodenalschleimhaut vernäht, wie es namentlich *Lorenz-Wien* übt und empfiehlt, oder nach dem Vorgang *Fr. Sasses* (†), *Goepels* (M. m. W. 1922, Nr. 31) und *Flörckens* (M. m. W. 1922, Nr. 40) zwischen Duct. chol. und Duodenum gerade in dem spitzen Winkel, in dem sich der erstere an den Darm anlehnt, ehe er sich hinter demselben in die Tiefe, ins Pankreas bzw. die Wand des Duodenum verliert, eine Anastomose angelegt.

Die *transduodenale Choledochotomie* schafft einen ähnlichen Zustand, wie ihn die Natur zuweilen herstellt, wenn ein Choledochusstein dicht vor der Papille durch Drucknekrose in das Duodenum durchbricht. Sie tritt mit der Hepaticus-Drainage bei Cholangitis, bei Gallengries oder überhaupt bei verengter Papille, die sich durch starke Erweiterung des Choledochus kennzeichnet, in lebhaften Wettbewerb, hat aber den wunden Punkt, daß zuweilen die Duodenalnaht nicht hält, wie ich bereits im Jahre 1904 einmal gelegentlich der von mir 1902 empfohlenen transduodenalen Papillensondierung (Berl. kl. W. 35) in bedauerlicher Weise erlebt habe. Man muß dann das verletzte Duodenum durch Gastro-Enterostomie ausschalten.

Die *Choledocho-Duodenostomie* hat ihr Anwendungsgebiet mehr in der durch Tumoren der Papille oder durch Verhärtung der Bauchspeicheldrüse bedingten chronischen Gallenstauung und besitzt vor der durchaus zu verwerfenden Anastomosenbildung zwischen Gallenblase und Darm den Vorzug, daß bei Herstellung auch einer weiteren Verbindung zwischen Choledochus und Zwölffingerdarm eine aufsteigende Infektion, dem dauernden Gallenstrom entgegen niemals stattfindet (*Goepel*). Falls wirklich die beiden Verfahren gemeinsame Ausschaltung der sphinkterartig wirkenden Papille sich als belanglos herausstellen sollte, dürfte die häufigere Anwendung dieser Methoden auch bei Choledochussteinen nicht lange auf sich warten lassen, des einen oder anderen je nach dem lokalen Befund und der Zugänglichkeit des Operationsgebiets. Die Einlegung eines Drainrohrs auf die Choledochusnaht würde wie nach der einfachen Cholezystektomie hier erst recht anzuraten sein. In den Fällen schwerer Infektion der Gallenwege wird aber die Hepaticusdrainage nicht entbehrt werden können. Hier bietet die freie Drainage nach außen, die Möglichkeit der Spülung des Hepaticus, sowie des nach dem Duodenum absteigenden Choledochus so große Vorteile und Sicherheiten, daß der für einige Wochen unvermeidbare Gallenverlust in den Kauf genommen werden muß.

Auch die *Tamponade und Drainage der infizierten vereiterten Bauchhöhle* hat man im Sinne *Biers*, *Rehns*, *Rotters* und vieler anderer *mehr und mehr einzuschränken gesucht*, im Prinzip mit Recht, in der Praxis m. E. zuweilen über das Ziel hinausschießend. Der größte Feind für das Leben des Organismus, wie für die Wundheilung und jede Regeneration, ist die Infektion. Sie also zu bekämpfen, sie möglichst schnell zu vernichten mit Aufbietung aller wirksamen Mittel, selbst wenn diese an sich der Regeneration schädlich sind, muß unsere vornehmste Aufgabe sein. Dazu ist vor allem der Schluß der Perforation (z. B. Ulkus oder Schußverletzung), die Entfernung der Quelle der Infektion (Appendix, Gallenblase) erforderlich. Wo sie, was ja in verschleppten Fällen von Appendizitis oder nach perforierter Gallenblaseneiterung durchaus nicht immer möglich, oder nicht ohne zu große Gefahr für den Kranken möglich ist, gelingt, darf man gewiß der resorptiven

und bakteriziden Kraft des noch wenig krankhaft veränderten und durch chirurgische Manipulationen möglichst wenig insultierten Bauchfells viel zumuten in Betreff Unschädlichmachung und Beseitigung der Reste infektiöser Exsudate (vgl. *Danielsen* und *Peiser*, Pathol. Physiol. des Chir. *Rost*). Zudem ist eine Drainage der freien Bauchhöhle überhaupt nur für wenige Stunden möglich, da dann reaktive Verklebungen das Drain und besonders den Tampon von der freien Bauchhöhle abschließen. Aber gerade die schnelle und vollkommene Entlastung der Bauchhöhle von infektiösen Exsudatmassen kann über Sieg oder Niederlage des noch leistungsfähigen Bauchfells im Kampfe gegen die Infektion entscheiden. Ganz besonders gilt das für die in schweren Fällen freier, diffuser Peritonitis viel geübte Spülung der Bauchhöhle, nach der die Drainage, namentlich bei Frauen, mittelst Eröffnung des Douglasschen Raums vom hinteren Scheidengewölbe her bei Steillage des Körpers, die Bauchhöhle ziemlich vollkommen trocken zu legen vermag. Das Drainrohr länger als einige Stunden liegen zu lassen, ist zwecklos und würde dann schädlich wirken. Über die Nützlichkeit der Spülung bei schwerer, freier Peritonitis sind die Akten noch nicht geschlossen. Manche Chirurgen halten jetzt wieder die ältere, trockene Säuberung für das schonendere Verfahren, das angeblich auch geringere Anforderungen an die Resorptionskraft des Bauchfells, das wichtigste Kampfmittel gegen die Infektion, stellt. *Goebel* und *Melchior Breslau* spülen nur bei grober Verunreinigung der Bauchhöhle mit Magen oder Darminhalt. Nicht außer acht zu lassen ist aber, daß z. B. *Rotter* bei 21. trockenen Behandlungen 12 intra-abdominale Restabszesse sah, während *Rehn* unter 449 ausgespülten Fällen nur deren 12 hatte. *Körte* erlebte bei gespülten Fällen eine Mortalität von 40%, bei ausgefegten von 42,2%, wobei noch in Rechnung zu bringen ist, daß er die schweren Fälle immer spülte (*Suermondt*, D. Z. f. Ch. Bd. 170, H. 5/6). Die Spülflüssigkeit soll möglichst reizlos sein. Daher ist die 0,9% sogenannte physiologische Kochsalzlösung, die aber verschiedener Bestandteile einer physiologischen Flüssigkeit ermangelt, zu ersetzen durch Normosal Straub (*Pendt*, Zbl. f. Ch. 1922, S. 998). In ein neues Stadium ist die Frage der Bauchhöhlenspülung getreten durch die modernen Versuche der Antisepsis mit Lösungen salzsauren Pepsins, mit Pregl-Lösung, mit Rivanol, mit Ätherdämpfen (vgl. Antisepsis!). Da alle diese Mittel die pathogenen Keime im Gewebe durch die kurzdauernde Berieselung nicht abzutöten vermögen, ihre Wirkung vielmehr erst durch allmähliche Schädigung und Wachstumshemmung entfalten, ist bei dieser antiseptischen Behandlung das Bauchfell völlig zu schließen. Vor dichter Naht der Bauchdecken dagegen, ganz besonders der Schichtnaht ohne durchgreifende Drahtnaht, ist zu warnen. Allzuoft sieht man als Folge eine phlegmonöse Infektion der Bauchwunde, die erfahrungsgemäß viel weniger Infektion vertragen kann, als das Peritoneum, mit hartnäckigen Fasziennekrosen, während Offenlassen oder genügende Drainage die Heilungsdauer nur wenig verlängert und weniger Anlaß zu Bauchbrüchen gibt. Es dürfte sich empfehlen, zum Zwecke der Säuberung zunächst große Mengen der reizlosen Normosallösung zu verwenden, dann mit Rivanollösung, der sogar Verhütung von Verwachsungen nachgerühmt wird, nachzuspülen. *Brossmann* (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 27, S. 999) glaubt 2. nahezu moribunde Fälle eitriger Peritonitis durch schnellste Eiterentleerung und Naht nach Eingießen von 200 g Narkoseäther gerettet zu haben, wobei die sofortige Hebung des Pulses, also die anregende Wirkung des Äthers, auffiel. Bei größeren Dosen ist ein Umschlag ins Gegenteil zu erwarten. Außerdem reizt der Äther zu Verwachsungen.

Ganz andersartig sind die *Indikationen der Drainage im bereits hochgradig veränderten, vereiterten, verjauchten Peritoneum*, bei Vorhandensein nekrotischen und stark infiltrierten Gewebes, bei nicht völliger Peritonealisierung der Wundhöhle, bei phlegmonösen Entzündungen in der Umgebung der Infektionsquelle, z. B. bei gangränösen retrozökalen Appendizitiden. Hier sind die übereifrigen Versuche, Tampon- oder Drainagelos zu schließen, vorläufig wohl als überwunden anzusehen, da hier bisher auch die Antisepsis versagt hat. Das eitriges Sekret muß vielmehr bis zur Reinigung der Wundhöhle möglichst vollkommen abgeleitet werden. Die *Mikuliczsche* Tamponade in der ursprünglichen Form (große Jodoformschürze mit steriler Gaze vollgestopft), wird wegen der nach ihr drohenden Bauchbrüche nur noch selten verwandt, obwohl sie, zwar nicht die freie Bauchhöhle zu drainieren, aus einem abgegrenztem Abszeß aber in vollkommenster Weise alles Sekret abzusaugen, seine Wand in kürzester Zeit steril oder doch sauber granuliert zu machen imstande ist. Die statt ihrer vielfach empfohlene sogenannte Docht Drainage mittelst eines dünnen Gazestreifens, der aus einer engen Öffnung der durch die Naht geschlossenen Bauch-

wunde herausgeleitet wird, ist nach Beobachtungen, die ich auch bei hervorragenden Chirurgen habe machen können, durchaus zu widerraten. Der durch ein enges Loch geleitete Docht wirkt, sobald er vollgesaugt ist, nicht mehr drainierend, sondern verschließt als Stöpsel den engen Wundkanal. Sekretverhaltung ist die Folge. Tatsächlich wie ein Lampendocht wirkt dagegen ein starres unten korbartiges Rohr, in das *locker* leicht auswechselbare Gazestreifen oder Wolldochte eingeführt werden, wie es z. B. zur Douglas-Drainage empfohlen ist (*Saito-Nagoya*). Die Tamponade ist ausgezeichnet für breit geöffnete, übersichtliche Abszeßhöhlen. Kein Mittel reinigt so schnell z. B. jauchige, brandige, abgegrenzte Herde bei Appendizitis, wie die gute Tamponade der Höhle. Wird, wie ich das nach zahlreichen andersartigen Versuchen in solchen Fällen jetzt wieder zu tun pflege, gut tamponiert, dann am 3. Tage, nachdem durch Stuhlentleerung der Darm kollabiert ist, der Tampon vorsichtig entfernt, so zeigt sich gewöhnlich die Höhle sauber und trocken. Die Tamponade, die nunmehr schädlich wirken würde, kann fortbleiben, die ganze Wunde zusammengezogen werden — und meist erfolgt schnelle Heilung ohne Bauchbruch. Unübersichtliche, buchtige Höhlen, die nicht breit eröffnet sind, werden dagegen besser durch Rohre drainiert. Geeignete Lagerung der Kranken muß günstige Abflußbedingungen schaffen. Auch die Drains sollen nur wenige Tage liegen bleiben. Nachher haben sich mir häufige Bäder mit folgendem Wasserstoffsuperoxydeinguß in die Wunde am besten bewährt.

In dem *Streben*, den gestauten Magen durch Spülungen zu entlasten, ferner seine und des Darms *Peristaltik* möglichst bald durch Wärmebehandlung oder Arzneimittel, unter denen die subkutan anwendbaren, wie Pituiglandol und Physostigmin die wichtigsten sind, in Gang zu bringen, herrscht wohl Einigkeit; sie bahnt sich auch an in der Wertschätzung der *frühzeitigen Enterostomie* nach *Heidenhain* (vorher schon von *Werth* und *Menge* angewandt) bei dem peritonitisch-paralytischen Ileus, der schließlich mehr Kranken zum Verhängnis wird, als die fortbestehende oder sich ausbreitende Peritonitis. Der Ileus ist, wenigstens im Anfang, fast immer nicht bloß durch die Darmparalyse, die noch auf einzelne Darmschlingen beschränkt ist, sondern mit ihr durch mechanische Momente verursacht, weil der gelähmte schlaffe Schlauch, sei es an einer normal mehr fixierten Stelle, sei es an einer entzündlichen Adhäsion sich wie ein dünnes Gummrohr leicht knickt und einen Ventilverschluß ausbildet. Die geblähte papierdünne Darmwand vermag das Hindernis nicht zu überwinden, während der entleerte zusammengefallene Darm bald die Arbeit des Fortbewegens wieder übernimmt. Den günstigen Erfolgen *Heidenhains*, *Ali Krogius*, *Körtes*, *Barths*, *Hofmeisters*, *Melchioris*, *Chiari's*, *Vollhardts* und vieler anderer vermag ich neben Mißerfolgen, die, außer bei allzu schwerer Infektion, hauptsächlich zu spätem Eingreifen zur Last zu legen sind, 4 Fälle so eklatanter, lebensrettender Wirkung hinzuzufügen, wie man sie mit Ausnahme der Tracheotomie kaum bei einer anderen Operation zu sehen bekommt.

Wenige Worte noch zur

#### Tamponade sonstiger eitriger Wunden.

Auch hier gilt das Prinzip der Einschränkung der Tamponade. Auch hier aber sollte im Widerspruch gegen manche Veröffentlichungen der Kampf nicht so sehr gegen die Tamponade an sich, als die am falschen Platze, in falscher Form und zu lange angewandte Tamponade geführt werden.

Wo es gilt, bei *eitriger Tendovaginitis* die Beugesehnen vor Austrocknung und Nekrose zu bewahren, darf *nicht tamponiert* werden. Die Schnitte sind seitlich und zwar mit Rücksicht auf die Arterien an der Grundphalanx etwa in der Mitte der Seitenfläche, an der Mittelphalanx näher zur Mittellinie zu führen, an der Endophalanx aber *ein* Mittelschnitt auf der Beugefläche der Fingerbeere.

Um die kleinen Inzisionen klaffend zu erhalten, kann man, wie längst geübt, neuerdings dann von *Chiari* (Zbl. f. Ch. 1922 Nr. 35) empfohlen ist, die Wundränder durch einige nicht zu straff angezogene Nähte an der benachbarten Haut befestigen. Im Verein mit Stauungshyperämie, heißen Bädern und frühzeitigen Fingerbewegungen rettet diese Behandlung in einem großen Hundertsatz funktionstüchtige Sehnen.

Auch bei dem reinen *Empyem des Kniegelenks* z. B. ergibt die Punktion, antiseptische Spülung und geschlossene Behandlung gute Resultate.

Wo aber keine Rücksicht auf besondere Organe und Gewebe erforderlich ist, wo auch die Länge des Schnitts keine Einschränkung zu erfahren braucht, ist nach reichen Erfahrungen die *erstmalige* für 2- oder 3 mal 24 Stunden aufrecht



erhaltene *Tamponade* das beste Mittel, die Infektion zu kupieren und die Heilung zu beschleunigen, z. B. für das tiefe Panaritium der Fingerkuppe. Aber richtig angewandt muß die Tamponade werden, d. h. nur in breit und vollkommen gespaltenen Eiter- und Infiltrationsherden. Der erste Tampon muß sehr schonend und ohne Blutung, wo es angeht, durch langdauernde Bäder, sonst durch Berieselung mit Wasserstoffsperoxyd entfernt werden. Dann erfolgt die Abstoßung etwaiger brandiger Gewebsetsen aus der breit klaffenden, fast flächenhaften Wunde und die Heilung unter Salbenverbänden überraschend schnell, wie der Vergleich mit von anderer Seite anders behandelter Patienten mir oft genug bewiesen hat. — In seiner Arbeit über die von den Händen ausgehenden Wundinfektionen der Ärzte wendet sich Bier mit vollem Recht gegen das „*Herumschnippeln*“ am entzündeten Gewebe, gegen Frühschnitte, Entspannungsschnitte und Probeschnitte, die selbst in die Sehnscheiden gemacht werden. Der *Entspannungsschnitt*, der vor *Entstehung der Eiterung* die Gewebe vom schmerzhaften Druck entlasten soll, ist ein „*Unsinn*“, da nicht, wie vielfach angenommen wird, die Entzündungsreaktion, Hyperämie und ihre Folgezustände, Anschwellung, Ödem usw. Schmerz hervorrufen, sondern vielmehr lindern. Höchstens könne man, sagt Bier, „den Entspannungsschnitt dadurch rechtfertigen, daß man annimmt, er solle Bakterien und ihre Toxine nach außen führen, was er in Wirklichkeit nicht tut.“ In diesem Punkte halte ich eine andere Auffassung für berechtigt ganz in gleichem Sinne, wie *Honigmann* (M. m. W. 1922 Nr. 5). So richtig *Biers* Verurteilung des kritiklosen Entspannungsschnitts und Frühschnitts ist, ebenso sicher haben viele Chirurgen und ich selbst bei Kollegen, Patienten und an der eigenen Person die wohlthätige Wirkung eines frühzeitigen Schnittes erfahren, der das beginnende *weißgrau verfärbte Infiltrat* in der Tiefe *ausgiebig spaltet*, indes ohne die Bildung des Leukozytenwalls gegen das gesunde Gewebe durch Insulte zu stören. Ein solcher Frühschnitt darf nur da geführt werden, wo leichter Sondendruck hochgradigen lokal begrenzten Druckschmerz und dadurch das eitrige Infiltrat nachweist, oftmals, bevor sonstige starke Entzündungserscheinungen bemerkbar sind. Viele Schmerzen und lange Krankheitsdauer, wenn nicht noch Schlimmeres, können durch diesen wohlbegründeten Frühschnitt, der aber *kein Fehlschnitt* sein darf, und gründlich das Infiltrat spalten und freilegen soll, erspart werden. Die einmalige gute Tamponade und der durch feuchte Verbände u. dgl. noch gesteigerte nach außen gerichtete Lymphstrom, nach *Kocher* einer der Heilfaktoren der Hyperämiebehandlung, schwemmt tatsächlich Bakterien und Toxine heraus. — Ob man Furunkel an den Händen, die oft schwere Entzündungserscheinungen, Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzündungen machen, schneiden soll, muß von Fall zu Fall entschieden werden. Ich habe an mir selbst mehrfach beide Behandlungsmethoden durchgeprobt. Wird *nicht* inzidiert, so ist strenges Ruhighalten der Hand und des Arms erforderlich. Die Schmerzen bis zum Durchbruch dauern länger als nach der Inzision, die nachherige Heilung aber verläuft schneller und mit unbedeutenderer Narbe.

Das Herausschneiden von Furunkeln sowohl, wie von Infektionsporten halte ich für verfehlt, da man, wenn wirklich eine Infektion im Gange ist, nicht sicher in gesundem Gewebe exzidiert, hingegen die Abwehrtruppen der Leukozyteninfiltration beseitigt oder stört.

Während des Krieges habe ich eine schwere Infektion mit sehr ausgedehntem Infiltrat der Weichteile an der Innenseite meines l. Ellenbogengelenks und hochgradiger Lymphangitis lediglich mit heißen Armbädern, Stauungshyperämie und möglicher Ruhigstellung des Arms durch Mitella behandelt, um eine lange, an dieser Stelle sehr ungünstige Inzisionsnarbe zu vermeiden. Es kam nicht zur Eiterung, sondern zur herdweisen, weit verbreiteten Nekrose des Unterhautzellgewebes und mehrfachen Perforationen der Haut. Ich habe unendliche Schmerzen ausgestanden und bin, wobei allerdings die sofort nach der Heilung wieder begonnene anstrengende Arbeit der Kriegszeit mit zu beschuldigen ist, einige Wochen später unter einer schweren postinfektiösen Herzmuskelschwäche vollkommen niedergebrochen, die ich erst im Verlaufe von Monaten oder Jahren wieder überwunden habe. Eine frühzeitige gründliche Spaltung des Infiltrats hätte m. A. n. dem Organismus einen großen Teil der Last des Kampfes gegen Infektion und Toxine, unter der er zusammengebrochen ist, abgenommen.

Nahezu grundsätzlich *konservativ* behandelt werden die *Furunkel der Oberlippe und der Nasenflügel*, die durch infektiöse, nach dem Schädelinnern fortgeleitete Thrombose der v. ophth. inf. so gefährlich werden können. Auch ich habe diese Furunkel seit vielen Jahren meist bloß mit Halsstauung und Salbe, gelegentlich noch mit Kataplasmen behandelt und gute Erfolge erzielt. Dennoch glaube ich der meist herrschenden Ansicht widersprechen zu müssen, daß die

Inzision die bösartige thrombophlebitische Fortleitung der Infektion bewirke oder befördere. Sämtliche Fälle, die ich an dieser Komplikation habe zugrunde gehen sehen, waren *nicht* operiert. Und von denen, die ich wegen allzu heftiger auf eitriger Einschmelzung des Infiltrats mit ungenügender Entleerung beruhender Störungen operiert habe, hat *keiner* eine fortgeleitete Infektion bekommen. Ich glaube, daß nicht die *Operation*, d. h. die ohne Quetschung des entzündeten Gewebes ausgeführte gründliche Spaltung des ganzen Infiltrats erst senkrecht von der Oberfläche in die Tiefe, dann nahezu parallel zur Hautoberfläche, das Schädliche ist, sondern eine *falsche*, ungenügende und mit Insulten verbundene Operation, die einem Quetschen oder Ausdrücken des Furunkels gleichzusetzen ist. Doch möchte ich, um nicht mißverstanden zu werden, für die große Mehrzahl der Fälle durchaus an der nicht operativen Behandlung festhalten.

Zu denken gibt der Fall eines von mir behandelten Kollegen, der einen besonders quälenden Furunkel der Oberlippe dicht an der Nase hatte. Wie ich nachträglich annehmen muß, habe ich ihn in der beschriebenen konservativen Weise trotz heftigster lokaler und allgemeiner Beschwerden zu lange behandelt. Schließlich wurde doch die breite Spaltung des durchgebrochenen Eiterherdes, in dem aber Verhaltungen auftraten, nötig, worauf schnelle Heilung erfolgte. Mehrere Wochen später erlag der Kollege während eines Erholungsaufenthaltes einer plötzlich einsetzenden Herzschwäche. Sollte da nicht eine gleiche toxische Nachwirkung, wie bei mir selbst vorgelegen haben, die durch frühzeitigere operative Entleerung des Eiterherdes verhütet wäre? Ferner ein trauriger Fall, den ich jüngst erlebte! Infolge eines Mückenstichs am Hinterkopf, der anfänglich von einem Arzte massiert wurde, hatte sich ein kolossales Infiltrat am ganzen Hinterhaupt und Nacken bis zum Rücken entwickelt. Auch hier glaubte ich, bei möglichst tief angelegter Halsstauung und Kataplasmenbehandlung warten zu sollen, bis sich deutliche Eiterherde bildeten. Die fluktuierenden Abszesse unten am Hinterkopf und im Nacken, wurden, als sie nach 5 Tagen nachweisbar waren, in querer Richtung gespalten mit dem Erfolge, daß das vorher bestehende Fieber für einige Tage abfiel, das schlechte Allgemeinbefinden sich besserte. Dann setzte wieder Fieber ein, bald auch Hirnerscheinungen, motorische Sprachstörungen usw. Bei der nun vorgenommenen Freilegung und Durchmeißelung des Schädelknochens zeigten sich ausgedehnte Eiterinfiltrationen in und unter der Galea, sowie in und durch den Knochen fortgeleitete eitrige Venenthrombosen. Auch in diesen Falle wäre es wohl besser gewesen, frühzeitig rücksichtslos das ganze Infiltrat in Längs- und Querrichtung zu spalten und zu tamponieren. Die infektiöse Thrombophlebitis, die auf die Hirnhaut übergegriffen hat, wäre dann wohl verhütet worden.

Auch die durch radikale Aufmeißelung *osteomyelitischer Herde* der Röhrenknochen entstandenen Höhlen pflege ich im Gegensatz zu *Sokoloff* (Z. Org. XVII, H. 8), der auf Grund der *Bierschen* Veröffentlichungen die Tamponade verwirft, zu tamponieren, aber nur *einmal*, unmittelbar nach der Operation, schon zur Stillung der oft außerordentlich starken Blutung und nur für 2—3 Tage. Der Verbandwechsel muß sehr zart und schonend ausgeführt werden. Wird nachher entweder durch einen Salbenlappen oder genau nach *Biers* Vorschrift durch aufgelegten wasserdichten Stoff ein Schutz und ein gewisser Abschluß der Wundhöhle hergestellt, so pflegt die Ausfüllung der Höhle und die Heilung günstig vonstatten zu gehen, m. E. besser, als wenn die infizierte Höhle mit Blutgerinseln gefüllt ist. Die lebende Tamponade der Knochenhöhle z. B. mit hineingelegten gestielten Muskellappen vermag zwar die Heilung zu beschleunigen, verhindert aber die Knochenregeneration.

Eine größere Anzahl italienischer und französischer Autoren beschäftigt sich mit dem von Bertolotti geschilderten und durch Röntgenbefunde geklärten Krankheitsbilde der

#### Sakralisation des 5. Lendenwirbels,

d. h. einer derartigen abnormen Entwicklung dieses Wirbels, daß einer oder beide Querfortsätze desselben mit dem Kreuzbein verwachsen ist und sich an der Bildung der *Articulatio sacroiliaca* beteiligt, wie es normalerweise die drei ersten Kreuzbeinwirbel tun. *Albanese* (Z. Org. XVII, H. 7), der diesen Bildungsfehler — bei Anthropoiden Affen ist er ein normaler Befund — bei Feuerländern in 41%, bei Europäern nur in 4% der Fälle gefunden hat, betrachtet die Sakralisation des 5. Lendenwirbels als ein atavistisches Überbleibsel, das durchaus nicht immer Störungen hervorruft. *Léri* (Z. Org. XVII, H. 1) hat die zurzeit „mo-

derne“ Abnormität, wenigstens abnorme Größe der Querfortsätze des 5. Lendenwirbels bis zum Erreichen oder Decken des osilei, in 100 Röntgenaufnahmen 53mal, Andeutungen noch häufiger gefunden, hält daher das klinische Bild für recht fragwürdig und erkennt es nur an, wo alle anderen möglichen Ursachen der Störungen auszuschließen sind. — Gewöhnlich macht die Sakralisation erst nach der Pubertät Erscheinungen und zwar einmal solche *statischer Natur*, lumbale Kyphoskoliose, winklige Skoliose, eingeschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule, platten Rücken, zweitens solche *nervös-schmerzhafter Natur*, die leicht zu diagnostischen Irrtümern, z. B. auch zur Verwechslung mit Erkrankungen innerer Organe, mit Nierenkoliken, mit Appendicitis usw. führen kann. Hierher gehören Ischialgien mit trophischen, sensiblen und Reflexstörungen, Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Ischiadikus-Gebiet, ähnlich der Nervenwurzelentzündung des Plex. sacralis und bedingt durch Druck auf die 5. Lendenwurzel (*Turini*, Z. Org. XVII, H. 9). Auch *Enuresis* kommt vor als Folge einer der Lumbalsakralisation beigeordneten Entwicklungshemmung der untersten Rückenmarksegmente (*Maggia*, Z. Org. XVII, Z. 8). Nur die Ausschließung aller anderen Ursachen und der Röntgenbefund berechtigen zur Diagnose.

Die Prognose des Leidens ist meist insofern günstig, als unter Ruhelage die Krisen schwinden, und die Patienten allmählich die Stellungen und Bewegungen zu vermeiden lernen, die die Schmerzen hervorrufen. — *Nötigenfalls ist der Querfortsatz zu extirpieren*, wofür *Bonniot* (Lyon chirurg. Bd. 18, Nr. 4, Z. Org. XVII, H. 5) auf Grund eingehender anatomischer Studien ein Verfahren angegeben hat, das Muskeln, Nerven und Gefäße wenig verletzt. In Bauchlage und bei Unterstützung der beiden Spin. il. ant. sup. durch ein Kissen ca. 10 cm langer Schnitt in Längsrichtung ein wenig nach innen vom äußeren Rande der sakrolumbalen Muskelmasse bis zur Spin. post. sup. Nach Spaltung der Lumbalaponneurose und medialer Verziehung des Sakrolumbalis erscheint die Aponeurose des Quadr. lumbor. und die Enden der Querfortsätze. Perforierende Gefäße sind zu fassen. Um zum Querfortsatz des 5. Lendenwirbels zu gelangen, wird jetzt die hintere Partie der Crista il. bis zur Sp. post. sup. abgemeißelt und im Zusammenhang mit der Muskulatur nach innen umgeschlagen. Nun ist der Querfortsatz zu erreichen und kann, nachdem er von außen nach innen von den Muskelansätzen befreit ist, leicht reseziert werden. Naht der Muskeln und des abgeschlagenen Knochenstücks beenden die Operation.

Auf Grund von 13 unter der Diagnose maligner oder tuberkulöser Tumoren resezierten

#### rein entzündlichen Darmgeschwülsten,

die mit Lues, Tuberkulose, Aktinomykose nichts zu tun hatten, bespricht *Körte* (Arch. f. klin. Ch., Bd. 118, Festschr. *Bier*), unter Hinweis auf die seit *Brauns* Vorträge auf dem Chir. Kongr. 1908 angesammelte Literatur, die *Entstehung, Natur und Behandlung* dieser Erkrankungen, die vorwiegend am *Dickdarm*, seltener am *Dünndarm* vorkommen und am häufigsten durch *Appendizitis, Typhlitis* und die von *Dickdarmdivertikeln* ausgehenden entzündlichen Prozesse verursacht sind. Es handelt sich aber nicht um die entzündlichen Exsudatresiduen nach verschleppter Appendizitis, sondern um abgegrenzte, umgreifbare Geschwülste, die von den echten Neubildungen sehr schwer zu unterscheiden sind. — Auch ich habe in 2 solchen Fällen mit gutem Erfolg das Ilio-Coecum reseziert. — Die Entzündung hat ihren Sitz hauptsächlich im Fettgewebe des Mesokolonansatzes, sowie in den dort befindlichen Lymphdrüsen. — *Hagemann-Würzburg* (M. m. W. 1922, Nr. 30, Bayr. Chir.), der ebenfalls 4 akute und chronische Geschwülste am Dickdarm beobachtet hat, sieht in diesen fast nur bei Fettsüchtigen auftretenden, entzündlichen Tumoren eine Besonderheit der Fettgewebs-Entzündung, die bei Fettsüchtigen zur Hyperplasie und Sklerose neigt. — Die Entwicklung ist meist eine sehr allmähliche, wie bei echten Neubildungen (*Körte*). Die Hauptsymptome sind die der chron. Darmverengung, bedingt durch den Druck der Tumoren im Mesokolon, wie durch die entzündliche, schwierige Verdickung der Darmwand. Bei Divertikelentzündung im unteren Kolon treten Tenesmus und Schleimleiterabgang hinzu. — Wo der Verdacht auf Karzinom oder Tuberkulose nicht ausgeschaltet werden kann, ist die radikale Darmresektion gerechtfertigt, sonst die Enterostomie. Bei schwerer Erkrankung des Darms infolge von Divertikeln ist, zuweilen erst nach vorausgeschickter Kolostomie, die Resektion des betroffenen Darmteils erforderlich.

Seit der 1920 erschienenen Arbeit *Dandys* (Surg., gyn. u. obst. Bd. XXX, Nr. 4) hat die *Füllung der Gehirnventrikel mit Luft* durch Ventrikelpunktion, dann die *intralumbale Lufteinblasung Bingels* (Fortschr. d. Röntgenstr. 28, S. 205) zum Zwecke der *Röntgen-Enzephalographie* große Aufmerksamkeit und bereits vielfache Anwendung gefunden. Die Technik der Ventrikelpunktion und Füllung mit Sauerstoff (statt mit Luft), hat *Jüngling* aus der Klinik Perthes (Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 23) genau beschrieben. *Bingel* selbst hat sein Verfahren in der M. m. W. 1921, Nr. 49 geschildert. — *Jüngling* punktiert grundsätzlich im Vorderhorn ungefähr am tiefsten Punkt, damit das Gas nach oben steigen und der Liquor durch die Kanüle abfließen kann, und zwar, wenn ein Hirntumor vermutet wird, auf der gegenüberliegenden, gesunden Seite, um womöglich einen erweiterten Ventrikel mit vermehrter Flüssigkeit anzutreffen. Das Vorderhorn ist nach Trepanation (etwa 5 bis 6 Querfinger oberhalb der Augenbraue und 1½ Querfinger seitlich der Mittellinie) am leichtesten zu erreichen und scheint auch deshalb am geeignetsten, weil das eingeführte Gas sofort durch das For. Monroi nach beiden Seiten sich ausbreiten kann. Die eingeblasene Sauerstoffmenge darf die Menge des abgeflossenen Liquor nicht erheblich übersteigen, 20—25 ccm bei nichterweitertem, 60—80 ccm bei erweitertem Ventrikel. — *Bingel* führt am nüchternen, sitzenden Kranken 2 Kanülen in den Lumbalsack ein, durch deren eine, gewöhnlich die obere, langsam unter geringem Druck die Luft eingelassen, deren zweite eine gleiche Liquormenge abgelassen wird. (Die Einzelheiten sind in den Originalen nachzusehen).

Schon auf der Braunschweiger Versammlung deutscher Nervenärzte, September 1921, konnte *Bingel* über 100 Enzephalographien berichten, ohne ernstere Schädigungen der Patienten — von den unmittelbaren, unangenehmen Nebenwirkungen, Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz abgesehen — verzeichnen zu müssen. Die diagnostischen Ergebnisse wurden als recht befriedigend angegeben. *Jüngling* hat in zahlreichen Fällen von Ventrikelpunktion ebenfalls keinerlei üble Folgen gesehen, selbst keinen Kopfschmerz und kein Erbrechen.

Beim Chir. Kongreß 1922 berichtete *Denk* über 368 Fälle von Ventrikulographie nach Ventrikelpunktion, der er den Vorzug gibt. 2 Todesfälle bei inoperablen Gehirntumoren fallen nicht dem Verfahren zur Last, das sich sonst als ungefährlich erwies. Auch *Wrede*-Braunschweig hat unmittelbar nach der Ventrikelpunktion 2 Todesfälle erlebt. Er verfügt über 200 Beobachtungen von lumbarer Einblasung. Das Verfahren darf nicht bei Alkoholikern angewandt werden, sonst ist es im allgemeinen ungefährlich. Meist nach Darreichung von Skopol.-Morphium hat er 100—150 ccm Sauerstoff eingeblasen. Leichte Nacherscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen bis zu 8 Tagen kam vor, 2 mal bei Kindern Reizerscheinungen der Meningen, 4 mal Kollaps, Pulsveränderungen, zerebrales Fieber, aber keine dauernden Schädigungen. Am besten wurde die Untersuchung von Paralytikern und Apoplektikern vertragen. — *Jüngling* hält die Ventrikelpunktion für überlegen, ebenso wie *Denk*, der nur bei der lumbalen Methode Nebenerscheinungen beobachtet hat.

Von *Schott* und *Eitel* (M. m. W. 1922, Nr. 32, Med. wiss. Ges. Köln), sowie von *Pette*-Hamburg (M. m. W. 1922, Nr. 43, Naturf. Vers.) wurde über unangenehme Nebenerscheinungen nach lumbaler Einblasung geklagt, von *Kraus*-München über eine schwere Schädigung, während *Weigeldt*-Leipzig in zirka 50 Ventrikelpunktionen bei psychiatrischen Fällen keine ernstliche Nebenerscheinungen beobachtete, dagegen in diesen Fällen, wie auch an Leichen, gute Aufschlüsse über Form und Größe der Ventrikel, Asymmetrien, Pachymeningitis usw. bekam. — *Schott* und *Eitel* betonen, daß die Bilder schwer zu deuten seien, da sich nicht übersehen läßt, warum die Luft bei dem einen Gehirn in die Ventrikel, bei den anderen an die Gehirnoberfläche geht, wo sie sich sehr ungleichmäßig verteilt. — Für das variable Eindringen von Luft in den IV. Ventrikel kommt nicht nur das For. Magendii, sondern auch die sehr verschieden ausgebildeten Foramina Luschkae in betracht (*Oertel*). Wegen der Nebenwirkungen wollen *Schott* und *Eitel* von der Anwendung am Lebenden absehen, bis man durch Leichenversuche in der Deutung der entstandenen Bilder sehr viel weiter gekommen ist. — *Herrmann*-Prag (Med. Klin. 1922, H. 36) sah nach Lufteinblasung erhebliche Liquor-Veränderungen, enorme Zellvermehrung innerhalb der ersten Stunden, die allerdings in wenigen Tagen wieder zurückgeht. Die Lufteinblasung ist also keineswegs ein harmloser Eingriff. Ihre therapeutische Verwendung wäre bei Paralyse zu versuchen. — Viele der beim Chir. Kongreß vorgeführten Bilder gaben guten Aufschluß über Sitz des Tumors, auch gewissen Anhalt über die Operabilität. — Die Methode wird also weiter

verwandt werden müssen, aber nicht wahllos, sondern nur mit Vorsicht und erst, wenn alle anderen Untersuchungsmethoden erschöpft sind.

#### Notizen zur Narkosenfrage.

*H. H. Meyer* (M. m. W. 1921, Nr. 27/28) teilt mit, daß das *Dichloräthylen* ein fast ebenso starkes Narkotikum ist, wie das *Chloroform*, ohne dessen Gefährlichkeit für die Zirkulation. Es schädigt auch die Leberzellen weniger.

*Herm. Wieland* (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1922, H. 1/3) hat die der *narkotischen Wirkung des N<sub>2</sub>O*, die er auf eine Störung der O<sub>2</sub>-Aufnahme oder Verwertung bezieht, ähnliche des reinen Azetylen studiert. Auch Azetylen läßt alle anoxybiotisch verlaufenden Lebensprozesse (Spulwürmer, isolierte Muskeln, Zuckergärung durch Hefe usw.) unbeeinflusst, erweist sich dagegen bei höheren Tieren als ein betäubender Stoff, der, da besser wasserlöslich, intensiver, rascher und in geringerer Konzentration berauschend wirkt, als N<sub>2</sub>O. Die Azetylenbetäubung ist dadurch charakterisiert, daß auch bei stundenlanger Einatmung in tiefster Narkose keine Kreislaufstörung eintritt, daß die Betäubung auffallend lange vertragen wird, daß unter ihr die Stoffwechselfvorgänge — offenbar durch Hemmung des O<sub>2</sub>-Verbrauchs in allen Geweben — auf ein Minimum beschränkt sind, wie im Winterschlaf, und dadurch schließlich, daß das Erwachen sehr rasch erfolgt. Bei lange dauerndem Aufenthalt in einer Azetylen-Atmosphäre, wo die Körpertemperatur erheblich gesunken ist, wird die sonst zögernd eintretende Erholung durch Erwärmung der Tiere mächtig gefördert. — Über Erfahrungen mit diesem neuen Narkotikum (Dräger-Apparat mit absolut abgedichteter Maske) an 220 Fällen berichtete *Behrend* für *Gauß-Freiburg* auf dem Gyn. Kongreß Innsbruck. Vorbereitung mit Laudanon-Skopopolamin ist wünschenswert. Man gibt zuerst ein Gemisch von 60% Azetylen und 40% Sauerstoff, nach 5 Minuten 10—15% Azetylen. Völlige Betäubung tritt nach 3—5 Minuten ein. Die Vorteile des Verfahrens bestehen in der Schnelligkeit des Einschlafens und des Aufwachens und in den sehr geringen Nebenerscheinungen. Die Nachteile sind die große Feuergefährlichkeit, die große Apparatur und der schlechte Geschmack. Auch die in Amerika so beliebte *Stickoxydul-Sauerstoff-Narkose* ist bei längerer Dauer nicht harmlos (*Blomfield*, Z. Org. XVII, H. 8). Die Todesursache beruht auf der Beschränkung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlsäureabscheidung.

Auf die *Bildung von Methämoglobin* (*Rost, Franz und Ellinger*, M. m. W. 1922, Nr. 21) ist die zuweilen bei Äther- und bei Chloroformnarkose, ohne daß ein Atmungshindernis vorliegt, auftretende Dunkelfärbung des Blutes zurückzuführen. Dadurch ist wohl auch das gelegentliche Auftreten von Hämoglobinurie und der Zerfall der r. Bl. B. mit Thrombosen in den inneren Organen zu erklären. Das Methämoglobin verschwindet erst im Verlaufe von 24 Stunden wieder.

*Levine* (Z. Org. XIX, H. 6) sah in 3 Fällen einer mit Morph. 0,01, Atropin 0,0005 vorbereiteter Äthernarkose eine *paroxysmale Tachykardie* bis auf 200 Schläge und mehr, die in dem einen Falle mehrere Stunden andauerte und nach dem Elektrokardiogramm als aurikuläre Tachykardie angesprochen wurde. Druck auf die Karotis bzw. den Vagus, in dem einen Falle Druck auf den Bulbus des linken Auges erniedrigte die Pulszahl sofort.

*Rose* (Z. Org. XVII, H. 4) hat in Rücksicht auf die Tatsache, daß besonders *Chloroform*, aber auch Äther und Stickoxydul die Alkalireserven des Bluts verringern, *Azidose* hervorrufen, die örtliche Betäubung mit Novokain auf die gleiche Wirkung hin geprüft und gefunden, daß nach örtlicher Betäubung die Abnahme des Alkaligehalts des Bluts seltener und geringer ist, als nach allgemeiner Narkose.

Wenn demnach, wie bekannt, z. B. bei *Diabetes örtliche Betäubung*, namentlich *Rückenmarksanästhesie* vorzuziehen ist, so hat doch *Fitz* (Z. Org. XVIII, H. 6) auch nach einer Hernienoperation unter Lumbalanästhesie bei einem Diabetiker *schwere Azidose* gesehen. Er hält Kombination von allgemeiner und örtlicher Narkose für zweckmäßig. Das wichtigste Ergebnis seiner Untersuchungen ist, daß Patienten, die eine Blutzuckerkonzentration von mehr als 0,35% haben, und bei denen das Plasma weniger als 40% Absorptionsfähigkeit für Kohlsäure hat, bei einer Operation unter jeder Form der Anästhesie in höchster Gefahr schweben.

Um der nach jeder Narkose auftretenden *Azidose* vorzubeugen, wendet *Gwathmey* (vgl. Z. Org. Bd. XVII, H. 2, S. 52) folgendes synergistische Verfahren an: vor der Operation wird der Kranke mit Alkalien saturiert,

knapp vor dem Eingriff werden 200—400 ccm Magnesiumsulfatlösung (15:25) mit 1—2 cg Morphium unter die Haut gebracht. Die synergetische Wirkung des Magnesiumsulfats und des Morphiums ist so sedativ, daß postoperative Morphiumgabe zu den allergrößten Seltenheiten gehört. Die Parese der Gedärme ist sehr gering, die Azidose vermindert, das Erbrechen fehlt fast gänzlich außer den Fällen, wo die Gallenblase entfernt wurde. Zur Narkose wird viel weniger Äther benötigt, die Reizung der Nieren und Bronchien ist geringer.

*Mc. Kessow* (Z. Org. Bd. XIV, H. 10) weist nachdrücklich darauf hin, daß das Fühlen und Zählen des Pulses während der Narkose ganz ungenügend, viel wichtiger die *Kontrolle des Blutdruckes* ist. Er hält es für unentschuldigbar, Narkosen für größere Operationen ohne Sphygmomanometer auszuführen. Das Fühlen und Zählen des Pulses zeigt bei Steigerung auf über 100 erst das 3. gefährliche Stadium der Blutdrucksenkung systolisch unter 80 mm, Pulsdruck 20 mm und weniger an, das nur von wenigen Patienten länger als 20—30 Minuten ertragen wird. Einer kritischen Periode von Herzlähmung kann man zweckmäßig begegnen durch Einschalten eines Sauerstoffüberdrucks von 1—2 mm Hg während der Expiration, um den expiratorischen Druck zu erhöhen und dadurch die Herzarbeit zu erleichtern. Als Hauptmittel empfiehlt er intravenöse Kochsalzinfusion, die wir wohl durch Normosallösung mit Supraminzusatz ersetzen würden.

#### Verschiedenes.

Die Frühoperation des *Pylorospasmus* bei Säuglingen hat sich seit der Vereinfachung durch *Rammstedt*, der, wie schon vorher *Weber*, den Pylorus an einer gefäßarmen Stelle der Länge nach einschneidet, dann stumpf den ganzen Schließmuskel bis auf die sorgsam zu schonende Schleimhaut durchtrennt und auf eine kurze Strecke ablöst, aber im Gegensatz zu *Weber* die quere Serosanaht unterläßt, Bürgerrecht erworben. Indiziert ist der Eingriff sowohl bei der meist schon angeborenen *Pylorushypertrophie*, die durch den nach dem Erbrechen in der rechten Oberbauchgegend zu tastenden Tumor zu erkennen ist, wie beim reinen *Pylorospasmus*, der infolge hereditärer Überregbarkeit des Nervensystems durch äußere Reize, Nahrungsanomalien oder dergleichen ausgelöst wird. Auch zu der *Pylorushypertrophie* muß noch die spastische Komponente hinzutreten, um Stenose und explosionsartiges Erbrechen zu bewirken, was fast niemals vor der 2. oder 3. Lebenswoche geschieht. Über 20 schwere operierte Fälle mit 1 Todesfall infolge schon vor der Operation bestehender Stoffwechselstörungen, berichtet *Heile* (Jahrb. f. Kinderkr. Bd. 97, H. 3). Das stets gute Überstehen der Operation, durch welche die Lebensgefahr beseitigt, das Krankenlager wesentlich abgekürzt wird, spricht für die Frühoperation, die durch Zusammenarbeiten von Kinderarzt und Chirurg erreicht werden muß. — Denselben Standpunkt vertritt *Hein* (D. Z. f. Ch. Bd. 174, H. 5/6) in seiner ausführlichen Arbeit aus der Kirschnerschen Klinik.

Die *Hildebrandsche* keilförmige Exzision aus dem Pylorusring, Spitze des Keils zur Schleimhaut, (*Gohrbandt*, D. m. W. 1922, Nr. 11) verhindert noch sicherer vorzeitige Verklebung der nicht genähten Pyloruswunde, entfernt einen Muskelteil, richtet mehr nervöse Elemente zugrunde, schädigt dadurch direkt und indirekt noch nachhaltiger den Muskelschluß. 6 so operierte Fälle heilten ohne die geringste Komplikation.

Ätiologisch verwandt mit dem *Pylorospasmus* ist der *spastische Dünndarmmyleus*, der gelegentlich in den untersten Dünndarmpartien nahe der Bauhinschen Klappe auftritt und dann leicht eine Appendizitis vortäuscht, aber auch an mehreren Darmstellen gleichzeitig vorkommt. Gewöhnlich ist der Spasmus eines Darmabschnitts mit einer Lähmung zentralwärts gelegener vergesellschaftet (*Wilms, Körte*), wodurch erst die völlige Unwegsamkeit des Darms bedingt ist. Atropin bringt meist Besserung. — Der spastische Ileus scheint rein neurogen vorzukommen, während reflektorische Entstehung von Fremdkörpern, Würmern, entzündlichen Erkrankungen oder Geschwüren aus häufiger anzunehmen ist. (*Sohn*, D. Z. f. Ch. Bd. 164, H. 1/3; *Vogeler*, Zbl. f. Ch. 1922, Nr. 18).

Eine dankenswerte ausführliche Übersicht über *unspezifische Therapie*, mit besonderer Berücksichtigung der *Proteinkörpertherapie*, gibt *M. Claus* (Erz. d. Hyp. usw. Bd. 5, S. 329 bis 393), die das Wissenswerte über Theorie der Wirkungen, tierexperimentelle und klinisch-experimentelle Tatsachen, günstige Wirkungen bei den einzelnen Erkrankungen

vermittelt. Besonders aussichtsvoll erscheint eine neuerdings eingeführte „gemischte“ Therapie, wobei durch Proteinkörpertherapie der erkrankte Herd sensibilisiert, d. h. für eine nachfolgende medikamentöse Therapie aufnahmefähig gemacht werden soll, z. B. bei akutem Gelenkrheumatismus Milch und Salizylsäure, bei Syphilis Milch und Quecksilber usw.

Aus der sonstigen Fülle von Arbeiten über die, namentlich durch *A. Bier* inaugurierte, anfänglich mittelst der Zersetzung anheimfallenden und durch sie wirkenden *Tierblutinfusion* versuchten *Reiztherapie*, die, meist mit den schon erwähnten Proteinkörpern, bei Gelenkentzündungen und anderen Erkrankungen bereits anerkannte Erfolge erzielt hat, sei nur noch hingewiesen

1. auf die Versuche *B. O. Pribrams* aus der Bierschen Klinik (Med. Klin. Jg. 18, Nr. 30), durch *Reizbehandlung Magen- und Duodenalgeschwüre* günstig zu beeinflussen, die auch kritischer Betrachtung ermutigend erscheinen. Von der Erfahrung ausgehend, daß parenteral einverleibte Stoffe, vor allem Proteine, einen allgemeinen Zellreiz ausüben, der an Krankheitsherden besonders stark wirkt, hat *Pr.* bei chronischen Magengeschwüren pflanzliches Novoprotein intravenös eingespritzt, um die chronische Entzündung akut anzureizen und dadurch die Heilungstendenz anzufachen. Vorsichtig individualisierend gab er Dosen von 0,2–1 ccm in 3–4 tägigen Zwischenräumen, im ganzen 10–12 ccm zu einer Kur, die zuweilen nach längerer Pause wiederholt wurde, und zwar dann anscheinend mit noch stärkerer Wirkung. Er behandelte so 77 Fälle und konnte bei 54,5% völliges Freisein von Beschwerden erzielen. Auch objektive Besserung, selbst gänzliches Schwinden der Erscheinungen, konnte durch Röntgenuntersuchung einwandfrei festgestellt werden.

2. Auf *Hollers* (Arch. f. verd. Krankh. Bd. 29, H. 3/4, II. med. Klin. Wien) therapeutische Versuche beim Magen- und Darmgeschwür mit dem *Vakzineurin*. *H.* vermutet, daß eine Neuritis von Einfluß auf den Magenprozeß sein könne, und gab deshalb Vakzineurin und zwar intravenös trotz unangenehmer Allgemeinwirkungen. Unmittelbar nach der Einspritzung beobachtete er Hypersekretion des Magens mit Achlorhydrie, aber hohen Fermentwerten, die bei weiteren Injektionen unter Hin- und Herschwanken der Säure- und Pepsinwerte zu normaler Zusammensetzung des Magensaftes führte. Die subjektiven Beschwerden schwanden schnell und zum Schluß war auch im Röntgenbild kein Ulkus mehr nachweisbar.

Ohne auf die Frage der Wirkungsweise dieser Mittel, insbesondere die Frage, ob das Vakzineurin auf dem Wege über die Magennerven zur Geltung kommt, einzugehen, muß man demnach in Zukunft der Reizbehandlung bei der Ulkusbehandlung wesentliche Beachtung schenken.

*Zur Bluttransfusion.* *Goder* (D. Z. f. Ch. Bd. 170, H. 5/6) empfiehlt warm die einfachen Verfahren der Bluttransfusion und der Eigenblutretrotransfusion als lebensrettendes Mittel bei drohendem Verblutungstode.

*Stich* (Klin. Woch. Jg. 1, Nr. 20) bringt dagegen, reichlich skeptisch, dem u. a. von *Zeller* experimentell geführten Beweis, daß völlig entblutete Hunde, deren Blutgefäßsystem noch mit Kochsalzlösung ausgespült wurde, durch Transfusion zum Leben zurückgebracht wurden und am Leben erhalten blieben, daß also das transfundierte Blut wenigstens eine gewisse Zeit als Sauerstoffträger funktioniert hat, dann dem auf serologischem Wege geführten Nachweis, daß die transplantierten r. Bl. K. zum großen Teil wochenlang am Leben bleiben (*Hotz*), gewisse Zweifel entgegen. Doch leugnet er nicht die in die Augen fallenden Erfolge, fordert aber mit Recht strenge Indikation für die Anwendung des keineswegs indifferenten therapeutischen Eingriffes.

*O. Zeller*, der im Dezember 1920 in dieser Zeitschrift die Bluttransfusion behandelte, hat 1922 eine kurze Monographie, die unter Benützung auch der neuen Literatur alles Wissenswerte über Wesen, Theorie, Gefahren, Erfolge, Anzeigen, Technik der Bluttransfusion enthält, im Verlage von Dr. Braun-Hamburg 39 erscheinen lassen.

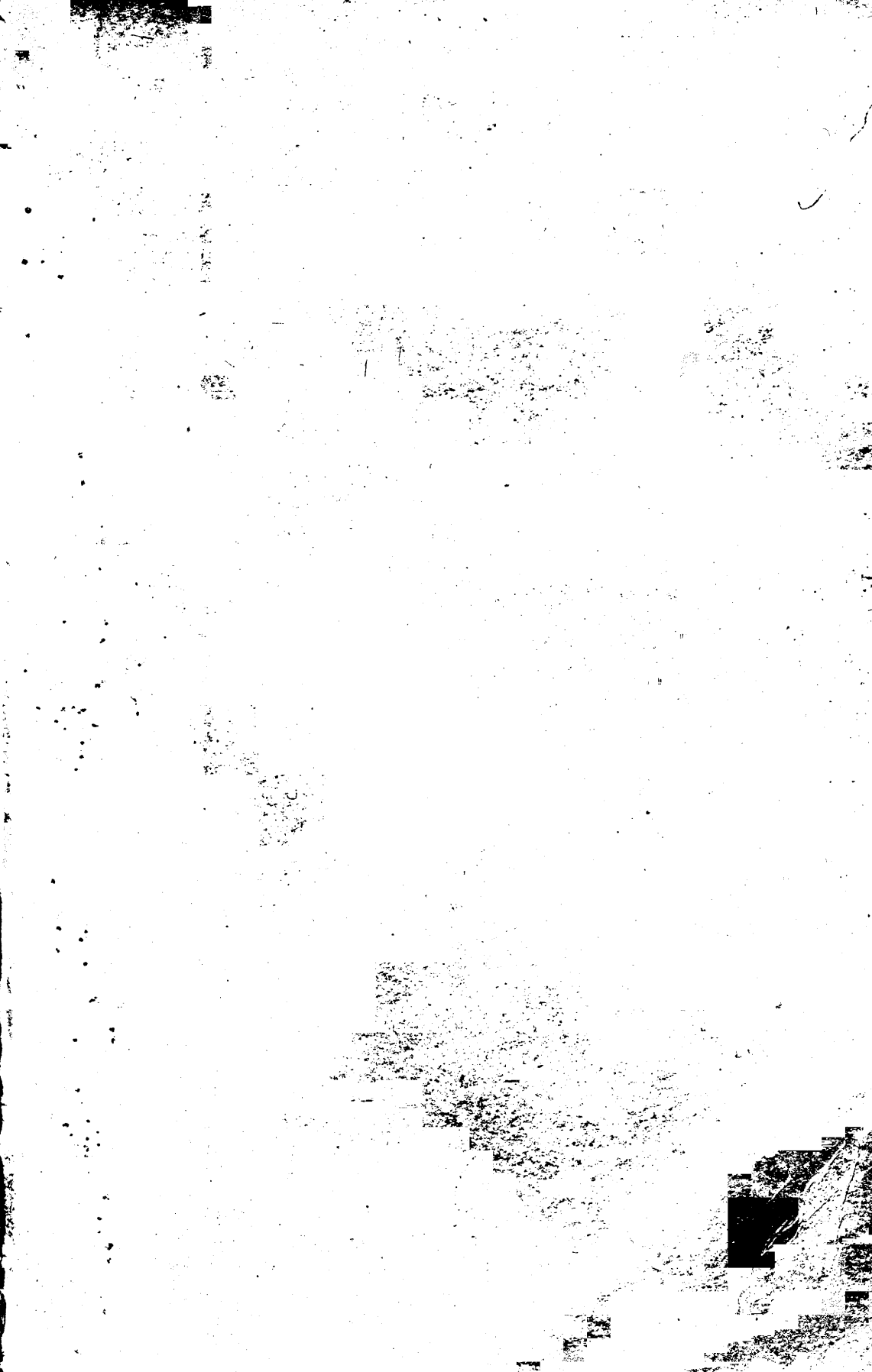
Das gar nicht so seltene Krankheitsbild der *intermittierenden Hydronephrose* durch Abbiegung des Nierenbeckens bzw. Ureters über akzessorische Nierengefäße besprach *Perthes* auf der Tagung bayer. Chir. 1922. — Hat sich nach oft wiederholten Anfällen und jahrelangem Bestehen der Erkrankung eine erhebliche Ausweitung des Nierenbeckens ausgebildet, ist im Anfall der Tumor zu fühlen, ist gar eine Infektion des erweiterten Nierenbeckens eingetreten, so ist die Diagnose nicht schwer. Von größter Wichtigkeit aber ist es, in den Anfangsstadien des Leidens bei Fällen, die einem mit dunklen Baucherscheinungen und,

wenn rechts, gewöhnlich als Appendizitis zugeführt werden, an dasselbe zu denken. Mir kamen wiederholt derartige Fälle zu Gesicht, die folgende, nahezu gleiche Erscheinungen darboten: plötzlich einsetzende Schmerzen in der rechten Lenden- oder Blinddarmgegend mit begleitendem Erbrechen, rechtsseitige Bauchdeckenspannung reflektorischen Ursprungs, schnelles Aufhören mit reichlicher Urinentleerung. Zuweilen war der Wurmfortsatz bereits entfernt. Die Anamnese ergab fast immer das Auftreten des Anfalls nach reichlichem Tee-, Wein- oder Biergenuß, also nach plötzlich stark vermehrter Urinabscheidung. Nur daran denken! Dann wird die zystoskopische Untersuchung bzw. der Ureterenkatheterismus meist die richtige Diagnose ermöglichen. — In Frühfällen konnte die Niere nach Resektion des abessorischen Gefäßes, nötigenfalls mit Raffung des Nierenbeckens erhalten werden.

---







Biblioteka Uniwersytecka  
w Toruniu

012184

1922