DIE DEUTSCHE KLINIK

HERAUSGEGEBEN VON

E. VON LEYDEN UND F. KLEMPERER.


UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREȘ
1945
GEORGE EMIL PALADE

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS.

UNIVERSITATEA · DE MEDICINĂ, FARMACIE · GEORGE EMIL PALADE · 19 25 · TÂRGU MUREȘ

VII. BAND:

KINDERKRANKHEITEN.



CASA

III.

UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREȘ
1925
GEORGE EMIL PALADE

DIE

DEUTSCHE KLINIK

AM EINGANGE

DES ZWANZIGSTEN JAHRHUNDERTS

IN AKADEMISCHEN VORLESUNGEN

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. ERNST v. LEYDEN
O. Ö. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN, GEH. MEDICINAL-RATH

UND

Dr. FELIX KLEMPERER
PRIVATDOCENT AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

UNIVERSITATEA GEORGE EMIL PALADE MEDICINA, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE TÂRGU MUREŞ

BU AUG 1973

VII. BAND:

KINDERKRANKHEITEN.

MIT 32 ABBILDUNGEN IM TEXT.

6 IUN 1982

Bibl. 64.237

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1905.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr. Ahlfeld**, Director der Frauenklinik	Marburg	**Gynäkologie.**
2.	Geh. Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Director des städt. Krankenhauses	Magdeburg	**Innere Medicin.**
3.	Prof. Dr. **E. Baelz**, Director der med. Klinik	Tokyo	**Innere Medicin.**
4.	Geh. Med.-Rath Dr. **A. Baer**	Berlin	**Psychiatrie.**
5.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
6.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Bäumler**, Director d. med. Klinik	Freiburg i. Br.	**Innere Medicin.**
7.	Geh. Med.-Rath Prof Dr. **v. Behring**, Excellenz, Director d. hygien. Instituts	Marburg	**Allg. Therapie.**
8.	Prof. Dr. **Karl Benda**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
9.	Privatdocent Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11.	Prof. Dr. **Bier**, Director der chirurg. Klinik	Bonn	**Chirurgie.**
12.	Hofrath Prof. Dr. **Otto Binswanger**, Director d. psychiatr. Klinik	Jena	**Psychiatrie.**
13.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakolog. Instituts	Bonn	**Allg. Therapie.**
14.	Privatdocent Dr. **L. Blumreich**	Berlin	**Gynäkologie.**
15.	Privatdocent Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medicin.**
16.	Dr. **J. Boas**	Berlin	**Innere Medicin.**
17.	Prof. Dr. **L. Brauer**, Direktor der med. Poliklinik	Marburg	**Innere Medicin.**
18.	Dr. **A. Brion**, Assistenzarzt d. med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
19.	Privatdocent Dr. **A. Bum**	Wien	**Allg. Therapie.**
20.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst Bumm**, Director d. gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
21.	Privatdocent Dr. **Buschke**	Berlin	**Dermatologie.**
22.	Ober-Stabsarzt Dr. **Felix Buttersack**	Metz	**Allg. Therapie.**
23.	Privatdocent Dr. **de la Camp**	Berlin	**Innere Medicin.**
24.	Prof. Dr. **J. Caspary**, Director der dermat. Klinik	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
25.	Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
26.	Privatdocent Dr. **Cassirer**	Berlin	**Neuropathologie.**
27.	Prof. Dr. **G. Cornet**	Berlin	**Innere Medicin.**
28.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Curschmann**, Director der med. Klinik	Leipzig	**Innere Medicin.**
29.	Prof. Dr. **Adalbert Czerny**, Director der Kinderklinik	Breslau	**Pädiatrie.**
30.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **V. Czerny**, Excellenz, Director d. chir. Klinik	Heidelberg	**Chirurgie.**
31.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. Dönitz**, Director des Instituts für Infectionskrankheiten	Berlin	**Allg. Pathologie.**
32.	Prof. Dr. **v. Düring**, Director der dermatol. Klinik	Kiel	**Dermatologie.**

33.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. **Ebstein**, Director d. med. Klinik	Göttingen	**Innere Medicin.**
34.	Prof. Dr. **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
35.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ehrlich**, Director des Instituts für experimentelle Therapie	Frankfurt a. M.	**Allg. Therapie.**
36.	Prof. Dr. **Herm. Eichhorst**, Director der med. Klinik	Zürich	**Innere Medicin.**
37.	Prof. Dr. **A. Freih. v. Eiselsberg**, Director der I. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
38.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Th. Engelmann**, Director des physiologischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
39.	Geh. Rath Prof. Dr. **W. H. Erb**, Director der med. Klinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
40.	Prof. Dr. **Escherich**, Director der Kinderklinik	Wien	**Pädiatrie.**
41.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medicin.**
43.	Prof. Dr. **H. Falkenheim**, Director der Univ.-Kinderpoliklinik	Königsberg i. Pr.	**Pädiatrie.**
44.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fehling**, Director d. gynäkol. Klinik	Strassburg i. E.	**Gynäkologie.**
45.	Privatdocent Dr. **Finkelstein**	Berlin	**Pädiatrie.**
46.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Flechsig**, Director der psychiatr. Klinik	Leipzig	**Psychiatrie.**
47.	Hofrath Prof. Dr. **Fleiner**	Heidelberg	**Innere Medicin.**
48.	Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Director des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Innere Medicin.**
49.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Director der Univ.-Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten	Berlin	**Rhinolaryngologie**
50.	Prof. Dr. **Frankl Ritter v. Hochwart**	Wien	**Neuropathologie.**
51.	Prof. Dr. **W. A. Freund**	Berlin	**Gynäkologie.**
52.	Prof. Dr. **v. Frisch**	Wien	**Urologie.**
53.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fritsch**, Director d. gynäkol. Klinik	Bonn a. Rh.	**Gynäkologie.**
54.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fürbringer**	Berlin	**Innere Medicin.**
55.	Hofrath Prof. Dr. **Fürstner**, Director der psychiatr. Klinik	Strassburg i. E.	**Psychiatrie.**
56.	Prof. Dr. **Geigel**	Würzburg	**Innere Medicin.**
57.	Prof. Dr. **D. Gerhardt**, Director der med. Poliklinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
58.	Prof. Dr. **Th. Gluck**, Director der chirurg. Abtheilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
59.	Privatdocent Dr. **Rudolf Göbell**, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Kiel	Kiel	**Urologie.**
60.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Goldscheider**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
61.	Prof. Dr. **Ernst Grawitz**, Oberarzt des städt. Krankenhauses zu Charlottenburg	Berlin	**Innere Medicin.**
62.	Prof. Dr. **E. Grunmach**	Berlin	**Innere Medicin.**
63.	Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Innere Medicin.**
64.	Prof. Dr. **v. Hansemann**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
65.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hegar**, Director d. gynäkolog. Klinik	Freiburg i. Br.	**Gynäkologie.**
66.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Helferich**, Director der chirurg. Klinik	Kiel	**Chirurgie.**
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch**	Dresden	**Pädiatrie.**
68.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **O. Hertwig**, Director des II. anatomischen Instituts	Berlin	**Allg. Pathologie.**
69.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director d. Kinderklinik	Berlin	**Pädiatrie.**

70.	Prof. Dr. **P. Heymann**	Berlin	**Rhinolaryngologie.**
71.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hirschberg**	Berlin	**Ophthalmologie.**
72.	Privatdocent Dr. **F. Hirschfeld**	Berlin	**Innere Medicin.**
73.	Prof. Dr. **W. His**, Director der med. Klinik	Basel	**Innere Medicin.**
74.	Prof. Dr. **A. Hoche**, Director der psychiatr. Klinik	Freibnrg i. Br.	**Psychiatrie.**
75.	Dr. **K. Hochsinger**	Wien	**Pädiatrie.**
76.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Hoffa**, Director d. Univ.-Poliklinik f. Orthopädie	Berlin	**Chirurgie.**
77.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Hoffmann**, Director d. med. poliklinischen Instituts	Leipzig	**Innere Medicin.**
78.	Prof. Dr. **A. Hoffmann**, dirig. Arzt des Rothen Kreuz-Krankenhauses	Düsseldorf	**Innere Medicin.**
79.	Prof. Dr. **J. Hoffmann**	Heidelberg	**Innere Medicin.**
80.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Max Hofmeier**, Director der gynäkol. Klinik	Würzburg	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **Hoppe-Seyler**, Director der med. Poliklinik	Kiel	**Innere Medicin.**
82.	Prof. Dr. **Hueppe**, Director des hygienischen Instituts	Prag	**Allg. Pathologie.**
83.	Prof. Dr. **Jacob**	Berlin	**Innere Medicin.**
84.	Prof. Dr. **Eduard Jacobi**, Vorstand der Univ.-Klinik und Poliklinik für Haut- u. Geschlechtskrankheiten	Freiburg i. Br.	**Dermatologie.**
85.	Prof. Dr. **I. Jadassohn**, Director der dermat. Klinik	Bern	**Dermatologie.**
86.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jaffé**, Director d. pharm. Instituts	Königsberg i. Pr.	**Allg. Therapie.**
87.	Prof. Dr. Ritter **v. Jaksch**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
88.	Privatdocent Dr. **Jansen**	Berlin	**Otologie.**
89.	San.-Rath Dr. **M. Jastrowitz**	Berlin	**Neuropathologie.**
90.	Prof. Dr. **Joachimsthal**	Berlin	**Chirurgie.**
91.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Jolly**, Dir. d. psychiatr. Klinik	Berlin	**Psychiatrie.**
92.	Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen**, Director d. med. Poliklinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
93.	weil. Hofrath Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
94.	Dr. **F. Karewski**	Berlin	**Chirurgie.**
95.	Prof. Dr. **Kausch**, Oberarzt an der chirurg. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
96.	Prof. Dr. **H. Kehr**	Halberstadt	**Chirurgie.**
97.	Dr. **C. Keller**	Berlin	**Gynäkologie.**
98.	Prof. Dr. **Kionka**, Director d. pharmakol. Instituts	Jena	**Allg. Therapie.**
99.	Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Kirchner**	Berlin	**Allg. Therapie.**
100.	Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Prag	**Innere Medicin.**
101.	Privatdocent Dr. **F. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
102.	Prof. Dr. **G. Klemperer**	Berlin	**Innere Medicin.**
103.	Prof. Dr. **A. Koblanck**	Berlin	**Gynäkologie.**
104.	Prof. Dr. **Th. Kocher**, Director der chirurg. Klinik	Bern	**Chirurgie.**
105.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **König**, Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
106.	Prof. Dr. **A. Kohts**, Director der Kinderklinik	Strassburg i. E.	**Pädiatrie.**
107.	Prof. Dr. **Kolle**	Berlin	**Innere Medicin.**
108.	Geh. San.-Rath Prof. Dr. **F. Körte**, Director der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
109.	weil. Hofrath Prof. Dr. Freiherr v. **Krafft-Ebing**, Director der psychiatr. Klinik	Wien	**Psychiatrie.**
110.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Kraus**, Director d. II. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
111.	Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Chirurgie.**
112.	Prof. Dr. **L. Krehl**, Director der med. Klinik	Straßburg i. E.	**Innere Medicin.**
113.	Prof. Dr. **B. Kroenig**, Director der gynäkol. Klinik	Jena	**Gynäkologie.**

114.	Prof. Dr. **G. Kroenig**, dirig. Arzt am städt. Krankenhaus Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
115.	Prof. Dr. **Kronecker**, Director des Hallerianum	Bern	**Allg. Pathologie.**
116.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **E. Küster**, Direct. d. chirurg. Klinik.	Marburg a. L.	**Chirurgie.**
117.	Prof. Dr. **Landau**	Berlin	**Gynäkologie.**
118.	Prof. Dr. **O. Lassar**	Berlin	**Dermatologie.**
119.	Privatdocent Dr. **A. Lazarus**	Berlin	**Innere Medicin.**
120.	San.-Rath Prof. Dr. **J. Lazarus**, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
121.	Prof. Dr. **Georg Ledderhose**	Strassburg i. E.	**Chirurgie.**
122.	Dr. **R. Ledermann**	Berlin	**Dermatologie.**
123.	Prof. Dr. **Hans Leo**, Director der med. Poliklinik	Bonn	**Innere Medicin.**
124.	Prof. Dr. **Edm. Lesser**, Director der dermatolog. Klinik	Berlin	**Dermatologie.**
125.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **W. v. Leube**, Direct. d. med. Klinik	Würzburg	**Innere Medicin.**
126.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Ernst v. Leyden**, Director der I. med. Klinik	Berlin	**Innere Medicin.**
127.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Lichtheim**, Director d. med. Klinik	Königsberg	**Innere Medicin.**
128.	weil. Prof. Dr. **Carl v. Liebermeister**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
129.	Prof. Dr. **M. Litten**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Berlin	**Innere Medicin.**
130.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Loeffler**, Director d. hyg. Instituts	Greifswald	**Innere Medicin.**
131.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Löhlein**, Director der gynäkolog. Klinik	Giessen	**Gynäkologie.**
132.	Prof. Dr. **H. Lüthje**	Tübingen	**Innere Medicin.**
133.	Prof. Dr. **A. Martin**, Director der gynäkologischen Klinik	Greifswald	**Gynäkologie.**
134.	Prof. Dr. **Martius**, Director der med. Klinik	Rostock	**Innere Medicin.**
135.	Prof. Dr. **Matterstock**, Director der med. Poliklinik	Würzburg	**Innere Medicin.**
136.	Prof. Dr. **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
137.	Prof. Dr. **M. Mendelsohn**	Berlin	**Innere Medicin.**
138.	Prof. Dr. **J.** Freiherr **v. Mering**, Dir. d. med. Klinik	Halle	**Innere Medicin.**
139.	Privatdocent Dr. **Leonor Michaelis**, Assistenzarzt der I. med. Klinik	Berlin	**Allg. Pathologie.**
140.	Prof. Dr. **Max Michaelis**	Berlin	**Innere Medicin.**
141.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz**, Director der chir. Klinik	Breslau	**Chirurgie.**
142.	Prof. Dr. **W. D. Miller**	Berlin	**Chirurgie.**
143.	Prof. Dr. **Minkowski**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Köln	**Innere Medicin.**
144.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Moeli**, Director der städt. Irrenanstalt	Lichtenberg bei Berlin	**Psychiatrie.**
145.	Dr. **A. Moeller**, dirig. Arzt der Lungenheilstätte	Belzig b. Berlin	**Innere Medicin.**
146.	Prof. Dr. **A. Monti**, Director der Allgemeinen Poliklinik	Wien	**Pädiatrie.**
147.	Prof. Dr. **F. Moritz**, Director der med. Klinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
148.	Dr. **Mosse**, Assistenzarzt d. med. Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**
149.	Prof. Dr. **Fr. Müller**, Director der med. Klinik	München	**Innere Medicin.**
150.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Naunyn**, Director der med. Klinik	Strassburg i. E.	**Innere Medicin.**
151.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **A. Neisser**, Director der dermat. Klinik	Breslau	**Dermatologie.**
152.	Privatdocent Dr. **H. Neumann**	Berlin	**Pädiatrie.**
153.	Hofrath Prof. Dr. **E. Neusser**, Director der II. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
154.	Prof. Dr. **A. Nikolaier**	Berlin	**Innere Medicin.**
155.	Prof. Dr. **Nitze**	Berlin	**Urologie.**

156.	Prof. Dr. **Carl v. Noorden**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
157.	Hofrath Prof. Dr. **H. Nothnagel**, Dir. der I. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
158.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Olshausen**, Director der gynäkol. Klinik	Berlin	**Gynäkologie.**
159.	Prof. Dr. **N. Ortner**	Wien	**Innere Medicin.**
160.	Hofrath Prof. Dr. **Oser**, Director d. israel. Krankenhauses	Wien	**Innere Medicin.**
161.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Passow**, Dir. d. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otologie.**
162.	Prof. Dr. **E. Peiper**	Greifswald	**Innere Medicin.**
163.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Pelmann**, Director der psychiatr. Klinik	Bonn	**Psychiatrie.**
164.	Prof. Dr. **Franz Penzoldt**, Director der med. Klinik	Erlangen	**Innere Medicin.**
165.	Prof. Dr. **Posner**	Berlin	**Urologie.**
166.	Hofrath Prof. Dr. **Pribram**, Director der med. Klinik	Prag	**Innere Medicin.**
167.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Quincke**, Director d. med. Klinik	Kiel	**Innere Medicin.**
168.	Prof. Dr. **E. Redlich**	Wien	**Neuropathologie.**
169.	Prof. Dr. **L. Rehn**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Frankfurt a. M.	**Chirurgie.**
170.	Prof. Dr. **Remak**	Berlin	**Neuropathologie.**
171.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Renvers**, Direct. d. städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medicin.**
172.	Privatdocent Dr. **Paul Friedrich Richter**	Berlin	**Innere Medicin.**
173.	weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Riegel**, Dir. d. med. Klinik	Giessen	**Innere Medicin.**
174.	Prof. Dr. **Gustav Riehl**, Director der dermatolog. Klinik	Wien	**Dermatologie.**
175.	San.-Rath Prof. Dr. **L. Riess**	Berlin	**Innere Medicin.**
176.	Prof. Dr. **Romberg**, Director der med. Klinik	Tübingen	**Innere Medicin.**
177.	Prof. Dr. **O. Rosenbach**	Berlin	**Innere Medicin.**
178.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medicin.**
179.	Prof. Dr. **Rosenstein**, Director der med. Klinik	Leiden	**Innere Medicin.**
180.	Prof. Dr. **Rosin**	Berlin	**Innere Medicin.**
181.	Reg.-Rath Privatdocent Dr. **E. Rost**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
182.	Prof. Dr. **v. Rosthorn**, Director der gynäkolog. Klinik	Heidelberg	**Gynäkologie.**
183.	Privatdocent Dr. **Max Rothmann**	Berlin	**Neuropathologie.**
184.	Prof. Dr. **Rumpf**	Bonn	**Innere Medicin.**
185.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Salkowski**, Vorstand des Chem. Laboratoriums am patholog. Institut	Berlin	**Allg. Pathologie.**
186.	Privatdocent Dr. **Schäffer**	Breslau	**Dermatologie.**
187.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr **Schatz**, Director d. gynäk. Klinik	Rostock	**Gynäkologie.**
188.	Hofrath Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Director d. gynäk. Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
189.	Prof. Dr. **Karl Schleich**	Berlin	**Chirurgie.**
190.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler**, Director der Augenklinik	Göttingen	**Ophthalmologie.**
191.	Privatdocent Dr. **W. Scholtz**	Königsberg i. Pr.	**Dermatologie.**
192.	Hofrath Prof. Dr. **L. v. Schroetter**, Dir. d. III. med. Klinik	Wien	**Innere Medicin.**
193.	Staatsrath Prof. Dr. **Schultze**, Director der med. Klinik	Bonn	**Innere Medicin.**
194.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **B. S. Schultze**, Dir. d. Frauenkl.	Jena	**Gynäkologie.**
195.	Privatdocent Dr. **P. Schuster**	Charlottenburg	**Neuropathologie.**
196.	Dr. **A. Schütze**, Assistenzarzt am Institut für Infectionskrankheiten	Berlin	**Innere Medicin.**
197.	Privatdocent Dr. **W. Seiffer**	Berlin	**Psychiatrie.**
198.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Senator**, Director d. Universitäts-Poliklinik	Berlin	**Innere Medicin.**

199.	Prof. Dr. **Siemerling**, Director der psychiatrischen Klinik	Kiel	**Psychiatrie.**
200.	Prof. Dr. **Felix Skutsch**	Leipzig	**Gynäkologie.**
201.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **Soltmann**, Director d. Kinderklinik	Leipzig	**Pädiatrie.**
202.	Prof. Dr. **R. Sommer**, Director der psychiatrischen Klinik	Giessen	**Psychiatrie.**
203.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Sonnenburg**, Director der chir. Abtheilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
204.	Hofrath Prof. Dr. **E. Stadelmann**, Director des städtischen Krankenhauses Friedrichshain	Berlin	**Innere Medicin.**
205.	Prof. Dr. **R. Stern**, Director der Univ.-Poliklinik	Breslau	**Innere Medicin.**
206.	Hofrath Prof. Dr. **Stintzing**, Director der med. Klinik	Jena	**Innere Medicin.**
207.	Privatdocent Dr. **A. Strasser**	Wien	**Innere Medicin.**
208.	Privatdocent Dr. **P. Strassmann**	Berlin	**Gynäkologie.**
209.	Prof. Dr. **Strauss**	Berlin	**Innere Medicin.**
210.	Prof. Dr. **Strübing**, Director der med. Poliklinik	Greifswald	**Innere Medicin.**
211.	Prof. Dr. **Ad. v. Strümpell**, Director der med. Klinik	Breslau	**Innere Medicin.**
212.	Prof. Dr. **Umber**, dirig. Arzt am städt. Krankenhause	Altona	**Innere Medicin.**
213.	Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
214.	Med.-Rath Prof. Dr. **Unverricht**, Direct. d. städt. Krankenh.	Magdeburg	**Innere Medicin.**
215.	Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch**	Wien	**Otologie.**
216	Prof Dr. **J. F. Veit**, Director d. gynäkol. Klinik	Halle	**Gynäkologie.**
217.	Prof. Dr. **O. Vierordt**, Director d. med. Poliklinik	Heidelberg	**Innere Medicin.**
218.	Prof. Dr. **Verworn**, Director des physiol. Institutes	Göttingen	**Allg. Pathologie.**
219.	Dr. **G. Vogel**	Aachen	**Gynäkologie.**
220.	Stabsarzt Dr. **Voss**, Assistent d. Univ.-Ohrenklinik	Berlin	**Otologie.**
221.	Prof. Dr. **Vulpius**	Heidelberg	**Chirurgie.**
222.	Prof. Dr. **W. Weintraud**, Ob.-Arzt d. inneren Abtheil. des städt. Krankenhauses	Wiesbaden	**Innere Medicin.**
223.	Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. Wernicke**, Director d. psychiatrischen Klinik	Breslau	**Neuropathologie.**
224.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **v. Winckel**, Director d. gynäkologischen Klinik	München	**Gynäkologie.**
225.	Prof. Dr. **Oskar Witzel**	Bonn	**Chirurgie.**
226.	Dr. **H. Wohlgemuth**	Berlin	**Allg. Pathologie.**
227.	Prof. Dr. **Alfred Wolff**, Director d. dermat. Klinik	Strassburg i. E.	**Dermatologie.**
228.	Prof. Dr. **Wollenberg**, Director der psychiatrischen Klinik	Tübingen	**Psychiatrie.**
229.	Prof. Dr. **Th. Wyder**, Director der gynäkologischen Klinik	Zürich	**Gynäkologie.**
230.	Privatdocent Dr. **Julius Zappert**	Wien	**Pädiatrie.**
231.	Prof. Dr. **M. v. Zeissl**	Wien	**Dermatologie.**
232.	Geh. Hofrath Prof. Dr. **Ziegler**, Director d. pathol. Institutes	Freiburg i. Br.	**Allg. Pathologie.**
233.	Prof. Dr. **Th. Ziehen**, Director der psychiatr. Klinik	Berlin	**Neuropathologie.**
234.	Prof. Dr. **W. Zinn**, dirig. Arzt der inn. Abth. des Krankenhauses „Bethanien“	Berlin	**Innere Medicin.**
235.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Zweifel**, Director d. gynäk. Klinik	Leipzig	**Gynäkologie.**

Inhalt.

			Seite
1.	Vorlesung:	*Ad. Czerny*, Ueber Kinderernährung	1
2.	„	*A. Monti*, Die häufigsten bei Kindern vorkommenden Infectionen der Mundschleimhaut	19
3.	„	*O. Soltmann*, Scrophulose und Tuberculose der Kinder	34
4.	„	*E. Henoch*, Ueber die Pneumonie der Kinder und ihre Behandlung	57
5.	„	*A. Hoffa*, Die spinalen und cerebralen Kinderlähmungen	81
6.	„	*H. Gutzmann*, Ueber Sprachstörungen des Kindesalters	115
7.	„	*Th. Escherich*, Die acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters	126
8.	„	*O. Kohts*, Meningitis der Kinder und Hydrocephalus	150
9.	„	*O. Heubner*, Masern (Morbilli, Measles, Rougeole)	185
10.	„	*H. Finkelstein*, Die hereditäre Syphilis	231
11.	„	*O. Heubner*, Scharlachfieber (Scarlatina, Scarlet fever, Scarlatine)	261
12.	„	*B. Bendix*, Chorea minor (Veitstanz, Chorea St. Viti)	321
13.	„	*H. Neumann*, Säuglingsscorbut (*Barlow*'sche Krankheit)	341
14.	„	*A. Baginsky*, Keuchhusten (Stickhusten, Tussis convulsiva)	381
15.	„	*H. Falkenheim*, Ueber Parotitis epidemica	379
16.	„	*H. Neumann*, Die functionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters	391
17.	„	*J. Zappert*, Rachitis	427
18.	„	*K. Hochsinger*, Krämpfe bei Kindern	479
19.	„	*J. Zappert*, Ueber einige dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankungen der Nase und des Rachens (mit Ausschluss der Anginen)	561
20.	„	*B. Bendix*, Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters	615
21.	„	*C. Keller*, Die Krankheiten des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen	661
Register			787


UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE
19 95

1. VORLESUNG.

Ueber Kinderernährung.

Von

Ad. Czerny,

Breslau.

Meine Herren! Wenn die Ernährung der Kinder zum Thema einer Besprechung gemacht wird, so ist damit der Gedanke verbunden, dass sich dieselbe von derjenigen der Erwachsenen principiell unterscheidet. Es ist deshalb erst möglich, über die Technik der Ernährung selbst zu sprechen, wenn zuvor einerseits festgestellt ist, welche Eigenthümlichkeiten beim Kinde besondere Indicationen für die Ernährung abgeben und andererseits, wo die Altersgrenze zu suchen ist, bei der ein Kind in Bezug auf Ernährung den Erwachsenen gleichzusetzen ist.

Die Erfahrung lehrt, dass eine für Erwachsene brauchbare und zweckmässige Kost in den ersten Lebensjahren leicht zu Erkrankungen führt, welche in gleicher Form und Intensität im späteren Leben nicht zur Beobachtung kommen. Man hat sich vielfach bemüht, die Function der einzelnen Abschnitte des Darmtractus und seiner Adnexe zu studiren und aus dem Vergleich der Verhältnisse beim Kinde und beim Erwachsenen eine Begründung dafür abzuleiten. Alle diesbezüglichen Forschungen, so interessante Resultate sie auch zutage gefördert haben, haben bisher nur ergeben, dass lediglich quantitative, nicht qualitative Unterschiede in der Function des Darmtractus und seiner Anhänge beim Kinde bestehen. Die Untersuchungen des Speichels, des Magensaftes, des Pankreas u. s. w. bei Säuglingen und Kindern haben Veranlassung gegeben zur Aufstellung bestimmter Ernährungsvorschriften, bei welchen auf die gefundenen Thatsachen Rücksicht genommen wurde, die Erfolge bestätigten aber nicht, dass mit den betreffenden Maassregeln das Wesentliche der Aufgabe gelöst war.

Eine kritische Uebersicht aller Befunde über die Function des Darmes und der zugehörigen Drüsen müsste logischerweise zu der Ansicht führen, dass die Ernährung des Kindes von der des Erwachsenen sich nur quantitativ und dadurch zu unterscheiden brauchte, dass die Nahrung für Kinder, so lange sie keine Zähne haben, flüssig sein muss. Die für den Erwachsenen

geeignete Nahrung macht aber ein Kind krank, auch wenn man sie ihm in einer seinem Körpergewicht entsprechend geringeren Menge gibt. Dies beweist, dass dem Kinde Schutzvorrichtungen fehlen, welche durch die bezeichnete Richtung der Forschung nicht aufgeklärt sind. Bei der Ernährung kommen wohl zunächst die Vorgänge im Darmtractus, die Umwandlungen der Nahrung in demselben und endlich die Resorptionsvorgänge und deren Grösse in Betracht. Nicht minder wichtig als diese Processe ist aber das Schicksal der Nahrung im intermediären Stoffwechsel für den endgiltigen Effect der Ernährung. Die eigenartigen Verhältnisse desselben sind es, welche erst die Besonderheiten des kindlichen Organismus dem des Erwachsenen gegenüber in Bezug auf Ernährung unserem Verständnisse näher rücken. Sie sind leider bisher im Gegensatze zu den Vorgängen im Darmtractus auffallend wenig gewürdigt und studirt worden. Um diese Verhältnisse an einem Beispiele klarzulegen, möchte ich hier anführen, dass lange Zeit die Meinung bestand, dass die schlechten Erfolge bei der Ernährung von Säuglingen mit Kuhmilch auf die „Schwerverdaulichkeit" des Caseins der Kuhmilch zurückzuführen seien. Je mehr Untersuchungen indessen über diese Frage angestellt wurden, um so sicherer ergab sich, dass die Caseinverdauung, wenn man unter diesem Ausdrucke nur die Vorgänge im Darmtractus und die Resorption aus demselben versteht, bei gesunden und kranken Säuglingen genügend erfolgt. Auf mangelnder Resorption allein können somit die schlechten Erfolge nicht beruhen. Wenn wir uns dagegen fragen, wieviel von dem resorbirten Casein im Organismus retinirt, d. h. zum Aufbau des Körpers verwendet worden ist, so ergibt sich, dass die Retention keineswegs der Resorption parallel geht, sondern dass bei selbst sehr guter Resorption eine ungenügende Retention bestehen kann.

Die Ausserachtlassung des intermediären Stoffwechsels hat dazu verleitet, den Mangel an Schutzvorrichtungen des kindlichen Organismus und andererseits die Gefahren, welche eine Nahrung für Kinder mit sich bringt, in falscher Richtung zu suchen.

Die Untersuchungen des intermediären Stoffwechsels beim Kinde setzen uns, wie ich später noch erörtern will, heute schon in den Stand, die Wahl und Dosirung einzelner Nährsubstanzen zu begründen, aber keinesfalls eine Nahrung mit allen ihren Bestandtheilen für gesunde und kranke Kinder theoretisch zu construiren, um so mehr, als gerade auf dem Gebiete der Kinderernährung die Erfahrung gezeigt hat, dass anscheinend vorzüglich begründete Maassnahmen bei der Durchführung am Kinde oft ein den Erwartungen nicht entsprechendes oder gar widersprechendes Resultat ergeben haben.

Weniger unsere gegenwärtige Kenntniss des kindlichen Stoffwechsels, als vielmehr die Thatsache, dass Kinder im Gegensatze zu den Erwachsenen auffallend leicht und oft Ernährungsstörungen erleiden, und dass die letzteren von der Art und Dosirung der Nahrung abhängig sind, zwingt uns dazu, die Ernährung des Kindesalters als einen besonderen Gegenstand zu bearbeiten.

Für die Bestimmung des Zeitpunktes, von dem an das Kind in Bezug auf Ernährung dem Erwachsenen gleichzusetzen ist, kommt bisher nur die klinische Erfahrung in Betracht. Eine theoretische Begründung für die Aufstellung einer Altersgrenze liegt, wie ich später weiter ausführen werde, vorläufig nicht vor. Man hat sich bis jetzt damit begnügt zu be-

haupten, dass der Durchbruch der Zähne das Zeichen sei, wann ein Kind consistente Nahrung erhalten darf, und die meisten Autoren treten für die Ansicht ein, dass das Kind mit Ende des ersten Lebensjahres an die Kost der Erwachsenen gewöhnt werden könne, nur mit dem Unterschiede, dass es ausserdem noch Milch erhalten müsse. Solche Meinungen sind keinesfalls wissenschaftlich, ja nicht einmal durch die Erfahrung begründet. Exacte Untersuchungen über die Function des Darmtractus und seiner Adnexe und über den Stoffwechsel sind fast nur an Säuglingen gemacht, gestatten somit nicht die Bestimmung eines Zeitpunktes, an dem das Kind dem Erwachsenen gleichgesetzt werden kann. Die besondere Disposition des Kindes zu Ernährungsstörungen erlischt nicht, wie man nach den meisten Ernährungsvorschriften annehmen müsste, mit Ende des ersten, sondern erst mit Ende des zweiten Lebensjahres. Dies ist selbstverständlich nur so aufzufassen, dass von da ab nicht mehr und anders geartete Ernährungsstörungen auftreten, als im späteren Leben.

Wenn ich das Ende des zweiten Lebensjahres als jenen Zeitabschnitt bezeichne, zu dem die Ernährung des Kindes keine Sonderstellung mehr verlangt, so bezieht sich dies nur auf gesunde Kinder. Es ist klar, dass durch Krankheiten dieser Termin weiter hinausgerückt wird.

Während zu allen Zeiten bei Besprechung der Ernährung des Erwachsenen die des Gesunden von der des Kranken streng getrennt worden ist, hat man bei der Kinderernährung leider bis heute diese Scheidung nicht gemacht. Die mannigfaltigsten Nahrungsmittel sind bei gesunden und kranken Kindern versucht und theils infolge des ungleichen Materials, theils noch infolge der verschiedenen Art der Dosirung widersprechend bewerthet worden. Diese Art der Forschung hat eine verwirrende Zersplitterung der Lehrmeinungen hervorgerufen. Die Ursache für das Unterlassen der Trennung gesunder und kranker Kinder hinsichtlich der Ernährung ist darin zu suchen, dass die Frauenmilch sowohl für den gesunden als für den kranken Säugling ein geeignetes Nahrungsmittel bildet. Soll überhaupt Wandel in der ganzen Lehre der Kinderernährung geschaffen und Klarheit hineingebracht werden, so muss man damit den Anfang machen, die zwei ganz verschiedenen Probleme gesondert zu behandeln.

Ich will im folgenden nur die Ernährung des gesunden Kindes besprechen. Dieselbe muss so beschaffen sein, dass das Kind dabei sich körperlich und, soweit dies vom Ernährungszustande abhängig ist, auch psychisch normal entwickelt und sowohl von Ernährungsstörungen als auch von jenen Erkrankungen verschont bleibt, deren Entstehung durch eine Ernährungsstörung begünstigt wird. Dieses Resultat ist nur bei jenen Kindern zu erreichen, welche von gesunden Eltern in mittleren Lebensjahren abstammen, ausgetragen und frei von wesentlichen Missbildungen, mit einem Körpergewicht von ungefähr 3000 Grm. oder mehr zur Welt kommen. Ich bezeichne diese im folgenden als gesunde Kinder. Trotz gleicher Ernährung lassen sich meist nicht gleiche Resultate erzielen bei schwach oder frühgebornen Kindern oder bei Abkömmlingen schwer kranker oder sehr junger, respective sehr alter Eltern. Die Beachtung dieses Punktes ist wichtig, um nicht für ungenügende Erfolge statt des Kindes die Ernährung verantwortlich zu machen. Den weiteren Ausführungen sollen nur die Verhältnisse der gesunden Kinder zugrunde gelegt werden.

Am sichersten wird das bestmögliche Resultat erreicht, wenn das Kind in der ersten Lebenszeit mit Frauenmilch ernährt wird, vorausgesetzt, dass dieselbe in richtiger Menge und unter Einhaltung bestimmter Pausen verabreicht wird. Auf letzteren Punkt muss grosses Gewicht gelegt werden, weil die Anwendung der Frauenmilch an sich nicht das normale Gedeihen eines Kindes sichert. Durch das einfache Ueberschreiten der richtigen Quantität können auch beim Brustkinde gleich schwere und schwer heilbare Erkrankungen, wie beim künstlich genährten, hervorgerufen werden. Diese Gefahr besteht umsomehr, je jünger ein Kind ist. Viele derselben erkranken bei der Brustnahrung schon in den ersten Lebenstagen und, was noch bemerkenswerther erscheint, schon am ersten Lebenstage. All dies kann mit grosser Sicherheit vermieden werden, wenn man dem Neugebornen am ersten Tage überhaupt keine Nahrung verabreicht und ihn in den nächstfolgenden Tagen nur drei- oder viermal und in der späteren Zeit nur fünf- oder sechsmal in vierundzwanzig Stunden an die Brust anlegen lässt. Diese Angaben sind nicht willkürlich von mir aufgestellt oder irgend einer Autorität nachgesprochen, sondern sie sind abgeleitet von der Beobachtung normal gedeihender Brustkinder, welche ihre Nahrung nach eigener Wahl und nicht nach der Vorschrift eines Arztes aufnehmen.

Der erste Lebenstag erfordert eine besondere Besprechung; an demselben spielt sich im Darmtractus ein wichtiger Vorgang, der im späteren Leben kein Analogon hat, dadurch ab, dass der bis dahin sterile Darminhalt von Mikroorganismen durchsetzt wird *(Breslau, Escherich, Popow, Schild)*. Da wir bisher nicht beurtheilen können, ob wir diesen Invasionsprocess durch Verabreichen irgend einer Nahrung nicht ungünstig beeinflussen, so empfiehlt es sich, dem Kinde am ersten Tage überhaupt keine Nahrung zu bieten oder nur indifferente Flüssigkeit, z. B. irgend einen schwachen Thee mit Saccharin versüsst, um den gährungsfähigen Zucker zu vermeiden. Bemerkenswerth ist, dass es eine selbst bei Naturvölkern weit verbreitete, offenbar aus der Erfahrung hervorgegangene Sitte ist, dem Neugebornen am ersten Tage keine Nahrung zu verabfolgen.

Wenn man von den ersten Tagen absieht, an denen gesunde Kinder spontan seltener Nahrung zu sich nehmen, so ergibt sich, dass fünf Mahlzeiten in vierundzwanzig Stunden, ausnahmsweise an einzelnen Tagen auch sechs, die Regel bilden. Es resultiren daraus Pausen von drei bis fünf Stunden Dauer zwischen den einzelnen Mahlzeiten. Wir werden daher im allgemeinen einer Mutter oder Pflegerin die Vorschrift ertheilen, das Kind nicht häufiger als fünf- bis sechsmal in vierundzwanzig Stunden anzulegen, ausserdem noch als Minimalzeit einer Nahrungspause die Zeit von drei Stunden angeben und einschärfen, dass Unruhe in kürzeren Intervallen als Zeichen einer Störung aufzufassen ist und eher eine Verlängerung als eine Verkürzung der Pausen nothwendig macht.

Wird in der genannten Weise vorgegangen, dann erfolgt während der Ernährung an der Brust mit grösster Sicherheit normales Gedeihen, und der Arzt kommt erst in die Lage einzugreifen, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, wie lange das Kind ausschliesslich an der Brust ernährt werden soll. In einer Zahl von Fällen ergibt sich der Zeitpunkt des Abstillens dadurch von selbst, dass die Milchsecretion quantitativ für das Kind nicht mehr ausreicht. Dieser Zustand lässt sich, was betont werden muss, niemals ohne weiteres aus dem Stillstand oder der Abnahme

des Körpergewichtes erkennen, besonders wenn eines dieser Symptome plötzlich sich bemerkbar macht, da sie in den meisten Fällen Zeichen einer eingetretenen Ernährungsstörung sind. Das einzige untrügliche Zeichen für Insufficienz der Brust ist das Auftreten einer scheinbaren Obstipation. Das Kind, das bis dahin regelmässig ein- oder zweimal täglich einen normalen gelben Stuhl hatte, entleert jetzt erst nach 36—48 Stunden einen Stuhl, und, wenn der Nahrungsmangel noch grösser ist, nicht mehr den charakteristischen gelben, sondern einen spärlichen braunen oder grünlichen Stuhl. Ich habe diesen Zustand scheinbare Obstipation genannt, weil hier nur Mangel an Fäces aus Mangel an Nahrung vorliegt. Erwähnenswerth ist, dass Kinder in diesem Stadium gewöhnlich nicht auffallend unruhig sind.

Erweist sich die Brust im ersten Lebenshalbjahre als unzureichend, so ergibt sich die Indication, zuzufüttern; tritt dieser Fall später ein, langsam abzusetzen.

Bleibt die Milchsecretion über das erste Halbjahr hinaus vollständig ausreichend, so entsteht die Frage, wie lange das Kind zweckmässigerweise ausschliesslich an der Brust ernährt werden soll. Beobachtungen an Kindern, welche bis zum Jahre oder darüber hinaus mit Ausschluss jeglicher Beikost an der Brust ernährt werden, lehren, dass diese Ernährung nicht das Beste leistet. Solche Kinder sind in der Regel ausserordentlich fett, so dass ein gleicher Fettansatz in jedem späteren Alter ohne weiteres als pathologisch betrachtet werden würde, sie sind ferner gewöhnlich blass. Ob dies Folge des nach *Bunge* unzureichenden Eisengehaltes der Milch ist, ist bisher nicht klargestellt. Endlich muss noch bemerkt werden, dass sich bei solchen Kindern manchmal nicht unerhebliche Grade von Rachitis entwickeln.

Da die Erfahrung lehrt, dass Kinder von mehr als sechs Monaten Beikost nicht nur vertragen, sondern dabei besser gedeihen, als bei ausschliesslicher Brusternährung, so lässt sich die Norm aufstellen, dass ein Kind ungefähr vom Ende des 6. Monates an Beikost erhalten und im Laufe des folgenden Viertel- oder Halbjahres abgestillt werden soll. Diese Vorschrift ist nun keineswegs so bindend, dass nicht andere Rücksichten daneben zu ihrem Rechte kämen. So ist es z. B. rathsam, um das Absetzen nicht während der heissen Jahreszeit, wo es schwer ist, ganz frische und reine Thiermilch zu erhalten, vermeiden zu können, den Termin dafür hinauszuschieben. Umgekehrt kann der Wiedereintritt der Gravidität — nicht der Menstruation — bei der Stillenden Veranlassung geben, diesen Termin früher eintreten zu lassen.

In dem Falle, dass ein etwa sechs Monate altes Brustkind abgestillt werden soll, gehe ich in der Weise vor, dass ich zunächst einmal in vierundzwanzig Stunden statt der Frauenmilch eine Suppe verabreichen lasse. Dieselbe besteht aus einer Fleischbrühe (etwa aus einem Viertelpfund Fleisch), in die soviel von feinem Gries eingekocht wird, dass sie eine dünnbreiige Consistenz hat. Die Suppe soll so mit allen Zuthaten bereitet werden, wie eine Brühe für Erwachsene, jedoch kein Fett enthalten und soll aus frischem Fleisch und Knochen, jedoch nicht aus Extracten zubereitet werden. Welche Fleischsorte dazu benützt wird, ist gleichgiltig, wenigstens lässt sich bisher wissenschaftlich nicht begründen, was eine Tauben- oder Kalbsbrühe für einen Vorzug vor einer Rindsbrühe hat, zumal über die

Verwendbarkeit und die Ausnützung des Leims im kindlichen Organismus keine Erfahrungen vorliegen. Die Brühe darf nicht sehr concentrirt sein, weil sie sonst von den Kindern nicht genommen wird. Ich wähle Gries als Kohlehydrat mit Rücksicht auf den anregenden Einfluss seines Cellulosegehaltes auf die Darmperistaltik.

Die Begründung dafür, dass ich mit der Zufütterung von Kohlehydraten beginne, ist darin zu suchen, dass dieselben in der Uebergangsperiode zur gemischten Kost sich erfahrungsgemäss als die zweckmässigste Ergänzung der Milchnahrung erweisen.

Mit der besprochenen Aenderung einer Mahlzeit kann die Ernährung an der Brust mehrere Wochen, wenn nöthig (z. B. im heissen Sommer) auch mehrere Monate, durchgeführt werden. Diese Suppenmahlzeit wird ununterbrochen beibehalten, auch während der Zeit, in welcher das Abstillen vorgenommen wird. Letzteres erfolgt dann in der Weise, dass eine zweite Mahlzeit hinzugefügt wird, bestehend in Thiermilch, verdünnt mit einer Mehlabkochung in jener Menge und Concentration, wie man sie einem gleichalterigen gesunden, künstlich genährten Kinde geben würde. Da ich später auf diese Milchmischung zurückkomme, so möchte ich hier nur hervorheben, dass beim Absetzen, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, möglichst so vorgegangen werden soll, dass vor jeder weiteren Aenderung mindestens mehrere Tage verstreichen, dass ferner darauf Rücksicht genommen wird, anfangs abwechselnd Brust und künstliche Nahrung zu geben, um eine starke Milchstauung in der Brust zu verhindern. Sollte sich dieselbe trotzdem ergeben, so muss für eine Entleerung der überschüssigen Milch gesorgt werden, damit nicht ein vorzeitiges Erlöschen der Secretion eintritt. Um beim Abstillen sicher vorzugehen, empfiehlt es sich, auf starke Körpergewichtszunahme in dieser Zeit zu verzichten oder, wenn eine solche dabei zustande kommen sollte, vorsichtshalber die Nahrungsmengen einzuschränken, da die Gefahr der Ueberernährung gerade in diesem Stadium am allergrössten ist und sich die schlimmen Folgen einer solchen zumeist erst nach Wochen, aber dann um so schwerer äussern.

Ich habe bisher den günstigsten Fall in Betracht gezogen, dass die Mutter imstande ist, ihr eigenes Kind an der Brust ausreichend zu ernähren. Ganz analog ist das Verhalten, wenn man sich entschliesst, das Kind von den ersten Lebenstagen an durch eine Amme stillen zu lassen. Ich will an dieser Stelle nicht alle Bedingungen besprechen, welche bei der Wahl derselben mit Recht oder Unrecht gestellt werden, und möchte hier nur hervorheben, dass wir bisher in der Milch verschiedener Frauen keine Unterschiede kennen, welche für das Gedeihen des Kindes von Belang sind. Ich stimme mit *Heubner* darin überein, dass eine chemische Untersuchung der Milch zum Zwecke der Ammenwahl werthlos ist.

In der deutschen Literatur wird der natürlichen Ernährung des Säuglings immer nur die künstliche mit Thiermilch oder anderen Surrogaten gegenübergestellt, während beispielsweise die französischen Pädiater noch einen Mittelweg angeben, welchen sie mit dem Ausdrucke „Allaitement mixte“ bezeichnen. Bei den deutschen Autoren fehlt dieser Begriff so vollkommen, dass wir in unserer Sprache nicht einmal einen Ausdruck für ihn haben. Und doch hat diese Art der Ernährung, welche darin besteht, dass neben unzureichender Muttermilch Thiermilch verabreicht wird, ihre volle Berechtigung, da sie unter allen Umständen wegen ihres sicheren Erfolges

der künstlichen Ernährung von den ersten Lebenstagen an vorzuziehen ist, denn letztere ist noch immer ein gewagtes Unternehmen. Die Meinung vieler Aerzte, dass gegenwärtig die Gefahren der künstlichen Ernährung auf ein Minimum herabgesetzt werden können, ist nach meiner Ansicht darauf zurückzuführen, dass zu den günstigen Resultaten derselben auch alle jene gezählt werden, bei welchen während der ersten Lebenstage oder -wochen die Kinder mit Frauenmilch ernährt worden sind. Nun droht aber gerade die grösste Gefahr von Seiten der künstlichen Ernährung den Kindern, bei welchen sie von Geburt an durchgeführt wird, und diese Gefahr nimmt wesentlich ab, wenn ein Kind auch nur 14 Tage oder drei Wochen an der Brust ernährt worden ist. Aus diesem Grunde ist es nothwendig, für einen Versuch des Stillens durch die eigene Mutter auch dann einzutreten, wenn deren Milchsecretion unzureichend ist, und durch ein Allaitement mixte die ausschliesslich künstliche Ernährung zu umgehen.

Das Allaitement mixte hat erst dann eine Berechtigung, wenn die Beobachtung des Kindes ergibt, dass die Milchsecretion wirklich unzureichend ist. Bei richtiger Durchführung dieses Regimes wird manche Mutter, deren Lactation langsam in Gang kommt und zunimmt, in Stand gesetzt, nach einiger Zeit ihr Kind ausschliesslich an der Brust zu ernähren. Auch dieses Vortheils halber sollte so oft wie möglich für die in Rede stehende Ernährungsweise eingetreten werden. Lässt sich aus der mangelhaften Körpergewichtszunahme, aus den durch Wägen des Kindes vor und nach dem Saugen festgestellten Nahrungsmengen und aus den spärlichen braunen oder grünen Stühlen des Kindes erschliessen, dass die Brust zu seiner Ernährung nicht genügt, so wird zunächst eine Mahlzeit Thiermilch verabreicht in jener Concentration und Menge, wie man sie einem gleichalterigen, künstlich genährten Kinde verabfolgen würde. Dabei muss nur darauf Rücksicht genommen werden, dass demselben die Aufnahme der künstlichen Nahrung durch entsprechende Wahl der Saugflasche erschwert wird, da es sonst sehr bald sich weigert, an der milcharmen Brust zu saugen.

Die Erfahrung lehrt, dass bei vielen Kindern eine einmalige Zugabe von künstlicher Nahrung ausreicht, um wochenlang ein zufriedenstellendes Gedeihen zu erzielen. Erst wenn nach mindestens einige Tage langer Beobachtung sich herausstellt, dass eine künstliche Mahlzeit täglich nicht ausreicht, wird eine zweite und nöthigenfalls später eine dritte hinzugefügt. Das langsame Vorgehen erscheint schon aus dem Grunde geboten, weil die Brustdrüsensecretion sich um so schneller und stärker entwickelt, je mehr die Brust in Anspruch genommen wird. Durch vorschnelles Zufüttern des Kindes kann die Lactation infolge unvollkommener Entleerung der Brust direct gehemmt werden. Es lässt sich bei geringer Milchproduction durch das Allaitement mixte erreichen, dass das Kind nach der eingeschalteten Mahlzeit reichlicher Milch in der Brust vorfindet. Ist es nothwendig, mehr als einmal in 24 Stunden zuzufüttern, dann muss mit künstlicher und natürlicher Nahrung abgewechselt werden, um keine übermässige Stauung in der Brustdrüse aufkommen zu lassen.

Da die Frauenmilch hauptsächlich für das erste Lebenshalbjahr das kaum ersetzbare Nahrungsmittel darstellt, so möchte ich auch beim Allaitement mixte dafür eintreten, dasselbe bis zum Ablauf des genannten Zeitraumes durchzuführen, selbst in dem Falle, dass die Körpergewichtszunahme dabei zu wünschen übrig lässt.

Als **Ersatz der Frauenmilch** von den ersten Lebenstagen an in jenen Fällen, in welchen dieselbe nicht zu beschaffen ist, kommt nur Thiermilch in Betracht, und zwar ist die der Kuh, Ziege, Eselin und Stute bisher verwendet und empfohlen worden. Wenn ich von einem Ersatze der Frauenmilch durch Thiermilch spreche, so ignorire ich damit in der üblichen Weise zunächst den Umstand, dass die Thiermilch gewöhnlich präparirt zur Verwendung kommt. Thatsächlich sind bisher nur wenige Kinder mit roher, ganz unveränderter Thiermilch ernährt worden. Solche Versuche sind in grösserem Maasstabe nur in Mailand und Paris unternommen worden, und über diese liegen nicht genügend exacte Beobachtungen vor, um über den Werth der Methode ein abschliessendes Urtheil zu gestatten. Bemerkenswerth ist, dass diese Versuche an keinem der genannten Orte zu einer bleibenden Einrichtung geführt haben. Ich will im folgenden nur über die **Kuhmilch** sprechen, weil sie die einzige ist, über welche für ärztliche Verordnungen genügende praktische Erfahrungen vorliegen.

Ueber die Ernährung mit vorher unveränderter Kuhmilch liegen solche Beobachtungen nicht vor. Die Kuhmilch wurde und wird für Kinder immer in gekochtem Zustande verwendet. Dadurch erleidet sie schon eine Veränderung, infolge deren sie als Nahrungsmittel nicht mehr der Frauenmilch vergleichbar ist, auch wenn wir uns vorstellen wollten, dass sie im wesentlichen aus denselben, zum Theil sogar identischen Bestandtheilen zusammengesetzt ist wie jene.

Lunin hat durch Thierversuche gezeigt, dass der unveränderten animalen Kost eine Bedeutung für die Ernährung zukommt, die wir heute noch nicht erklären können, die uns aber veranlassen muss, die Thiermilch nicht ohne zwingenden Grund in ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften zu ändern.

Wenn wir uns auch dessen bewusst bleiben, so sind wir doch genöthigt, zum Zwecke der Kinderernährung die Kuhmilch zu kochen oder wenigstens zu erhitzen. Der Grund liegt darin, dass die Milch beim Melken, beim Transport u. s. w., kurz auf dem Wege vom Euter zum Kinde, durch nicht indifferente Mikroorganismen inficirt wird, abgesehen davon, dass sie schon an und für sich pathogene Keime, wie Tuberkelbacillen und andere, enthalten kann. Das Kochen der Milch stellt eine empirisch gefundene Maassregel dar, um die Milch haltbar zu machen; erst seitdem es durch die Fortschritte der Bakteriologie eine Erklärung gefunden hat und in zweckbewusster Weise bei der Kinderernährung in Anwendung kommt, spricht man vom „Sterilisiren" der Milch.

Es scheint mir nothwendig, dies hervorzuheben, weil es unter den Aerzten sehr viele gegeben hat (und noch gibt), welche im Sterilisiren der Kuhmilch eine für die Kinderernährung bahnbrechende Neuerung erblickt und damit alle Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung für beseitigt gehalten haben. Dass die Erfolge mit sterilisirter Milch nicht augenfällig besser waren als vor diesem Regime, haben die meisten Beobachter auf diesem Gebiete durch die Unvollkommenheit der Sterilisationsmethoden erklärt. Meines Erachtens ist das Ausbleiben des Erfolges darauf zurückzuführen, dass die Kinder schon in früherer Zeit mit gekochter Milch ernährt worden sind, und dass somit durch das Sterilisiren keine wesentliche Aenderung eingetreten ist. Aber die Beobachtungen an Kindern, welche mit sterilisirter Kuhmilch ernährt worden sind, bleiben insofern

werthvoll, als wir dadurch gelernt haben, die Bedeutung der in der Milch enthaltenen Mikroorganismen nicht so zu überschätzen, wie dies von vielen Seiten geschehen ist. Wäre die Meinung richtig gewesen, dass die Gefahren der Ernährung mit Kuhmilch durch die in derselben enthaltenen Mikroorganismen allein bedingt sind, dann hätte sich ebenso wie nach der Einführung der Antisepsis in die Chirurgie ein eclatanter Umschwung der Resultate auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung zeigen müssen, wenigstens in Anstalten, in denen die Sterilisation streng durchgeführt wurde. Dies war jedoch nicht der Fall.

Ich halte es nach dem Gesagten für überflüssig, den verschiedenen Sterilisirungsmethoden eine besondere Besprechung zu widmen, vielmehr möchte ich mich nur dahin äussern, dass ein kurzes Aufkochen (höchstens bis zur Dauer von 10 Minuten) mit darauffolgender rascher Abkühlung und Aufbewahrung unter 10° nicht länger als 24 Stunden den gegenwärtigen Anforderungen vollständig entspricht. Viel wichtiger scheint mir zu betonen, dass es bei der Kinderernährung wesentlich darauf ankommt, wieweit die Kuhmilch bereits durch Bakterienwirkung verändert ist, ehe sie gekocht wird. Als wichtigste Forderung wäre aufzustellen, dass eine zur Kinderernährung bestimmte Kuhmilch so frisch an den Ort der Verwendung gelangt, dass sie ihre natürliche Alkalescenz noch unverändert besitzt. Diese bisher nicht scharf genug betonte Bedingung wird im Sommer von der in den grossen Städten in den Handel gebrachten Milch fast niemals erfüllt. Die Prüfung auf Alkalescenz gestattet dabei eine einfache und ausreichende Controle für die Reinheit der Milch, da die säurebildenden Bakterien rascher als alle anderen in der Milch zur Entwicklung kommen. Die nach polizeilichen Vorschriften für Marktmilch noch zulässigen Aciditätsgrade sind viel zu hoch für jede Kindermilch. Der Zusatz von Alkalien, um eine schon vorhandene Säurebildung der Milch auszugleichen, hat sich nach meinen Erfahrungen als unbrauchbar erwiesen.

Die Jahre, in welchen die Sterilisation der Kuhmilch als das Wesentlichste in der Technik der Kinderernährung hingestellt worden ist, haben uns um eine weitere Erfahrung bereichert. Die Milch wurde entweder sehr lange (bis zu $^3/_4$ Stunden) gekocht oder, um sie im grossen ohne Verlust für den Fabrikanten in den Handel bringen zu können, durch wiederholtes Erhitzen zum Theil auch auf Temperaturen weit über 100° sterilisirt und dann als Wochen oder Monate alte Dauermilch verwendet. Die Erfahrung hat gelehrt, dass bei Kindern, welche monatelang ausschliesslich mit so behandelter Kuhmilch ernährt werden, die *Möller-Barlow*'sche Krankheit auftritt. Ich selbst habe eine Reihe von Kindern zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei welchen dieses Leiden durch derartige Ernährung, zum Beispiel mit *Gärtner*'scher oder *Backhaus*-Milch, entstanden war und auf Verabreichung kurz aufgekochter frischer Milch in Heilung überging. Es ist von verschiedenen Pädiatern (*v. Ranke, Escherich* und anderen) hervorgehoben worden, dass sie trotz grosser Erfahrung über Ernährung mit intensiv sterilisirter Kuhmilch keinen Fall von *Möller-Barlow*'scher Krankheit gesehen haben. Diese Angaben bilden keinen Widerspruch zu meinen oben angeführten Beobachtungen, denen zahlreiche gleichwerthige in der Literatur zur Seite stehen (*Heubner, v. Starck* u. a.), denn das Zustandekommen des genannten Leidens erfordert nach meiner Erfahrung eine Zeit von etwa 7—10 Monate lang fortgesetzter Ernährung

mit extrem erhitzter Milch. Die Zahl der Fälle, welche diese Bedingung erfüllen, ist glücklicherweise nicht sehr gross, da bei den meisten Kindern aus diesem oder jenem Grunde die Ernährung früher geändert oder Beikost verabreicht wird, welche die Schädigung auszugleichen vermag.

Um die eben besprochenen Schädlichkeiten der Kuhmilch zu vermeiden, ist wiederholt der Vorschlag gemacht worden, die Kuhmilch nur zu pasteurisiren, weil schon dadurch die gefährlichsten Mikroorganismen der Kuhmilch, wie Tuberkelbacillen, getödtet werden. Soweit bisher praktische Versuche mit dieser Methode vorliegen, lässt sich ein nennenswerther Einfluss auf Morbidität und Mortalität von Säuglingen nicht erweisen.

Hinsichtlich der **Menge von Kuhmilch,** welche ein Kind erhalten soll, und der Art und Weise ihrer Verabreichung lassen sich zunächst mehrere Grundsätze aus der Beobachtung normal gedeihender Brustkinder ableiten. So stelle ich als allgemein bei jeder künstlichen Ernährung giltigen Grundsatz den auf, dass die Kinder von der zweiten Lebenswoche an nur fünf Mahlzeiten in 24 Stunden, das heisst, in etwa vierstündigen Pausen mit Einschaltung einer oder zweier grösserer Pausen in der Nacht erhalten dürfen. Am ersten Lebenstage soll keine Nahrung, am zweiten Tage sollen zwei, am dritten Tage drei u. s. f., also erst am fünften Tage fünf Mahlzeiten verabfolgt werden. Aus dem Schlafe wecken darf man die Kinder niemals, auch wenn sie dann und wann eine Mahlzeit verschlafen.

Als Begründung möchte ich anführen, dass die genannte Zahl der Mahlzeiten der entspricht, die normal gedeihende Brustkinder spontan aufnehmen, und dass zweitens bei jeder künstlichen Ernährung die Entleerung des Magens und die Entwicklung freier Salzsäure längere Zeit in Anspruch nimmt als bei Frauenmilch, ferner dass ein solches Regime nach meiner Erfahrung geringere Gefahren mit sich bringt, als die von vielen Fachgenossen empfohlenen häufigeren Nahrungsaufnahmen, welche immer nur von einzelnen Kindern ohne Schaden vertragen werden.

Da die Kuhmilch als solche in ihrer chemischen Zusammensetzung nicht identisch ist mit der Frauenmilch und infolgedessen gleiche Volumina dieser Nahrungsmittel nicht gleichen Nährwerth besitzen, so sind zahlreiche Methoden vorgeschlagen, nach denen die für ein Kind in 24 Stunden nöthige Menge Kuhmilch bestimmt werden soll. Die Grundlage aller solchen Angaben bilden die Mengen von Frauenmilch, welche gesunde Brustkinder spontan aufnehmen. Es ist von vornherein klar, dass es bei solchen Mittelzahlen dem Arzte oder der Mutter vorbehalten bleibt, zu entscheiden, ob das Kind nicht mehr oder weniger Milch braucht, beziehungsweise verträgt. Diesen Zahlen haften aber noch andere Mängel an. Es besticht zunächst, dass die Grundlage diejenigen Zahlen bilden, welche an normal gedeihenden Brustkindern durch Wägung ermittelt sind. Diese Zahlen stellen aber keineswegs das für ein Kind nothwendige oder richtige Nahrungsquantum dar. An der Brust gedeihende Kinder werden oft so fett, dass man in jedem anderen Alter einen gleich intensiven Fettansatz als pathologisch bezeichnen würde. Eine Ernährung, bei der dies möglich ist, kann wohl kaum als die nothwendige hingestellt werden, sondern wir müssen schliessen, dass solch ein Kind viel mehr Nahrung erhält, als es braucht. Auf diesen Umstand hat bisher nur *Cramer* Rücksicht genommen. Er hat einige Beobachtungen gesammelt, welche geeignet sind, die principiell wichtige Frage der Entscheidung näher zu bringen, wie wenig Frauenmilch ein gesundes

Kind braucht, um normales Wachsthum und Gedeihen aufzuweisen. Seine Versuche sind zu wenig zahlreich und zu kurz, um die Frage, die er sich gestellt hat, in vollem Umfange zu beantworten. Sie lehren aber zur Genüge, dass die Mengen Frauenmilch, die ein Kind braucht, viel kleiner sind als jene, welche bisher als Standardzahlen betrachtet worden sind. Daraus ergibt sich, dass alle bisher berechneten Nahrungsmengen für Säuglinge zu hoch veranschlagt sind.

Das wäre gleichgiltig, wenn bei mässiger Ueberernährung mit Kuhmilch ebensowenig eine sichtbare Schädigung des Organismus einträte, wie unter gleichen Verhältnissen bei Frauenmilch. Dies ist aber nicht der Fall. Denn während es bei letzterer meist nur zu einem starken Fettansatze und zur Entleerung der überschüssigen Nahrung durch den Darm kommt, stellen sich bei Ueberernährung mit Kuhmilch in der Regel Obstipation, Anämie, Muskelschwäche und andere sinnfällige Krankheitserscheinungen ein.

Ich halte deshalb daran fest, dass ich einem Kinde, welches künstlich ernährt werden soll, stets nur die kleinsten Mengen zutheile, welche eben hinreichen, um eine mässigen Anforderungen genügende Zunahme, aber gute körperliche Entwicklung zu ermöglichen. Ferner darf die Nahrungsmenge bei ausreichender Zunahme des Kindes niemals nur deshalb, weil das Kind älter wird, gesteigert werden. Besonders der letztgenannte Punkt wird gewöhnlich nicht beachtet, und dies veranlasst sehr häufig Misserfolge bei der künstlichen Ernährung.

Da Kuhmilch und Frauenmilch, abgesehen von der chemischen Verschiedenheit einzelner Bestandtheile, auch in der quantitativen Zusammensetzung wesentliche Unterschiede zeigen, so genügt es nicht, dieselben Mengen Kuhmilch zu geben, welche von Frauenmilch getrunken werden würden. Es gibt zwar einzelne Aerzte *(Budin, Chavane, Rothschild)*, welche für die Verwendung unverdünnter Kuhmilch von der ersten Lebenszeit an eintreten. Dieses Verfahren ist aber bisher nicht genügend erprobt, um es empfehlen zu können. Wenn auch einzelne Kinder bei einem solchen Regime gedeihen, so fehlt uns doch jede Kenntniss darüber, ein wie grosser Bruchtheil aller eine solche Ernährung verträgt, und da sich bisher keine Vorschriften über Dosirung der unverdünnten Kuhmilch aufstellen lassen, so ist die Gefahr einer Ueberernährung sehr gross. Keinesfalls darf man je einem Säuglinge auf die Dauer Kuhmilch in denselben Mengen ohne Schaden verabreichen, in denen Frauenmilch von einem gleichaltrigen und gleich entwickelten Kinde ohne Störung vertragen wird.

Um einerseits die Ueberernährung mit Kuhmilch leichter zu vermeiden, andererseits durch die nothwendige Einschränkung der Milchmenge nicht die Wasseraufnahme des Kindes kleiner zu gestalten, als sie bei Brustkindern ist, ergibt sich die Nothwendigkeit der Verdünnung. Es ist vielfach versucht worden, die schlechten Erfolge bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch darauf zurückzuführen, dass die Verdünnung keine Gleichheit in quantitativer Beziehung zwischen Frauen- und Kuhmilch herstellt. Die Untersuchungen über die chemischen Unterschiede zwischen beiden haben in mancher Beziehung zu einer Ueberschätzung dieser Differenzen geführt, insofern es thatsächlich gelingt, zahlreiche gesunde Kinder mit einfachen Milchverdünnungen zum Gedeihen zu bringen. Wenn es bei der künstlichen Ernährung eines gesunden Kindes schon auf Bruchtheile von Procenten an Casein, Albumin, Fett etc. in der Nahrung ankäme,

dann müsste bei der bestehenden Meinungsverschiedenheit der Aerzte und bei dem Umstande, dass viele Kinder auch ohne ärztlichen Beirath künstlich ernährt werden, die Morbidität und Mortalität eine bedeutend grössere sein, als sie thatsächlich ist.

Eine wissenschaftliche Grundlage für die Art der Milchverdünnung schien gegeben zu sein durch die Beurtheilung des Nährwerthes einer Nahrung nach ihrem Brennwerthe. Ich sage absichtlich, es schien, denn die Nahrung hat nicht blos den Zweck, den Wärmebedarf des Kindes zu decken, sondern sie hat auch wesentliche andere Aufgaben zu erfüllen, welche ganz in Vergessenheit gerathen sind, seit man sich gewöhnt hat, den Calorienwerth in erster Linie zu berücksichtigen. Gewiss müssen wir bei der Wahl einer künstlichen Nahrung für den Säugling auch verlangen, dass sie die für den Organismus nöthigen Calorien enthält, aber keinesfalls darf dies der einzige oder wesentlichste Gesichtspunkt sein, nach dem wir die Nahrung bestimmen. Erstens hat die praktische Erfahrung z. B. mit den Nährmehlen gelehrt, dass sich die wichtigsten wärmebildenden Bestandtheile der Nahrung: Kohlehydrate, Fette und Eiweisskörper auf die Dauer nicht unbeschränkt und ohne Schaden für das Kind in isodynamen Mengen vertreten können: zweitens lässt sich bisher nicht abschätzen, ein wie grosser Theil des eingeführten Brennmateriales durch mangelhafte Resorption oder Oxydation, durch Vergährung im Darme u. s. w. für den Organismus des Kindes verloren geht. Endlich lassen sich, wie ich dies oben für die Nahrungsmengen ausgeführt habe, auch für den Calorienbedarf des Säuglings bisher keine Standardzahlen aufstellen.

Die Ernährungserfolge bei Säuglingen mit einfach verdünnter Kuhmilch waren immer so ungleich, dass das Suchen nach vollkommeneren Methoden niemals geruht hat. Es erscheint mir nicht nothwendig, da ich die Aufgabe habe, über die Ernährung gesunder Kinder zu sprechen, auf die zahlreichen, zum grössten Theile jedoch an Kindern ungenügend erprobten Vorschläge dieser Art einzugehen. Ich möchte nur zwei Methoden herausgreifen und besprechen, weil mir dieselben wichtig erscheinen.

Die Aufgabe, den Eiweiss-, Zucker- und Fettgehalt in der Kuhmilch in so einfacher und zweckmässiger Weise, dass sie kaum überboten werden kann, dem der Frauenmilch gleich zu machen, hat *Gärtner* mit der Einführung seiner sogenannten Fettmilch gelöst. Dieselbe ist insbesondere für Kinder der ersten Monate, wie bereits die Erfahrung gelehrt hat, recht brauchbar; leider wird sie an manchen Orten, wie in Breslau, so stark erhitzt, dass sich bei langem ausschliesslichem Gebrauche derselben mitunter die schon angeführten Schädlichkeiten (*Möller-Barlow*'sche Krankheit etc.) einstellen.

Während *Gärtner* nur den Gesammteiweissgehalt berücksichtigte, gingen andere darauf aus, auch das Verhältniss vom Albumin zum Casein in der Kuhmilch so herzustellen, wie es sich in der Frauenmilch findet. Sie verwendeten in dieser Absicht statt Wasser Molke. Dieser, zuerst von *Kehrer* ausgesprochene, Vorschlag ist später mit Benützung des *Gärtner*'schen Centrifugirungsverfahrens von *Backhaus, Vigier* und *Monti* ausgenützt worden. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann man gesunde Kinder in den ersten Monaten auch mit diesen Mischungen ernähren, ob aber die Molkenmilch mehr leistet als die *Gärtner*'sche Fettmilch, und ob die theoretische Begründung richtig ist, kann nicht als erwiesen gelten.

Handelt es sich darum, ein Kind von der ersten Lebenswoche an künstlich zu ernähren, so beginne ich damit, dass ich ihm zunächst Kuhmilch in der Verdünnung von 1 : 2 Wasser verabreichen lasse. Von dieser Mischung werden zu jeder Mahlzeit 100 Ccm. zurechtgemacht und mit 1 Theelöffel voll Milchzucker versetzt. Ich wähle für Kinder in der ersten Lebenszeit eine fettreiche Milch oder Sahne*, während ich später einer fettärmeren den Vorzug gebe. Dies geschieht mit Rücksicht auf die anfänglich starke Verdünnung, wodurch der Fettgehalt der Mischung bei fettarmer Milch zu gering werden würde, während bei älteren Kindern, denen wir geringere Verdünnungen geben, dies nicht zu fürchten ist. Der Zusatz von Milchzucker hat den Zweck, die normalen Gährungsvorgänge im Darme zu ermöglichen, ausserdem die Retention des Stickstoffes der kleinen eingeführten Eiweissmengen günstiger zu gestalten. *Heubner-Hoffmann-Soxhlet* haben sich bemüht, diejenige Menge Milchzucker zu bestimmen, welche erforderlich ist, um eine verdünnte Milch auf denselben Calorienwerth zu bringen, wie das gleiche Volum Frauenmilch. Es ist klar, dass für jede Milchverdünnung ein besonderer Milchzuckerzusatz nöthig ist, wenn dieser Forderung exact entsprochen werden soll. Da es, wie bereits hervorgehoben, bei der Ernährung eines gesunden Kindes nicht wesentlich auf eine ängstliche Dosirung der einzelnen Nahrungsbestandtheile ankommt, andererseits die Berechnung des Caloriengehaltes der Nahrung gleichfalls keine vollkommene Methode darstellt, halte ich es für ausreichend, anzugeben, dass jeder Mahlzeit ein Theelöffel Milchzucker zugesetzt werden soll. Ich wähle diesen, weil nach vergleichenden Untersuchungen über die schädlichen Nebenwirkungen verschiedener Kohlehydrate *(Keller)* sich der Milchzucker für die Kinder der ersten Lebensmonate als das Brauchbarste erwiesen hat. Auf Grund derselben Erfahrungen vermeide ich die Verwendung jedes anderen Zuckers und Kohlehydrates in den ersten Lebenswochen. Die Angabe, dass in dieser Zeit die Einzelmahlzeit nicht mehr als 100 Ccm. betragen soll, ist dadurch begründet, dass selbst starke Kinder mit dieser Menge auskommen, während schwache beliebig weniger trinken können. Dass vom Ende der ersten Woche an die Zahl der Mahlzeiten fünf betragen soll, ist bereits hervorgehoben worden.

Um für die Folgezeit eine Directive hinsichtlich der Steigerung des Milchquantums zu geben, ertheile ich den Rath, dem Kinde erst mit Abschluss des ersten Lebensjahres höchstens einen Liter Milch und niemals mehr in 24 Stunden zu geben. Die Steigerung soll ganz allmählich vorgenommen werden. Dadurch ist jede Mutter leicht imstande, auszurechnen, wie viel Milch ungefähr ihr Kind in bestimmtem Lebensalter bekommen darf.

Um bei diesen Milchmengen, welche gewiss sehr vielen ausserordentlich klein erscheinen, ein gutes Ernährungsresultat zu erzielen, reicht der Milchzuckerzusatz, den ich für die ersten Wochen und Monate empfehle, nicht aus. Ich lasse deshalb die Milch vom vierten Monate an statt mit der Milchzuckerlösung mit zunächst dünnen, später consistenteren Mehlabkochungen versetzen. Sorgfältige Beobachtungen *(Gregor)*, sowie meine eigenen Erfahrungen haben gezeigt, dass durch diese frühzeitige, regelmässige Mehldarreichung die Gefahr der Rachitis und Scrophulose keines-

* Dieselbe soll durch Abschöpfen, nicht durch Centrifugiren gewonnen werden, damit sie keinen zu hohen Fettgehalt erreicht.

falls gesteigert, sondern eher verringert wird. Die Mehle, welche ich zu diesem Zwecke verwende, sind Weizen-, Hafer- und Maismehl (Mondamin). Mit dieser Wahl der Mehle stehe ich im Widerspruche zu der von vielen Autoren vertretenen Meinung, dass es vortheilhafter ist, aufgeschlossene und dextrinisirte Mehle zu benützen. Die Industrie hat es zu ihrer Aufgabe gemacht, dieser Forderung einzelner Pädiater hinsichtlich der Kindernährmehle möglichst gerecht zu werden. Ich sehe darin nur einen Nachtheil für die Kinder. Je schneller und vollständiger das Mehl in Zucker übergeführt wird, um so gefährlicher wird es für den Säugling. Käme es auf die schnelle und vollständige Zuckerresorption an, dann müsste eine Zuckerernährung selbst das beste Resultat geben, denn sie würde dem Darme noch mehr Arbeit ersparen. Erfahrungen am Kinde lehren aber das Gegentheil: während Mehl gut vertragen wird, erweist sich Zucker als unbedingt schädlich. Ich erkläre mir die günstige Wirkung des Mehles, bei dem nur eine langsame Saccharificirung in den Verdauungswegen möglich ist, in der Weise, dass die wasserentziehende Wirkung des Zuckers langsamer eintritt und leicht vom Organismus ausgeglichen wird. Ebenso bleibt auch die Säurebildung durch Vergährung eine mässigere und darum, weil sie zugleich langsamer abläuft, eine minder wirksame. In diesem mässigen Umfange sind die Gährungsvorgänge vielmehr geeignet, der Obstipation, welche sich bei ausschliesslicher Kuhmilchernährung häufig einstellt, entgegenzuwirken.

So wie beim Brustkinde wird nach dem sechsten Monate auch dem künstlich genährten einmal täglich Fleischbrühe mit Gries verabreicht. Um die Zahl der Mahlzeiten nicht zu steigern, wird die bis dahin täglich verbrauchte Milchmenge auf die übrigen 4 Mahlzeiten vertheilt. Gegen Ende des ersten Lebensjahres, bei sehr starken Kindern auch vom 10. Monate an, lasse ich unmittelbar nach der Brühe mit Gries einige Theelöffel voll Gemüse: Spinat oder durch ein Sieb gedrückte Carotten verabreichen. Die Pflanzenkost, welche schon im ersten Jahre begonnen werden soll, bildet einen sehr wichtigen Bestandtheil der Ernährung des Kindes im zweiten Lebensjahre; sie stellt die Hauptquelle für Alkalien und Eisen in diesem Alter dar und wirkt durch ihren Cellulosereichthum günstig auf die Peristaltik des Darmes.

Wie ich bereits hervorgehoben habe, bleibt es bei der künstlichen Ernährung auch des gesunden Kindes eine der wichtigsten Forderungen, nur sehr langsam und erst dann mit der Nahrungsmenge zu steigern, wenn sich nicht nur aus der geringen Körpergewichtszunahme, sondern auch aus der Beschaffenheit und Menge der Fäces erschliessen lässt, dass die bisherige Nahrung nicht ausreicht.

Man unterscheidet bei Erwachsenen starke und schwache Esser. Dieses scheinbar differente Bedürfniss verschiedener Individuen ist nicht auf angeborne Verhältnisse zurückzuführen, sondern entsteht allmählich durch die Art der Ernährung im ersten und den folgenden Lebensjahren, entweder so, dass die Kinder überflüssig grosse Nahrungsquantitäten erhalten, oder dadurch, dass die Kinder mit Nahrungsmitteln gefüttert werden, deren Nährwerth ein kleiner ist, und von denen sie infolgedessen grosse Quantitäten aufnehmen müssen. Meine Erfahrung spricht dafür, dass solche, welche als starke Esser erzogen sind, sowohl in ihrer Entwicklung als hauptsächlich in ihrer Widerstandsfähigkeit infectiösen Processen gegenüber

schlechter gestellt sind als mässig genährte. Ich halte es darum für nothwendig, hier anzufügen, dass ich das Volum der Nahrung so feststelle, dass ich mit 100 Ccm. bei Kindern der ersten Lebenswochen beginne und langsam ansteigend nur bis 250 Ccm. am Ende des ersten Lebensjahres komme. Gerade so wie die Zusammensetzung der Nahrung lässt sich auch die Grösse der Einzelmahlzeit für jedes Alter leicht aus diesen Extremen annähernd bestimmen.

Alles, was ich bisher angeführt habe, hat nur Giltigkeit für gesunde Kinder. Ich habe schon oben betont, dass die strenge Trennung dieser von den kranken die erste Vorbedingung ist, wenn wir uns über zweckmässige oder unzweckmässige Kinderernährung verständigen wollen. Es wird heute niemand daran denken, eine Nahrung als unbrauchbar zu bezeichnen, weil sie ein erwachsener Magenkranker nicht verträgt, und ebenso wird niemand die Diät, die für denselben nothwendig ist, als für Gesunde erforderlich hinstellen. Nur beim Capitel Kinderernährung wird zumeist vergessen, dass ein gesundes und ein krankes Kind sich in Bezug auf die Ernährung ebenso wesentlich unterscheiden.

Ich habe mich mit Rücksicht auf das Angeführte veranlasst gesehen, anfangs den Begriff des gesunden Kindes zu bestimmen, und muss hier noch darauf hinweisen, dass die von mir besprochene Ernährung nur für jene Kinder verwendbar ist, welche nicht nur als gesunde zur Welt kommen, sondern auch dauernd gesund bleiben. Es ist wichtig zu wissen, dass fast jede Ernährungsstörung beim Kinde nach dem Erlöschen der wahrnehmbaren Magendarmerscheinungen für sehr lange Zeit einen Folgezustand hinterlässt, in welchem das betreffende Kind bei einer qualitativ und quantitativ gleichen Nahrungu icht so gedeiht, wie ein niemals erkranktes. Es kann nicht scharf genug darauf hingewiesen werden, dass die von mir angegebene Ernährung nur dann zu Recht besteht, wenn das Kind nicht allein zur Zeit frei von Magendarmstörungen, sondern auch stets von solchen verschont geblieben ist.

Es ist die Meinung der meisten Autoren, dass ein Kind am Ende des ersten Lebensjahres allmählich zu der Kost der Erwachsenen übergeleitet werden soll. Einzelne Aerzte empfehlen sogar, Versuche mit Fleisch- oder Eierernährung schon früher zu beginnen. Diese Ansichten sind nach meinem Urtheile nicht genügend begründet. Das Kind braucht so lange eine besondere Nahrung, als bei ihm die Neigung zu Ernährungsstörungen infolge scheinbar geringfügiger Anlässe besteht. Dieses labile Gleichgewicht des Ernährungszustandes hört, wie die Erfahrung lehrt, nicht am Ende des ersten, sondern annähernd am Ende des zweiten Lebensjahres auf. Der Arzt kann täglich Fälle beobachten, bei denen ein gutes Ernährungsresultat im Säuglingsalter durch unzweckmässige Kost im zweiten Lebensjahre mehr oder minder vollständig verdorben wird. Wenn sich auch in dieser Zeit der Charakter der Ernährungsstörungen bereits ändert und mit zunehmendem Alter der Kinder immer weniger lebensgefährlich wird, so lässt sich doch erst nach Ablauf des zweiten Jahres ein eclatantes Abnehmen der Morbidität durch Ernährungsstörungen feststellen. Somit bildet das Ende des zweiten Lebensjahres den ungefähren Zeitpunkt, von welchem an sich die Nahrung des Kindes von der der Erwachsenen nicht mehr zu unterscheiden braucht. Es ist klar, dass der angegebene Termin nicht auf einen bestimmten Lebenstag oder Lebensmonat begrenzt werden darf, er

soll vielmehr nur einen ungefähren Anhaltspunkt für unsere Verordnungen bieten.

Als wichtigsten Bestandtheil der Nahrung des Kindes im zweiten Lebensjahre betrachte ich die Milch. Um aber von vornherein eine Uebernährung mit derselben auszuschliessen, verordne ich, dem Kinde täglich einen Liter Milch und niemals mehr, in vier Portionen vertheilt, zu verabfolgen, wie ich dies schon für das Ende des ersten Lebensjahres angegeben habe. Diese Maassregel geht zugleich darauf aus, eine ausschliessliche Ernährung mit Milch in diesem Lebensabschnitte zu verhindern. Wo eine solche durchgeführt wird, ist es nothwendig, den Kindern viel grössere Milchmengen zu verabfolgen, um einerseits Sättigung, andererseits Körpergewichtszunahme zu erzielen. Die Kinder, die ich nach langdauernder ausschliesslicher Milchernährung gesehen habe, waren alle auffallend blass, in nennenswerthem Grade rachitisch, hatten schlaffe Muskeln und litten an Obstipation. Ich glaube also, vor diesem Regime warnen zu sollen.

Bei Einschränkung der Milchmenge auf einen Liter ist es nothwendig, andere Nahrungsmittel zuzugeben. Da der Eiweiss- und Fettbedarf des Kindes durch einen Liter Milch genügend gedeckt ist, so besteht dieser Zusatz in Kohlehydraten und, mit der schon früher gegebenen Begründung, in Pflanzenkost. Die **Diät eines Kindes im zweiten Lebensjahre** ist demnach folgende: 5 Mahlzeiten in 24 Stunden. Zweimal je 250 Ccm. Milch unter Zugabe von Zwieback, Semmel oder sonst einem gleichwerthigen Gebäcke ohne Butter, soviel als zur Sättigung des Kindes nöthig ist, zweimal die gleiche Milchmenge ohne Backwerk*, einmal Fleischbrühe mit Gries, Reis, Graupen, Nudeln oder dergleichen und danach Gemüse in allmählich steigender Menge. Diese Kost mag vielen als eine sehr monotone erscheinen. Nach meiner Erfahrung hat aber ein gesundes Kind dieses Alters kein Bedürfniss nach Abwechslung, wenn es nicht durch die Erziehung darauf hingeleitet wird. Wenn ihm beispielsweise Apfelmus, bei dem ich den gebräuchlichen starken Zuckerzusatz missbillige, anstatt Gemüse gereicht wird, so verweigert es letzteres sehr häufig. Unterbleibt dies, so isst das Kind täglich seinen Spinat mit dem gleichen Vergnügen, ohne Verlangen nach Abwechslung. Solche Beispiele liessen sich leicht in Menge anführen.

Erwähnen möchte ich hier noch, dass für gesunde Kinder die Kindernährmehle oder besondere von Nährmittelfabriken hergestellte Zwiebacksorten nicht nöthig sind und nicht mehr leisten, als man mit jedem gewöhnlichen Gebäck erzielt.

Bei Beurtheilung des Ernährungserfolges im zweiten Lebensjahre tritt die Bedeutung des Körpergewichtes, welche hauptsächlich während der ersten Lebensmonate sehr hoch veranschlagt werden muss, immer mehr in den Hintergrund gegenüber anderen Gesichtspunkten, welche schon gegen Ende des ersten Jahres maassgebend werden, nämlich gegenüber der normalen Entwicklung des Skelettes und der Musculatur, des Blutes, der psychischen Functionen u. s. w.

Leider fehlen in der Literatur genügende Angaben über die Gewichtszunahmen gesunder Kinder aus dem zweiten Lebensjahre. Während wir für das Ende des ersten ein Körpergewicht von 10 Kgrm. als Durchschnitts-

---

* In der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres kann noch eine dieser zwei Milchmahlzeiten in Wegfall kommen.

werth bei normaler Entwicklung angeben können, ist es nicht möglich, eine entsprechende Zahl für das Ende des zweiten Jahres zu präcisiren. Wir müssen uns damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass die Zunahme im zweiten Jahre normalerweise geringer ist, als im ersten und nicht mehr dieselbe Regelmässigkeit aufweist.

Mit Ende des zweiten Jahres ist ein Kind, das bis dahin stets gesund geblieben ist, immer imstande, eine für Erwachsene zweckmässige Kost zu vertragen und sich gut dabei zu entwickeln. Soll weiterhin kein Fehler begangen werden, so ist zu beachten, dass die Milchmenge umsomehr verringert wird, je mehr das Kind anderweitige Kost erhält. Am vortheilhaftesten ist es, wenn die Milch auf ein kleines Quantum zum ersten Frühstücke eingeschränkt und im übrigen vollständig weggelassen wird. Während es für Erwachsene zur Genüge festgestellt ist, dass eine ausschliessliche oder vorwiegende Milchernährung auf die Dauer nicht zur Erhaltung des Körpers geeignet ist, wird bei den Kindern die Milch auch nach dem zweiten Lebensjahre sehr häufig noch in grossen Mengen verabreicht, in der Meinung, dem Kinde damit etwas ausserordentlich Nahrhaftes zuzuführen. Dies ist umsoweniger verständlich, als, wie ich bereits angeführt habe, die Mehrzahl der Aerzte heute die Ansicht vertritt, dass man einem Kinde schon nach Ablauf des ersten Jahres die Kost der Erwachsenen verabreichen kann.

Die wesentlichste Aenderung beim Uebergange zur gemischten Kost im dritten Jahre besteht darin, dass das animale Eiweiss nicht mehr in Form von Milch, sondern in Form von Fleisch und Ei zugeführt wird. Wenn es schon nothwendig ist, zur Zeit, in welcher das Kind Milchnahrung erhält, ärztlicherseits vor Ueberernährung zu warnen und das Quantum einzuschränken, so tritt diese Nothwendigkeit umsomehr hervor, wenn das Eiweiss in der concentrirten Form von Fleisch und Ei gereicht wird. Ich habe in meiner ärztlichen Thätigkeit wiederholt aus gleichem Grunde Veranlassung gehabt, zu verordnen, dass das Kind nicht häufiger als zweimal täglich Fleisch oder Ei und dies nur in mässiger Menge erhalten soll. Einerseits ist der Eiweissbedarf des wachsenden Kindes nicht so gross, als er allgemein geschätzt wird, andererseits bleibt zu beachten, dass Fleisch und Eier eine saure Nahrung darstellen, und dass es deshalb nothwendig ist, durch reichliche Zugabe von Gemüse und Obst für die Zufuhr hinreichender Alkalimengen zu sorgen. Dieser letztgenannte Gesichtspunkt ist es vornehmlich, der mich bestimmt, im Gegensatze zu vielen anderen Aerzten Fleisch und Eier nicht für Kinder des ersten Lebensjahres zu verwenden, weil diese erfahrungsgemäss durch saure Nahrung leichter geschädigt werden.

Alkohol vermeide ich bei der Ernährung des gesunden Kindes vollständig. Wenn auch nachgewiesen ist, dass er im Organismus verbrannt wird, so ist trotzdem wegen seiner schädlichen Nebenwirkungen seine Anwendung nicht gerechtfertigt, da es uns an anderen, sogar leichter verbrennbaren Nährsubstanzen nicht mangelt.

Auf die Einzelheiten der Kost vom dritten Lebensjahre an einzugehen, erscheint mir überflüssig, da sie nach denselben Grundsätzen, welche für Erwachsene gelten, geregelt werden soll. Nur einen Punkt möchte ich noch besprechen. Während ich für die ersten zwei Lebensjahre fünf Mahlzeiten in 24 Stunden als nothwendig und zulässig hingestellt habe, glaube

ich, dass es zweckmässig wäre, wenn ärztlicherseits für die Kinder nach Ablauf des zweiten Jahres die Zahl von drei Mahlzeiten als ausreichend empfohlen würde. Thatsächlich wird diese Lebensweise in vielen Ländern innegehalten. Nur das einmüthige Vorgehen sehr vieler Aerzte wird imstande sein, die hierzulande bestehende Ansicht, dass fünfmal am Tage Nahrung aufzunehmen nothwendig ist, im Laufe der Zeit zu erschüttern. Wenn auch die Gewöhnung an eine so beträchtliche Zahl von Mahlzeiten vielfach keinen Schaden bringt, so sieht man doch häufig genug als Folge davon eine gewisse Appetitlosigkeit, welche sich darin äussert, dass die Kinder wählerisch werden. Ausserdem treten leichter Verdauungsstörungen ein.

Zum Schlusse möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass ich mir dessen bewusst bin, dass das von mir angegebene Verfahren nicht das einzige ist, bei dem ein Kind normal gedeihen und aufwachsen kann; ich erachte es aber für meine Aufgabe, nur für jene Methode einzutreten, durch welche nach der Erfahrung die grösste Sicherheit vor Erkrankung gewährleistet wird. Mein Ziel ist es nicht, fette Renommirkinder, sondern körperlich und geistig frische, widerstandsfähige Kinder mit gesunden Farben, stets gutem Appetit und Schlafe, kurz: gesunde Kinder heranzuziehen.

UNIVERSITATEA · DE MEDICINA · FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE · TÂRGU MUREŞ · 19 25 · GEORGE EMIL PALADE

2. VORLESUNG.

Die häufigsten bei Kindern vorkommenden Infectionen der Mundschleimhaut.

Von

A. Monti,

Wien.

Meine Herren! Aus der atmosphärischen Luft, mit Nahrungsmitteln und Gegenständen, mit welchen die Mundschleimhaut der Kinder bei der Nahrungsaufnahme und Reinigung des Mundes in Berührung kommt, gelangen dahin eine ganze Reihe sowohl von saprophyten als auch pathogenen Mikroorganismen, die an der infolge Saugens, Kauens etc. stellenweise excoriirten Schleimhaut und an den zurückgebliebenen Nahrungsresten einen günstigen Nährboden zu ihrer weiteren Entwicklung finden.

Die Veränderungen gestalten sich verschieden, je nachdem nur saprophyte Mikroben oder gleichzeitig auch pathogene Bakterien einwirken. Wir müssen uns deshalb zunächst mit jenen Veränderungen der Mundschleimhaut beschäftigen, die lediglich den ersteren ihre Entstehung verdanken und können erst dann zu den Krankheiten übergehen, welche die pathogenen Bakterien verursachen.

1. Veränderungen der Mundschleimhaut, welche durch saprophyte Mikroben bedingt werden. Bekanntlich hat *Miller* in seiner grundlegenden Arbeit über die Bakterien der Mundhöhle 28 saprophyte Arten beschrieben. Für unsere klinischen Zwecke genügt es, die am häufigsten vorkommenden Arten und die von ihnen in der Mundhöhle bedingten Veränderungen, so weit dieselben uns bekannt sind, kennen zu lernen.

Am häufigsten findet man in der Mundhöhle der Kinder Leptothrix buccalis.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des mit destillirtem Wasser in dünne Schichten gebrachten, weissen Zahnbelages findet man kleinere und grössere Häufchen, die aus kleinen runden Körperchen zu bestehen scheinen und an deren Rändern dünne, vielfach gebogene Fäden hervorstehen. Die runden Körperchen sind die sogenannte Matrix der Leptothrix buccalis. Die Fäden sind verschieden lang und 0·5—0·8 μ breit, gewunden und verschlungen, ungegliedert, bewegungslos.

Bringt man eine geringe Menge des weissen Zahnbelages in einen Tropfen einer mit Milchsäure schwach angesäuerten Jodjodkalilösung, so sieht man bei 350facher Vergrösserung, dass der grösste Theil dieses Belages aus Epithelzellen, Mikrokokkenhaufen und unterschiedlichen stab- und fadenförmigen Gebilden besteht, die eine gelbliche bis gelbe Farbe angenommen haben.

Neben dieser Leptothrix-Art findet man noch die von *Miller* als Bacillus maximus buccalis bezeichnete, welche vereinzelt, in Fäden, am häufigsten in Büschel von parallellaufenden oder sich kreuzenden 30—150 μ langen, deutlich gegliederten Stäbchen mit regelmässigen Contouren und meist gleichdicken Enden angeordnet sind. Mit Jod lässt sich dieses Bakterium blau färben; aber nicht alle Zellen reagiren darauf. Manche Fäden färben sich durchwegs, andere nur an isolirten Stellen braun-violett.

Eine weitere, in der Mundhöhle vorkommende Art hat *Miller* als Jodococcus buccalis bezeichnet, die in Ketten von 4—10 Zellen erscheint. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben oder in viereckigen, manchmal mehr abgerundeten Formen erscheinen. Bei der Behandlung mit Jod bleiben die Scheiden farblos, höchstens werden sie bei dessen längerer Einwirkung schwach gelblich, die Zellen selbst färben sich mit Jod stets tiefblau bis violett.

Die erwähnten Pilzarten haften auch an der Zunge, besonders an den Papillae filiformes und in den Vertiefungen zwischen denselben.

Ihr Mutterboden sind abgestorbene Epithelien und in Zersetzung begriffene Speisereste.

Ausser Leptothrix können noch andere saprophyte Mikroben, so die verschiedensten Schimmelpilze, in der Mundhöhle gefunden werden.

Am häufigsten ist eine kleinzellige Sarcine, die sich in der Mundhöhle rasch vermehrt und auch an der Uvula, den Gaumenbögen etc. in Gestalt von weisslichen, soorähnlichen Flecken auftritt. Sie ist entweder lose in mehr weniger grossen Häufchen zwischen den Epithelien der Zunge, des Mundes oder des Rachens abgelagert oder in Klümpchen reihenweise an den Rändern der Epithelien angeordnet oder bildet einen förmlichen Ueberzug.

Es ist sicher, dass der Speichel auf die erwähnten Saprophyten eine antiseptische Wirkung ausübt und dieselben bei genügender, normaler Speichelsecretion nicht imstande sind, in der Mundhöhle wesentliche, störende Veränderungen hervorzurufen. Allein bei Säuglingen und Kindern im Alter unter 2 Jahren, wo die Production und die Beschaffenheit des Speichels noch nicht vollkommen ausgebildet, oder bei Individuen, bei denen infolge allgemeiner Ernährungsstörung auch die Speichelsecretion eine pathologische Veränderung eingegangen ist, können die erwähnten Saprophyten zu localen Störungen und chemischen Vorgängen in der Mundhöhle Anlass geben, die unter dem Namen „Stomatitis catarrhalis“ eine allbekannte Erscheinung sind.

Die Stomatitis catarrhalis ist wegen der mangelhaft ausgebildeten Function der Speicheldrüsen bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine constante Veränderung. Es entwickelt sich eine mehr weniger ausgesprochene Röthung der gesammten Mundschleimhaut, die zu einer verschiedengradigen partiellen Abstossung des Epithels führt.

Je nach der Einwirkung der Saprophyten erreicht der Mundkatarrh der Neugeborenen in 4—6 Tagen den Höhepunkt und pflegt im Verlauf von 8—14 Tagen allmählich zurückzugehen, bei mangelhafter Mundpflege kann er aber länger andauern. An straffgespannten Schleimhautpartien besonders am Gaumen und an der Zunge kann es unter Excoriationen und kleinen Blutextravasaten zur Abstossung grösserer Epithelpartien kommen.

Die von der Stomatitis catarrhalis bei Neugebornen verursachten functionellen Beschwerden bestehen vor allem in mühsamem, schwerem Saugen, so dass die Kinder weniger Nahrung zu sich nehmen. Bei der Mutter oder Amme kann infolge verhinderten Saugens leicht verminderte Milchbildung eintreten; zarte Brustwarzen werden infolge Einwirkung der im Mundsecret befindlichen Saprophyten leicht gereizt, geröthet, excoriirt.

Meist heilt die Stomatitis catarrhalis ohne besondere Behandlung.

Gelangen aber während ihres Bestehens pathogene Bakterien auf die Schleimhaut, so finden dieselben einen geeigneten Boden zur Hervorrufung der später zu besprechenden pathologischen Veränderungen.

Bei Säuglingen und älteren Kindern verursachen Saprophyten locale Erscheinungen, besonders wenn bei mangelhafter Mundpflege oder infolge intercurrirender fieberhafter Erkrankungen oder entzündlicher Processe benachbarter Organe die Function der Mundschleimhaut gelitten hat und so die Mikroben einen günstigen Nährboden finden. Die Erscheinungen sind dieselben wie bei Neugeborenen: Röthung, Schwellung, Abstossung der Epithelien, mikroskopisch nachweisbare Saprophyten.

Im Verein mit dieser localen Wirkung oder ohne dieselbe können die saprophyten Bakterien trotz Reinigung der Mundhöhle, noch leichter aber bei vernachlässigter Mundpflege in den daselbst zurückgebliebenen Nahrungsresten saure Gährungen verursachen: Milchsäure-, Buttersäure-, Essigsäuregährung. Trotz normalen Aussehens der Mundschleimhaut, aber bei mehr weniger belegter Zunge verbreiten solche Kinder einen unangenehmen sauren Geruch aus dem Munde, und kann die Reaction daselbst sauer sein. Besonders des Morgens fällt den Müttern solcher Kinder der saure Geruch aus dem Munde auf. Derselbe wird meist unrichtig gedeutet und, weil die Kinder infolge dieses Gährungsvorganges im Munde eine gewisse Abneigung gegen Nahrung zeigen, auf einen Magenkatarrh als Ursache zurückgeführt. Bei näherer Untersuchung findet man in solchen Fällen aber die Function des Magens vollkommen normal, und lediglich entsprechende Desinfection der Mundhöhle beseitigt das Uebel.

Ausserdem können die saprophyten Bakterien auf die Kohlehydrate der Nahrungsreste eine diastatische Wirkung ausüben. Derartige Kinder beklagen sich über süssen Geschmack im Munde, verschmähen gewisse Speisen oder nehmen überhaupt wenig Nahrung zu sich, obwohl die Verdauungsorgane vollkommen intact sind.

Am häufigsten wirken die erwähnten Bakterien zersetzend auf die Eiweisssubstanzen und die Fette der in der Mundhöhle zurückgebliebenen Nahrungsreste; sie verwandeln sie zunächst in Peptone und bringen sie schliesslich zur Fäulniss. Solche Kinder verbreiten oft einen so starken Fäulnissgeruch aus dem Munde, dass er selbst fremden Leuten sofort auffällt. Dabei ist die Zunge immer belegt und es findet sich am Zahnfleisch ein dünner weisser Belag. Mit Unrecht wird auch dieser Zustand gemeinhin auf eine Verdauungsstörung zurückgeführt.

Auch hier gelingt es durch entsprechende Desinfection der Mundhöhle, das Uebel rasch zu beseitigen.

So lange die erwähnten Veränderungen in geringem Maasse obwalten, bleiben die Störungen local; bei hochgradigen Veränderungen aber, wie sie besonders bei mangelhafter Mundpflege infolge Einwirkung der Saprophyten leicht eintreten, können sie zu Infection anderer Organe Anlass geben: bei cariösen Zähnen zu Infectionen der anliegenden Partien, durch Inspiration der Fäulnissbakterien zu Erkrankungen der Luftwege (putride Bronchitis etc.); durch Verschlucken der Gährungsbakterien und deren Toxine zu Infection der Verdauungsorgane. Auch können sich erhebliche Gasmengen bilden und die verschiedensten Beschwerden hervorrufen. Bei der Zersetzung von Eiweisssubstanzen kann sich eine solche Menge alkalischer Producte bilden und durch Verschlucken in den Magen gelangen, dass die Salzsäure des Magens neutralisirt wird. Auch die Resorption der Toxine kann Gesundheitsstörung hervorrufen.

Allein alle diese Infectionsquellen sind bis jetzt viel zu wenig bekannt, als dass wir näher darauf eingehen könnten; wir müssen uns in dem heutigen Vortrage darauf beschränken, die Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten der Saprophyten gelenkt zu haben, um darzuthun, dass es stets nothwendig ist, bei Kindern auf sorgfältige Mundpflege zu dringen.

II. Infectionen durch pathogene Bakterien. Pathogene Bakterien, wenn sie auf eine durch Saprophyten veränderte oder excoriirte Schleimhaut gelangen, verursachen gewöhnlich pathologische Veränderungen, während sie bei normaler Schleimhaut wirkungslos bleiben.

Bei Neugeborenen ist es gewöhnlich der **Soorpilz,** welcher sehr häufig zu einer eigenthümlichen Infection der Schleimhaut führt.

Die Keime des Soors gelangen gewöhnlich von aussen auf die Mundschleimhaut und stammen aus der Luft oder haften an Gegenständen, mit denen die Mundschleimhaut des Kindes in Berührung kommt (Brustwarze, Sauger, Stoffe, mit denen der Mund gereinigt wird, bei künstlich genährten Kindern Zummel, Lutscher etc.). Auch glaubt man, dass der Soorpilz auf sauer gährenden Speiseresten, auf zucker- und stärkehältigen Substanzen sich ansiedelt und vermehrt, somit auch durch die Nahrung dem Kinde beigebracht werden kann.

Soorpilz-Sporen können auch im Secret der Mundschleimhaut gesunder Kinder vorkommen; allein auf gesunder Schleimhaut finden sie keinen zur Entwicklung geeigneten Boden und bleiben unschädlich.

Erst auf einer infolge Reizung veränderten, beziehungsweise excoriirten Schleimhaut vermag der Soorpilz sich festzusetzen und fortzuwuchern; dann bildet er auf der Zunge, der Wangenschleimhaut, dem Gaumen reifähnliche, disseminirte, punktförmige, weisse Auflagerungen, die mit Vorliebe zuerst an den Papillen der Zunge auftreten und in weiterer Folge alle Partien der Mundschleimhaut befallen können.

Die punktförmigen Auflagerungen zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung zahllose Fäden und Sporen des Soorpilzes, ausserdem Schimmelpilze verschiedener Art, Epithelien etc.

Die einmal gebildeten Auflagerungen vermehren und vergrössern sich rasch und werden beim weiteren Fortschreiten der Erkrankung weisse

membranähnliche Ueberzüge der Schleimhaut, wobei insbesondere die Zunge mit einem mehr oder weniger dicken Belag bedeckt erscheint. Bei hochgradiger Soorbildung können ähnliche Beläge aber auch an den Lippen, den Backen, dem Gaumen und dem Zahnfleisch vorhanden sein, so dass in derartigen Fällen die ganze Mundhöhle mit solchen Soorpilzauflagerungen überzogen erscheint.

Der Soorpilz haftet fest an der Unterlage und stellt in hochgradigen Fällen ein mächtiges Lager einer schmutzigweissen, fest anhaftenden, borkenartigen Masse dar. Die darunterliegende Schleimhaut ist geröthet, gelockert, blutet leicht; die Papillen der Zunge sind geröthet, stellenweise des Epithels verlustig geworden. Selbst die soorfreien Stellen der Schleimhaut erscheinen im Zustande der entzündlichen Reizung. Bei längerer Dauer der Erkrankung nehmen die entzündliche Röthung der Schleimhaut, die Schwellung der Papillen der Zunge ab; das Epithel wird glänzend.

Zuweilen entwickelt sich der Soorpilz auch an der hinteren Pharynxwand in Form kleiner, festanhaftender Punkte; er kann selbst auf den Oesophagus übergreifen, erreicht aber daselbst nie eine grosse Intensität.

Im Magensaft lassen sich oft Soorklümpchen constatiren, doch wurden an der Magenschleimhaut fest anhaftende Soorvegetationen bis jetzt nicht nachgewiesen. Nach *Grawitz* scheinen die im Mageninhalt soorkranker Kinder gefundenen Hefepilze nur eigenthümliche Gonidienformen des Soorpilzes zu sein, welche im sauren Magensaft zu langen Fäden auswachsen. — Die Bildung derartiger Gonidienformen im Magen verursacht Functionsstörungen desselben und die häufig in Begleitung der Soorerkrankung auftretenden Dyspepsien. Durch den Abgang dieser Gonidienformen in den Darm und mit dem Stuhl können dieselben wegen vermehrter Acidität des Stuhles eine Reizung der Haut in der Umgebung des Afters bewirken, und es ist sicher, dass die bei den soorkranken Kindern so häufig zur Beobachtung kommenden Erytheme und Ekzeme diesem Umstande ihre Entstehung verdanken.

Die Ausbreitung des Soors in die Nase, den Kehlkopf ist wohl eine grosse Seltenheit und wird vielfach ganz angezweifelt.

Einige Autoren sind der Ansicht, dass der Soorpilz in die Gefässe eindringen und zu Metastasen Anlass geben kann; so erwähnt *Zenker* Soormetastasen im Gehirn, *Brindeau* in der Parotis mit Abscedirung derselben.

Die Beschwerden, welche der Soor bedingt, sind je nach dessen Ausbreitung verschieden. Kleine Inseln desselben auf der Zunge und der Backenschleimhaut verursachen keine Beschwerden. Eine grössere Ausbreitung erschwert das Saugen, verursacht Schmerzen, Schreien, selbst Temperaturerhöhung, ferner Schlaflosigkeit, damit gepaarte Unruhe, Verdauungsstörungen, Dyspepsien, Darmkatarrhe; in Fällen von Ergriffensein des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand bestehen auch Schlingbeschwerden. Bei längerer Dauer der Erkrankung leidet wegen mangelhafter Nahrungszufuhr, Schlaflosigkeit und Schmerzen begreiflicherweise auch das normale Gedeihen der Kinder und dieselben magern rasch ab; unter solchen Verhältnissen kann der letale Ausgang eintreten, natürlich nicht direct infolge der Soorerkrankung, sondern durch herbeigeführte Complicationen, wie acuten Magen- und Darmkatarrh etc. In jenen seltenen Fällen, wo der Process auf den Kehlkopf übergreift, kann

man Heiserkeit, Husten, croupähnliche Respiration und Erstickungsanfälle beobachten.

Bei herabgekommenen Kindern und bei mangelhafter Pflege recidivirt der Soor leicht.

Die Diagnose des Soors kann mit Hilfe des Mikroskops ganz leicht gestellt werden. Man sieht an einem Zupfpräparat des weissen Belags ein dichtes Gewirr von Fäden, rundlichen Zellen, Epithelien, Schleimkörperchen, Mikrokokken, Milchkügelchen, bei unzarter Abnahme des Belages auch Blutkörperchen.

Die Soorfäden sind doppelt contourirt, durchsichtig und farblos, entweder ungetheilt und solid, oder aus langgestreckten, durch Scheidewände von einander getrennten farblosen oder blassgelblichen Gliedern bestehend, in denen sich bisweilen kleine, rundliche Hohlräume unterscheiden lassen. Die einzelnen Fäden zeigen auch fadenförmige Ausläufer (Gonidien), die sich untereinander zu einem unregelmässigen Geflecht verbinden. Am Ende der Fäden sieht man zuweilen eine kolbige Anschwellung, sogenannte Sporen; dieselben sind rundlich, ziemlich gross, stark lichtbrechend, blass oder blassgelblich, entweder einzelnstehend oder zu 2, 3 oder in unregelmässigen Haufen vereinigt.

Bei längerer Dauer der Erkrankung bestehen die Soormassen grösstentheils aus Sporen mit sparsamen oder gar keinen Fäden, aber mit zahlreichen eingestreuten Mikroorganismen.

Die histologische Untersuchung der vom Soorpilz bedeckten Mundschleimhaut ergibt, dass die Pilze über der Epitheldecke gelagert sind und sich namentlich in den Vertiefungen zwischen den Papillen ansammeln; einzelne Mycelfäden und Sporen dringen auch tiefer zwischen die Epithelzellen ein.

Auch durch das Culturverfahren kann die Diagnose sichergestellt werden. Der Soorpilz wächst am besten in schwach saurer oder zuckerhaltiger Gelatine und auf Kartoffelscheiben. Durch mehrmalige Uebertragung können Reinculturen erzielt werden.

Mit Hilfe der genannten Mittel ist die Diagnose der Soorerkrankung selbst für den Anfänger so leicht, dass jeder Irrthum ausgeschlossen erscheint; da die mikroskopische Untersuchung sowohl als das Culturverfahren für jeden gebildeten Arzt ganz leicht ausführbar ist, unterlasse ich weitere differentialdiagnostische Winke mit anderen Erkrankungen der Mundschleimhaut.

Prognostisch ist der Soor bei gesunden, kräftigen Säuglingen, selbst bei bedeutender In- und Extensität eine leicht heilbare Affection, besonders bei Ernährung mit Frauenmilch und unter günstigen hygienischen Verhältnissen. Nur bei anderweitig kranken, künstlich mit Kindermehlen, condensirter Milch etc. unzweckmässig und infolgedessen schlecht genährten, magen-darmkranken Kindern kann der Soor einen schweren Verlauf nehmen. In solchen Fällen hängt die Prognose von dem Ernährungszustand des Kindes, der Schwere der vorliegenden Magen-Darmerkrankung und von der Dauer des Soors ab.

* * *

Eine weitere, erst in der neueren Zeit erkannte Infection der Mundschleimhaut mit pathogenen Bakterien ist jene mit **Gonokokken.**

In seltenen Fällen wird bei der Geburt die Mundhöhle des Kindes durch Uebertragung von gonorrhoischem Secret aus der Vagina und Vulva der Mutter inficirt, und es entsteht auf diese Weise eine eigenthümliche Stomatitis, welche als Stomatitis gonorrhoica bezeichnet wird.

Infolge dieser Infection wird die Mundschleimhaut in toto geröthet, geschwellt, an einzelnen Stellen von Eiterpunkten durchsetzt. Im Secret der Mundschleimhaut lassen sich Gonokokken nachweisen und daraus cultiviren.

Diese Stomatitis entwickelt sich gewöhnlich langsam, so dass sie erst am vierten Tage nach der Geburt vollkommen ausgebildet ist.

Die gleichzeitig im Secrete der Vulva vorhandenen Staphylokokken und Streptokokken führen zur Bildung von ausserordentlich schmerzhaften und hartnäckigen, eiterigen Infiltrationen am weichen Gaumen und an der Zunge.

Jede einigermaassen hochgradige katarrhalische Stomatitis mit eiteriger Infiltration bei Neugeborenen ist geeignet, den Verdacht auf Infection mit Gonokokken zu erregen und soll auf deren Anwesenheit untersucht werden.

* * *

Häufiger ist die Infection der Mundschleimhaut durch Einwanderung von **Staphylo- und Streptokokken.**

Die Uebertragung derselben auf die gesunde Mundschleimhaut eines Kindes bleibt gewöhnlich wirkungslos; ist letztere aber infolge mechanischer Eingriffe oder Wirkung von Saprophyten entzündet, so finden die erwähnten Mikroben einen geeigneten Boden zur Infection, welche unter einem eigenthümlichen Bilde verläuft.

Es entwickelt sich plötzlich Röthung und Schwellung der Mundschleimhaut, und zwar an jenen Stellen, wo die Schädigung stattgefunden hat; infolgedessen saugen die Kinder schlecht und werden unruhig.

Je nach dem Zustande der Schleimhaut vor der Infection treten die Veränderungen nur an den Lippen, der Zunge, dem weichen Gaumen etc. auf; insbesondere sieht man oft den weichen Gaumen ergriffen, während die Schleimhaut des harten Gaumens vollständig normal geblieben ist, da häufig durch ungeschickte Reinigung des Mundes das Epithel des ersteren weggekratzt wird.

Diese Infection ist je nach der Ausbreitung des Processes immer mit einer geringeren oder höheren Temperatursteigerung, selbst bis auf 39—40°, verbunden.

24—48 Stunden nach erfolgter Infection werden die befallenen Partien der Scheimhaut infiltrirt und zeigen einen in ihr Gewebe eingelagerten eiterigen Belag; bei Neugeborenen ist dies am häufigsten am weichen Gaumen, den Gaumenbögen der Fall, zuweilen sind auch die Lippen, die Zunge, der harte Gaumen, die hintere Pharynxwand inficirt; in hochgradigen Fällen kann fast die gesammte Mundschleimhaut von dem Process ergriffen sein.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt immer Staphylokokken und Streptokokken, die sich auch leicht züchten lassen.

Der Verlauf ist gewöhnlich folgender. Nach einigen Tagen erreicht die eiterige Infiltration ihren Höhepunkt; die Schleimhaut beginnt abzublassen, die Fiebererscheinungen lassen nach, die eiterigen Infiltrate stossen sich ab und die excoriirten Partien vernarben. Dieser Process geht aber langsam vor sich und kann mehrere Tage, selbst Wochen andauern.

In schweren Fällen kann die Infection in die Tiefe greifen, und es entstehen tiefe Geschwürsflächen an verschiedenen Stellen der Schleimhaut, am häufigsten an den Kieferrändern, den Lippen, am Zungenbändchen oder auch am harten oder weichen Gaumen. Wenn es zu Geschwürsbildung gekommen ist, treten häufig abendliche Fieberexacerbationen auf, infolge deren die Kinder unruhig werden und schlecht saugen. Verzögert sich die Vernarbung, so kommen die Kinder herab und es kann zu einer Infection der Magen- und Darmschleimhaut, zu einer septischen Darmerkrankung oder auch zu Erscheinungen allgemeiner Sepsis kommen. Die eiterige Infiltration der Schleimhaut führt durch Einwanderung der Kokken zu einer stärkeren oder schwächeren Schwellung der entsprechenden Lymphdrüsen. Durch Abfliessen des Speichels kann auch die Haut inficirt werden und es entstehen auf diese Weise phlegmonöse Entzündungen im Gesichte, am Halse.

Diese Infection der Mundschleimhaut complicirt sich manchmal auch mit Soor.

Die Prognose ist je nach der In- und Extensität des Processes verschieden.

Bei ausgebreiteten Ulcerationen gestaltet sich die Erkrankung hartnäckig, es kann zu septischen Erkrankungen der Nachbarorgane, der Nase, des Darmes oder der allgemeinen Decke kommen und durch allgemeine Sepsis selbst der letale Ausgang erfolgen.

Die Staphylokokken können auch zu einer typischen Infection der Mundschleimhaut führen, die man als **Stomatitis aphthosa** bezeichnet und wobei es zur Ablagerung einer gerinnenden Masse in den obersten Lagen der Mucosa kommt.

Diese Affection beobachtet man bei Kindern mit und ohne Zähne; allerdings ist sie vor der Dentition selten, wird mit Eintritt derselben häufiger und ihre Frequenz erreicht zwischen dem ersten und dritten Lebensjahre den Höhepunkt.

Bei intacter Schleimhaut bleiben auf dieselbe gelangte Staphylokokken wirkungslos; ist dieselbe aber infolge Ansiedelung von Saprophyten verändert oder durch verschiedene Nahrungsmittel oder chemische und mechanische Insulte wund geworden, so finden die Mikroben einen geeigneten Angriffspunkt. Es wird angenommen, dass auch der Genuss von manchen Speisen und Getränken, wie scharfen Käsearten, in Gährung begriffenen Obstarten, stark gewürzten Speisen, von zu kalten oder zu warmen Getränken, der Genuss von mineralischen oder organischen Säuren geeignet sind, die Epithelschicht der Mundorgane so zu schädigen, dass die Infection mit Staphylokokken zustande kommen kann. Man hat ferner behauptet, dass der Genuss einer Milch, die von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Thieren stammt, eine ähnliche Affection hervorzurufen vermag.

Die Stomatitis aphthosa kann auch im Gefolge anderer Infectionskrankheiten auftreten, wenn Saprophyten dazu den Boden genügend vorbereitet haben.

Dass die Stomatitis aphthosa dem Wesen nach nur eine Infection mit Staphylokokken ist, beweisen der klinische Verlauf, das typische Fieber, die Antheilnahme der Lymphdrüsen und die Contagiosität der Krankheit.

Aus dem Gesagten erhellt, dass zur Entwicklung der Stomatitis aphthosa 2 Momente erforderlich sind: 1. Eine Veränderung der Schleimhaut des Mundes, die mit vermehrter Secretion derselben und mit Temperatursteigerung einhergeht; 2. dass auf die so veränderte Schleimhaut Staphylokokken gelangen, die dann in jedem derartigen Fall sich als Erreger der Krankheit nachweisen lassen.

Infolge der Einwirkung der Staphylokokken entstehen auf der Schleimhaut kleine, meist rundliche, isolirte, entzündete Stellen mit Röthung und Schwellung des umgebenden Epithels. Im weiteren Verlaufe verbreitet sich die Entzündung auf die ganze Schleimhaut, so dass Lippen, Zahnfleisch, Wangen, weicher und harter Gaumen und Zunge intensiv geröthet und geschwellt erscheinen.

In den nächsten 24—48 Stunden bildet sich an den ursprünglich gerötheten und entzündeten Partien unter dem Epithel ein Exsudat, wodurch an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut rundliche oder längliche, in dünner Schichte lichtweisse, wo sie dicker sind, weissgelbliche, fest anhaftende Flecke entstehen. Bei näherer Untersuchung findet man, dass dieselben aus einer amorphen Masse, mikroskopisch aus Epithelzellen, Fibrin in kleinen Körnern, mehr weniger zahlreichen jungen Zellen und vorwiegend Kokken bestehen; der Speichel zeigt Vermehrung der Epithelialzellen und zahlreiche Leukocyten.

Innerhalb 2—3 Tage erreicht die Erkrankung den Höhepunkt. Dann fängt die Schleimhaut an abzublassen; die Exsudate werden allmählich von einem deutlich hervortretenden, rothen Saum umgeben und durch Resorption der oberflächlichen Schichten kleiner, bis sie endlich unter Neubildung des Epithels ganz verschwinden.

Bei reichlicher Exsudation wird das Epithel emporgehoben und kann hierbei abgestossen werden, hinterlässt jedoch auch an solchen Stellen nur einen weissen Fleck, der mit der Zeit ebenfalls verschwindet.

Die Stomatitis aphthosa hinterlässt also nie Narben.

Die Krankheit verläuft unter Fieber. Gleichzeitig mit der Röthung und Schwellung tritt Temperatursteigerung ein, in leichten Fällen bis auf 38°, in schweren selbst bis auf 40°.

Nach Vollendung der Exsudation, innerhalb 2—3 Tagen, fällt die Temperatur ab, und es zeigen sich während der Resorption und Eliminirung des Exsudates höchstens leichte abendliche Fiebersteigerungen. Nur bei neuerlicher Exsudation wiederholt sich das Fieber.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Stomatitis aphthosa gewöhnlich folgenden Verlauf zeigt.

Zunächst tritt zerstreute oder gruppenweise Röthung und Schwellung einzelner Partien der Mundschleimhaut, vermehrte Speichelsecretion und Fieber auf. Im weiteren Verlaufe verbreitet sich die Entzündung auf die gesammte Mundschleimhaut. Wegen Schmerzhaftigkeit weigert sich das Kind Nahrung zu nehmen; insbesondere ist das Kauen schmerzhaft und kann dasselbe zu Hämorrhagien auf der Schleimhaut führen. Infolge der Schmerzen und des Fiebers werden die Kinder unruhig, schlaflos, weinerlich.

Im Verlauf der nächsten 48 Stunden bildet sich an den ursprünglich gerötheten Partien ein reichliches, grauweisses Exsudat und die Submaxillardrüsen schwellen an. Durch Confluenz der Exsudatflecke können grössere

Strecken dieses Aussehen annehmen; dies ist besonders häufig an der Zungenspitze der Fall.

Der weitere Verlauf hängt von der Intensität der Erkrankung ab. Ist der Process auf die Zunge, Wange und Lippen beschränkt, so pflegt nach 3—4 Tagen die Röthung und Schwellung der Schleimhaut, sowie die Speichelsecretion abzunehmen; die gebildeten Exsudate gehen in der geschilderten Weise in der Reihenfolge, in der sie zum Vorschein gekommen sind, zurück. Gleichzeitig vermindern sich auch die functionellen Störungen; die Kinder nehmen wieder Nahrung etc.

Nur in seltenen Fällen kommt es zur Ablagerung derartiger Exsudate auch am Kehldeckel und Kehlkopfeingang, zu Oedem des letzteren und Auftreten laryngostenotischer Erscheinungen, die das Bild einer Laryngitis vortäuschen.

Die Stomatitis aphthosa heilt in der Mehrzahl der Fälle innerhalb 8—10 Tagen; nur wo bei neuerlicher Infection Nachschübe auftreten, kann die Erkrankung sich durch mehrere Wochen hinziehen und infolge der damit verbundenen Störung des Allgemeinbefindens und ungenügender Nahrungsaufnahme zu bedeutender Abmagerung des Kindes führen.

* * *

Eine weitere hierher gehörige, vorwiegend bei Säuglingen vorkommende, durch Kokken bedingte locale Infection der Mundschleimhaut sind die sogenannten **Bednar'schen Aphthen.**

Dieselben bilden symmetrische rundliche oder längliche Substanzverluste an den Gaumenecken, wo der Hamulus pterygoideus von der Schleimhaut überzogen ist. Dieser constante Sitz und das symmetrische Auftreten der Geschwüre scheint durch eigenthümliche anatomische und physiologische Verhältnisse, die an diesen Stellen der Mundhöhle obwalten, begünstigt zu werden. Die Mundschleimhaut ist daselbst infolge der Kieferbewegungen einem beständigen Muskelzug ausgesetzt, und ausserdem wird auf dieselbe durch Anstemmen der Zunge gegen den harten Gaumen ein starker Druck ausgeübt.

Unmittelbar nach der Geburt tritt die bereits besprochene Hyperämie der Mundschleimhaut auf, die sich infolge der genannten Momente an den Gaumenecken gewöhnlich stärker gestaltet. Der beständige Druck lockert das Epithel, bringt es zur Abstossung und es entstehen auf diese Weise Läsionen und Geschwüre. Diese excoriirten Stellen bilden für in die Mundhöhle gelangte Kokken einen geeigneten Nährboden und es kommt an diesen Stellen zu eitriger Infiltration der Schleimhaut. Dies bewirken sowohl Staphylokokken als auch Streptokokken, nach einigen Autoren auch Gonokokken.

Entsprechend dieser Auffassung des ursächlichen Momentes fällt die Entwicklung der Aphthae Bednari oft in die ersten 24 Stunden nach der Geburt, meist in die erste Lebenswoche; nur ausnahmsweise kommen dieselben bei älteren Säuglingen zur Beobachtung.

Meist sitzen die *Bednar*'schen Aphthen oberflächlich; durch Gewebszerfall können sie jedoch in die Tiefe greifen und zur Bildung von Geschwüren mit scharfen Rändern und grau belegter Basis Anlass geben.

In der Regel bleibt die Ulceration oberflächlich, dehnt sich aber oft von ihren inneren Rändern aus, so dass sich eine wunde Fläche bildet,

die sich über den weichen Gaumen verbreitet und beide Aphthen durch eitrig infiltrirte Schleimhaut verbunden erscheinen.

Nach der mikroskopischen Untersuchung bestehen die Aphthae Bednari aus nekrotischen Elementen, Epithelien, Eiterkörperchen, lymphoiden Zellen, zahlreichen Kokken im nekrotischen Gewebe, die in die erweiterten Gefässe der Schleimhaut eindringen.

Innerhalb weniger Tage wird die die Basis bedeckende graue Masse abgestossen, der Substanzverlust durch Granulationsbildung gedeckt und unter schliesslicher Bildung einer Epitheldecke die Heilung vollendet.

Die Epithelbildung geschieht vom Rande her und die Heilung erfolgt ohne Hinterlassung einer Narbe.

Hat die Affection sich auf weitere Flächen der Schleimhaut verbreitet, so dauert die Erkrankung längere Zeit und die Heilung durch Epithelheilung geht sehr langsam vor sich; dasselbe ist der Fall, wenn der Process in die Tiefe gegriffen hat.

Eine häufige Complication der *Bednar*'schen Aphthen ist der *Soor;* dieser verzögert dann die Heilung wesentlich.

Bei gut genährten Kindern und entsprechender Pflege heilen die *Bednar*'schen Aphthen rasch. Bei herabgekommenen, künstlich genährten Kindern kann diese Krankheit sich hartnäckig gestalten. Im allgemeinen ist bei mit Frauenmilch genährten Kindern die Prognose viel günstiger, als bei künstlich genährten.

Durch Einwirkung der am Zahnfleisch, an den Zähnen und zwischen denselben angesammelten, aus der Fäulniss der Speisereste hervorgegangenen **Fäulnissbakterien** entsteht eine besonders charakterisirte **Entzündung des Zahnfleisches**, die das ganze Gewebe desselben ergreift, in eine pulpige Masse verwandelt und zum Absterben bringt. *Frühwald* fand bei dieser Affection einen auf Gelatine wachsenden, Fäulnissgeruch verbreitenden, bisher nicht bekannten Bacillus. Nach meiner Auffassung ist dieser Process die Folge der Einwirkung verschiedener Arten von Fäulnissbakterien.

Die Gesetzmässigkeit, mit welcher die Erkrankung zur Nekrobiose des Zahnfleisches führt, die Neigung in die Tiefe zu dringen, die Uebertragbarkeit auf andere benachbarte Theile der Mundschleimhaut, der Umstand, dass die **Stomatitis ulcerosa** nur bei Kindern vorkommt, die Zähne besitzen und dass die Affection im Alter von 1—3 Jahren, wo die Mundpflege noch besser gehandhabt wird, selten ist, während sie bei Kindern im Alter von 4—10 Jahren am häufigsten vorkommt, sind indirecte Beweise für die Einwirkung von Fäulnissbakterien als ursächliches Moment. Eine weitere Stütze für diese Anschauung ist die Beobachtung, dass die in Rede stehende Affection am häufigsten bei Kindern mit cariösen Zähnen oder im Verlaufe oder in der Reconvalescenz schwerer Infectionskrankheiten auftritt.

Man stellt sich vor, dass zersetzte Nahrungsreste, die am Zahnfleisch, an den Zähnen und zwischen denselben zurückbleiben, eine Reizung und Entzündung der entsprechenden Partien des Zahnfleisches verursachen und dass dies besonders leicht und rasch bei anämischen Kindern der Fall ist. Diese geschwellten und entzündeten Partien werden beim Kauen häufig gequetscht und verwundet, so dass vorhandene Fäulnissbakterien leicht

ins Gewebe eindringen und zu Nekrobiose Anlass geben können. Nach den vorliegenden Erfahrungen ist es wahrscheinlich, dass dabei gewöhnlich mehrere Arten von Fäulnissbakterien gleichzeitig einwirken.

Die Erscheinungen der Stomatitis ulcerosa sind folgende:

Das Zahnfleisch wird an einer umschriebenen Stelle oder am ganzen Kiefer — in hochgradigen Fällen an beiden — dunkelroth und locker. Der untere Rand wird gewulstet und blutet leicht bei Berührung; gleichzeitig verbreitet sich aus dem Munde ein Fäulnissgeruch; die Speichelsecretion ist vermehrt und andere Partien der Mundschleimhaut röthen sich ebenfalls.

Im weiteren Verlaufe verfärbt sich der äusserste freie Saum des entzündeten Zahnfleisches und wird in eine gelbliche Masse verwandelt; streift man dieselbe mit Watte weg, so erscheint die darunter liegende Schleimhaut livid, leicht blutend, wie angefressen.

Die so begonnene Nekrose des Zahnfleisches verbreitet sich gewöhnlich nach abwärts und kann das ganze Zahnfleisch in eine nekrotische Masse verwandelt werden. In diesen Zerfall werden auch die zwischen den Zähnen gelegenen Partien und die hintere Fläche einbezogen, so dass die Zähne in hochgradigen Fällen vom Zahnfleisch gänzlich entblösst werden.

Zu dieser Zeit stellt sich auch Schwellung der Submaxillardrüsen ein.

Nachdem der nekrobiotische Process des Zahnfleisches sich ausgebildet hat, werden jene Stellen der Mundschleimhaut, die bei geschlossenen Kiefern mit den nekrotischen Partien in Berührung kommen (Unterlippe, Oberlippe, Wange, Zungenrand) von demselben Process ergriffen. Es bilden sich daselbst Entzündungsherde; dieselben werden im weiteren Verlaufe graugelblich verfärbt und nach Abstossung des Epithels in eine übelriechende nekrotische Masse verwandelt. Nach Abstossung dieser Massen entstehen unregelmässige Substanzverluste mit graugelblich belegtem Grunde, umgeben von serös durchfeuchteter, geschwellter Schleimhaut.

Die Krankheit endet meist mit Genesung. Mit der Abstossung der nekrotischen Gewebe nimmt der üble Geruch aus dem Munde ab, vermindert sich die Salivation und werden die Substanzverluste allmählich durch Granulationsbildung ersetzt.

Infolge Tiefergreifens des Processes an der Wange kann es zu Noma kommen; durch Uebergreifen auf das Periost kann partielle Nekrose des Kiefers verursacht werden.

Der Verlauf der Erkrankung ist in vielen Fällen ein acuter, in anderen ein chronischer.

Wenn der Process längere Zeit andauert, leidet auch die Gesammternährung und es kann infolge allgemeiner Infection durch Sepsis der letale Ausgang erfolgen.

Die Diagnose stützt sich auf die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Krankheitsproducte, auf die Reihenfolge und die Art der beschriebenen Erscheinungen. Bei strenger Verwerthung der hierbei gewonnenen Anhaltspunkte ist eine Verwechslung mit einer anderen Mundkrankheit ausgeschlossen.

Bei gut genährten Kindern ist die Prognose günstig. Bei schlecht genährten Kindern und bei längerer Dauer der Krankheit ist ein übler Ausgang nicht ausgeschlossen.

Schliesslich hätten wir noch einige selbständig auftretende Veränderungen der Zunge zu besprechen, doch wollen wir dies bei einer anderen Gelegenheit thun und heute nur noch auf die Prophylaxe und Therapie der geschilderten Infectionen der Mundschleimhaut im Kindesalter eingehen.

Prophylaxe und Therapie.

Zur Verhütung der genannten Infectionen der Mundschleimhaut bei Kindern erwächst für den praktischen Arzt die Pflicht, auf die Reinhaltung und Desinficirung der Mundschleimhaut ein wachsames Auge zu haben.

Die Durchführung der prophylaktischen Antiseptik ist verschieden je nach dem Alter des Kindes, der Beschaffenheit der Schleimhaut und je nach der Art der drohenden Infection.

Vor allem sind schablonenhafte Waschungen und Misshandlungen der Mundschleimhaut, wie sie so häufig von ungebildeten Pflegerinnen gemacht werden, hintanzuhalten; alle Gegenstände, mit welchen das Kind die Nahrung erhält (Löffel, Gläser, Saugpippen, Saughütchen, Gummistöpsel etc.), sind vor der Anwendung zu sterilisiren. Bei Brustkindern sollen die Brustwarzen vor und nach dem Trinken mit einer 1%igen Borsäure-Lösung gereinigt werden.

Zur Verhütung einer Infection mit Saprophyten genügt es, die Mundschleimhaut der Neugeborenen 1—2mal des Tages mit sterilisirtem Wasser schonend zu reinigen. Am besten erreicht man dies mit feuchten Wattetampons.

Bei grösseren Kindern, wo infolge vielfältiger Nahrung, mangelhaften Kauens und nachlässiger Deglutition Speisereste im Munde zurückbleiben, ist sorgfältige Reinigung des Mundes nach jeder Mahlzeit mit destillirtem Wasser, dem etwas Aqua Menthae oder Citronensaft zugesetzt wird, zweckmässig.

Zur Verhütung der Stomatitis catarrhalis oder chemischer Zersetzungen, die durch Saprophyten eingeleitet werden, dient am besten die Anwendung eines antiseptischen Mundwassers:

Rp. *Acid. bor.* . . . . . *3·00*
Aq. font. dest. . . . . . *200·00*
Tinct. Myrrh. . . . . . *2·00*
DS. 3mal am Tage den Mund ausspülen.

Die Zähne müssen sorgfältig gereinigt werden, um dieselben einerseits zu erhalten, andererseits Gährungs- und Fäulnissvorgänge zu verhindern. Zu diesem Behufe bedient man sich am besten folgenden Zahnpulvers:

Rp. *Magnes. carbon.* . . . . . *5·00*
Cret. alb. praep.
Natr. salicyl. . . . . . *aa 15·00*
Ol. Menth. pip. gtt. VI.
DS. Zahnpulver.

Bei üblem Geruch aus dem Munde infolge von Gährungs- und Fäulnissvorgängen daselbst ist zur Reinigung der Mundschleimhaut folgendes Wasser anzuwenden:

Rp. *Natr. salicyl.*
Natr. phosphor. . . . . . *aa 2·00*
Aq. font. dest. . . . . . *300·00*
Ol. Menth. pip. gtts. V.
DS. Mundwasser.

Die Infectionen der Mundschleimhaut mit pathogenen Bakterien erfordern ausser der erwähnten Reinigung des Mundes noch besondere therapeutische Maassregeln.

Bei Soor vermeidet man alle Nahrungsmittel, welche erfahrungsgemäss die Entwicklung des Soorpilzes begünstigen, wie Zuckerzusätze, Zuckerwasser, Syrupe etc.

Da die Soorpilze in der Luft vorkommen, so ist sorgfältige Ventilation der Krankenzimmer besonders in Anstalten dringend zu rathen.

Bei der Behandlung des Soors erscheint zunächst mechanische Entfernung der Auflagerungen, ohne die Epithellage zu lädiren angezeigt. Man reinigt den Mund mittels Tampons von *Bruns*'scher Watte, die in eine 2proc. Borsäure- oder Natronborlösung eingetaucht sind. Dabei ist für jeden Theil der Mundhöhle ein frischer Tampon zu nehmen und jede Falte und Nische gut auszuwaschen. Sehr günstig wirken zu diesem Zwecke auch 5—10proc. Lösungen von Natr. bor. oder 3proc. Lösungen von Natr. benzoic. Von anderen Autoren werden Lösungen von Kal. hypermang., Resorcin, Sublimat in Anwendung gebracht. Bei der Möglichkeit, dass bei ungeschickter Anwendung dieser Mittel Gefahren erwachsen können, halte ich sie nicht für empfehlenswerth.

Bei allen diesen Manipulationen im Munde der Kinder ist aber immer darauf zu sehen, dass die Pflegerinnen sich vorher die Hände mit Seife desinficiren.

Bei Infection der Mundschleimhant mit Gonokokken verwende ich

Rp. *Alum. crud.* . . . . . *0·5*
Acid. carbol. . . . . . *0·2*
Aq. font. dest. . . . . . *200·00*

Wie bei Soor ist mittels Wattetampon der Mund zu reinigen.

Bei der Infection mit Staphylokokken und Streptokokken sind Einstäubungen mit Tanninpulver oder Auswaschungen mit 2proc. Tanninlösung angezeigt; in schweren Fällen ist Jodoform oder Sozojodol zu versuchen.

Da diese Infectionskrankheit sehr schmerzhaft ist, empfiehlt es sich, die Nahrung nur lau zu geben.

Um das Verschlucken der Kokken zu verhindern, ist die Mundhöhle vor jeder Mahlzeit mit 2proc. Borsäurelösung zu reinigen.

Auch bei dieser Infection ist die Vermeidung gewisser Nahrungsmittel, wie Kinderbrei, Kindermehle, Zuckermilch, eine wesentliche Stütze für die Behandlung. Bei schweren Processen ist Frauenmilch die beste Nahrung; wo diese nicht zu beschaffen ist, pflege ich eine Mischung von Milch und Molke, von mir Säuglingsmilch genannt, anzuwenden.

Auch hier ist Lüftung der Zimmer, die grösste Reinlichkeit (Entfernung schmutzigen Badewassers, schmutziger Schwämme etc.) zur Vermeidung von Neuinfectionen von grösster Wichtigkeit.

Bei Stomatitis aphthosa sind ebenfalls die erwähnten allgemeinen antiseptischen Maassregeln zu ergreifen und ausserdem ist der Mund mehrmals täglich mit antiseptischen Flüssigkeiten auszuspülen (Acid. bor., Acid. tannic.).

Wegen der Schmerzhaftigkeit ist nur flüssige Nahrung kühl zu geben und der Mund mit kaltem Wasser öfters zu erfrischen.

Zu den Ausspülungen kann man auch folgende Mischungen verwenden:

Rp. *Kal. chlor.* . . . . . *3·00*
Aq. font. dest. . . . . . *200·00*
Tinct. Myrrh. . . . . . *3·00*

Bei intensiver Schmerzhaftigkeit und Confluenz der Aphthen empfehle ich vorsichtige Bepinselung mit Sublimatlösung:

Rp. *Mercur. subl. corros.* . . . . . *0·10*
Aq. font. dest. . . . . . *100·00*

Andere Autoren empfehlen Kal. hypermangan., Tannoglycerin 1:30, Cocain, und zwar:

Rp. *Natr. salicyl.* . . . . . *0·1*
Cocain. hydrochlor. . . . . . *0·2*
Aq. font. dest. . . . . . *10·00*
DS. Zur vorsichtigen Bepinselung des Mundes.

Die Aphthae Bednari sind ähnlich zu behandeln; bei tief gehenden Geschwüren empfehlen sich Einstäubungen von Jodoform oder Sozojodol.

Bei Stomatitis ulcerosa sind folgende therapeutische Maassregeln angezeigt.

Um ein Zahnhäckchen wird *Bruns*'sche Watte gewickelt und werden damit die nekrotischen Partien des Zahnfleisches entfernt, sodann die blutenden Ränder mit 2proc. Carbollösung gewaschen.

Hat sich die Nekrose noch nicht entwickelt, so empfehlen sich häufige Auswaschungen mit folgender Lösung:

Rp. *Kal. chlor.* . . . . . *3·00*
Tinct. Ratanh. . . . . . *5·00*
Aq. font. dest. . . . . . *200·00*

Wenn der nekrotische Process in die Tiefe greift, sind zur Verhütung einer Infection benachbarter Partien die nekrotischen Stellen nach sorgfältiger Reinigung mit Jodoformpulver einzustäuben und besonders beim Uebergreifen auf die Backenschleimhaut zu paquelinisiren, um die Entstehung eines Noma zu verhindern.

3. VORLESUNG.

Scrophulose und Tuberculose der Kinder.

Von

O. Soltmann,

Leipzig.

Meine Herren! Scrophulose und Tuberculose, zwei Unzertrennliche! Wer kann heute die eine nennen, ohne die andere zu bekennen. Die erste ist der Vorbote der zweiten, ebnet und öffnet dieser den Boden; diese verhält sich zu jener wie Saat und Frucht zum Nährboden, wie der Boden, auf dem die Pflanze wächst, zur Pflanze selbst, sie ist ein Theil der Pflanze, der Wurzelsaft, das Extract derselben — und wie sie alle heissen, die Aphorismen, welche die Zusammengehörigkeit und innigen Beziehungen der beiden beweisen und die allgemeine Anerkennung der monistischen Lehre gegenüber der dualistischen erzwingen wollen.

Indessen ein so leicht gewonnenes Spiel haben die unitarischen Eiferer mit der Vertiefung oder vielleicht gerade trotz der Vertiefung unseres Wissens über Entstehung und Wesen der Tuberculose doch nicht.

Laennec freilich sah, von den verkäsenden Producten der Scrophulose und Tuberculose ausgehend, in der ersteren nichts anderes als eine localisirte Drüsentuberculose. Allein *Virchow* machte gegen eine derartige Auffassung entschieden Front. Er trennte mit aller Schärfe den eigentlichen Tuberkel von den in Verkäsung ausgehenden, irritativ entzündlichen hyperplastischen Processen der Gewebsmassen, vorzüglich der Lymphdrüsen, deren Hauptrepräsentant die Scrophulose sei. Das Maassgebende für die Tuberculose liege in der organisirten, zelligen, nicht-vascularisirten, heteroplastischen Neubildung! Zwar gehe auch diese (unter Verlust ihrer Lebensfähigkeit) durch Zellproliferation und Gefässcompression eine regressive fettkäsige Metamorphose ein, diese selbst aber sei überhaupt nicht an eine bestimmte pathologische Gewebsart gebunden, finde sich vielmehr in ganz heterogenen Producten. Das Tuberkelknötchen allein entscheide, ob Tuberculose oder nicht!

Damit war für die dualistische Lehre anfangs neuer Boden geschaffen. Als man freilich den Miliartuberkel mit seiner epithelioiden Zellhäufung und centralen Riesenzellen auch anderwärts fand und seine an sich nicht specifische Natur zugestehen musste, lernte man allmählich erkennen, dass die anatomische Definition allein für die Tuberculose nicht ausreichte. Die morphologische Gleichheit beweist einerseits nicht die essentielle, andererseits setzt die ätiologische Einheit nicht auch die histologische voraus. Schon *Cohnheim* war es, der weder die Verkäsung, noch den Tuberkel

als specifisch für die Tuberculose ansah, es sei denn, dass im gegebenen Falle beide das Product des tuberculösen „Virus" seien, beziehungsweise ihre Uebertragung experimentell Tuberculose erzeugt! Damit war ein ganz neuer Standpunkt für die Tuberculosenfrage gewonnen. An die Stelle der humoralen und cellulären Auffassung vom Wesen der Tuberculose, respective Scrophulose trat das ätiologische Moment — die Infection! Freilich war auch das eigentlich nichts Neues; denn von der Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose und Scrophulose war man längst überzeugt, und die Inoculation der Tuberculose durch tuberculöse Producte, respective verkästes Drüsenmaterial war bereits bekannt. Die bahnbrechenden experimentellen Untersuchungen *Villemin's*, die *Buhl*'sche Lehre von der Tuberculose als Resorptionskrankheit hatten die Ueberzeugung von der tuberculösen Infection genügsam gefestigt, aber erst durch die Arbeiten von *Tappeiner*, *Schwenninger*, *Lippe*, *Bollinger* und *Cohnheim* erhielt eigentlich die Tuberculose als Infectionskrankheit die „officielle Weihe"!

Immerhin, wo war bei allen diesen Untersuchungen das zuverlässige Kriterium, dass die zur Verimpfung verwendeten Massen wirklich stets Träger und nur Träger des tuberculösen „Virus" waren, und welcher Art war dieses „Virus" selbst? Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus durch *R. Koch (Baumgarten)* erst war die Lehre von der Infectiosität der Tuberculose zum wirklichen Abschluss gebracht. *R. Koch* lehrte den Tuberkelbacillus von allen anderen Spaltpilzen genau unterscheiden, er lehrte ihn in Reincultur ausserhalb des Körpers züchten, er lehrte die Uebertragung der durch Generationen in ungetrübter Virulenz gezüchteten Bacillen auf verschiedene Thiere, er bewies, dass alle durch den Tuberkelbacillus erzeugten Krankheitsproducte wirklich Tuberculose sind. Aber er brachte auch das Tuberkelknötchen wieder zu Ehren — wie schon *Cohnheim* für den Anatomen theilnahmsvoll erhoffte. Denn *Koch* erkannte, dass das Tuberkelknötchen eine echte Infectionsgeschwulst ist, dass die miliare, knötchenbildende, proliferative Entzündung der fixen Gewebszellen mit Ausgang in käsige Nekrose ein Product der durch den Parasiten hervorgerufenen Gewebsveränderung, ja sogar die erste Wirkung der Arbeit und Wucherung der Bacillen nach ihrer localen Ansiedlung ist. — Und als nun *Koch* zuerst, dann *Demme*, *Krause* und viele andere bei einer Anzahl von Affectionen der Haut, Drüsen, Knochen und Gelenke, die man früher als specifisch scrophulöse zu betrachten gewöhnt war, Tuberkelbacillen fanden, da schien der schwankende Boden, auf dem die Dualisten standen, zusammengestürzt und an der Identität von Scrophulose und Tuberculose war kein Zweifel mehr!

Allein zweierlei hatte man hierbei vergessen; einmal war in vielen solchen Fällen nicht auszuschliessen, ja im Gegentheil als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass der Tuberkelbacillus hier und da nur ein zufälliger Gast auf dem scrophulösen Herde war, dass er demnach, wenn er dort zur Ansiedlung kam, offenbar nur eine secundäre Rolle spielte, indem ihm in der That die vorausgegangene scrophulöse Entzündung eine Ansiedlungs- und Eingangspforte schuf; andererseits hatte selbst *Koch* schon in den scrophulösen erweichten Drüsen oft die epithelioiden Zellknötchen und Riesenzellen, desgleichen Gewebsnekrose und Bacillen vermisst. Ferner konnten gerade in zahlreichen peripheren, primären, circumscripten und diffusen scrophulösen Oberflächenaffectionen der Haut, Schleimhäute und Drüsen überhaupt zu keiner Zeit ihres Bestehens Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Ich erinnere an die Conjunctivitis, Rhinitis, an die

Ozäna und Otitis, an die verschiedenen Formen des scrophulösen Ekzems, an die oft so hartnäckigen und tiefen Hautabscesse und serpiginösen Geschwüre, ja sogar an die fast stets ohneweiters als tuberculös angesprochenen fungösen Knochen- und Gelenkaffectionen.

Dass der Tuberkelbacillus hier überall vorhanden gewesen und geschwunden sein soll, das ist zum mindesten doch für die frischen, in Entstehung begriffenen und progredienten Processe ganz unhaltbar, und dem Einwand ist nicht zu widersprechen, dass selbst für diejenigen scrophulösen Affectionen, in denen man Tuberkelbacillen fand, der stricte Beweis, „dass dieselben ursprünglich und ausschliesslich bacillär-tuberculöser Natur seien", noch aussteht. Und *Biedert* fügt hinzu, ja es fehlt sogar bisher jede Möglichkeit, sie als solche anzusprechen.

Will man also in dem Tuberkelbacillus allein, respective in ihm und dem proliferirenden Knötchen die Grenze finden, das Kriterium, ob im gegebenen Falle Tuberculose vorliegt oder nicht, dann ist die tuberculose Natur der Scrophulose noch nicht verbrieft, dann sind in diesem Sinne wenigstens beide nicht identisch.

Und doch, dünkt mich, wird man zur Entscheidung der Frage noch ein anderes Moment mit heranziehen müssen — die Erblichkeit! Stellt sie doch gewissermaassen die höchste Potenz der Infection dar. Dass Scrophulose und Tuberculose erblich seien, galt von altersher als ein Axiom, freilich hauptsächlich gestützt durch die grosse Zahl von scrophulösen und tuberculösen Kindern, die von gleich kranken Eltern abstammen. Der Hauptvertreter der bedingungslosen Heredität für Scrophulose war *Lugol*, für Tuberculose kein Geringerer wie *Baumgarten*. Auch *Cohnheim* stand ganz im Banne der Vererbung der Tuberculose als einer durch tausendfache Erfahrung sicher erprobten Thatsache. *Liebermeister, Nocard, Knopf, Haupt* u. a. vertraten den gleichen Standpunkt, und letzterer zählte allein unter 1753 Phthisikern 1197 mit hereditärer Belastung. Die Tuberculose war also eine exquisit hereditäre Krankheit!

Nun ist es aber eine merkwürdige Erscheinung, dass, während bei der Scrophulose der Glaube an die Vererbung immer mehr in den Vordergrund trat, der an ihre Ansteckungsfähigkeit in gleichem Maasse zurücktrat. Und gerade das Umgekehrte ist bei der Tuberculose der Fall. Je mehr und mehr man die Ansteckungsfähigkeit derselben in ihrer enormen Häufigkeit wirklich kennen lernte, desto mehr trat der Glaube an die Vererbung derselben in den Hintergrund. Beides, glaube ich wohl, mit einem gewissen Recht, beides war die Folge der Vertiefung unserer Kenntnisse über den Tuberkelbacillus und seine biologischen Eigenschaften.

Der Beweis für die Erblichkeit der Tuberculose setzte doch voraus, dass fötal Bacillen und Knötchen nachgewiesen werden oder wenigstens fötale Tuberculose experimentell erzeugt werden konnte. Beides ist geschehen. Beides gilt freilich nur für die placentare, nicht für die germinative Vererbung. *Johne* war der erste, der bei einem Kalbsfötus tuberculöse Herde mit epithelioiden und Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachweisen konnte, hauptsächlich localisirt in Leber und Portaldrüsen, ein unzweideutiger Beweis der placentaren Infectionsquelle. Aehnliche Fälle haben dann *Malvoz, Brouvier, Lungwitz, Bang* u. a. mitgetheilt. *Gärtner* und *de Renzi* lieferten dann in ihren bekannten experimentellen Thierversuchen den positiven Nachweis des Ueberganges von Tuberkelbacillen von Seiten der Mutter auf die Frucht, und *Gärtner* kam in seinen Ver-

suchen, die der strengsten Kritik Stich halten konnten, zu dem Schluss, dass die Tuberkelbacillen oft von der Mutter auf die Frucht übergingen, nicht dagegen vom Vater — wohl aber von diesem durch das Sperma auf die Mutter (Genitaltuberculose). Beim Menschen ist thatsächlich bisher nur die placentare (plakogene), nicht aber die germinative (spermatogene, ovogene) Vererbung der Tuberculose beobachtet und erwiesen. — Aber mehr noch, auch die placentare Vererbung ist beim Menschen trotz allen Suchens und Sichtens des vorliegenden Materials als ein seltenes Ereigniss zu betrachten. Kaum ein paar Dutzend Fälle können in der gesammten Literatur als einwandsfrei bezeichnet werden (*Birch-Hirschfeld, Schmorl, Kockel, Lehmann, Baumgarten, Roloff* u. a.), und konnte von *Lehmann* hierbei gleichzeitig die erste Mittheilung von der Entwicklung placentarer Tuberculose mit ihrem Uebergang von der Pars materna auf die Chorionzotten gemacht werden, während *Schmorl-Kockel* das Fortschreiten der placentaren Tuberculose von den intervillösen Räumen aus in die Chorionzotten verfolgen und damit die Strasse des Einbruches in die fötale Blutbahn nachweisen konnten. Nun wissen wir aber, dass in den bisherigen Mittheilungen congenitaler Tuberculose stets die Placenta selbst erkrankt war. Das ist wichtig, denn die Placenta bildet unter physiologischen Verhältnissen einen Filter, der corpusculäre Elemente zurückhält, ihren Durchgang nur gestattet, wenn sie erkrankt ist, arrodirt, ihre Epithelien verletzt u. s. w. Dagegen ist für gelöste Stoffe die Passage auch bei intacter Placenta frei. Das ist für die vorliegende Frage um so schwerwiegender, als es ja bekannt ist, dass wir die Annahme einer specifischen Infection nicht ausschliesslich an den Nachweis specifischer Krankheitserreger knüpfen dürfen, dass die Stoffwechselproducte (Toxine) pathogener Krankheitskeime durch ihre chemotaktische Wirkung eine dauernde Infection (Intoxication) herbeiführen können. Wir wissen, dass z. B. bei Tetanus und Diphtherie durch Culturen ihrer specifischen und völlig abgestorbenen, abgetödteten Bakterienleiber, ja sogar durch Präparate, die daraus auf chemischem Wege hergestellt sind, ein ganz gleiches Krankheits- respective Vergiftungsbild hervorgerufen wird, wie es die Bakterien selbst im Thier und Menschen erzeugen, und es liegt gewiss nicht fern, Aehnliches auch für die chronischen Infectionskrankheiten anzunehmen. Ja, eine Reihe derselben, die wir heute als „allgemeine Ernährungsstörungen, Constitutionsanomalien, Stoffwechsel- und Blutkrankheiten“ bezeichnen, sind vielleicht auf eine derartige Entstehung zurückzuführen, als vererbte habituelle Infectionskrankheiten, indem gelöste Stoffwechselproducte pathogener Keime (Toxine) die Placenta passirten und von der Mutter auf die Frucht übergingen. So liegt es vielleicht bei der Tuberculose, und das gäbe uns einen Aufschluss von dem Verhältniss der Tuberculose zur Scrophulose, von der Mutter- zur Tochterkrankheit, und von dem Wesen der letzteren selbst. Ja, wenn die Vererbung der bacillären Tuberculose, wie wir sahen, so enorm selten ist, muss man deshalb auch eine nicht-bacilläre ausschliessen? Nach Analogie mit dem Mitgetheilten ist eher das Gegentheil anzunehmen, und die Scrophulose stellt vielleicht jene nicht-bacilläre und durch die pathologische Chemotaxis bedingte vererbte, toxische Tuberculose dar, die so häufig die Abstammung scrophulöser Kinder von phthisischen tuberculösen Eltern erklärt. Die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen und doch wieder die grossen Verschiedenheiten des Verlaufs und Ausgangs, warum die Scrophulose in der Mehrzahl

der Fälle abheilt, unter Umständen aber unter stürmischem Verlauf und plötzlicher Verschlimmerung durch secundäre bacilläre Infection einen so unglücklichen Ausgang nimmt, alles dies würde auf diese Weise verständlich. Die Anschauung von dem Wesen der Scrophulose als einer nicht-bacillären vererbten Tuberculose gewinnt aber an Boden gerade durch das, was wir von der Wirkung der Tuberkeltoxine wissen. Sie gipfelt ja in entzündlichen Reactionserscheinungen und auch in Verkäsungen.

Die Versuche von *Wyssokowitsch, Prudden, Vissmann, Strauss, Masur, Stroebe* u. a. lehrten, dass nach Einspritzung abgetödteter Tuberkelbacillen eine Art von Miliartuberculose erzeugt werden konnte, die sich von der echten Miliartuberculose nur „durch die mangelnde Infectiosität unterschied"; auch entwickelten sich Käseknoten wie bei der localen Wucherung der Tuberkelbacillen. Uebrigens will ich nicht unerwähnt lassen, dass auch die Entstehung der käsigen Pneumonie auf die Wirkung der gelösten Producte (Tuberculine) bezogen wird, denen man bis zu einem gewissen Grade sogar eine Schutzwirkung gegen bacilläre Infection imputirt. Es wäre wohl möglich, auf experimentellem Wege an trächtigen Thieren weitere Unterlagen für die Richtigkeit der oben angegebenen Anschauung über das Wesen der Scrophulose und ihre Beziehungen zur Tuberculose zu gewinnen.

Bei dieser Art der Infection würde ich das, was man bei der Scrophulose als eine Vererbung der Disposition zur Tuberculose bezeichnet, als die vererbte Diathese selbst deuten, wobei es mir für den Zeitpunkt des Auftretens und für die Art der manifesten specifischen Folgeerscheinungen nur darauf ankommt, wie viel bei diesem Vorgang der Uebertragung die Frucht, der fötale Organismus an Abwehrstoffen, „baktericiden Substanzen (Alexinen) gegenüber den aus virulenten Bakterien entstandenen Angriffsstoffen (Lysinen) aus dem mütterlichen Organismus zur Verfügung hat".

Das, was wir bei der Scrophulose die Disposition zur Tuberculose nennen, können wir sogar bis zu einem gewissen Grade danach gelten lassen, sofern dieselbe gegenüber der parasitären Erblichkeit, die selbst bacillär ist *(Lubarsch),* den günstigen Nährboden für die spätere Ansiedlung schafft. Was wir aber bei der Scrophulose „Habitus" nennen, das ist demnach der Ausdruck für den Dauerzustand, für die „habituelle Infectionskrankheit" selbst, wie sie in ihren äusseren und inneren Erscheinungen je nach Alter, Körperbau, Lebensweise u. s. w. zutage tritt. Wenn *Cornet* in seiner vortrefflichen Arbeit über Scrophulose — der er eine gewisse Selbständigkeit nicht absprechen kann — zwei Formen von Scrophulose unterschieden wissen will: die tuberculöse, durch den Tuberkelbacillus hervorgerufene, und die nicht tuberculöse, für deren Entstehung er andere, namentlich pyogene Bakterien verantwortlich macht, und beiden Formen sogar noch eine Mischform anreiht, so möchte ich das nicht gelten lassen. Die Scrophulose hat an sich ebensowenig mit Streptokokken und Staphylokokken zu thun, wie die Tuberculose, wie Diphtherie und andere specifische Infectionskrankheiten, bei denen aber freilich zur Aufnahme von Entzündungserregern durch Haut, Schleimhaut und Lymphbahn unter dem Einflusse der zahlreichsten Localeruptionen von den verschiedensten Eingangspforten her so reichlich Gelegenheit geboten ist. Dass diese aber gerade dann keineswegs einen specifischen, der Primärerkrankung entsprechenden Charakter haben, andererseits in ihrer Symbiose und Synergesie mit den specifischen Krankheitserregern eine so destructive Tendenz, einen so malignen, das Leben bedrohenden Krankheitsverlauf bedingen, das ist aus der Geschichte

der Diphtherie für die acuten, und der Tuberculose für die chronischen Infectionskrankheiten hinlänglich bekannt.

Eine solche secundäre Rolle spielen bei der Scrophulose nicht nur die pyogenen Keime, sondern auch die Tuberkelbacillen selbst. *Cornet* will bei der Scrophulose die Noxe stets von der Peripherie aus eindringen lassen, er will auch deshalb das Wesen der scrophulösen Veranlagung mehr an die Körperperipherie verlegt wissen und glaubt nicht an eine den ganzen Organismus des Individuums beherrschende Disposition, sondern sieht in den localen anatomischen Verhältnissen der Schutzdecken mit erhöhter Durchlässigkeit der Haut, Schleimhaut und Lymphbahn in einem Zustand, den er als „Embryonalismus" bezeichnet, den Hauptgrund für das Auftreten der Scrophulose in den Kinderjahren. *Hueter* spricht die grössere Weite der Saftcanäle, von wo entzündungserregende Stoffe leicht in die Lymphbahnen und von da in die Lymphdrüsen transportirt werden können, als Ursache der Scrophulose an; ihm ist die Lymphadenitis die Folge, nicht der erste Ausdruck der Scrophulose. Das pastöse, schwammige Aussehen der scrophulösen Kinder ist einfach der Ausdruck einer Ueberfüllung des Bindegewebes und der Saftcanäle mit Ernährungssaft. Auch *Ponfick* lehnt sich in seiner Definition zum Theil an *Cornet,* zum Theil an *Hueter* an. Er will den Begriff der Scrophulose unabhängig von der Tuberculose aufrecht erhalten wissen. Auch er nimmt eine pyogene, tuberculöse und wechselseitige Mischinfection beider für die Scrophulose an auf constitutioneller Basis, bei der er dem grösseren Saftreichthum, der grösseren Dehnbarkeit der Lymphspalten, der lebhafteren Chemotaxis der Leukocyten und der grösseren Wucherungsfähigkeit des infantilen Gewebes die leichtere Einschwemmung bakterieller Keime zuschreibt, wodurch einerseits die eigenthümliche Schwellung, andererseits die Neigung zu exsudativen Processen und proliferative Reaction bedingt wird, die das der Scrophulose eigenthümliche Bild erzeugen. Wie weit sich diese Anschauungen mit der meinigen vereinen lassen, ist ohneweiters klar.

Aber wir können, zumal unter dem Einfluss zahlreicher Factoren, die man früher als Ursache der Scrophulose bezeichnete, verstehen, dass je nach Concentration und Wirkung der chemischen Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen im Blut und Lymphsystem das zustande kommt, was wir dann im Bilde der Scrophulose als erethischen und torpiden Habitus derselben zu benennen pflegen — wohl verstanden, indem wir den Habitus schon als Ausdruck der Krankheit selbst betrachten. Bei der **torpiden Scrophulose** die groben, dicken und breiten Gesichtszüge, die geschwollene Nase, die aufgeworfenen geschwellten Lippen, die sichtbaren hyperplastischen Lymphdrüsen um Hals und Nacken, den meist aufgetriebenen fettreichen Leib, das lappige Fleisch, das schwammige ödematöse Gewebe — bei der **erethischen Scrophulose** die seidenweichen Haare, die schmachtenden Augen, die blaue Sklera, die gerötheten Wangen, die blauweiss glänzenden Zähne, die zarte weisse, von blauen Venennetzen durchzogene Haut, die dünnen zarten Muskeln und Knochen, der gracile Körperbau, das geringe Fettpolster. Die torpide Form, Ausdruck eines retardirten, die erethische eines stark beschleunigten Stoffwechsels, die erste mit trägem phlegmatischem Temperament, die andere mit nervöser Erregtheit einhergehend.

Und nun das polymorphe bunte Gewand der Scrophulose? Wer hat die **localen Erscheinungen** derselben in ihren gemeinsamen Grundlagen besser und treffender gezeichnet als *Virchow* selbst? Sie gipfeln in der Vulnerabilität der Gewebe mit entzündlichen Erscheinungen auf Haut, Schleimhaut,

in Drüsen, Knochen und Gelenken, sie gipfeln in der Hartnäckigkeit ihres Bestehens, im Anschwellen und Abklingen, im Kommen und Gehen, im steten Recidiviren ohne Ursache, in der Multiplicität und Combination der localen Herde der Haut, Schleimhäute, Drüsen u. s. f. So zeichnet sich das Ekzem, gewöhnlich im Gesicht an Wangen, Kinn, Mund, Nase, Auge und Ohr, seltener am behaarten Kopf und Stamm, je nach dem Standort in verschiedener Form und Gruppirung bald papulös, bald vesiculo-pustulös, bald krustös und squamös durch ganz besondere Hartnäckigkeit aus, complicirt sich an den Ostien der Sinnesorgane mit den gleichwerthigen Schleimhautaffectionen, bald treten diese zum Ekzem, bald umgekehrt berieselt das ätzende Secret der Rhinitis und Coryza die Narines und führt zu borkenbesetzten Rhagaden daselbst und Schwellung der Oberlippe, greift bei der Furunculosis des Gehörganges bei der Otitis catarrh. und seropurulenta auf die Ohrmuschel über und erzeugt auf der straffen, dem Ohrknorpel fest aufliegenden Haut ein stark nässendes, mit Infiltration, Verdickung und Einrissen der glänzend gerötheten Oberhaut einhergehendes Eczema rubrum oder unterhält bei der Conjunctivitis, Blepharadenitis mit Lichtscheu und Blepharospasmus durch das abfliessende Secret von den verklebten Augen und heftig schmerzenden und blutenden Rhagaden der Augenwinkel über Cilien und Augenbrauen ein nässendes Ekzem der Wangen oder um die Haarbälge gruppirte Pustelbildungen.

An sich haben alle diese Affectionen der Haut und Schleimhaut nichts Specifisches, aber ihre Hartnäckigkeit, mit der sie sich im Vergleich zu sonst gleichen Affectionen gegenüber den Heilbestrebungen des Arztes auszeichnen, ihr nur theilweises oder nur für kurze Zeit gänzliches Schwinden, ihr unverhofftes neues Erscheinen ohne Veranlassung an gleicher oder benachbarter Stelle, mit der erneuten Tendenz des Uebergreifens wie oben angegeben, das Ergriffensein der benachbarten Lymphdrüsen mit hypoplastischer Schwellung — das ist charakteristisch und verleiht der Affection die scrophulöse Physiognomie. Doch nicht nur in Form des Ekzems äussert sich die Scrophulose der Haut. Akne, Furunculose, Lichen, selbst Lupus und Scrophuloderma, die ja gewiss zum Theil primäre Hauttuberculose sind, ferner die subcutanen Zellgewebsabscesse mit ihren Recidiven, fistulösen Durchbrüchen, kraterförmigen und hartnäckigen Ulcerationen sind der Scrophulose erb- und eigenthümlich und dürfen ohneweiters nicht als tuberculöse bezeichnet werden. Wenn *Demme* beispielsweise mehrfach auf dem scrophulösen Ekzem der Kinder Tuberkelbacillen fand, nun, so wird es doch keinem einfallen dürfen, deshalb das Ekzem als Tuberculose anzusprechen. Erst wenn die Bacillen an Ort und Stelle wuchern, nisten, ihre biologischen Eigenschaften entfalten, dann ist man berechtigt, von Tuberculose zu sprechen, dann ist sie eine secundär entstandene Hauttuberculose auf einem Ekzem.

Die Schleimhautaffectionen der Augen, Ohren, Nase, die oft hartnäckigen Formen der Angina pultacea und pustacea mit ihren breiigen Pfröpfen und glasig-eiteriger Schleimproduction aus den zerklüfteten hypertrophischen Mandeln, die Pharyngitis granulosa mit den adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes und der hyperplastischen Rachentonsille, die stetig recidivirenden Katarrhe der Bronchien und Magendarmschleimhaut mit dyspeptischen Störungen und habitueller Stuhlverstopfung sind manifeste Etappen der floriden Scrophulose und zeichnen sich ebenso wie die nicht-gonorrhoischen seropurulenten

Ausflüsse der Scheide mit entzündlicher Infiltration der Labien gerade bei den jüngeren Individuen zuweilen durch besondere Hartnäckigkeit aus.

Das Gesammtbild der Scrophulose wird aber durch die **Drüsenerkrankung** beherrscht, die oft das erste Zeichen der Scrophulose ist und nicht selten ganz allein, ohne Nebenerscheinungen besteht. Hier kommen weniger die acuten entzündlichen Anschwellungen in Betracht, die als „consensueller Bubo" im Anschluss an hyperplastisch-entzündliche Krankheiten der Haut und Schleimhäute in ihrem Wurzelgebiet hervortreten und die man stets als secundäre Erkrankungen ganz besonders bei der Scrophulose zu betonen pflegte, sondern vielmehr gerade die unabhängig von jedem localen Process der Haut und Schleimhäute, welche sich häufig viel später einstellen, auftretenden, ohne Fieber, ohne Schmerzen, ganz unmerklich entstehenden chronisch-hyperplastischen Schwellungen. Sie sind ein Hauptcharakterzug im Gesammtbilde der Scrophulose. Hier handelt es sich nicht um von aussen her nach innen entstandene Schwellungen, sondern um von innen nach aussen auf der Basis der oben angegebenen Diathese sich entwickelnde entzündliche Schwellungen, um im wahren Sinne des Wortes „vergiftete Drüsen", echte hyperplastische Lymphome mit interstitieller Bindegewebswucherung.

Vornehmlich finden wir die peripheren Drüsen geschwellt — im Gegensatz zu den visceralen Schwellungen bei Tuberculose — am Nacken, Kiefer, Hals, seltener in der Achselhöhle und Leistengegend. Oft in Erbsen- bis Bohnengrösse, wachsen sie zu taubenei- oder walnussgrossen Tumoren und Drüsenconglomeraten aus, über denen anfangs die Haut normal und verschiebbar, später geröthet und mit ihnen verschmolzen ist. Sie schwellen an und schwellen ab, können sich für einige Zeit rückbilden, kommen aber stets wieder und bleiben zuweilen lange ganz unverändert bestehen, ohne zur Resorption zu gelangen, um dann endlich langsam und schleichend unter Fluctuation in Verkäsung, Erweichung, Vereiterung überzugehen und mit Durchbruch nach aussen milchig-eiterige, mit käsigen Flocken untermischte Massen zu entleeren und unter Ulceration sinuöse Fisteln zu bilden, die schliesslich und endlich heilend, entstellende Narben mit strangförmigen sklerotischen Leisten im retrahirten Gewebe hinterlassen.

Dass freilich unter Umständen bei einem derartigen Ablauf der Drüsenaffection, wenn im Wurzelgebiet derselben auf die Haut und Schleimhaut entzündliche Localeruptionen erfolgen, von hier aus Einschwemmungen pyogener und anderer Keime leicht möglich sind und dadurch der Erweichung und Eiterung der Drüse Vorschub geleistet wird, versteht sich von selbst. Aber es muss auch hier ausdrücklich betont werden, dass diese Eindringlinge durchaus nichts mit der specifischen Primärerkrankung zu thun haben, andererseits aber der secundär inficirten Drüse ihr specifisches Gepräge verleihen können. So ist es mit den Streptokokken und Staphylokokken, so auch mit den Tuberkelbacillen; in letzterem Falle wird dann die scrophulöse Drüse zur tuberculösen. Dies aber für alle scrophulösen Drüsen anzunehmen, ist unter keinen Umständen berechtigt, weder aus dem anatomisch-histologischen, noch aus dem bakteriellen Befund.

Die chronisch verlaufenden scrophulösen Knochen- und Gelenkentzündungen werden heute ziemlich allgemein als tuberculöse angesehen. Namentlich die Thatsache, dass verhältnissmässig häufig plötzlich, sei es spontan, sei es nach einem Trauma oder nach einem operativen, zum Zweck der Heilung vorgenommenen Eingriff, allgemeine Miliartuber-

culose oder Meningitis tuberculosa entsteht, spricht ja überzeugend genug. Andererseits wissen wir aber von einer Reihe der langwierigsten Affectionen, die unter günstigen Aussenverhältnissen voll und ganz zur Abheilung kamen, und wiederum konnten *Biedert, Kanzler, Schleydendahl, Krause* u. a. in einer Reihe von Fällen weder Tuberkelbacillen noch Tuberkelknötchen in den Knochenherden und fungösen Gelenkmassen auffinden. Auch ist es gerade hier nicht ausgeschlossen, dass die krankhaften Herde an Knochen, Knochenmark, Gelenk ursprünglich nicht tuberculös, erst secundär eine bacilläre Infection erfuhren. So spricht sich auch vornehmlich *Henoch* aus. „Gerade im Kindesalter kann das mächtige Knochenwachsthum, zumal an den Epiphysen, unter dem Einfluss noch unbekannter Verhältnisse, die auch in anderen Geweben chronische Entzündungen hervorrufen, um so leichter hochgradige Hyperämie und deren Folgen bedingen, ohne dass von vornherein Tuberkelbacillen vorhanden zu sein brauchen.“ Er erinnert an die syphilitischen Knochenaffectionen, die doch auch durch einen unbekannten dyskrasischen Reiz veranlasst wurden, und glaubt, dass dieser Gesichtspunkt auch für die Entstehung der Knochentuberculose unter traumatischen Einflüssen von Bedeutung sei.

Wie dem auch sei, wir können uns drehen und wenden, wie wir wollen — an dem selbständigen Krankheitsbild der Scrophulose ist nicht zu deuteln und nicht zu rütteln, und es besteht zur Zeit auch nicht ein einziges zwingendes Moment, die Scrophulose ohne weiteres in die bacilläre Tuberculose aufgehen zu lassen. Das ganze Auftreten, der ganze Verlauf, Ablauf und Ausgang der Scrophulose spricht schlagend hierfür. Denn so langwierig, oft über Jahre sich hinstreckend, so vielgestaltig, wechselvoll die Erscheinungen, mit periodischer Besserung und Verschlechterung sind, tückisch recidivirend mit gleichen oder neuen gleichwerthigen Localeruptionen der Haut, Schleimhaut, Drüsen u. s. w., weder sehen wir eine hochgradige Anämie, noch besondere körperliche Schwäche auftreten; vor allem kann ich unter keinen Umständen zugestehen, dass bei den scrophulösen Kindern meist für das ganze Leben eine physische Minderwerthigkeit bestehen bleibt. Ja, wofern die äusseren Lebensbedingungen nicht ungünstige sind, sehen wir nach einer mehrjährigen Periode des Fortschreitens in den localen Erscheinungen, gewöhnlich schon um die Zeit der zweiten Dentition (6. Jahr) sich die Tendenz zur Heilung bemerklich machen, und der Ausgang in völlige Genesung, abgesehen von geringen Residuen (Narben und Defecten), bildet die Regel und würde sie noch mehr sein, wenn durch geeignete hygienische Vorschriften und prophylaktische Maassnahmen Secundär- und Mischinfectionen verhütet würden! Nur selten sehen wir nach der Pubertät neue Localeruptionen hervortreten, wiewohl ich *Baginsky* zugestehe, dass vereinzelt im späteren Alter recidivirende Nasenrachenkatarrhe, Tonsillarhypertrophie, Bronchialkatarrhe an die Scrophulose der Kinderzeit mahnen.

* * *

Wie ganz anders ist das alles bei der Tuberculose! Entgegen den zahlreichen Localeruptionen bei der Scrophulose treten diese — je jünger das Kind, um so mehr — gegenüber den Allgemeinerscheinungen in den Hintergrund, so zwar, dass bei kleineren Kindern, namentlich Säuglingen, die Krankheit fast latent verläuft. Und doch rafft die Tuberculose schon im Säuglingsalter eine grosse Anzahl von Kindern hin. Ja, wir dürfen, wenn wir das Säuglingsalter mitzählen könnten, sicher

annehmen, dass das Kindesalter an der Gesammtmortalität der Tuberculose mit mindestens 40% betheiligt ist. Im 2. bis 7. Lebensjahr nimmt die Sterblichkeit an Tuberculose noch gewaltig zu, indem dann die localen Erscheinungen mehr hervortreten, um später nach einem Absinken von neuem zur Zeit der Pubertät die meisten Opfer zu verlangen und ganz im Bilde der Tuberculose der Erwachsenen aufzutreten und zu verlaufen.

Wenn man lange Zeit gerade die Häufigkeit der **Tuberculose im Säuglingsalter** als einen Beweis für die congenitale Natur derselben heranziehen wollte, so haben wir oben schon ausführlich darauf hingewiesen, wie selten das ist. Wir wissen heute ganz genau, dass die Abstammung von phthisischen Eltern an sich selten genügt, Tuberculose zu erzeugen, dass im Gegentheil die Säuglinge, wenn sie alsbald aus der Umgebung solcher Eltern entfernt werden, frei bleiben von Tuberculose. Das hat schon *Epstein* 1879 erkannt. Daher die verschwindend kleine Zahl von Säuglingstuberculosen im Prager Findelhaus, wo die tuberculösen Mütter sofort nach ihrem Eintritt in das Findelhaus wieder entlassen, ihre Kinder aber alsbald anderen gesunden Brustmüttern daselbst übergeben werden, im Gegensatz zur Häufigkeit der Tuberculose in der Petersburger Findelanstalt nach *Froebelius'* Berichten, wo derartige prophylaktische Maassregeln wohl nicht geübt wurden — ein wichtiger Fingerzeig für die Prophylaxe. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Säuglingstuberculose ist extrauterin erworben, exogen durch den innigen Contact mit der phthisischen Mutter oder Pflegerin entstanden, wird aber nicht, wie man früher annahm, „mit der Milch eingesogen oder eingegessen", sondern mit der Athmungsluft inhalirt. Der Dunstkreis der mütterlichen Atmosphäre umgibt den Säugling wie ein Bacillenspray. Und gerade weil der Säugling so intensiv und anhaltend der Infectionsgefahr ausgesetzt ist, erkrankt er so häufig und leicht, und ist auch die Infectionsquelle leichter zu überblicken als später, wo die Möglichkeiten der Infection für das ältere Kind viel mannigfacher sind. Dass endlich bei dieser tagtäglich gesteigerten Infectionsgefahr in tuberculöser Umgebung gerade die meist schwachen, hinfälligen Früchte phthisischer Eltern, die nicht selten schon im Mutterleib einen schweren Kampf ums Dasein durchgemacht haben, um so leichter inficirt werden, ist begreiflich.

Die Säuglingstuberculose verläuft fast stets ohne locale Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus unter dem Bilde der Atrophie. Die ungenügende Gewichtszunahme, das plötzliche Stehenbleiben, dann die stetige Abnahme des Körpergewichtes bei zunehmender Nahrungsverweigerung und Apathie, der Fettschwund, die faltenreiche fahle graue Haut mit kleienförmiger Desquamation, nicht selten mit Intertrigo, Furunculose, multiplen Abscessen bedeckt, bei Verlust ihres natürlichen Turgor, die dünnen harten, wie Leisten vorspringenden Muskelstränge, die adducirten, im Knie gebeugten Beine mit Oedemen an Knöcheln und Fussrücken, die unmotivirten dyspeptischen Erscheinungen, das mumienhafte geschrumpfte kleine Gesicht, die terrassenförmig übereinander geschobenen Schädelknochen und muldenförmig vertieften Fontanellen, die tiefliegenden Augen, der breitgezogene, von radiären Falten umgebene zusammengekniffene Mund — das kennzeichnet jene kleinen Jammergestalten, die bei kleinem frequentem Puls und atypischen Temperatursprüngen, oft mit subnormalen Temperaturen, ohne Husten, ohne Auswurf, sicher dem Tode verfallen sind. Nur selten wird es gelingen, aus greifbaren Erscheinungen von Seiten der Lungen die Diagnose zu stellen oder, wie *Epstein* und *Kaufmann* zeigten, durch

Einführung eines elastischen Katheters in den Mund bis zum Zungengrund und durch die dadurch herbeigeführten Hustenanfälle aus den in das Katheterfenster eingedrungenen Schleimmassen Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Die Säuglingstuberculose verläuft eben zumeist latent, infolge ihrer Localisation in den Bronchialdrüsen — gleichzeitig ein Beweis der Infection per inhalationem auf dem Athmungswege, und die Resorption der Toxine von den abgeschlossenen Herden aus erfolgt so langsam und in kleinen Dosen, aber so stetig, dass es oft zwar nicht zu einer fieberhaften Reaction kommt, aber zu einer Vergiftung des Gesammtorganismus, die den Marasmus und Exitus herbeiführt.

Aber die **Bronchialdrüsentuberculose** ist nicht nur ein Privilegium des Säuglingsalters, sie beherrscht ganz im Gegensatz zur Tuberculose des Erwachsenen fast das ganze Kindesalter bis zum 12. Lebensjahr, mit der Tendenz, schnell zu Verkäsung und Propagation zu führen, oder unter Abkapselung und Einsargung doch ein geheimes Depot zu bilden, um gelegentlich, wenn durch andere Krankheiten die alten Schuttmassen aufgerüttelt werden — wie nach Keuchhusten, Masern, Influenza — ihr keimfähiges Material in den Organismus auszusäen.

Ueber die enorme Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose im Kindesalter herrscht ein übereinstimmendes Urtheil. Ich beziffere die Häufigkeit bei meinem Tuberculosen-Sectionsmaterial auf 85—90%. *Steiner* und *Neuretter* fanden bei 302 Sectionen von Tuberculose im Kindesalter die Lymphdrüsen 299mal, die Bronchialdrüsen 286mal erkrankt, *Rilliet* und *Barthez* unter 312 Fällen 249mal, *Henoch*, *Neumann*, *Seitz*, *Baginsky* u. a. äussern sich alle in gleicher Weise.

Nach *Weigert's* Ansicht gehen die Tuberkelbacillen denselben Weg wie der Kohlenstaub, der sich auch zuerst in grösseren Massen in den Bronchialdrüsen absetzt und *Cornet* vertritt die Meinung, dass das schnelle und frühzeitige Ergriffensein der Bronchialdrüsen im Kindesalter seinen Grund in der Grösse der Lymphgefässe und Lymphröhren hat, in der lebhaften Energie des Lymphstromes bei dem regeren Stoffwechsel, der grösseren Sauerstoffabsorption und Kohlensäureausscheidung; so finden die Bacillen keine Zeit, bei der Lungenpassage sich anzusiedeln.

Doch nicht immer verläuft die Bronchialdrüsentuberculose latent. Anfangs sind die Drüsen linsen- bis bohnengross, wenn sie aber als Filter zur Zurückhaltung der pathogenen Keime mit ihrer übermässigen Herdwucherung mehr und mehr schwellen — und es nicht vorher zu einer Verallgemeinerung der Tuberculose mit schnellem tödlichen Verlauf gekommen ist — wenn sie zu mächtigen nuss- bis faustgrossen Drüsenconglomeraten angewachsen sind, wenn sie mit ihrer mächtigen verdickten Kapsel standhalten und nicht selten mit der Nachbarschaft feste Verwachsungen eingegangen sind, dann gelingt es wohl zuweilen, sie durch die physikalische Untersuchung nachzuweisen und durch Druckerscheinungen auf die fest von ihnen eingemauerten Luftcanäle, Gefässe und Nerven in ihrer Erkrankung zu erschliessen. Abgesehen von einer thalergrossen umschriebenen Dämpfung seitlich am Manubrium sterni an der Articulatio sternoclavicularis, die von einigen Autoren mit besonderem Nachdruck auf die Schwellung der oft in Mitleidenschaft gezogenen retrosternalen Drüsen bezogen wird, kommt für die Diagnose hauptsächlich der Centralstock der Bronchialdrüsen in Betracht, der herzförmig die Bifurcation umklammert. Hier kann unter Umständen ein umschriebener Dämpfungsbezirk

intrascapular, in der Höhe des 3. bis 5. Brustwirbels, andererseits ein verschärftes Bronchialgeräusch oder deutliches Stenosengeräusch, das mit Lufthunger und Dyspnoe einhergeht, ihre Anwesenheit verrathen. Ebenso können die vom Centralstock der Bronchialdrüsen nach aufwärts ziehenden tiefen Mediastinaldrüsen durch ihre Anlagerung und Umbettung der Cava, des Vagus und Recurrens zur Cyanose mit Gesichtsödem, zu periodisch auftretenden paroxysmalen Hustenanfällen führen wie beim Keuchhusten, oder wie wenn ein Fremdkörper in der Trachea steckte, und nicht selten gleichzeitig zu asthmatischen Anfällen, Herzpalpitationen, Stimmbandlähmung Veranlassung geben. Wo vereinzelte dieser Erscheinungen auftreten, die eine andere Entstehungsursache nicht zulassen, und von Allgemeinerscheinungen begleitet sind, auch wohl deutlich die tiefen Halsdrüsen, die Subclaviculardrüsen, die Intercostaldrüsen palpabel sind — da haben sie immerhin eine hohe diagnostische Bedeutung und kann ich versichern, dass es mir oft gelungen ist, daraus die Diagnose bei Lebzeiten richtig zu stellen.

Auch bezüglich der **Lungentuberculose** zeigt das Kind dem Erwachsenen gegenüber viel Eigenartiges. Beim Erwachsenen ist die Lungentuberculose die häufigste Form, die Lunge erkrankt zumeist primär, die Spitzenaffection eröffnet die Scene, die miliare Knötchenbildung ist die vorherrschende. Beim Kind tritt die Lungentuberculose gegenüber der Bronchialdrüsentuberculose zurück, sie ist meist eine secundäre, von der Drüsenaffection ausgehende; der Unterlappen erkrankt zuerst, die Spitze bleibt oft frei. Wie bei den Bronchialdrüsen dominirt auch hier die Verkäsung, die Bildung der das Fortschreiten des Processes hemmenden circumvallären schwieligen Massen bleibt aus oder geschieht nur unvollkommen. Die Lungentuberculose beim Erwachsenen bleibt lange localisirt, beim Kinde werden Pleura, Perikard schnell mit herangezogen, die Aussaat miliarer Knötchen unter Bildung käsiger Knoten in den visceralen Drüsen, Leber, Milz, Nieren ist die Regel.

Bei älteren Kindern, wofern nicht die Tuberculose in der ungetilgten Virulenz eines obsoleten Tuberkelherdes der ersten Kinderjahre wurzelt, ist die Spitzenaffection oft das erste nachweisbare Zeichen der Tuberculose, denn hier sind die Bedingungen ganz dieselben wie beim Erwachsenen. Die Lungenspitze ist locus minoris resistentiae wegen ihrer geringeren Athmungsexcursionen; die Einmündung der Bronchien der Spitze in den Hauptbronchus geschieht in einem stumpfen Winkel, die Ventilation ist erschwert, einmal hineingelangte Keime finden schwerer den Ausweg, der Tuberkelbacillus hat hier also Zeit — bei der Inoculation braucht er ja 10—14 Tage Zeit — sich anzusiedeln, zumal die Entleerung der Lungenvenen schwieriger, die Circulation gehemmter — bei sitzender Lebensweise, forcirter Zerrung — Stagnation des Secretes die natürliche Folge ist. Beim Kinde in dem ersten Lebensjahre, zumal beim Säugling, ist das ganz anders. Hier dominirt im Brustkorb das Herz, die Lungenbreite fehlt noch, erst mit der Zunahme des knöchernen Breitendurchmessers wachsen die Lungen nach aussen und vorn zu herum, den Spitzen fehlt noch die feine Verästelung der Bronchien, die grösseren Luftcanäle sind weit. Die Ausdehnungsfähigkeit der Thoraxwandungen hinten, seitlich der Wirbelsäule, ist gering, die Lüftung hier eine unvollkommenere, die Secretstagnation ist durch die Rückenlage begünstigt. Nimmt schon in der ersten Lebenszeit die untere Thoraxapertur während der Einathmung nicht zu, sondern ab, weil dem starken Zug des Zwerchfelles die dünnen, nachgiebigen elastischen Rippen nicht das Gleichgewicht halten, so wird das auch noch späterhin

bei schwächlichen, mit Katarrh, Infiltration, Rachitis behafteten Kindern leicht der Fall sein, und so ist der bacillenhaltige Luftstrom bei den zunächst von den am Hilus gelegenen, schon in das Lungengewebe fast eingebetteten bronchopulmonalen Drüsen direct nach dort unten gerichtet.

Die Verbreitung der Tuberculose von den Bronchialdrüsen aus geschieht aber per contiguitatem (periglanduläre tuberculöse Pneumonie), auf dem Wege der Lymphbahn (Peribronchitis caseosa, käsige Pneumonie), auf dem Wege der Blutbahn, direct durch Verwachsung mit der Gefässwand, Usur, Einbruch in das Gefässlumen (infectiöse Embolie), oder indirect durch bacilläre Niederschläge in dem Ductus thoracicus (hämatogene, localisirte, allgemeine Miliartuberculose). So haben wir denn klinisch wie anatomisch drei wohl charakterisirte Formen der Lungentuberculose: die acute Miliartuberculose, die subacute käsige Pneumonie, die chronische disseminirte Infiltration. Der Hauptrepräsentant der infantilen Lungentuberculose ist die käsige Pneumonie, aber alle drei Formen stellen eigentlich nur graduelle Verschiedenheiten dar, sie sind oft combinirt oder gehen eine in die andere über.

Die **Miliartuberculose** schliesst sich gewöhnlich an einen Gefässtuberkel an. *Cornet* meint, die grössere Häufigkeit derselben bei kleineren Kindern läge darin, dass die Bakteriengifte schneller die zartere Gefässwand durchdringen und schneller wieder fortgeschwemmt werden bei der lebhaften Circulation, ohne locale Reizerscheinungen zu hinterlassen: die Obliteration und Absperrung bleibt aus, der nachrückende Bacillus hat so die Möglichkeit, die zarte Gefässwand zu durchbrechen, und das würde sicher noch häufiger geschehen, wenn nicht so häufig die Drüse der Ausgangspunkt wäre und diese doch bis zu einem gewissen Grade eine Abkapselung und Giftretention zuliesse. Wo aber durch Trauma, mechanische Insulte, wie beim Keuchhusten u. s. w., die Einschwemmung erfolgt, da werden die Bacillen in Leukocyten unter Proruption miliarer Knötchen eingeschlossen, schnell in allen Organen abgelagert. Und kommt es dann bald zum Exitus, so finden wir frische kleine Knötchen; geschieht der Einbruch aber langsam, nach und nach, in Schüben, dann ist der Verlauf schleppend und wir finden die Knötchen meist in Verkäsung sowohl in der Lunge, als in den visceralen Drüsen, in den serösen Häuten, Knochenmark, Meningen u. s. w. Oft, namentlich in den ersten drei Lebensjahren, geht es in wenigen Tagen zu Ende, bei älteren Kindern zieht sich die Krankheit 3—4 Wochen lang hin. Von einer Heilung ist wohl kaum die Rede. Die Symptome geben uns selten einen sicheren Aufschluss über die Krankheit. Auch hier stehen die durch die Toxinwirkungen hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen obenan. Das atypische hohe Fieber, zuweilen continuirlich mit Temperaturen bis 41° oder im intermittirenden oder Typus inversus, zuweilen mehrtägige subnormale Temperaturen, bei stets sehr frequentem (180) Puls und beschleunigter (40—60) dyspnoischer Respiration, die Benommenheit und Apathie, Gleichgiltigkeit gegen die Umgebung, die rasche hochgradige Abmagerung und völlige Erschöpfung, der Milztumor, die Petechien auf der Haut, namentlich der Bauchgegend, das sind die Hauptanhaltspunkte gegenüber dem negativen Befund von Seiten der Lungen. Auch der Nachweis der Bacillen im Blut, in der Cerebrospinalflüssigkeit, der miliaren Eruptionen auf der Chorioidea wird nur in seltenen Fällen gelingen.

Ganz im Gegensatz hierzu macht die Diagnose der **käsigen Pneumonie** in den seltensten Fällen bei Kindern der verschiedensten Alters-

classen Schwierigkeiten. Zu ihrer Erkenntniss brauchen wir nicht erst den Nachweis der Bacillen. Gerade hier zeigt sich, dass die physikalische Untersuchung auch heute nichts von ihrer früheren Bedeutung verloren hat. Und das ist hier gerade von besonderem Werth, denn es handelt sich nicht nur darum, die Diagnose zu stellen, sondern zu zeigen, in welchem Stadium die Krankheit sich befindet, wie weit sie im jeweiligen Falle vorgeschritten ist. Wir behandeln ja nicht die Krankheit, sondern den Kranken, „das Individuum muss im Horizont bleiben". Gewöhnlich finden sich auch hier im Beginne der Erkrankung allgemeine Erscheinungen. Gleichviel, ob dieselbe nach einem acuten Katarrh der Bronchien, nach einer Pneumonie, ob nach Masern, Keuchhusten oder sonstwie entstanden ist, das Kind erholt sich nicht wieder nach der überstandenen Krankheit, die frühere Farbenfrische und Lebhaftigkeit ist verloren, es ist leicht müde, unlustig zum Spiel, theilnahmslos mit melancholischer Grundstimmung. Die zunehmende Blässe, der mangelnde Appetit, die Abmagerung zeigen unverkennbar den Rückgang in der Ernährung. Doch schon jetzt bei steter Betheiligung des Bronchialbaumes stellt sich Katarrh mit Husten ein, zwar schwindet derselbe zeitweise, tritt aber mit erneuter Heftigkeit auf, wird hartnäckiger und bleibt stationär; die Kinder klagen wohl über Brustschmerz, der beim Palpiren der Rippen zunimmt, man hört pleuritisches Reiben, Giemen, Schnurren, Rasseln, oben, unten, rechts, links, überall verbreitet, der Auswurf wird reichlicher, die Sputa eiterig, blutstreifig, die Respiration ist dyspnoisch, frequent, subcrepitirende Geräusche treten reichlicher auf, die Dämpfung, anfangs auf kleinere Bezirke beschränkt, wird umfangreicher, Bronchialathmen, feuchte klingende Rhonchi mit grosser Beharrlichkeit an gleicher Stelle bei tympanitischem Percussionsschall, kurz, die Zeichen zunehmender Infiltration, der Entzündung der feinsten Bronchien, des Zerfalls, der Höhlenbildung in den bekannten Erscheinungen treten immer mehr hervor unter quälendem Husten, Nachtschweiss, hektischem Fieber, Durchfall, Abmagerung. Auch jetzt noch kommt es zu Stillständen, namentlich bei schon älteren Kindern, wenn hie und da wie beim Erwachsenen durch umfangreichere reactive periphere Entzündungen unter Bindegewebsneubildung eine Einsargung grösserer Bezirke, freilich unter Schwielenbildung, Schrumpfung und ausgedehnten Bronchiektasien erfolgt; auch kann dann zeitweilig bei Kindern das übrigens durch Medicamente völlig unbeeinflusste Toxinfieber zurückgehen, sogar schwinden, wenn noch die Fähigkeit bestand, genügende bactericide Substanzen zu bilden, aber schon jetzt tritt der phthisische Habitus deutlich hervor, der in Exspirationsstellung herabgesunkene Thorax mit steilem Verlauf der Rippen, Vertiefung der Intercostalräume, die Kleinheit des epigastrischen Winkels und abgeplattete Vorderfläche, die eingesunkenen Halsgruben und Kleinheit aller Durchmesser, die schmale Rückenfläche, die flügelförmig abgehobenen Schulterblätter, all das in einer Vollkommenheit zur Anschauung gebracht, wie wir es bei Erwachsenen kaum je zu Gesicht bekommen. Und nach kurzer Pause des Stillstandes oder scheinbarer Besserung setzen alle Symptome mit erneuter Heftigkeit ein und führen endlich, wenn nicht durch Herzinsufficienz oder Meningitis der Tod ziemlich unerwartet und schnell eintritt, in langsamem schleppendem Tempo unter dem Bilde der Toxinkachexie zum Ende, gewöhnlich ohne dass es noch zur Bildung umfangreicher neuer Herde gekommen ist. Die leichenähnliche Blässe, das hektische Fieber bei Temperatursprüngen von 40—34° am selben Tage, das gallige

Erbrechen, die colliquativen Darmerscheinungen bei Auftreibung des Leibes und Transsudation in die Bauchhöhle, die Oedeme an den Extremitäten mit obliterirenden Thromben, die meningealen Erscheinungen zuweilen mit marantischer Hirnsinusthrombose, die Stigmata und Petechien der Haut, der Decubitus, sie beschliessen unter rapider Abmagerung und Atrophie von Haut und Muskel, so dass sich die Contouren des Skelets abzeichnen, die Jochbeine vorspringen, die Augen tief in die fettlose Orbita zurückliegen, Claviculae und Scapulae der Dornfortsätze der Wirbel, das Becken in seiner knöchernen Form deutlich zu erkennen sind, ein Bild des Elends, besser mit Pinsel und Palette, als mit der Feder zu fixiren, die traurige Scene.

Wie die Tuberculose der Lungen beim Kinde meist secundär verkommt — primäre Fälle gehören im frühen Kindesalter zu den grössten Seltenheiten (*Demme, Hammer, Wassermann* u. a.) — und sich meist von einem Bronchialdrüsenherd aus entwickelt, ganz im Gegensatz zum Erwachsenen, so ist es auch mit der **Meningitis tuberculosa,** der sogenannten Basilarmeningitis, die im Kindesalter mit besonderer Häufigkeit auftritt, bei Kindern etwa mit 60% gegen 8% bei Erwachsenen. Die Disposition der Meningen zur Erkrankung im Kindesalter liegt in dem „wassersüchtigen Gewebe", dessen Maschenwerk von einer an Eiweiss und Nährsalzen reichen Flüssigkeit fortdauernd umspült, einen um so günstigeren Nährboden für pathogene Keime abgibt, als das Gehirn in den ersten drei Lebensjahren fast um das Vierfache seines Anfangsgewichtes zunimmt, während es in der gesammten späteren Lebenszeit kaum noch um ein Sechstel seiner Masse steigt — anfangs 13—14%, beim Erwachsenen etwa nur 2·5% des gesammten Körpergewichtes beträgt, was ein Beweis der enormen Arbeitsleistung des gesteigerten Stoffwechsels und Blutreichthums ist. Der Heredität kann ich nach meinen Erfahrungen einen Einfluss auf die Entstehung der Meningitis nicht zuschreiben. Auch die Meningitis tuberculosa nimmt ihren Ursprung meist von einem alten Käseherd der Bronchialdrüsen (Lunge, Gelenk) aus durch directen Einbruch in die Blutbahn, wie die Miliartuberculose; nur in vereinzelten Fällen entsteht sie per contiguitatem von einer benachbarten Caries der Schädelknochen aus (Os petrosum, Nase). Für die hämatogene Entstehung spricht das anatomische Substrat mit seinen Knötcheneruptionen im Verlauf der Gefässe, und das erklärt auch die Aussaat multipler Eruptionen zugleich in anderen Organen.

Während die Diagnose der Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen zumeist mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, falls nicht die Lumbalpunction die Diagnose sichert, sind die Erscheinungen derselben im Kindesalter so typisch und kehren mit seltenen Ausnahmen in so unverkennbarer Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit wieder, dass sie bei Abwesenheit sonstiger tuberculöser Krankheitssymptome geradezu als pathognomonisch bezeichnet werden können und zugleich eine Unterscheidung von der Meningitis simplex (convexitatis) und Meningitis cerebrospinalis ermöglichen. Nicht wie bei der ersten plötzlich und stürmisch mit Verlust des Bewusstseins unter Delirien und allgemeinen Convulsionen oder bei der zweiten mit Frost, Schwindel, Erbrechen, Gliederschmerzen, cutaner Hyperästhesie, Herpes facialis, Milztumor und Betheiligung der Sinnesorgane beginnend, sondern mehr langsam und schleichend, entsprechend der bestehenden chronischen Infection und getreu der anatomischeu Localisation und Verbreitung des Processes von der Basis nach aufwärts entwickeln sich die einzelnen Symptome. Gerade wie bei embolischen Pro-

cessen von Herzfehlern die embolische Verbreitung, so folgt auch hier die hämatogene Einschwemmung durch die basalen Gefässe dem Strombett der Arteria fossae Sylvii. Das sulzige gelatinöse Exsudat, von Miliartuberkeln durchsetzt, umlagert basal in mehr oder weniger grossen Massen Pons und Chiasma, zieht nach vorn zum Lobus olfactorius, bespült nach hinten Medulla oblongata und Cerebellum und zieht nach innen in die Fossa Sylvii, überall den Gefässen folgend und begleitet von zerstreuten oder dicht gruppirten Ketten transparenter oder opaker Miliartuberkel, welche nicht nur im meningealen Maschengewebe sitzen, sondern auch in die nervöse Substanz eindringen und von den Stammganglien selbst auf die Convexität übergreifen. Die Ventrikel sind erweitert, mit Exsudat erfüllt, das Ependym granulirt und verdickt, die Plexus chorioidei geschwellt und strotzend gefüllt. Nicht selten betheiligen sich, namentlich, wie ich mich überzeugte, in protrahirten Fällen auch die Rückenmarkshäute ganz so wie die Hirnhäute.

Gewöhnlich vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit fällt schon bei den Kindern die Entfärbung der Haut, die mangelhafte Ernährung und zunehmende Abmagerung auf, namentlich am Stamm und Extremitäten, die hier mit dem runden vollen und farbenfrischen Gesicht in auffallendem Contrast steht. Mit einem heftigen spontanen Erbrechen wird die Krankheit manifest, das sich im Verlauf derselben noch mehrmals wiederholt; es tritt ohne Uebelkeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ganz plötzlich und unerwartet bei Lagewechsel, beim Aufrichten und in bogenförmigem Guss ein (cerebrales Erbrechen). Der zum Beginn der Infection beschleunigte Puls, die hohe Temperatur und beschleunigte Athmung sinken ab. Durch Druck des basalen Exsudats und ventriculären Ergusses werden die basalen Nerven gereizt, vornehmlich der Vagus. Daher die sichtbar veränderte Respiration, die verlangsamt, vertieft, aussetzend ist. Nicht selten hört man nach einem kurzen Stillstand der Athembewegung eine tiefe, seufzende, so mühsam und traurig klingende Athmung, als ob dem Kind eine Centnerlast auf der Brust läge. Und wie die Athmung, so wird der Puls verlangsamt, nicht selten sinkt er auf 60—50 in einer Minute ab, ebenso die Temperatur, so dass in den drei fortlaufenden Curven von Respiration, Puls und Temperatur ziemlich gleichmässig eine sattelförmige Vertiefung sich bemerklich macht, auf die *Heubner*, wie mich dünkt, mit Recht ein grosses Gewicht legt.

Durch Druck des Exsudats auf Chiasma u. s. w. gesellen sich dann diesen Erscheinungen bald solche von Seiten der Augen hinzu. Nach oben rotirt, häufig mit ihren Axen divergirend, vermehren sie das Unheimliche, Fremdartige des starren ernsten Gesichtsausdruckes und verleihen mit der gefurchten Stirn und dem rückwärts gebeugten Kopf dem Antlitz etwas Ueberirdisches, der Welt Entrücktes. Zumeist ist noch das Bewusstsein erhalten. Beim Aufrichten im Bett oder Aufsetzen und Aufstehen macht sich deutlich Schwindelgefühl bemerklich. Im Bett auf dem Rücken liegend, wie in sich versunken, kreuzen die Kinder die Arme häufig über den Kopf, die Hände zupfen an Haaren und Lippen. Nicht selten plötzlich infolge collateraler Hyperämie überzieht das Gesicht eine fliegende Röthe, die wie die oben angegebenen Symptome der Pulsverlangsamung, des Erbrechens, Kopfschmerzes, Schwindels als Hirndruckerscheinungen durch Raumbeschränkung in der Schädelhöhle bedingt ist. Der Leib ist eingesunken, es besteht hartnäckige Obstipation. Die Contractur der Nackenmuskeln unter Rück-

wärtsbeugung des Kopfes, Trismus und Zähneknirschen sind wie bei der Meningitis simplex sehr ausgeprägt. Mit dem Aufsteigen und mit der Zunahme des Exsudats und Ergriffensein der motorischen Theile, durch Reizung, Zerrung und Compression der Nerven beim Durchtritt durch die gespannten Hirnhäute treten dann in häufigem Wechsel dem Reiz entsprechende adäquate Störungen, mit Kopfschmerz gepaarte Krämpfe, Lähmungen meist partieller Natur im Gesicht ein. Schielen, Ptosis, Zuckungen um die Mundwinkel, Schiefstellung derselben, Verstrichensein der Nasolabialfalte — rudimentär, wechselnd, flüchtig — bis endlich unter dem Bilde allgemeiner Paralyse mit müdem, abgespanntem leerem Gesichtsausdruck, an Sinnen stumpf, mit jagendem Puls und beschleunigter Respiration und erneutem Anstieg der Körpertemperatur — zuweilen noch nach einem kurzen Lichtblick, der wieder das Bewusstsein zum letzten Abschied erhellt und oft trügerische Hoffnungen erweckt — ohne Kampf still und ruhig das Leben erlischt. — Zumeist läuft die Meningitis tuberculosa in 14 Tagen bis 3 Wochen ab, nur in seltenen Fällen von dem geschilderten Typus abweichend, stürmisch unter foudroyanten Erscheinungen und ohne wesentliche Prodromalerscheinungen führt sie in wenigen Tagen zum Ende oder zieht sich umgekehrt über 6 Wochen hin unter Herderscheinungen, wenn sie im Anschluss an Tuberculose des Gehirns — Solitärtuberkel in Kleinhirn, Stammganglien, Marklager, Rinde — zur Entstehung kommt. Dann, namentlich bei älteren Kindern, treten zuweilen bestimmte psychische Verstimmungen in den Vordergrund, Verwirrtheit, Verbigeration, Delirien, intermittirende, mit Hallucinationen einhergehende Erregungszustände mit Angstgefühlen und Sprachstörungen (Taubheit und Blindheit) und können dem unter dem Bilde einer typischen Psychose verlaufenden Krankheitsprocess des Erwachsenen recht verwandt werden.

Zeichneten sich die bisher beschriebenen Formen der infantilen Tuberculose nicht nur durch ihre Häufigkeit aus, sondern auch durch die greifbare Verschiedenheit in typischer Form und Verlaufsweise gegenüber der Tuberculose im späteren Lebensalter, so treten die tuberculösen Erkrankungen der übrigen Organe in dieser Beziehung fast ganz in den Hintergrund. Das gilt namentlich auch von der Affection des Digestionstractus. Nur äusserst selten erkranken Pharynx, weicher Gaumen, Uvula; selten sind Rachenmandel (adenoide Wucherungen), Tonsillen, Zunge u. s. w. afficirt (*Piffl*, *Gay*, *Siegert*, *Friedmann* u. a.), noch seltener der Magen. Aber auch die **Tuberculose des Darmcanals** ist in dieser Hinsicht bezüglich der Häufigkeit bei weitem überschätzt. Schon bei Besprechung der Säuglingstuberculose habe ich darauf hingewiesen. Immerhin kommt sie primär als echte „Fütterungstuberculose“ durch den Genuss bacillenhaltiger Nahrungsmittel (Milch der phthisischen Mutter, Amme, der perlsüchtigen Kuh, Fleisch), durch Vorkosten der Speisen von Seiten der phthisischen Pflegerin, Benützung gemeinsamen Essgeschirrs und anderer Gebrauchsgegenstände, in nicht vereinzelt bleibenden Fällen vor, häufiger aber entsteht sie secundär durch verschluckte bacillenhaltige Sputa oder auf dem Wege der Lymphbahn oder Blutbahn durch Autoinfection von einem anderen Organherd aus. Mit Bevorzugung der Ileocöcalklappenregion erscheint sie in ihrer Localisation in den *Peyer*'schen

Plaques und Solitärfollikeln nach Verkäsung der miliaren Knötchen, Infiltration mit den kraterförmigen, ringförmig die Queraxe des Darms ausfüllenden charakteristischen Gürtelgeschwüren, die in die Tiefe bis zur Serosa vordringen und zur Perforation führen können, ganz im gleichen Bilde wie beim Erwachsenen. Bei meinem Sectionsmaterial war ein solcher Befund geradezu eine Rarität. — Anämie, Abmagerung, völliges Darniederliegen des Appetits, oft bei glühendem Durst, atypisches Fieber, heftige peritoneale Reizerscheinungen in Form reissender Koliken unter Entleerung diarrhoischer, jeder Medication trotzender lauchgrüner schleimiger oder hellgelber, fettglänzender, knolliger Dejectionen, das sind die stets wiederkehrenden Symptome, die oft monate-, selbst jahrelang, je nach Intensität und Extensität der Localaffection, bis zum endlichen Tode fortbestehen, wenn dieser nicht zuweilen überraschend plötzlich nach Verallgemeinerung der Tuberculose oder nach Perforation durch Peritonitis erfolgt. — Die **tuberculöse Peritonitis** aber, gleichviel ob sie als Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose ohne jede Reaction auftritt und klinisch kein Interesse bietet oder als circumscripte Peritonealtuberculose von einem Darmgeschwür ausgeht oder als chronische exsudative diffuse tuberculöse Peritonitis, schliesst sich in ihren Symptomen ganz der gleichnamigen Erkrankung im späteren Lebensalter an. Druckschmerzen, kugelige Auftreibung des Leibes, namentlich der Nabelgegend, palpatorisch nachweisbare Resistenzen und strangförmige Verdickungen oder abgrenzbare, durch Verwachsung der Darmschlingen zusammengeballte Tumoren, qualvolles, unter heftigem Würgen einsetzendes galliges Erbrechen, thonfarbene fettige Stühle können die Diagnose wahrscheinlich machen. Treten Heilungen ein, dann dürfen wir annehmen, dass es sich um nicht-tuberculöse chronische Peritonitis gehandelt hat, wie sie von *Galvagni*, *Henoch* u. a. beschrieben wurde, es sei denn, dass frühzeitig die Laparotomie wirklich Heilung gebracht hat. Wie diese freilich zu erklären, ist heute noch strittig. Ob die intraabdominale Druckherabsetzung und die damit verbundene Aufbesserung der Circulation, ob das neoplastische retrahirende Narbengewebe oder die atmosphärische Luft die Heilung begünstigen, ist noch völlig unklar. Die mit der Entfernung des Exsudats erfolgende Elimination der pathogenen Bacillen und ihrer Toxine mag eine grosse Rolle spielen, vielleicht auch die durch die Laparotomie angeregte reactive Entzündung. *Ingianni* hat neuerdings mit intraperitonealen Injectionen von Alkohol bei Thieren aseptische Peritonitis erzeugt, die die Empfänglichkeit für Tuberculose verhindert, und sieht ebenfalls in der acuten Peritonitis und starken Phagocytose nach dem operativen Eingriff die Ursache für die Heilung der Tuberculose.

Die nicht selten in innigster Beziehung zur Tuberculose des Darms und Peritoneums stehende **Tuberculose der Mesenterialdrüsen**, vulgo: Tabes mesaraica macht diagnostisch insofern oft Schwierigkeiten, als die Schwellung derselben bei Palpation des Unterleibes selten nachweisbar ist. Jedenfalls erkranken die Mesenterialdrüsen viel seltener als die Bronchialdrüsen, in einem Verhältniss etwa von 1:20.

* * *

Die Tuberculose der Leber, Milz, Nieren, der Genitalorgane und Haut zeigt bei Kindern keine Besonderheiten und kann füglich übergangen werden. Die **Tuberculose der Knochen und Gelenke** aber spielt

eine so hervorragende Rolle durch ihre Häufigkeit schon im frühesten Kindesalter, und hat so überwiegend chirurgisches Interesse, dass sie dem Rahmen dieser Vorlesung entfällt und einer selbständigen Besprechung vorbehalten bleibt. Schon einleitend habe ich ihr Verhältniss zur Scrophulose gestreift. Hier sei nur hervorgehoben, dass sie oft die erste Manifestation der Tuberculose im Kindesalter überhaupt darstellt, entweder primär und das selten, oder gewöhnlich secundär sich von einem alten Herd metastatisch entwickelt, obwohl *Ohrt* unter 67 Fällen von Knochen- und Gelenkaffection in 14 Fällen keinen Herd als Quelle derselben auffinden konnte.

In drei Formen nach *König* als Granulationstuberculose, tuberculöse Nekrose und infiltrirte Tuberculose auftretend, kann dieselbe an allen Knochen des Schädels, Gesichts, des Stammes und der Extremitäten in einzelnen oder multiplen Herden vorkommen, wenn auch einzelne Knochen mit besonderer Vorliebe ergriffen sind, wie die Röhrenknochen und Wirbelkörper. Sie führt oft schnell zur Verkäsung, Caries mit Erweichung, Abscedirung oder Nekrose unter Sequestration, die in ihrer keilförmigen, von *Volkmann* und *König* beschriebenen Gestaltung als „tuberculöser Infarct" den Beweis für die embolische Natur desselben liefert, wie das auch experimentell von *W. Müller* erzeugt und sichergestellt ist. Dass hierbei, abgesehen von der grossen Disposition, die das rapide Knochenwachsthum mit den besonders günstigen Circulationsverhältnissen bedingt, für die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberculose traumatische Einflüsse als Gelegenheitsursache eine grosse Rolle spielen, dafür spricht der Umstand, dass Knaben doppelt so häufig wie Mädchen erkranken. Ueberdies haben *Schüller*, *Müller* und *Krause* in ihren Versuchen das bestätigt. Wenn *Krause* annimmt, dass gerade geringfügige Verletzungen, die keinen erheblichen Reiz und Folgeerscheinung machen, mehr und ausschlaggebender sind als brüske und heftige Verletzungen, weil hierbei die mit der Heilung verbundenen reactiven Gewebsbildungen so energisch sind, dass die Tuberkelbacillen vergeblich dagegen ankämpfen, so stimmt das mit der Erfahrung überein, dass auch bei der chronischen, käsigen, tuberculösen Pneumonie mit Bindegewebswucherung unter Bildung schwieliger fibröser Massen und Retraction des Gewebes die Miliartuberculose viel seltener zum Ausbruch kommt, als wo, wie im frühen Lebensalter, die Tuberculose ohne diese peripheren reactiven Entzündungsvorgänge verläuft. Wo, wie bei der Spondylitis unter gleichzeitiger Zerstörung der Bandmassen, die Tendenz zur Eiterung hochgradig ist, die ja das Product der Wirbelphthise darstellt, da haftet der Eiter nicht am Focus, sondern begibt sich wanderungslustig auf fremdes Terrain, als Wanderungs-, Senkungs-, Congestionsabscess, der freilich mit der Senkung nichts zu thun hat, sondern unabhängig vom Gesetz der Schwere ganz bestimmten, aus der anatomischen Anordnung der Gewebe vorgezeichneten Bahnen in einem präexistirenden Raume folgt, wie er durch die Spalträume geschaffen ist, die das lockere Zellgewebe bildet, welches die Organe unter einander verbindet, von einander trennt, sie umgibt oder in sie eindringt. Von ihrer Ausdehnbarkeit und regionären Anordnung hängt die Ausbreitung des Abscesses ab — verschieden nach dem localen Herd im Hals-, Brust- oder Lendenabschnitt der Wirbelsäule. Aehnliches finden wir auch bei der Gelenktuberculose, die in der überwiegenden Mehrzahl eine vom Knochen fortgeleitete ist, durch Durchbruch eines Knochenherdes in die Synovialhöhle *(Volkmann)*, mit Exsudation und

destruirender Tendenz der Synovialmembran und des Gelenkknorpels Verkäsung und Zerfall. Im weiteren Verlauf kommt es hier gern unter Betheiligung der Weichtheile zur Schwellung, zur Bildung verkäsender Granulationsherde in Muskeln, intramusculärem und subcutanem Gewebe mit zahlreichen, umschriebenen oder ausgedehnten Abscessen und vielfach verschlungenen Fistelgängen. Wo die reactive Entzündung Neigung zur Begrenzung zeigt, da gestattet die Knochenneubildung (Osteosklerose) und Bindegewebswucherung, wenn auch meist unter umfangreichen Defecten und bleibenden Deformitäten, dennoch Heilung — freilich ohne Sicherheit, dass trotz der Einsargung und Abkapselung nicht doch noch keimfähiges Material irgendwo schlummert.

Die Tuberculose kann alle Gelenke angreifen, doch sind einzelne Gelenke besonders bevorzugt. Im Gegensatz zum Erwachsenen ist es beim Kind zumeist die Hüfte, dann Knie, Fuss und Ellenbogen, und gerade hier überwiegt auch der ossale Ursprung der Erkrankung. Von 100 Fällen der tuberculösen Coxitis entfallen bei *Lannelongue* etwa 70% auf die ersten 10 Lebensjahre, die anatomischen Verhältnisse des Hüftgelenks, die Wachsthumsvorgänge, die verhältnissmässig späte Verknöcherung von Schenkelkopf, Trochanter und Pfannenboden, die intracapsuläre Lage des Schenkelhalses, der grosse Blutreichthum des Gelenkes gibt uns eine Erklärung für die überwiegende Häufigkeit der Coxitis im jugendlichen Alter. Nach *Karewski's* Angaben ergibt sich aber, dass von 990 Gelenktuberculosen im Kindesalter allein 365, d. h. 37% der Coxitis angehören.

Prophylaxe und Therapie.

Meine Herren! Gleichviel, inwieweit wir die Zusammengehörigkeit von Scrophulose und Tuberculose anerkennen — bezüglich ihrer Behandlung verlangen sie eine gemeinsame Besprechung. Die Bekämpfung jener Seuchen, die am Mark der Nationen nagen, wird mit Recht heute in allen Culturstaaten als eine der wichtigsten Aufgaben der Staatshygiene und Socialreform aufgefasst, und von diesem Gesichtspunkt ist auch auf dem letzten Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit mit besonderer Wärme der Werth und Segen der Sool- und Seehospize für die erkrankte Kinderwelt hervorgehoben und die Nothwendigkeit der Beschaffung von Heilstätten für tuberculöse Kinder und von Heimstätten für nicht-tuberculöse, aber durch ihre Abstammung und Umgebung bedrohte, von den berufensten Vertretern als wichtigste prophylaktische Maassregel angeregt worden, nachdem bei der immer weitere Kreise ziehenden Landplage Fachmann und Laie immer mehr zu der Ueberzeugung gelangten, dass wir trotz allen Mühens, Suchens und Forschens mit keinem Mittel unseres Arzneischatzes die Tuberculose erfolgreich zu bekämpfen in der Lage sind, wohl aber zielbewusst mit der besseren Erkenntniss der Infectionswege und grösseren Durchsichtigkeit der Infectionsquellen gerade für die Tuberculose des Kindesalters vom neuen den Kampf durch die hygienische Prophylaxe aufnehmen können. Freilich muss diese schon im Säuglingsalter beginnen, denn schon hier zeigt sich, dass die sogen. „Familiendisposition“ sich zum erheblichen Theil auflöst in die „Familieninfection“ *(Heubner)*. Trotz der sehr wünschenswerthen, umfangreichen Verbreitung gemeinverständlicher Belehrung über die enorme Infectionsgefahr der Tuberculose in Schrift und Wort wird zwar das Eheverbot Tuberculöser ein pium

desiderium bleiben und die Entfernung der jungen Sprösslinge von den phthisischen Eltern zumeist auch an der inepta parentum charitas scheitern; aber wir sollen nicht aufhören und müde werden, es mit Nachdruck zu verlangen und durchzuführen, wo wir können. Zum wenigsten sollen wir erreichen, dass die phthisische Mutter ihr Kind nicht selbst nährt, dieses vielmehr, wo möglich, einer gesunden Amme übergeben wird, dass es nicht das Schlafzimmer der Mutter theilt, vor Liebkosungen (Küssen) geschützt, das Vorkosten der Speisen verhindert wird, suspecte Geschwister ferngehalten, tuberculöse Dienstboten, Pflegerinnen, Kinderfräulein nicht im Hause belassen werden. Die Erziehung zur hygienischen Reinlichkeit beim Kinde und seiner Umgebung beginne so früh wie möglich. Die Pflege der Haut, des Mundes, der Nase, Ohren, des Afters und der Genitalien will wohl beachtet, die Ernährung des Kindes vornehmlich nach allen Regeln der modernen Diätetik wohl besorgt sein. Die Milch — das beste, ausschliessliche oder hauptsächlichste Nährmittel der Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren, sei von tadelloser Qualität und werde in der Behausung des Consumenten gut conservirt nur in gekochtem oder sterilisirtem Zustand verabfolgt, zumal die Milch tuberculöser Kühe Träger der Tuberkelkeime ist und eine gesetzliche Regelung des Handels mit Milch- und Molkereiproducten nicht besteht, dieser vielmehr nicht der geringsten Einschränkung unterliegt. Das Resultat der auf Tuberculin reagirenden Viehbestände nach *Siedamgrotzky*, *Bang*, *Ebert*, *Jacob* und anderen Untersuchern ist ein sehr betrübendes und zeigt ohne weiteres die Bedeutung der Frage für das Kindesalter, zumal es feststeht, dass die Milch von auf Tuberculin reagirenden Kühen fast immer suspect ist. *Bang* hat gezeigt, dass die Kälber in den Zuchtstätten von der Mutterkuh entfernt und mit gekochter Milch genährt, nicht inficirt wurden, sondern frei von Tuberculose bleiben. Darauf beruht unter Zuhilfenahme des Tuberculins zu diagnostischen Zwecken beim Mutterthier sein systematisches Tilgungsverfahren zur Bekämpfung der Rindertuberculose!

Die prophylaktische antituberculöse Fürsorge darf sich aber, wie schon vorhin angedeutet, nicht auf das Säuglingsalter beschränken; eine strenge Ueberwachung der Krippen und Kinderbewahranstalten, der Kindergärten, Spielplätze, Schulen, Waisenhäuser, Pensionate und Krankenhäuser, eine strenge Controle des Gesundheitszustandes jener Kinder, die in die Feriencolonien geschickt werden, ist ein nothwendiges Erforderniss zum Schutze der Gesunden.

Auch muss eine besondere zweckentsprechende Ernährungstherapie bei den den ersten Lebensjahren entwachsenen Kindern platzgreifen, die scrophulös oder tuberculose-verdächtig oder mit manifesten Erscheinungen der Tuberculose behaftet sind. Die Nährmittel sind hier Heilmittel und die Heilmittel müssen Nährmittel sein. Auch hier steht die Milch obenan! Milchspeisen, Buttermilch, saure Milch und Rahm bilden mit Cacao, Eichelcacao, Eichel- oder Gerstenkaffee versetzt eine treffliche Abwechslung. Schleimige Suppen mit Bouillon und *Leube*'scher Fleischsolution oder mit durchpassirtem gekochten Fleisch, vor allem weisses Fleisch, Taube, Huhn, Kalbfleisch in Mus- oder Puréeform, Wild und Rostbeef, gekochter Schinken, Zunge und Pökelrindsbrust in feinen Schnitten oder gehackt mit Butter vermischt, auf Schwarzbrot gestrichen, als kalter Aufschnitt, Mittags nach der Fleischspeise ein junges, nicht blähendes Gemüse, Schoten, Bohnen, Möhren, Spinat mit Kartoffeln eingekocht, leichte Mehlspeisen, wie

Flammri, Auflauf u. dergl., auch Weingelée sind wohl zu empfehlen. Näschereien, Süssigkeiten, Bisquits, Kuchen, Chocolade, ebenso Delicatessen und harte Eier, Wein — zumal die feurigen südlichen Weine, Malaga, Madeira, Sherry und Portwein, die überdies oft in sehr fragwürdiger Qualität in die Hände der Consumenten gelangen — sind streng zu meiden. Aber man begnüge sich bei den diätetischen Vorschriften nie mit allgemeinen Redensarten, „kräftige Kost etc.“, sondern schreibe den Speisezettel nach Qualität, Quantität und Zeitmaass für die Nahrungsaufnahme genau für die kleinen Patienten nieder.

Auf die Salubrität der Wohnung, namentlich der Schlafzimmer, sei man besonders bedacht. Sonne, Licht und Luft sind die schlimmsten Feinde des Bacillus. Dumpfe, schlecht ventilirte, dunkle Wohnräume sind seine Brutstätten.

Daher denn auch der mächtige Heilfactor der Seebäder mit Sonnenschein, frischer Luft und salzgeschwängerter Meeresbrise, der wie ein Reinigungsbesen wirkt. Doch beachte man bei der Auswahl derselben wohl die Gesammtconstitution und Individualität der Kinder. Die Ostsee, ein geschlossenes Becken, das zum Theil zufriert, mit starkem Zufluss von im Frühsommer kaltem süssen Flusswasser und deshalb auch geringerem Salzgehalt und niedriger Wassertemperatur, ohne Ebbe und Flut und Wellenschlag, passt deshalb mehr für erethisch scrophulöse und tuberculose-verdächtige Kinder im Spätsommer; Cranz, Zoppot, Colberg, Misdroy, Swinemünde sind die milderen, Sassnitz, Binz, Doberau, Travemünde die kräftigeren Plätze. Zarte, anämische und reizbare Kinder sollen dort anfangs nur warme Seebäder nehmen. Die offene Nordsee mit dem erwärmenden Einfluss des Golfstroms, mit grösserem Salzgehalt, mit Ebbe und Flut und kräftigem Wellenschlag passt für die torpide Scrophulose, sie verlangt mehr Wärme, mehr Reiz, hier kommt die Wirkung des maritimen Klimas besser zur Geltung. Sylt, Wyk, Amrum, Langer Oog und Wangerog, Norderney, Yuist und Borkum, Scheveningen, Blankenberge, Ostende, je nach den individuellen Verhältnissen und den zu Gebote stehenden Geldmitteln sind die bevorzugten Orte. Sanatorien und Hospize, Sommer und Winter geöffnet, müssen hier in noch grösserem Umfang entstehen, um den Besuch der Bäder auch den Kindern der hilflosen Minderbegüterten zu gestatten. Wer die Mittel hat, gehe an die Adria und Riviera mit den herrlichen Winterstationen, oder an die Ostküste Englands.

An die Seebäder reihen sich in ihrer vortrefflichen Wirkung bei Scrophulose und Tuberculose die Soolbäder an — zweckmässig oft mit dem inneren Gebrauch der Kochsalzwässer, jod- und bromhaltigen Quellen combinirt — namentlich wo chronische Hautaffectionen, Drüsenschwellungen, Knochen- und Gelenkentzündungen mit ihren Folgen nicht schwinden wollen; hier kann man auch die Soole mit Mutterlauge verstärken. Erethische Naturen verlangen milde und schwache Soolen, torpide Naturen die stärkeren. Wo die Neigung zu den Schleimhautkatarrhen besonders hervortritt, bevorzuge man diejenigen Soolen, die mit umfangreicheren Gradirwerken versehen sind. Die Zahl der Soolbäder ist enorm. Dürrenberg, Kösen, Salzungen, Hall, Hallein, Heilbrunn, Soden, Ischl, Aussee, Berchtesgaden, Reichenhall, Kreuznach, Krankenheil-Tölz, Nauheim, Oeynhausen —, um nur einige anzuführen.

Die symptomatische Behandlung der Scrophulose und Tuberculose hat natürlich grossen Werth, namentlich bei der Scrophulose werden die

Affectionen der Haut und Schleimhäute wohl zu beachten sein, weil ja von da aus immer neue Keime in den Organismus Aufnahme finden. Bei der Tuberculose wird namentlich dem Auswurf, Husten (Hämoptoe), Fieber, Erbrechen und Diarrhoe entsprechend zu begegnen sein.

Von der sogenannten specifischen Allgemeinbehandlung ist wenig zu erhoffen. Die Jod- und Eisenpräparate können gewiss in einzelnen Fällen, namentlich bei Scrophulose, Vortreffliches leisten. Der Leberthran setzt einen intacten Magendarmcanal voraus. Bei der erethischen Scrophulose, wo der Stoffwechsel beschleunigt, die Erregbarkeit gesteigert ist, der gracile Bau und magere Körper Fett verlangt, ist die methodische Thrancur am Platz — bei der torpiden, mit ihrem pastösen Habitus, ewigen Verdauungsstörungen, retardirtem Stoffwechsel und ausgesprochenem Widerwillen gegen Leberthran, wird man mit seiner Anwendung nichts erreichen, als dass die Ausscheidung der sauren, stinkenden, an flüchtigen Fettsäuren reichen Fäces gesteigert, die Ernährung noch mehr beeinträchtigt, die Verdauung gründlich ruinirt wird. Das Kreosot aber halte ich für ein höchst werthvolles Mittel, vielleicht das einzige, das bis heute das Vertrauen bei der Behandlung der Tuberculose sich erhalten hat. Bei kleinen Kindern mit aromatischen Tincturen in Wasser unter Zusatz von einigen Tropfen Aether oder in Leberthran, bei älteren in Gelatinekapseln, hat es mir vortreffliche Dienste geleistet. Man wende es frühzeitig an und steige allmählich mit den Dosen. Eine Steigerung des Appetits, Förderung des Stoffwechsels ist das erste, bald wahrnehmbare Zeichen der Wirkung. Wenn *Albu* und *Weyl* beobachteten, dass selbst nach langem Gebrauch im Sputum voll virulente Tuberkelbacillen bestehen blieben, so kann das nicht von seiner Anwendung abhalten; in vielen Fällen sah ich nach der angeführten sicheren Aufbesserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens eine auffallende Verminderung der Bacillen im Auswurf und glaube übrigens, dass es hauptsächlich chemisch immunisirend wirkt durch Vernichtung der Toxine. Auch Kreosotal und Thiokol scheinen ähnlich zu wirken.

Das Tuberculin ist so ziemlich verlassen; zu diagnostischen Zwecken von Werth, ist es doch nicht zuverlässig und andererseits nicht ohne Gefahr. Von seiner Anwendung zur Heilung der Tuberculose wenigstens im Kindesalter rathen fast alle Autoren, mit Ausnahme von *Maragliano* und *Spengler*, ab.

Haben wir somit bis heute noch kein Heilmittel gegen die Tuberculose gefunden, so dürfen wir doch nicht die Hoffnung aufgeben. Vielleicht, dass uns die Serumtherapie dermal einst auch hier neue hoffnungsvolle Bahnen erschliesst. Aber wir sind auch heute nicht ohnmächtig und wehrlos und haben manche Schutzwaffe gegen die verheerendste aller Seuchen zur Verfügung. Der Weg, den wir zu gehen haben, ist in den prophylaktisch hygienisch-diätetischen Maassregeln zu finden. Hier methodisch, ohne Ermüden fortschreitend, werden wir langsam, sehr langsam, aber doch sicher dazu gelangen, die Seuche zu bannen und die Wurzel des Giftbaumes zu vernichten!

4. VORLESUNG.

Ueber die Pneumonie der Kinder und ihre Behandlung.

Von

E. Henoch,

Dresden.

Meine Herren! Die Kinderheilkunde soll meiner Ansicht nach den Schlussstein des klinischen Studiums bilden. Von diesem Standpunkt ausgehend, bin ich wohl im Recht, wenn ich heut, wo es sich darum handelt, Sie mit den verschiedenen Formen der kindlichen Lungenentzündung näher bekannt zu machen, manche Dinge übergehe oder nur flüchtig berühre, die sich als den Erwachsenen und den Kindern gemeinsame Attribute dieser Krankheit erweisen, die ich daher als Ihnen bekannt voraussetzen darf. Deshalb verzichte ich auf eine dogmatische Darstellung und will versuchen, das mir gesteckte Ziel auf einem anderen, mehr klinischen Wege zu erreichen.

Begleiten Sie mich zunächst an das Bett dieses etwa sechsjährigen Knaben, der vor drei Tagen in die Klinik aufgenommen wurde. Schon die raschen Bewegungen der Nasenflügel, noch mehr die der respiratorischen Hilfsmuskeln des Thorax und des Zwerchfells verrathen ein ernstes Leiden der Athmungsorgane. Dabei ist starkes Fieber vorhanden (Temperatur 39 bis 40°), der Puls voll und frequent (136 in der Minute), doch nicht in dem Grade, wie es die erhöhte Frequenz der Athemzüge (40 in der Minute) erwarten liesse. Bei dem von Zeit zu Zeit eintretenden trockenen Husten verzieht das Kind schmerzlich das Gesicht, dessen Wangen lebhaft geröthet sind. Sputa sind nicht zu erhalten. Bei der physikalischen Untersuchung, die wir unverzüglich vornehmen, finden wir neben normalen Verhältnissen am Herzen an der rechten Rückenfläche von der Spina scapulae bis zur Basis und begrenzt von der Axillarlinie einen stark gedämpften Percussionsschall, und in der gleichen Ausdehnung Bronchialathmen und Bronchophonie; am übrigen Thorax nichts Abnormes.

Werfen Sie nun Ihren Blick auf das im Nachbarbett liegende dreijährige, seit etwa acht Tagen schwer erkrankte Kind, so finden Sie zwar

eine im allgemeinen ähnliche Symptomenreihe, hohes Fieber, Husten und Dyspnoe. Bei näherer Betrachtung aber ergibt sich, dass der Husten viel häufiger und quälender, die Athemnoth eine erheblich stärkere, als bei dem ersten Kinde ist. Die Athemfrequenz steigt bisweilen auf 60 in der Minute, während die des kleinen Pulses etwa 140 beträgt; alle auxiliären Athemmuskeln arbeiten heftig, und jede Exspiration wird von einem kurzen stöhnenden Laut begleitet, der auch während des Schlummers hörbar ist. Der Gesichtsausdruck ist ein leidender, das Colorit blasser. Die Percussion ergibt beiderseits leichte Dämpfung an der unteren Partie der Rückenfläche, während bei der Auscultation von der Mitte bis zur Basis feinblasige klingende Rasselgeräusche das normale Athemgeräusch vollständig verdecken, und auch an anderen Stellen des Thorax seitlich und vorn vielfache Rhonchi hörbar sind.

Ich schildere Ihnen absichtlich nur die Hauptzüge der Krankheitsbilder und lasse alle Nebenerscheinungen bei Seite, weil nur die ersteren in ihrer Reinheit geeignet sind, die Einsicht in das Wesen der Krankheit zu eröffnen. Dass es sich in beiden Fällen um eine acute entzündliche Lungenaffection handelt, ist klar, aber die Form, in der diese auftritt, ist doch eine wesentlich verschiedene. Im ersten Fall haben Sie es mit einer, wie die Untersuchung ergibt, einseitigen, auf das Lungengewebe des rechten Unterlappens beschränkten, im zweiten mit einer doppelseitigen, vorzugsweise die feinen und feinsten Bronchialverzweigungen der unteren Lappen betreffenden Entzündung zu thun. Auf diese beiden Haupttypen, die unter den Namen „primäre oder fibrinöse Pneumonie“ und „katarrhalische oder Bronchopneumonie“ von einander unterschieden werden, wollen wir nun näher eingehen. Zwar ist die letztere im Kindesalter bei weitem die häufigste, doch zähle ich unter 123 klinischen Fällen von fibrinöser Pneumonie immerhin 26 im Alter zwischen 6 Monaten und 3 Jahren.

Zunächst wird es nothwendig sein, wenigstens in kurzen Zügen die anatomisch-pathologischen Verhältnisse in Betracht zu ziehen. Die Hauptdifferenz liegt darin, dass bei der Bronchopneumonie die Entzündung constant in den Verzweigungen der Luftröhre beginnt und sich von diesen aus auf die feinsten Aeste der Bronchien und die Lungenalveolen ausbreitet, während die primäre oder fibrinöse Pneumonie dieser Propagation von den Bronchien her nicht bedarf, vielmehr auch ohne Betheiligung der letzteren ganz plötzlich einen kleineren oder grösseren Theil des Lungenparenchyms befällt und durch erstarrendes Exsudat verdichtet. Daraus ergibt sich schon, dass die Bronchopneumonie durch eine mehr oder minder lange katarrhalische Periode eingeleitet wird, wärend die primäre Form, wenn nicht etwa zufällig ein Katarrh vorher besteht, inmitten ungetrübter Gesundheit plötzlich hereinbricht. Dadurch wird es auch verständlich, dass Sie die Bronchopneumonie bei allen Kindern zu fürchten haben, die an Bronchialkatarrhen leiden, also auch bei allen Krankheiten derselben, die mit solchen Katarrhen einhergehen, daher vorzugsweise bei den Masern, der Influenza und dem Keuchhusten. Im Verlauf dieser Krankheiten sind fibrinöse Pneumonien zwar keineswegs ganz ausgeschlossen, worauf ich später noch zurückkommen werde, aber doch bei weitem seltener, als die Bronchopneumonie, die wohl als die häufigste Todesursache im Verlauf dieser Infectionskrankheiten zu betrachten ist, und zwar um so häufiger, je jünger die erkrankten Kinder sind. Denn es ist eine, wenn auch noch nicht erklärte

Thatsache, dass Kinder in den ersten Lebensjahren zu dieser Ausbreitung des Luftröhrenkatarrhs auf die letzten Verästelungen ganz besonders geneigt sind, während diese unheilvolle Neigung von der zweiten Kindheit an immer mehr abnimmt, so dass typische Fälle von Bronchopneumonie, wie wir sie täglich bei jungen Kindern beobachten, abgesehen von solchen infectiöser Natur, bei Erwachsenen nur selten vorkommen, erst im Alter der Decrepidität sich wieder mehr geltend machen.

Aus dieser Verschiedenheit der ersten Entwicklung erklärt sich nun auch die anatomische Form, in welcher die beiden Krankheiten auftreten. Die primäre Pneumonie befällt von vornherein einen grösseren Lungentheil, einen ganzen Lappen oder noch mehr, und wandelt ihn, meistens sehr schnell, in eine dichte, luftleere, „hepatisirte" Masse um, während alle anderen Partien der Lungen völlig verschont bleiben können. Die Bronchopneumonie dagegen verbreitet sich, dem Verlaufe mittlerer und kleinster Bronchien folgend, auf die Lungenalveolen, und zwar zunächst immer nur auf diejenigen, die als die Enden der von der Entzündung ergriffenen Bronchiolen zu betrachten sind. Auf diese Weise kommt zunächst keine lobäre continuirliche Verdichtung zustande, wie in der primären Form, sondern eine lobuläre, indem nur die den betheiligten Bronchiolen entsprechenden Lungenläppchen verdichtet werden, und in der Form derb anzufühlender, erbsen- bis bohnen- und haselnussgrosser, rothbrauner oder ins graue spielender Herde inmitten des noch lufthaltigen Parenchyms sicht- und fühlbar werden. Deshalb bezeichneten schon die älteren Aerzte diese Form als „lobuläre Pneumonie", die sie als charakteristisch für die ersten Jahre des Kindesalters betrachteten. Recht häufig ist aber damit die Sache noch nicht zu Ende; denn je mehr Bronchiolen an der Entzündung theilnehmen, um so mehr Alveolen und demgemäss um so mehr Lobuli müssen in den Process hereingezogen werden. Die anfangs noch bestehenden lufthaltigen, nur hyperämischen Zwischenräume werden allmählich immer kleiner, die erkrankten Lobuli rücken immer mehr aneinander und können schliesslich zu ausgedehnteren Verdichtungen confluiren, die man vorzugsweise an beiden Unterlappen keilförmig von der Basis aufsteigend, aber auch an den Oberlappen, selbst an der über dem Pericardium liegenden Lingula des linken Oberlappens findet. Diese von den Franzosen als „Pneumonie lobulaire généralisée" bezeichnete ausgedehnte Verdichtung kann der Diagnose insofern Schwierigkeiten bereiten, als sie, wenn die Art der Entwicklung dem Arzte nicht bekannt ist, physikalisch mit der primären Pneumonie grosse Aehnlichkeit hat.

Ausser den bisher erörterten Differenzen zwischen den beiden Typen der Pneumonie hat man nun früher auch in der Natur der entzündlichen Producte wichtige Unterschiede zu finden geglaubt. Man nahm an, dass bei der primären Pneumonie die Alveolen mit einer starren, hauptsächlich aus geronnenem Fibrin und Blutkörperchen bestehenden Masse ausgefüllt seien, während bei der Bronchopneumonie ihr Inhalt fast ganz aus theilweise verfetteten Epithelien und Eiterkörperchen bestehe. Diese Ansicht ist aber jetzt nicht mehr haltbar. Denn neuere Untersuchungen (*Steffen, Steiner, Damaschino, Cadet de Gassicourt* u. a.) ergaben, dass Fibrin, wenn auch in geringerer Menge, auch in den Alveolen der bronchopneumonischen Herde enthalten ist. Dazu kommt aber nun noch der wichtige Umstand, dass man die im allgemeinen als specifische Erreger der primären Pneu-

monie betrachteten *Fränkel-Weichselbaum*'schen Diplokokken auch in den bronchopneumonischen Herden nachgewiesen hat. So wird man denn zu der Annahme gedrängt, dass in beiden Formen der Pneumonie die gleichen infectiösen Elemente eine Rolle spielen, ein wesentlicher Unterschied also kaum besteht, dieser vielmehr nur darin zu suchen ist, dass die vorausgehende oder fehlende Theilnahme der Bronchien auf den Verlauf und die Form der Erkrankung in der Weise bestimmend einwirkt, dass, wo ein diffuser Bronchialkatarrh schon besteht, die sich hinzugesellende Einwirkung der Pneumokokken der nunmehr eintretenden Entzündung den Stempel der Bronchopneumonie aufdrückt. Dafür sprechen auch einige von mir beobachtete Fälle, in denen fibrinöse Pneumonie eines ganzen Lungenlappens und Bronchitis mit lobulären Herden in der anderen Lunge gleichzeitig gefunden wurden. Ob man den Pneumokokken dabei eine specifische Wirkung oder nur die Rolle einfacher Entzündungserreger, wie manchen anderen Bakterien, zuerkennen will, halte ich für gleichgiltig. Wie sich aber die Anschauungen über diese Verhältnisse in der Zukunft auch gestalten mögen, soviel steht jedenfalls fest, dass wenigstens in den meisten Fällen die klinischen Differenzen ausreichend sind, um dem Arzte eine sichere Unterscheidung der beiden Formen zu gestatten.

Die primäre Pneumonie befällt die Kinder, geradeso wie Erwachsene, in der Weise einer echten Infectionskrankheit inmitten voller Gesundheit mit plötzlich eintretendem heftigen Fieber und häufig mit Erbrechen, wobei aber der einleitende Frostanfall, wenigstens in den ersten Lebensjahren, oft vermisst wird; die Temperatur steigt rapid auf 40° und darüber (ich habe in einem Fall schon am ersten Abend 41·2° beobachtet) und verkündet in Verbindung mit dem allgemeinen Krankheitsgefühl, Somnolenz, unruhigem Umherwerfen, leichten Delirien ein ernstes Leiden. Da aber in den ersten Tagen respiratorische Symptome und selbst der Husten vollständig fehlen können, so ist der Arzt nicht selten in Verlegenheit, wie er die Sache auffassen soll. So manche andere Krankheit, zumal Scharlach, beginnt auf gleiche Weise, und eine leichte Hautröthe, die meistens nur partiell auftritt, eine Hyperämie und Schwellung des Zahnfleisches und der Rachentheile lenken in der That den Verdacht leicht auf diese Infectionskrankheit. So lange die Untersuchung des Thorax nichts Abnormes ergibt, dauert diese für den Arzt und die Eltern gleich peinliche Ungewissheit fort, in der Regel freilich nur etwa 36—48 Stunden, mitunter aber auch mehrere Tage, in einem meiner Fälle sogar bis zur Krise am 6. Tage. Unter diesen Umständen taucht der Gedanke an Typhus, Meningitis, selbst an acute Osteomyelitis, wie ich es erlebt habe, immer wieder auf. Manche Kinder klagen auch über eine bedeutende Hyperästhesie der Hautdecken, die jeden Druck schmerzhaft macht und zu diagnostischen Irrthümern Anlass geben kann. Ich empfehle Ihnen, besonders auf die Art des Athmens zu achten. Wenn auch Husten und Dyspnoe noch fehlen können, so sind die Athemzüge doch auffallend kurz, im Verhältniss zum Pulse erheblich beschleunigt, und die Exspiration wird oft von einem kurzen Stöhnen begleitet. Kommt dazu noch eine Abschwächung des vesiculären Athmens in einem Theil der Lunge, allenfalls noch ein sparsames, meistens nur bei tiefer Inspiration hörbares Crepitiren, so können Sie Ihrer Diagnose so gut wie sicher sein. Erschwert kann diese aber noch dadurch werden, dass im Beginn der Krankheit zugleich mit

dem intensiven Fieber ernstere Gehirnsymptome auftreten, ungewöhnlich tiefe Somnolenz, stärkere Delirien, temporäre Bewusstlosigkeit, ja sogar heftige wiederholte Convulsionen, wovon ich an anderer Stelle* einige Beispiele mitgetheilt habe. Ueber die Ursachen dieser sehr beunruhigenden Zufälle, die in der That ernstlich an Meningitis denken lassen (die Pneumonie cérébrale der Franzosen), sind die Ansichten getheilt. Die hohe Fiebertemperatur allein ist wohl kaum anzuklagen; aber auch die Einwirkung der Pneumokokken oder ihrer Toxine auf das Gehirn dürfte nicht in Betracht kommen, weil die erwähnten schweren Cerebralerscheinungen immer nur initiale sind, die mit dem deutlichen Hervortreten der pulmonalen Symptome (Dämpfung des Percussionsschalls und Bronchialathmen) verschwinden, ohne den weiteren günstigen Verlauf der Krankheit zu beeinflussen. Fälle dieser Art sind bei Kindern keineswegs selten, und manche glücklich „geheilte Meningitis“ mag nichts weiter gewesen sein, als eine verkannte Pneumonie. Ich sehe dabei selbstverständlich von den Fällen ab, in denen es sich um eine Complication von Cerebrospinalmeningitis mit Pneumonie handelt, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

Wie ganz anders führt sich nun im Vergleich mit diesem stürmischen Beginn die Bronchopneumonie ein! Fast immer geht ihr ein mehr oder minder langes katarrhalisches Stadium voraus, dessen Vernachlässigung, zumal in den niederen Ständen, das Unheil nur zu häufig zu verantworten hat. In sehr vielen Fällen aber, besonders bei kleinen, in schlecht gelüfteten überfüllten Räumen und in Kinderspitälern lebenden Kindern, kann die unabwendbare Fortleitung des Katarrhs auf die kleinen Bronchien und die Alveolen kaum anders erklärt werden, als durch das Einathmen bakterieller Keime, und gerade diese Kategorie liefert die weitaus grösste Zahl der an Bronchopneumonie erkrankenden und zu Grunde gehenden Kinder. Ja, nach meinen Erfahrungen möchte ich behaupten, dass bei der Autopsie der meisten kleinen Kinder, die in Spitälern, in Findelanstalten u. s. w. an den verschiedensten Krankheiten sterben, mehr oder weniger bronchopneumonische Herde nachgewiesen werden können. Schon aus der enormen Frequenz dieser Complication lässt sich auf ihre infectiöse Natur schliessen. In neuester Zeit hat man, besonders in Frankreich, behauptet, dass die infectiösen Keime (Strepto- und Pneumokokken) nicht nur mit dem eingeathmeten Luftstrom in die Lunge gelangen, sondern dass auch Coli- und andere Bakterien aus dem Darmcanal durch die Lymph- und Blutbahnen in die Respirationsorgane einwandern und Bronchopneumonien hervorrufen können. Diese Annahme, die sich zum Theil auf das allerdings recht häufige gleichzeitige Bestehen enteritischer und bronchopneumonischer Processe stützt, ist aber bis jetzt nicht sicher erwiesen und schon deshalb problematisch, weil der Befund der erwähnten Darmbakterien in den Lungen auch durch die nachgewiesene agonale und postmortale Einwanderung und Vermehrung derselben bedingt sein kann.

Mit der allmählichen Ausbreitung der Entzündung in die feineren Bronchien und darüber hinaus treten nun zu den bisher wenig beachteten Symptomen des Katarrhs bald langsam, bald rascher in steter Steigerung die der Pneumonie, zunächst Fieber mit remittirendem Charakter, also keine hohe Continua wie in der primären Form, vielmehr mit starken Remissionen

* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1899, 10. Aufl., pag. 382.

in den Morgenstunden, während Abends 39·5—40° erreicht wird, ferner stets zunehmende Dyspnoe, während der schon bestehende Husten noch häufiger und quälender wird. Beides erklärt sich aus der sich mehr und mehr in die Tiefe ausbreitenden Bronchitis, welche meist stärkeren Hustenreiz auslöst, und besonders ein weit grösseres Athemgebiet functionsunfähig macht, als dies in der beschränkteren primären Form der Fall ist. Man bedenke wohl, es handelt sich hier um eine fast immer doppelseitige, mehr oder minder zahlreiche Bildung von lobulären Herden, die immer dichter aneinander rücken und deren Zwischenparenchym auch bereits hyperämisch und serös durchtränkt ist. Dazu kommt aber noch ein wichtiger Umstand, die schleimig-eiterige Füllung der kleinen Bronchien, welche der Luft den Eintritt in die betreffenden Lungenpartien erschwert und in Verbindung mit der mehr und mehr sinkenden Inspirationskraft schliesslich versperrt, woraus sich die Bildung vielfacher atelektatischer Herde erklärt, die constant in den bronchopneumonischen Lungen gefunden werden. Damit erreicht die Frequenz der Athemzüge, deren ich bis 80 in der Minute gezählt habe, und die Arbeit der respiratorischen Hilfsmuskeln (Nasenflügel, Schultern u. s. w.) hier einen weit höheren Grad, ebenso der jede Exspiration begleitende, Tag und Nacht hörbare stöhnende Laut, den ein französischer Autor treffend mit dem Ausdruck bezeichnet: „l'enfant crache son expiration". Auf dieses Symptom lege ich grossen Werth, weil es mir immer schon vor der Untersuchung die Diagnose verkündete. Beachtenswerth ist auch die Verschiebung des Verhältnisses der Athemzüge zur Pulsfrequenz, welches im Normalzustande etwa 1 : $3^1/_2$ ist, während jetzt 50—60 Athemzüge auf 120—140 Pulse kommen. Dass bei einer so bedeutenden und ausgedehnten Beschränkung der Athemfläche Stauungen im Venensystem, cyanotische Hautfärbungen, selbst leichte Oedeme sich bemerkbar machen, ist leicht verständlich.

Trotzdem dürfen Sie nicht erwarten, in allen Fällen dieser Art bei der Untersuchung sofort die deutlichen physikalischen Zeichen der Parenchymsverdichtung zu finden. So lange die lobulären Herde nur inselförmig, durch noch lufthaltiges Gewebe von einander getrennt, im Parenchym liegen, zeigt der Percussionsschall so gut wie keine Veränderung, und die Auscultation ergibt nur weitverbreitete feinblasige, hier und da klingende Rasselgeräusche, vorzugsweise an beiden Rückenflächen von der Spina scapulae bis zur Basis, oft aber auch seitlich und vorn. Bisweilen konnte ich an der vom linken Oberlappen her über dem Perikard gelagerten Lingula gleich im Beginn feines Rasseln wahrnehmen. Physikalisch nachweisbar ist also eigentlich nur eine Bronchitis capillaris. Aber die Erfahrung, dass eine solche, zumal bis zum 4. Lebensjahre, niemals ohne bronchopneumonische Herde auftritt, sichert Ihre Diagnose. Die physikalische Begründung derselben wird freilich erst dann möglich, wenn die Herde so zahlreich werden und schliesslich so confluiren, dass es kein lufthaltiges intermediäres Parenchym mehr gibt. Erst dann machen sich die Phänomene der Verdichtung, klingendes feinblasiges Rasseln in grösserer Ausbreitung, Bronchialathmen und Bronchophonie bemerkbar, schliesslich auch Dämpfung des Percussionsschalles an den schon bezeichneten Regionen, zumal bei leisem Percutiren, weil man dabei das Mitschwingen noch vorhandener lufthaltiger Schichten vermeidet. Alle diese Erscheinungen treten doppelseitig, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität, auf und unter-

scheiden sich schon dadurch von den fast immer einseitigen Verdichtungssymptomen der primären Pneumonie, ganz abgesehen von der rapiden stürmischen Entwicklung der letzteren.

Sehr verschieden ist nun auch der weitere Verlauf. Die primäre Form geht mit continuirlich hohem Fieber und mit sich ziemlich gleichbleibenden localen Erscheinungen bis zu der durchschnittlich nach einer Woche erfolgenden Krise einher, wenn auch nicht selten zwischen dem 3. und 5. Tage das Fieber temporär sinkt, z. B. von 40° auf 38·8°, um schon nach 12—24 Stunden seinen hohen Stand wieder zu erreichen. Auf die Abweichungen von dieser Regel werde ich bald zurückkommen. Dagegen nimmt die Bronchopneumonie durchweg einen protrahirten Verlauf, der fast immer abwechselnd Besserungen und Verschlimmerungen zeigt, vor denen man leider keinen Tag sicher ist. Der Grund dieses Verhaltens liegt darin, dass während ein Theil der verdichteten Lungenläppchen schon eine günstige Rückbildung erfahren kann, die Entzündung von den Verästelungen des Bronchialbaums her auf andere bis dahin noch intacte Alveolengruppen fortschreitet und dann immer neue lobuläre Herde sich bilden, wobei dann auch das schon sinkende Fieber stets von neuem aufflammt. Daher ist hier von einem „gesetzmässigen Verlauf mit kritischem Abfall" keine Rede, die Dauer ganz unbestimmt, auf eine Reihe von Wochen, ja auf Monate ausgedehnt, wodurch natürlich die Kräfte der Kinder erschöpft und die Prognose stark getrübt wird. Von vornherein ist deshalb jede Bronchopneumonie, zumal in den ersten Kinderjahren, weit ernster aufzufassen, als die primäre Form, die, wenn nicht gerade erschwerende Umstände hinzutreten, überwiegend günstig abläuft. Unter 153 klinischen Fällen von fibrinöser Pneumonie habe ich nur acht verloren, von denen einer bei der Section eine Hepatisation der ganzen rechten Lunge, ein anderer doppelseitige Pneumonie und Perikarditis, ein dritter Peritonitis, ein vierter multiple Tuberculose zeigte. Man vergleiche damit die bedeutende Mortalität der Bronchopneumonie, die unter der Kinderwelt wahre Verwüstungen anrichtet. Damit wird wohl jeder Arzt übereinstimmen, zumal wenn er Gelegenheit hatte, in Kinderhospitälern und in den armen Volksclassen Beobachtungen zu machen.

Wenn nun auch die geschilderten Verschiedenheiten der beiden Pneumonieformen für die grösste Zahl der Fälle ihre Giltigkeit haben, so doch keineswegs für alle. Hier, wie überall in der Medicin, heisst es „keine Regel ohne Ausnahme", und es wird daher meine nächste Aufgabe sein, Sie mit diesen von der zuvor aufgestellten Norm abweichenden Verhältnissen näher bekannt zu machen.

Schon die erste Entwicklung der primären Pneumonie kann dadurch modificirt werden, dass sie sich zu einem schon bestehenden acuten oder chronischen Bronchialkatarrh hinzugesellt. In diesem Fall kann man während der ganzen Dauer der Krankheit neben den Erscheinungen der Verdichtung auch katarrhalische Geräusche in den Bronchien wahrnehmen. Auch endet nicht jeder glücklich verlaufende Fall mit einer wirklichen Krise. Unter 160 meiner Fälle geschah dies 100mal, während 17mal die Genesung allmählich als Lysis erfolgte und in den übrigen 43 Fällen keine sicheren Angaben zu erhalten waren. Die Krise trat 68mal zwischen dem 6. und 8. Tage, seltener zwischen dem 5. und 6. oder erst zwischen dem 9. und 11. Tage ein. Wenn nun auch Fälle ausnahmsweise vorkommen,

die alle Symptome der Bronchopneumonie darbieten und doch unerwartet schnell, etwa binnen einer Woche, glücklich enden, so sind diese doch immer schon deshalb zweifelhaft, weil ja die primäre Pneumonie, wie ich eben bemerkte, gleichzeitig mit einem Bronchialkatarrh bestehen und die Diagnose daher sehr erschwert werden kann. Andererseits kann aber auch die primäre Form einen ungewöhnlich langen, schleppenden Verlauf nehmen, wie z. B. in einem von mir beobachteten Fall, wo die Krise erst am 17. Tage eintrat. Die Ursache lag hier darin, dass die Pneumonie aus zwei durch ein 24stündiges, beinahe fieberfreies Intervall getrennten Schüben im linken Unterlappen bestand. Die Erklärung solcher abnormer Fälle liegt im Folgenden.

Am häufigsten wird nämlich die Verzögerung des Verlaufs dadurch bedingt, dass die Pneumonie nach der Art des Erysipels von ihrem ursprünglichen Herd auf die Nachbarpartien weiterkriecht, z. B. vom rechten Unterlappen auf den Oberlappen, wobei die Erscheinungen der Verdichtung am unteren Theil der rechten Rückenfläche, also an der zuerst befallenen Partie, verschwinden, während an der rechten Axillarfläche und schliesslich vorn am Oberlappen Dämpfung und Bronchialathmen auftreten. Diese mit dem Namen Pneumonia migrans bezeichnete Form kann sich, ähnlich wie die Bronchopneumonie, unter bald sinkendem, bald mit der Weiterwanderung steigendem Fieber ein paar Wochen hinziehen, bis endlich die Krise eintritt. Meine eigenen Fälle dieser Art nahmen zwar sämmtlich am 12.—15. Tage unter voller Krise einen glücklichen Ausgang, doch ist dies leider nicht immer der Fall. Mit den Bronchien hat diese Form durchaus nichts zu thun; vielleicht handelt es sich hier, wie bei der Wanderrose, um eine in Schüben erfolgende Fortwanderung der betreffenden Bakterien.

Ich glaube, dass in die Kategorie dieser Wanderpneumonien auch eine Reihe von Fällen gehört, die den eben geschilderten Charakter zwar nicht in so unverkennbarer Weise an sich tragen, wie diese, deren Abweichung von dem gewöhnlichen typischen Verlauf sich aber auf keine andere Weise befriedigend erklären lässt. Als ein gutes Beispiel möge ein Fall dienen, den ich erst vor kurzem (Anfang März 1901) beobachtet habe. Das 7jährige blühende und völlig gesunde Mädchen erkrankte Abends, als es aus einer Kindergesellschaft kam, ganz plötzlich mit wiederholtem Erbrechen und starkem Schüttelfrost, dem eine hohe Temperatur bis nahe an 40° folgte. Das Fieber bestand in nahezu gleicher Höhe etwa 24 Stunden und sank dann in kritischer Weise noch unter den Normalstand. Abgesehen von einer fast allgemeinen Hyperästhesie der Haut und einem systolischen Geräusch über dem Herzen, ergab die Untersuchung nichts Abnormes, so dass der behandelnde College an Influenza mit endokarditischer Complication dachte. Schon am folgenden Tage trat von neuem Fieber ein, ging treppenförmig rasch in die Höhe und erreichte in der Mitte des dritten Tages (vom Eintritt des Schüttelfrostes an gerechnet) wieder 40°. Am Abend dieses Tages sah ich das Kind zum ersten Mal und constatirte eine Pneumonie des linken Unterlappens, deren erste Anzeichen der behandelnde Arzt schon am Morgen dieses Tages bemerkt hatte. Von dem systolischen Geräusch war nichts mehr wahrzunehmen. Das Fieber blieb von nun an fast continuirlich sehr hoch, während Dämpfung und Bronchialathmen am 4. und 5. Tage von der ursprünglich befallenen Lungenbasis sich weiter nach oben ausdehnten, an der untersten Partie aber ent-

schieden abnahmen. In der Nacht vom 5. zum 6. Tage erfolgte unter copiösem Schweiss eine vollständige Krise und damit war die Sache beendet.

Ich kann denen nicht beistimmen, die Fälle dieser Art durch die nicht bewiesene Annahme einer „Influenzapneumonie“ erklären wollen. Ganz abgesehen von der Thatsache, dass die auf Influenza beruhenden Lungenentzündungen fast durchwegs Bronchopneumonien sind, halte ich es für sehr unwahrscheinlich, dass eine Influenza, die mit einer so intensiven fibrinösen Pneumonie einsetzt, schon nach einem nur 5tägigen Verlauf mit voller Krise endet. Vielmehr glaube ich, dass es sich hier um eine Pneumonia migrans handelte, deren erster Schub nach etwa 24 Stunden kritisch ablief, am folgenden Tage unter erneutem Fieber die Wanderung nach oben fortsetzte und zwischen dem 5. und 6. Tage, also ungewöhnlich früh, mit der vollen Krise ihr Ende erreichte. Das systolische Geräusch, das ich selbst nicht mehr gehört habe, war wohl nur als Begleiterscheinung des hohen Fiebers zu betrachten. Dieser Fall erinnert lebhaft an die hie und da beschriebenen „intermittirenden“ Pneumonien, die mit der Malaria nichts zu thun haben, sondern auch den „Wanderpneumonien“ angehören. Auch die Pneumonien, welche trotz andauernden hohen Fiebers 4—5 Tage lang physikalisch latent bleiben, möchte ich in der Weise deuten, dass die Hepatisation von der Tiefe her allmählich gegen die Peripherie wandert, und erst wenn sie diese erreicht hat, erkennbar wird. In zwei Fällen gelang es mir sogar erst dann, die Verdichtung physikalisch nachzuweisen, als das Fieber schon zu sinken begann und die Krise unmittelbar bevorstand. Hier hatte die Latenz der physikalischen Erscheinungen 6—7 Tage gedauert, und ich wüsste kaum eine andere Erklärung dafür, als eine vom Centrum nach der Peripherie vor sich gehende Wanderung.

Bemerkenswerth ist noch, dass es nicht ganz selten am ersten Tage nach der Krise, selbst wenn die Temperatur schon unter die Norm gesunken war, wieder zu einer plötzlichen Wärmesteigerung (39—40°) kommt, die den Arzt und die Eltern lebhaft beunruhigt, deren Ursache mir aber nie klar geworden ist. Sie war jedoch immer nur ephemer; schon am folgenden Tage war die Temperatur wieder normal und blieb es nun dauernd.

Bei weitem seltener als den verzögerten, sich über die Norm ausdehnenden, beobachtet man einen abgekürzten Verlauf. Ich habe drei unzweifelhafte Fälle von primärer Pneumonie beobachtet, in denen die vollständige Krise bereits am 3. Tage, respective in der Nacht vom 2. zum 3. Tage erfolgte; ja die Literatur hat einzelne Beispiele eines noch kürzeren, sogar eintägigen Verlaufs bei Erwachsenen aufzuweisen. Diese sogenannten „Abortivpneumonien“ mögen zum Theil identisch sein mit dem für mich unklaren und schwankenden Krankheitsbilde, welches die Franzosen unter dem Namen „Congestion pulmonaire aigue“ beschrieben haben, worunter sie also keine wirkliche Hepatisation, sondern nur flüchtige Verdichtungen durch ausgedehnte Hyperämie und seröse Durchtränkung des Parenchyms verstehen, die sich schnell wieder zurückbilden können. Den anatomischen Nachweis für eine solche Annahme bleiben sie uns aber schuldig, und wenn sie sich statt dessen auf die Schnelligkeit der Rückbildung berufen, so möchte ich dagegen folgenden Fall anführen.

Max S., $11^3/_4$ Jahre alt, in die Klinik aufgenommen am 27. Juni mit einem fieberlosen Katarrh. Am 30. früh ganz plötzlich hohes Fieber (40·5), 40 Respiration, 138 Puls, Husten und Schmerz beim Athmen linksseitig; unterhalb der linken Scapula unbestimmtes Athmen. Am 1. Juli daselbst Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Temperatur 40—40·4, Respiration 40; Abends grosse Schwäche. Auswurf entschieden rostfarbig. Am folgenden Morgen (Beginn des 3. Tages) nach reichlichem Schweiss und gutem Schlaf Euphorie. Temperatur 37·0, Respiration 25, Puls 80. Am 4. Juli war die Dämpfung bereits verschwunden und nur noch rauhes Athmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen hörbar.

In diesem Fall, der zugleich ein gutes Beispiel für den Eintritt der Krise in der Nacht vom 2. zum 3. Tage bietet, wird doch kein Sachverständiger an einer wirklichen Pneumonie zweifeln, umsoweniger, als sogar die Sputa rubiginosa, die in der ersten Kindheit fast nie beobachtet werden, hier vorhanden waren. Und dennoch waren die physikalischen Zeichen der Verdichtung bereits am 5. Tage nach dem Eintritt der Krankheit verschwunden. Ein solcher Vorgang ist allerdings selten, denn in der Regel vergehen mindestens 8—10 Tage, ehe die Verdichtungsphänomene gänzlich verschwunden sind. Dauert es länger, so hat man immer daran zu denken, dass es sich noch um ein pleuritisches Residuum handeln kann, denn die Complication mit Pleuritis kommt bei Kindern ebenso gut vor, wie bei Erwachsenen. Erwähnenswerth ist noch, dass ich bei drei Kindern die Zurückbildung der physikalischen Erscheinungen schon vor dem Eintritt der Krise beobachtet habe. Noch während des Bestehens hoher (40·6) Temperaturgrade und der anderen krankhaften Phänomene ging die Dämpfung fast ganz zurück, statt des feinblasigen klingenden Rasselns hörte man nur Rh. mucosus, und erst 2—3 Tage später erfolgte der kritische Abfall.

Analoge Beobachtungen bei Erwachsenen wurden schon früher von *Grisolle* und *Sidlo* mitgetheilt. Ob in diesen Fällen etwa bakteriell-toxische Einflüsse das Fieber noch tagelang unterhalten, oder ob anatomische Veränderungen fortbestehen, die der Untersuchung unzugänglich sind, soll dahingestellt bleiben.

Dass die primäre Pneumonie eine bei weitem günstigere Prognose gestattet, als die Bronchopneumonie, wurde bereits erwähnt, auch die Begründung dieser Thatsache gegeben. Trotzdem sei man nie zu sicher. Bei sonst gesunden Kindern und beschränkter Ausdehnung kann man freilich immer dem Ausgange mit Ruhe entgegensehen, und diese Fälle bilden ja glücklicherweise die entschiedene Majorität. Von meinen 160 Fällen betrafen 153 nur einen Lungenlappen, am häufigsten einen Unterlappen (33mal den rechten und 4mal den linken Oberlappen). Weit seltener wurden eine ganze Lunge (3mal) oder beide unteren Lappen hepatisirt, wodurch die Prognose natürlich erheblich getrübt wird. Dasselbe ist der Fall, wenn die Pneumonie sich bei einem schon kranken Kinde, zumal im Verlaufe von Infectionskrankheiten, entwickelt. Es ist ja richtig, dass die zu Tuberculose, Masern, Influenza, Scharlach, Keuchhusten, Typhus hinzutretenden Pneumonien in der Regel der bronchialen Form angehören, aber doch nicht immer. Ich selbst habe bei der Mehrzahl dieser Krankheiten Fälle unserer fibrinösen Form gesehen und auf dem Sectionstische constatirt. Bei einem am Ileotyphus erkrankten 12jährigen Mädchen, das

bis zuletzt eine continuirliche, keiner Antipyrese weichende Temperatur von 40° und darüber dargeboten hatte, fanden wir die linke Lunge fast von oben bis unten hepatisirt und mitten darin an der unteren Grenze des Oberlappens zwei inselförmige, bohnen-, respective haselnussgrosse, sequestrirte Herde. Auch ein in der Reconvalescenz von Nephritis diphtherica an Pneumonie erkrankter 4jähriger Knabe ging schon 9 Stunden nach dem stürmischen Eintritt des Fiebers zu Grunde, und die Section ergab Hepatisation des ganzen rechten Unterlappens und ein schlaffes blasses Herz, dessen mikroskopische Untersuchung leider versäumt wurde, denn sie würde unzweifelhaft den rapiden tödtlichen Verlauf der doch nur beschränkten Pneumonie erklärt haben.

Dass die fibrinöse Pneumonie sich bei Kindern ebenso oft mit Pleuritis complicirt, wie bei Erwachsenen, erwähnte ich bereits. Grössere Kinder bekunden diese Complication ebenfalls durch Klagen über Schmerz beim Athmen und Husten, beim Liegen auf der kranken Seite, bei der Palpation und Percussion der Intercostalräume. Die Complication gewinnt aber im Kindesalter deshalb eine grössere Bedeutung, weil hier häufiger als in späteren Jahren ein purulentes Exsudat in der Pleurahöhle aus der Pneumonie hervorgeht, mitunter in so rapider Weise, dass schon nach 5 bis 7 Tagen ein bedeutendes Empyem zustande kommen kann. Bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren nimmt auch der Herzbeutel in der Form der purulenten Perikarditis nicht selten theil, ohne dass während des Lebens bestimmte Symptome diese gefährliche Complication verrathen.

In dem oben erwähnten Falle von typhöser Pneumonie ergab, wie Sie sich erinnern werden, die Section inmitten des verdichteten Parenchyms zwei sequestrirte Herde. Durch ihre gelblichweisse Farbe stachen sie lebhaft von der braunrothen hepatisirten Umgebung ab, von der sie durch eine dunkelrothe Demarcationslinie getrennt waren. Bei längerer Fortdauer des Lebens wäre aus diesen Herden sicherlich eine brandige Nekrose oder eine Abscessbildung hervorgegangen, zwei Ausgänge, die bei sonst gesunden Kindern wenigstens nach meinen Erfahrungen äusserst selten sind. Grössere, schon im Leben erkennbare Abscesse habe ich nur 2mal beobachtet, und zwar bei Mädchen von 7, respective 11 Jahren, die beide nach der spontanen Expectoration reichlicher Eitermassen geheilt wurden. Interessant ist es, dass in dem einen dieser Fälle die Pneumonie nach der fünften Einspritzung von 0·001 Tuberculin plötzlich hereingebrochen war. Ich bemerke dabei, dass dies Kind nicht tuberculös war und die Einspritzungen nur auf ausdrückliches Verlangen der sehr ängstlichen Eltern probeweise stattgefunden hatten. Jedenfalls ein lehrreicher Beweis für die entzündungserregende Wirkung des Tuberculins, den das arme Kind freilich mit einem langen Krankenlager zu büssen hatte. Die Frage, ob die fibrinöse Pneumonie der Kinder, abgesehen von der Entwicklung eines Lungenabscesses, in den chronischen Zustand übergehen kann, und zwar in der Weise, dass durch Neubildung von interstitiellem Bindegewebe eine Induration des betreffenden Lappens entsteht, welche durch Schrumpfung der Neubildung schliesslich Bronchiektasien herbeiführt, kann ich nicht beantworten. Die Fälle, die man unter dem Namen „interstitielle Pneumonie“ beschrieben hat (*Steffen* u. a.), sind in Betreff ihrer Entwicklung nicht klar genug, um sie mit voller Bestimmtheit als Ausgänge einer „croupösen“ Pneumonie betrachten zu

können. Mir selbst ist es wenigstens nie gelungen, in den Fällen von Lungenschrumpfung, die mir bei Kindern vorkamen, und ihre Zahl ist eine ziemlich grosse, diesen Ursprung sicher nachzuweisen, während ich die Entwicklung dieses Zustandes aus einer chronischen Bronchopneumonie nicht bestreiten möchte. Auch will ich nicht in Abrede stellen, dass eine pneumonische Verdichtung unter gewissen, nicht immer evidenten Verhältnissen, mehrere Wochen und selbst Monate, also eine ungewöhnlich lange Zeit, zu ihrer völligen Resorption brauchen kann. Einen solchen Fall, in welchem zwei Monate bis zum Schwinden aller Verdichtungssymptome vergingen, habe ich an einer anderen Stelle* mitgetheilt; aber auch in diesem Falle bin ich nicht sicher, ob nicht kleine, physikalisch nicht nachweisbare Eiterherde die Heilung so lange verzögert haben. Wenigstens schienen gewisse Symptome (remittirendes Fieber, Abmagerung, zuweilen blutgestreifte, später purulente Sputa, in denen aber niemals Gewebsbestandtheile nachzuweisen waren) diesen Verdacht zu rechtfertigen. Wenn ich also aus eigener Erfahrung keinen Fall eines sonst gesunden Kindes kenne, in dem eine rein fibrinöse Verdichtung einen so chronischen Verlauf genommen hätte, so muss ich Sie doch darauf aufmerksam machen, dass Kinder, die einmal an Pneumonie gelitten haben, zu wiederholten Anfällen disponirt bleiben, und dass sogar Recidive in ganz kurzer Zeit eintreten können. Bei einem 4jährigen Kinde mit Pneumonie des linken Unterlappens wurde unmittelbar nach dem Abfall des Fiebers derselbe Lappen von neuem ergriffen, und bei einem 3jährigen Knaben sah ich im Verlauf von 14 Tagen successive eine Pneumonie des rechten und dann des linken Unterlappens auftreten, beide mit glücklichem Ausgang.

Im Gegensatz zu dem fast durchwegs stürmischen Ablauf der fibrinösen Form zeigt nun die Bronchopneumonie von vornherein die entschiedene Neigung zu einem schleppenden, zwischen Besserung und Verschlimmerung schwankenden Verlauf. Ja, der Uebergang in den chronischen Zustand, der sich monatelang hinziehen kann, ist hier eine häufig zu beobachtende Thatsache, in deren Folge sich leicht noch andere bedenkliche Zustände entwickeln. Ich will keineswegs leugnen, dass auch nach monatelanger Dauer der Krankheit schliesslich noch volle Genesung erfolgen kann; davon habe ich mich wiederholt nicht blos klinisch, sondern auch anatomisch an Kindern überzeugt, die bald nach ihrer Genesung an anderen Krankheiten zu Grunde gingen. Die Möglichkeit einer völligen Resorption des verfettenden Alveoleninhaltes ist also erwiesen. Aber im Verlauf dieser Krankheit drohen so viele Gefahren, die von der Rückwirkung der langen Respirationsbeschränkung auf den Gesammtorganismus des Kindes ausgehen, dass man die Prognose immer nur mit grösster Vorsicht stellen kann. In erster Reihe stehen hier die mangelhafte Oxydation des Blutes und die Stauungen im Venensystem, die einerseits Anämie und allgemeine Schwäche, andererseits mehr oder weniger ausgedehnte Oedeme und selbst Dilatation der rechten Herzhöhlen zur Folge haben können. Letztere fand ich besonders entwickelt und mit partieller Verfettung des Myocardium verbunden in einigen Fällen von Bronchopneumonie, die mit Keuchhusten complicirt waren, wahrscheinlich deshalb, weil hier die Widerstände, welche das Herz durch die langdauernden Verdichtungen des Lungengewebes zu

* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. 1899, pag. 392.

überwinden hatte, noch durch die häufigen Keuchhustenanfälle gesteigert wurden. Unter diesen Umständen können daher unerwartete syncopale Todesfälle eintreten. Man denke ferner daran, dass bei so langer Dauer einer fieberhaften Krankheit der Appetit stets erheblich abnimmt und bei Säuglingen die Nahrungsaufnahme ausserdem noch durch die das Saugen erschwerende Dyspnoe beeinträchtigt wird. Man beobachte nur einen solchen Säugling, wenn er die Brust oder die Flasche zu nehmen versucht, und man wird sehen, wie er nach wenigen Zügen besonders die Warze wieder loslässt, um Luft zu schöpfen. Aus diesem Grunde kann es nothwendig werden, das Saugen ganz einzustellen und dem Kinde die Milch mit einem Löffel oder einer Schnabeltasse einzuflössen. Aber auch dann verweigert das Kind oft genug die Aufnahme von Nahrung und infolge davon muss der schon bestehende Schwächezustand mehr und mehr zunehmen. Vor allem spielt hier die Schwäche der inspiratorischen Muskeln die bedeutendste Rolle. Die Athembewegungen werden immer schneller (ich zählte bis über 100 in der Minute) und oberflächlicher, selbst von Pausen in der Art des *Cheyne-Stokes*'schen Phänomens unterbrochen, und es ist klar, dass diese mangelhaften Inspirationen die ohnehin schon bestehenden Atelektasen in gefährlicher Weise vermehren müssen. Auch die Kraft zum Husten erlahmt und erlischt schliesslich ganz, ein äusserst ungünstiges Zeichen; denn wenn auch Kinder bis zum Alter von 8—10 Jahren nur selten Sputa auswerfen, bringen sie diese doch wenigstens bis in die Rachenhöhle und schlucken sie dann herunter. Dies ist beim Erlöschen des Hustens nicht mehr möglich, während doch das weit verbreitete gross- und kleinblasige, zum Theil klingende Rasseln die Schleimüberfüllung der Bronchialverzweigungen bis in ihre letzten Ausläufer bekundet. Infolge dieser Athmungsinsufficienz entwickelt sich schliesslich Kohlensäurevergiftung, und die Kinder gehen somnolent, bisweilen auch unter Zuckungen zu Grunde. Bei jeder einigermaassen ausgedehnten Bronchopneumonie hat sich der Arzt diese Gefahren klar zu machen, wenn auch glücklicher Weise ein Theil selbst recht ernster Fälle unter allmählichem Nachlassen der drohenden Erscheinungen noch mit voller Genesung endet.

Von grosser Wichtigkeit für die Prognose sind immer die äusseren Verhältnisse, in denen sich die erkrankten Kinder befinden. Am meisten gefährdet sind, wie ich schon andeutete, die Insassen von Findelanstalten, Spitälern, von schlecht gelüfteten überfüllten Wohnräumen. Gewöhnlich tritt hier noch ein anderes erschwerendes Moment hinzu, die fast anhaltende Lage auf dem Rücken, welche zu den schon bestehenden Athmungshindernissen noch Hypostasen in den Unterlappen hinzufügt. In der guten Privatpraxis, bei zweckmässiger Hygiene erreicht die Krankheit viel seltener jene bedenkliche Ausdehnung und wird demgemäss leichter überwunden. Aber selbst recht bedrohliche Fälle, die ich schon beinahe verloren gegeben hatte, sah ich unter diesen günstigen Verhältnissen nach vielfachen Schwankungen noch glücklich enden. Sehr einflussreich auf den Verlauf ist demnächst der Gesundheitszustand, mit dem das Kind in die Bronchopneumonie eintrat. Sonst gesunde Kinder, bei denen die Krankheit sich aus einem einfachen Bronchialkatarrh heraus entwickelte, sind immer viel weniger gefährdet, als schwächliche, anämische und besonders rachitische mit hochgradiger Hühnerbrust, weil es sich bei den letzteren nicht allein um eine geringere Widerstandskraft handelt, vielmehr zu dieser

noch ein mechanisches Moment hinzutritt durch die Raumbeschränkung des Thorax, welche die Gefahr erheblich steigert. Ausgedehnte Atelektasen kommen gerade in diesen Fällen am häufigsten zustande, und deshalb ist schon jede Bronchitis, umsomehr jede Bronchopneumonie von Anfang an weit ernster aufzufassen als, bei einem gesunden, nicht rachitischen Kinde mit normalem Thorax. Dasselbe, wenn auch nicht immer in gleich hohem Grade, gilt von allen Bronchopneumonien, die zu schwächenden Krankheiten, zumal langwierigen Darmkatarrhen hinzutreten, und die jetzt vielfach, wie ich schon erwähnte, auf die Einwanderung von Darmbakterien in die Respirationsorgane bezogen werden. Dass auch tuberculöse Kinder durch Bronchopneumonie in hohem Grade gefährdet werden, ist selbstverständlich und um so schlimmer, als die Disposition zu Bronchialkatarrhen gerade bei diesen Kindern eine besonders grosse ist.

Unter den acuten Krankheiten, zu denen infolge des constant begleitenden Katarrhs Bronchopneumonie, und zwar in bedrohlicher Form sich sehr häufig hinzugesellt, stehen in erster Reihe die Masern. In verhältnissmässig seltenen Fällen sah ich sie schon im Prodromalstadium oder gleichzeitig mit der Entwicklung des Exanthems auftreten, fürchte sie aber trotz ihrer mitunter recht intensiven Symptome in dieser Zeit im allgemeinen weniger, als später, nachdem der Ausschlag schon verblasst und das Fieber kritisch abgefallen ist. Wenn in den darauf folgenden Tagen sich wieder Fieber einstellt, so denken Sie immer zunächst an die Entwicklung einer Bronchopneumonie und versäumen Sie nie die sorgfältige Untersuchung der Brust. Es kann sich ja auch um etwas anderes, z. B. um eine Otitis media, handeln, aber vor allem ist es nöthig, sich über den Zustand der Lungen Klarheit zu verschaffen. Deshalb ist es absolut geboten, noch tagelang nach dem Fieberabfall Morgens und Abends die Temperatur zu messen, um den ersten Beginn ihrer Steigerung sofort zu erkennen und danach zu handeln. Gerade hier ist die Thermometrie von unschätzbarem Werth. Nächst den Masern sind Influenza und Keuchhusten als die häufigsten Anlässe deletärer Bronchopneumonien zu bezeichnen. Die weitaus grösste Zahl aller an diesen Krankheiten sterbenden Kinder gehen an entzündlichen Lungenaffectionen zu Grunde, während die anderen Infectionskrankheiten im allgemeinen in dieser Beziehung weniger zu fürchten sind. Doch sei man auch beim Scharlach und Ileotyphus nie zu sicher und untersuche zumal beim Typhus recht sorgfältig die Lungen, weil hier der allgemeine Schwächezustand sich auch an den Inspirationsmuskeln in dem Grade bemerkbar machen kann, dass die in den kleinen Bronchien hörbaren Rasselgeräusche erst dann deutlich hervortreten, wenn man die Kinder auffordert, ein paarmal recht tief zu inspiriren, was doch auch nur bei älteren, schon intelligenteren Kindern Erfolg hat. Auch bei der Diphtherie haben wir immer mit dieser Complication zu rechnen, mag sie nun mit oder ohne Betheiligung der obersten Respirationswege verlaufen. Im ersten Fall, d. h. also beim diphtheritischen Croup, ist es stets ein böses Zeichen, wenn die bis dahin normale Frequenz der geräuschvollen Athemzüge plötzlich auf 40 bis 60 in der Minute steigt. Man kann dann mit Sicherheit auf Bronchopneumonie schliessen; dass es sich dabei nicht allein um ein Fortkriechen der Entzündung vom Larynx und der Trachea her handelt, sondern auch um die Aspiration diphtheritischer Producte aus den oberen Theilen, bewiesen mir die Fälle, in denen ich bei völliger Integrität des Larynx und der Luft-

röhre doch ausgedehnte Bronchopneumonie mit zum Theil septisch zerfallenen Herden vorfand. Es ist daher nicht gerechtfertigt, die Schuld dieser fast immer tödtlichen Complication auf eine etwa vorgenommene Tracheotomie zu schieben, wie man es besonders früher vielfach gethan hat. Die Tracheotomie selbst hat schwerlich etwas damit zu thun; sie kann höchstens durch das in ihrem Gefolge nicht selten beobachtete „Verschlucken", wobei ein Theil der genossenen Nahrungsmittel in die Athemwege geräth und bis in die Bronchien aspirirt wird, gefährlich werden, spielt also hier dieselbe Rolle, wie andere, z. B. cerebrale Krankheitszustände, die einen solchen Vorgang begünstigen. Es ist dann eben nur der Reiz der in die Bronchien gelangten Nahrungsmittel, der die unter dem Namen „Schluckpneumonie" bekannten, stets sehr bedenklichen Folgen im Lungengewebe hervorruft.

Ich habe immer den Eindruck gehabt, dass gerade die mit den oben genannten Infectionskrankheiten complicirten Bronchopneumonien weit mehr, als die aus einem einfachen Bronchialkatarrh sich entwickelnden zu fürchten sind, nicht nur wegen der unmittelbar von ihnen ausgehenden Gefahren, die wahrscheinlich durch ihre infectiöse Natur gesteigert werden, sondern auch wegen ihrer grossen Neigung zu einem äusserst schleppenden Verlauf, der sich monatelang hinziehen und, was ich besonders hervorhebe, ein Krankheitsbild darbieten kann, welches dem der Phthisis sehr nahekommt. Hartnäckiger Husten, Kurzathmigkeit, stöhnende Exspiration, remittirendes Fieber mit abendlichen Steigerungen, und besonders zunehmende Schwäche und Abmagerung, die in einigen meiner Fälle geradezu skelettartig wurde, sind wohl geeignet, den Verdacht eines käsigen Zerfalls der bronchopneumonischen Infiltrate zu rechtfertigen. Dabei bestehen die physikalischen Symptome, die katarrhalischen und klingenden Rasselgeräusche unvermindert fort, während die Dämpfungen des Percussionsschalles an den ursprünglich befallenen Stellen verschwinden können, um dafür an anderen bisher verschont gebliebenen Partien aufzutreten. Dieser Wechsel, über dessen Bedingungen ich bereits oben gesprochen habe, ist noch ein günstiges Zeichen, insofern er die noch stattfindende Rückbildung eines Theils der Infiltration bekundet. Es kommen aber auch nicht selten Fälle vor, in denen ein solcher Wechsel nicht stattfindet, vielmehr Dämpfung, schwaches oder unbestimmtes Athemgeräusch, Bronchialathmen, klingendes Rasseln dauernd an derselben Stelle wahrgenommen werden. Die Diagnose „Phthisis" drängt sich unter diesen Umständen besonders dann auf, wenn nicht die unteren Lungenpartien, sondern der eine oder andere Oberlappen Sitz dieser chronischen Verdichtung ist. Dass die Diagnose „Phthisis" gerechtfertigt sein kann, ist ja zweifellos; jeder Arzt weiss, dass die Tuberkelbacillen gerade in bronchopneumonischen Infiltraten einen äusserst günstigen Keimboden finden, und ein Theil dieser chronischen Fälle geht in der That an dem tuberculös-käsigen Zerfall der Infiltrate zu Grunde. Die Ungewissheit der Diagnose wird hier besonders durch die Schwierigkeit, Sputa zur Untersuchung auf Bacillen zu gewinnen, gefördert. Ich habe erst vor kurzem ein solches Kind untersucht, welches sich sogar schon dem Alter der Pubertät näherte, und bei dem es trotz aller Bemühungen erst nach Monaten gelang, etwas Auswurf zu erhalten und Bacillen nachzuweisen. Um wie viel schwerer ist dies bei kleinen Kindern, wo man nur durch mühsames Auffangen des Racheninhaltes nach einem Hustenstoss allenfalls

seinen Zweck erreichen kann; denn das Aufsuchen etwa verschluckter Bacillen in den Fäces der Kinder scheint mir immer ein recht problematisches Verfahren. Man kann also unter diesen Umständen recht lange in der Diagnose hin- und herschwanken, ja manchen Fall so gut wie verloren betrachten. Zur freudigen Ueberraschung aller Betheiligten erfolgt aber trotzdem schliesslich eine vollständige Heilung, und man muss daher annehmen, dass die bedrohlichen Erscheinungen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch eine tuberculöse Degeneration, sondern nur durch das ungewöhnlich lange Bestehen der von der Bronchopneumonie abhängenden Athmungsinsufficienz und ihrer Einwirkung auf das Allgemeinbefinden bedingt waren. Ich habe solche Kinder nach Jahren in der Poliklinik so blühend wiedergesehen, dass ich sie nicht wieder erkannt hätte, wenn nicht die Mütter selbst durch ihre Dankbarkeit und die mitgebrachten Karten, auf denen die Diagnose verzeichnet war, meinem Gedächtnisse zu Hilfe gekommen wären. In der Privatpraxis darf man natürlich noch hoffnungsvoller sein. Unter anderen ist mir das Kind eines Gutsbesitzers in der Nähe Berlins unvergesslich, welches mir mit der Diagnose „Intermittens" überwiesen wurde, aber durch Macies, Dyspnoe, Husten und stark remittirendes Fieber sofort den Eindruck eines Lungenkranken machte. Das Kind hatte nach einer vor Monaten überstandenen Bronchopneumonie eine ausgedehnte Verdichtung des linken Oberlappens zurückbehalten, die unter sorgfältiger Pflege und zweimaligem Winteraufenthalt im Süden vollständig ausheilte. Soll man in solchen Fällen, ohne den Befund der Bacillen in Händen zu haben, eine „geheilte Tuberculose" annehmen? Und noch dazu in einem so vorgerückten Stadium, wie man es nach den vorliegenden Erscheinungen hätte annehmen müssen? Ich halte dies für absolut ausgeschlossen, dagegen wäre es wohl möglich, dass es in dem verdichteten Gewebe zu kleinen Lungenabscessen kommt, indem die strotzend mit Epithelien und jungen Zellen gefüllten Alveolen hier und da platzen und zu grösseren Hohlräumen confluiren, die man aber wegen ihres geringen Umfanges nicht diagnosticiren kann. In der That habe ich solche bis haselnussgrosse Abscesse bei chronischer Bronchopneumonie selbst beobachtet, z. B. bei einem Kinde, welches während seines neuntägigen Aufenthaltes in der Klinik nur zweimal eine Temperatur von 38—39°, sonst immer eine normale oder sogar subnormale dargeboten hatte. Bekanntlich sind es besonders die durch kleine, in die Luftröhrenäste gelangte Fremdkörper entstandenen Bronchopneumonien, die zur Abscessbildung neigen. Mir selbst kamen zwei Fälle dieser Art vor, in denen nach monatelang bestehenden Symptomen einer Bronchopneumonie, deren tödtlicher Ausgang unvermeidlich schien, plötzlich eine Glasperle, respective eine Bohne mit dickem, zum Theil bluthaltigem Eiter expectorirt wurden. Das erste Kind wurde vollständig hergestellt, während das zweite meiner weiteren Beobachtung entging. Der oben erwähnte Fall zeigt aber, dass auch ohne eine solche Veranlassung die Bildung kleinerer Abscesse möglich ist, und wenn ich auch nicht behaupten will, dass in jenen als Phthisis imponirenden und schliesslich doch geheilten Fällen die Annahme kleiner Eiterherde durchweg gerechtfertigt sei, so wird man doch zugeben müssen, dass die bedenkliche Verzögerung der Heilung, wenigstens in einem Theil der Fälle, durch diese Ursache erklärt werden kann; besonders da, wo zu den geschilderten Symptomen von Zeit zu Zeit noch blutige Sputa hinzutreten, was ich ein paarmal bei älteren

Kindern beobachtet habe, dürfte dieser Verdacht begründet sein. Jedenfalls wird man nicht unterlassen dürfen, die Sputa, falls man nur ihrer habhaft werden kann, auf Elemente des Lungengewebes sorgfältig zu untersuchen.

Es bleibt mir nun noch übrig, Ihnen die ärztliche Behandlung der infantilen Pneumonien auseinanderzusetzen, eine Aufgabe, deren allseitig befriedigende Erfüllung kaum möglich sein dürfte. Denn mögen auch, wie in allen therapeutischen Dingen, die Aerzte auch hier zu einem Einverständniss über gewisse leitende Grundsätze ihres Handelns gelangt sein, so spielen doch individuelle Anschauungen, Mangel an Kritik der eigenen und fremden Erfahrungen, blindes Vertrauen auf neu empfohlene Mittel, ja selbst die Gewohnheit eine so grosse Rolle, dass es ein schweres und dabei undankbares Unternehmen wäre, wenn ich Ihnen eine Therapie vorführen wollte, die, zum grossen Theil auf fremden Ueberlieferungen fussend, der eigenen Controle entbehrt. Ich ziehe es daher vor, nur das, was ich selbst in langer Hospital- und Privatpraxis als bewährt gefunden habe, mitzutheilen, wobei sich glücklicher Weise herausstellen dürfte, dass meine Erfahrungen mit denen der vertrauenswürdigsten Beobachter im grossen und ganzen übereinstimmen.

Für die primäre, fibrinöse Pneumonie gibt es ebensowenig eine wirksame Prophylaxe, wie für die meisten anderen Infectionskrankheiten. Dies gilt auch für die bei Kindern relativ selten beobachteten Epi- oder vielmehr Endemien dieser Pneumonie, die sich glücklicher Weise immer nur auf ein begrenztes Terrain beschränkten. Dagegen kann man der Bronchopneumonie gegenüber allerdings von vorbeugenden Maassregeln sprechen, die sich gegen das vorausgehende katarrhalische Stadium richten müssen. Ganz besonders gilt dies für den Bronchialkatarrh kleiner Kinder in den ersten Lebensjahren, weil ja bei diesen jeder Katarrh erfahrungsmässig die Neigung hat, sich überraschend schnell bis in die mittleren Bronchien und weiter abwärts auszubreiten, und deshalb sorgfältig behütet werden sollte. Der schwer auszurottende gute Glaube vieler Mütter, dass frische Luft selbst bei Wind und Wetter ihren Kindern am besten bekomme, verschuldet eine Menge von Bronchopneumonien, zumal unter den armen, nothdürftig bekleideten Kindern. Ich kann daher auch jenen Aerzten nicht beistimmen, die den Rath geben, Kinder, die an Keuchhusten leiden, auch bei schlechtem Wetter im Winter möglichst viel ins Freie zu schicken, weil dieses Verfahren nicht nur nichts hilft, sondern den so häufig begleitenden mässigen Katarrh rasch in eine gefährliche Bronchopneumonie überführen kann. Ich kann nur dringend rathen, solche Kinder, zumal in den ersten drei Lebensjahren, vor „Erkältung“ (sit venia verbo) sorgsam zu schützen, und sobald sich Fieber, sei es auch nur gering, einstellt, ins Bett zu legen. Damit lässt sich viel Unheil verhüten.

Wenden wir uns nun zunächst zur Behandlung der primären fibrinösen Pneumonie! Da, wie Sie wissen (s. oben), in den ersten Tagen dieser Krankheit die Diagnose sehr häufig noch nicht feststeht, haben Sie vorläufig nur einer Indication zu genügen, die durch das hohe Fieber gegeben wird. Selbstverständlich werden Sie das erkrankte Kind dauernd im Bett halten, den gesteigerten Durst durch kühlende Getränke (Citronen- oder Orangenlimonade u. a.) zu befriedigen trachten, während das verminderte oder ganz fehlende Nahrungsbedürfniss nur kleine Mengen von Milch

oder mehligen Substanzen (Hafer- oder Griesabkochungen) erfordert. Eisgekühlte Fomentationen des Kopfes sind zu empfehlen, besonders wenn Somnolenz, Delirien, starke Kopfschmerzen vorhanden sind, während örtliche Blutentziehungen am Kopfe nur da in Betracht kommen dürfen, wo es sich um jene pseudomeningitischen Erscheinungen handelt, von denen früher die Rede war. Ich möchte Sie aber selbst in diesen Fällen vor den Blutentleerungen warnen, weil sie nicht nothwendig sind. Nach etwa 2—3 Tagen, sobald die pneumonischen Symptome sich deutlich bemerkbar machen, pflegen ja die cerebralen spontan in den Hintergrund zu treten. Man habe also ein wenig Geduld. Ich weiss aber aus vielfacher und, ich bekenne es offen, sogar aus eigener Erfahrung, dass bei stürmischen Erscheinungen (Convulsionen, soporösem Zustande) die Versuchung sehr nahe liegt, energisch zu handeln, dass daher der Arzt in der Besorgniss, etwas zu versäumen, der vermeintlichen Meningitis mit Blutegeln am Kopfe zu Leibe geht. Nun, viel Schaden wird er damit bei sonst gesunden Kindern auch nicht anrichten, wenn nur reichliche Nachblutungen verhütet werden, denn vorzugsweise in diesen, die bei Kindern nicht immer leicht zu stillen sind, liegt die Gefahr einer sehr unerwünschten Herabsetzung des Kräftezustandes. Jedenfalls aber ist es besser, sich auf Eisfomentationen zu beschränken, und den weiteren Verlauf ruhig abzuwarten.

Schliesslich bleibt ja auch dann, wenn die Diagnose feststeht, nicht viel mehr übrig, als sich in Geduld zu fassen. Für die Behandlung dieser Pneumonie gilt in erster Reihe der Grundsatz, sich jedes Zuvielthuns zu enthalten. Die Hauptgefahr, bei Kindern noch mehr als bei Erwachsenen, liegt in dem Eintreten von Herzschwäche. Sie haben daher alles zu vermeiden, was diese bedrohliche Eventualität begünstigen kann, und aus diesem Grunde bin ich auch gegen die wiederholte Anwendung der inneren Antipyretica, wie Antipyrin, Phenacetin, Aspirin u. a., weil sie in kleinen Gaben nichts helfen, in grossen und wiederholten Dosen aber bedenkliche Folgen haben können. Auch das Chinin (zu 0·3 bis 1·0 in den Nachmittagsstunden gereicht), dessen deprimirende Wirkung allerdings weniger zu fürchten ist, setzte nach meiner Erfahrung die Temperatur immer nur auf wenige Stunden herab, so dass ich schliesslich dazu kam, die inneren Fiebermittel ganz aufzugeben und mich auf hydropathische Einwicklungen des Thorax zu beschränken. Auch gegen die selbst von Autoritäten empfohlenen kühlen oder gar kalten Bäder muss ich mich entschieden aussprechen, einmal weil ich sie, wie alle „energischen“ Mittel, für entbehrlich halte, besonders aber wegen ihrer unberechenbaren, die Herzkraft des Kindes deprimirenden Wirkung, von der ich mich beim Kindertyphus wiederholt überzeugt habe. Aus diesem Grunde lasse ich auch die hydropathischen Einwicklungen des Oberkörpers von den Achselhöhlen an bis zum Nabel nur mit stubenwarmem, nie mit ganz kaltem Wasser machen und etwa stündlich wechseln. Gegen lauwarme Vollbäder (von 26—27° R.) habe ich principiell nichts einzuwenden, obwohl man auch damit nur geringe und kurze Herabsetzung der Temperatur erreicht. Aber sie üben bei sehr erregten Kindern oft eine beruhigende Nachwirkung aus, die man nicht unterschätzen sollte. — Im Winter überheize man das Krankenzimmer nicht, dessen Temperatur nicht über 15° R. betragen soll, während im Sommer durch gute Ventilation und

Aufstellung von eisgefüllten Wannen für möglichste Kühlung zu sorgen ist. Statt der Einwicklungen hat man auch stündliche Waschungen des ganzen Körpers mit kühlem Wasser empfohlen, und es lässt sich auch nichts dagegen einwenden, doch ziehe ich immer die Einwicklungen vor.

Innere Mittel halte ich im allgemeinen für entbehrlich, da wir bis jetzt weder auf die Pneumokokken, noch auf das die Alveolen füllende Infiltrat eine Wirkung zu erzielen und ebensowenig die Weiterwanderung der Entzündung (Pneumonia migrans) zu verhindern imstande sind. Ich habe mich schliesslich auf die Verordnung von Acidum muriaticum (0·5 bis 1·0 auf 120·0) beschränkt, weil diese Mixtur wenigstens gut schmeckt und dem Magen zusagt, und in der Privatpraxis ist ja selbst in unserer „aufgeklärten" Zeit eine Arzneiflasche kaum zu umgehen.

Unter dieser einfachen Behandlung nimmt die Mehrzahl der Fälle nach meiner Erfahrung einen glücklichen Ausgang. Es kann indess doch nöthig werden, gewissen Eventualitäten gegenüber etwas energischer einzugreifen. Den Husten, der bei Erwachsenen häufig Narcotica erfordert, fand ich bei Kindern selten so quälend, dass er die Anwendung solcher Mittel nothwendig machte. Wenn es aber doch nöthig wurde, oder wenn, wie ich oben erwähnte, die Kinder durch vielfache Hyperästhesien sehr erregt werden, so habe ich ohne Scheu kleine Dosen Morphium (0·001 bis 0·002) ein- oder zweimal täglich mit gutem Erfolg gegeben. Bei älteren Kindern, die über lebhafte pleuritische Schmerzen beim Athmen und Husten klagen, wird man gut thun, je nach dem Alter 6—10 trockene Schröpfköpfe auf die schmerzhafte Region zu appliciren, die in der Regel lindernd wirken und, da sie dem Körper kein Blut entziehen, nach Bedarf wiederholt werden können. Ich hatte jedoch nur in wenigen Fällen Veranlassung zu diesem Verfahren. Allgemeine Blutentziehungen durch Venaesectio habe ich niemals angewendet, füge aber hinzu, dass dies früher bei der Pneumonie der Erwachsenen so beliebte Mittel in neuester Zeit auch bei Kindern, sogar bei Säuglingen, in solchen Fällen empfohlen wird, welche die Symptome starker Blutüberfüllung des Herzens (Cyanose, enorme Dyspnoe, kleinen Puls) darbieten, vorzugsweise also bei sehr ausgedehnter oder gar doppelseitiger Pneumonie. Die Literatur hat einzelne glückliche Fälle dieser Art aufzuweisen. Ich selbst fand mich, wie ich schon erwähnte, bisher nicht veranlasst, den Aderlass anzuwenden, glaube aber nach den Erfahrungen, die ich bei der Behandlung der kindlichen Bronchopneumonie gemacht habe und auf die ich bald zurückkommen werde, dass man mit der reichlichen Application trockener Schröpfköpfe im ganzen Umfang der Vorder- oder Rückenfläche des Thorax auch in diesen immerhin seltenen Fällen auskommen wird, ohne die Kräfte herabzusetzen.

Ich machte Sie auf die Gefahr der Herzschwäche aufmerksam, die, wie bei allen Infectionskrankheiten, auch bei der Pneumonie zu fürchten ist und Vorsicht bei der Anwendung deprimirender Mittel gebietet. Diese Gefahr kann bei jeder heftigen Pneumonie, auch bei Vermeidung aller schwächenden Mittel, eintreten, nicht nur bei schwächlichen oder zuvor kranken, sondern auch bei sonst gesunden kräftigen Kindern, zumal beim Eintritt der Krise. Je länger das Fieber dauerte, umsomehr ist diese Befürchtung gerechtfertigt. Mit dem rapiden Sinken der Temperatur auf den normalen oder subnormalen Stand erfolgt dann ein Zustand von Collaps, mit kleinem langsamen, seltener sehr schnellem Pulse, grossem

Schwäche- und Kältegefühl, mit oder auch ohne reichlichem Schweiss. Dieser die Umgebung sehr beunruhigende Zustand ist jedoch weniger bedenklich, als er aussieht; wenigstens sah ich noch kein Kind daran zu Grunde gehen. Vielmehr gelang es immer, durch guten Wein (esslöffelweise halbstündlich gereicht, kräftige Fleischbrühe, mit etwas Cognac versetzte Milch) die gesunkene Herzkraft wieder zu heben. Reizmittel, wie subcutane Aether- und Kampfereinspritzungen, waren zwar in den von mir beobachteten Fällen sehr selten erforderlich, können aber bei längerer Dauer und hochgradiger Schwäche doch in Betracht kommen, wie z. B. bei einem dreijährigen Kinde, dessen Temperatur bei der Krise auf 34·8 herunterging. Wenn auch dieser kritische Collaps im allgemeinen nur selten vorkommt, halte ich es doch für zweckmässig, die Eltern auf die Möglichkeit seines Eintrittes vorzubereiten und darüber zu beruhigen.

Im allgemeinen bleibt also bei der primären Pneumonie die Behandlung eine exspectative, und nur beim Eintritt gewisser, eben erörterter Verhältnisse, die sich in den cyklischen Verlauf der Krankheit einschieben, sieht sich der Arzt zu kräftigerem Handeln veranlasst. Ganz anders steht er der Bronchopneumonie gegenüber, deren zeitlich und prognostisch durchaus unberechenbarer Verlauf eine bloss abwartende Haltung nicht gestattet. Wenn wir auch hier, wie in der primären Form, kein Mittel besitzen, welches imstande wäre, die Rückbildung der lobulären Verdichtungen zu bewirken oder die Bildung neuer Herde zu verhindern, so haben wir doch hier die wichtige Indication zu erfüllen, die Bronchien möglichst durchgängig für die eingeathmete Luft zu erhalten und dadurch die Entwicklung multipler Atelektasen zu verhüten.

Zur Erfüllung dieser Indication hat man von jeher die Emetica und die Expectorantia für die geeignetsten Mittel gehalten. Ob die letzteren aber so viel leisten, wie man ihnen früher zutraute, ist doch sehr fraglich. In leichteren Fällen möge man immerhin ein Infus. rad. Ipecacuanhae (0·2—0·5 : 120) oder Pulv. rad. Ipecac. (0·01) mit Calomel (0·02—0·03) zweistündlich versuchen, Mittel, die schon bei fieberhaften Bronchialkatarrhen der Kinder zu empfehlen sind. Bei ausgesprochener Bronchopneumonie aber, bei gutem Kräftezustand der Kinder und in den ersten 4—5 Tagen der Krankheit rathe ich entschieden zum Tartarus stibiatus in kleinen wiederholten Dosen. Meine Erfahrungen rechtfertigen durchaus nicht die Scheu, die viele Aerzte vor der Anwendung dieses Mittels, zumal bei kleineren Kindern, kundgeben, sprechen im Gegentheil sehr zu seinen Gunsten, aber auch nur unter gewissen Bedingungen. Hat man es mit einem bereits durch Krankheit geschwächten Kinde zu thun, oder leidet es gleichzeitig an Diarrhoe, was nicht selten der Fall ist, so halte ich den Tart. stibiatus für contraindicirt, und aus diesem Grunde dürfte das Mittel in der Hospitalpraxis, zumal bei sehr jungen Kindern, nur selten zu benutzen sein, während kräftige Kinder unter günstigen Lebensbedingungen, besonders in den ersten Tagen der Krankheit dreist damit behandelt werden sollten. Allerdings muss ich zugeben, dass die Beurtheilung des Kräftezustandes nicht immer leicht ist, dass es hier auf den „praktischen Takt“ des Arztes oft mehr ankommt, als auf theoretische Bedenken, die sich im einzelnen Fall oft als trügerisch erweisen, aber schliesslich hat man es doch immer in der Hand, das Mittel auszusetzen, sobald die ersten Anzeichen einer depotenzirenden Wirkung sich bemerkbar machen. Deshalb ist der Arzt

verpflichtet, ein solches Kind mindestens zweimal täglich selbst zu beobachten, und aus demselben Grunde bin ich mit der Anwendung des Tartar. stibiatus in der Armen- und poliklinischen Praxis besonders vorsichtig, weil hier übereifrige Mütter in ihrem Unverstand die strengen, ihnen vom Arzt gegebenen Vorschriften häufig unbeachtet lassen und dadurch gefährliche Collapszustände herbeiführen können. Die von mir befolgte Methode ist folgende: Von einer Lösung des Tartar. stibiatus (0·05 bis 0·1 : 120, je nach dem Alter) gebe ich zunächst stündlich einen Kinderlöffel voll, bis einmal Erbrechen eintritt; sobald dies geschieht, lasse ich nur zweistündlich einnehmen. Tritt dieses Erbrechen schon nach der ersten Gabe ein, so wird das Mittel überhaupt nur zweistündlich weiter gegeben, und wenn auch dann jedesmal Erbrechen oder gar Diarrhoe eintritt, bis auf weiteres gänzlich ausgesetzt. Nun kann es aber vorkommen, dass auch nach drei stündlich gereichten Löffeln der Lösung gar kein Erbrechen erfolgt, und in diesem Falle rathe ich dringend, nicht mehr stündlich, sondern höchstens zwei- oder dreistündlich einzugeben, um nicht eine cumulative Wirkung hervorzubringen, die dann schwer zu beschränken sein kann. Bei diesem vorsichtigen Verfahren habe ich selbst bei tagelang fortgesetztem Gebrauch des Mittels bedenkliche Folgen nie gesehen, wohl aber sehr häufig eine unzweifelhaft günstige Einwirkung auf den ganzen Verlauf der Krankheit. Durch das fast immer nur nach den ersten Gaben eintretende Erbrechen, und das dadurch bedingte Auspressen von Bronchialschleim kann dieser Erfolg kaum erklärt werden; vielmehr muss dazu noch eine Art von specifischer Wirkung auf die respiratorische Schleimhaut kommen, über die ich mir keine Hypothese erlauben möchte.

In den vorher angegebenen Fällen, die sich zur Behandlung mit der Solutio Tartari stib. nicht eignen, wo es aber doch geboten erscheint, die schleimüberfüllten Bronchien wenigstens temporär zu entlasten und die Athmung freier zu machen, gebe man lieber ein volles Brechmittel aus Pulv. rad. Ipecacuanhae (1·0—2·0 auf Aq. dest. 30·0 mit Oxymel scillit. 15·0. Alle 10 Minuten ein Kinderlöffel bis zur Wirkung). Aber auch damit sei man vorsichtig, weil der Brechact an sich bei herabgekommenen Kindern erschöpfend wirken kann. Jedenfalls haben Sie in einem vorgerückten Stadium der Krankheit mit allen brechenerregenden Mitteln sehr behutsam umzugehen, und wenn gar schon Symptome grosser Schwäche, Somnolenz u. s. w. sich bemerkbar machen, von diesen Mitteln gänzlich abzusehen. Für alle diese Fälle, also auch für solche, in denen die anfänglich verordneten Emetica nicht weiter gegeben werden dürfen, eignet sich am besten ein Decoct. rad. Senegae oder Polygalae amarae (5 : 100 mit Liq. ammon. anis. 1·5 und Syrup. alth. 20, zweistündlich 1 Kinderlöffel), Mittel, die durch Steigerung des Hustenreizes die Expectoration zu fördern vermögen. Denn nichts fürchte ich mehr, als das Erlöschen dieses Reizes, während der stetig rasselnde Athem die Ueberfüllung der Bronchien mit Secret unheilvoll verkündet.

Abgesehen von der internen Therapie besitzen wir nun in den schon für die Behandlung der fibrinösen Form empfohlenen hydropathischen Einwicklungen des Oberkörpers eine Methode, von deren Wirksamkeit bei der Bronchopneumonie ich mich so oft überzeugt habe, dass ich sie mit gutem Gewissen vor allen anderen Mitteln rühmen kann. Eine je nach dem Körperumfang zusammengelegte Windel oder Serviette

wird in stubenwarmes Wasser getaucht, etwas ausgerungen und in der Weise um den Thorax gelegt, dass sie keinen Druck ausübt, die Arme frei lässt und den ganzen Rumpf von der Achselhöhle bis zum Nabel einhüllt. Darüber kommt noch eine Schicht Watte und als äussere überragende Hülle eine Tafel Guttaperchapapier oder Wachstaffet. Eine solche Einwicklung bleibt 2—3 Stunden liegen, wird dann erneuert, und damit tagelang, auch in der Nacht fortgefahren. Nur wenn Schweiss sich einstellt, rathe ich statt des kühlen Wassers ein solches von 26—27° R. zu verwenden. Ueber die Art der Wirkung lässt sich streiten. Meiner Ansicht nach sind dabei mehrere Momente in Betracht zu ziehen, einmal die Anregung tieferer Inspirationen durch den Contact des kühlen Umschlages, zweitens durch die allmählich entstehende Hautreizung, die sich schliesslich durch Röthe, kleine Papeln und Desquamation der Epidermis verräth, endlich durch die Wasserverdunstung, welche die das Kind umgebende Luft feucht erhält. Um diese für die Athmungsorgane sehr vortheilhafte Feuchtigkeit zu steigern, empfehle ich Ihnen, auf einem am Kopfende des Bettes stehenden Tisch einen Sprayapparat, allenfalls nur einen Theekessel aufzustellen, aus dem Tag und Nacht warme Nebel oder Dämpfe von Wasser, noch besser von einer Kochsalz- oder Natron carb.-Lösung sich entwickeln. Dabei versäumen Sie nie, die Angehörigen darauf hinzuweisen, dass das leidende Kind mindestens alle zwei Stunden auf dem Arm eine halbe Stunde lang herumgetragen werden muss, weil eine zu lange ununterbrochene Rücken- oder selbst Seitenlage das Zustandekommen von Hypostasen begünstigt, welche das ohnehin verkleinerte Athmungsgebiet noch mehr beschränken.

Der Eintritt eines mässigen Schweisses soll die Fortsetzung der eben empfohlenen Therapie nicht verhindern. Dagegen rathe ich Ihnen, die hydropathischen Einwickelungen sofort zu unterbrechen, wenn der Schweissausbruch ein allgemeiner und copiöser wird. Wenn auch nur selten, ist es mir doch ein paarmal vorgekommen, dass unter diesen Umständen, zumal bei schon herabgekommenen Kindern, ein plötzlicher Collaps, ähnlich dem früher erwähnten eintrat, dem ich mit Wein, trockenen Abreibungen der Haut und sogar mit analeptischen Arzneimitteln entgegentreten musste. Jedenfalls haben Sie die Angehörigen des Kindes auf diese Eventualität vorzubereiten. Denn fast mehr noch, als bei der primären Pneumonie, kommt es hier darauf an, Schwächezustände zu verhüten, welche durch Herabsetzung der Inspirationskraft und durch Hervorrufung venöser Stauungen im Gehirn und anderen Organen äusserst bedrohlich werden können. Dass diese durch das Sinken der Herzkraft bedingten Collapse bei der Bronchopneumonie auch infolge der langen Fieberdauer und der Athmungsinsufficienz eintreten können, ohne dass man äussere Veranlassungen dafür geltend machen kann, erwähnte ich bereits, und schon die ersten Anzeichen dieses gefährlichen Zustandes erfordern ein energisches Eingreifen von ärztlicher Seite. Alles andere tritt zurück vor der einen Indication, der Hebung der gesunkenen Energie des Herzens.

Von den inneren Mitteln, welche dann in Betracht kommen, empfehle ich Ihnen ausser starkem Wein oder Cognac vor allem eine Verbindung von Campher mit Acid. benzoicum (aa. 0·05—0·2) und Sacch. alb. 1·0 in chart. cerat. je 2stündlich ein Pulver, und in Fällen, wo der innere Gebrauch Schwierigkeiten darbietet oder wo rasche Hilfe nothwendig er-

scheint, subcutane Campherinjectionen. Ich ziehe dem viel empfohlenen Campheröl eine Lösung des Mittels in Aether vor, etwa in folgender Form: Camphor. 0·6—1·0 mit Aether. sulphur. 10·0, wovon eine ganze *Pravaz*sche Spritze voll nach Bedarf eingespritzt wird. Die Injectionen können 3—4mal täglich gemacht werden, bis deutliche Zeichen der Besserung auftreten. Die bisweilen an den Einstichstellen auftretenden rothen Infiltrationen hatten, selbst wenn sie multipel waren, in meinen Fällen niemals eine üble Folge, stiessen sich vielmehr nach der Bildung einer gelblichen Demarkationslinie spätestens nach 10—12 Tagen ab, unter Hinterlassung eines scharf umschriebenen, bald heilenden Substanzverlustes.

Mit den eben erörterten, durch Herzschwäche bedingten Collapszuständen dürfen Sie nun jene früher erwähnten Erscheinungen nicht zusammenwerfen, welche bei ausgedehnten confluirenden Herden durch die enorme Beschränkung des Athemgebietes zustande kommen. Ich gebe zu, dass unter diesen Umständen gleichzeitig auch die Herzenergie schwer beeinträchtigt werden und dadurch ein complicirtes Krankheitsbild geschaffen werden kann, welches dem Arzte die Wahl seiner Mittel erschwert. Unter diesen anscheinend verzweifelten Umständen gilt es aber, sich nicht lange zu besinnen, sondern rasch zu handeln. Zu verlieren ist so gut wie nichts mehr, wohl aber alles zu gewinnen, und in der That ist es mir, wenn auch nur in einem Theil dieser Fälle gelungen, durch eine allerdings etwas gewagte Therapie noch eine Aenderung zum Besseren und schliessliche Heilung zu erzielen. Um eine kräftige Derivation nach aussen zu bewirken, liess ich, selbst bei kleinen Kindern, auf den ganzen Thorax so viel trockene Schröpfköpfe appliciren, als es der Raum gestattete. Diese Art der „Ableitung" ziehe ich den früher viel gebrauchten fliegenden Vesicantien und Senfteigen entschieden vor, die namentlich bei unzweckmässiger Anwendung recht unangenehme Nachwehen zur Folge haben können und überdies viel schwächer wirken. Da bei diesem Verfahren keine eigentliche Blutentleerung stattfindet, hat man auch einen wesentlichen Einfluss auf den Kräftezustand des Kindes nicht zu besorgen, und aus diesem Grunde fürchte ich es auch nicht, schon im Beginn der Krankheit, wenn sie sehr stürmisch auftritt, eine Anzahl trockener Schröpfköpfe zu appliciren, und glaube damit ein gute Wirkung erzielt zu haben, füge aber hinzu, dass bei der gewöhnlichen allmählichen Entwicklung von diesem Verfahren Abstand zu nehmen ist. Als ein zweites, unter denselben Verhältnissen oft bewährtes Mittel möchte ich Ihnen ein warmes Vollbad von 29° R. und etwa 5 Minuten Dauer empfehlen, dem man eine rasche Bespülung von Kopf und Schultern mit zimmerwarmem Wasser schliesslich hinzufügen mag. Nach sorgfältiger Abreibung wird das Kind in eine wollene Decke gehüllt, ins Bett gelegt, ein paar Löffel Wein eingeflösst und der etwa ausbrechende Schweiss sofort unterbrochen, sobald er excessiv wird und die Kräfte noch mehr herabzusetzen droht. Im Krankenhause wird diese energische Behandlung sich immer leicht durchführen lassen, während sie in der Privatpraxis, das kann ich Ihnen nicht verhehlen, an dem Widerstande der Eltern scheitern kann, und der Arzt selbst bei der Ungewissheit des Erfolges nicht immer bereit ist, den Vorwürfen der Angehörigen im Falle des Misslingens Stand zu halten.

Meine Herren! Ich habe mich bemüht, Ihnen die Indicationen für die Behandlung der infantilen Pneumonie und die zu ihrer Erfüllung geeigneten

Mittel, so weit meine eigene Erfahrung mich dazu berechtigte, auseinanderzusetzen. Aber ich weiss nur zu gut, dass diese therapeutischen Rathschläge Ihnen nicht immer genügend erscheinen werden, wenn es darauf ankommt, sich im einzelnen Falle für die Anwendung dieses oder jenes Verfahrens zu entscheiden. In der That halte ich es für unmöglich, Sie auf didaktischem oder schriftlichem Wege gegen therapeutische Schwankungen zu sichern. Die einzelnen Fälle, mit denen Sie es zu thun haben werden, können, wenn sie auch in den Hauptzügen viel Gemeinsames haben, doch so wesentliche individuelle Differenzen darbieten, dass es immer dem Beurtheilungsvermögen des Arztes überlassen bleiben wird, aus dem Schatze des Erlernten und Selbsterfahrenen das Richtige auszuwählen, aber dabei stets des Grundsatzes eingedenk zu sein, dass er nicht die Krankheit, sondern das Individuum zu behandeln hat. Dass dabei und zwar nicht nur von Anfängern in der Praxis, Missgriffe gethan werden können, ist leider nicht zu vermeiden. Erst die eigene stets wachsende Erfahrung wird auch hier dem ärztlichen Handeln erhöhte, wenn auch nicht völlige Sicherheit verleihen.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREȘ GEORGE EMIL PALADE

5. VORLESUNG.

Die spinalen und cerebralen Kinderlähmungen.

Von

A. Hoffa,

Würzburg.

Meine Herren! Während das Bild der spinalen Kinderlähmungen im allgemeinen den Aerzten bekannt und geläufig ist, ist dies nicht der Fall mit den cerebralen Kinderlähmungen, deren genauere Kenntniss wir erst den letztverflossenen Jahrzehnten verdanken. Namentlich ist es noch vielfach unbekannt, dass auch die letztere Krankheit der Behandlung sehr zugänglich ist, und dass sich auch in früher für unheilbar gehaltenen Krankheitsfällen recht günstige Erfolge erzielen lassen. Weiterhin werden auch wohl beide Krankheitsbilder mit einander verwechselt, indem die spastischen Lähmungen für eine besondere Form der spinalen Lähmungen gehalten werden.

Es dürfte daher wohl angezeigt sein, zunächst beide Krankheitsformen zu skizziren und die Differentialdiagnose derselben zu besprechen. Weiterhin soll dann die Behandlung beider Erkrankungsformen erörtert und gezeigt werden, was sich durch eine sachgemässe Therapie erreichen lässt.

Wenden wir uns zunächst der **spinalen Kinderlähmung** zu.

Im Jahre 1840 lenkte *S. v. Heine* die Aufmerksamkeit auf eine bei Kindern ziemlich häufig vorkommende, bestimmte und wohlcharakterisirte Lähmungsform, der er den Namen essentielle Kinderlähmung gab. Später (1860) hatte er die Vermuthung, dass der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liege. Die erste thatsächliche Begründung dieser Vermuthung ist jedoch erst in neuerer Zeit durch *Prévost* und *Vulpian, Charcot, Goffroy, Roger, Money, Kussmaul, Strümpell* u. a. erbracht worden, so dass man gegenwärtig mit Recht anstatt des Ausdruckes „essentielle", den Namen spinale Kinderlähmung gebraucht.

Die Krankheit befällt fast ausschliesslich Kinder zwischen 1 bis 4 Jahren. Nach meiner Statistik kommen auf 1000 chirurgische Kranke 1·3, auf 1000 Deformitäten 67 einschlägige Fälle.

Die anatomische Grundlage der Erkrankung ist eine acute Entzündung, welche in einer bestimmten Ausdehnung die vordere graue Substanz des Rückenmarks betrifft. Der gewöhnliche Befund der in der Regel nur nach längerem Bestand zur Section kommenden Poliomyelitiden

besteht in einer beträchtlichen Atrophie des einen Vorderhorns, welches in ein derb sklerosirtes, oft von erweiterten und verdickten Gefässen durchzogenes Gewebe verwandelt ist und fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr enthält. Von dem primären Erkrankungsherd aus entwickelt sich eine secundäre Degeneration, welche nach der Peripherie zu sich ausbreitend die entsprechenden vorderen Wurzeln, weiterhin die zugehörenden motorischen Nerven und die von denselben versorgten Muskeln betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäss eine hochgradige degenerative Atrophie.

Die Krankheit selbst beginnt fast immer plötzlich. Unter hohem Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen im Kreuz und den Gliedern, Benommenheit, ja selbst unter völliger Bewusstlosigkeit oder auch wohl unter Zuckungen und allgemeinen Convulsionen auftretend und in diesen Initialerscheinungen in der Regel sehr schnell verschwindend, befällt sie vorher ganz gesunde und muntere Kinder. Nach Ablauf dieses ersten Stadiums findet man eine mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung. Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Extremitäten und auch die Rumpfmuskeln befallen. Fast niemals bleibt die Lähmung in dieser Ausdehnung bestehen. Sie vermindert sich vielmehr rasch und zieht sich bald auf dasjenige Gebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt. Der Häufigkeit nach bleibt meist nur ein Glied gelähmt, in 7 unter 10 Fällen, und zwar meist das linke Bein; dann kommt Lähmung beider Beine. Sehr selten sind Lähmungen aller Glieder oder beider Arme, sowie einfache und gekreuzte Hemiplegien. Ueberwiegend sind die Extensoren gelähmt.

Während sich nun die Kinder in ihrem Allgemeinzustande wieder völlig erholen, handelt es sich bei den zurückbleibenden Lähmungen ausschliesslich um schlaffe atrophische Lähmungen. Schon wenige Wochen nach Beginn derselben zeigen die befallenen Muskeln eine deutliche Atrophie. Dieselbe schreitet allmählich immer weiter und erreicht schliesslich die höchsten Grade. Zuweilen wird sie durch eine reichlichere Entwicklung des Fettgewebes im Muskel verdeckt. Noch rascher als die sichtbare Atrophie, treten die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln ein, es entwickelt sich eine ausgeprägte Entartungsreaction. Sehr häufig bleibt die befallene Extremität auch im Wachsthum zurück, so dass später die Knochen eine Verkürzung von vielen Centimetern zeigen können. Wie jedoch *Volkmann* zeigte, existirt nicht immer ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachsthumshemmung. Die Sehnen- und Hautreflexe fehlen fast ausnahmslos vollständig. Die Haut zeigt nicht selten trophische Störungen, fühlt sich kühl an und bekommt ein cyanotisches Aussehen. Ihre Sensibilität ist dabei vollständig erhalten. Blase und Mastdarm werden selten gelähmt. Die weitere Folge der Muskel- und Nervenlähmung sind die paralytischen Contracturen, deren Besprechung wir uns nunmehr zuwenden wollen.

Um die paralytischen Contracturen recht verstehen zu können, müssen wir einige physiologische Bemerkungen über den Antagonismus der Muskeln vorausschicken. Wir können dies, dem Vorgange *Riedel's* folgend, am besten thun, wenn wir einen gesunden Muskel verfolgen, dessen Sehne durchtrennt wurde.

Wenn die zum Muskel gehörige Sehne durchschnitten oder deren knöcherner Anhaltspunkt abgetrennt ist, so erfolgt infolge der Elasticität des Muskels eine dauernde Retraction desselben. Der Muskel schnurrt geradeso zurück, wie ein angespannter und dann durchschnittener Gummistrang. Weil dem intermuskulären Bindegewebe derbere, zumal elastische Fasern fehlen, bleibt der abgetrennte Muskel längere Zeit wieder dehnbar. Dann beginnt er stetig mehr und mehr zu schrumpfen, bis er schliesslich gar keinem Zuge mehr folgt. Dabei bleibt die Muskelsubstanz lange Zeit, wenigstens makroskopisch, unverändert; schliesslich aber zeigt sie das typische Bild der Myositis fibrosa.

Anders verhält sich der Antagonist des durchschnittenen Muskels. Im Momente der Sehnendurchtrennung contrahirt sich der Antagonist. Gleichzeitig aber schnurrt auch er infolge seiner Elasticität zusammen und bleibt auch dauernd verkürzt, da er activ nicht wieder über das Maass seiner Elasticität hinaus ausgedehnt werden kann. Aber er schrumpft doch nicht wie der in der Continuität seiner Sehne getrennte Muskel, und zwar deshalb nicht, weil er passiv unwillkürlich vielfach gedehnt wird. Wenn z. B. die Beugesehne eines Fingers durchtrennt ist, so wird der Finger eine Extensionsstellung einnehmen. Diese aber wird sowohl unwillkürlich infolge von Mitbewegung bei Ausführung von Bewegungen mit den anderen Fingern, als passiv vielfach im Sinne der Fingerbeugung geändert werden, da niemand seinen permanent extendirten Finger gänzlich in Ruhe lassen wird. Würde allerdings die Hand gar nicht gebraucht, so würde der Antagonist schrumpfen durch Nichtgebrauch. Weil das Spiel der Zehen weniger ausgiebig ist, als das der Finger, so schrumpfen am Fuss die Antagonisten öfter, besonders wenn anderweitige Verletzungen des Fusses dieselben zu grösserer Ruhe verurtheilen. Nach ausgedehnten Sehnenzerreissungen auf dem Fussrücken sieht man zuweilen starke Schrumpfungen der Zehenflexoren eintreten, so dass die Zehen völlig verkrümmt und fixirt erscheinen. Bei vorsichtiger Tenotomie einzelner Extensorensehnen tritt diese Schrumpfung gewöhnlich nicht ein, weil die betreffende Zehe sich zuviel an den Bewegungen der übrigen betheiligt *(Riedel)*.

Ausserdem behält aber der elastisch retrahirte Antagonist das Vermögen, dem Willensimpulse folgend sich zu contrahiren, und auch die auf diese Weise wiederholten öfteren Zusammenziehungen und Erschlaffungen können ihn vor dem Schrumpfen behüten, wenn natürlich der Effect der Contraction auch kein grosser sein kann.

Die elastische Retraction des Antagonisten überwindet grosse Widerstände, selbst die Schwerkraft. Man erkennt dies, wenn man Gelegenheit hat, eine quere Durchtrennung des Nervus radialis hoch oben am Oberarme zu beobachten. Wir können diese Verletzung in völlige Parallele setzen mit der Sehnendurchtrennung, da sie für den Muskel denselben Effect hat, denn der vollständig gelähmte Muskel verhält sich ganz analog demjenigen, dessen Sehne durchtrennt ist.

Bei einer solchen Radialisverletzung nun sieht man, wie sich die Hand sofort in dauernde Flexionsstellung begibt, und zwar gleichgiltig, ob der Patient seinen Unterarm pronirt oder supinirt. Dem Einflusse der Schwere entgegen bleibt die Hand flectirt auch in supinirter Stellung.

Wir können nunmehr dazu übergehen, anstatt des in seiner Sehne durchtrennten Muskels überhaupt den gelähmten Muskel zu setzen.

Aus dem bis jetzt Mitgetheilten ergibt sich dann, dass der völlig gelähmte Muskel sich verkürzen wird infolge der ihm innewohnenden Elasticität.

Diese Elasticität ist aber durchaus nicht mit dem identisch, was man früher als Muskeltonus bezeichnete. Man verstand darunter eine beständige, schwache, unwillkürliche, aber vom Nervensysteme abhängige Contraction des Muskels und erklärte, seit *Delpech* seine antagonistische Theorie aufstellte, bis vor nicht langer Zeit alle paralytischen Contracturen durch diesen Tonus, indem die nicht gelähmten Antagonisten vermöge ihres Tonus den betreffenden Gliedabschnitt auf ihre Seite ziehen sollten.

Erst 1851 wurde diese Theorie von *Werner* angefochten. Gänzlich beseitigt wurde aber die Lehre von diesem physiologisch gar nicht bestehenden Tonus erst durch *Hueter* und *v. Volkmann*. Diese beiden Autoren gingen von ihren Beobachtungen bei der spinalen Kinderlähmung aus. Sie führten die bei dieser Erkrankung entstehenden Deformitäten vorzugsweise auf mechanische Einflüsse zurück, indem sie zeigten, dass es vorwiegend die Schwere und die Belastung des gelähmten Gliedes ist, welche hier in Betracht kommen. Sie gingen dabei aber einen Schritt zu weit, indem sie die Contraction und die Elasticität der gelähmten Muskeln gänzlich ausser Acht liessen. Das Verdienst, auch diese Momente wieder hervorgeholt und die thatsächlichen Verhältnisse in richtiger Bedeutung klargestellt zu haben, gebührt *Seeligmüller* und nach ihm *Karewski, Lorenz* und *Riedel*.

Wir können die jetzt geltende Theorie über die Entstehung paralytischer Contracturen mit *Seeligmüller* als antagonistisch-mechanische bezeichnen. Sie besagt Folgendes:

In allen Fällen von Lähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind, kann beim ersten willkürlichen Bewegungsversuche der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung freigeblieben ist. Danach werden sich also einzig und allein die nicht gelähmten Antagonisten contrahiren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinn geben. In dieser Stellung aber muss das Glied verharren, weil die gelähmten Muskeln nicht imstande sind, jene primär willkürlich verkürzten, dann aber infolge ihrer Elasticität dauernd verkürzt bleibenden Muskeln zu verlängern, und damit wird eine Schrumpfung dieser letzteren eingeleitet werden müssen. Jeder neue Willensimpuls wird nun stets wieder denselben Weg nehmen. Damit kann aber die Schrumpfung schliesslich die höchsten Grade erreichen, so dass die durch sie entstehenden Contracturen selbst die Schwerkraft zu überwinden vermögen. So sehen wir zuweilen, wie bei Lähmungen der Unterschenkelflexoren der intacte Quadriceps femoris gegen die Schwere ein Genu recurvatum, wie bei gelähmten Plantarflexoren die Extensoren des Fusses einen Pes calcaneus hervorbringen.

Wir sagten eben „kann" die Schrumpfung die höchsten Grade erreichen. Wir sagten kann, weil es Fälle gibt, in denen es nicht zu einer Schrumpfung kommt, trotzdem zahlreiche Willensimpulse immer denselben Weg nehmen. In diesen Fällen ist in der Regel das betreffende Glied von Anfang an passiv viel bewegt worden. Es gehört wohl aber auch eine besondere centrale Prädisposition zur Schrum-

pfung, die sich nicht selten in einer Neigung zu Oedemen des gelähmten Theiles zu erkennen gibt.

Jedenfalls ist der Satz unbestreitbar, dass die paralytischen Contracturen zunächst durch die willkürliche Contraction — nicht den Tonus! — der nicht gelähmten Antagonisten eingeleitet werden. Ihre schliessliche Gestaltung hängt dagegen noch von anderen Momenten ab: Von der eigenen Schwere des Gliedes und von der Belastung desselben durch das Körpergewicht, also von mechanischen Momenten. Von dem Augenblick der Lähmung an beginnt der Kampf letzterer mit den erhaltenen Muskeln.

Welche von beiden Parteien als Sieger aus dem Kampfe hervorgeht oder wie beide sich vereinigen, um ihre schädliche Wirkung zu entfalten, das wollen wir nunmehr untersuchen.

Zunächst müssen wir einmal von dem Gesichtspunkte ausgehen, dass nicht einzelne, sondern alle ein Gelenk bewegenden Muskeln einer vollständigen Lähmung verfallen sind. Es wird unter einer solchen Bedingung in der Regel ein Schlottergelenk entstehen, und es werden sich alle Muskeln schlaff und welk anfühlen, wenn keine weitere mechanische Einwirkung auf das Gelenk stattfindet. Ist dies letztere der Fall, so kann es zu Contracturstellungen kommen. Die aber können dann nur von der Wirkungsweise mechanischer Kräfte bestimmt sein und werden demgemäss stets in der Form auftreten, welche dem betreffenden Gliede durch die Schwere seiner einzelnen Theile und die Belastung, z. B. die Art der Lagerung im Bett oder in Verbänden, gegeben wird.

Wenn sich die Lähmung gleichmässig auf alle das Gelenk bewegenden Muskeln erstreckt, wenn sie aber nicht vollständig ist, so dass ein Theil der Muskelfunction erhalten bleibt, so wird sich die Wirkung der Schwere und der Gebrauch des gelähmten Gliedes zum Gehen, Stehen, Rutschen, Greifen etc. vereinigen, um die Deformität einzuleiten. Für die fernere Entwicklung derselben kommt aber dann noch ein weiterer Factor in Betracht, nämlich die überwiegende Kraft der Muskeln der Beugeseite der Gelenke über die Streckseite. Dieses Uebergewicht der Beuger über die Strecker ist ja allgemein anerkannt und von *E. Fischer* auch anatomisch, von *Grützner* histologisch nachgewiesen worden. Es werden daher die Extensoren bei längerem Gebrauch des betreffenden Gliedes leichter ermüden, als die Flexoren, und es werden diese daher das Glied auf ihre Seite herüberziehen. So sehen wir denn in solchen Fällen in der Regel Beugecontracturen sich ausbilden.

Sind nun nicht alle ein Gelenk bewegenden Muskeln gelähmt, sondern nur einzelne Muskelgruppen oder Muskeln, so wird die oben erläuterte *Seeligmüller*'sche antagonistisch-mechanische Theorie so recht eigentlich zur Geltung kommen. Die Contractur wird eingeleitet durch die Contraction und Elasticität der Antagonisten. Die einmal näher aneinander gebrachten Insertionen dieser letzteren werden nicht wieder in ihre frühere Stellung zurückgezogen, und es erfolgt daher ihre nutritive Schrumpfung, die, wie schon gesagt, selbst die Schwere überwinden kann. Im allgemeinen aber wird die eingeleitete Contractur doch von der Schwere und der Belastung des Gelenkes, und zwar in folgender Weise beeinflusst werden.

Erstens können die Schwere und die Belastung des Gelenkes in demselben Sinne wirken wie die anfängliche Muskelcontraction. Es wird dann die Deformität um so schneller zu einer bleibenden werden, je geringer die Kraft ist, welche die Ursprungs- und Ansatzstellen der verkürzten Muskeln wieder von einander zu entfernen strebt.

Zweitens kann die Verbreitung der Lähmungserscheinungen ein solches Zusammenwirken ausschliessen. Es kann z. B. die Lähmung vorwiegend die Beugeseite des Unterschenkels betroffen haben und dadurch die Wirkung der Schwere des Fusses wenigstens zeitweise wieder durch die active Contraction der Muskeln der Streckseite aufgehoben oder doch verringert werden. In der Mehrzahl dieser Fälle tragen schliesslich die äusseren Kräfte doch den Sieg über die noch functionsfähigen Muskeln davon, und nur selten werden diese letzteren bestimmend für die Form der Stellungsanomalie.

Wir wollen nicht zu erwähnen vergessen, dass die einmal eingeleitete Verkürzung der Muskeln namentlich bei wachsenden Individuen durch trophoneurotische Vorgänge sicher noch verstärkt werden wird.

Betrachten wir nun kurz die einzelnen paralytischen Deformitäten, so haben wir zunächst die Torticollis paralytica zu besprechen. Sie entsteht infolge von Lähmung des vom Nervus accessorius versorgten Musc. sternocleidomastoideus. Die Affection ist im ganzen sehr selten, ich habe sie nur zweimal gesehen. Dieser paralytische Schiefhals ist dadurch charakterisirt, dass der Kopf eine leicht schiefe Stellung einnimmt, bedingt durch das Uebergewicht des gesunden Muskels der anderen Seite. Das Kinn ist etwas nach der kranken Seite gedreht und etwas gehoben. Der Kopf kann willkürlich nicht leicht nach der entgegengesetzten Seite gedreht, passiv aber leicht dorthin gewendet werden. Ganz ist die Drehungsfähigkeit des Kopfes aber nicht aufgehoben, indem dieselbe auch durch andere Muskeln ermöglicht sein kann.

Charakteristisch ist das Ausbleiben des auffallenden Muskelvorsprunges, wenn man die durch den Sternocleidomastoideus besorgten Bewegungen bei einigem Widerstande ausführen lässt, indem man z. B. das Kinn mit der Hand unterstützt und den Kranken auffordert, dasselbe stark nach abwärts oder seitwärts zu drücken. Es tritt dann nur der Muskelbauch der gesunden Seite hervor. Bei längerem Bestehen der Lähmung kann sich eine völlige Contractur des gesunden Muskels und damit dauernder Schiefstand des Kopfes ausbilden.

Auf die Veränderungen, die beim Caput obstipum an der Schädelbasis, die ihre Symmetrie einbüssen kann, eintreten und auf die der Wirbelsäule, welche skoliotische Verkrümmung annimmt, will ich nicht näher eingehen.

Um die Diagnose des paralytischen Schiefhalses zu sichern, rieth *Boyer* den Patienten zu narkotisiren. In der Narkose sollte sich die Contractur des Antagonisten lösen, so dass der Kopf von selbst in seine Lage zurückfalle. Dies stimmt aber nur für ganz frische Fälle. In älteren Fällen, wenn sich der Antagonist schon nutritiv verkürzt hat, ist es auch in Narkose unmöglich, durch Zug oder Druck die Deformität zu beseitigen. Selbstverständlich kann für die Diagnose des paralytischen Schiefhalses das Vorhandensein weiterer Lähmungen wichtig sein, ebenso wie sich durch Erhebung der Anamnese Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Von Wirbelsäulenverkrümmungen, die als Folge einer Poliomyelitis anterior beobachtet werden, sei zunächst die Lordose genannt. Diese paralytische Deformität entsteht sowohl bei Lähmung der Bauchmuskeln, als ganz besonders bei Lähmung der langen Rückenstrecker. Sind die Bauchmuskeln gelähmt, so kommen die Patienten bei der aufrechten Haltung in Gefahr, hintenüber zu fallen, da jetzt die langen Rückenstrecker ihre Antagonisten an der vorderen Körperfläche eingebüsst haben. Die Patienten helfen sich dann instinctiv dadurch, dass sie durch die Thätigkeit ihrer beiden Musc. ileopsoas die Lendenwirbelsäule stark nach vorn ziehen und den Oberkörper zurückbeugen. So entstehen die Lordosen stärksten Grades. Sind hinwiederum die langen Rückenstrecker gelähmt, so suchen die Patienten, um nicht vornüber zu fallen, das Gleichgewicht ihres Körpers dadurch herzustellen, dass sie den Oberkörper stark zurücklegen. Derselbe balancirt dann zwischen der Wirkung der Bauchmuskeln und seiner eigenen Schwere. Das Resultat ist aber wieder eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule, denn in dieser wird natürlich, als in dem beweglichsten Theile der ganzen Säule, die Rückwärtsbiegung geschehen.

Charakteristisch für die paralytischen Lordosen ist es, dass die Vorwölbung der Wirbelsäule sofort verschwindet, wenn man die Patienten horizontal hinlegt. Die Wirbelsäule schmiegt sich dann der Unterlage glatt an. Diese Lordosen fixiren sich sehr selten.

Weiterhin beobachtet man lordotische Ausbiegungen der Wirbelsäule jedesmal bei stärkeren Flexionscontracturen des Hüftgelenkes; hier sind sie die Folge der vermehrten Beckenneigung. Wir werden diese Fälle gelegentlich der Besprechung der paralytischen Hüftgelenkcontracturen näher kennen lernen.

Häufiger als die Lordose bildet sich nach spinaler Kinderlähmung die paralytische Skoliose aus, wenn eine Seite des Rückens vorzüglich gelähmt ist. Die gesunden Muskeln werden dann meist die Wirbelsäule gegen ihre Seite hin ausbiegen, so dass eine Verkrümmung der Wirbelsäule entsteht. Eine solche kann sich aber auch aus rein statischen Gründen ausbilden. Wenn nämlich bei paretischer Rückenmuskulatur der Rumpf aufwärts getragen werden soll, so sucht der Patient instinctiv die Haltung der Wirbelsäule, welche ihm durch Inanspruchnahme der Knochenhemmungen den grössten Halt gewährt, und damit können sich dann je nach dem Grade der Lähmungen verschiedenartig gestaltete Verkrümmungen ausbilden.

Die paralytischen Skoliosen sind erst neuerdings wieder richtig gewürdigt worden. Einschlägige Arbeiten lieferten *Moussarrat*, *Hallion*, *Messerer*, *Kirmisson*, *Sainton* und *Mirallié*. Nach den bezüglichen Mittheilungen ergibt sich, dass die Convexität der paralytischen Skoliosen in der grössten Mehrzahl der Fälle (14mal unter 17 Fällen) nach der gesunden Seite gerichtet war. Nur dreimal fand sich die Convexität der Skoliosen auf der gelähmten Seite.

Charakteristisch für die paralytischen Skoliosen ist es, dass sie sich erst sehr spät oder gar nicht fixiren, dass es nur sehr selten zu hochgradigen Rückenbuckelbildung kommt und dass die Achsendrehung der Wirbel sehr in den Hintergrund tritt. Zweitens findet man noch einen Unterschied der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln der kranken Seite zu Gunsten der gesunden.

Nicht selten findet man ferner eine Entwicklungshemmung des Thorax auf der gelähmten Seite und infolgedessen eine hochgradige Asymmetrie des Thorax. *Messerer* beobachtete 8 hierhergehörige Fälle, von denen 7 die skoliotische Krümmung nach der der gelähmten Seite entgegengesetzten Richtung aufwiesen, und nur bei einem Falle war Lähmung und Skoliose gleichseitig.

Ich habe unter meinem Material eine grosse Anzahl von Skoliosen im Gefolge der spinalen Kinderlähmung beobachtet. Wir müssen aber hier die Fälle unterscheiden, in denen die Skoliose sozusagen nur secundär in Betracht kommt, das sind alle die Fälle, in denen die Skoliose eine statische ist, als Folgeerscheinung der Verkürzung eines Beines oder einer Flexionscontractur am Hüft- und Kniegelenk, und die Fälle, in denen es sich um eine wirkliche paralytische Skoliose handelt, d. h. um Fälle, in denen die Skoliose eine Folge der Lähmung der Rückenmuskulatur ist. Solche Fälle hatte ich unter meinem Material 6. In 5 derselben war, wie dies nach dem oben Gesagten die Regel ist, die Convexität der Skoliose nach der gesunden Seite gerichtet; 1mal dagegen sah ich sie nach der gelähmten Seite. Ich erkläre mir die Ausbildung des rechtsseitigen Buckels bei dieser rechtsseitigen Lähmung auf die Art, dass sich der Patient immer mehr so auf die kranke Seite herübergelegt hatte, dass er eine knöcherne Unterstützung und festen Halt an den Rändern der Wirbel finden konnte. Der Körper war hier also imstande, den Zug der gesunden Muskeln zu überwinden.

Gehen wir nun zur Schulter über, so kommt hier das paralytische Schlottergelenk in Betracht. Die Schultermuskeln, vor allem der Deltoides und die Auswärtsroller, sind bekanntlich gleichzeitig die Spanner der Schultergelenkkapsel. Aehnlich wie der Limbus cartilagineus am Hüftgelenk sorgen sie für die Aequilibrirung des Armes am Schultergelenk. Werden nun diese Muskeln durch eine Poliomyelitis anterior functionsuntüchtig, so verliert die Kapsel ihre Spannung, der Arm aber sinkt, seiner Schwere und dem Zuge der Innenrotatoren folgend, soweit herab, als es die schlaffe Kapsel erlaubt. Das Gewicht des Armes zieht nun beständig an der atonischen Kapsel und vermag diese dadurch in bedeutendem Maasse zu dehnen. Damit ist aber die Function des Gelenkes vernichtet, es ist ein Schlottergelenk entstanden. Es kann eine solche Schulterlähmung ohne Betheiligung der Extremitäten für sich allein bestehen.

Bei der Schulterlähmung ist die normale Wölbung verloren gegangen, das Akromion springt stark hervor, unter dem Akromion befindet sich eine tiefe Delle, welche in einem sanft convexen Bogen in die Contur des Armes übergeht. Diese Delle ist durch das Herabsinken des Armes entstanden, indem der Luftdruck die Weichtheile zwischen das Akromion und den Humeruskopf nach innen drängt. Der Arm hängt schlaff am Leibe herab; er ist dabei meist zugleich nach einwärts gedreht, während die Hand in starker Pronationsstellung steht. Es kommt diese Einwärtsrotation des Armes mit Hyperpronation jedesmal zustande, sobald nach Ausschaltung der Auswärtsdreher die Bewegung des Oberarmes lediglich der Wirkung der Einwärtsroller, des Pectoralis major, des Latissimus dorsi und des Teres major anheimgegeben ist. Der ganze Arm baumelt nur noch sozusagen an der schlaffen Kapsel. Man kann ihn nicht nur nach vorn, sondern auch nach hinten in den grössten Excursionen schwingen, ebensoleicht ihn aber auch soweit erheben, dass der Kopf die Gelenkpfanne berührt, oder ihn wieder

soweit nach vorn oder hinten schieben, dass er subluxirt auf den Rändern der Pfanne steht. Sobald der Arm wieder sich selbst überlassen bleibt, sinkt er seiner Schwere nach herab, soweit es die Länge seiner Kapsel erlaubt. Es ist also eine exquisite Schlotterverbindung vorhanden.

Eine active Erhebung des Oberarmes ist nicht möglich, denn der Patient kann nur sein Schulterblatt bewegen, die Bewegung dieses letzteren hat aber infolge der Kapselerschlaffung keinen nennenswerthen Einfluss auf die Bewegung des Armes. Der Patient kann höchstens mit Zuhilfenahme der Brust- und Rückenmuskeln Schleuderbewegungen mit dem Arm ausführen. Ebenso ist durch die Hyperpronation des Vorderarmes der Gebrauch der Hand sehr eingeschränkt.

So wie die Muskeln dem Auge schwach entwickelt erscheinen, so sind sie es auch in der That. Bei der Betastung derselben fühlt man unter der Haut statt des prallen Muskelpolsters nur eine weiche, schlaffe Masse. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist meist fast ganz aufgehoben, während die Sensibilität der Haut erhalten bleibt.

Die paralytische Schulterdeformität kann von selbst nicht heilen. Im Gegentheil verschlechtert sich der Zustand mit dem Wachsthum der Kinder mehr und mehr. Der Abstand des Kopfes vom Akromion, der Anfangs wohl nur 1 Cm. betragen hatte, nimmt mehr und mehr zu, so dass er schliesslich 3 Cm. und mehr betragen, ja selbst so gross werden kann, dass man in die Rinne zwischen Kopf und Akromion 3—4 Finger hineinzulegen vermag.

Zu der Deformität, zu der Muskelatrophie und der Gebrauchsunfähigkeit fast der ganzen oberen Extremität gesellt sich dann im weiteren Verlauf stets noch ein Zurückbleiben der ganzen Entwicklung der befallenen Seite. Das Knochenwachsthum bleibt in allen Dimensionen verringert, so dass nicht nur der Oberarm, sondern auch die Scapula und die Clavicula im späteren Leben bedeutend kürzer sind, wie an der anderen Seite, und die Atrophie sich auch auf die ganze obere Rumpfhälfte erstreckt.

Eine andere Folgeerscheinung der spinalen Kinderlähmung, soweit sie die Schulter betrifft, ist das flügelartige Abstehen der Schulterblätter. Diese Deformität wird durch die Paralyse des Musculus serratus anticus major bedingt. Auch diese Affection kann als der einzige Ueberrest einer ausgedehnten Lähmung zurückbleiben. Die Diagnose ist leicht zu stellen, kann man doch nicht nur das Abstehen des Schulterblattes leicht sehen, sondern auch leicht die Vorderfläche des Knochens abtasten.

Ebensowenig wie man am Schultergelenk jemals Stellungsanomalien durch Muskelcontracturen verursacht beobachtet, ebensowenig kommen diese auch beim Ellenbogengelenk vor. Denn in beiden Gelenken wirken die Schwere des herabhängenden Gliedes, sowie die vielen willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen in der doch völlig schmerzfreien Extremität einer Contracturstellung entgegen. Etwas anderes ist es ja z. B. bei der Hand, wo die verhältnissmässig leichten Finger eher dem Zuge der sich contrahirenden Muskeln nachgeben werden. Selbstverständlich wird auch hier wegen der häufigen Motionen in den Gelenken nur spät und selten eine starre Contracturstellung sich ausbilden. *Seeligmüller* sah 5mal Flexionsstarre, einmal eine Extensionscontractur. Wir müssen uns bei der Erklärung der Contracturen doch stets vor Augen halten,

dass dieselben sich nur ausbilden werden, wenn eine dauernde Annäherung der Ansatz- und Ursprungsstellen der Muskeln eingetreten ist.

Besprechen wir nun die ziemlich seltene Folgeerscheinung der spinalen Kinderlähmung: Die paralytischen Contracturen der Finger. Gewöhnlich stellt sich dabei die gelähmte Hand in Flexion, während sie von dem pronirten Vorderarm herabhängt. Ausnahmsweise stellt sie sich auch anders, dann nämlich, wenn äussere mechanische Einflüsse auf sie eingewirkt haben. So ist dieselbe bei einem Patienten dadurch, dass er die Hand Jahre hindurch bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk in einem Tuche herabhängend trug, in reiner Ulnarflexion fixirt worden. Hat die Paralyse allein den Radialis betroffen, so hängt die Hand schlaff herab, kann weder erhoben, noch dorsal flectirt werden. Werden an den gebeugten Fingern willkürliche Streckversuche gemacht, so tritt nur die für die Wirkung der Interossei und Lumbricales charakteristische, partielle Streckbewegung ein, d. h. es werden bei bestehender Beugung der Grundphalangen nur die Mittel- und Nagelphalangen gestreckt.

Ist nur der Ulnaris ergriffen, so entsteht die „Greifenklaue". Bei Beginn der Lähmung ist die Ulnarflexion und Abduction der Hand und die Beugung der drei letzten Finger aufgehoben. Später führt dann die Hemmung der letzteren Bewegung zu der charakteristischen partiellen Extensionscontractur, neben der immer auch die Atrophie der Weichtheile in den Zwischenknochenräumen auffällt. Am stärksten ist die Deformität stets am 4. und 5. Finger ausgeprägt, doch betheiligen sich allmählich auch die anderen Finger.

Die Medianuslähmung schliesslich charakterisirt sich durch die Unmöglichkeit der Bewegung der 2. und 3. Phalanx am Zeige- und Mittelfinger und durch die aufgehobene Beugungs- und Oppositionsfähigkeit des Daumens. Die Flexion der ersten Phalanx ist dagegen mittels der Interossei in den 4 letzten Fingern unbehindert.

Auch am Hüftgelenk finden wir ebenso wie am Schultergelenk nach überstandener spinaler Kinderlähmung ein Schlottergelenk, welches durch Lähmung sämmtlicher, das Hüftgelenk umgebender Muskeln entstanden ist. *v. Volkmann* hat die Schlaffheit äusserst prägnant beschrieben: „Dieselbe führt nicht zu einer Ueberstreckung durch allmähliche Dehnung der vorderen Kapselwand. Obgleich in diese das stärkste Band des menschlichen Körpers, das Ligamentum Bertini, eingewebt ist, so gibt sie doch allmählich nach, wenn die Kranken die volle Körperlast fortwährend darauf einwirken lassen. Dies thun sie, indem sie das Becken, anstatt es zu tragen, soweit hintenüberfallen lassen, als es eben dieses Band gestattet. Es erscheint dann die Gegend der Symphysis ossium pubis stark vorgeschoben und die Ausbiegung der Lendenwirbelsäule nach vorn vergrössert. Namentlich jüngere Kinder bekommen dadurch eine einigermaassen ähnliche Haltung, wie bei angeborenen Luxationen des Hüftgelenkes."

Solche Schlottergelenke habe ich im ganzen fünfmal behandelt. Die Weichtheile um das Gelenk sind in diesen Fällen meist nahezu völlig geschwunden, und man vermag den Gelenkkopf von vorn her deutlich zu umgreifen.

Die Functionsstörung ist hier sehr beträchtlich, da selbstverständlich jede Tragfähigkeit eines solchen Gelenkes ausgeschlossen ist.

Die paralytischen Luxationen des Hüftgelenkes sind schöne Belege der schon früher auseinandergesetzten antagonistisch-mechani-

schen Theorie *Seeligmüller's* über die Entstehung der paralytischen Deformitäten.

Wir finden die paralytischen Luxationen des Hüftgelenkes nämlich thatsächlich nur dann bestehen, wenn bestimmte Muskelgruppen des Hüftgelenkes gelähmt, ihre Antagonisten dagegen functionstüchtig sind. Wenn die Abductoren und Rotatoren des Oberschenkels functionsunfähig, die Adductoren dagegen gesund sind, so kommt es zur paralytischen Verrenkung des Femurkopfes auf das Darmbein, zu der Luxatio iliaca femoris paralytica. Die Verhältnisse liegen dann folgendermaassen: Infolge des Zuges der intacten Adductoren, welchem die gelähmten Muskeln keinen Widerstand leisten, kommt es erst zur Adductionscontractur und im weiteren Verlauf zu einer Ausweitung der hinteren Kapselwand. Kommt jetzt die Belastung des Beckens hinzu, so muss diese den Schenkelkopf nach hinten und oben gegen das Darmbein hin treiben, und damit kommt dann die Luxation zustande.

Umgekehrt wird die paralytische Luxation des Schenkelkopfes nach vorn unter das Schambein — die Luxatio femoris paralytica infrapubica — dann zustande kommen, wenn die Kraft der Rotatoren und Abductoren die der Adductoren überwiegt.

Reclus und *Karewski* beobachteten das Entstehen der paralytischen Luxationen aus der vorhergehenden Contracturstellung, während die Kranken im Bett lagen.

Die Symptome der paralytischen Luxation sind sehr ausgesprochen. In der Regel finden sich noch andere paralytische Deformitäten an dem nämlichen Beine. Die paralytische Luxation auf das Darmbein zeigt dabei folgendes Bild: Das luxirte Bein ist kürzer als das andere. Der Trochanter major des luxirten Beines liegt hoch (6—7—9 Cm.) über der *Roser-Nélaton*schen Linie. Die Gegend der Hüftgelenkspfanne ist leer; den Femurkopf fühlt man bei Rotationsbewegungen tief in den atrophischen Glutäen. Die betreffende Beckenhälfte ist atrophisch. Die Adductoren reagiren in der Regel auf den elektrischen Strom besser, als die anderen Oberschenkelmuskeln. Das Bein kann dabei in der Adductionsstellung fixirt sein, so dass die spontane Abduction und Aussenrotation unmöglich ist *(Reclus)*.

Bei der paralytischen Luxation nach vorn steht das Bein flectirt, abducirt und nach aussen rotirt. Die Beweglichkeit ist in der Richtung der Extension und Adduction vermindert. Der abgewichene Gelenkkopf ist neben dem absteigenden Schambeinaste zu fühlen, der Trochanter ist unter den Glutäen versteckt.

Eine Reposition der paralytischen Luxationen älteren Bestandes ist selbst in Narkose unmöglich.

Die Contracturen werden mit der Zeit immer starrer und die Gelenkkapsel und das Ligamentum ileofemorale schrumpfen immer mehr und mehr und fixiren das Gelenk vollständig in der pathologischen Stellung. Wie bei Contracturen des Hüftgelenkes nach Entzündung, entwickelt sich auch hier secundär eine lordotische Verkrümmung der Lendenwirbelsäule. Ebenso entsteht aus statischen Ursachen der Verkürzung des gelähmten Beines eine compensatorische Seitwärtskrümmung der Wirbelsäule.

Bei der Betrachtung der Kniegelenksdeformitäten, die im Gefolge der spinalen Kinderlähmung auftreten, wollen wir von dem Falle ausgehen, dass von den Muskeln der unteren Extremität einzig und allein der Musculus quadriceps femoris paretisch, also unvollkommen gelähmt ist,

wie das gar nicht so selten vorkommt. Es kommt dann nicht zu einer Contractur des Kniegelenkes, sondern es entwickelt sich gerade das Gegentheil. Das Kniegelenk wird zu beweglich, und zwar immer in der gleichen Weise: Es wird überstreckt, es entwickelt sich ein Genu recurvatum. Der Mechanismus dieser Deformität ist leicht verständlich. *v. Volkmann* hat ihn in schlagender Weise durch den Vergleich mit einem Taschenmesser erklärt: „Nehmen Sie ein Taschenmesser zur Hand und stützen Sie es mit der Spitze auf einen Tisch, den Rücken des Messers von sich abgewandt. Die Klinge entspricht dem Unterschenkel, das Schloss dem Knie, der Griff dem Oberschenkel, Ihre Faust, die sich auf den Griff stützt, dem Körper des Patienten. Sie können jetzt, wie Sie sofort übersehen, durch kleine Abänderungen der Druckrichtung die Klinge im Schloss sich bewegen lassen. Es kommt alles darauf an, wie die Last, die durch den Druck Ihrer Faust repräsentirt wird, zu dem Stifte im Schlosse steht, um den sich die Klinge bewegt. Fällt die Last hinter ihm, d. h. auf die Seite der Schneide, herunter, so klappt das Messer, wenn Sie stark drücken, zu; fällt sie vor ihm herab, so öffnet sich das Messer und, wenn es völlig geöffnet ist, können Sie sich mit voller Gewalt auf den Griff legen."

Genau so wie an diesem Taschenmesser vollzieht sich die Mechanik des Gehens und Stehens bei einem Beine, dessen Streckmuskeln paretisch sind. Der Kranke kann sein Kniegelenk activ nicht strecken. Um den Unterschenkel vorwärts zu führen, macht er deswegen erst eine Schleuderbewegung mit dem Bein. Berührt der Fuss desselben jetzt den Boden, und würden die Kniegelenke gebeugt sein, so würde der Patient einfach zusammensinken, da ja der Widerhalt von Seiten des Quadriceps fehlt — geradeso wie das Taschenmesser in der oben angegebenen Weise zusammenklappt, wenn die Last auf der Seite seiner Schneide herunterfällt. Der Patient lässt daher, um einen Halt auf seinem gelähmten Bein zu bekommen, sein Körpergewicht so auf die Knie einwirken, dass es in die äusserste Streckung gebracht und in ihr erhalten wird. So kann das Bein weder vorn, noch hinten einknicken. Vorn presst die Körperschwere die Gelenkflächen von Femur und Tibia fest aufeinander, hinten hindert der Bandapparat das Aufklappen der Gelenkspalte. Bänder und Knochen müssen die ganze Körperlast tragen. Unter dieser Last muss nothwendigerweise allmählich der Bandapparat leiden, zumal infolge der allgemeinen Atrophie die Ernährung an und für sich keine gute ist. Er gibt also langsam, aber stetig nach, und so wird das Knie immer mehr und mehr überstreckt.

Das Genu recurvatum paralyticum ist entstanden, dasselbe behindert aber nicht den Gang, sondern macht ihn erst möglich.

Das Genu recurvatum gestattet den Gang auch, wenn eine Paralyse aller das Kniegelenk bewegenden Muskeln vorliegt, ja die Patienten vermögen dann sogar ohne Krücken zu gehen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Quadriceps völlig gelähmt ist, die Beugemuskeln aber functionsfähig sind. Es bildet sich dann, ganz wie es die Theorie von *Seeligmüller* verlangt, eine Flexionscontractur des Kniegelenks aus.

Wir wollen die Mechanik dieser Contractur an der Hand eines von uns behandelten Falles analysiren. Nach einer totalen Lähmung sämmtlicher vier Extremitäten war bei dem Patienten die Lähmung an den oberen

Extremitäten völlig zurückgegangen; an den unteren blieb jedoch links eine ziemlich hochgradige Parese, rechts eine vollständige Paralyse des Quadriceps zurück. An den Unterschenkeln blieben nur die Pronatoren verschont.

Beide Kniegelenke zeigten eine Flexionscontractur. Die Beugestellung liess sich activ und passiv ad maximum vornehmen. Die Streckung war dagegen wegen der Contractur der Beugemuskeln nur unvollkommen möglich. Trotz aller Behandlungsmethoden sank der Knabe durch zunehmende Beugung der Hüft- und Kniegelenke immer mehr in sich zusammen, wurde dadurch immer kleiner und in seinen Bewegungen unbeholfen.

Beide Beine standen schliesslich im Kniegelenk gebeugt, beide Füsse in hochgradiger Valgusstellung. Auf den gebeugten Beinen ruhte der Rumpf stark vornübergeneigt, während der Kopf etwas nach rückwärts geworfen war. Diese Zickzackhaltung war aber überhaupt nur dann möglich, wenn Patient sich entweder mit beiden Händen an einem Stock hielt oder aber seine Hände gegen die Vorderfläche seiner Schenkel anstemmte. Das Gehen war nahezu unmöglich. Bei dem Versuche, den Oberkörper etwas aufzurichten, knickte der Kranke wie eine todte Masse sofort zusammen.

Es erklärt sich das unmittelbar aus der Statik seiner Haltung. Bei senkrecht gehaltenem Oberkörper wirkte die Last desselben im Sinne einer Vermehrung des Beugewinkels der Kniegelenke.

Bei der mangelnden Action des Quadriceps musste der Körper daher nach unseren Erfahrungen mit dem Taschenmesser nothwendig in sich zusammensinken. Wurde aber der Körper soweit vorgeneigt, dass die Schwerlinie den Scheitel des Kniebeugewinkels schnitt, so wirkte die Last des Oberkörpers weder im Sinne der Vermehrung, noch der Verminderung dieses Winkels, und es herrschte Gleichgewicht. Fand dabei die Vorneigung des Körpers soweit statt, dass die Schwerlinie vor dem Scheitel des Kniebeugewinkels herabfiel, so wirkte die Schwere des Rumpfes im Sinne einer Streckung der Kniegelenke und fand dabei ein Gegengewicht in der Action der intacten Beugemuskeln. Der Kranke balancirte auf diese Weise seinen Oberkörper zwischen zwei antagonistischen Kräften, der Eigenschwere des Rumpfes und der Action der intacten Muskeln und der Hinterfläche der Oberschenkel, und brachte es daher trotz der Quadricepslähmung fertig, mit gebeugten Kniegelenken zu stehen und zu gehen.

Wenn solche Patienten mit vollständiger Quadricepslähmung nicht gehen, sondern ständig auf dem Boden herumrutschen oder zusammengekauert im Bett liegen oder sich an Krücken fortbewegen, so nimmt die Flexionscontractur der Kniegelenke oft recht bedeutende Grade an.

Sind alle Muskeln des Kniegelenkes gelähmt, so bildet sich nicht selten ein vollständiges Schlottergelenk aus.

Auf noch eine Beobachtung möchte ich hinweisen, die ich oft an paralytischen Beinen gemacht habe, bei denen es zu einer starken Quadricepsatrophie gekommen war. Dass in solchen Fällen das Knie wackelig wird und man dann ausgiebige seitliche Bewegungen im Kniegelenk machen kann, ist bekannt. Dagegen habe ich es noch wenig erwähnt gefunden, dass solche Patienten häufig imstande sind, ihre Tibia willkürlich nach hinten zu subluxiren. Ich habe das bisher an vier Fällen in deutlichster Weise gefunden. Die grosse Kapselerschlaffung ist wohl die Ursache auch dieser Erscheinung.

Bei der Betrachtung der paralytischen Fussdeformitäten muss man drei Arten unterscheiden. Entweder sind nämlich eine oder mehrere Muskelgruppen intact und ziehen demnach den Fuss nach ihrer Richtung, so entsteht der Spitz-, Klump-, Platt-, Hacken- oder Hohlfuss, oder alle Muskeln, die das Fussgelenk bewegen, sind paralytisch, und so entsteht der schlotterige Fuss. Während der Fuss also in dem ersten Falle fixirt ist, hängt er im zweiten schlaff herab. *Schwartz* und *Riefel* (Rev. d'Orthop. 1872) theilen in diesem Sinne die Folgen der paralytischen Fussdeformitäten ein in fixirte und schlotterige Gelenke.

Ein vollständiges Schlottergelenk am Fuss wird sehr selten beobachtet. Ist ein solches aber ausgebildet, so fällt der Fuss unter dem Einfluss der Schwere in die Equinovarusstellung. Zur Ausbildung dieser Stellungsanomalie trägt noch zuweilen die Zusammenziehung einiger Muskelbündel des Gastrocnemius bei, die der vollständigen Lähmung entgangen sind. Hat die Equinusstellung längere Zeit bestanden, so kann secundär eine Schrumpfung des Gastrocnemius, dessen Enden doch dauernd genähert sind, hinzutreten. Dann ist das Gelenk in der Equinusstellung fixirt, und wir haben so die Fixation nach Schlottergelenk vor uns. Es ist leicht erklärlich, dass wir Uebergänge von der einen zur anderen Art vielfach antreffen werden.

Einige Autoren, darunter *Boeckel*, unterscheiden noch die nach Paralyse auftretende Fussdeformität, je nachdem dieselbe durch den Sehnenzug oder durch Verunstaltung der Knochen verursacht ist (pieds bots tendineux-osseux der Franzosen). Primär ist hier natürlich stets der Zug der nicht gelähmten Muskeln, respective deren Sehnen, und erst secundär — nach mehr oder weniger langem Bestehen der Deformität — bildet sich die Veränderung der Knochen aus. Beim Redressionsversuch — eventuell in Narkose — wird sich leicht herausstellen, mit welchen von beiden Formen man es zu thun hat.

Betrachten wir nun im einzelnen die paralytischen Fussdeformitäten.

Die paralytischen Klumpfüsse sind sehr häufig. Sie entstehen vorzugsweise dann, wenn die motorischen Nerven gelähmt sind, welche die Musc. peronei und die Extensores digitorum longi et breves versorgen, wenn also die ganze Muskelgruppe ausgeschaltet ist, welche die Dorsalflexion und Pronation des Fusses besorgt. Aber auch bei Lähmung der Supinatoren und Plantarflexoren kann ein Klumpfuss entstehen, wenn die Schwere des Fusses die Kraft der Antagonisten überwindet. Fragen wir nach den Symptomen, so werden wir sehen, dass der paralytische Klumpfuss in Supination steht, so dass die Fusssohle nach innen, der Fussrücken nach aussen sieht, zugleich mit deutlicher Einwärtswendung und Senkung der Fussspitze. Daneben fällt aber noch eine Krümmung der Zehen auf. Namentlich die grosse Zehe ist gegen die Fusssohle hin verbogen und unter die Volarfläche der 2. Zehe dislocirt. Daneben haben wir dann die Atrophie der Unterschenkel, meist auch eine Verkürzung der ganzen Extremität, die Kühle und livide Verfärbung der Haut, ausserdem auch die Anamnese, um die Diagnose zu sichern.

Die Entstehung der paralytischen Spitzfüsse ist leicht zu erklären. Sind die Dorsalflexoren des Fusses gelähmt, so fällt der Fuss durch seine eigene Schwere in die Spitzfussstellung hinein. Ebenso kann bei alleiniger Lähmung aller Wadenmuskeln ein Spitzfuss entstehen, indem die Schwere des Fusses die Wirkung der Dorsalflexoren überwindet. Zuweilen

beobachtet man, dass durch die Equinusstellung des Spitzfusses sich ein Hohlfuss ausbildet.

Die Entstehung des paralytischen Plattfusses vollzieht sich in der Regel bei der Lähmung der Plantarflexoren und Supinatoren des Fusses, sie kann aber auch bei Lähmung aller Muskeln erfolgen.

Während sich der paralytische Spitzfuss gewöhnlich unter der Schwere des Vorderfusses bei unbewegter Extremität entwickelt, entsteht die paralytische Abductions- und Pronationscontractur des Fusses — der paralytische Plattfuss — meist dann, wenn der Fuss zum Gehen gebraucht wird. Es überwindet dann die Last des Körpers die Schwerkraft des Fusses und drängt den Fuss in die Plattfussstellung hinein. Die Weichtheile und Knochen adaptiren sich allmählich der falschen Stellung des Fusses, aber nur sehr langsam, da die Schwere des Vorderfusses bei jedem Aufheben des Fusses vom Fussboden und bei der Rückenlage des Körpers entgegenwirkt.

Es gibt dann auch genug Fälle, in denen der Pes valgus paralyticus entsteht, ohne dass der Fuss zum Gehen gebraucht wurde. Diese Fälle sind die eigentliche Stütze der *Seeligmüller*'schen antagonistisch-mechanischen Theorie. Es sind die Plantarflexoren und Supinatoren des Fusses gelähmt. Jeder Willensimpuls macht sich nur im Sinne der intacten Antagonisten, der Dorsalflectoren und Abductoren des Fusses geltend, und so stellt sich der Fuss in die Abductionsstellung hinein. Vielfach kommt dabei trotzdem die Schwere des Vorderfusses zur Geltung. Denn während der ganze hintere Theil des Fusses selbst in hochgradiger Abductions- und Pronationsstellung steht, sinkt der Vorderfuss in Flexionsstellung herab, so dass der Anblick eines solchen Fusses von unten her ein ganz charakteristisches Aussehen gewinnt. Nicht selten übrigens findet man an dem einen Bein der Paralytiker einen Klumpfuss, an dem andern dagegen einen Plattfuss.

Wenn bei vollständiger Erhaltung der Extensoren des Fusses und der kurzen Plantarflexoren die langen Flexoren vollständig gelähmt sind, so kann der active Muskelzug der Extensoren die Schwere des Vorderfusses überwinden und den Fuss in Dorsalflexion stellen, und so entsteht der paralytische Pes calcaneus sursum flexus. Diese Dorsalflexion des Fusses kann eintreten, noch ehe die Kinder gehen. Durch das Gehen wird in der Regel die Deformität noch gesteigert, so dass sie recht hohe Grade erreichen kann. Ich habe solch einen Fall in Behandlung gehabt. Solche Füsse werden dann beim Gehen, insbesondere wenn sich wegen Insufficienz des Quadriceps ein Genu recurvatum entwickelt hat, mit einem Theil der Hacke aufgesetzt, der gar nicht zur Gehfläche gehört, sondern der etwas über derselben nach der Insertion der Achillessehne hin aufliegt. In dem Momente, wo der Kranke den gelähmten Fuss als Stütze benützt und auf ihm den Körper vorwärts schwingt, knickt der Calcaneus, den die gelähmten Wadenmuskeln nicht mehr festzuhalten vermögen, nach vorn um, soweit es die infolge dieser Gangart schon sehr gedehnten Bänder und die stark veränderten Knochenformen zulassen.

Sehr häufig ist der paralytische Pes calcaneus noch mit einer Valgusstellung des Fusses verknüpft. Werden die Patienten älter, so biegt sich der Vorderfuss durch seine Schwere allmählich im Tarsus nach der Planta hin ab, und wir erhalten den paralytischen Hohlfuss.

Wir haben nun in grossen Zügen das Bild der spinalen Kinderlähmung überblickt und haben nur noch hinzuzufügen, dass wir nicht gar so selten

Fälle treffen, in denen mit Lähmungen der Rückenmuskeln auch solche beider unteren Extremitäten verbunden sind. In allen diesen Fällen, wie bei allen Lähmungen, die bei der Poliomyelitis anterior auftreten, haben wir es zu thun mit schlaffen Lähmungen, d. h. mit Lähmungen ohne spastische Erscheinungen. Derartige spastische Lähmungen zeichnen dagegen die cerebralen Kinderlähmungen aus.

* * *

Wenden wir uns nun diesen **cerebralen Kinderlähmungen** zu, so stellen dieselben in ihren verschiedenen Formen ein grosses und für gewisse Fälle ausserordentlich dankbares Feld der chirurgisch-orthopädischen Therapie dar. Alle die betreffenden Patienten leiden an sogenannten spastischen Contracturen. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass die verkürzten Muskeln bei Dehnung zwar nachgeben, sich aber bei Nachlass des Zuges sofort wieder verkürzen; dadurch entsteht bei Bewegungsversuchen das Gefühl des „Federns". *Freud* hat jüngst in seiner vorzüglichen Monographie versucht, eine Classification der verschiedenen Krankheitsformen zu geben, die dem Gebiete der cerebralen Kinderlähmungen im allgemeinen angehören. Die *Freud*'sche Eintheilung mag vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wohl gerechtfertigt erscheinen, vom klinisch-praktischen aus ist sie jedoch nicht so gut. Ich möchte lediglich vom praktischen Standpunkte aus vorschlagen, die hierhergehörigen Fälle in vier grosse Gruppen unterzubringen. Es gibt gewiss Uebergangsformen von einer Gruppe in die andere, allein wir können doch alle einschlägigen Fälle, die uns zur Behandlung zugeführt werden, ohne Schwierigkeit in eine der grossen Gruppen unterbringen. Das ist aber wesentlich, denn die Prognose des einzelnen Falles hängt, wenigstens nach meiner Erfahrung, davon ab, welcher Gruppe wir ihn nach gewissenhafter Untersuchung anreihen.

In die erste Gruppe möchte ich diejenigen Fälle einordnen, welche die spastischen Muskelcontracturen im wesentlichen nur an den unteren Extremitäten zeigen. Die oberen Extremitäten sind völlig frei, die Intelligenz ist meist gut erhalten, dagegen besteht meist etwas Strabismus. Ich möchte vorschlagen, nur diese Fälle als eigentliche Fälle von *Little*'scher Krankheit zu bezeichnen. Ich weiss wohl, dass die von *Little* gegebene ausgezeichnete Beschreibung der Krankheit sich auch auf die Fälle der anderen Gruppe bezieht, allein wir müssen doch einmal einen Fortschritt machen und die Fälle klinisch trennen. Die Fälle aber, bei denen sich die spastische Affection nur auf die unteren Extremitäten erstreckt, bei denen die oberen Extremitäten frei sind, bei denen in der Regel etwas Strabismus besteht und die Intelligenz intact ist, sind doch klinisch so absolut charakteristisch, dass man sie von den anderen Formen ohne weiteres trennen kann. Ich bezeichne also bei der weiteren Beschreibung nur diese Fälle als Fälle von typischer *Little*scher Erkrankung oder als typische Fälle von sogenannter angeborener spastischer Gliederstarre *(Rupprecht)*.

Die zweite grosse Gruppe umfasst die Fälle, bei welchen nicht nur die unteren, sondern auch die oberen Extremitäten befallen sind. Hier ist also die Starre allgemein vorhanden. Daher nenne ich die Fälle dieser Gruppe Fälle von allgemeiner Starre. Es bestehen also Contracturen an den Beinen und den Armen. Gleichzeitig haben wir in

der Regel cerebrale Störungen (Strabismus, Sprachstörungen, Intelligenzdefecte und nicht selten epileptische Anfälle).

Die dritte grosse Gruppe umfasst die Fälle von Athetose.

Die vierte grosse Gruppe endlich umfasst die Fälle von cerebraler Hemiplegie. Auch diese Gruppe ist sehr gut charakterisirt.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wende ich mich nun zur Beschreibung der einzelnen Gruppen.

I. Gruppe: Fälle von *Little*'scher Krankheit, angeborene spastische Gliederstarre.

Die ersten deutlichen Notizen über die angeborene spastische Gliederstarre finden wir bei *Delpech*, der darauf hinweist, dass abnorme Innervation der Muskeln dauernd die gegenseitige Lage der Knochen zu zerstören vermag. Weitere Angaben finden wir später bei *Heine*. Die erste genauere Kenntniss der Krankheit jedoch stammt aus England, wo *Little* in der Mitte der Vierzigerjahre diese Affection als Krankheit sui generis beschrieb. Sie wurde deshalb auch mit seinem Namen benannt. Die neuere Zeit hat dann mehrere Arbeiten auf diesem Gebiete gebracht.

Von diesen Arbeiten will ich hauptsächlich die von *Erb, Strümpell, Rupprecht, Naef* und *Feer* erwähnen. Die ausführlichste Abhandlung aber brachte *Freud*, der dem Wesen der Erkrankung nachging, während *Lorenz* und *Schulthess* sich mit der Therapie beschäftigten.

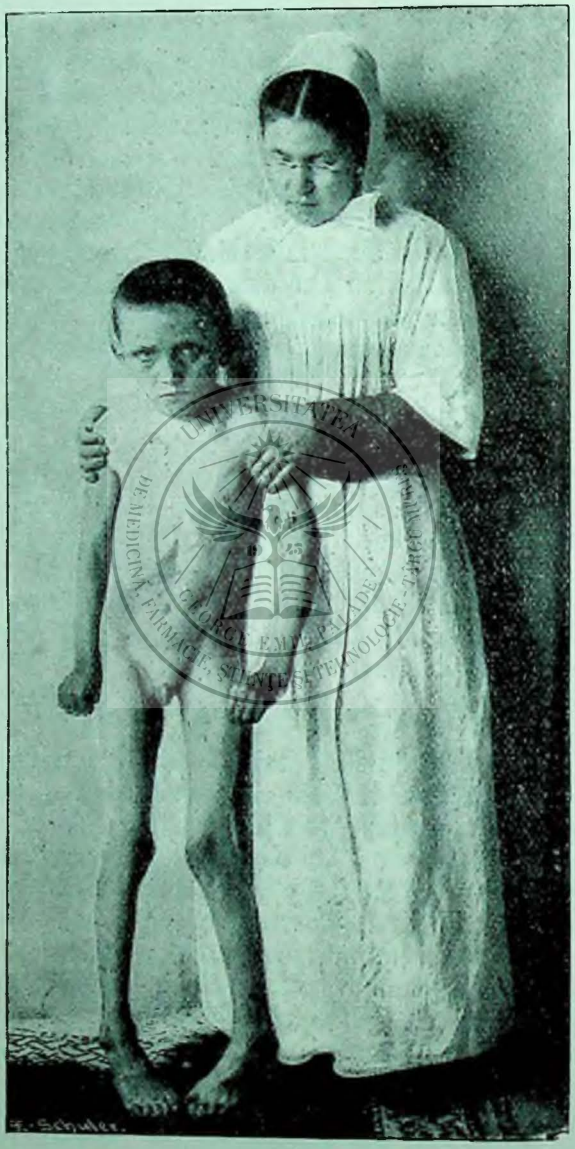
Die *Little*'sche Erkrankung ist nicht gerade so selten; kommen doch auf 100 angeborene Deformitäten vier solcher Fälle. *Naef* berechnet auf 100 Spitalkinder eines mit dieser Krankheit behaftet. Ich habe sie bisher 21mal beobachtet. Sie ist gleich häufig bei Knaben und Mädchen. Nicht immer wird sie sofort bei der Geburt erkannt, und die Aufmerksamkeit der Angehörigen wird gewöhnlich erst rege in der Zeit, wo die Kinder gehen lernen sollen; deshalb gelangen die meisten Fälle auch erst in dieser Zeit in die Behandlung der Aerzte.

Die unteren Extremitäten sind immer und annähernd gleich stark befallen.

Bei Kindern stehen die Beine meist nach innen rotirt und stark adducirt (Fig. 1 und 2), so dass sie sich oft kreuzen. Bei Erwachsenen ist dies nicht so stark ausgeprägt, ja die starke Einwärtsrotation kann ganz fehlen, weil die Adductoren bei Kindern gewöhnlich stärker betheiligt sind, als bei Erwachsenen. Hüft- und Kniegelenke sind leicht gebeugt. Die Stellung der Füsse kann eine verschiedene sein; selten ist beiderseits ein reiner Pes equinus vorhanden, meist handelt es sich um einen doppelseitigen Pes equinovarus, doch kommt es auch relativ oft vor, dass man auf der einen Seite einen Pes equinovarus, auf der anderen einen Pes equinovalgus findet. Bei ganz jungen Kindern zeigen die Füsse in der Ruhe meist eine ganz normale Gestaltung, und die eben erwähnten Stellungen pflegen sich erst bei den ersten Gehversuchen einzustellen und werden durch die Spannung der Wadenmuskeln hervorgerufen. Nach den Angaben von *Schulthess* ist ein pathognomonisches Zeichen für die spastische Gliederstarre eine Verlängerung der Quadricepssehne, respective des Ligamentum patellae proprium, die zu einem Hochstand der Patella führt und dem Kniegelenk bei spitzwinkeliger Flexion ein eigenthümliches spitzes Aussehen verleiht. *Schulthess* bezeichnet diese Verlängerung als eine functionelle Veränderung der Sehne.

Der Rumpf wird steif und vornüber gehalten. Alle Bewegungen erscheinen ungeschickt. Der Schritt ist kurz und hastig. Der aufgehobene Fuss schleift auf der Spitze über den Boden hin und wird beim Aufsetzen vor oder über den anderen gesetzt. Beim Gehen streifen sich die Knie. Auch zeigen sich in ausgeprägten Fällen sehr deutlich seitliche

Fig. 1.



Rumpfbewegungen und Schwankungen mit dem Kopf. In den meisten Fällen sind die Patienten gezwungen, sich beim Gehen einer Stütze zu bedienen oder können überhaupt nicht allein gehen. Treppensteigen ist besonders schwierig; auch lernen solche Kinder nicht oder erst spät sitzen, weil sie ihre Oberschenkel gegen das Becken nicht ausgiebig genug beugen können.

Die oberen Extremitäten bleiben, wie schon oben erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle verschont, können jedoch auch afficirt werden. Sind sie afficirt, so liegen gewöhnlich die Oberarme dem Rumpf fest an; das Ellenbogengelenk ist flectirt, die Hände pronirt, palmar- und ulnarwärts flectirt. Die Finger werden gestreckt, bisweilen auch überstreckt gehalten.

Fig. 2.



Auch auf die Kopfnicker- und auf die Nacken- und Gesichtsmuskulatur kann die Krankheit übergreifen. In manchen Fällen werden auch die Augenmuskeln nicht verschont, wir finden bei Patienten ein Schielen, das sich in nichts Besonderem vom gewöhnlichen Schielen unterscheidet. Wie überhaupt, so überwiegt auch hier der Strabismus convergens. Die Augen werden frei und ungehindert bewegt; die Bewegungen lassen nichts

Rigides, nichts Krampfartiges erkennen. *Osler* fand bei vier Fällen Nystagmus, bei zwei atrophische Papillen.

Auch die Sprachmuskulatur ist häufig mehr oder weniger betroffen. Die Kinder lernen erst spät sprechen. Es besteht nach *Feer* in ungefähr 14% der Fälle eine leicht behinderte, stossende, langsame oder schleppende Articulation.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer, regressiver oder stationärer. Die Kraft der Muskeln, die elektrische Erregbarkeit, die Sensibilität, alles ist vollständig erhalten, nur der Muskeltonus ist abnorm gesteigert. Der ruhende Muskel fühlt sich nicht hart an, geräth aber, sobald man mit demselben active oder passive Bewegungen vornehmen lässt oder vornimmt, in einen Zustand tonischer Starre, während deren Dauer er sich derb anfühlt. Am stärksten tritt dieser hervor an der Wadenmuskulatur, den Adductoren der Oberschenkel und sodann an den Beugern der Unterschenkel. Die Antagonisten dieser sind auch in ihren Bewegungen am meisten behindert. Die betroffenen Muskeln sind in der Mehrzahl der Fälle gut entwickelt, ihre Kraft ist nicht erheblich vermindert; lenkt man die Aufmerksamkeit der Patienten ab, so können dieselben ganz gut willkürliche Bewegungen mit ihnen ausführen. Auch ändert sich nach *Adams* die Muskelstructur sehr wenig. Bei mangelhaftem oder überhaupt fehlendem Gebrauch tritt allerdings im Laufe der Zeit Atrophie ein, die jedoch nur in den Fällen eine beträchtliche wird, wo die Extremität lange Jahre hindurch nicht gebraucht oder nicht geübt wurde. Es können sich dann mit der Zeit wirkliche Verkürzungen der am meisten angespannten Muskeln ausbilden, wodurch dauernde Contracturen entstehen; und zwar stellt sich das Hüftgelenk in Flexion und Adduction, das Kniegelenk in stärkere Flexion und die Fussgelenke in Spitzfuss-, Klumpfuss- oder Equinovarusstellung fest.

Neben der Muskelrigidität bilden die erhöhten Sehnenreflexe ein bemerkenswerthes Symptom der spastischen Gliederstarre. Die Intelligenz bleibt mehr oder weniger intact; in den leichteren Fällen erleidet sie keine Störung, in anderen findet man aber alle möglichen Abstufungen vertreten bis zum schwersten Blödsinn. Eine meiner Patientinnen bekam des öfteren Tobsuchtsanfälle. Wir finden ganz gut begabte unter unseren Patienten, aber auch immer minderwerthig begabte; jedenfalls soll man aber vorsichtig sein und sich nicht durch den Gesichtsausdruck oder einen etwa vorhandenen Sprachfehler, wie wir ihn ja des öfteren bei dieser Krankheit beobachten können, verleiten lassen, einen Mangel an Intelligenz herauszufinden, wo er in der That gar nicht existirt. Convulsionen treten vornehmlich in der ersten Zeit auf, gewöhnlich im ersten Monat, fast immer noch im ersten Jahr, kehren zeitweilig wieder, werden dann immer seltener und verschwinden entweder ganz oder können auch das ganze Leben andauern.

Gehen wir nun zur Aetiologie dieser eben geschilderten Erkrankungsform über, so ist *Little*, gestützt auf die Beobachtungen eines sehr grossen Materials, zur Ueberzeugung gekommen, dass die Ursache dieser Krankheit fast durchweg in frühzeitiger, schwerer oder asphyktischer Geburt zu suchen ist, eine Ansicht, die auch von späteren Forschern bestätigt wurde. *Feer* fand, dass die Fälle ohne Hirnsymptome meist auf Frühgeburt, die Fälle mit Hirnsymptomen dagegen mehr auf schwere und asphyktische Geburten zurückzuführen sind. Auch bei meinen sämmtlichen Fällen ergab

die Anamnese frühzeitige, bezugsweise schwere Geburt. Beckenenge der Mutter, Nabelschnurvorfall, Erstgeburt und dergleichen mehr können hierfür die Ursache abgeben.

Erkrankungen bei Geschwistern werden häufig angeführt. Am bemerkenswerthesten sind die drei von *Schultze* behandelten Geschwister. Auch eine meiner Patientinnen hatte noch einen Bruder, der an derselben Krankheit leidet. Alle ihre übrigen Geschwister sind ganz gesund; diese wurden spontan geboren, während bei der Geburt der beiden Kranken Kunsthilfe nöthig war. Von Erblichkeit ist kein Fall bekannt.

Pathologische Anatomie. Jene oben erwähnten Ursachen der schweren Geburt geben nun zu traumatischen Meningealblutungen Veranlassung, zu den hauptsächlichsten ätiologischen Momenten der *Little*schen Krankheit. Diese Blutungen erfolgen nach *Virchow* durch Zerreissungen der Venen im subarachnoidealen Gewebe da, wo dieselben aus der Pia in die grossen Hirnsinus einmünden, infolge der Uebereinanderschiebung der Scheitelbeine. Weitere ätiologische Momente sind auch intracerebrale Blutungen durch Berstung, Thrombosirung oder Embolie entstanden. Inwieweit sodann entzündliche Processe in Frage kommen, darüber sind die Meinungen noch sehr verschieden, jedenfalls kommen aber noch Entwicklungshemmungen des Gehirns und Störungen der Pyramidenstränge in Betracht.

In welcher Weise nun nach solchen Störungen die spastische Contractur der Muskeln entsteht, kann man sich etwa folgendermaassen vorstellen: Die motorische Leitung vom Hirn zum Muskel geht durch Vermittlung zweier Neurone vor sich. Das eine Neuron geht von der Hirnrinde durch die Pyramidenbahn zu den Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern und das andere von hier zum Muskel.

Eine Bewegung des Muskels ist allein schon durch das periphere Neuron möglich; so kommt ja jeder Reflex dadurch zustande, dass die Reizung der sensiblen Faser des peripheren Neurons bis in das Vorderhorn geht und von hier durch die motorische Faser zum Muskel. Der Reflex ist eine unwillkürliche Bewegung der Muskeln. Der Wille kommt erst durch Vermittlung des centralen Neurons auf das periphere zur Geltung, und zwar wirkt der Wille regulirend, d. h. hemmend auf die Reflexbewegung ein.

In allen Fällen, in denen das cortico-motorische Neuron geschädigt ist, werden deshalb die Reflexbewegungen gesteigert sein müssen. Es kann sich nun in unserem Falle nicht um eine vollständige Unterbrechung der von der Hirnrinde zu den Vorderhörnern gehenden Bahn handeln. Wäre dies der Fall, so müsste jede willkürliche Bewegung seitens der von der Starre befallenen Muskeln aufgehoben sein. Nun haben wir aber oben besonders hervorgehoben, dass die starren Muskeln die Fähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, nicht ganz eingebüsst haben, dass die Patienten vielmehr die Bewegungen ihrer Gelenke, wenn auch Anfangs unter Aufbietung grösster Energie, auszuführen vermögen. Wir können also die Störung, die wir bei unseren Patienten finden, nicht auf eine Unterbrechung im Verlauf des cortico-motorischen Neurons, sondern nur auf eine Abschwächung seiner Wirkung, also auf eine Functionsstörung desselben zurückführen. Diese Thatsache aber ist für uns sehr wichtig; sie gibt uns unmittelbar den Fingerzeig, in welcher Weise wir die Therapie zu leiten haben. Wir müssen mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln die Energie des cortico-motorischen Neurons zu heben

und dagegen die Wirkung des peripheren zu schwächen suchen. Die Prognose ist quoad restitutionem completam zweifelhaft zu nennen. Spontane Besserungen sind beobachtet. Eigentliche Verschlimmerung pflegt nirgends einzutreten; im schlimmsten Falle bleibt das Leiden stationär. Am günstigsten sind immer jene Fälle, die allerdings nur selten beobachtet sind, bei denen die Muskeln, die vom Becken zum Ober- und Unterschenkel ziehen, wenig ergriffen sind. Haben bereits Contracturen, beträchtliche Muskelverkürzungen und Atrophien Platz gegriffen, so sind Erfolge nur durch die grösste Mühe zu erzielen.

II. Gruppe: Fälle von allgemeiner Starre.

Die Fälle von allgemeiner Starre sind dadurch charakterisirt, dass die spastische Contractur nicht nur die Beine, sondern auch die Arme befallen hat. Daneben bestehen in der Regel Intelligenzdefecte, Sprachstörungen und Sehstörungen; nicht selten sind auch epileptische Anfälle vorhanden. Es handelt sich um unglückliche Patienten, denen wir auch durch eine Therapie nicht viel helfen können. In einem Fall, den ich operirte, erfolgte der Exitus, so dass ich vor Operationen in ähnlichen Fällen warnen möchte.

III. Gruppe: Athetosen.

Die dritte Gruppe umfasst das Symptomenbild, das wir als Athetose bezeichnen. Die Athetose, deren Aetiologie bis jetzt noch ziemlich dunkel ist, ist charakterisirt durch das Zurücktreten der Contracturen und durch das Vorhandensein lähmungsartiger Erscheinungen und von Spontanbewegungen. Von einer pathologischen Anatomie kann noch nicht viel gesagt werden. *Strümpell* hält es für wahrscheinlich, dass es sich stets um eine cerebrale (vielleicht corticale) Störung handelt. Doch fehlt es in dieser Beziehung noch an sicheren Sectionsbefunden. Die Krankheit befällt am häufigsten die oberen Extremitäten und von diesen vorzüglich die Endglieder, die fast ununterbrochen unwillkürliche, ungeordnete Bewegungen zeigen, bald geringeren, bald stärkeren Grades. Im ganzen weniger afficirt sind die Beine. Der Gang hat meist einen spastisch-ataktischen Charakter infolge der häufigen Combination der Athetose mit spastischer Paraplegie. In der Gesichtsmuskulatur treten tickähnliche Zuckungen auf, die sich zu ruheloser Thätigkeit steigern können. Die Intelligenz und Sprache erleiden verschieden hochgradige Einbusse. Das Krankheitsbild ist im allgemeinen so charakteristisch, dass ein Irrthum bezüglich der Diagnose kaum möglich ist, wenn man einen derartigen Fall einmal gesehen hat.

IV. Gruppe: Cerebrale Hemiplegie.

Als vierte Gruppe der spastischen Contracturen möchte ich die cerebrale Hemiplegie der Kinder gerechnet wissen.

Liegt auch dieser Erkrankung eine ähnliche pathologisch-anatomische Veränderung zu Grunde, wie bei der angeborenen Gliederstarre, so ist das Krankheitsbild doch so charakteristisch, dass man die Erkrankung wohl als eine besondere Form abscheiden kann.

Die Erkrankung fällt nach Uebereinstimmung fast aller Autoren meistens in die drei ersten Lebensjahre und ist von da ab seltener. Wenn es auch congenitale hemiplegische Cerebrallähmungen gibt, so wird doch in übergrosser Mehrzahl der Fälle die Affection extrauterin erworben. Nach *Arend* wird in nahezu einem Drittel die Affection auf eine Infec-

tionskrankheit (Masern, Scharlach, besonders Syphilis) zurückgeführt. Für die Hälfte wird ein ätiologisches Moment nicht gefunden und für den Rest die Krankheit mit Schreck und Kopftrauma in Zusammenhang gebracht. Auch Heredität spielt bei einer grossen Anzahl von Autoren *(Heine, Richardière, Sachs)* eine Rolle.

Das Kind, das bis dahin vollkommen gesund war, erkrankt plötzlich unter bald stärkeren, bald geringeren Initialerscheinungen (Erbrechen, Fieber, Convulsionen) und zeigt darauf eine hemiplegische Lähmung, die, wie der Name besagt, die eine Körperseite betrifft. Ausserdem wird vielfach Aphasie, Sprach- und Intelligenzstörung angetroffen. Durch häufiges Auftreten posthemiplegischer Chorea und Epilepsie ist die Prognose getrübt. Was nun die Lähmung anbetrifft, so werden besonders Arm und Bein, weniger das Gesicht betroffen.

Fig. 3.



Die obere Extremität ist meist stärker befallen, als die untere, die im allgemeinen eine schnellere Besserung zeigt, als die obere. Die Reflexe sind vielfach gesteigert, dagegen findet man selten Sensibilitätsstörungen. Anfangs ist die Lähmung eine schlaffe und erst allmählich geht sie in Contraction über, die aber niemals einen hochgradigen Charakter annimmt.

Besonders charakteristisch ist die Stellung der gelähmten Extremitäten: Der Arm ist an den Rumpf gedrückt, der Vorderarm steht in halber Pronation und ist gegen den Vorderarm rechtwinklig gebeugt. Der Ellenbogen haftet am Körper. Die Hand ist gebeugt und ulnarwärts geneigt, die Finger mehr oder weniger in die Hohlhand geschlagen, wobei sie den Daumen überdecken (Fig. 3). Das Bein, um ein Geringes nach innen rotirt, zeigt manchmal eine leichte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und eine Streckung des Fusses. Dabei ist die Fussspitze nach innen gewendet, was dem ganzen Fusse den Charakter des Equinovarus verleiht. Bei der Mehrzahl der Kranken ist die grosse Zehe fast rechtwinklig gegen den Metatarsus erhoben.

Die Diagnose der Hemiplegie ist in der Regel beim ersten Anblick zu stellen. Wenn man das Kind auf eine ebene Unterlage setzt, so wird der Arm in der oben beschriebenen, charakteristischen Weise gehalten und das Knie derselben Seite liegt auf der Unterlage nicht auf.

* * *

Nachdem wir nun sowohl das Bild der spinalen wie der cerebralen Kinderlähmung kennen gelernt haben, wollen wir noch einige Worte über die **Differentialdiagnose** beider Affectionen hinzufügen. Wir thun dies am besten, indem wir die hauptsächlichsten Erscheinungen neben einander stellen.

Spinale Kinderlähmung.	Cerebrale Kinderlähmung.
Entstehung:	
Plötzlich, in der Regel nach fieberhafter Erkrankung bei sonst ganz gesunden Kindern.	Häufig Frühgeburt oder schwere Geburt mit beträchtlicher Asphyxie.
Beginn:	
Meistens ohne Krampferscheinungen.	Häufig Convulsionen.
Art und Vertheilung der Lähmung:	
Vielfach sind alle Extremitätenmuskeln befallen; dann geht die Lähmung der meisten Muskelgruppen zurück und beschränkt sich auf die eine oder andere Extremität oder Muskelgruppe. Die Lähmung selbst ist eine schlaffe.	Die Lähmung betrifft beide untere Extremitäten oder ist häufig halbseitig; sehr oft gleichzeitig Facialislähmungen. Die Lähmung ist eine spastische.
Reflexe:	
Meistens erloschen.	Stets gesteigert.
Elektrische Reaction:	
Häufig Entartungsreaction.	Faradisch und galvanisch normal.
Geistige Entwicklung:	
Normal.	Oft Defecte.
Augen:	
Normal.	Sehr häufig Strabismus.

Darauf einzugehen, inwiefern sich die spinale Kinderlähmung von anderen ähnlichen Krankheiten unterscheidet, würde hier viel zu weit führen; ich will nur hervorheben, dass hier die Unterscheidungen mit progressiver Muskelatrophie, acuter transversaler Myelitis, Cerebrospinalmeningitis und diphtheritischen, sowie pseudohypertrophischen Lähmungen in Betracht kommen.

Die **Prognose** beider Krankheitsbilder haben wir gelegentlich schon berührt. Dieselbe des weiteren auszuführen, ist unnöthig; es genügt hervorzuheben, dass die Prognose beider Affectionen dank den Fortschritten, welche die Orthopädie in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, sich ausserordentlich gebessert hat. Selbst bei den schwersten Fällen spinaler wie cerebraler Kinderlähmung können wir heutzutage früher ungeahnte Erfolge erzielen und den sonst krüppelhaften Kindern oft wieder völlig freie Bewegungsmöglichkeit gewähren.

Therapie.

Ich kann natürlich die Therapie beider Erkrankungsformen, namentlich die Behandlung einzelner Formen von Lähmungen, hier nicht ausführlich besprechen. Dazu muss auf die Lehrbücher der orthopädischen Chirurgie verwiesen werden. Dagegen ist es sehr wohl möglich, die allgemeinen Grundsätze, nach denen die Behandlung zu geschehen hat, zu skizziren.

Wenden wir uns zunächst wieder zur allgemeinen Behandlung der paralytischen Contracturen, so ist für diese als erster Satz der hinzustellen, dass dieselbe so frühzeitig als möglich einsetzen soll. Die infolge der Poliomyelitis anterior entstandenen Lähmungen haben, wie wir gesehen haben, in dem ersten Stadium ihres Bestehens eine grosse Neigung zur Spontanheilung. Das ersieht man daraus, dass die Lähmung in der Regel von den ursprünglich befallenen Gliedern rasch zurückgeht, um sich dann auf eine bestimmte Gruppe zu beschränken. In diesem Gebiet aber soll man sich die Lähmung mit ihren Folgen nicht festsetzen lassen, sondern soll vielmehr von Anfang an die Natur in ihrem Heilbestreben unterstützen. Das von der Poliomyelitis befallene Kind soll also vom Beginn der Lähmungserscheinungen an so behandelt werden, dass man sich direct gegen die gelähmten Muskeln wendet und die Entstehung der paralytischen Contracturen verhütet.

Das bisher noch immer so oft von vielen Aerzten befolgte Verfahren, die Lähmung durch Darreichung innerer Mittel, sei es nun Strychnin oder Ergotin, heilen zu wollen, ist durchaus zu widerrathen. Man mag immerhin diese Mittel zu Beginn der Erkrankung versuchen, soll aber deswegen niemals von der sofortigen localen Behandlung abstehen. Das ist und bleibt die Hauptsache.

Wir hätten demnach im Beginn der Erkrankung zwei Indicationen zu genügen, indem wir erstens die Lähmung zu bekämpfen und zweitens die Entstehung der paralytischen Contracturen zu verhüten haben.

Die meisten Erfolge hinsichtlich der Functionsherstellung der gelähmten Muskeln gewährleistet eine durch lange Zeit fortgesetzte elektrische Behandlung der Muskeln in Form der Galvanisation. Man setzt eine grosse breite Elektrode als Anode auf die Wirbelsäule auf an der Stelle, welche dem Orte der Läsion im Rückenmarke entspricht — bei Lähmung der oberen Extremitäten also an den Halswirbeln, bei Lähmung der Beine an den Brustwirbeln, bei Lähmung der Blase und des Mastdarmes an den Lendenwirbeln — während die andere Elektrode als Kathode peripherisch über die gelähmten Nerven und Muskeln herüberstreicht oder die einzelnen Muskeln stabil oder mit *Volta*'schen Alternativen reizt. Man muss schon recht kräftige Ströme wählen, lässt dieselben 2—3 Minuten einwirken und fügt dann zum Schluss einige Stromwendungen hinzu, um Zuckungen des Muskels auszulösen. Die so geführte elektrische Behandlung ist schmerzhaft und lässt sich nur durchsetzen, wenn man energisch ist. Den Eltern das Elektrisiren zu überlassen, ist unstatthaft. Ist einmal keine Zuckung im Muskel zu erzielen, so wechselt man mit dem constanten und faradischen Strom ab, indem man einen Tag den ersteren, den nächsten Tag den letzteren applicirt. Man kann sich zuweilen veranlasst sehen, zunächst die Tenotomie der contracturirten Muskeln vorzunehmen, und zwar in der Absicht, dadurch, dass man den Zug der verkürzten Muskeln durch die Tenotomie für einige Zeit eliminirt und später ihre Sehnen durch Dehnung verlängert, den paretischen Antagonisten mehr Spielraum und leichtere Wirksamkeit zu verschaffen. Es wirkt letzteren dann gar keine oder doch eine schwächere Spannung entgegen, so dass sie sich eher auf die Wirkung des Stromes hin contrahiren können *(Billroth)*.

Hat man den betreffenden Körpertheil elektrisirt, so lässt man der Elektricität unmittelbar die Massage, die Gymnastik und die redressi-

renden Manipulationen folgen. Man effleurirt, petrissirt und tapotirt also die Muskeln und drückt die Gelenke in ihre normalen Stellungen hinein. Kann das Kind dabei activ seine Muskeln, wenn auch nur ein wenig, bewegen, so ist das ein grosser Gewinn. Dann sucht man die activen Bewegungen möglichst auszunützen und geht ganz langsam dazu über, den Bewegungen einen Widerstand zu setzen, also schwache Widerstandsbewegungen einzuschalten. Für die Behandlung der paralytischen Contracturen der oberen Extremität empfiehlt sich dabei sehr die Anwendung der pendelnden Selbstbewegungsapparate nach *Krukenberg*.

Den Eltern kann man dann noch empfehlen, den Kindern, bevor sie zum Arzt gebracht werden, warme Bäder von etwa 26—28° in einer Dauer von 10—15 Minuten zu geben, nach dem Bade aber die Glieder mit Kampherspiritus, Senfspritus, Ameisenspiritus oder Franzbranntwein einzureiben. Es soll durch dieses Vorgehen die vitale Energie der gelähmten Theile möglichst gehoben werden.

Hat man die Kinder elektrisirt und der Mechanotherapie unterzogen, so werden nun die gelähmten Theile vom Arzte sofort in passende Apparate gelagert, damit sich keine Contracturen entwickeln können. Wir empfehlen hierzu unbedingt die Schienenhülsenapparate nach *Hessing*, da wir die ausgezeichnete Wirkung derselben allen anderen mechanischen Vorrichtungen gegenüber zu sehr schätzen gelernt haben. Selbst bei völlig gelähmten unteren Extremitäten kann man mit Hilfe solcher Schienenhülsenapparate, die man mit einem Stützcorset in Verbindung bringt, das Stehen und das Gehen erreichen. Die Apparate werden Tag und Nacht getragen. Nur Morgens, zum Baden der Kinder, lasse ich dieselben abnehmen und ebenso Abends vor dem Schlafengehen; dies letztere deshalb weil ich auch des Abends noch einmal die Massage vornehmen lasse, nachdem vorher etwa eine Stunde lang das gelähmte Glied in heisse Tücher eingewickelt worden war. Ich habe die trockene Wärme als ein werthvolles Unterstützungsmittel zur Regeneration der Muskel- und Hautfunctionen kennen gelernt und empfehle dasselbe angelegentlichst.

Mit den aufgezählten, relativ einfachen Mitteln, die man aber in rationeller Weise anwenden muss, erreicht man selbst bei anscheinend ganz verzweifelten Fällen oft noch ein recht zufriedenstellendes Resultat. Denn selbst wenn es nicht gelingt, die Lähmung völlig zu beseitigen, hat man doch die Kinder auf die Beine gebracht und ihnen die Fortbewegung ermöglicht, während sie sonst zu elenden Krüppeln geworden wären.

Bekommt man nun die Kinder in Behandlung, nachdem sich die Contracturen bereits entwickelt haben, so sucht man auch jetzt noch durch Elektricität, durch die Mechanotherapie, durch Bäder und Einreibungen und durch Application der trockenen Wärme die Function des Gliedes möglichst zur Norm zurückzuführen. Als ein wichtiger Factor tritt aber dann noch in die Behandlung die eigentliche orthopädisch-chirurgische Cur ein, welche die möglichst vollkommene Herstellung der normalen Form und Gestalt der Glieder erstrebt.

Die Redression der paralytischen Contracturen gelingt im allgemeinen viel leichter als die der angeborenen Deformitäten. Man versucht dieselbe zunächst allein durch die Händekraft zu erreichen. Gelingt dies nicht, so tenotomirt oder durchschneidet man ohne Gefahr offen alle Weichtheile, welche sich der Geraderichtung des Körpertheiles entgegensetzen. Am

Knochen zu operiren hat man selten nöthig. Nach vollendeter Redression legt man Apparate ein, welche die Bewegung der Gelenke gestatten. Die fehlende Muskelwirkung ersetzt man dabei durch das Anbringen künstlicher Muskeln in Form der elastischen Züge. So erreicht man im Verhältniss zu der Schwere der Erkrankung recht gute Erfolge, ja man kann sagen, dass diese bei rationeller und methodischer Anwendung aller uns zu Gebote stehenden Mittel um so grösser sind, je ausgebreiteter die Lähmungen und Deformitäten waren.

Es bleiben nun aber eine Reihe von Fällen übrig, in welchen man mit der geschilderten Therapie nicht alles Wünschenswerthe zu leisten im Stande ist; das sind die Fälle, bei denen die Poliomyelitis zu Schlottergelenken oder zu völliger Lähmung aller Muskeln der Extremität geführt hat, so dass diese zur Function ganz unbrauchbar ist. Allerdings kann man mit Hilfe von Stützvorrichtungen auch hier eine Fortbewegung ermöglichen, aber die Patienten bleiben Zeit ihres Lebens auf Apparate angewiesen, die natürlich so mancherlei Unannehmlichkeiten mit sich bringen. In diesen Fällen kann man durch künstliche Versteifung der Gelenke die Beine gewissermaassen in Stelzen verwandeln: die zu diesem Zwecke ausgeführten Operationen — die künstlichen Ankylosirungen paralytischer Gelenke — bezeichnet man nach dem Vorschlag ihres Urhebers *Albert* als Arthrodesen.

Die Arthrodese kann nicht nur an der unteren, sondern auch an der oberen Extremität indicirt sein. Die gewünschte knöcherne Ankylose lässt sich nur durch blutige Eröffnung der Gelenke, Anfrischung der Gelenkenden und directe Vereinigung derselben erreichen; oft genug wird man sich indessen mit einer fibrösen Verwachsung begnügen müssen. Die Arthrodese ist nur dann auszuführen, wenn man alle Hilfsmittel der Behandlung in der von uns geforderten rationellen Weise versucht, aber keinen Erfolg erzielt hat.

Zu erwähnen sind hier noch Versuche, die zuerst von *Ollier* eingeleitet wurden und eine künstliche Vermehrung der Knochenneubildung bezwecken, um auf diese Weise entweder eine knöcherne Arthrodese zu erreichen oder eine Verlängerung von verkürzten Gliedern zu erzielen. Hierher gehören Cauterisationen der Knochendiaphyse, Periostscarificationen, Einschlagen von Nägeln, Stauungshyperämie und Jodpinselungen. Namentlich von den beiden letzten Methoden haben wir nach Arthrodesenoperationen gute Erfolge gesehen.

Ausführlicher möchte ich an dieser Stelle noch auf ein Verfahren eingehen, das in letzter Zeit viel von sich reden gemacht hat, nämlich auf die Sehnentransplantation. Sie bezweckt, bei sonst unheilbaren Muskellähmungen auf operativem Wege die Sehnen gesunder, aber weniger bedeutender Nachbarmuskeln auf die functionsuntüchtigen Sehnen zu überpflanzen und so die Thätigkeit der gesunden Muskeln auf diese letzteren zu übertragen. Die Sehnentransplantation ist eine Erfindung *Nicoladoni's*. Derselbe führte sie zuerst aus zur Heilung eines Pes calcaneus mit Lähmung der Wadenmuskulatur, indem er die Musculi peronei hinter dem Malleolus durchschnitt, dann ebenso auch die Achillessehne über der Ferse durchtrennte und nun die centralen Enden der Peronealsehnen mit dem Stumpf der Achillessehne vernähte. Die Verwachsung trat ein und der Erfolg war ein guter.

Die Operation *Nicoladoni's* wurde in den letzten Jahren sehr häufig wiederholt und empfohlen. Heutzutage wird sie nicht nur in dem ursprünglichen Sinne *Nicoladoni's* ausgeführt, dass man die Function eines gesunden Muskels auf einen gelähmten zu übertragen sucht, man übt vielmehr auch noch die Theilung der Function eines Muskels, indem man dessen Sehne nur theilweise an den gelähmten Muskel annäht.

Sehen wir zunächst zu, in welcher Weise der kraftspendende Muskel mit dem gelähmten in Verbindung gebracht werden kann, so kommen hier wesentlich drei Methoden in Betracht:

1. Kann man die Sehne eines noch vollkommen functionstüchtigen Muskels durchtrennen, um seinen centralen Stumpf der Sehne des gelähmten Muskels einzuverleiben und dadurch der letzteren neue Kraft zuzuführen; diese Methode wird nur ausnahmsweise verwerthet, und zwar dann, wenn der betreffende gesunde Muskel für seinen ursprünglichen Zweck entbehrlich ist. Denn nur so ist ja seine vollkommene Ausschaltung ohne Schädigung der Actionsfähigkeit des betreffenden Gliedes gerechtfertigt. Als Beispiel möchte ich die Ueberpflanzung des gesunden Flexor carpi ulnaris auf den gelähmten Extensor digitorum communis anführen.

2. Die zweite Möglichkeit der Sehnenüberpflanzung ist die, dass man die Sehne des gelähmten Muskels durchschneidet, dass man das centrale Ende derselben ganz ausser Acht lässt, das periphere Ende dagegen möglichst centralwärts an den kraftgebenden Muskel annäht. Denken wir uns z. B. einen paralytischen Pes equinus, bei dem der Musculus tibialis anticus gelähmt, der Extensor digit. communis longus dagegen erhalten ist. Man durchtrennt dann in solchem Falle die Sehne der Tibialis anticus, bringt den Fuss in möglichst starke Dorsalflexion und näht nun das periphere Ende des Tibialis anticus möglichst centralwärts an die Sehne des Extensor digit. communis longus an. Man erreicht damit einmal, dass das Fussgelenk durch die vorhandene Spannung in dorsal flectirter Lage bleibt, dann aber, dass nach eingetretener Verwachsung der Sehnen jede Contraction des Extensor digit. den peripheren Tibialistheil mit sich emporzieht und so einen der Tibialiscontraction ähnlichen Effect hervorbringt.

3. Die dritte Modification der Sehnentransplantation gestaltet sich derart, dass man von der Sehne eines vollkommen erhaltenen Muskels einen Theil, etwa die Hälfte, abzweigt und diesen abgezweigten Theil dann in der nothwendigen Correctionsstellung des Gelenkes mit der Sehne des gelähmten Muskels fest vernäht. Am häufigsten wird in dieser Weise ein Theil der Achillessehne verwerthet, um die Kraft der Wadenmuskulatur für die Thätigkeit der gelähmten Musculi peronei, des gelähmten Tibialis anticus oder der gelähmten Zehenstrecker in Anspruch zu nehmen.

Vulpius hat vorgeschlagen, die Operation, bei der die Sehne eines gelähmten Muskels oder ein Theil derselben an die Sehne eines functionsfähigen Muskels angenäht wird, eine aufsteigende Ueberpflanzung zu nennen, die Operation dagegen, bei der die functionsfähige Sehne oder ein Theil derselben auf die gelähmte Sehne transplantirt wird, eine absteigende Ueberpflanzung zu nennen. Ich möchte empfehlen, die erste Form eine passive Transplantation zu nennen, weil dabei eine nichtthätige, passive Sehne an eine kraftgebende angenäht wird, die zweite Form jedoch als active Transplantation zu bezeichnen, weil sie hier die Sehne eines activen Muskels auf einen gelähmten Muskel übertragen wird. Die

Combination beider Methoden, die *Vulpius* als beiderseitige Ueberpflanzung unterscheidet, würden wir mit activ-passiver Transplantation bezeichnen.

Eine besondere Form der Sehnentransplantation ist die von *Lange* angegebene periostale Sehnenverpflanzung. Der kraftspendende Muskel wird in diesem Falle nicht mit dem gelähmten Muskel, sondern direct mit dem Periost vernäht. So schafft man neue Muskelansätze an den Knochen, die normaler Weise gar nicht existiren, und hat es dadurch in der Hand, die gewünschte Function möglichst günstig zu gestalten.

Bei einer Lähmung des Extensor digit. pedis würde man beispielsweise eine abgespaltene Partie des Tibialis anticus mit der Dorsalseite des Os cuboideum vernähen.

Die Methode hat ihre entschiedenen Vorzüge, namentlich auch deshalb, weil bei der Bildung des neuen Muskels keine atrophische Sehne verwendet wird.

Hand in Hand mit der geschilderten activen, passiven oder activ-passiven Sehnentransplantation übt man nun zur Erreichung brauchbarer Resultate noch Operationen an den Sehnen, die man als Sehnenverkürzung und Sehnenverlängerung bezeichnet, und ich muss nach meiner Erfahrung sagen, dass man gerade durch die Combination der genannten Methoden die besten Erfolge zu erzielen vermag.

Die Sehnenverkürzung kann man entweder so ausführen, dass man die Sehne durchschneidet, die Sehnenenden gegeneinander verschiebt und sie dann unter möglichster Anspannung der beiden durchschnittenen Enden vernäht, oder man verkürzt die Sehne durch Faltenbildung, indem man die Sehne mit einem starken Seidenfaden durchsticht und die beiden Enden des Seidenfadens dann stark anzieht und fest verknüpft.

Die Sehnenverlängerung macht man nach *Bayer* derart, dass man die Sehne treppenförmig spaltet, die beiden Enden der Länge nach verschiebt und die Querschnitte vernäht.

Auf die Technik der eigentlichen Sehnentransplantation näher einzugehen, ist hier nicht der Platz. Selbstverständlich ist, dass man sich, bevor man an die Operation herangeht, einen genauen Operationsplan macht, wofür eine genaue, elektrische Untersuchung der Muskulatur des Patienten unerlässlich ist. Ist man trotzdem nicht imstande zu unterscheiden, ob der betreffende Muskel ganz oder nur theilweise gelähmt ist, so kann man während der Operation durch die Farbe des Muskels Klarheit gewinnen; der kräftige, functionstüchtige Muskel ist dunkelroth, der gelähmte infolge seiner fettigen Degeneration gelblichweiss, der paretische mehr oder weniger rosaroth gefärbt.

Ist die Sehnentransplantation ausgeführt, so wird das betreffende Glied in übercorrigirter Stellung durch einen Gipsverband fixirt. Die Hautnähte entfernt man nach 3—5 Tagen durch ein Fenster im Verbande. Nach 4—8 Wochen wird der Verband entfernt und nun die Nachbehandlung mittels Massage, Gymnastik und Elektricität einige Wochen hindurch geübt.

Oft ist schon nach wenigen Wochen der Erfolg der Transplantation sichtbar, in anderen Fällen stellt sich die erstrebte Bewegung erst nach und nach ein. Wieder in anderen Fällen muss man zufrieden sein, wenn man nur die abnorme Gelenkstellung beseitigt und eine dauernde Correction der Deformität erreicht hat.

Die Frage, in welcher Weise der kraftspendende Muskel zu seiner neuen Thätigkeit angeregt wird, ist physiologisch sehr interessant, aber noch nicht definitiv entschieden. Es muss wohl durch die Transplantation gewissermaassen ein neues Muskelindividuum entstehen, welches durch Anpassung der Gehirnrinde allmählich eine gewisse Selbständigkeit der Innervation und Function erlangt. Zweifellos ist es hochinteressant, dass man zur Kraftübertragung nicht nur solche Muskeln benützen kann, die vermöge ihrer Function den gelähmten Muskeln nahestehen, dass man vielmehr auch ganz entgegengesetzt wirkende Muskeln in Anspruch nehmen kann, ohne dadurch ein schlechteres functionelles Resultat zu erzielen.

Es erübrigt uns nun schliesslich noch die Besprechung der Behandlung der spastischen Contracturen, wie wir sie oben namentlich im Bilde der cerebralen Diplegien kennen gelernt haben.

Wir beginnen mit der Behandlung der eigentlichen *Little*'schen Erkrankungen, der früher sogenannten angeborenen spastischen Gliederstarre.

Die Behandlung dieser Fälle kann vorläufig nur eine symptomatische sein. Da, wie wir oben erwähnt haben, die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln nicht vollständig verschwindet, sondern nur abgeschwächt ist, so müssen wir dieselbe wieder zu stärken suchen, und das können wir nur durch Uebung und Schulung erreichen. Mit Geduld und rationellem Vorgehen kann man gute Resultate erzielen, und sehr oft wird man finden, dass die Patienten regelmässig weitere Fortschritte machen, sobald es ihnen erst einmal gelungen ist, die ersten Schwierigkeiten zu überwinden. Eine vollständige Heilung ist natürlich nicht möglich, wohl aber können wir die Kranken soweit bringen, dass sie sich ohne fremde Hilfe fortbewegen können, wie ich es bei meinen sämmtlichen Fällen beobachten konnte.

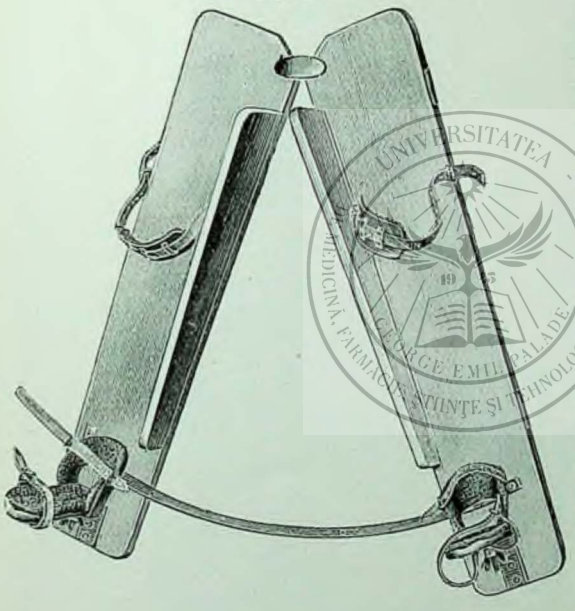
Da, wie wir gesehen haben, die Flexoren und Adductoren über die Extensoren und Abductoren überwiegen, so muss es unsere Aufgabe sein, das gestörte Gleichgewicht zwischen diesen und ihren Antagonisten wieder herzustellen. Wir müssen also die Extensoren und Abductoren zu kräftigen, die Flexoren und Adductoren dagegen zu schwächen suchen. Ersteres erreichen wir durch Massage und gymnastische Uebungen. Die Muskeln werden täglich zweimal kräftig durchgeknetet. Sodann lassen wir zweckmässige, eine lange Zeit hindurch fortgesetzte gymnastische Uebungen machen. Ich fange mit passiven Bewegungen der einzelnen Gelenke, zunächst der Fussgelenke an, lasse dann den Versuch mit activen machen und darauf, wenn jene lange Zeit genug ausgeführt sind und einigermaassen gut ausgeführt werden können, Widerstandsbewegungen folgen. Auch an den *Krukenberg*'schen Pendelapparaten lasse ich die erwachsenen Patienten tagsüber noch fleissig üben.

Wollen wir nun dem gegenüber die Flexoren und Adductoren möglichst schwächen, so erreichen wir dies einmal durch eine bestimmte Art der Massage, nämlich durch ein energisches Tapotement der betreffenden Sehnenenden. Wir haben empirisch gefunden, dass ein solches Tapotement in ausserordentlich prompter Weise krampflösend wirkt.

Sind die Muskeln jedoch zu rigid und bestehen erhebliche Contracturen, so genügt das Tapotement nicht allein, dann muss man die Schwächung der Muskeln durch die Tenotomie, respective die Tendektomie herbeiführen.

Durch die Tenotomie, respective Tendektomie erreichen wir die gewünschte Lösung der Contractur dadurch, dass wir durch diese Operationen die betreffenden Muskeln möglichst verlängern. Die Adductoren, die Muskeln in der Kniekehle und die Achillessehne kommen hierbei in Frage, und zwar empfiehlt es sich, alle diese Operationen in einer Sitzung auszuführen und dann nach der Ausführung derselben die Gelenke in übercorrigirter Stellung einzugipsen. Besonders muss man auch darauf Acht geben, dass die Beine im Gipsverband genügend nach aussen rotirt sind. Ungefähr 4—6 Wochen bleiben die Patienten in diesem Verbande liegen. Ist diese Zeit vorüber, so sind die Contracturen in der Regel überstanden. Damit ist aber die Behandlung schon keineswegs zu Ende; im Gegentheil, es folgt jetzt erst die Hauptsache, indem die Patienten durch geeignete Gymnastik und Massage zum Stehen und Gehen gebracht werden müssen. Geschieht dies nicht, so werden wir natürlich vergeblich nach guten Resultaten suchen, und *Strohmayer*, der von der Tenotomie nur negative Resultate sah, ist entschieden im Unrecht, wenn er behauptet, die Tenotomien seien überhaupt nutzlos; nutzlos sind sie nur, wenn keine passende Nachbehandlung stattfindet.

Fig 4.

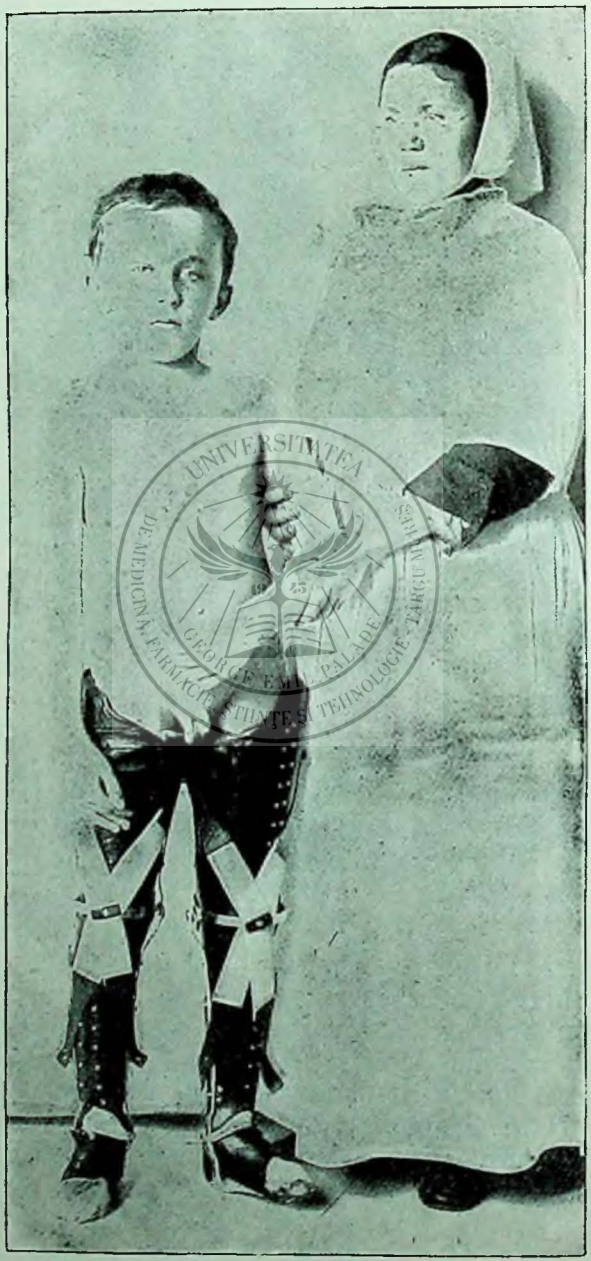


Von grösster Bedeutung auch für die Behandlung spastischer Contracturen hat sich die Sehnenplastik erwiesen, insofern sich nach dem Vorgang von *Eulenburg* und *Sonnenburg* gezeigt hat, dass man durch die Sehnenplastik einen Theil des Ueberschusses an Kraft des spastisch contrahirten Muskels auf seine Antagonisten übertragen, dadurch aber den spastischen Muskel schwächen, seinen Antagonisten dagegen stärken kann. So überträgt man z. B. bei spastischem Klumpfuss einen Theil der Achillessehne auf die Peroneen oder die Extensoren des Fusses. Ich habe wiederholt so operirt, dass ich zunächst einen Theil der Achillessehne abspaltete, um sie auf die Extensoren zu übertragen und dann den Rest der Achillessehne nach der *Bayer*'schen Methode verlängerte. So erreicht man in einer Sitzung die Verlängerung der Achillessehne zur Beseitigung der Plantarflexion des Fusses und gleichzeitig die Transplantation eines Theiles der Achillessehne zur Kraftübertragung auf die zu stärkenden Muskeln.

Die Nachbehandlung soll zunächst bezwecken, die erreichte Uebercorrectur der Gelenke zu erhalten. *Lorenz* legt Schrotsäcke auf die Gelenke. Mir hat sich zu diesem Zwecke ein einfacher Lagerungsapparat bewährt, in dem die Patienten nach geschehener Massage täglich zweimal je 2 Stunden liegen müssen (Fig. 4). Er besteht aus zwei ein-

zelnen Brettern, die oben durch ein Scharnier miteinander verbunden sind, so dass sie von einander entfernt werden können. Den Grad der Entfernung kann man von einer Scala ablesen, die sich auf einem unten an den Brettern angebrachten Stahlbogen befindet. In der Mitte der Bretter ist

Fig. 5.



je ein Lederriemen befestigt, mit dem das Knie durchgedrückt und in dieser Lage befestigt werden kann, und am unteren Ende je ein seitliches, bewegliches Fussbrett, auf das die Füsse geschnallt werden. Mit Hilfe dieses Lagerungsapparates kann ich die Beine nach Belieben abduciren,

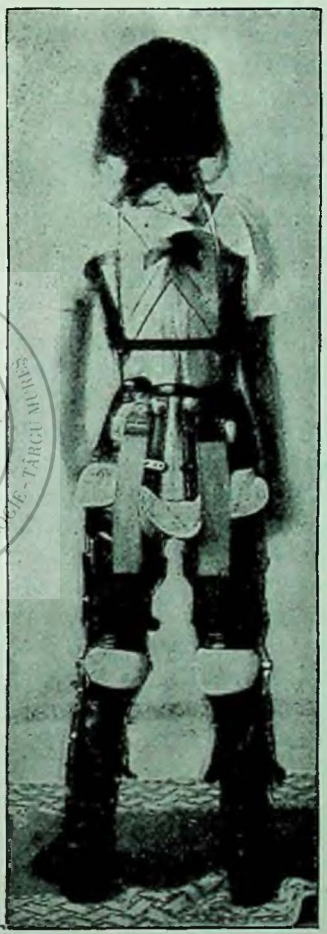
die Kniegelenke strecken und dabei die Beine beliebig weit nach aussen rotiren.

Haben die Patienten ihre bestimmte Zeit in diesem Lagerungsapparat gelegen, so machen sie eventuell in Schienenhülsenapparaten Gehübungen (Fig. 5), zunächst im *Heusner*'schen Laufstuhl, dann an 2 Stöcken und schliesslich ganz allein. Bei den Gehübungen ist hauptsächlich darauf zu achten, dass die Patienten die Füsse gut abwickeln lernen, nicht aufstapfen, sondern sich einen möglichst elastischen Gang angewöhnen.

Fig. 6.



Fig. 7.



Nach den Gehübungen folgen wieder die gymnastischen Uebungen, die vor allem bezwecken, die Muskeln wieder dem Willen der Patienten unterthänig zu machen. Beugung und Streckung des Sprunggelenkes, Abduction und Adduction des Fusses, Beugung und Streckung des Kniegelenkes, Abduction und Aussenrotation des Hüftgelenkes sind die Uebungen, die ich nach der Operation activ und passiv, mit und ohne Zuhilfenahme zweckentsprechender Apparate üben lasse. Es muss bei unseren Kranken die Ataxie genau so behandelt werden, wie wir sie bei der Tabes mit Hilfe

der *Frenkel*'schen compensatorischen Uebungstherapie so erfolgreich zu behandeln vermögen. Bei consequenter Anwendung dieser eben geschilderten Behandlungsmethode habe ich in vielen Fällen die schönsten Erfolge erzielt.

Die Behandlung der Athetosen vermag recht günstige Resultate zu erreichen. Hier spielen regelmässige Massage, methodische Uebungen und eventuell Apparate, die den Kopf und den Rumpf, sowie beide untere Extremitäten umfassen (Fig. 6 und 7), die grösste Rolle.

Ich will nicht zu erwähnen vergessen, dass ich in diesen Fällen in den letzten Jahren durch methodischen Sprachunterricht sehr gute Resultate auch bezüglich der Besserung der Intelligenz und der Sprachstörungen gesehen habe.

Die cerebrale Hemiplegie hatte dem Orthopäden bisher weniger Gelegenheit zum Eingreifen gegeben, da ja besonders, wie wir gesehen haben, die oberen Extremitäten ergriffen sind, die bisher ausser dem Bereich seiner Macht liegen, und die Störungen der unteren Extremitäten einer Besserung ohne jedes Mittel fähig sind.

Wir haben nun in den letzten Jahren gelernt, auch hier auf das Erfolgreichste vorzugehen. Bei den Affectionen der unteren Extremität habe ich das beste Resultat erzielt durch ein combinirtes Verfahren. Zur Beseitigung des Spitzfusses machte ich die Tenotomie der Achillessehne oder die *Bayer*'sche Operation; dann lasse ich einen Schienenhülsenapparat tragen, an dem ein Beckengurt angebracht ist, so dass man bequem eine falsche Rotationsstellung des Beines corrigiren kann. An dem Schienenhülsenapparat ist ferner durch Gummizüge hergestellt ein künstlicher Quadriceps und eine künstlich den Fuss dorsal flectirende Muskulatur. Diesen Apparat tragen die Kinder 1—2 Jahre lang. Der Apparat wird in der ersten Zeit ständig getragen; später wird er abgenommen und eine ausgiebige Massage und Gymnastik angewendet, namentlich active Uebungen des Quadriceps und der Fussmuskeln, sowie Abduction des Hüftgelenks sind vorzunehmen. Man erhält auf diese Weise sehr gute Endresultate.

Auch die Sehnentransplantationen sind wohl berufen, bei diesem Leiden eine grosse Rolle zu spielen.

Am meisten Schwierigkeiten boten der Behandlung bis jetzt die spastischen Erscheinungen an der oberen Extremität. Man konnte hier durch Uebungen, wie sie der *Frenkel-Leyden*'schen compensatorischen Uebungstherapie entsprechen, erzielen, dass die Finger wieder einigermaassen zum Greifen geschickt wurden. Immerhin blieb das erreichbare Resultat noch weit entfernt von einer auch nur annähernd vollkommenen Herstellung. In der neuesten Zeit haben wir nun hier durch die Operation der Sehnenplastik auch einen ganz erheblichen Fortschritt gemacht. Wir können jetzt auch hier die spastisch afficirten Muskeln schwächen und gewissermaassen den Ueberschuss an Energie auf die Antagonisten übertragen. So habe ich es in mehreren Fällen erreicht, dass die früher völlig unbrauchbare Hand ihre Functionen in nahezu ganz normalen Grenzen wieder zu erfüllen vermag.

6. VORLESUNG.

Ueber Sprachstörungen des Kindesalters.

Von

H. Gutzmann,

Berlin.

Meine Herren! Das Kind erwirbt die Sprechfähigkeit erst eine längere Zeit nach der Geburt, ebenso wie es die Bewegungen des Gehens, Laufens, Fassens, Greifens erst langsam erlernt. Auch Sprache ist ja, äusserlich genommen, nichts anderes als Bewegung, allerdings eine sehr complicirte, hoch coordinirte Bewegung. Müssen doch die drei grossen Muskelapparate: der Athmung, Stimme und Articulation zu einer gemeinschaftlichen Thätigkeit geleitet werden; sind doch die Abstufungen der Muskelbewegungen der Stimme sowohl, wie der Articulation so feine, dass sie bei dem relativ geringen Muskelsinn dieser Theile nur schwer und langsam erlernt werden. Das neugeborene Kind ist stumm, und da es auch scheint, dass wenigstens eine grössere Zahl von Kindern in den ersten Tagen nichts oder wenig hört, so haben wir nicht nur eine physiologische Stummheit, sondern sogar eine physiologische Taubstummheit des neugeborenen Kindes anzunehmen. Wie sich die Sinne des Kindes nun allmählich entwickeln, wie ihre Perceptionsfähigkeit wächst, wie auf Grund derselben die Vorstellungen des Kindes sich vervielfältigen, vertiefen und immer inniger miteinander verknüpfen und wie schliesslich auf Grund dieses seelischen Aufbaues sich die Willensthätigkeit des Kindes entwickelt, das alles bietet ein grosses und interessantes Gebiet der Psychologie des Kindes. Sie finden in den Werken von *Steinthal, Lazarus, Preyer, Goldammer, Vierordt* und nicht zum wenigsten *Kussmaul* eine Fülle von einzelnen Beobachtungen und sorgsamen Darstellungen dieser psychologischen Entwicklungsreihen. Wenn Sie sich mit diesen Fragen nun näher beschäftigen, so werden Sie sehr bald darauf aufmerksam werden, dass fast alle Sprachfehler des Kindes sich auf gewisse physiologische Störungen der sprachlichen Entwicklung des Kindes zurückführen lassen. Ich sage physiologische Störungen, weil dieselben nothgedrungen mit der Entwicklung zusammen auftreten müssen; und um sie ihrem Werthe und ihrem Einfluss auf die fernere sprachliche

Thätigkeit des Kindes nach genügend würdigen zu können, ist es nothwendig, dass ich Ihnen einen kurzen Ueberblick über diese gebe. Sie werden damit auch zugleich die Handhabe für eine gesunde und verständige Prophylaxe der Sprachstörungen des Kindes bekommen, und ich möchte das gleich vorausnehmen, dass fast alle Sprachstörungen, von denen hier die Rede sein soll, durch diese Prophylaxe verhütet werden können.

Die Sprache des Kindes entwickelt sich in vier Absätzen, die voneinander wohl zu trennen sind, obgleich sie zeitlich gegeneinander nicht so abgegrenzt sind, dass die eine Periode beginnt, wenn die andere schliesst. Der erste Abschnitt ist die Schreiperiode des Kindes. Schon die alten Philosophen haben sich über die Ursache des Schreiens der Kinder den Kopf zerbrochen und die verwickeltsten Theorien darüber aufgestellt. So sollten die Kinder schreien, weil sie gleichsam das Elend der Welt, das sie erwartet, vorausfühlten, schreien infolge eines Protestes, überhaupt auf die Welt zu kommen, und man hörte sogar heraus, dass die Knaben mehr in der Form des o ah!, die Mädchen mehr o eh! schrieen. Das sollte, da die Neugeborenen natürlich noch nicht fliessend lateinisch sprechen können, o Adam cur peccavisti! und o Eva cur peccavisti! heissen. Sicher ist die Schreiperiode des Säuglings ein Zeichen dafür, dass er sich vorwiegend in Unlust befindet. Der negative Gefühlston beherrscht ihn vollkommen. Für die spätere Sprache hat aber diese Schreiperiode eine ganz besondere Bedeutung, da die Schreiathmung bereits ein Vorbild für die spätere Sprechathmung abgibt. Der Säugling schreit in sehr lang ausgehaltenen Tönen, die ab und zu durch kurze Inspirationen unterbrochen werden. Diese Inspirationen gehen durch den Mund vor sich, während er beim Schlafen, und wenn er sonst ruhig ist, durch die Nase ein- und ausathmet. Das Verhältniss zwischen In- und Exspiration ist also derart, dass die Inspiration bei der Schreiathmung sehr kurz ist und durch den Mund vor sich geht, die Exspiration sehr lang ist und ebenfalls durch den Mund vor sich geht. Dies ist aber bereits der Typus der späteren Sprechathmung. Wir dürfen deshalb mit vollem Recht die Schreiathmung als die Vorübung für die spätere Sprechathmung ansehen. Je länger die Exspiration ist, in der das Kind schreit, desto besser ist es für das spätere Sprechen; denn je länger meine Exspirationsdauer, desto mehr vermag ich mit einem einzigen Athemzuge zu sagen, desto leichter kann ich mit dem Athem aushalten und desto fliessender geht das Reden von statten. Auch die Stimmübung, die mit dem Schreien verknüpft ist, ist durchaus nicht zwecklos; die Kräftigung der Stimme, die auf diese Weise geschieht, das leichte Anschlagen der Stimme, die selbst auf die leichteste Exspiration bereits ertönt, das alles sind Vorübungen, die für die spätere Sprache von grosser Bedeutung sind. Auf die sonstige allgemeine Bedeutung des Schreiens für die Entwicklung des Kindes will ich nicht eingehen, da wir uns ja unseren Specialzweck hier vor Augen halten müssen.

Wenn das Kind ruhiger geworden ist und anfängt, etwas mehr Lust an seiner Umgebung zu finden, liegt es oft auch im wachen Zustande, ohne zu schreien, da und versucht neben den Bewegungen von Armen und Beinen auch Bewegungen seiner Sprechwerkzeuge hervorzubringen. Dabei entwickeln sich ganz unwillkürlich und von selbst die ersten Laute, die einen noch sehr unsicheren Charakter an sich tragen und in sämmtlichen

Articulationstheilen hervorgebracht werden können, allerdings mit Bevorzugung der Lippen und vorderen Zungenlaute. Offenbar sind hier diejenigen Muskeln, die der Säugling bereits am frühesten geübt hat. Ist doch der Trieb zur Saugbewegung ein angeborener, denn man fühlt bekanntlich recht häufig bei der gynäkologischen Untersuchung noch vor der Geburt des Kindes, wenn man zufällig mit dem untersuchenden Finger an seinen Mund geräth, Saugbewegungen. Von den Vocalen ist der einfachste der Vocal a, der nichts weiter erfordert, als dass das Kind den Mund aufmacht. Dadurch verbindet sich dieser oder eine leichte Abweichung desselben nach ä am häufigsten mit den Consonanten b, p, m, d, t, n, so dass man Silbenfolgen wie ba-ba-ba, da-da-da, ma-ma-ma u. s. w., wie dä, da, nä, na u. a. m. von Kindern im Alter von 3—4 Monaten, die sich in der geschilderten ruhigen Stimmung befinden, wahrnehmen kann. Neben diesen einfachen Lauten hört man, wie schon gesagt, auch Laute aus anderen Articulationsgebieten, eine Reihe von eigenthümlichen Schnarr- und Pfuchzlauten, ja auch Laute, die erst viel später willkürlich auftreten, z. B. das Gaumen-r, kommen bereits vor. Das Kind erfreut sich an diesen Lautproductionen manchmal so sehr, dass es vor Vergnügen kreischt. An und für sich sind sie ja nichts weiter, als angeborene triebartige Bewegungen, oder, wenn wir bei der Vorstellung bleiben wollen, dass eine Bewegung ohne vorausgegangenen Reiz undenkbar ist, Reactionen oder Reflexe auf irgend welche endogenen Reize. Das Kind erfreut sich an ihnen; auch die Umgebung freut sich darüber, und die mütterliche Liebe hat von jeher diesem ersten Lallen des Kindes besondere Bedeutung beigelegt, indem sie versuchte, aus diesen zaghaften, tastenden, ataktischen Anfängen der Sprache den Mutternamen herauszuhören, und so geschah es, dass die ersten, mehr automatischen oder reflectorischen Sprechversuche des Kindes sehr bald die Bedeutung erhielten, die ihnen die Umgebung unterlegte. Die Silbenfolgen ma-ma-ma, ba-ba-ba wurden für Vater- und Mutternamen erklärt, eine Bedeutung, die das Kind diesen Lautfolgen noch lange nicht unterlegte. Wir dürfen uns daher nicht darüber wundern, dass der Vater- und Mutternamen fast in allen Sprachen, und zwar nicht nur in denen der Culturvölker, sondern auch in denen der Urvölker gleich oder ähnlich ist. Papa und Mama heisst es nicht nur im Deutschen, im Russischen, im Englischen, im Französischen, sondern auch in der Sprache der Ureinwohner Centralbrasiliens, der Bakairi und Trumai, in der Sprache der Neger Afrikas, auf Südseeinseln und anderswo. Oft wird statt Papa: baba oder bawa, statt Mama: Papa oder meme oder eme, auch mene und anderes eingesetzt, immer aber sind Vater- und Mutternamen Lautfolgen, die dem ersten Lallen des Kindes entsprechen. Sie sehen aus dieser Darstellung, dass das Kind seine Sprache selbst schafft, und wenn man so vielfach nach dem Ursprung der Sprache sucht und darüber nachgrübelt, wie sie wohl entstanden sein mag, so kann man auf die einfachste Antwort, die auf diese Frage gegeben werden kann, verweisen, indem man auf das sprechenlernende Kind zeigt. In der Sprachentwicklung des Kindes liegt die einfache Lösung. *Kussmaul* nennt die hier geschilderte Periode der sprachlichen Entwicklung des Kindes die Periode der Urlaute oder Naturlaute. Vielleicht thun wir besser, sie als die reflectorische Sprachperiode zu bezeichnen.

Inzwischen haben sich die geistigen Fähigkeiten des Neugeborenen bedeutend entwickelt. Seine Sinneswerkzeuge percipiren jetzt nicht nur mehr, sondern sie appercipiren: Aus dem Sehen ist ein Beobachten, aus dem Hören ein Horchen geworden; aus dem Fühlen wird das Tasten, aus dem Schmecken das Kosten, und so erfüllen die Sinneswerkzeuge täglich immer mehr ihre Aufgabe: Die gesammte seelische Welt des Kindes aufzubauen und die einzelnen Wahrnehmungen in Beziehung zueinander zu bringen. Das grosse Gebiet der Associationen der einzelnen Sinneseindrücke baut sich folgerichtig aufeinander auf. Gerade dieser Umstand aber, dass das Kind jetzt nicht nur hört, sondern horcht, das heisst aufmerksam hört, dass das Kind jetzt nicht nur sieht, sondern beobachtet, das heisst aufmerksam sieht, gerade dieser Umstand führt zu einer sehr merkwürdigen Erscheinung, die ebenfalls als eine Art von höherem Reflex anzusehen ist, zur Nachahmung. In dem Reiz des Sinneseindruckes liegt also der Reiz, welcher den Reflex hervorruft, das heisst, welcher die Bewegung bedingt.

Das, was uns bei der Nachahmung als eine so erstaunliche Kraft erscheint, werden wir besser und einfacher als den Zwang anzusehen haben, unter dem eine Reflexbewegung auf Reizeindrücke hin ablaufen muss. Das Kind sieht Bewegungen und macht sie nach; es hört Laute und sucht sie sofort, soweit es seine Geschicklichkeit und Coordinationsfähigkeit der Sprechwerkzeuge erlauben, nachzumachen. Zahlreich sind die Beispiele, wo durch Nachahmung körperliche Mängel, wie Schielen und Hinken, bei dem in der Entwicklung begriffenen Kinde auftreten. Ebenso bekannt ist es, dass allgemeine nervöse spastische Erscheinungen, z. B. Veitstanz, in Schulen epidemieartig sich verbreiten können.

So wie nun aber bei den Reflexen die Bewegung auf den Reiz bei manchen Individuen schneller, bei anderen langsamer erfolgt, so sehen wir auch bei den Kindern die Kraft der Nachahmung manchmal früher und energischer, manchmal später und schwerfälliger auf die Sinnesreize antworten. Um diese eigenthümliche Verschiedenheit richtig aufzufassen, darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Kinder schon in einer relativ frühen Periode ihrer Entwicklung imstande sind, eine grosse Anzahl von Worten zu verstehen, bevor sie selbst auch nur ein einziges willkürlich aussprechen können. Es ist nicht ohne Interesse, einmal bei einem circa zehn Monate alten Kinde diesen perceptorischen Sprachschatz näher zu untersuchen. Wenn das Kind in ruhiger und aufmerksamer Stimmung sich befindet, so lässt sich sein Verständniss vorgesprochener Worte sehr leicht prüfen, da das Kind die Eigenthümlichkeit hat, wenn es ein Wort appercipirt, auch nach dem Gegenstand hinzusehen. Natürlich gehört dazu die Apperception; die blosse Perception genügt nicht, da das Kind in seiner Aufmerksamkeit sehr wechselt. So wird es ein Wort einmal als bekannt und verstanden nachweisen dadurch, dass es den entsprechenden Gegenstand anblickt, ein andersmal geschieht dies nicht. Setzt man mit Geduld und Ausdauer und ohne das Kind dabei etwa zu ermüden, sondern mehr spielend, diese Versuche fort, so gewinnt man einen klaren Einblick in den sensorischen Sprachschatz; man sieht, welche Klänge bereits so tiefen Eindruck gemacht haben, dass ihre Wiederholung sofort die Erinnerung an Bekanntes wachruft. Diese relativ frühe Ausbildung des sensorischen Sprachcentrums beim normalen Kinde wird in keinem Falle von

einer entsprechenden Ausbildung des motorischen Sprachcentrums begleitet. Letzteres bleibt unendlich weit zurück und ehe die ersten motorischen Sprechversuche auftreten, hat das Kind bereits ein sehr ausgebildetes sensorisches Sprachcentrum aufzuweisen. Es sieht fast so aus, als ob die Aufstapelung an Wortklängen den endogenen Reiz für die Entwicklung des motorischen Centrums abgäbe. Ehe es aber dazu kommt, muss das Kind selbst versuchen, das, was es in der Umgebung an sprachlicher Production wahrnimmt, willkürlich nachzuahmen, und dass es bei diesen zunächst tastenden, ataktischen Versuchen viele Mängel zeigt, kann nicht besonders wunderbar erscheinen, da ja auch die sonstigen Bewegungen des Kindes, das Greifen und das Gehen, zunächst ausserordentlich ataktisch sind und erst allmählich durch viele Uebungen und viele Versuche zu coordinirten Bewegungen werden. Diese Nachahmungsperiode, die dritte also in der Sprachentwicklung des Kindes, ist wohl die wichtigste in der gesammten Entwicklungsreihe; denn wenn irgendwo, so ist hier die Gelegenheit für das Kind geboten, Fehler sich anzueignen oder den unmerklichen Entwicklungskeim für Fehler in sich aufzunehmen. Die Nachahmung setzt ein Vorbild voraus; ist das Vorbild schlecht, zeigt es Abnormes, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn wir beim Kinde in der späteren Sprache dieselben abnormen Erscheinungen wiederfinden. Je besser das Vorbild, je deutlicher dem Kinde also von Seiten seiner Umgebung vorgesprochen wird, je lautreiner und schöner die Sprache der Umgebung klingt, desto sicherer dürfen wir sein, dass das Kind eine gute Sprache erwirbt.

Sie sehen, meine Herren, dass der erste Anstoss zu einer natürlichen Prophylaxe der Sprachstörungen bereits in dieser Nachahmungsperiode liegt. Die Umgebung des Kindes selber ist eben die erste Gelegenheit zur Erwerbung von Sprachstörungen, wobei ich ganz von erblichen Anlagen und derartigem mehr absehen will, da wir darauf noch später des Näheren einzugehen haben werden.

Die zweite äusserst wichtige Veranlassung zur Entstehung von Sprachfehlern liegt in dem Missverhältniss, das wir vorhin zwischen der Ausbildung des motorischen und des sensorischen Centrums festgestellt haben. Wenn von dem bereits sehr ausgebildeten sensorischen Centrum fortwährend Reizwellen ausgehend gedacht werden, die die motorische Bahn der Sprache zu erregen suchen, und wenn andererseits die Geschicklichkeit der Sprachwerkzeuge, die Coordination, noch nicht so weit ist, dass sie diesen Reiz in die entsprechenden Bewegungen umzusetzen imstande ist, dann dürfen wir uns auch nicht wundern, wenn Fehler der verschiedensten Art in der Sprachentwicklung des Kindes auftreten können. Das Kind verspricht sich oft; es setzt häufig an, ehe es ein Wort richtig hervorbringt; es wiederholt Anfangssilben und Anfangslaute, zunächst ohne besondere Erregung, in späteren Stadien mit zweifellos gesteigerter Hast der Sprechbewegungen. Das ist eine zunächst rein physiologische Erscheinung, die von allen Ihnen schon früher genannten Beobachtern der kindlichen Sprache wohl bemerkt worden ist. *Preyer* hat diese Fehler auch mit Recht in einen Parallelismus zu den Sprachstörungen der Erwachsenen gebracht. Da die Erscheinung zunächst physiologisch ist, so finden wir sie fast bei allen Kindern. Ich selbst habe sie bei den vielfachen Untersuchungen, die ich diesem Punkte gewidmet habe, fast niemals

vermisst. Unter anderem vermochte ich sie bei meinen eigenen Kindern, die vollkommen normal sprechen gelernt haben, ebenfalls festzustellen. Diese kleinen Ungeschicklichkeiten haben demnach zunächst keine besondere Bedeutung; sie gewinnen aber, sowie das Kind in dem Bestreben, nun auch seinen Gefühlen, seinen Meinungen und Gedanken Ausdruck zu geben, sowie also die Sprache des Kindes zu seinem Gedankenausdruck geworden ist oder im Begriffe ist, dies zu werden, eine ungeheure Bedeutung; denn gerade hierin charakterisirt sich die vierte Periode des Sprechenlernens, und wenn bis zum Eintritt dieser Periode die Nachahmungskraft und die Geschicklichkeit im Nachahmen selbst zu gering war, so treten Hemmungen ein in Form entweder der Stummheit oder auch des Stotterns.

Oft kann man von den Eltern der Kinder hören, dass das Kind zu Anfang recht niedlich nachgeahmt habe, ja dass es sogar einige Wörtchen habe sprechen lernen, dass es diese aber von einer bestimmten Zeit an nicht mehr gebraucht habe, sondern seit dieser Zeit fast sprachlos geblieben sei (Hörstummheit).

Man kann sich das sehr wohl so entstanden denken, dass das Kind in dem vergeblichen Versuche, die Sprache der Umgebung nachzuahmen, erlahmte, dass es selbst, indem es seine eigene Sprachproduction mit der der anderen verglich, deren Mangel, wenn auch nicht deutlich erkannte, so doch fühlte und nun, von Unlust ergriffen, jeden Sprechversuch aufgab. Diese Erklärung ist nicht nur theoretisch. Wer sich die Mühe nimmt, dem Ursprunge der Erscheinungen selber nachzugehen, wird sie des Oefteren bestätigen können. Ja es kann sogar noch in späterer Zeit dazu kommen, dass eine derartige, gleichsam freiwillige Stummheit eintritt, nur dass sie später complicirtere Erscheinungen aufweist, als in dieser früheren sprachlichen Entwicklungsperiode. Aeussere Hemmungen können die Entstehung dieses Zustandes erleichtern, so adenoide Vegetationen, Verbildungen des Gaumens — in einigen Fällen habe ich Gaumenspalten als Ursache einer derartigen Stummheit erkannt — u. a. m.; natürlich bezieht sich das Gesagte nur auf völlig intelligente Kinder. Haben wir es mit geringeren oder stärkeren Graden der Idiotie zu thun, so dürfen wir uns über Sprachlosigkeit sowohl, wie über eine grosse Reihe anderer Sprachmängel nicht besonders wundern. Bei den geringeren Graden der Idiotie ist die körperliche Ungeschicklichkeit äusserst charakteristisch und bei stärkeren Graden der Idiotie wird es zu einer Sprachentwicklung aus dem einfachen Grunde nicht kommen, weil die Kinder, wie *Griesinger* sich sehr richtig ausdrückt, „nichts zu sagen haben“. Auch die angeborene triebartige Bewegungslust des Kindes kann mangelhaft sein, ohne dass besondere geistige Störung nachweisbar wäre. In manchen Fällen möchte man sogar von einer angeborenen Faulheit des Kindes sprechen. Die Kinder lernen nicht etwa, weil sie Rhachitis und dergleichen haben, spät laufen, sondern weil sie nicht recht mögen; sie haben keine grosse Lust an der Bewegung und versuchen deswegen nicht so, wie unter normalen Umständen, zu stehen und die ersten Laufversuche zu machen. Es mag nicht unwichtig erscheinen, auf eine Parallelerscheinung beim Laufenlernen der Kinder aufmerksam zu machen, die ganz der freiwilligen Stummheit entspricht. Es kommt nicht zu selten vor, dass Kinder schon früh laufen, vielleicht im Alter von elf Monaten, dass sie aber dann, wenn

sie mehrere Male gefallen sind und sich vielleicht dabei weh gethan haben, die Laufversuche vollständig aufgeben und erst sehr allmählich — ich selbst habe Pausen bis zu einem Vierteljahr und darüber beobachtet — wieder anfangen, Laufversuche zu machen. Sucht man sie dazu zu zwingen, indem man sie loslässt, so setzen sie sich entweder sofort zu Boden oder kündigen durch Schreien ihren Protest an. Es scheint doch auch hier so, als ob die Erfahrung des Misserfolges die Lust an der Bewegung gehemmt hat.

Das zweite, weitaus häufigere Uebel, das infolge einer Hemmung der Entwicklung entsteht, und zwar besonders auf das starke Missverhältniss zwischen motorischem und sensorischem Sprachcentrum zurückzuführen ist, ist das Stottern. Aus den kleinen Wiederholungen und mehrfachen Ansätzen, die besonders bei sehr weit ausgebildetem sensorischem Sprachcentrum immer hastiger und eifriger gemacht werden, entwickelt sich sehr leicht spastische Bewegung der Sprache und wir sehen manchmal erst im Verlauf einer mehrjährigen Entwicklung, oft aber auch schon in sehr kurzer Zeit, charakteristisches Stottern entstehen.

Endlich kann die Entwicklung der einzelnen sprachlichen Laute mehr oder weniger zurückbleiben, so dass manche Laute erst später erscheinen oder auch zunächst gar nicht gesprochen werden können. Hierher gehören besonders die Laute des dritten Articulationsgebietes, k und g, und die Reibelaute s, sch und andere. Diese leichten Aussprachefehler, die man unter dem Sammelnamen Stammeln zusammenfasst, sind an und für sich von keiner besonderen Bedeutung. Natürlich sind auch sie wieder der Ausdruck des Zurückbleibens des motorischen Centrums gegenüber dem sensorischen. Sie werden von einem Einfluss auf die Entwicklung des Kindes nur dann, wenn sie längere Zeit hindurch bestehen bleiben, so z. B. noch vorhanden sind, wenn das Kind bereits zur Schule geschickt werden muss.

Kinder, welche stottern und stammeln, sind sich zunächst ihres Sprachübels wenig bewusst. Sie empfinden ihre sprachliche Minderwerthigkeit gegenüber ihren Altersgenossen kaum. Kommt es aber dazu, dass durch irgend einen Zufall oder durch Veränderungen in der Erziehung des Kindes, wie sie z. B. durch den Schuleintritt bedingt werden, dies Bewusstsein erweckt wird, so wirkt es ausserordentlich deprimirend auf das Kind, und wir haben gar nicht zu selten als Folgeerscheinung dieser Depression völlige Stummheit, Aphrasia voluntaria. Wer oberflächlich über die Entwicklung der psychischen Depression bei Sprachstörungen sich orientirt, glaubt meistens, dass nur das Stottern zur psychischen Depression führen könne. Dass aber auch fehlerhafte Aussprache denselben Erfolg aufweist, kommt oft genug in der Praxis zur Beobachtung. Unvergesslich wird mir ein Fall bleiben, den ich zusammen mit dem verstorbenen *S. Guttmann* beobachte. Der 7jährige Knabe, das Kind reicher Eltern, war bis zu dieser Zeit im Schosse der Familie selbst erzogen worden und hatte auch den Unterricht zu Hause genossen. Bei einer Kindergesellschaft, an der er in einer befreundeten Familie theilnahm, hatten mehrere Knaben seine fehlerhafte Aussprache der s-Laute bemerkt, und da Kinder bekanntlich die Folgen ihrer Handlungen wenig übersehen und auch in Bezug auf Gebrechliche wenig Mitleid zeigen, so hatten sie nichts Eiligeres zu thun, als dem Knaben nachzuspotten. Weinend kam das Kind nach Hause, gab

keine Auskunft auf die Fragen nach der Ursache seines Kummers, sass still in einem Winkel, verweigerte die Nahrung und sprach nicht mehr. Erst als durch einige Uebungen der kleine Fehler — es handelte sich um Sigmatismus nasalis — beseitigt worden war, wurde das Kind wieder so froh und heiter wie früher. Mit der Ursache der Depression verschwand diese selbst. Jeder Fehler, und ganz besonders jeder Fehler der Sprache, der dem Kinde zum Bewusstsein kommt und seine Minderwerthigkeit seinen Spielkameraden gegenüber ihm selbst zeigt, kann zu Depressionserscheinungen führen.

Es erscheint ganz selbstverständlich, dass in den physiologischen Erscheinungen allein die Ursachen der erwähnten Uebel nicht gefunden werden dürfen. Es muss offenbar noch etwas hinzutreten, was eine Erleichterung der Entstehung des Uebels zur Folge hat. Denn wenn die physiologischen Erscheinungen allein Schuld wären, so müssten ja fast alle Kinder zu Sprachstörungen gelangen oder wenigstens eine Periode von wirklichen Sprachstörungen durchmachen, ehe sie zu einem normalen Sprechen kämen. Wenn dies nun auch in einem sehr eingeschränkten Maasse in der That beobachtet werden kann, und wenn man von physiologischem Stottern und besonders von physiologischem Stammeln in der kindlichen Sprachentwicklung auch sprechen kann, so gehört doch zu der Entwicklung des pathologischen Zustandes noch eine besondere Störung, deren Natur wir allerdings nicht in allen Fällen zu erforschen vermögen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die weitaus grösste Zahl besonders der stotternden Kinder bereits hereditär neuropathisch belastet ist, und *Kussmaul* hat Recht, wenn er von einer angeborenen reizbaren Schwäche des Articulationsapparates spricht — eine reizbare Schwäche, die sich in sprachlichen Spasmen ausdrückt. Es handelt sich demnach bei den Kindern, welche in der Sprachentwicklung bereits Stottern erwerben oder von vornherein stottern, in den weitaus meisten Fällen um nervöse oder neurasthenische Kinder. Beide Zustände können wohl von einander unterschieden werden, insofern das nervöse Kind sich nur dadurch auszeichnet, dass es auf Reize schneller und intensiver reagirt als das normale Kind; seine Reizschwelle liegt tiefer. Das neurasthenische Kind dagegen zeigt neben der gleichen Erscheinung die ausserordentlich rasche Ermüdbarkeit aller Nervenfunctionen, die abnorm leichte Erschöpfbarkeit der functionell erregten Nervengebiete, wobei die nervösen Apparate schon nach auffallend geringer Inanspruchnahme in den Zustand reizbarer Schwäche gelangen (s. *Krafft-Ebing* und *Erb*).

Wenn man die Aetiologie des Stotterns sorgfältig durchgeht, so kommt man in der That, wie *Mygind* das gezeigt hat, zu der Ueberzeugung, dass die neuropathische Belastung bei stotternden Kindern ein ausserordentlich wichtiges ätiologisches Moment ist. Die Reize selbst, auf die derartige Kinder rascher reagiren als normale, können dem Auge des Forschers leicht entzogen werden. Es ist ja Thatsache, dass endogene Reize vom Darm aus bei Kindern die erstaunlichsten nervösen Erscheinungen hervorzubringen imstande sind, und den alten Klinikern war recht wohl bekannt, dass stotternde Kinder sehr häufig an Verstopfungen litten. Der Reiz der Obstipation kann auf die Sprache einen mehr oder weniger starken Einfluss ausüben, vorausgesetzt, dass es sich dabei um ein reizbares Individuum handelt, und so finden wir denn bei alten Kinder-

ärzten regelmässig angegeben, dass man bei Sprachstörungen Abführmittel geben müsse. Es ist nicht uninteressant, hiermit eine Bemerkung von *Romberg*, die derselbe in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Menschen (1851) macht, zu vergleichen. Wo er über die Behandlung des Stotterns spricht, sagt er: „In der Behandlung ist die Beachtung der causalen Indication in neuester Zeit zu sehr durch die Gymnastik der Zunge verdrängt worden, und es stellt sich auch hier die Erfolglosigkeit oder selbst der Nachtheil des curirenden Dilettantismus heraus. Je nach Erforderniss sind Blutentleerungen, allgemeine oder örtliche, anzuwenden oder integrirende Reize, der Gebrauch der Kälte, der Seebäder u. s. w., besonders ist es die Einwirkung auf den Darmcanal durch ausleerende Mittel, welche sich am hilfreichsten gezeigt hat, selbst in hartnäckigen Fällen, wovon *Bostock* ein merkwürdiges Beispiel mitgetheilt hat: so oft auch das Stottern recidivirte, stets wurde es durch den Gebrauch von Purgirmitteln in Verbindung mit einer strengen entziehenden Diät beseitigt." (History of a case of stammering successfully treated by the long continued use of Cathartics. Medic. Chirurg. Transact. Vol. XVI, pag. 72.) Den älteren Autoren war diese Erscheinung bei stotternden Kindern so geläufig, dass die alte, von *Hieronymus Mercurialis* aufgestellte Behandlung vorwiegend eine rein diätetische war. Er versäumte aber auch die Uebung der Sprache durchaus nicht, ebensowenig wie die allgemeine Körperübung, die er als wichtige Maassnahme in die Therapie einführte. Er sagt: Exercendum est corpus, quantum fieri potest, praesertim vero exercenda est vox, et si quid est, quod possit prodesse balbis et haesitantibus, est continua locutio alta et clara.

In den erwähnten Fällen war die Folge des Reizes vom Darm aus das Auftreten der Sprachspasmen in Form des Stotterns. Es kann aber auch die Folge die sein, dass es zu einer Lähmung der motorischen Sprachbahnen kommt, oder besser gesagt zu einer so starken Reizung der Hemmungsbahnen, dass die Sprache unmöglich wird und sich das Bild der Aphasie darstellt. So hat *Henoch* Aphasie durch Magenüberladung beobachtet. Die Aphasie verschwand, nachdem Erbrechen erfolgt war; man könnte sie also eine Aphasia dyspeptica nennen. *Arndt* beobachtete Aphasie nach Kothanhäufungen, *Lichtenstein* nach Spulwürmern: Aphasia helminthica. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, wo Oxyuris vermicularis bei einem achtjährigen Kinde Aphasie hervorrief. Die Aphasie verschwand, nachdem die Würmer beseitigt waren. Auch diese Erscheinungen waren den alten Schriftstellern bereits bekannt, und sie finden in der Nosologia methodica von *Boissier de Sauvages* unter vielen anderen Formen von Mutitas auch die Mutitas verminosa angeführt: „Puer ex amphimerina verminosa mutus evaserat; sublata febre mutitas persistit; ast post aliquod tempus sumptis anthelminticis triginti sex lumbricos intra viginti dies deiecit, quibus reiectis loquela rediit, ita tamen ut littera B difficilius pronunciaretur."

Sie werden also stets da, wo es sich um Hemmungen der Sprache oder um Spasmen handelt, daran denken müssen, dass beide Erscheinungen durch den gleichen Reiz hervorgerufen sein können, und in dem einzelnen Falle beurtheilen müssen, ob ein derartiger Reiz angenommen werden kann, wie ich ihn hier als Beispiel erwähnt habe.

Zu den endogenen Reizen, die bei Kindern in Frage kommen und die zu Sprachstörungen directe Beziehungen haben, gehört ferner

die fehlerhafte Ernährung. Wir finden die spastischen Sprachstörungen ganz besonders unter den Kindern der besseren Gesellschaftsclassen. In Wiesbaden zeigte sich bei einer statistischen Aufnahme die Procentzahl der Stotternden unter den Gymnasiasten doppelt so hoch, wie unter den Volksschülern. Abgesehen von der neuropathischen Anlage, die wohl in einem gleichen Verhältniss anzunehmen ist, ist auch häufig genug eine fehlerhafte Ernährung die Ursache spastischer sprachlicher Erscheinungen. Fast stets habe ich bei nervösen stotternden Kindern aus besseren Kreisen eine Ueberernährung mit Fleisch vorgefunden. Es bedarf wohl keines Hinweises darauf, dass eine derartige Ernährungsweise allen sprachlichen Uebungen Trotz bietet, weil sie den Grundreiz für die Sprachspasmen unterhält. Aendert man die Fleischnahrung und bringt das Kind zu einer gemischten Kost mit möglichster Einschränkung der Fleischspeisen auf eine Mahlzeit, so gewinnt nicht nur das Aussehen der Kinder in relativ kurzer Zeit ungemein, sondern das Kind nimmt auch zu und wird vor allen Dingen ruhiger. Es bedarf dann kaum noch irgend welcher besonderer sprachlicher Uebungen, um das vorhandene Stottern zu beseitigen. Dieses verschwindet, möchte man sagen, von selbst, und nach der Ihnen hier mehrfach betonten Auffassung von Reiz und Reflex ist die Erklärung einfach: Es schwindet der Reiz der fehlerhaften Ernährung, und es schwindet die Reaction der fehlerhaften Sprache. Einen Schulfall eines derartigen Kindes möchte ich Ihnen zum Schluss kurz mittheilen.

Der mir von Prof. *Erb* überwiesene achtjährige Knabe stammte von einer hochgradig neurasthenischen Mutter und war in Bezug auf seine Nahrung durchaus einseitig gewöhnt. Die Fleischmengen, die er in meiner Klinik in den ersten drei Tagen seines Aufenthaltes vertilgte, waren geradezu phänomenal; sie hätten bei weitem ausgereicht, einen erwachsenen Mann zu befriedigen. Vegetabilische Nahrung wies er zurück, da seine Mutter ihn gelehrt hatte, dass das für ihn schlecht verdaulich sei. Der Knabe litt an Verstopfungen, sah blass aus, war klein geblieben und wog nur 45 Pfund. Er stotterte fast bei jedem Worte. Manchmal kam er überhaupt nicht weiter und musste den angefangenen Satz abbrechen. Durch äussere Eindrücke war er sehr leicht erregbar. Schall, Geräusch, Lärmen der Kinder war ihm unerträglich. Er war nicht gewöhnt, mit anderen Kindern herumzutollen und zu spielen. Sein Schlaf war unruhig und fast jede Nacht von heftigem Aufschreien mit folgendem Weinen unterbrochen.

Bevor ich irgend welche Maassregeln in Bezug auf Uebungstherapie anordnete, richtete ich meine Aufmerksamkeit auf die Regelung der Diät. Der Knabe bekam bald vorwiegend vegetabilische Diät, die Fleischnahrung wurde auf ein mässiges Quantum zum Mittagessen reducirt, Gemüse aller Art, die er bis dahin überhaupt nicht oder in sehr geringer Menge gegessen hatte, wurden ihm gegeben und er gewöhnte sich, wenn auch zunächst mit einigem Widerstreben, an die Nahrungsveränderung bald. Statt des Glases süssen Weines, das er zu Hause „zur Kräftigung“ (!) regelrecht erhalten hatte und das natürlich seine Nervosität nur gesteigert hatte, erhielt er Milch. Morgens und Abends wurde er mit stubenwarmem Wasser völlig abgewaschen und musste um $7^1/_2$ Uhr im Bett liegen. Der Erfolg aller dieser Beeinflussungen war, dass der Knabe an Körpergewicht zunahm, rothe Backen bekam, auf äussere Reize wenig oder gar nicht mehr re-

agirte, mit den Kindern herumtollte und sich balgte und — dass er nicht mehr stotterte.

Als die Mutter ihr Kind nach einigen Monaten nach Hause nahm und mich um Rath fragte, welche Mittel sie anwenden solle, um eine Rückkehr des Stotterübels zu verhüten, war sie nicht wenig erstaunt, als ich ihr einen dem oben Gesagten entsprechenden Diätzettel überreichte.

Sie sehen, meine Herren, dass die diätetische Behandlung auch bei Sprachstörungen eine wohl zu beachtende Rolle spielt, und dass man, wenn man nur richtig die Verhältnisse auffasst, manchmal geradezu Wundercuren verrichten kann. Leider ist in der neueren Zeit die klinische Beobachtung sprachgestörter Kinder fast völlig geschwunden, so dass diese Verhältnisse ein wenig den Augen der Kliniker entrückt worden sind. Das liegt besonders daran, dass man die Uebungstherapie, die ja in der That eine hervorragende Rolle bei den Sprachstörungen der Kinder spielt und die ich an anderer Stelle dieses Werkes* besprechen werde, zu sehr in den Vordergrund gedrängt hat und sie Routiniers, Empirikern, Lehrern, Kinderfräuleins und anderem nicht ärztlich geschulten Personal übertragen hat. Das ist ein schwerer Fehler. Selbst die einfachste Sprachstörung bei einem noch in der sprachlichen Entwicklung befindlichen Kinde muss von einem sachverständigen Arzte untersucht und beurtheilt werden; denn nur der denkende Arzt ist imstande, auf alle diejenigen Einzelheiten zu achten, deren Beobachtung überhaupt hier in Frage kommt, wenn man einen gedeihlichen Erfolg erzielen will.

---

* Bd. VI, Abth. 1, Vorlesung 6.

BIBLIOTECA CENTRALĂ UNIVERSITARĂ „CAROL DAVILA" MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREȘ 1945 GEORGE EMIL PALADE

7. VORLESUNG.

Die acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters.

Von

Th. Escherich,

Graz.

Meine Herren! Die Verdauungsstörungen des Säuglingsalters haben schon zu einer Zeit, als die Kinderheilkunde noch nicht als selbständige Wissenschaft existirte, durch ihre Häufigkeit und Gefährlichkeit das Interesse der Aerzte erweckt. *Aretaeus, Abercrombie, van Swieten* u. a. widmen ihnen in ihren Werken ausführliche Besprechungen. Das tiefere Verständniss ihrer Eigenart beginnt aber erst in der Zeit, als man mit dem gesonderten Studium der Erkrankungen des Kindesalters begonnen hatte, und man kann sagen, dass gerade die Verheerungen, welche die Magendarmerkrankungen in der Säuglingswelt und insbesondere in den Findelanstalten anrichteten, mit den Anstoss zur selbständigen Entwicklung der Pädiatrie gegeben haben.

Die Glanzperiode der französischen Medicin zu Anfang des 19. Jahrhunderts, der wir die Begründung der modernen Diagnostik verdanken, hat auch auf diesem Gebiete die erste grundlegende Arbeit hervorgebracht. Unter dem mächtigen Einflusse der Ideen *Broussais'* entstanden die ersten auf pathologisch-anatomische Vorstellungen und Befunde gegründeten Abhandlungen von *Denis* (1826) und *Billard* (1828), denen sich alsbald *Louis* (1829), *Valleix* (1838), *Barrier* (1841), *Leyendre* (1846), *Hervieux* u. a. anschlossen. Von dem lebhaften Interesse, welches damals die gesammte Medicin diesem Gegenstande entgegenbrachte, zeigt auch die Betheiligung *Trousseau's* und *Cruveilhier's* an der Bearbeitung dieser Fragen.

Die deutsche Pädiatrie jener Epoche, die noch in der naturphilosophischen Richtung befangen und durch die Irrlehre *Jäger's* von der Gastromalacie auf falsche Bahnen geleitet war, hatte dem nichts Ebenbürtiges entgegenzustellen. Erst in den Fünfzigerjahren erstand aus den Findelanstalten Wiens und Prags hervorgehend die österreichische Schule, welche auf dem Gebiete der Magendarmerkrankungen neue und selbständige

Wege einschlug. Sie knüpft sich an die Namen *Bednar* (1850), *v. Ritter, Steiner, Lambl, Mayr* und fand in der zusammenfassenden Darstellung *Widerhofer's* (1880) in *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten einen vorläufigen Abschluss. Die im Säuglingsalter vorkommenden Krankheitstypen, die Semiotik und die pathologisch-anatomischen Veränderungen, soweit sie makroskopisch zu erkennen, waren damit erschöpfend beschrieben, so dass bis heute nichts wesentlich Neues hinzugekommen ist. Dagegen sind die Kenntnisse über die Aetiologie und Pathogenese, die allein einen Einblick in das Wesen dieser Erkrankungen gestatten, noch äusserst dürftige und kein Weg erkennbar, nach dem es mittels der bisher eingeschlagenen Methode der rein klinischen Beobachtung gelingen könnte, in dieses dunkle Gebiet einzudringen.

Inzwischen entwickelte sich in Deutschland aus bescheidenen Anfängen eine rasch anwachsende Richtung, welche auf dem Umwege des Studiums der Physiologie und der künstlichen Ernährung, sowie der sich daran anschliessenden Probleme die Erforschung dieses Gebietes auf einem neuen, aussichtsvolleren Wege in Angriff nahm. Wir werden versuchen, diese letzte Phase, in der wir uns noch gegenwärtig befinden, in Kürze zu schildern.

Als Ausgangspunkt für diese Bestrebungen können die Untersuchungen *Biedert's* über die Verschiedenheit der Frauen- und der Kuhmilch gelten und die daran geknüpften Schlussfolgerungen, welche zur Aufstellung der ersten wissenschaftlichen Theorie der künstlichen Ernährung führten. Grundgedanke derselben war die Schädlichkeit des Kuhcaseins, dessen Verschiedenheit nach dem damaligen Stande der Kenntnisse den bedeutungsvollsten Unterschied der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch darstellte. Es lag daher nahe, darin auch die Ursache der überraschend hohen Morbidität und Mortalität der künstlich genährten Säuglinge zu erblicken, die durch die Untersuchungen von *Rau, Lichtenstedt* u. a. zu Anfang der Vierzigerjahre constatirt worden war.

Erst die von *Pasteur* und *R. Koch* begründete Bakteriologie deckte in der Anwesenheit zahlloser kleinster Lebewesen in der Kuhmilch einen weiteren wichtigen Unterschied auf. Aehnlich wie auf dem Gebiete der Chirurgie hat auch hier ein praktischer Erfolg, die Einführung des *Soxhlet*schen Apparates, den wissenschaftlichen Theorien den Boden geebnet. Auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung des Jahres 1887 trat die Anschauung, dass die Bakterien als die häufigsten und gefährlichsten Erreger der Verdauungsstörungen zu betrachten seien, der herrschenden Lehre zum ersten Mal gegenüber. Heute ist sie hier, wie auf fast allen Gebieten der Pathologie, allgemein anerkannt, und nur über die Frage, ob die Bakterien die Krankheit durch die directe Invasion der Darmwand oder nur indirect durch Zersetzung des schädlichen Nahrungsrestes hervorrufen, bestehen noch Meinungsverschiedenheiten.

Die objectiven Thatsachen, auf welche sich die bakteriologische Hypothese stützt, sind neben der schon erwähnten Verschiedenheit in den Resultaten der künstlichen und natürlichen Ernährung: 1. Die zuerst von amerikanischen Autoren (*Dewees* 1833) beobachtete Steigerung der Häufigkeit und Schwere der Erkrankungen in der heissen Jahreszeit, insbesondere bei künstlich genährten Kindern. Nach *Baginsky* (1875) ist dies nur dadurch zu erklären, dass unter dem Einflusse der höheren Temperatur in der Nahrung durch Begünstigung der bakteriellen Zersetzungen Schädlichkeiten

entstehen, welche diese Erkrankungen in dem jugendlichen Organismus hervorrufen. 2. Das Vorkommen epidemisch auftretender Brechdurchfälle, wie sie zuerst bei Brustkindern in Findelanstalten, dann auch bei künstlich Genährten auf den Säuglingsstationen der Berliner und Grazer Kinderklinik beobachtet wurden. 3. Das Verhalten der Ausleerungen, welche im normalen Zustande eine gleichmässige, aus wenigen Arten sich zusammensetzende Flora aufweisen, während bei Darmerkrankungen mehr und vorher nicht vorhandene, zum Theil auch pathogene Bakterien gefunden werden, somit die für eine bakterielle Infection charakteristischen Verhältnisse.

Eine dritte, von der Breslauer Schule begründete Richtung verlegt die durch fehlerhafte Ernährung etc. hervorgerufenen Störungen in den intermediären Stoffwechsel. Dieselbe kommt jedoch vorwiegend für die Erklärung der hier nicht zu besprechenden chronischen Verdauungsstörungen in Betracht und kann deshalb hier ausser Acht gelassen werden.

Parallel mit diesen Forschungen und zum grossen Theil durch sie angeregt, lief ein erneutes und vertieftes Studium der Physiologie des Verdauungstractes mit specieller Berücksichtigung der auf die künstliche Ernährung bezüglichen Fragen. Als Vorläufer können die gedankenreichen Ausführungen von *Boër, Jörg, Pollitzer,* sowie die anatomischen Untersuchungen *Fleischmann's* gelten. Die analytische und experimentelle Forschungsmethode beginnt erst mit den Arbeiten von *Wegscheider* (1875), *Zweifel, Korowin, Baginsky, Gundobin, Pfaundler* und erwies in exacter Weise die bis dahin nur geahnte functionelle Rückständigkeit des Verdauungsapparates. Von besonderer Wichtigkeit war auch das Studium der Darmbakterien des Säuglings, das in meiner 1886 erschienenen Monographie begonnen, aber trotz der vorzüglichen Arbeit *Tissier's* bis heute noch nicht abgeschlossen ist. Es sei schliesslich noch der erst in jüngster Zeit durchgeführten Energie- und Stoffwechselversuche Erwähnung gethan, welche eine neue, bisher ganz unbeachtete Seite der Ernährungsvorgänge beleuchten.

So ist eine vollständige Verschiebung der Forschungsrichtung eingetreten. Während man früher versuchte, durch sorgfältige klinische Beobachtung insbesondere der bei Brustkindern vorkommenden Erkrankungen, die man mit Recht als die reinsten Typen betrachtete, sowie durch das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen direct das Wesen der Erkrankung zu ergründen, sehen wir jetzt das Schwergewicht der Arbeit auf die Erforschung der physiologischen Verhältnisse verlegt. Erst von dieser Grundlage aus wird das Gebiet des Pathologischen in der Weise betreten, dass die Reaction des Darmes gegenüber bestimmten, möglichst genau dosirten Reizen studirt wird. Zu diesen physio-pathologischen Experimenten eignet sich die künstliche Ernährung, welche ja selbst nichts anderes als ein am gesunden Säugling angestelltes Ernährungsexperiment ist, ungleich besser als die Brusternährung, bei welcher eine Menge unbekannter und unberechenbarer Factoren in Betracht kommen. Ueberdies ist sie die heute vorzugsweise geübte Ernährungsart und wie schon oben angeführt, die häufigste Ursache der Erkrankungen und Todesfälle an Verdauungsstörungen.

So begreift es sich, dass das Studium der Pathogenese sich im engen Anschluss an das Problem der künstlichen Ernährung und vorwiegend an der Beobachtung künstlich genährter Säuglinge entwickelt hat. Wenn auch trotz redlicher Arbeit auf diesem mühevollen Wege erst

Weniges und Unzusammenhängendes herbeigeschafft wurde, so dürfen wir doch hoffen, dass es so gelingen wird, durch Zusammenfassen der Bruchstücke gleichsam auf synthetischem Wege ein sicheres Fundament zu gewinnen, von dem aus es möglich sein wird, eine Pathogenese auf experimenteller Grundlage aufzubauen. Heute sind wir noch weit von einem solchen Ziele entfernt. Zwar hat die bakteriologische Forschungsrichtung eine Reihe von neuen und wichtigen Thatsachen constatirt, für andere schon bekannte zutreffende Erklärungen geliefert und auf therapeutischem, respective prophylaktischem Gebiete unzweifelhafte Erfolge errungen. Allein sie bleibt, so lange uns das Mittelglied, die Kenntniss der Toxine und ihrer Einwirkung auf den Säuglingsorganismus, fehlt, doch immer nur eine mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothese. Sie hat aber auch als solche noch einen mächtigen befruchtenden Einfluss auf die Erforschung dieses so lange brach liegenden Gebietes geübt, und das Meiste, was auf dem Gebiete der Pathogenese der Verdauungsstörungen, und fast alles, was in der Aetiologie der acuten Magendarmerkrankungen geleistet wurde, bewegt sich in ihrem Geleise. Sie dürfte, obgleich inzwischen neue Gesichtspunkte zu Tage getreten sind, auch im neuen Jahrhundert noch auf lange Zeit hinaus die Arbeitsrichtung bestimmen. Es scheint mir für den Zweck dieses Vortrages passend, gerade dieses Capitel aus dem weiten Gebiete herauszugreifen. Ich werde im folgenden versuchen, die allgemeinen Vorstellungen und Schlussfolgerungen, die sich aus dem gegenwärtigen Stande der bakteriologischen Forschung für die Pathogenese und die Therapie der acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters ergeben, in Kürze zu präcisiren, und bitte im vorhinein um Nachsicht, wenn ich es nicht vermeiden kann, mehrfach auf die in früheren Arbeiten niedergelegten Ausführungen zurückzugreifen.

*

Da die Erkrankung sich stets als eine Störung im Ablauf der physiologischen Vorgänge darstellt, ist die Kenntniss der dem Säuglingsorganismus zukommenden physiologischen Besonderheiten für das Verständniss der Pathogenese unerlässlich. Bei keinem Organe des Neugeborenen und Säuglings besteht ein solches Missverhältniss zwischen der functionellen Rückständigkeit und den Anforderungen, die gerade in dieser Periode an dasselbe gestellt werden, als bei dem Verdauungstracte. Ich will auf die vielbesprochene Fermentarmuth und Muskelschwäche des Säuglingsdarmes nicht eingehen, sondern nur auf einen Punkt hinweisen, der gegenwärtig meines Erachtens viel zu wenig berücksichtigt wird. Es ist dies die absolute Kürze des Darmcanals des Säuglings (circa 3·5 Meter gegen 8 bis 10 Meter beim Erwachsenen), welche durch die stets betonte grosse relative Länge und Capacität keineswegs ausgeglichen wird. Die ganze Länge des Darmes beim Neugeborenen würde beim Erwachsenen etwa bis zum unteren Drittheil des Dünndarmes reichen und, wir erkennen daraus, dass, auf gleiche absolute Darmpassage berechnet, die Ausnützung des Säuglings eine sehr günstige ist. Immerhin ist diese geringe absolute Länge des Darmes zusammen mit der geringen Zahl und Grösse der Drüsen die Ursache, weshalb man vom Neugeborenen und Säugling nur ein für die jeweils nothwendige Muttermilchmenge ausreichendes Verdauungsvermögen erwarten darf. Ein allzureichliches Trinken an der Brust, insbesondere aber jede

künstliche Ernährung überschreitet dieses physiologische Maass und kann deshalb als Schädlichkeit wirken. Zwar sehen wir, dass ein gewisses Uebermaass, sowie auch die zweckmässig bereitete und verabreichte Kuhmilch von kräftigen Säuglingen ohne Störung bewältigt wird. Aber die Toleranz gegenüber den Abweichungen von dem physiologischen Zustande, die Assimilationsfähigkeit für allzu reichliche oder fremde Nahrung ist zwar individuell schwankend, aber doch eine eng begrenzte, um so enger, je schwächer und jünger das Kind ist. Schon im zweiten Halbjahre wächst dieselbe beträchtlich, und in der weiteren Entwicklung gewinnen dann gerade die Verdauungsorgane jenes wunderbare Anpassungsvermögen, welches es dem Menschen ermöglicht, unter den verschiedensten Verhältnissen und Zonen sein Nahrungsbedürfniss zu befriedigen.

Dazu kommt die besondere Reizbarkeit und Verwundbarkeit der kindlichen Schleimhaut gegenüber mechanischen und chemischen Reizen. Die Physiologie des Neugeborenen ist reich an Beispielen, dass schon der Contact mit den Medien des extrauterinen Lebens als ein Trauma empfunden wird, um wie viel mehr die Füllung des Darmcanals mit Speisen, Gasen, Bakterien etc. Desgleichen beobachten wir auf all diesen der Berührung mit der Aussenwelt ausgesetzten Schleimhäuten einen Vorgang, den wir als Gewöhnung oder Abhärtung bezeichnen, und der darin besteht, dass Anfangs schon schwache, geringfügige Reize, die später kaum oder gar nicht mehr empfunden werden, heftige Reactionen auslösen. Man hat die Zartheit der anatomischen Verhältnisse, den Gefässreichthum der Schleimhaut *(Gundobin)*, den höheren Wassergehalt der Gewebe, das relative Ueberwiegen der nervösen Elemente zur Erklärung herangezogen, ohne damit den Kern der Sache zu treffen. Aber nicht nur die Reizschwelle ist beträchtlich herabgesetzt, auch die Art der Reaction ist eine ungewöhnlich stürmische, indem es schon frühzeitig zum Verlust des Epithels und zu entzündlichen Vorgängen im Gewebe kommt, die sich rasch über grosse Strecken des Darmes ausbreiten und auch nach Wegfall der erregenden Ursache nur sehr langsam abklingen. Diese Eigenthümlichkeit ist von grosser Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Verdauungsstörungen des Säuglings. Besonders verhängnissvoll aber wird dieser Umstand dadurch, dass dem Verdauungstract sowie allen Geweben des Säuglings eine ganz besondere Empfindlichkeit und Disposition gegenüber den Bakterien und ihren Stoffwechselproducten zukommt.

Den Beweis dafür liefert die Pathologie der Neugeborenen, die eine Häufigkeit, Schwere und Mannigfaltigkeit der septischen Erkrankungen aufweist, wie kein anderes Lebensalter. Als Beispiel für die specielle Disposition des Verdauungstractes verweise ich auf die Mundschleimhaut, die bei jungen Kindern so häufig Sitz mykotischer Erkrankungen ist, während sie vom dritten Lebensjahre an trotz der gesteigerten Infectionsgelegenheit nur ausnahmsweise erkrankt. Es zeigt sich hier in ähnlicher Weise, wie dies *Krieger* für den Respirationstract erwiesen, die von oben nach unten fortschreitende Abhärtung oder örtliche Immunisirung der Schleimhäute des Verdauungsschlauches. Die giftige Wirkung, welche schon geringe, vom älteren Kinde gar nicht mehr wahrgenommene Zersetzungsgrade der Kuhmilch auf den Säugling ausüben, wird uns noch später beschäftigen.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen Anschauungen steht die Thatsache, dass der Säugling eine normale und sogar recht reichliche Darm-

flora besitzt, welche augenscheinlich trotz der gährungserregenden, ja pathogenen Eigenschaften der dieselbe zusammensetzenden Bakterien keinerlei schädliche Wirkungen ausübt. Es ist bei dem unbefriedigenden Stande unserer Kenntnisse nicht möglich, diese Verhältnisse zu durchschauen. Allein schon die Constanz der die Darmflora zusammensetzenden Arten, sowie das Studium ihrer biologischen Eigenschaften lassen erkennen, dass wir es hier mit einer autochthonen, den besonderen Verhältnissen, ja dem einzelnen Individuum angepassten Vegetation zu thun haben, die nicht in Analogie gesetzt werden darf mit dem in der Kuhmilch oder in faulenden Stoffen vorhandenen Bakteriengemenge. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die obligaten Darmbakterien eine nützliche, wenn auch noch keineswegs aufgeklärte Rolle in dem Ablaufe der normalen Verdauung spielen. Wir ersehen dies am besten daraus, dass die Aenderung der Vegetation und die Einleitung abnormer Gährungsvorgänge genügen, um das Befinden des Säuglings und den Ablauf seiner Verdauung zu stören. Davon nehmen die gerade dem frühesten Kindesalter eigenthümlichen sogenannten Gährungsdyspepsien ihren Ausgang. Die Häufigkeit derselben erklärt sich, wenn man bedenkt, dass die dem Kinde als ausschliessliche Nahrung dienende Milch infolge ihrer Zusammensetzung und ihres Wassergehaltes in ganz besonderer Weise bakterieller Zersetzung und Gährungsvorgängen ausgesetzt ist; ferner dass beim Säugling Verhältnisse vorliegen, welche das Eindringen und die Vermehrung fremder Keime in den Darmcanal wesentlich begünstigen. Der Reichthum der Mundhöhle an Bakterien führt selbst bei keimarmer Nahrung zu einer Infection des Magens. Hier verhindert der kurze Aufenthalt und die Bindung der ohnehin spärlichen Salzsäure durch Salze und Eiweiss der Kuhmilch die wirksame Abtödtung, so dass sicherlich auch unter normalen Verhältnissen ein mehr oder weniger keimhaltiger Speisebrei in das Duodenum übertritt. Allerdings scheint auch der Darm im engeren Sinne des Wortes, wie aus den neuesten Untersuchungen hervorgeht, über eine beträchtliche baktericide Fähigkeit zu verfügen, die sich mit zweckmässiger Auswahl nur gegen die fremden, ihr nicht zusagenden Bakterien richtet. Es ist zwar nicht erwiesen, aber doch sehr wahrscheinlich, dass auch diese Schutzvorrichtungen beim Säugling noch schwächer entwickelt sind. Darauf deutet schon die Vorsicht hin, mit welcher die Natur für die Keimfreiheit der natürlichen Nahrung und die Fernhaltung von Fäulnissvorgängen im Darmcanal Vorsorge getroffen hat.

Gerade die Verdauungsstörungen ziehen den Säuglingsorganismus sehr stark in Mitleidenschaft. Die leichtesten Formen rufen Schwankungen und Stillstand der rasch ansteigenden Körpergewichtscurve hervor, schwere führen zu rapider Abnahme und setzen die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Schädlichkeiten jeder Art herab. Sie geben dadurch zu den mannigfaltigsten secundären Erkrankungen Veranlassung. Damit hängt auch der relativ kurze und perniciöse Verlauf dieser Krankheiten im Säuglingsalter zusammen, im Gegensatz zu den Beobachtungen beim Erwachsenen, wo die Erkrankungen dieses Organes meist secundär erscheinen und leichter und länger ertragen werden.

Wir werden uns diese Verhältnisse vor Augen halten müssen, wenn wir nunmehr an die Betrachtung der **Ursachen der Verdauungsstörungen** herantreten. Wir können dieselben in vier Gruppen eintheilen: Die erste

bilden die Störungen, welche in der anatomischen und functionellen Rückständigkeit des Verdauungstractes begründet sind. Die zweite Gruppe bilden die alimentären Schädlichkeiten, die auf quantitative oder qualitative Fehler der Nahrung zurückzuführen sind. Unter diesen sind die wichtigsten diejenigen Veränderungen, welche die Milch in- und ausserhalb des Darmcanales durch bakterielle Zersetzungen erleidet. Die dritte Gruppe umfasst die eigentlich infectiösen Processe, die unabhängig von der Art der Nahrung einer Invasion des Darmtractes durch pathogene Bakterien ihre Entstehung verdanken. In der vierten Gruppe sind die in obiger Aufstellung noch nicht enthaltenen Krankheitsursachen, wie Protozoen, mechanische, chemische, thermische, nervöse Reize, besondere physiologische Zustände etc. zusammengefasst. Das Wesentliche und Charakteristische dieser Krankheitsursachen, die ja mit Ausnahme der ersten Gruppe auch für den Erwachsenen Geltung haben, liegt aber darin, dass sie schon in den geringsten Intensitätsgraden und in solcher Schwere und Häufigkeit auf den empfindlichen Säuglingsorganismus einwirken, dass mehr als die Hälfte aller Erkrankungen und ein Drittheil der Todesfälle dieses Lebensalters dadurch hervorgerufen wird. Erkranken doch fast alle diese Kinder bei einer Nahrung, welche für den Erwachsenen, ja schon das zweijährige Kind, die harmloseste Krankenkost darstellt, und wir haben alle Mühe, in der Art der Gewinnung, der Darreichung, der Aufbewahrung der Milch Anhaltspunkte dafür zu entdecken, welcher Art die Veränderung sein könnte, die in einem bestimmten Falle zur Erkrankung Veranlassung gegeben. Diese, wenn ich so sagen darf, mikroskopische Kleinheit der Ursachen, die weit unter der für den älteren Organismus giltigen Reizschwelle liegen, ist auch der Grund, weshalb gerade dieser Theil der Pathogenese erst so spät und nur unter Zuhilfenahme neuer Untersuchungsmethoden in Angriff genommen werden konnte.

Die erste Gruppe: die anatomische und functionelle Insufficienz des Verdauungsapparates, soll hier nur kurz berührt werden. Die Ursache liegt hier klar zu Tage und ebenso der Folgezustand, der in dem Erscheinen unverdauter Nahrungsreste im Stuhle, der von *Bamberger* so genannten Dyspepsie, besteht. Liegt ein Defect oder eine für die physiologischen Anforderungen ungenügende Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates vor, so spricht man von einer organisch bedingten Dyspepsie. Handelt es sich um das schon früher berührte Missverhältniss zwischen Anforderung und Leistungsfähigkeit, um die Einführung einer das individuelle Assimilationsvermögen übersteigenden Nahrung, so kann man dies als alimentäre Dyspepsie bezeichnen. Dieselbe bildet den Uebergang zu der zweiten Gruppe der alimentären Schädlichkeiten.

Die im Darmcanal nicht zur Resorption kommende Nahrung stellt ebenso wie die übermässige Zufuhr von Flüssigkeit eine abnorme Belastung und Schädigung der muskulären Elemente, unter Umständen, so bei Kuhmilchernährung, durch die klumpige Gerinnung auch eine directe mechanische Reizung für empfindliche Verdauungsorgane vor. Noch verhängnissvoller wird dieses Ereigniss dadurch, dass der unverdaute Nahrungsrest zu einer Aenderung der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes und damit zu einer Störung der normalen Vegetationsverhältnisse Veranlassung gibt. Es ist zweifellos, dass die rasche und vollständige Resorption der Muttermilch eine der wesentlichen Bedingungen für die Erhaltung und Constanz der normalen Darmflora ist. Durch eine Aenderung dieser Verhält-

nisse, wie sie schon bei Ernährung mit sorgfältig sterilisirter Kuhmilch statthat, kommt es zu anderen Vegetations- und Ernährungsbedingungen der Bakterien, und auch die Secretion, die Reaction des Darminhaltes, die Peristaltik wird in unberechenbarer Weise geändert. Thatsächlich sehen wir auch bei Kuhmilchkindern, die keinerlei Krankheitserscheinungen zeigen, ein von der Norm abweichendes bakterioskopisches Stuhlbild, in welchen neben den normalen mehr oder weniger facultative, saprophytische Keime angetroffen werden. Dieser Umstand beweist, dass die bakericide Fähigkeit des Darmcanals durch diese Verhältnisse geschwächt und seine Widerstandsfähigkeit gegen die Ansiedlung und Vermehrung fremder Keime entschieden gegen die Norm verringert ist. In diesem Sinne kann *Biedert* mit Recht von einem „schädlichen Nahrungsrest" oder richtiger von „Schädlichkeiten der Nahrung" sprechen, weil eben jede Abweichung von den physiologischen Verhältnissen eine Bresche legt in die dünne Grenzmauer, welche hier das Normale vom Pathologischen trennt.

Diesen Abweichungen kommt aber, so lange sie sich nicht mit bestimmten bakteriellen Vorgängen verbinden, mehr eine disponirende, nur ausnahmsweise eine selbständig pathogene Bedeutung zu.

Die Annahme von der besonderen Schädlichkeit der bakteriellen Zersetzung der Milch oder des Darminhaltes stützt sich auf die schon Eingangs erwähnte statistische Thatsache der sehr viel grösseren Morbidität und Mortalität der künstlich genährten Kinder im allgemeinen und in der heissen Jahreszeit im besonderen. Wir könnten hier noch als dritten Punkt die Abhängigkeit derselben von den socialen Verhältnissen anführen, auf welche von allen Autoren über Säuglingssterblichkeit hingewiesen wird. Auch dieser Einfluss kann nur in dem Sinne gedeutet werden, dass der Mangel an Sorgfalt, Pflege und Reinlichkeit, wie er bei ärmeren Familien gefunden wird, sich wegen der sehr viel complicirteren Aufbewahrung und Zubereitung der künstlichen Nahrung in ähnlicher Weise wie die Sommerhitze im Sinne einer stärkeren bakteriellen Verunreinigung und Zersetzung der Kuhmilch geltend macht.

Da, wie *Prausnitz* an der Grazer Statistik gezeigt, die wohlhabenden Bevölkerungsclassen in dem officiellen Ausweise der Säuglingstodesfälle an Magen- und Darmerkrankungen vollständig fehlen, kann der von *Flügge* erhobene Einwand, dass nämlich die Einführung des Soxhletapparates keine bemerkbare Verminderung der Säuglings-Sterblichkeit an Magen-Darmerkrankungen herbeigeführt habe, zurückgewiesen werden. Diejenigen Bevölkerungsschichten, für welche der Soxhletapparat in Betracht kommt, sind eben in dieser Statistik nicht oder nur zu einem verschwindenden Bruchtheile vertreten. Uebrigens reicht die persönliche Erfahrung jedes Kinderarztes — und sei sie noch so beschränkt — hin, um im eigenen Wirkungskreise sich von der Ueberlegenheit der natürlichen, keimfreien Ernährung und von dem schädlichen Einfluss der Hitze und der Unreinlichkeit, sowie dem Nutzen der Sterilisirung für die künstliche Ernährung zu überzeugen. Ich verzichte daher darauf, besondere Beispiele beizubringen und werde nunmehr die Vorgänge, welche zur Entstehung solcher Zersetzungen führen, etwas näher betrachten.

Die Annahme, dass die in der Kuhmilch enthaltenen Pilze die Ursache der Verdauungsstörungen seien, wurde zuerst von *Hessling* (1866) und *Meissner* (1878) aufgestellt, nachdem schon *Bednar* (1850) mit rich-

tigem Gefühle die diarrhoischen Ausleerungen der Säuglinge mit gährender Milch verglichen hatte. Aber erst die *Koch*'sche Methodik ermöglichte es, sich über die Zahl und Art der Keime genauere Vorstellungen zu machen. Ich habe in den gemeinsam mit Dr. *Cnopf* (1889) vorgenommenen Zählungen gezeigt, dass bei reinlich gemolkener Milch die Zahl der Keime wenige Stunden nach der Melkung durchschnittlich $^1/_2$—1 Million pro Cubikcentimeter beträgt.

Die sofort nach dem Melken einsetzende sogenannte spontane Milchsäuregährung ist nicht, wie *Pasteur* vermuthete, ein einheitlicher Vorgang, sondern wird durch ein Gemenge von Spaltpilzen hervorgebracht, unter denen wir die Saccharolyten, die Proteolyten und eventuell pathogene Bakterien unterscheiden. Die weitaus reichlichste und zahlreichste Gruppe ist die der Saccharolyten, die wieder aus verschiedenen Arten sich zusammensetzt. Sie zerlegen den Milchzucker unter Bildung organischer Säuren, hemmen dadurch die Vermehrung der Proteolyten und schliesslich aller Bakterien mit Ausnahme einzelner acidophiler Arten.

Die Art und die Schnelligkeit dieser Vorgänge ist abhängig von der Einsaat, von der Zeit, die seit dem Melken verstrichen, und der Höhe der Temperatur, bei welcher die Milch gehalten wird. Ich habe schon früher (Wiener med. Presse, 1889) ausgeführt, dass die Höhe der Temperatur nicht nur auf die Zahl, sondern auch auf die Art der Zersetzung von Einfluss ist, indem in der bei höherer Temperatur (35° C.) gehaltenen Milch bei gleicher Einsaat andere, wahrscheinlich giftigere Bakterien und Stoffwechselproducte (Bernsteinsäure, Alkohol) entstehen, als in den bei niederer Temperatur gehaltenen Proben. Junge Hunde, die mit der in Bruttemperatur gehaltenen Milch gefüttert wurden, erkrankten, und einer derselben ging unter choleraartigen Erscheinungen zu Grunde, während dieselbe bei niederer Temperatur aufbewahrte Milch ohne Schaden verzehrt wurde. Diese Beobachtung erklärt zusammen mit der von *Scholl* und *Schierbeck* beobachteten Virulenzsteigerung der gährfähigen Bakterien im Sommer die Thatsache der vermehrten Toxicität der Milch in der heissen Jahreszeit. Leider stehen zuverlässige chemische Untersuchungen über die sich bildenden giftigen Substanzen noch aus. Nur *Vaughan* gibt an, einen giftbildenden coliähnlichen Bacillus und ein von ihm als Tyrotoxicon bezeichnetes Toxin isolirt zu haben. Seine Wirkung könnte höchstens an jungen Säugethieren geprüft werden, die vielleicht eine ähnliche Empfindlichkeit besitzen wie der menschliche Säugling. Derzeit kann man ihre Anwesenheit höchstens dann vermuthen, wenn die Milch Anzeichen einer vorgeschrittenen bakteriellen Zersetzung aufweist. In der That hat *E. Plant* gezeigt, dass die zur Ernährung der Kinder bestimmte Milch in den Wohnungen solcher Familien, deren Kinder an Sommerdiarrhoen erkrankt waren, einen das zulässige Maass weit überschreitenden Aciditätsgrad aufwies.

Wesentlich verschieden verlaufen die Zersetzungen in der unvollständig sterilisirten Milch, in welcher die asporogenen Arten der Saccharolyten ganz oder grösstentheils getödtet sind. Hier kommen die widerstandsfähigen Proteolyten und Anaeroben, sowie andere zufällig hineingelangte Bakterien ungehindert zur Vermehrung. Wenn auch die pathogene Bedeutung der ersteren stark überschätzt worden ist, so kann es doch namentlich bei längerer Aufbewahrung auch auf diese Weise zur Entstehung

toxischer Substanzen kommen *(Carstens)*. Inwieweit die in der frischen wie in der unvollständig sterilisirten Milch gebildeten Toxine durch die Erhitzung beeinflusst, respective vernichtet werden, ist nicht bekannt; doch spricht die klinische Erfahrung dafür, dass eine hochgradig zersetzte Milch auch durch langdauernde Sterilisirung nicht völlig entgiftet werden kann *(Marfan)*.

Ich habe all diese ausserhalb des Körpers in der Milch ablaufenden Vorgänge unter dem Namen der ektogenen Milchzersetzung zusammengefasst und der bakteriellen Zersetzung gegenübergestellt, welche die Milch, respective ihre einzelnen Bestandtheile nach der Einverleibung in den Darmtract erleiden. Bekanntlich findet schon normaler Weise eine bakterielle Zersetzung des Milchzuckers durch die autochthone Bakterienvegetation, insbesondere das Bacterium lactis aërogenes statt. Dieser Vorgang dürfte durch die Erhaltung einer mässig sauren Reaction und die Bildung der zur Füllung der Darmschlingen dienenden Gase wohl als eine nützliche Einrichtung zu bezeichnen sein. Die im Dickdarm des Brustkindes überwiegende Coli-, anaerobe und acidophile Vegetation lässt die etwa noch vorhandenen Nahrungsreste unberührt. Nach *Biedert* soll jedoch bei den mit Kuhmilch ernährten Kindern schon normaler Weise ein auf Kosten des nicht resorbirten Caseins ablaufender Fäulnissprocess vorhanden sein, der sich durch die alkalische Reaction und den Geruch zu erkennen gibt. Angesichts der vielfach bestätigten Thatsache von der geringen Neigung des Caseins zur Fäulniss wird man wohl erst weitere Beweise abzuwarten haben, ob es sich bei diesem nicht selten zu beobachtenden Vorgange nicht vielmehr um eine Zersetzung der vermehrten Darmsecrete handelt. Leider fehlt uns schon für die Kuhmilchverdauung die Kenntniss der normaler Weise dabei ablaufenden bakteriellen Zersetzungen.

Die Abweichung ins Pathologische kann einmal in dem Sinne eines Excesses dieses normalen Vorganges erfolgen, wobei es dann durch die abnorme Menge der Säure zur Reizung der Darmwand kommt. *Baginsky* hat seinerzeit angenommen, dass das Bacterium in der von ihm selbst gebildeten Säure zu Grunde gehe und nun erst über seine Leiche andere Bakterien ihren Einzug halten könnten.

Ich glaube, dass ein Excess insbesondere bezüglich der Vertheilung des Bacteriums im Darmcanal vorkommt, in der Art, dass bei Einfuhr reichlicher oder langsam zur Resorption kommender Kohlehydrate dieser sonst auf den Dünndarm beschränkte Process in der ganzen Länge des Darmcanales abläuft. Man findet dann neben den Erscheinungen der Diarrhoea acida und Zucker-, respective Stärkeresten reichlich Bact. lactis im Stuhle. Auch *Booker* hat das häufigere Auftreten des Bacteriums in diarrhoischen Ausleerungen beobachtet, ist jedoch geneigt, darin nur die Folge der rascheren Passage des Darminhaltes zu sehen.

Sehr viel häufiger sehen wir, dass eine andere, fremde Vegetation die normale verdrängt und an deren Stelle tritt. Am einfachsten gestaltet es sich da, wo sich dieselbe als die directe Fortsetzung der ektogen begonnenen Gährung darstellt, wie es infolge des Genusses einer zersetzten Thiermilch eintreten kann. In anderen Fällen dagegen sind es zufällig mit der Nahrung, dem Speichel oder auf anderem Wege eingeführte Keime, welche bei ihrem Durchgange durch den Darm die Gelegenheit zu ihrer Vermehrung finden (Chymusinfection). Eine solche Vermehrung ist aber

nur denkbar, wenn schon vorher der normale Ablauf der Verdauung gestört und die baktericiden Kräfte des Darmes geschwächt worden waren.

Was die Art der im Darmcanal ablaufenden Zersetzung betrifft, so gelten hier die gleichen Gesetze wie ausserhalb des Körpers: Dass nämlich, so lange im Darminhalte noch lösliche Kohlehydrate (Milchzucker) enthalten sind, die Zersetzung eine saccharolytische ist, welche gleichzeitig durch die dabei entstehende sauere Reaction (?) die Entwicklung eigentlicher Fäulnissvorgänge hindert *(Hirschler, Seelig)*. Zersetzungen letzterer Art sind nur in den unteren Partien des Darmcanales, in welchen der Zucker bereits durch Resorption verschwunden ist, möglich und führen zur Bildung stinkender Producte und alkalischer Reaction, weshalb ich sie auch mit dem Namen der alkalischen Gährung bezeichnet habe (1889). An diesem Processe sind, wie schon oben angedeutet, die leicht zersetzlichen eiweisshaltigen Secrete des Darmcanales lebhaft, vielleicht vorwiegend betheiligt.

Ausserdem dürften nach den neuesten Befunden *Tissier's* auch anaërobe Bakterien, die im Darmcanal die geeignetsten Bedingungen zu ihrer Entwicklung finden, öfter, als man bisher angenommen, zu Erkrankungen Anlass geben. Als Beweis dafür kann ich eine freilich vereinzelte Beobachtung anführen, wo in den stark sauren, spritzenden, nach Buttersäure riechenden Stühlen eines Säuglings der anaërobe unbewegliche Bacillus butyricus Botkin in grosser Zahl nachweisbar war. Leider haben die bakteriologischen Untersuchungen der Ausleerungen trotz viel aufgewendeter Arbeit in dieser Richtung noch wenig greifbare Erfolge aufzuweisen.

Diese Lücke besteht insbesondere gegenüber den Erregern und den Producten der sauren Gährung. In dieser Richtung liegen ausser dem zuerst von *Ludwig* (bei *Widerhofer*) geführten Nachweise der Buttersäure und den Ausführungen *Schlossmann's* über das muthmaassliche Schicksal des Mehles im Darme junger Kinder keine bestimmten Angaben vor. Die Aufmerksamkeit der Forscher hat sich vom Anfang an vielmehr der Eiweissfäulniss zugewendet, die von *Baginsky* als die hauptsächlichste Quelle der intestinalen Intoxication angesehen wird. In seiner 1891 erschienenen Arbeit kommt er zu dem Schlusse, dass die saprogenen Keime zunächst im Stande sind, aus den in der Nahrung vorhandenen Eiweisskörpern giftige peptonartige Körper zu bilden, bis der Abbauprocess in der Bildung erheblicher Mengen von Ammoniak seinen Abschluss erreicht. Die Gesammtheit der gebildeten Stoffe ist es, deren Eintritt in die Lymphbahnen und die Blutbahn die schweren klinischen Symptome ihre Entstehung verdanken. Als Fäulnisserreger ist bis jetzt nur der Proteus vulgaris isolirt worden *(Booker)*, während der Bacillus putrificus coli *(Bienstock)* bis jetzt nur im Meconium, nicht aber im Säuglingsstuhl angetroffen wurde.

Meiner Anschauung nach hat *Baginsky* die Bedeutung der Fäulnissvorgänge für die Pathogenese überschätzt. Das Casein, der hauptsächlichste Eiweisskörper der Milch, neigt sehr wenig zur Fäulniss, und da, wo solche im Darm des Säuglings vorhanden, dürfte man eher mit *Czerny* an die Fäulniss der leicht zersetzlichen Eiweisskörper der Darmsecrete denken. Auch sehen wir die schwersten toxischen Erscheinungen, wie sie bei acuten Brechdurchfällen (Cholera infantum) beobachtet werden, mit exquisit saurer Reaction des Darminhaltes und der Ausleerungen einhergehen. Erst weitere Untersuchungen werden diesen Widerspruch aufklären. Die in der Milch

und im Darmtract entstehenden Toxine brauchen durchaus nicht, wie man wohl eine Zeit lang geglaubt hat, durch Zerfall der Eiweisskörper zu entstehen, sondern können, wie *Blumenthal* gezeigt hat, von den saccharolytischen Bakterien synthetisch gebildet werden. Auch möchte ich heute schon darauf hinweisen, dass, wenn es sich auch bei allen diesen Processen um Bakteriengemenge handelt, es doch mit Vervollkommnung der Technik gelingen dürfte, darin gewisse, häufiger wiederkehrende Gährungs- und Fäulnisserreger ausfindig zu machen.

Ich habe für diese endogenen, d. h. im Darmcanal vor sich gehenden Zersetzungsvorgänge den Namen der Chymusinfection in Vorschlag gebracht, um damit auszudrücken, dass dieselben zunächst wenigstens im Darminhalt und auf Kosten desselben unter Veränderung seiner chemischen Zusammensetzung ablaufen. Die Darmwand wird nur indirect durch die dabei gebildeten reizenden Producte, der übrige Organismus durch die Resorption etwaiger toxischer Stoffe in Mitleidenschaft gezogen.

Im Gegensatz dazu stellt die dritte Gruppe, die echten Darminfecte, Erkrankungen der Darmwand selbst dar, indem die Oberfläche in ähnlicher Weise, wie bei der Bronchialschleimhaut, Sitz eines infectiösen Katarrhes wird, oder eine directe Invasion der Schleimhaut durch specifische Gewebsparasiten zustande kommt. Sie treten dadurch in Analogie mit den im Darme localisirten Infectionskrankheiten der Erwachsenen, dem Typhus abdominalis, der Cholera asiatica, der Dysenterie. Das schönste Beispiel des infectiösen Katarrhs liefert die von *Moro* ausführlich beschriebene Staphylokokkenenteritis der überfütterten Brustkinder. Die Krankheitserreger sind in diesen Fällen wahrscheinlich identisch mit den in der stagnirenden Frauenmilch gefundenen Staphylokokken. Auch die Streptokokkenenteritis, die Pyocyaneusdiarrhoen gehören in diese Gruppe. Ueberhaupt dürfte die Mehrzahl der für Menschen pathogenen Mikroorganismen, speciell die mit sepsiserregenden oder pyogenen Eigenschaften begabten, wenn sie in den Darmtract gelangen und sich dort vermehren, imstande sein, solche infectiöse Katarrhe, respective Entzündungen hervorzurufen.

Diese Auffassung dieser Fälle berührt sich, deckt sich aber nicht vollständig mit derjenigen *Epstein's*, wonach die Gastroenteritis, unter welchem Namen er alle Formen entzündlicher Darmerkrankungen zusammenfasst, nur eine der verschiedenen Aeusserungen der septischen Allgemeininfectionen darstellt. Wir erkennen beide den gewöhnlichen Sepsiserregern die Möglichkeit zu, diese Erkrankung hervorzurufen. Während aber die Darmerkrankung für *Epstein* nur die Theilerscheinung einer auf beliebigem Wege erworbenen Septicämie ist, verlange ich für die Annahme einer primären, infectiösen Darmerkrankung den Nachweis, dass der Krankheitsprocess vom Darmcanal seinen Ausgang genommen, eventuell der Erreger in den diarrhoischen Entleerungen nachgewiesen wurde. Entsprechend der Natur dieser Bakterien kommt es meist zu tieferer Läsion der Gewebe, ja in einzelnen Fällen zur Entstehung einer vom Darm ausgehenden Sepsis. Dieser Vorgang kommt aber, wenn man von der agonalen Invasion absieht, nur selten zur Beobachtung und ist in überzeugender Weise bisher nur für die Fälle von Streptokokkenenteritis erbracht worden.

Die sehr viel häufigeren Fälle, in welchen der Gang ein umgekehrter ist, und die Diarrhoen im Verlaufe und als Theilerscheinung einer zumeist auf dem Wege der Inhalation entstandenen Sepsis erscheinen, sind durch

die vortrefflichen Beschreibungen *Fischl's* zur Genüge bekannt. Allein ich halte es für richtiger, diese zu den symptomatischen Diarrhoen zu rechnen. In einzelnen Fällen mag es allerdings sehr schwierig, ja unmöglich sein, die Frage zu entscheiden, ob es sich hier um eine erste Localisation der Sepsis im Darm oder um symptomatische Diarrhoen bei schon bestehender Allgemeinsepsis handelt. Auch hier können Mischformen vorkommen, indem beispielsweise ein im Munde befindliches Geschwür gleichzeitig zu einer Allgemeininfection und durch Verschlucken des Eiters zu einem infectiösen Katarrh Veranlassung geben kann. Diese Streitfrage hat aber untergeordnete Bedeutung gegenüber der Thatsache, dass hier nicht saprophytische oder gährungserregende, sondern specifische, menschenpathogene Bakterien als Krankheitserreger erscheinen, die unabhängig sind von der Art der Ernährung und den im vorigen Abschnitte besprochenen klimatischen Einflüssen. Dieser Gegensatz tritt am klarsten darin zu Tage, dass diese Diarrhoen mit besonderer Häufigkeit und Schwere unter den Brustkindern der Findelanstalten, und zwar in der kalten Jahreszeit, in welcher meist Ueberfüllung herrscht, auftreten. Man hielt diese Erkrankung durch lange Zeit für eine Eigenthümlichkeit dieser Anstalten, bis die Beobachtungen von *Lesage*, *Rossi*, *Finkelstein* u. a. zeigten, dass epidemische Durchfälle auch bei künstlich genährten Säuglingen vorkommen. Diese Beobachtungen zusammen mit den schönen histologischen Befunden *Booker's* führten dann zu einem genaueren Studium der in den Ausleerungen solcher Fälle vorkommenden Spaltpilze, und es gelang mir, wenigstens für einige derselben ein charakteristisches Stuhlbild zu finden. Die Fälle treten bald sporadisch, bald endemisch, bald gruppenweise auf und werden im letzteren Falle durch Contactinfection weiterverbreitet. In sehr ausgesprochenem Maasse kommt diese epidemische Verbreitung der allerdings vorwiegend bei älteren Kindern beobachteten Colitis infectiosa, sowie der im Jahrbuche für Kinderheilkunde, Bd. LII, beschriebenen Bacillose zu. In dem ersteren Falle scheint es sich um einen der Coligruppe angehörigen Krankheitserreger zu handeln, der eine aus der Serumreaction erkennbare Immunität hinterlässt und sich in allen wesentlichen Punkten mit dem von *Celli*, *Shiga* und *Kruse* beschriebenen Dysenterieerreger deckt. Ein Zusammenhang mit Dysenterie war aber in meinen Fällen nicht nachweisbar. Die bei der „Bacillose" gezüchteten, grammisch gefärbten Bacillen möchte ich nach dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse der weitverbreiteten Gruppe der Acidophilen einreihen, die ja, wie die *Finkelstein*'sche Beobachtung zeigt, auch pathogene Vertreter zählt. Ueber die Natur des damals beobachteten Krankheitsprocesses selbst wage ich kein Urtheil.

Die pathogenen Fähigkeiten der normalen Milchkothbakterien gestatten ihnen unter gewissen Verhältnissen die Möglichkeit, gleich fremden Infectionskeimen in das Blut und die Gewebe einzudringen.

Die vierte Gruppe bietet für unsere Betrachtung nur untergeordnetes Interesse. Ueber das Vorkommen von Protozoen bei Säuglingen — die Helminthen können füglich ausser Betracht bleiben — liegen wenige Beobachtungen vor. Ich selbst habe einige Fälle mit *Lamblia* (Megastoma entericum), mit Amöben, sowie einer Flagellatenart beobachtet. Nur in dem letzteren Falle, welcher in der Publication von *Cahen* (Deutsche med. Wochenschr. 1891) mitgetheilt ist, bin ich geneigt, dieselben als Ursache der Krankheitserscheinungen anzusprechen. *Epstein* berichtet von einer

Epidemie unter den Säuglingen seiner Findelanstalt, wobei ein als Monocercomonas bezeichnetes Protozoon in grosser Zahl in den Ausleerungen gefunden wurde.

Der Uebergang toxischer Stoffe aus der Nahrung in die Milch ist sowohl für den Menschen, als für die Kuh nachgewiesen. Auf diesem Wege können sogar die im Darmcanal des milchspendenden Organismus ablaufenden Gährungsvorgänge dem Säuglinge schädlich werden. So berichtet *Lesage*, dass die Hälfte der im Pariser Findelhause verpflegten Säuglinge an dem Tage, an welchem die Ammen allwöchentlich eine aus gährendem Kohl bereitete Speise genossen, mit Durchfall erkrankten.

Es zeigt dieses Beispiel gleichzeitig die besondere Empfindlichkeit des Säuglingsorganismus gegenüber diesen Stoffen, die von den Erwachsenen ohne Nachtheil ertragen wurden. Aehnlich verhält es sich mit der Trebern- und Schlempefütterung der Kühe. Jedoch macht *Soxhlet* mit Recht darauf aufmerksam, dass die Fütterungsart durch die unvermeidliche Verunreinigung der Milch durch Kothbestandtheile auch einen directen und schädlichen Einfluss auf die Bakterienvegetation der Milch auszuüben vermag.

Dass thermische Reize, insbesondere Abkühlung, die Peristaltik anregen und dünnflüssige Stühle hervorrufen, ist jedem, der sich mit Stoffwechselversuchen an Säuglingen beschäftigt hat, bekannt. *Meinert* vertritt die Anschauung, dass auch das Gegentheil, die Ueberhitzung, zu choleraartigen Symptomen Veranlassung gibt. Mechanische Reize werden durch verschluckte Fremdkörper, unverdauliche Nahrungsbestandtheile, harte Kothmassen ausgeübt. Die Lehre von der Zahndiarrhoe stammt aus einer Zeit, wo man mangels anderer erkennbarer Ursachen die Magen-Darmerkrankungen mit dem äusserlich auffallendsten Entwicklungsvorgang, dem Durchbruch der Zähne, in Zusammenhang brachte. Mit mehr Berechtigung sprach man von der sogenannten Ablactationsdiarrhoe, deren Entstehung durch alimentäre Schädlichkeiten bei der mangelhaften Kenntniss der Säuglingsdiätetik wohl verständlich ist.

Der einzige Fall, in welchem wir berechtigt sind, von einer physiologischen Intoleranz zu sprechen, ist die schon früher erwähnte erste Nahrungszufuhr in den Darm des Neugeborenen und vielleicht die Besiedelung desselben durch Bakterien.

Die im Vorstehenden angeführten Krankheitsursachen sind untereinander durchaus nicht gleichwerthig. Vielmehr sehen wir sie für die Entstehung der acuten Erkrankungen sich in der Regel in der Weise combiniren, dass die der zweiten und vierten Gruppe angehörigen Momente das disponirende, die bakterielle Invasion das auslösende Moment darstellt. Ein gewisser Grad von alimentärer Dyspepsie ist bei künstlich ernährten Säuglingen überaus häufig, fast „physiologisch“ vorhanden. Ebenso finden wir bei diesen, wie *Pfaundler* gezeigt hat, nahezu constant Störungen in den anatomischen Functionen des Magens, welche gleichfalls die Entstehung abnormer Zersetzungen begünstigen. Wie oben ausgeführt, wurden dadurch die baktericiden Fähigkeiten des Verdauungsapparates geschwächt, die Infection des Darminhaltes oder der Darmwandung erleichtert. Man kann sagen, dass bei künstlicher Ernährung mit der zu Zersetzung so geneigten Kuhmilch und den zahllosen Infectionsgelegenheiten nur durch besondere Vorsichtsmaassregeln oder eine ungewöhnliche Widerstandsfähigkeit das Hinzutreten abnormer bakterieller Zersetzungen vermieden wird. Ja, es be-

darf vielleicht nicht einmal einer gerade im gegebenen Momente hinzutretenden Infection. Es ist sehr wohl denkbar, dass Keime, die unter normalen Verhältnissen ohne Schaden im Darmcanal sich aufhalten, respective in demselben vernichtet werden, durch das Hinzutreten einer disponirenden Ursache die Möglichkeit einer Vermehrung und pathogenen Wirkung erhalten.

Dabei ist der künstlich ernährte Säugling infolge der schon oft erwähnten alimentären Schädlichkeiten den Chymusinfectionen sehr viel mehr ausgesetzt, als das Brustkind, das in dieser Beziehung durch den fest und sicher geregelten Gang seiner Verdauung geschützt wird. Die infectiösen Erkrankungen kommen bei beiden Kategorien vor, scheinbar sogar häufiger bei den Brustkindern, obgleich dieselben, wie *Moro* kürzlich gezeigt hat, ein stärker baktericides Serum besitzen.

Das Resultat dieser Erörterungen können wir dahin zusammenfassen, dass der Einblick in die mikroskopische Welt der Spaltpilze eine neue Aera auf dem früher so dunklen Gebiete der Aetiologie und Pathogenese der Verdauungsstörungen eröffnet hat. In der grossen Zahl der im Darmcanal ablaufenden bakteriellen Vorgänge haben wir zwei grosse Gruppen unterscheiden gelernt, von denen die eine durch Zersetzung des Darminhaltes toxisch, die andere durch Invasion des Gewebes infectiös wirkt.

Die Bakterien der ersten Gruppe sind durch energisches Gährungs- und Fäulnissvermögen, die der zweiten durch pathogene Fähigkeiten, also durch biologisch ganz verschiedene Eigenschaften charakterisirt. Die typischen Repräsentanten der einen wie der anderen Gruppe lassen diese Verschiedenheiten auch deutlich erkennen; allein auch hier finden sich Uebergänge, indem ursprünglich saprophytische oder im normalen Darmcanal hausende Bakterien, wie das Bacterium coli oder lactis aërogenes, invasive Eigenschaften gewinnen *(Baginsky)*, während andererseits ausgesprochen pathogenen Bakterien, wie Staphylokokken und Streptokokken, die Fähigkeit der Säurebildung im hervorragenden Grade zukommt. So kann man beobachten, wie die beiden Processe nach oder sogar nebeneinander bei demselben Falle ablaufen, indem die Anfangs bestehende Chymusinfection zu Läsionen der Darmschleimhaut führt, welche das Eindringen pathogener Bakterien ermöglicht, und wir sehen hier wie überall auf diesem Gebiete fliessende Uebergänge und Mischungen zwischen Vorgängen, die ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach scharf von einander getrennt sind. Trotzdem müssen wir an dieser Unterscheidung, die wenigstens im Beginn der Erkrankung bei den meisten Fällen durchzuführen ist, festhalten, da derselben nicht nur eine theoretische, sondern, wie die folgenden Ausführungen zeigen, eine eminent praktische Bedeutung für die einzuschlagende Therapie zukommt. Vorher aber soll noch mit einigen Worten auf die Reaction und die Veränderungen eingegangen werden, welche die Darmwandung durch Einwirkung dieser Schädlichkeiten erleidet.

* * *

Die Verschiedenartigkeit der auf den Darm einwirkenden Reize liesse eigentlich eine grosse Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen erwarten. Thatsächlich zeigt sich jedoch ein relativ einförmiges Bild. Toxisch wirkende Substanzen, Säure, Alkali, Gase, rufen vermehrte Absonderung des Darmsaftes und beschleunigte Peristaltik hervor, wodurch die schädlichen

Stoffe verdünnt und entfernt werden. Ausserdem schützt sich das Epithel durch eine zähe Schleimdecke, die — wie *Schmidt* gezeigt hat — im nativen Zustande gegen chemische Agentien sich sehr widerstandsfähig erweist. Nur bei den schwersten Intoxicationen unter dem Bilde der Cholera infantum kommt es zu einer excessiven Steigerung des Schleimflusses und zu ausgedehnten degenerativen Veränderungen des Epithels. Entzündliche Erscheinungen können dabei vollständig fehlen oder doch sehr in den Hintergrund treten *(Heubner)*.

Bei den infectiösen Processen treffen wir die gleichen Erscheinungen mit dem Unterschiede, dass hier die entzündlichen Reactionen (Hyperämie, Verlust des Epithels, Anhäufung von Rundzellen im interglandulären Gewebe und in der Submucosa etc.) sich früher und deutlicher einstellen. Dazu kommt der Nachweis der Krankheitserreger in der Darmwand und die elective Localisation der Veränderungen, welche bald die drüsigen Elemente, bald die Magen- oder die Dickdarmschleimhaut in ganz vorwiegendem Grade betreffen.

Symptomatologisch werden, soweit die Beschaffenheit der Ausleerungen in Betracht kommt, von Alters her drei der Intensität des einwirkenden Reizes entsprechende Stufen unterschieden:

1. Die Dyspepsie oder richtiger der Status dyspepticus, functionelle Störungen im Ablaufe der Verdauung ohne anatomische Veränderung der Darmwand, klinisch charakterisirt durch das Erscheinen grösserer Mengen unverdauter oder zersetzter Nahrungsreste.

2. Der Katarrh, eine eigenthümliche Veränderung (Verschleimung und ödematöse Durchtränkung) der Schleimhautoberfläche begleitet von entzündlichen Veränderungen leichten Grades und ausgesprochenen functionellen Störungen. Klinisch ist derselbe charakterisirt durch die beträchtliche Vermehrung der Darmsecrete mit reichlicher Schleimbeimengung. Ich habe nach dem Vorgang von *West* u. a. diese grosse Krankheitsgruppe, je nach dem sie mehr der vorigen oder der nachfolgenden Stufe sich nähert, in den einfachen, dyspeptischen, alimentären und den entzündlichen Katarrh unterschieden (Wiener klin. Wochenschr. 1901).

3. Die Entzündung; mehr oder weniger schwere anatomische Läsionen der Darmwand, die sich von Epithelverlust und dichter kleinzelliger Infiltration bis zur totalen Nekrose der oberflächlichen Schichten, fibrinöser Exsudation, Geschwürsbildung etc. steigern können; im Stuhle charakterisirt durch grosse Mengen von Blut- und Eiterzellen, Gewebselemente etc. neben den Erscheinungen des entzündlichen Katarrhs.

Es steht allerdings zu erwarten, dass unter Berücksichtigung des ganzen Symptomcomplexes und mit Hilfe neuerer Methoden es in nicht allzuferner Zeit möglich sein wird, schärfer umschriebene, ätiologisch begründete Krankheitsbilder aufzustellen, wie dies ja in der Gruppe der infectiösen Darmerkrankungen bereits gelungen ist. Allein für eine allgemeine Eintheilung der Magendarmerkrankungen steht uns heute kein anderer Standpunkt zur Verfügung.

Im allgemeinen entsprechen die Chymusinfectionen den leichteren, die Darminfecte den schwereren Graden dieser Stufenleiter. Sehr häufig sehen wir auch, wie dieselbe Krankheit von einem in das andere Stadium in aufsteigender oder absteigender Richtung übertritt, wie es sich ja überhaupt dabei nur um eine symptomatische Eintheilung handelt, die erst

durch den ätiologischen Gesichtspunkten entnommenen Zusatz: alimentär, toxisch, infectiös eine tiefere Bedeutung erhält.

Ein weiterer und nicht minder wichtiger Gesichtspunkt für die Eintheilung der Magendarmerkrankungen ist die Localisation der Erkrankung im Darmrohr. Wenn eine solche auch bei ganz jungen Kindern und bei länger dauernden Störungen oft nicht möglich ist, so lässt sich doch in den meisten Fällen, die von Anfang an beobachtet wurden, der zuerst ergriffene Theil feststellen; so erkrankt bei gewissen Infectionen der Magen oder der Enddarm, bei Milchnahrung vorzugsweise der obere, bei Stärkefütterung der untere Theil des Darmes. Auch dem klinischen Krankheitsbilde, sowie der Beschaffenheit der Ausleerungen lassen sich recht präcise Anhaltspunkte für die Localisation des Katarrhs entnehmen. Ich verweise diesbezüglich auf die vortrefflichen Ausführungen *Nothnagel's* in seinen Beiträgen zur Physiologie und Pathologie des Darmes (Berlin 1884). Die Einwände, die dagegen von Seite *A. Schmidt's* erhoben wurden, treffen wenigstens für das Säuglingsalter nicht zu.

Auch diese Unterscheidung hat nicht nur theoretisches und klinisches Interesse, sondern auch einen bestimmenden Einfluss auf die einzuschlagende Therapie, und zwar sowohl die medicamentöse, als insbesondere die örtliche, die wir gerade auf dem Gebiete der Magendarmerkrankungen der Säuglinge als eine der werthvollsten neuen Bereicherungen des Heilapparates schätzen.

Wenn wir uns auch bei der Therapie auf die Besprechung der allgemeinen Grundsätze beschränken wollen, welche bei der Behandlung der bakteriellen Magendarmkrankheiten in Betracht kommen, so können wir doch bei dem innigen Zusammenhange aller Formen die anderen nicht mit Stillschweigen übergehen. Insbesondere gilt dies bezüglich der dyspeptischen Zustände, welche ja für das Zustandekommen der Chymusinfectionen in erster Linie in Betracht kommen.

Wie ich schon bei Aufstellung der volumetrischen Methode dargelegt, stellt schon die Thatsache der künstlichen Ernährung an sich eine gewisse Schädigung des Verdauungsapparates dar, nicht nur oder vielleicht weniger wegen der chemischen Unterschiede in den einzelnen Nährstoffen, gegenüber den in der Frauenmilch enthaltenen, als vielmehr wegen der unzweckmässigen Form der Darreichung (Eingiessen statt Saugen) und der kaum zu vermeidenden Ueberfütterung. Ich lege deshalb auch heute noch auf die Volumbestimmung der Einzelmahlzeit und der Tagesmenge, sowie eine das physiologische Bedürfniss nicht überschreitende Nahrungsmenge (Minimalnahrung *Biedert's*) das grösste Gewicht und erblicke in der Einhaltung dieser Regeln die sicherste Prophylaxe gegenüber Verdauungsstörungen. Sehen wir doch, dass zu reichliches und unregelmässiges Trinken sogar bei den viel besser geschützten Brustkindern nicht selten Erkrankungen im Gefolge hat, wieviel mehr bei künstlich Genährten, wo wir fast von einer „physiologischen Dyspepsie" sprechen können.

Werden diese geringfügigen Störungen nicht durch Beseitigung der Ursache behoben, so ist es schwierig, den in seinen baktericiden Fähigkeiten geschwächten Darmcanal vor der Infection zu behüten. Für die mit Kuhmilch ernährten Kinder kommen hier alle auf die Milchsterilisirung, auf Reinhaltung der Saugflaschen, Sauger etc. abzielenden Maassnahmen in Betracht; für Brustkinder, wie es scheint, sogar die Vermeidung der an der

Brustwarze haftenden oder in die Milchausführungsgänge eingedrungenen Bakterien.

Für beide ist die Reinhaltung der Mundhöhle von grösster Wichtigkeit. Der Soorpilz wird noch immer in seiner Bedeutung für die Entstehung von Verdauungsstörungen unterschätzt. Um die Nachtheile der mechanischen Reinigung durch Auswaschen des Mundes zu vermeiden, habe ich (1899) die Verwendung des Borsäureschnullers empfohlen. Seitdem ist eine Reihe ähnlicher Vorschläge gemacht worden. Da, wo der Schnuller vom Kinde zurückgewiesen wird, bediene ich mich einer von *Concetti* angegebenen Methode, an einem in Höllenstein-Saccharinlösung getauchten Pinsel saugen zu lassen.

Ist es zur Entwicklung eines alimentären Katarrhs gekommen, so ist die Behandlung desselben, gleichviel an welcher Stelle derselbe localisirt ist, nach folgenden Gesichtspunkten zu leiten:

1. Entfernung der schädlichen Inhaltsmassen. Wo es angeht (Magen, Dickdarm), geschieht dies am gründlichsten und schonendsten auf mechanischem Wege durch Spülung, im Dünndarm durch Abführmittel, Ricinus oder das altbewährte Calomel 0·01—0·02 pro dosi, 2—4 Pulver in dreistündigen Intervallen bis zur Wirkung.

2. Beseitigung der abnormen Zersetzung. Das nächstliegende Mittel, die Vernichtung der Bakterien durch Desinficientien, ist im Darmcanal nicht oder doch nur unvollständig auszuführen. Man kann der Auswaschung des Magens oder Darmes eine solche mit schwach desinficirenden Lösungen folgen lassen, oder innerlich antiseptische Mittel, insbesondere die erst im Darmcanal sich spaltenden Präparate geben. Sehr viel unschädlicher und wirksamer ist aber die Bekämpfung der Gährungsvorgänge durch Entziehung desjenigen Nährstoffes, durch dessen Zersetzung dieselben erstanden waren, also bei den vom oberen Darm ablaufenden sauren Gährungen der Kohlehydrate und insbesondere des Zuckers, bei mit Fäulnisserscheinungen und alkalischer Reaction einhergehenden Zersetzungen im Dickdarm des Eiweisses.

Am schärfsten kommt dieses Princip zu Ausdrucke in der Verwendung des auf empirischem Wege gefundenen *Demme-Epstein*'schen Eiweisswassers bei den im Verlauf der Milchernährung auftretenden Verdauungsstörungen. Dasselbe scheint bei den mit hochgradiger Reizbarkeit der Magenschleimhaut einhergehenden Zuständen auch reizmildernd einzuwirken, wogegen der geringe Eiweissgehalt ebenso wie die von mir seinerzeit empfohlenen Peptone, respective Albumosen wenig Bedeutung haben. In neuerer Zeit wird an Stelle dieser etwas umständlich herzustellenden Mischung meist die einfache Wasser- oder Theediät bevorzugt. *Marfan* macht darauf aufmerksam, dass dem Kinde womöglich die gleiche Menge Flüssigkeit zugeführt werden soll, die es normaler Weise mit der Milch getrunken hätte. Das vollständige Aussetzen jeder Art von Milch, ja sogar der Muttermilch, ist die erste und wichtigste Regel bei jedem alimentären Katarrh. In der Regel wird dies durch 24 Stunden durchgeführt, bei leichten Fällen und Brustkindern etwas kürzer, bei schweren, überfütterten Fällen länger, bis zum völligen Verschwinden der Nahrungsreste aus den Stühlen. Alsdann kann probeweise und vorsichtig wieder mit stark verdünnter Nahrung begonnen werden. Ich befolge dabei die Regel, dass ich, wenn möglich, mit einem Nährmittel beginne, welches von dem früher

gebrauchten verschieden ist. War also die Erkrankung bei Milchnahrung eingetreten, so beginne ich auch schon in den ersten Monaten mit sehr verdünnter *Nestlé*- oder *Kufeke*-Abkochung (1 Löffel Mehl auf 15 Löffel Wasser), bei Stärkedyspepsien umgekehrt mit stark verdünnter Milch. In beiden Fällen wird man dann unter vorsichtigem Zusatz von Milch versuchen, zu der dem Alter entsprechenden Ernährung zurückzukehren.

Bei den im unteren Darmabschnitt ablaufenden Fäulnissprocessen lässt sich dieses Princip der Entziehung nicht so leicht durchführen, da selbst bei vollständiger Hungerdiät immer noch das leicht zersetzliche Eiweiss der Darmsecrete vorhanden ist. Es muss daher in diesen Fällen eine zweite Methode zu Hilfe genommen werden, welche dem Gebiete der sogenannten Bakteriotherapie angehört. In ähnlicher Weise wie unter normalen Verhältnissen in der Milch wie im Darmcanal die Fäulniss durch die Anwesenheit des Zuckers verhindert wird, so kann hier durch Verabreichung von Kohlehydraten, welche erst in den tieferen Partien des Darmrohres zur Resorption kommen, eine ausgesprochen sauere Reaction des Darmcanals erhalten und so die bestehende Eiweissfäulniss bekämpft werden. Es eignet sich für diesen Zweck eine Kost, welche kleine Mengen aufgeschlossener Stärke (*Kufeke's* Kindermehl) oder Dextrine enthält, wie die *Liebig*'sche Suppe oder die jüngste Modification, die *Keller*'sche Malzsuppe. In analoger Weise wirken auch die Stärkeklystiere.

Auf ähnlichen Pfaden wandelt *de Jager*, wenn er die vor Fäulniss schützende sauere Buttermilch für die Ernährung darmkranker Kinder verwendet. Ich habe durch *Brudzinski* bei chronischen Darmkatarrhen, in deren Ausleerungen reichlich Proteusbacillen vorhanden waren, Bouillon- und Molkeculturen des Bacterium lactis aërogenes mit dem Erfolge verfüttern lassen, dass der Gestank und die Proteusbacillen aus den Stühlen verschwanden.

3. Schonung und Unterstützung der Function. Entsprechend den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen muss das erkrankte Organ nach Möglichkeit geschont werden. Es geschieht dies schon durch die Theediät und die starke Verdünnung der später gereichten Nahrung. Es ist aber hier auch entsprechend den Grundsätzen der diätetischen Therapie auf die wechselnde Toleranz gegenüber den einzelnen Nährstoffen Rücksicht zu nehmen. Eiweiss und Fett werden von der gereizten Darmschleimhaut schlecht, am besten noch Kohlehydrate ertragen, unter denen die einhüllenden, schleimigen Präparate, wie Salep, Reis, Rollgerste, den Vorzug verdienen. Die verdauende Function kann durch Verabreichung der fehlenden Fermente (Pepsinsalzsäure, Pankreatin *Timpe*) direct unterstützt werden.

4. Allopathische Therapie. In der vierten Gruppe vereinigen wir diejenigen Medicamente, welche den Darm in einem dem Krankheitszustande entgegengesetzten Sinne beeinflussen, sei es dass sie beruhigend oder umstimmend auf die Schleimhaut wirken, Schmerzen beseitigen oder die Peristaltik und die Secretion beeinflussen. Ich will nur einige Beispiele erwähnen. Eine der lästigsten Erscheinungen ist bei acuten Magendarmerkrankungen das andauernde Erbrechen, das die Kinder erschöpft und jede Flüssigkeitszufuhr unmöglich macht. Nächst vollständiger Ruhigstellung des Magens, dann vorsichtigem Verabreichen kleinster Mengen auf Eis gekühlter Flüssigkeiten haben sich mir Creosot, Menthol, Cocain am besten bewährt.

Der Entleerung des Darmcanals pflege ich das altbewährte Wismuth, am liebsten das Bismuthum salicylicum (5 : 100), in Schüttelmixtur folgen zu lassen und scheue mich nicht, bei Kolik oder dauernd vermehrter Peristaltik kleine Mengen von Opium, 1—2 Tropfen der Tinctur pro 100 Mixtur, auch im Klystier, natürlich in refracta dosi, zu verordnen. Noch grössere Vorsicht erfordert die Verwendung des Atropinum sulfuricum, das ich seit dem Jahre 1890 (Inaugural-Dissertation von *Weinbuch,* München) bei profusen serösen Ausleerungen als secretionsbeschränkendes Mittel bisweilen mit überraschendem Erfolge verwende. Rp. Atropini sulfur. 0·01 : 10 D. ad Tropfglas, S. 1—2 Tropfen in 50 Flüssigkeit im Laufe eines Tages zu nehmen.

Den experimentellen Beweis für diese Wirkung hat *Dobroklowski* (cit. bei *Lukjanow,* Pathologie der Verdauung, 1899) geliefert. Man achte dabei auf Pupillenerweiterung, beschleunigten Puls, Erytheme, plötzliche Temperatursteigerungen, die wir nicht selten danach beobachtet haben; niemals hatten wir jedoch einen ernsteren Zwischenfall zu beklagen. Adstringirende Medicamente, deren wir jetzt in den Tanninverbindungen eine grosse Auswahl besitzen, pflege ich erst im subacuten oder chronischen Verlaufe zu verwenden.

Die weitere Besprechung der Indicationen, sowie die Behandlung der Allgemeinsymptome gehört nicht in den Rahmen dieser allgemeinen Ausführungen. Aber schon aus dem Angeführten ersehen wir, dass wir über recht wirksame Mittel verfügen, um den abnormen Zersetzungsvorgängen entgegenzutreten, indem wir imstande sind, den schädlichen Inhalt rasch und gründlich zu entfernen und den Process durch Abschneidung der weiteren Zufuhr gährfähigen Materiales zu coupiren. Wenn trotzdem die erzielten Resultate viel zu wünschen übrig lassen, so liegt dies daran, dass der Arzt nur selten diese Erkrankungen im ersten Anfang in Behandlung bekommt, sondern meist erst zu einer Zeit, in welcher es bereits zu anatomischen Läsionen und dauernden Functionsstörungen gekommen ist. Damit ist der Boden gegeben, auf dem sich chronische Katarrhe mit Ausgang in Atrophie, oder Recidive, infectiöse Katarrhe und schliesslich schwere entzündliche Zustände entwickeln. Nur allzu häufig ist, namentlich unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, der Tod der schliessliche Ausgang dieser im Beginne oft harmlosen und relativ leicht zu bekämpfenden Erkrankungen.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei der zweiten Gruppe der bakteriellen Erkrankungen: den Darminfecten. Hier steht der Arzt der entwickelten Krankheit nahezu wehrlos gegenüber. Die Hoffnung, durch abführende oder desinficirende Mittel den Process zu coupiren, muss nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse wohl als gescheitert angesehen werden. Wenn auch eine gewisse Beeinflussung der im Darm ablaufenden bakteriellen Vorgänge durch antiseptische Mittel nicht in Abrede gestellt werden soll, so kann doch von einer Desinfection im Sinne der Vernichtung eines bestimmten oder aller Krankheitserreger gewiss nicht die Rede sein. Ebenso wenig sind wir bis heute imstande, durch passive Immunisirung oder Zuführung von Alexinen die Widerstandskraft oder baktericide Fähigkeit des Körpers zu erhöhen, obgleich dies bei den durch die Bakterien der Coligruppe hervorgerufenen Erkrankungen bereits versucht worden ist. Der Organismus ist dabei auf seine eigenen Kräfte angewiesen.

Hier kommen aber nicht so sehr die auf Ausstossung und Unschädlichmachung der Noxe abzielenden Reactionen, als die baktericiden Fähigkeiten und die als Folge des Infectes sich entwickelnde locale oder allgemeine Immunisirung in Betracht. Wir wissen noch sehr wenig von den dabei in Action tretenden Factoren, aber sicherlich ist nächst dem entzündlichen Leukocytenwall die hochgradige und von der Nahrungsaufnahme unabhängige Vermehrung der Darmsecrete eines der wirksamsten Schutzmittel. Die ausgesprochen bakterientödtenden Eigenschaften derselben sind erst in jüngster Zeit entdeckt worden. Aber unabhängig davon ergibt die bakterioskopische Durchforschung des Stuhles in acuten Fällen die sehr viel schwächere Durchsetzung der schleimigen Partien mit Bakterien, die ausserdem noch in kleinen Häufchen oder Zoogläen gruppirt, ich möchte fast sagen agglutinirt lagern. Im Gegensatz dazu sieht man in den kothigen Partien eine sehr viel gleichmässigere Durchsetzung, reichere und auch qualitativ verschiedene Vegetation. Ausgesprochene bakterielle Zersetzung und Verflüssigung des Schleimes habe ich bei chronischen, erschöpfenden Diarrhoen mit bräunlichen suppenartigen Stühlen gesehen, wohl als Zeichen, dass die baktericiden Fähigkeiten des Organismus völlig erloschen sind. Im übrigen werden Verlauf und Ausgang dieser Erkrankungen wesentlich von den biologischen Eigenschaften des jeweiligen Krankheitserregers abhängen. In dem einen Falle werden mehr die toxischen, in dem anderen die infectiösen Symptome hervortreten; in der Regel aber wird das Krankheitsbild von Anfang an ein stürmischeres sein und den Gesammtorganismus mehr in Mitleidenschaft ziehen, als in der vorigen Gruppe.

Die Behandlung kann, so lange uns specifische Mittel fehlen, nur eine symptomatische sein. Man beginnt dieselbe mit einer Entleerung des Darmes, ausgenommen jene Fälle, in denen dies bereits durch Erbrechen und Durchfall geschehen ist. Jedoch gehe ich dabei mit möglichster Schonung vor, vermeide nach Möglichkeit die Magen- oder Darmspülung und das stärker reizende Calomel, an dessen Stelle ich gerne von Ricinus mit oder ohne Resorcinzusatz Gebrauch mache. Durch diese Entleerung und eine nur kurz dauernde Nahrungsentziehung wird der Darm in den Stand gesetzt, seine ganze Kraft auf die Vernichtung der Krankheitserreger zu concentriren. Eine besondere Anregung der Darmsecretion durch Abführmittel, wie sie *Kohlbrügge* empfiehlt, ist nicht nothwendig. Wohl aber scheint mir die Unterhaltung eines gegen das Darmlumen gerichteten Flüssigkeitsstromes, wie er von der Natur selbst eingeleitet wird, sehr wünschenswerth und als eine der wichtigsten Aufgaben der Therapie. Da nun die Zufuhr der nöthigen Flüssigkeitsmenge durch Verweigerung oder Brechreiz vereitelt wird, ist dieselbe auf dem Wege der subcutanen Kochsalzinfusionen zu erzwingen.

Im übrigen wird es hier wie bei allen Infectionskrankheiten die wichtigste Aufgabe sein, die natürliche Widerstandsfähigkeit des Körpers zu erhalten. Man wird deshalb nach der kurzen Nahrungspause mit einer dem Zustand des Darmes angemessenen excitirenden Ernährung beginnen (Fleischbrühe, Beaf-tea, Gallerte, Weinmolke etc.). Bei Affectionen des Dickdarmes wird man auch hier wegen der Gefahr der Secretzersetzung die dextrin- oder stärkemehlhaltigen Nährmittel (*Liebig*-Suppe etc.) bevorzugen.

Die Schwere der Allgemeinerscheinungen, die Betheiligung anderer Organe erfordert ausserdem eine sorgfältige und individualisirende Be-

handlung der Symptome. Allein auf den entscheidenden Kampf zwischen der Infection und dem Organismus, der so oft einen ungünstigen Ausgang nimmt, wird der Arzt nur sehr geringen Einfluss nehmen können. Dagegen eröffnet sich ein weites und dankbares Feld seiner Thätigkeit auf dem Gebiete der **Prophylaxe.**

Specifische, durch bestimmte, scharf charakterisirte Mikroorganismen vom Darm aus hervorgerufene Allgemeininfectionen scheinen im Säuglingsalter selten vorzukommen, wenn man von den im Anschluss an allgemeine Epidemien entstehenden Erkrankungen absieht. In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle handelt es sich um infectiöse Katarrhe, die, nach den bis jetzt isolirten Erregern zu schliessen, zumeist der Gruppe der septischen oder pyogenen Bakterien angehören, wie sie in schwach virulentem Zustande auf der Oberfläche und in der Umgebung des menschlichen Körpers so häufig angetroffen werden. Während sie aber für diesen — besondere Verhältnisse ausgenommen — sich wie unschädliche Saprophyten verhalten, können sie den empfindlichen Schleimhäuten des Säuglings gegenüber pathogene Fähigkeiten entfalten. Mit dieser Annahme stimmt die Erfahrungsthatsache überein, dass diese Erkrankungen mit Vorliebe an Orten auftreten, wo viele Menschen in engem Raume zusammengedrängt, wo menschliche Auswurfstoffe, Schmutz, Feuchtigkeit, kurz alle jene Bedingungen vorhanden sind, welche die Vermehrung solcher Bakterien begünstigen. Derartige Keime können natürlich nicht nur mit der Nahrung, sondern auch mit dem Speichel, durch Vermittlung von Gebrauchsgegenständen, oder der Hände, vielleicht auch der Athmungsluft in den Darm gelangen, so dass man mit einem gewissen Recht von Miasma sprechen kann. In manchen Fällen kann auch die Kuhmilch die Trägerin der Infection sein, wenn die Bakterien von erkrankten Kühen oder aus der Stallatmosphäre stammen. Die von mir erwähnten Streptokokkenbefunde in der Milch legen diesen Gedanken nahe. Ich erinnere auch an die Staphylokokkenenteritis der Brustkinder. Die wichtigste und gefährlichste Quelle dieser Infectionsstoffe liefern aber die Stühle der Erkrankten, in welchen die Krankheitserreger zahlreich und in besonders infectionstüchtigem Zustande vorhanden sind und — entsprechende äussere Verhältnisse vorausgesetzt — zur Entstehung von Gruppenerkrankungen durch Contactinfection Veranlassung geben können.

Durch lange Zeit hat man in dem Mangel der Contagiosität eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Säuglingscholera gegenüber der Cholera asiatica erblickt. Seit man aber auf das Vorkommen von epidemisch sich ausbreitenden Brechdurchfällen der Säuglinge aufmerksam geworden, hat sich die Zahl derartiger Beobachtungen rasch vermehrt. Die ausgedehnten Beobachtungsreihen der Prager Findelanstalt *(Epstein)*, die Mittheilungen von *Finkelstein* aus der Berliner, von *Berton* aus der Grazer Klinik haben gezeigt, dass denselben ein geradezu bestimmender Einfluss auf die Morbidität und Mortalität der Säuglingsstationen zukommt.

Die Wege, auf welchen diese Spitalinfection sich verbreitet, sind natürlich in erster Linie die Hände der Pflegerinnen, welche die Kinder reinigen und die beschmutzten Windeln entfernen. Durch sie kann der Infectionsstoff auf die Nahrung, die Sauger, ja direct in die Mundhöhle der Kinder übertragen werden. Aber auch andere Wege, die Hände des Kindes selbst, Windeln, Thermometer, Instrumente, Nachttöpfe, können

dieselbe vermitteln, wofür das Studium der Spitalsepidemien zahlreiche Belege liefert.

Damit sind die Anhaltspunkte gegeben für wirksame prophylaktische Maassregeln. Luftige, trockene Räume, Vermeidung von Ueberfüllung, sorgfältige Pflege und peinlichste Reinlichkeit sind für das Gedeihen des Säuglings nicht nur aus allgemein hygienischen Gründen wichtig, sondern auch weil dadurch die infectiösen Darmkatarrhe vermieden werden. Der Säugling stellt ein überaus empfindliches Reagens dar auf die Anwesenheit pathogener Keime, und die Darmschleimhaut nimmt in dieser Beziehung keine Ausnahmestellung ein. Wir müssen deshalb, wie ich dies schon an anderer Stelle ausgeführt habe (Deutsche med. Wochenschr., 1898), in der Umgebung des Säuglings einen gewissen Grad von Asepsis, analog demjenigen des Geburtshelfers oder Chirurgen, anstreben und können damit, das beweist schon die heute vorliegende Erfahrung, auch eine ähnliche Verbesserung der Resultate erzielen.

Für Säuglingsspitäler, Krippen, kurz alle Orte, an denen eine grössere Zahl von Säuglingen verpflegt wird, kommt aber als weitere Aufgabe noch die Verhinderung der Einschleppung und Ausbreitung der Infection in Betracht. Verdächtige Fälle sollen auf einer Beobachtungsstation zurückgehalten, Erkrankte sofort aus den gemeinsamen Zimmern entfernt werden. Zur Isolirung genügt, da es sich ja um ein fixes und leicht zu vernichtendes Contagium handelt, jeder abgetrennte Raum und eine gesonderte, entsprechend instruirte Wärterin, nöthigenfalls auch letztere allein.

Wenn es so gelingt, die Einschleppung solcher Krankheiten von aussen zu vermeiden, so bleibt immer noch die Gefahr der Entstehung derselben unter den Spitalpatienten selbst, da sich ja die Infection mit pathogenen Keimen in einem Spitale absolut nicht vermeiden lässt. Es muss deshalb von vornherein Vorsorge getroffen werden, dass im Falle der Entstehung einer infectiösen Darmerkrankung die Keime nicht verschleppt werden, dass sie nicht in der oben beschriebenen Weise den Weg aus den Entleerungen des Erkrankten in die Nahrung oder die Mundhöhle eines Gesunden finden. Den weitestgehenden Vorschlag in diesem Sinne hat *Heubner* gemacht, indem er eine besondere Wärterin für die Verabreichung der Nahrung, eine zweite für die Entfernung der beschmutzten Windeln und die Reinigung des Kindes verlangte. Leider ist dieser Vorschlag in den Stationen ebenso wenig durchführbar wie die Forderung, dass jeder Säugling von einer besonderen Wärterin gepflegt wird. In praxi müssen wir uns derzeit wenigstens schon damit zufrieden geben, wenn die Zahl der auf eine Pflegerin treffenden Säuglinge vier nicht überschreitet, wenn sie nach jeder Reinigung des Kindes die Hände desinficirt und wenn für jedes Kind besondere Thermometer, Saugflaschen, Sauger etc. verwendet werden. Schon seit mehreren Jahren sind in meiner Klinik kleine, aus emaillirtem Blech hergestellte Kästchen mit Glasthüren in Gebrauch, die am Kopfende jeder Säuglingsbettstelle an der Wand befestigt sind und zur Aufbewahrung der Saugflasche, einiger Sauger, Läppchen, Thermometer etc. für den betreffenden Säugling dienen. Die Einrichtung hat sich gut bewährt. Nach einer Epidemie ist die gründliche Desinfection des Saales nothwendig, am besten mittelst Formaldehyd.

Wenn auch diese Maassnahmen weit zurückbleiben hinter dem, was theoretisch verlangt werden muss, so können wir doch mit Befriedigung

constatiren, dass schon ihre Durchführung genügt hat, um eine merkliche Besserung dieser Verhältnisse herbeizuführen. Auf die überraschende Verminderung der Mortalität in der Prager Findelanstalt habe ich schon oben hingewiesen und auch in den beiden Kliniken, welche zuerst über solche Spitalsepidemien berichteten, hat seit Durchführung dieser Maassnahmen eine unverkennbare Besserung dieser Verhältnisse Platz gegriffen. Ich kann für meine Person versichern, dass seit der im Jahre 1898 (Jahrb. f. Kinderhk., LII) beobachteten Epidemie zwar noch vereinzelte Gruppenerkrankungen, aber niemals wieder ein ähnliches Sterben unter den Säuglingen beobachtet wurde. Wir haben allen Grund anzunehmen, dass dies mit der auf die Vermeidung der Contactinfection gerichteten Aufmerksamkeit, mit der Durchführung obiger Maassnahmen zusammenhängt, und ich zweifle nicht, dass eine weitere Ausgestaltung derselben, wie sie für die neu zu errichtenden Säuglingsspitäler geplant wird, noch weit bessere Resultate wird erzielen lassen. So sehen wir, dass diese noch so vielfach hypothetischen Vorstellungen über die Pathogenese der Verdauungstörungen, schon ehe sie in exacter Weise wissenschaftlich erwiesen sind, einen praktischen Erfolg erzielt haben, der uns aneifert, diesen Weg noch weiterhin zu verfolgen.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE
19 25

8. VORLESUNG.

Meningitis der Kinder und Hydrocephalus.

Von

O. Kohts,

Strassburg i. E.

Meningitis simplex.

Meine Herren! Das Gehirn ist umgeben von Hirnhäuten, der Dura mater, der Arachnoidea und der Pia mater. Die Dura mater umgibt das Gehirn, ist an hervorragenden Stellen, besonders an der Basis, mit dem Knochen fest verwachsen und schickt Ausläufer in die For. cranii und pflanzt sich mit dem Periost fort. Bei Kindern ist sie mit dem Schädel weniger adhärent, als bei Erwachsenen. In diesen fibrösen Membranen befinden sich die meningealen Gefässe. Das innere Blatt der Dura schickt Ausläufer zwischen die verschiedenen Partien des Gehirns. Die Dura mater besteht aus zwei Blättern, einem äusseren und einem inneren, die Arachnoidea ebenfalls aus zwei Blättern, das eine legt sich an die Innenfläche der Dura mater an und ist mit einer einfachen Epithelschicht bedeckt, während das viscerale Blatt die Pia mater nur an den hervorragenden Partien der Gehirnwindungen berührt.

Beide Blätter vereinigen sich an den Nervenwurzeln und begleiten dieselben zuweilen ziemlich weit. Zwischen beiden Blättern befindet sich nur wenig Serum. Zwischen Pia und Arachnoidea befindet sich ein freier Raum, der Cerebrospinalflüssigkeit enthält.

Die Pia mater ist ein sehr zartes zellenreiches Gewebe, das dem Gehirn direct aufliegt. Sie umgibt die Hirnwindungen und Furchen, dringt in die Tiefe und umgibt den Plexus chorioideus, sowie die Seiten- und mittleren Ventrikel. Ihr inneres Blatt setzt sich auf eine grössere Anzahl von Gefässen fort und bildet ausserdem eine Scheide für jeden Nerven. Sie ist ungemein blutreich und reich an Nervenfasern. Die Gehirnhäute setzen sich auf das Rückenmark fort. Die Arachnoidea ist für sich allein

niemals von der Entzündung betroffen, sondern diese ist unzertrennlich von der Entzündung der Dura (Pachymeningitis) oder der Pia (Leptomeningitis).

Die Bezeichnung „Meningitis" bezieht sich auf die Entzündung der Pia mater und des visceralen Blattes der Arachnoidea. Diese Entzündung hängt von den mannigfachsten Infectionsursachen ab, und man kann nur sagen, dass die verschiedenartigen Krankheitserreger dasselbe Krankheitsbild abgeben können, ohne dass man von vornherein auf die Art der Infection einen Rückschluss machen kann. Eine Ausnahme davon machen in vielen Fällen die Meningitis tuberculosa und die epidemische Cerebrospinalmeningitis, welche ein gewisses charakteristisches Krankheitsbild liefern.

Meningitische Symptome findet man dann weiter im Verlauf der verschiedenartigsten mit Fieber verbundenen Krankheiten, so bei Pneumonie, Influenza, Typhus, Dysenterie und anderen, bei Otitis media, infolge von Intoxicationen, oder als Reflexerscheinungen.

Man kann sogar vollständig das Krankheitsbild einer Meningitis vor sich haben, ohne dass man anatomisch, wenn die Patienten zu Grunde gehen, irgend welche Veränderungen der Meningen wahrnehmen kann. Beim Mangel nachweisbarer Veränderungen im Gehirn, beim Fehlen der Mikroorganismen in der Cerebrospinalflüssigkeit und im Blut, bringt man die Symptome in Zusammenhang mit Toxinen, die zu Gefässerweiterungen und cerebralen Circulationsstörungen Veranlassung geben.

Neuropathische Belastung, aussergewöhnliche geistige Entwicklung, die stärkere Empfindlichkeit des Gehirns bei Kindern werden mit als Grund angeführt, weshalb die cerebralen Symptome, die Erscheinungen der Meningitis vorwiegend im kindlichen Alter beobachtet werden. Ausnahmsweise kann es einmal vorkommen, dass man bei Autopsien die Zeichen einer chronischen Meningitis findet, die während des Lebens keine der Meningitis entsprechenden Erscheinungen darbot. Eine Trennung der Mening. simplex von der Mening. tuberc. wurde erst von *Hopfengärtner* (1802) und von *Rilliet* gemacht. Die ersten Untersuchungen, welche auf die Beziehung der Meningitis zu den Mikrokokken hinwiesen, wurden von *Klebs* gemacht. Derselbe constatirte bei der Autopsie eines Individuums, das an Meningitis gestorben war, in dem Exsudat Diplokokken. Sodann haben *Eberth, v. Leyden* isolirte Kokken und Diplokokken gefunden, und später haben *Netter, Fraenkel, Saenger, Weichselbaum, Foa, Bordoni, Uffreduzzi, Jacoud, Hutinel, Schäfer* u. a. auf die mannigfachen Mikrokokken hingewiesen, die bei der nicht tuberculösen Form der Meningitis eine Rolle spielen.

Die acute Meningitis kommt bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern vor. Kinder werden dagegen öfter von tuberculöser Meningitis betroffen. Meist werden gut genährte Kinder von der Meningitis befallen, und zwar beobachtet man sie besonders in den beiden ersten Lebensjahren und jenseits des 6. und 7. Lebensjahres. Ganz ausnahmsweise kommt sie bei Neugeborenen vor *(Billard* und *Guersant)*.

Die Mikrokokkeninfection kann gelegentlich eines Traumas oder durch übergreifende Entzündung von der Umgebung erfolgen, durch die Lymphbahnen, oder sie findet auf metastatischem Wege durch die Blutbahn statt. Ein besonders prädisponirendes Moment für die Meningitis geben die Entzün-

dungen der Nasen- und Augenhöhle, der Sinus frontales, sowie die Entzündungen des Gehörorgans. Directe Einwirkung der Sonne, Schädelverletzung oder selbst nur Läsionen der Hautdecken des Schädels können Veranlassung zur Meningitis geben. Schädelfracturen, septische Schädelerkrankungen, Osteomyelitis oder septische Erkrankungen, ausgehend von Erkrankungen des Gesichts und der Haut, Furunkel, Impetigo, Anthrax, Phlegmone, ausgedehnte Verbrennungen der Haut können den Ausgangspunkt der Meningitis bilden. Die Meningitis acuta kann im Verlauf sowie als Nachkrankheit auftreten bei Krankheiten der Nase (Coryza, Ozaena, Tuberculose, Syphilis) oder des Ohres (Otitis suppurativa).

Die secundären Meningitiden infolge der Pneumonie sind öfter mit anderweitigen Erkrankungen verbunden, so mit sept. Pleuritis, Peri- und Endokarditis u. s. w.

Erkältungen, Durchnässungen, vorangegangene Traumen, hereditäre Disposition, geistige Frühreife, Alkoholismus der Eltern scheinen von begünstigendem, respective entscheidendem Einfluss auf die Entwicklung von Meningitis zu sein.

Die acute Meningitis ist allgemeiner oder partieller Natur. An der Convexität vorherrschend. kann sie sich bis zur Basis erstrecken oder hier ausschliesslich vorhanden sein. Es kann sich hier um eine einfache Hyperämie der arteriellen und venösen Gefässe der Dura mater und der Pia mater handeln, oder es kommt zur Entwicklung eines Exsudats, das serös, serös-fibrinös oder purulent erscheint. Ein rein seröses Exsudat, das hauptsächlich dem frühen Kindesalter zukommt, das sich unter den Symptomen einer Meningitis entwickelt, und bei dem einige Zeit nach wiederholten Lumbalpunctionen eine vollkommene Heilung eintrat, ist von *Quincke* beschrieben worden. Es handelt sich dabei um einen mehr oder minder beträchtlichen Erguss in die Hirnhöhlen, Seitenventrikel und selbst in den III. und IV. Ventrikel, die Hirnkammern sind bedeutend erweitert und mit einer wasserklaren, rein serösen Flüssigkeit erfüllt, die auf eine einfache seröse Exsudation, auf eine abnorme Secretion der Plexus chorioidei zurückzuführen ist. Für diese abnorme Flüssigkeitsausscheidung macht *Quincke* vasomotorische Einflüsse geltend, wobei es dann weiterhin zur Steigerung des intracraniellen Drucks kommt und zu den davon abhängigen Krankheitserscheinungen während des Lebens.

Die Pia ist bei der Meningitis serosa an der Basis wie in der Convexität stark geröthet und ödematös und in der Umgebung der Gefässe getrübt. Diese Trübung ist nicht auf eine Infiltration mit Leukocyten, sondern auf eine Wucherung der fixen Elemente zurückzuführen. Die Rinde ist meist blutleer, die Gyri sind abgeplattet, die Sulci verstrichen. Als Ursachen dieser Form der Meningitis werden Erkältungen, geistige Ueberanstrengung, Traumen, Syphilis und Infectionskrankheiten angeführt. Nach *Quincke* liegt in den allermeisten Fällen keine Infection vor; von anderen Autoren werden die verschiedensten Mikroorganismen, wie Pneumokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Typhus- und Influenzabacillen, oder deren Toxine in Beziehung zur Pathogenese der Meningitis serosa gesetzt.

Bei der Meningitis simplex findet man die ganze Hirnoberfläche vorzugsweise an der Convexität mit eitrigem Material bedeckt. Das Exsudat ist meist serös-purulent oder rein eitriger Natur, es befindet sich

meist im arachnoidealen Raum und um die Gefässe herum sieht man geringe oder ausgedehntere eitrige Infiltrationen. In anderen Fällen kann man auch eine serös-eitrige oder eitrige Infiltration in geringerer oder grösserer Ausdehnung an der Oberfläche und an der Basis des Gehirns wahrnehmen. Das Exsudat kann sich auch über die Nervenwurzeln und das Chiasma an der Hirnbasis erstrecken. Die Ventrikel sind oft frei oder enthalten ein wenig serös-fibrinöse Flüssigkeit oder ähnliches Material, wie man es auf der Hirnrinde vorfindet. Das Ependym ist zuweilen erweicht, auseinanderfliessend. Capilläre Blutextravasate, kleine Eiterherde, Abscesse im Gehirn werden im ganzen selten beobachtet. Die Entzündungsherde sind zuweilen entsprechend dem Trauma oder den Erkrankungen des Felsenbeins oder anderweitigen cariösen Erkrankungen des Schädels au einzelnen Stellen des Gehirns besonders localisirt. Der entzündliche Process breitet sich sehr oft von den Gehirnhäuten auf die Meningen des Rückenmarks aus.

Die häufigsten Mikrokokken sind Pneumokokken, Streptokokken, sodann in zweiter Linie Staphylococcus aureus, Bacillus Friedländer, das Bacterium coli, die Typhus- und Influenzabacillen. Am häufigsten vergesellschaftet sich der Pneumococcus mit dem Streptococcus und Staphylococcus.

Hinsichtlich der klinischen Symptomatologie beobachten wir bei Neugeborenen, sowie bei Kindern in den ersten Lebensjahren ohne prodromale Symptome, unter hohem Fieber allgemeine und partielle Krämpfe, die sich in kurzen Intervallen wiederholen. Nach dem Aussetzen der Krämpfe ist das Kind schläfrig, somnolent, zittert beim geringsten Geräusch oder beim Berühren, fährt zusammen bei grellem Lichteinfall in die Augen, hat dabei Nackenstarre, zuweilen Trismus, vorübergehende Contracturen und knirscht mit den Zähnen. Es tritt Strabismus, zuweilen Lähmung des einen oder des anderen Augennerven ein, und es zeigen sich öfters vorübergehende Lähmungen im Bereich des Gesichts oder Lähmungen in den Extremitäten, vorzugsweise in den Beinen. Ein wichtiges, wenn auch nicht pathognomonisches Zeichen der eitrigen Meningitis gegenüber anderen Hirnkrankheiten ist das *Kernig*'sche Symptom, die Flexionscontractur in den Kniegelenken, die sowohl bei dem Aufrichten der Kinder im Bett, als auch in der Seitenlage sofort eintritt, wenn der Oberschenkel gegen den Rumpf gebeugt wird. Der Puls wie die Respiration sind abnorm beschleunigt. Die grosse Fontanelle ist meist hervorgebuckelt. Der Blick ist stier, die Augen sind halbgeschlossen, der Augapfel befindet sich oft in beständiger Bewegung, die Pupillen sind eng oder zeigen hinsichtlich der Weite Differenzen. Das Fieber ist hoch, 40—41° C., es besteht Constipation, oft Erbrechen, bald stellt sich Koma ein, und das Kind geht unter eklamptischen Anfällen oder im Collaps zu Grunde.

Bei älteren Kindern beobachten wir oft auch ganz plötzlich, ohne Prodrome bei hohen Temperatursteigerungen einen starken Schüttelfrost. Die cerebralen Symptome sind sehr ausgesprochen. Die Patienten klagen über lebhafte Kopfschmerzen, die sich steigern, wenn die Kinder ins Helle sehen, oft schreien sie laut auf und es stellt sich in den ersten zwei bis drei Tagen häufiges galliges Erbrechen ein, es besteht Constipation, die jedoch weniger hartnäckig ist, als bei der Meningitis tuberculosa.

Oefters treten am ersten oder zweiten Tage Delirien ein, die mit Aufseufzen oder mit gesteigerter Erregung oder mit Angstgefühl verbunden sind. Zuweilen erscheinen die Delirien einige Stunden oder einige Tage nach vollkommener Ruhe. Bei den Delirien wird das Gesicht oft verzerrt, die Patienten können nicht schlucken, es besteht Urinverhaltung, Nackenstarre, Sehnenhüpfen, zuweilen beim Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Rückenmarkshäute abnorme Hyperästhesie, Steifigkeit der Wirbelsäule, zuweilen Opisthotonus oder gar Tetanus. Selten kommt es zu partiellen Lähmungen. Der Augapfel ist auf Druck schmerzhaft, die zuerst engen Pupillen zeigen im weiteren Verlauf Ungleichheit und eine abnorme Erweiterung. Die Anfangs beschleunigte Respirations- und Pulsfrequenz lässt nach und die Respiration und der Puls wird später unregelmässig. Das Fieber wird im weiteren Verlaufe unregelmässig, bald hoch, bald niedrig. Es kommen bisweilen scheinbare Besserungen vor, die einige Wochen anhalten können, bis ganz plötzlich ein Rückfall eintritt und der Patient der Krankheit erliegt. Wenn man den Patienten in den ersten Tagen der Erkrankung aus dem Bett hebt und auf die Füsse stellt, so fallen die collabirten Gesichtszüge und der unsichere taumelnde Gang auf. Falls im Verlauf von acht Tagen keine Besserung sich zeigt, so verfallen die Patienten in Koma und gehen zu Grunde.

Die acute Meningitis endet meist mit dem Tode. Heilung tritt sehr selten ein, oder es bleiben, wenn die Patienten am Leben bleiben, Intelligenzstörungen oder motorische Lähmungen zurück.

Heilung beobachtet man bisweilen bei Meningitis im Verlauf der Pneumonie und der Otitis, und es liegt die Annahme nahe, dass es sich dabei um Congestionszustände oder seröse Exsudationen gehandelt hat. Die secundären Formen der Meningitis werden häufig durch die Symptome der Krankheiten, in deren Gefolge sie zustande kamen, verdeckt. Die meningitischen Erscheinungen können sogar so gering sein, dass man sie während des Lebens nicht wahrnimmt. Die Meningitis, die wir im Verlauf oder beim Beginn einer Otitis constatiren, bietet die schweren Erscheinungen, wie ich sie oben beschrieben habe. Zuweilen hört mit dem Beginn der meningitischen Symptome der Ohrenfluss auf, so dass man früher glaubte, jede bezügliche Behandlung des Ohrenflusses vermeiden zu müssen, um der Entwicklung einer Meningitis vorzubeugen. Es kommt aber bei dieser Form der Meningitis gerade darauf an, gleich von vornherein einzuschreiten und den Krankheitsherd zu bekämpfen, solange er noch localisirt ist. Spontanheilungen kommen äusserst selten vor. Es ist möglich, dass bei diesem glücklichen Ausgang es sich um ein Oedem handelt oder um eine seröse Exsudation in die Hirnkammern, die von der ursprünglichen Erkrankung des Ohres ausgeht. Dafür spricht ein von *Huguenin* erwähnter Fall *Riecke's*, wo am 16. Tage der Krankheit copiöser, seröser Ausfluss aus dem rechten Ohre stattfand, und sich starke Diurese einstellte mit Nachlass der meningitischen Symptome. Als dann wieder eine Verschlimmerung eintrat, von neuem Erscheinungen der Meningitis sich einstellten, trat bei erneutem Ausfluss aus dem Ohre, verbunden mit starker Diurese, eine völlige Heilung ein, und selbst das Gehör war auf beiden Seiten intact.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose sei darauf hingewiesen, dass bei der croupösen Pneumonie sich häufig erst einige Tage nach der Entwick-

lung derselben, bisweilen erst unmittelbar vor Eintritt der Krisis entscheiden lässt, ob die cerebralen Symptome von einer Meningitis abhängig zu machen sind oder von der croupösen, sogenannten cerebralen Pneumonie. Die Lungenentzündungen, welche im oberen Lappen, speciell in der Lungenspitze, oder welche in der Fossa axillaris vorkommen, sind am häufigsten mit meningitischen Symptomen complicirt.

Bei der tuberculösen Meningitis handelt es sich um einen subacuten Verlauf. Man beobachtet in der Regel prodromale Erscheinungen, die auf die sich entwickelnde Krankheit hindeuten, das Fieber ist meist weniger hoch, unregelmässig, die Delirien sind seltener und der Verlauf ist langsamer. In den meisten Fällen gibt die Anamnese Anhaltspunkte für die Art der meningitischen Erkrankung. Vor Verwechslung der Meningitis mit urämischen Convulsionen wird eine genaue Aufnahme der Anamnese, vor allem aber eine genaue Untersuchung des Urins schützen. Die Hysterie bei Kindern nach dem 6. Lebensjahre kann, wenn zufälligerweise Fieber dabei vorhanden ist, vorübergehend an eine Meningitis denken lassen. Doch wird eine genaue Beobachtung, die Berücksichtigung des Fieberverlaufes, der Wechsel der Erscheinungen, das Auftreten anderweitiger nervöser hysterischer Störungen bald das Schreckgespenst der Meningitis verschwinden lassen.

Ueber den diagnostischen Werth der Lumbalpunction werde ich später, gelegentlich der Besprechung der tuberculösen Meningitis, zu sprechen haben.

Die Behandlung wird vorzugsweise eine symptomatische sein und darf nie, selbst in verzweifelten Fällen, vernachlässigt werden. Man muss den Beschwerden der Patienten Rechnung tragen und muss alles thun, um die Sorge und Angst der Eltern und der Angehörigen zu vermindern, um sie nicht ganz muthlos werden zu lassen. Man darf dabei auch nie vergessen, dass eine Meningitis zur Heilung kommen kann. Blutentziehungen, starke Hautreize wird man heutzutage nicht mehr vornehmen. Lauwarme Bäder, bei Fieber mit kühleren Uebergiessungen des Kopfes, *Priessnitz*'sche Einwicklungen, Application eines Eisbeutels auf den Kopf, Calomel in kleinen Dosen sind zu verordnen. Zur Beruhigung sind Brompräparate, Chloral in Form von Lavements indicirt; bei Convulsionen mache man Inhalationen von Aether oder Chloroform. Bei der Meningitis infolge von Otitis media ist eine ordentliche Säuberung und eine ergiebige Desinfection des Gehörcanals nothwendig, eventuell muss man eine Trepanation des Schädels oder eine Aufmeisselung des Processus mastoideus und Antrums vornehmen. Bei der Otitis wird man mehrmals täglich einige Tropfen von Carbolglycerin (1 : 30) oder von einer 3%igen Borsäurelösung in den äusseren Gehörgang tröpfeln, bei Erkrankungen der Nase das Cavum narium mit 3%iger Borsäurelösung ausspülen und den Nasengang mit Borvaseline bestreichen. Bei allen äusseren Läsionen sind streng antiseptische Maassregeln zu treffen.

Die Cerebrospinalmeningitis wird im kindlichen Alter verhältnissmässig selten angetroffen; sehr selten in Frankreich, kommt sie häufiger in anderen Ländern Europas und in Amerika vor. Sie hat die Neigung, sich in einer sporadischen Weise zu zeigen, ohne dass sie auf den Ort beschränkt bleibt, wo sie zuerst zur Entwicklung kam. Das epidemische Auftreten, die Ausbreitung und die speciellen Symptome derselben, ihre relativ

häufige Heilung unterscheiden sie in ausgesprochener Weise von der Meningitis acuta. Die Ursache der Krankheit beruht auf der Infection mit dem Diplococcus intracellularis Weichselbaum, den *Heubner* als Meningococcus intracellularis bezeichnet und als den alleinigen Krankheitserreger der Krankheit betrachtet. Seit den Siebenzigerjahren hat man sich speciell den bakteriologischen Untersuchungen dieser Krankheit zugewandt. *Netter* hat im Jahre 1886 darauf hingewiesen, dass in einer Anzahl von Fällen der Pneumococcus Ursache der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sei. *Weichselbaum, Jäger, Goldschmidt* haben den Diplococcus intracellularis als pathogen für die epidemische Form der Meningitis cerebrospinalis hingestellt, und *Heubner* hat denselben zuerst beim Lebenden beobachtet. Seit jener Zeit haben *Finkelstein, Fürbringer, v. Leyden* denselben constatirt, und *Heubner* hat in einer neueren Arbeit festgestellt, dass bei Ziegen durch Injectionen mit Reinculturen des *Weichselbaum*'schen Meningococcus regelmässig die epidemische Form der Meningitis cerebrospinalis hervorgerufen wird. Diese Angabe *Heubner's* ist nachher von einer ganzen Reihe namhafter Autoren bestätigt worden. Der Meningococcus ist nach *Heubner* weniger virulent als der Pneumococcus, und damit erklärt er auch die relativ häufige Heilung der cerebrospinalen Meningitis. Am häufigsten scheint sie sich bei Kindern durch Contagium zu verbreiten, sie kommt aber auch ohne epidemische Einflüsse bei Kindern zur Beobachtung. Die anatomischen Veränderungen sind dieselben, wie man sie bei den sporadischen Fällen der cerebrospinalen Meningitis findet. An der Oberfläche des Gehirns findet man ein purulentflüssiges Exsudat und ferner eine eitrige Infiltration der Rückenmarkshäute, die an den hinteren Partien derselben besonders ausgesprochen und die namentlich am Cervix- und Lumbaltheil des Rückenmarks localisirt ist.

Die Symptome sind ziemlich die gleichen wie bei der acuten Meningitis, oft verbunden mit sehr lebhaften Schmerzen im Verlauf der Wirbelsäule. Die Patienten klagen oft über Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, das Gesicht ist bald blass, bald geröthet, bald tritt Erbrechen ein, die Patienten klagen über sehr heftige Kopfschmerzen und schreien öfters laut auf. Die Schmerzen im Nacken und im Verlauf der Wirbelsäule steigern sich bei Bewegungen und bei Druck auf die Dornfortsätze. Dabei besteht Hyperästhesie der Haut, bald stellt sich Nackenstarre ein, die bis zum Tode oder bis zur Heilung andauern kann, hin und wieder verbunden mit Opisthotonus. Zuweilen beobachtet man dabei Trismus, Convulsionen, Sehnenhüpfen, auch tetanische Starre. Oft kann man im Bereich des Gesichtes oder an anderen Körperstellen Herpeseruptionen wahrnehmen. Seltener beobachtet man masernähnliche Flecke und Petechien, die an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten können. Die Körpertemperatur ist stets sehr erhöht, 40—41·5° C., der Puls ist durchschnittlich sehr frequent; der Patient ist sehr unruhig, verfällt bald in Somnolenz und Koma. Die Pupillen sind eng, der Leib eingezogen, es besteht Incontinentia vesicae et alvi, und der Patient geht oft in der Zeit von einigen Stunden oder Tagen zu Grunde. Diese stürmisch verlaufenden Fälle kommen häufig bei Beginn von Epidemien vor, zuweilen tritt eine Remission in der Schwere der Erscheinungen auf, die Krankheit zieht sich einige Wochen, ja Monate hin, und der Patient geht langsam der Genesung entgegen.

Der Procentsatz der Heilungen beträgt etwa 25—30% *(Florand)* bis 63% *(Netter)* und 68%. Die Heilungen sind nicht immer vollkommen, oft bleiben Lähmungen, Contracturen, Taubheit, Amaurose, Aphasie zurück. Zuweilen bestehen Complicationen von Seiten der serösen Häute und der Gelenke.

Die Prognose bei der cerebrospinalen Meningitis ist ernst, doch nicht so ungünstig als bei anderen Formen der Meningitis.

Das epidemische Auftreten, die Schwere der einzelnen Krankheitserscheinungen, endlich der mikroskopische Befund der Cerebrospinalflüssigkeit, das Vorhandensein von Meningokokken oder auch von Pneumokokken geben einen sicheren Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der einzelnen Meningitisformen. Die Patienten müssen bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit, bei der Möglichkeit der Uebertragung derselben auf andere Individuen isolirt werden. Die Behandlung unterscheidet sich nicht von der sonst bei Meningitis üblichen. Das beste Mittel bei der epidemischen Meningitis ist entschieden die Anwendung der Lumbalpunction nach *Quincke*. Die ausführliche Besprechung der therapeutischen Maassnahmen will ich später bei der Therapie der Meningitis tuberculosa folgen lassen.

Kinder mit zurückbleibender Taubheit, Blindheit, Taubstummheit, Idiotismus müssen in einer entsprechenden Anstalt untergebracht werden.

Meningitis tuberculosa.

Meine Herren! Die Meningitis tuberculosa wird im kindlichen Alter ungemein häufig beobachtet. Die Häufigkeit des Auftretens, die mannigfachen Schwierigkeiten, die sich zuweilen der Diagnose gegenüberstellen, die Localisation der Tuberculose mit ihren charakteristischen Symptomen, die fast sicher tödtliche Prognose, wenn die Krankheit einmal als Tuberculose erkannt ist, erfordern eine exacte Beobachtung und ein besonderes Studium des Arztes. Man wird daran die Hoffnung knüpfen, dass es dereinst gelingen möge, Mittel und Wege zu finden, dieser todtbringenden Krankheit nicht ganz ohnmächtig gegenüberzustehen.

Vor der Mitte des 18. Jahrhunderts ist über die Meningitis tuberculosa oder die acute Wassersucht der Gehirnkammern, wie früher die Krankheit bezeichnet wurde, wenig bekannt.

Zuerst hat *Robert Whytt* im Jahre 1768 eine genaue Abhandlung über die Wassersucht der Gehirnkammern bei Kindern im Alter von mehr als zwei Jahren geschrieben. Er theilte die Krankheit in drei Stadien ein, deren jedem einzelnen charakteristische Symptome zukommen und die heute noch allgemeine Giltigkeit haben. *Whytt* kommt zu dem Schlusse, dass es sich um acuten Hydrocephalus internus handelt. Auf den entzündlichen Charakter der Krankheit weist erst *Quin* (1780) und *Ford* (1790) in England, *Bader* (1790) in Deutschland und *Goelis* (1815) hin. Die Krankheit wurde Hydrocephalus acutus bis zum Jahre 1825 genannt, und *Senn* war es, der die entzündliche Art der Erkrankung hervorhob, von der der Flüssigkeitserguss abhängig war, und von dem der Name „acute Meningitis" herrührt. Er und *Guibert* wiesen bereits auf das granulirte Aussehen der Gehirnhäute hin,

Guersant bezeichnete die Krankheit bereits statt Hydrocephalus acutus mit Meningitis granulosa, wagte jedoch noch nicht, sie auf Tuberkelknötchen zurückzuführen, hob aber bereits hervor, dass die Kinder, welche an Hydrocephalus acutus zu Grunde gingen, phthisisch seien. *Guersant's* Schüler, *Demongeot de Confevron, Tonnelé* und *Pavoine*, *Rusz, Fabre* und *Constans* sprechen sich schon präciser über den tuberculösen Charakter der Meningitis aus, doch Klarheit wurde erst geschaffen durch *Barthez* und *Rilliet*, welche die Meningitis simplex von der Meningitis tuberculosa scharf trennten und auf die Unterschiede zwischen beiden Krankheiten aufmerksam machten. Sie hoben hervor, dass die Meningitis simplex sich vorzugsweise an der Convexität des Gehirns entwickelt, während die Meningitis tuberculosa an der Basis localisirt ist. Die Meningitis kann in drei verschiedenen Formen auftreten (*Barthez* und *Rilliet*): Man findet Knötchen und davon abhängige Entzündungen, oder Tuberkel ohne entzündliche Erscheinungen; endlich kennen sie bereits die solitären Tuberkel in Gehirn und Meningen. Die Meningitis tuberculosa entwickelt sich in einer Anzahl von Fällen scheinbar primär, mit prodromalen Symptomen, die leichter oder schwerer Natur sind, auf der Basis einer schon bestehenden latenten Tuberculose anderer Organe, namentlich der Bronchialdrüsen, oder man beobachtet sie im Verlauf einer schon vorgeschrittenen Tuberculose anderer Organe.

Die tuberculöse Erkrankung der serösen Häute des Gehirns ist eine der häufigsten im Kindesalter, während sie bei Erwachsenen viel seltener beobachtet wird. Sie kommt schon bei ganz jungen Kindern vor, bereits bei Kindern im Alter von 5 Monaten, ist aber am häufigsten in den ersten 5 Lebensjahren. Das Jahr, in welchem die Tuberculose der Meningen am häufigsten vorkommt, wird von den Autoren verschieden angegeben. Während *Steffen* beispielsweise das 2. Lebensjahr am meisten betheiligt findet, stellt nach *Dennig* (Tuberculose im Kindesalter, Leipzig 1896) das Säuglingsalter das grösste Contingent. *Barthez* und *Rilliet* trafen die zahlreichsten Erkrankungen bei Kindern von 3—7½ Jahren, während auf der Strassburger Kinderklinik unter 159 Fällen das 2.—5. Lebensjahr besonders betheiligt war. Im Gegensatz zu der sonst allgemeinen Ansicht, dass mehr Knaben als Mädchen befallen werden, habe ich unter den von mir in- und ausserhalb der Klinik behandelten Patienten ein ungefähr gleiches Verhältniss in Betreff des Geschlechts constatiren können. Es kamen in meiner Klinik 81 Mädchen und 78 Knaben zur Behandlung. Bezüglich der Jahreszeit sei bemerkt, dass, soweit sich der Beginn der Erkrankung nach den anamnestischen Angaben feststellen liess, die Monate October bis Mai die meisten Fälle liefern, und dass es unter diesen namentlich wieder die Frühlingsmonate sind. Der Grund dieser Erscheinungen liegt, wie auch *Steffen* hervorhebt, darin, dass unter dem Einfluss der feuchten kalten Witterung für Lymphdrüsen und Katarrhe der Luftwege Gelegenheitsursachen zu Entzündungen gegeben sind. Prädisponirende Momente sind die epidemisch auftretenden Krankheiten, namentlich Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Varicellen, Influenza, die sich nicht an Jahreszeiten binden. Onanie, ebenso geistige Ueberanstrengung, welche von mehreren Autoren, unter anderen von *Rilliet* und *Barthez*, *D'Espine* und *Picot*, für die Entwicklung der Meningitis tuberculosa verantwortlich gemacht wird, konnte ich nicht be-

stätigen. Der Erblichkeit ist jedenfalls der grösste Einfluss zuzuschreiben. Zur Pathogenese der Meningitis tuberculosa werden neuropathische Belastung und Alkoholismus der Eltern in Beziehung gesetzt. Der Einfluss der hereditären neuropathischen Belastung ist in den wohlhabenden Classen häufiger, als bei armen Leuten. Zuweilen wird als Veranlassung zur Entstehung der Meningitis ein Schlag oder Fall auf den Kopf angeführt (*Demme, Seeligmüller, Bristowe, Mendelsohn, Hilbert, Schilling* u. a.). Wenn man *Verneuil* und seinen Schülern glauben will, so müsste jede Verletzung, ja jeder chirurgische Eingriff ein prädisponirendes Moment für tuberculöse Meningitis sein.

Die Meningitis tuberculosa ist bedingt durch die Aussaat des Tuberkelbacillus auf das Gewebe der Pia mater. Es handelt sich dabei niemals um eine primäre Erkrankung, sondern stets bestehen Erkrankungen anderer, näher oder ferner liegender Organe. Der häufigste Ausgangspunkt der Tuberculose ist zu suchen in den Erkrankungen der paratrachealen und bronchialen Lymphdrüsen, alsdann in den tuberculösen Halslymphdrüsen, sie kann ihren Ausgang ferner nehmen von tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen, käsigen Processen in den Lungen oder in der Bauchhöhle, und von Erkrankungen der Haut.

Auf metastatischem Wege, durch die Blutbahn, werden die Tuberkelbacillen von irgend einem alten Herd über den ganzen Organismus geschwemmt und es kommt zur Entwicklung einer allgemeinen Miliartuberculose, so dass die Meningitis tuberculosa nur eine Theilerscheinung der Allgemeinaffection ist.

In anderen Fällen localisirt sich die Infection nur auf die Meningen, oder man findet ausserdem vereinzelt in diesem oder jenem Organ spärliche Knötchen. Der Ausgangspunkt dieser Infection ist dann meist in dem Vorhandensein verkäster Lymphdrüsen, besonders einer oder mehrerer Bronchialdrüsen zu suchen.

Indessen kommt es auch vor, dass man keinen primären käsigen tuberculösen Herd bei der Autopsie ausfindig machen kann. Man müsste dann annehmen, dass er bei der Obduction nicht gefunden wurde, und dass eine oder die andere Bronchialdrüse, die dem äusseren Aussehen nach gesund erscheint, *Koch*'sche Tuberkelbacillen enthält, von denen die Infection ausging (*Loomis* und *Pizzini**). Die Resultate dieser Untersuchungen bedürfen noch der Bestätigung.

Der Infectionsherd kann aber auch in der Nachbarschaft der Hirnhäute liegen, er kann vom Schädel, Caries des Schädeldachs, des Felsenbeins, oder von Solitärtuberkeln im Gehirn, ferner von der Nasenhöhle, vom Gehörgang, ferner von adenoiden Vegetationen, die Tuberkelbacillen enthalten, ausgehen, und die Infection der Meningen kann durch directe Uebertragung stattfinden. Sie vollzieht sich dann durch Vermittelung der Lymphbahnen, welche die Nerven an der Hirnbasis umgeben.

Pathologische Anatomie. Die Meningitis tuberculosa kann in verschiedenen Formen auftreten. Am häufigsten finden wir die Tuberkel

---

* *Martens*, Traité des Maladies de l'enfance publié sous la Direction de Mm. *Grancher, J. Comby* et *A. B. Marfan*. — *Loomis*, Researches of the *Loomis*, Laboratory, 1890, cité. — *Pizzini*, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. Zeitschrift für klinische Medicin, 1892, Bd. 329.

im Verlauf der Gefässe ausgebreitet, und nur selten werden Rinden- und Marksubstanz des Gehirns mit afficirt. Wenn man das Gehirn aus dem Schädel herausnimmt, so constatirt man, dass die Oberfläche des Gehirns, die Pia mater, mehr oder weniger hyperämisch ist. Hauptsächlich sieht man an der Basis des Gehirns die durch die Meningitis gesetzten Veränderungen. Die Tuberculose ist meist doppelseitig, doch kommt es häufig vor, dass sie auf der einen Seite, namentlich im Bereich der Arteria foss. Sylvii stärker entwickelt ist, als auf der anderen.

Ausser der Bildung von Knötchen kommt es zu serösen, serös-fibrinösen und gelatinös-eitrigen Exsudationen in dem Subarachnoidalraum, in der Hirnsubstanz selbst und den Piascheiden folgend in den Ventrikeln. Man kann bei diesen Veränderungen mit *Robert Whytt* die Krankheit als Meningoencephalitis tuberculosa bezeichnen. Bleiben die entzündlichen Exsudationen überhaupt aus, oder sind sie gering, was selten und meist nur in chronisch verlaufenden Fällen vorkommt, so spricht man besser von einer Tuberculose der Meningen. Das gelatinös-eitrige Exsudat ist besonders stark um die Gefässe herum, die es förmlich einhüllt, es umgibt die austretenden Hirnnerven, die Spalten zwischen den Hirnwindungen werden vollkommen ausgefüllt, besonders die Incisura fossae Sylvii. Oft ist der Oberwurm des Kleinhirns und der obere Theil der Medulla oblongata von grünlich-eitrigem Exsudat umhüllt; am reichlichsten pflegt die Exsudation in der Region zwischen Pons und Chiasma entwickelt zu sein. Oft ist es schwer, in der von Eiter bedeckten Pia mater die Tuberkel zu erkennen, und erst nach Abspülen derselben mit einem leichten Wasserstrahl kann man die kleinen Körnchen, die Tuberkel, wahrnehmen. Die Tuberkelknötchen sieht man vorzugsweise im Verlauf der Gefässe, in der Lymphbahn, besonders an den Theilungsstellen. Zuweilen sieht man deutlich graue und gelbe Knötchen, selten käsige Massen in der Tiefe der Sulci. Tuberkelbacillen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in grosser Zahl in diesen Knötchen, sodann in den perivasculären Lymphbahnen, sowie in den centralen Blutgerinnseln. In dem Exsudat findet man ebenfalls Tuberkelbacillen, und *Heubner* hat bei der Untersuchung der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit bei einer Meningitis tuberculosa zweimal Meningokokken und einmal Pneumokokken gefunden.

Die Hirnsubstanz ist unter der infiltrirten Pia herdweise oder in grösserer Ausdehnung erweicht, geröthet und oft durch kleine Blutergüsse gesprenkelt; oft kommt es zum moleculären Zerfall der zelligen Elemente der Neuroglia, der zum Untergang der Nervenfasern und der Ganglienzellen führt.

Kommt es zur Entwicklung des Hydrocephalus acutus, so ist die Gehirnsubstanz erweicht, ödematös, die Venen erscheinen injicirt. Die Menge der Ventricularflüssigkeit schwankt durchschnittlich zwischen 20—100 Ccm. Die Flüssigkeit befindet sich meist in den Seitenventrikeln, aber sie kommt auch im dritten und vierten Ventrikel vor. Sie ist manchmal klar, zuweilen trübe, mit Fibrinflocken vermengt, seltener eitrig. Ich komme später noch bei Besprechung der Therapie, speciell der Lumbalpunction, ausführlicher auf die Beschaffenheit der Ventricularflüssigkeit zurück.

Die Plexus chorioidei erscheinen geröthet, geschwollen, vergrössert und manchmal erweicht. Eventuell stehen die Veränderungen der Plexus cho-

rioidei in Zusammenhang mit der Entwicklung des Hydrocephalus. Durch den Druck der Ventricularflüssigkeit auf die Gehirnsubstanz werden die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen, die Subarachnoidalflüssigkeit wird ausgepresst und es erscheint die Hirnrinde anämisch, die Arachnoidalfläche trocken.

Vereinzelte Knötchen findet man auch an der Pia der Convexität, zuweilen sieht man auch Knötchen in grösserer Anzahl mit sulzigem, eiterigem Exsudat in den Piascheiden, hin und wieder mit kleinen localisirten Entzündungs- oder Erweichungsherden im Gehirn. Auch die Convexität des Kleinhirns kann ergriffen sein. Die Dura mater ist öfters mit Tuberkeln besetzt, an der Basis des Schädels ist es besonders die Sella turcica. An der Convexität befinden sich die Tuberkel stets an der Innenseite der Dura mater. In einzelnen Fällen kommt es auf der Dura unter dem Einflusse der tuberculösen Infection zur Entwicklung von Pseudomembranen, die vom Hämorrhagien durchsetzt sind. Grössere Tuberkel werden ziemlich häufig gefunden. In manchen Fällen kommt es dabei nur zur Entzündung der Pia ohne Aussaat von Tuberkeln. Die Rückenmarkshäute sind bei der Meningitis tuberculosa meistens betheiligt. Die stärkere Entwicklung des Entzündungsprocesses auf der hinteren Seite der Rückenmarkshäute ist nach *v. Leyden* in der Senkung der Schwere nach zu suchen, während *Erb* „als die Ursache dieser Bevorzugung der hinteren Rückenmarksfläche die von *Axel Key* und *Retzius* nachgewiesenen zahlreichen Maschen und Septa des hinteren Subarachnoidalraumes ansieht". Der directe Zusammenhang des Arachnoidalsackes von Gehirn und Rückenmark ist der wesentliche Grund davon *(v. Leyden)*, und die beständige Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie *Quincke* experimentell nachwies, ist der Factor, welcher die Entzündung vom Gehirn auf das Rückenmark und umgekehrt fortpflanzt.

Das Rückenmark ist ebenso wie das Gehirn oft betheiligt, indem sich der tuberculöse entzündliche Process — durch Vermittlung der Pia, welche ihre Ausläufer in die darunter liegende Nervensubstanz sendet — auf das Rückenmark fortpflanzt. Es kommt aber auch vor, dass die tuberculöse Erkrankung der Meningen von einer Tuberculose der Wirbelknochen abhängig ist und von den Rückenmarkshäuten sich auf die Meningen verbreitet. Die austretenden Nerven, die Nervenwurzeln, sind oft betheiligt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass es sich um Entwicklung von Knötchen oder um eine tuberculöse Infiltration in der Pia spinalis handelt, wobei öfters die Spinalganglien in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Axencylinder sind theils gequollen, theils im körnigen Zerfall begriffen, die Markscheiden degenerirt, das Rückenmark zeigt in manchen Fällen beginnende Myelitis interstitialis acuta *(Schultze)*. Dies erklärt gewisse Symptome im Verlauf der Meningitis, wie Hyperästhesie, Anästhesie, Lähmungen. Veränderungen des Augenhintergrundes sind sehr häufig, ebenso venöse Hyperämie der Netzhaut, Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie; im ganzen selten findet man Choroidaltuberkel.

Symptome und Verlauf. Die tuberculöse Meningitis tritt entweder als Theilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberculose auf, oder die meningitischen Symptome entwickeln sich, ohne dass sonst Symptome

von Seiten anderer Organe vorgekommen sind, die auf Tuberculose hindeuten, mit cerebralen Symptomen; diese Form der Krankheit kommt vorzugsweise bei Kindern vor und soll Gegenstand der weiteren Betrachtung sein.

Der Symptomencomplex der Meningitis tuberculosa ist von verschiedenen Autoren in bestimmte Stadien eingetheilt worden. So nimmt *R. Whytt* nach dem Verhalten des Pulses 3 Perioden an. *Goelis* unterscheidet ein Stadium der Turgescenz nach dem Kopfe, der örtlichen Entzündung der Häute oder der Substanz des Gehirns, oder beider zugleich, der Transsudation nach vorausgegangener Entzündung, und das der Lähmung. *Plenk, Henke* nennen das erste Stadium „febrile", das zweite „apyreticum", das dritte „letale". Von den neueren Autoren ist *Steffen* zu erwähnen, der nach dem Vorgange *Traube's* den Verlauf der Krankheit in ein Stadium des Reizes, des Druckes und der Relaxation eintheilt. *Vogel, Henoch* betonen das Vergebliche der Versuche einer solchen Eintheilung, da zu viele Abweichungen vom typischen Verlauf vorkommen. Es ist zweckmässig, eine Eintheilung in bestimmte Perioden zu unterlassen, und mit *Henoch* nur das Stadium der Reizung und das der Lähmung auseinander zu halten.

Die Beschaffenheit des Pulses hat durchweg etwas Gesetzmässiges, und ich lasse daher, entsprechend der Eintheilung von *Whytt (Rilliet* und *Barthez, Votteler)* die Besprechung der einzelnen Symptome folgen, wie dieselben sich zur Zeit vor der Pulsverlangsamung, während und nach derselben verhalten.

In erster Linie pflegen sich Kopfschmerzen einzustellen: dieselben treten im Prodromalstadium nur hin und wieder auf, die Kinder greifen mit der Hand nach dem Kopfe, oder legen den Kopf aufs Ohr mit dem Ausdruck des Schmerzes, und rufen oft, seufzend oder laut aufschreiend, „mein Kopf, mein Kopf". Aeltere Kinder klagen über Kopfschmerzen, die hin und wieder sich geltend machen, dann wieder so intensiv sind, dass sie laut aufschreien: dieselben treten in Paroxysmen auf und exacerbiren bei grellem Licht. Die Kopfschmerzen werden meist in der Stirngegend localisirt, sie verschwinden mit zunehmender Benommenheit, oder die Patienten empfinden dieselben weniger. Oefteres Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe scheint für Anwesenheit derselben auch im somnolenten Zustand zu sprechen. Die Schmerzen lassen nach, treten aber immer wieder in geringerer oder stärkerer Intensität auf. Die Kopfschmerzen sind als Ausdruck der intracraniellen Drucksteigerung aufzufassen *(Emminghaus)*, da die Arachnoidaltheile der Pia (nach Verdrängung der von *Hitzig* nachgewiesenen minimalen Subduralflüssigkeit) gegen die fibröse Haut angepresst werden, die nach *Hitzig* in hohem Grad empfindlich ist vermöge der ihr vom Trigeminus und Vagus zukommenden Nervenäste.

Bei Kindern im ersten Lebensjahre (Säuglingen) wird beim Beginn der Krankheit in der Regel die Brust nicht so regelmässig genommen, wie bisher, die Patienten magern ab, die Haut wird blass, welk, trotz genügender Nahrungsaufnahme, in anderen Fällen nehmen die Kinder die Brust unregelmässig. Angelegt thun sie ein Paar Züge, um sie sodann fahren zu lassen, schlafen bald an der Brust ein, fangen laut an zu schreien, wenn

man von neuem den Versuch macht, die Brustwarze in den Mund zu stecken und sie zu veranlassen, wieder Saugbewegungen zu machen, und schlafen dann bald an der Brust ein.

Die Zunge ist dabei oft belegt, Diarrhoen wechseln mit Obstipation ab. Der Schlaf ist unruhig, oft unterbrochen durch plötzliches Aufschreien. Der Blick ist matt, trübe, der Gesichtsausdruck ist leidend, hin und wieder schreien die Kinder laut auf, und erst wenn ernstere Symptome, etwa heftige Kopfschmerzen sich einstellen, oder die Kinder Krämpfe bekommen, pflegt man ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Bei älteren Kindern findet man häufig, dass ihr ganzes Wesen sich ändert. Lebhafte Kinder werden still, übelgelaunt, stützen den Kopf auf, oder legen ihn in den Schoss der Mutter. Sie sind unruhig, setzen sich missmuthig in eine Ecke des Zimmers, sie fühlen sich schwach beim Gehen, sitzen viel herum, werden gleichgiltig und ziehen sich beim Spielen von ihren Spielgenossen zurück. Sie sind niedergeschlagen, in weinerlicher Stimmung, sind mit nichts zufrieden, weinen bei jeder noch so geringen Veranlassung, sind übelgelaunt, zänkisch und unfolgsam bei jeder Gelegenheit. Der Schlaf ist meist unruhig, hin und wieder durch Aufschrecken oder lebhaftes Aufschreien unterbrochen. In der Schule sind die Kinder gleichgiltig, zerstreut, können dem Unterricht nicht folgen. Der Appetit ist dabei in der Regel schlecht oder wechselnd, der Stuhlgang ist oft retardirt, oft diarrhoisch. Diese Zustände sind zuweilen in ausgesprochener Weise, zuweilen nur ganz unbedeutend vorhanden, so dass die Eltern keine Ahnung von der schweren sich entwickelnden Krankheit haben, und oft lenken erst die Pupillendifferenz, ein vorübergehender Strabismus, die zunehmenden Schmerzen die Aufmerksamkeit auf die schwere Erkrankung und veranlassen die Eltern, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Die im Prodromalstadium vorkommenden, in der Intensität wechselnden Symptome führt man auf die durch Entwicklung der Miliartuberculose bedingte Hyperämie der Pia zurück. — In anderen Fällen kann die Erkrankung allerdings ganz in derselben Weise einsetzen wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Da haben wir hohes Fieber, verlangsamten, oft aber auch abnorm beschleunigten Puls, der hin und wieder aussetzen kann, die Kinder verfallen schnell in Somnolenz und Koma, und bei anhaltend hohem Fieber gehen sie rasch zu Grunde; Fälle, die in der Zeit von 10 Stunden *(Dennig)*, 2 Stunden *(Rohrer)*, 4½ Stunden *(Seeligmüller)* enden, sind bekannt.

Es kommt aber auch vor, dass die Krankheit acut einsetzt, darauf ein Stillstand von mehrwöchentlicher Dauer *(Dennig)* eintritt und sich sodann cerebrale Symptome zeigen, unter denen der Tod erfolgt.

Zu den Kopfschmerzen und den Allgemeinerscheinungen gesellt sich dann meist Erbrechen. Es erfolgt, ohne dass die Kinder etwas genossen haben, 1—2mal, zuweilen 4—7mal im Laufe des Tages. Es tritt auch plötzlich, ohne vorangegangene Uebligkeit, ziemlich reichlich auf. Statt des Brechactes kommen zuweilen auch nur Würgbewegungen vor. Der Brechact wird begünstigt durch schnelles Aufrichten, ebenso erbrechen die Kinder leicht, wenn sie Flüssigkeiten zu sich genommen haben. Das Erbrochene ist oft grüngallig, oft mit Schleim, beim Beginn mit Nahrungsmitteln vermischt. Das Erbrechen zeigt sich consequent beim Beginn der meningitischen Symptome, hält einen oder mehrere Tage an, verschwindet dann in

der Regel vollkommen, und wird im Verlaufe der 2. Woche durchschnittlich nur ausnahmsweise beobachtet. Das Erbrechen ist keineswegs für die Meningitis tuberculosa ein pathognomisches Zeichen, doch nimmt dasselbe bei Berücksichtigung der Anamnese und der übrigen Symptome, wenn dasselbe unerwartet, ohne besondere Ursache erfolgt, eine wichtige Stellung ein. Seine Entstehung beruht wohl auf einem Reiz des Brechcentrums in der Medulla oblongata (*Hermann*, Physiologie, pag. 136). Der Reiz ist vielleicht bedingt durch Hyperämie, reflectorische Anämie, oder durch andere Verhältnisse.

Gleichzeitig mit dem Erbrechen, oder demselben vorangehend, beobachtet man sehr häufig Obstipation, die den stärksten Abführmitteln trotzt. Diese Stuhlträgheit tritt meist erst im Verlauf der Meningitis ein, und in ihrem Gefolge zeigt sich eines der wichtigsten Zeichen der Meningitis tuberculosa, der Kahnbauch. Die Ursache der Obstipation ist noch nicht aufgeklärt. Sie ist wahrscheinlich auf eine Reizung des Splanchnicus (*Henoch, Barthez* und *Rilliet*), des Hemmungsnerven der Darmbewegungen zurückzuführen; die peristaltischen Bewegungen unter den abgemagerten Bauchdecken kann man kaum wahrnehmen, oder dieselben erfolgen sehr träge. Das Erbrechen, die Stuhlträgheit, das Eingesunkensein des Bauches hat wahrscheinlich dieselbe Pathogenese. *Vogel* meint allerdings, der Kahnbauch sei die Folge einer ständigen krankhaften Contraction der Musc. transversi und der Musc. obliqui. Unter den von mir beobachteten Fällen konnte ich mich jedoch nur wenige Male von einer Contraction dieser Muskeln überzeugen.

Vom Beginn der Krankheit an besteht ein geringes unregelmässiges Fieber, wobei die Temperatursteigerungen bis gegen 39° C. in die Nachmittagsstunden fallen. Hin und wieder sind die Temperaturen aber hoch, 40—41°, und das Fieber bleibt constant Morgens und Abends hoch. Der Puls ist Anfangs frequent, unregelmässig, von einem Moment zum anderen hinsichtlich der Zahl und der Fülle wechselnd. Später nach dem Auftreten cerebraler Symptome von Somnolenz, wird der Puls langsamer, 60 bis 80 Schläge, und unregelmässig, zuweilen aussetzend. Geringe Bewegungen, welche die Patienten machen, das Umlegen oder Umwälzen im Bett, sowie geringe psychische Erregungen genügen, um die Pulsfrequenz abnorm zu steigern. Dieselbe steigt auf 140—160 Pulsationen in der Minute. Zu diesen Symptomen gesellt sich die Lichtscheu. Die Patienten sind apathisch, schliessen die Augen und wenden das Gesicht der Wand zu, jedes Geräusch ist ihnen unangenehm. Bei Fragen, die der Arzt oder die Angehörigen an sie stellen, werden sie unruhig, wenden sich ängstlich ab, oder fangen an, zu stöhnen oder laut zu schreien. Sie wimmern und ächzen häufig und rufen „mein Kopf, mein Kopf“ und greifen mit der Hand nach dieser oder jener Stelle des Kopfes. Es besteht Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, ein leichter Hautreiz genügt, um die Kinder zum Aufschreien zu veranlassen. Der Druck auf den Augapfel ist schmerzhaft. Obwohl sie schlafbedürftig sind, können die Kinder nicht einschlafen. In dem halbwachen Zustand fahren sie zuweilen plötzlich auf, setzen sich aufrecht im Bett und sehen wirr um sich. Selten beobachtet man bei Kindern dabei Delirien. Von Zeit zu Zeit seufzen sie tief auf. Allmählich geht der apathische Zustand in Somnolenz über, häufig unterbrochen

durch gellendes Aufschreien (Cris hydrencéphaliques, *Coindet*), die Augen sind nur halb geschlossen, die Bulbi sind nach oben und innen gerollt. Laut angerufen reagiren die Patienten kaum, oder geben nur kurze oder eine unwirsche Antwort, um dann sofort wieder in den somnolenten Zustand zu verfallen. Dabei nehmen sie bereits die sogenannte Jagdhundstellung ein. Der Rumpf ist nach vorn gebeugt, die Oberschenkel sind gegen den Unterleib angezogen, der Nacken ist steif, zuweilen besteht bereits ausgesprochene Nackenstarre.

Der Appetit fehlt, die Kinder nehmen nur flüssige Nahrung, ohne dabei gesteigerten Durst zu zeigen. Die Zunge ist belegt. Auffallend ist die starke Abmagerung, die sich bereits nach kurzer Zeit einstellt. Bei ausgesprochener Somnolenz nehmen die Patienten auch keine Flüssigkeit mehr zu sich und eine künstliche Ernährung ist bei Trismus oder bei aufgehobenem Schluckreflex nur durch die Schlundsonde möglich. Die Urinsecretion ist spärlich, der Urin enthält kein Eiweiss. Leber und Milz sind zuweilen vergrössert.

Etwa in der zweiten Woche nach Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen ändert sich das Krankheitsbild. Das Fieber lässt nach, zuweilen findet gar keine Temperatursteigerung statt, der Puls wird langsam, ist unregelmässig. Bei der Untersuchung des Pulses heisst es vorsichtig palpiren, da jede Erregung des Kindes ausreicht, um die Pulsfrequenz ganz abnorm zu steigern, von 60 bis auf 140—160 Schläge. Diese abnorme Verlangsamung des Pulses bei einer fieberhaften Krankheit findet man nur bei der tuberculösen Meningitis. Der Respirationstypus ist unregelmässig; auf tiefe langandauernde Respirationen folgen kurze, flache, schnell sich anschliessende Athmungen. Die Athmung sistirt, um dann mit tiefem Aufseufzen wieder einzusetzen. Tiefes und langsames Athmen wechselt ab. Zuweilen hat man den Typus der *Cheyne-Stokes*'schen Respiration vor sich. Die Respiration wird langsamer, aussetzend, oft von Seufzen unterbrochen. Es sind dann weiter vasomotorische Erscheinungen, die ins Auge fallen. Die Gesichtsfarbe ist ungemein wechselnd. Röthe und Blässe des Gesichtes wechseln rasch ab, oft sieht man plötzlich grosse rothe Flecke im Bereich des Gesichtes auftreten, die sich schnell vergrössern und in kurzer Zeit wiederum verschwinden. Auf geringe Hautreize, sei es dass man mit dem Fingernagel oder einem kleinen Stift die Oberfläche der Haut reizt, einen Strich zieht, treten sofort der Stelle des Reizes entsprechend rothe Streifen auf, die sich zunächst verbreitern, um erst nach einiger Zeit wieder ganz zu verschwinden. *Trousseau*, der dieses Phänomen zuerst beschrieben hat, sah es fälschlicher Weise als pathognomonisch für Meningitis an, und bezeichnete diese Erscheinung mit dem Namen „tache cérébrale" oder „rae méningitique". Exantheme werden bei der Meningitis tuberculosa im ganzen selten beobachtet, doch kommen urticaria-, roseola- und masernähnliche Exantheme vor. Zuweilen beobachtet man Herpes labialis, sehr selten Herpes zoster. Stark eiternde Ekzeme trocknen nicht selten im Verlauf der Krankheit ein, reichliche Secretion der Nasenschleimhaut hört auf, und früher bestandene Diarrhoen verschwinden *(Henoch)*. Beträchtliche Anschwellungen der Cervicaldrüsen gehen unter dem Einfluss der Meningitis oft in wenigen Tagen zurück *(Henoch)*. Zuweilen werden profuse Schweissausbrüche beobachtet, in einem oder dem anderen Falle

ist nur eine Körperhälfte von der Schweisssecretion befallen. Einige Tage vor dem Tode stellen sich öfters profuse Schweisse im Bereich des Gesichtes ein.

Auffallend sind von vornherein die Veränderungen des Auges. Schon mit Beginn der Krankheit verliert sich der dem Kindesauge eigenthümliche Glanz, der Blick ist oft starr, träumerisch, mit Eintritt der Somnolenz ausdruckslos. Lichtscheu wird oft beobachtet. Die Augäpfel sind häufig nach oben und innen gerollt, es tritt Strabismus convergens ein, der jedoch verschwindet, wenn die Kinder durch lautes Anrufen wieder zum Bewusstsein gebracht werden, ein Verhalten, das nach *Rählmann* und *Wittkowski* bei Kindern im Schlafe gewöhnlich vorkommt. Es kann aber auch Strabismus divergens bestehen. Ob dabei Doppelsehen vorhanden, kann man bei der Benommenheit des Sensoriums nicht feststellen. Der Strabismus ist meist vorübergehender Natur. Der mangelhafte Lidschlag, die Anästhesie der Hornhaut infolge der Lähmung von Trigeminusfasern bewirken, dass die Sklera und die Cornea mit der äusseren Luft zu lange in directe Berührung kommen, so dass dieselben ein trockenes Aussehen bekommen, und mit eingedicktem Conjunctivalsecret bedeckt sind. Später wird dann die Cornea uneben, trübe, selten kommt es zur Geschwürsbildung und zur Zerstörung der Hornhaut. Die Sklera zeigt gegen das Ende Injection der venösen Gefässe. Die Pupillen sind beim Beginn der Krankheit meist eng, später erweitert, oft sieht man im Verlauf vorübergehende Pupillendifferenzen. Oft bemerkt man, dass normal weite Pupillen ohne nachweisbare Ursache sehr weit und darauf wieder eng werden. Die Pupillenreaction ist in der Regel vorhanden, geschieht aber sehr langsam. Bei starken Hautreizen, beim Kneifen der Haut bemerkt man häufig eine vorübergehende Dilatation der Pupillen. Hin und wieder besteht Nystagmus, und zwar sind die Bewegungen der Augäpfel undulirende, oscillirende, in anderen Fällen treten dieselben ruckweise, rhythmisch, in einer Secunde etwa 70mal auf. Mit Eintritt der Pulsbeschleunigung haben die Pupillen zum Theil ihre normale Weite, zum Theil, besonders bei tiefem Koma, sind sie eng.

Die Reaction auf Lichteinfall ist dann in den meisten Fällen erloschen, beim Annähern einer Lichtquelle tritt weder Lidschlag noch ein Pupillenreflex ein. Die Netzhaut wie der Opticus sind nicht erregbar. Es tritt Amblyopie und Amaurose ein.

Während allgemeiner Convulsionen erweitern sich die Pupillen, werden in den freien Intervallen wieder eng. Das Zustandekommen der Pupillenveränderungen ist ein sehr complicirtes, und es lässt sich kaum entscheiden, ob einmal der Sympathicus, ein anderes Mal der Oculomotorius eine reizende oder lähmende Wirkung auf die Weite der Pupille ausübt. Die Reizungs- und Lähmungserscheinungen können durch die Zunahme des intracraniellen Druckes und durch directe Entzündung hervorgerufen werden, sei es, dass die Nervencentren oder dass die Nervenfasern in ihrem Verlauf betroffen werden.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt, dass relativ selten Choroidaltuberkel gefunden werden.

Der Augenhintergrund ist oft normal, in anderen Fällen findet man leichte Hyperämie des Augenhintergrundes mit normaler, scharf umgrenzter

Pupille, sodann venöse Hyperämien der Netzhaut, oder Stauungspapille leichten Grades. Ferner findet man Neuritis optica, zuweilen mit Ausgang in Atrophie.

In dem Zusammenhang des Arachnoidal- mit dem Subvaginalraum *(Schwalbe)* mag die Entzündung der Papillen ihre Erklärung finden, und *Virchow* konnte im Verlauf des Opticus Perineuritis und interstitielle Neuritis constatiren. Hinsichtlich des Werthes des ophthalmoskopischen Befundes in Bezug auf die Sicherstellung der Diagnose muss ich hervorheben, dass Veränderungen des Augenhintergrundes meist erst dann in ausgesprochener Weise vorhanden sind, wenn andere Symptome bereits unzweifelhaft auf eine tuberculöse Meningitis hindeuten.

Zuweilen kann allerdings in abnorm verlaufenden, zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung zur sicheren Diagnose verhelfen.

Etwa in der zweiten Woche pflegen dann Reizerscheinungen, vorübergehende Convulsionen und Contracturen partieller und allgemeiner Natur aufzutreten. Muskelzuckungen im Bereich des Gesichts, zuckende Bewegungen der Augenlider, Nystagmus, Trismus, Saug- und Kaubewegungen, Zähneknirschen stellen sich ein, oder man beobachtet Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten, die einzelne Muskelgruppen betreffen oder den ganzen Körper befallen; dieselben treten in geringerer oder stärkerer Intensität, in tonischer und klonischer Form auf, sie währen kürzere oder längere Zeit, hören dann für einige Stunden oder selbst auf Tage hinaus auf, um von neuem zu beginnen. In den freien Intervallen sind Contracturen in verschiedenen Muskelgebieten, besonders den Adductoren der Oberschenkel und den Beugemuskeln des Oberarms zu constatiren, häufig beobachtet man auch Flockenlesen. Dabei besteht ausgesprochene Nackensteifigkeit, der Kopf wird häufig hinten in das Kissen gebohrt, oft ist Opisthotonus dabei vorhanden, so dass man imstande ist, mit unter den Kopf gelegter Hand den steifen Körper aufzurichten.

Die Nackenstarre ist stets mit Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Halswirbel verbunden. Bisweilen tritt ein Nachlass der Nackenstarre ein, so dass eine Bewegung des Kopfes möglich wird. Die Schmerzhaftigkeit bleibt aber bestehen. Je jünger die Kinder sind, desto eher tritt auch die Nackenstarre ein. Bezüglich des Wesens der Genickstarre will ich hervorheben, dass nach *v. Leyden* dieselbe Folge der Affection der Med. oblongata, respective des oberen Theils des Halsmarkes ist, nicht aber der Spinalmeningitis. Dagegen ist der Opisthotonus ein Symptom, das den Erkrankungen der Rückenmarkshäute angehört und auf einer Contractur der Rückenmuskeln beruht. Den Opisthotonus beobachtet man vorzugsweise in Fällen, die mit hohem Fieber verlaufen. Auch das Symptom der Nackenstarre und der Steifigkeit der Wirbelsäule wechselt oft in seiner Intensität, so dass mitunter ein vollständiger Nachlass der Contractur eintritt. Zuweilen kann man durch einen äusseren Reiz den Opisthotonus wieder hervorrufen. Mit dem Opisthotonus sind jedesmal Contracturen in den Unterextremitäten verknüpft, besonders fühlen sich hier die Adductoren der Oberschenkel starr an; ebenso findet man Contracturen in der Armmusculatur. In allen Fällen ist Koma vorhanden. Zuweilen hört man

den Cri hydrencéphalique *Coindet's*. Es handelt sich dabei nicht um eine bewusste Schmerzempfindung, sondern um ein automatisches Symptom *(Trousseau)*.

In dieser Periode der Krankheit, wo die Patienten ruhig daliegen, das Fieber nachlässt oder aufgehört hat, die Pulsfrequenz vermindert ist, die Kopfschmerzen und die Hyperästhesie nachlassen, das Erbrechen nicht mehr auftritt, entsteht oft bei den Angehörigen der Glauben, dass es besser geht und immer noch Hoffnung vorhanden ist, das Leben des Patienten zu erhalten. Ein erfahrener Arzt wird sich aber durch diese scheinbare Besserung nicht irreführen lassen.

Im Endstadium der Krankheit kommt es bei Sopor oder Koma zu Lähmungen oder zu Convulsionen. Letztere beschränken sich zuweilen auf die eine oder andere Extremität, treten oft nur in Form leichter Zuckungen auf, während in anderen Fällen allgemeine Krämpfe beobachtet werden. Denselben schliessen sich öfters Lähmungserscheinungen an, die meist in leichter Form auftreten, eine oder die andere Extremität betreffen und öfters verbunden sind mit Lähmungen oder Paresen des N. facialis, des Oculomotorius und Abducens. Die Facialislähmungen sowie die der Augennerven werden aber auch häufig ohne gleichzeitige Lähmungen der Extremitäten beobachtet. Es handelt sich dabei meist um Einhüllungen der Nerven in Exsudat an der Basis des Gehirns. Zuweilen ergibt die Autopsie keine positiven Veränderungen. Es kommt aber auch zu andauernden Lähmungen bei der Meningitis tuberculosa, die von Herderkrankungen des Gehirns, Erweichungen, von Obliterationen der Arterien oder von solitären Hirntuberkeln abhängig sind. Je nach der Localisation finden wir Hemiplegien, Monoplegien, gekreuzte Lähmungen.

Die Patienten liegen mit weit geöffneten Augen da, oder der Blick ist halb verschleiert, die Pupillen, vorher abnorm weit, werden enger, die Reaction auf Lichteinfall ist negativ. Es besteht Amaurose, die Patienten hören nichts mehr, und weder auf Anrufen, noch auf mechanische Reize erfolgt eine Reaction. Auffallend ist der jähe Wechsel der Hautfarbe. Röthe und Blässe wechseln im grellen Gegensatz einander ab. Diese Erscheinungen bemerkt man allerdings bereits in den ersten Wochen der Krankheit, doch sind sie am ausgeprägtesten gegen Ende der zweiten und mit Beginn der dritten Woche, respective am Ende des zweiten und mit Beginn des dritten Stadiums. Die Haut zeigt eine welke trockene Beschaffenheit, das Fettpolster zeigt eine abnorme Abnahme, und hin und wieder beobachtet man ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Erythem.

Der Bauch sinkt mehr und mehr ein, so dass die Bauchdecken fast der Wirbelsäule aufliegen. Gegen das Ende pflegt die Hauttemperatur anzusteigen, erreicht 40—43° C. im Rectum gemessen, der Puls ist abnorm frequent 160—200, es stellt sich bei der sinkenden Herzkraft starke Cyanose ein, die Haut ist oft mit kaltem klebrigen Schweiss bedeckt, die Respiration ist jagend, unregelmässig, zuweilen nimmt die Athmung den *Cheyne-Stokes'*schen Typus an, Stuhlgang und Urin wird unfreiwillig entleert, und bei diesen Symptomen erlischt allmählich das Leben, oder dem Tode gehen allgemeine Krämpfe voran. — Die postmortale

Temperatur ist fast ausnahmslos abnorm hoch und erreicht im Rectum gemessen eine Höhe bis zu 43° C.

Das wäre im Ganzen das Bild, wie wir es bei Meningitis tuberculosa vorfinden. Die Krankheit zeigt aber keinen einheitlichen Verlauf, oft fehlt ein oder das andere Symptom, das als charakteristisch für diese Erkrankung gilt. Die Kopfschmerzen, das Erbrechen fehlen in dem einen oder anderen Fall oder treten nur in geringer Intensität auf, das Fieber kann vollständig fehlen und nur gegen Ende der Krankheit sich einstellen, die Convulsionen, die Paresen des N. oculomotorius, des N. abducens und des Sympathicus brauchen nicht vorhanden zu sein, das Gesammtbild der Krankheit wird aber, auch wenn ein oder das andere Symptom fehlt, jeden geübten Arzt vor einer falschen Diagnose bewahren.

Wir finden dann ferner bei Säuglingen und auch bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre öfters beim Beginn der Erkrankung eklamptische Anfälle, denen sich Somnolenz anschliesst, welche wieder durch neue Krampfanfälle unterbrochen werden kann, bei denen zuweilen von vornherein sich Nackenstarre einstellt und bei schnell sich entwickelndem Koma in kurzer Zeit, in drei bis vier Tagen, der Tod eintritt. In anderen Fällen, namentlich bei Erwachsenen oder bei älteren Kindern, entwickeln sich bei vorgeschrittener Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe, namentlich der Knochen, ganz plötzlich die Symptome einer Meningitis, bei Erwachsenen beobachtet man dabei häufig Delirien, sehr selten dagegen bei Kindern, und die Patienten gehen in kurzer Zeit, in ein bis zwei Tagen, zu Grunde.

Partielle Meningitiden können primär oder secundär entstehen. Die Symptome, welche man dabei beobachtet, sind die, wie wir sie bei der allgemeinen Meningitis kennen, dazu gesellen sich die Krankheitserscheinungen, die vom Sitz der Erkrankung abhängig sind, in Form von mannigfachen Krämpfen und Lähmungen. Da sehen wir Convulsionen, Lähmungen der mannigfachsten Art im Bereich der Augen und des Gesichts, Monoplegien oder Paresen, Hemiplegien und Paraplegien mit oder ohne Contracturen. Die Entwicklung dieser Lähmungserscheinungen kann langsam oder in apoplektiformer Weise zustande kommen. Es handelt sich um analoge Verhältnisse, wie wir sie bei solitären Hirntuberkeln kennen.

Die Rückenmarkshäute sind in den meisten Fällen der Meningitis tuberculosa an der Erkrankung mitbetheiligt. Durchschnittlich werden aber die spinalen Symptome beherrscht durch die Erscheinungen der Basilarmeningitis. Zuweilen klagen die Patienten über Schmerzen in der Lendengegend, über ein lästiges, peinigendes Gürtelgefühl, als wenn der Brustkorb eingeschnürt würde, als wenn ein Reifen um die Brust gelegt wird. Zuweilen finden sich ausstrahlende Schmerzen nach den unteren Extremitäten hin, es besteht dabei Hyperästhesie der Bauchdecken, Muskelzucken und Sehnenhüpfen werden beobachtet, es kommt zu starker Steifigkeit der Wirbelsäule, zu Opisthotonus, zur abnormen Steigerung der Reflexe, ja es kann zur Entwicklung eines vollkommenen Tetanus kommen. Im weiteren Verlauf werden beim Nachlassen der Schmerzen die Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten und der Blase vorherrschend.

Prognose. Die tuberculöse Erkrankung der Meningen, einmal erkannt, gibt eine ganz schlechte Prognose. Es kann ganz ausnahmsweise zum Stillstand der tuberculösen Erkrankung kommen, es kann längere Zeit ein Nachlass oder ein Stillstand der Symptome auftreten, aber nach einigen Wochen, in ganz seltenen Fällen nach Monaten, treten von neuem die Erscheinungen der Meningitis auf, und die Patienten gehen zu Grunde. In Fällen, wo wirklich Heilung eintrat, blieb immerhin die Frage offen, ob es sich wirklich um wahre Tuberculose gehandelt hat.

Bei einigen Patienten, welche die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis darbieten, gehen die acut entzündlichen Erscheinungen bisweilen zurück, es kann, wie wir wissen, zu Verkalkung und Einkapselungen des tuberculösen Herdes und Infiltrats kommen, aber die weitere Folge der chronischen Veränderungen manifestirt sich in Form des Schwachsinns und in epileptischen Anfällen *(Marfan)*. In einigen Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit Tuberkelbacillen erkennen liess, haben einige Autoren Heilung eintreten sehen *(Leube, Freihan, M. Henkel)*. Immerhin werden wir in Bezug auf den Werth der Lumbalpunction bei der Meningitis tuberculosa uns sagen müssen, dass in vereinzelten Fällen von tuberculöser Meningitis auch ohne therapeutischen Eingriff ein Stillstand des tuberculösen Processes in den Hirnhäuten eintreten kann, wie es auch die Erfahrungen am Sectionstisch hin und wieder nach Jahr und Tag und oft nach längerer Zeit darthun.

In allen Fällen, wo ich in der Klinik wie in der Privatpraxis die Diagnose auf Meningitis tuberculosa stellte, ist es mir noch nicht gelungen, auch nicht durch die Lumbalpunction, die Patienten dem Tode zu entreissen.

Die Diagnose dürfte meistens keine besonderen Schwierigkeiten machen. Eine sorgfältige Anamnese, eine exacte Untersuchung und regelmässige Beobachtung des Verlaufs der Krankheitserscheinungen, werden uns vor Irrthümern bewahren. Wenn auch, wie schon vorher ausführlicher erwähnt wurde, ein oder das andere Symptom fehlen kann, so gruppiren sich doch die einzelnen Symptome allmählich zu einem Krankheitsbild, welches die sichere Diagnose auf eine tuberculöse Meningitis gestattet. Die allmähliche Entwicklung der Krankheit, das Anfangs unregelmässige Fieber, das bald nachlässt und selbst normale, ja subnormale Temperaturen zeigt, die Beschaffenheit des Pulses, die Verlangsamung und Unregelmässigkeit desselben, die am Ende der 2. Woche oder im Beginne der 3. Woche sich einstellende abnorme Beschleunigung des Pulses, die heftigen Kopfschmerzen, die Lähmungen im Bereiche der Augennerven und des Facialis, die Pupillendifferenzen, die sich später einstellende Somnolenz, die Krämpfe, das Koma, sichern die Diagnose.

Gewisse Schwierigkeiten können bei der Feststellung der Diagnose hin und wieder auch fieberhafte Magenaffectionen machen, die zuweilen beim Beginn der Krankheit an Meningitis erinnern. Die Kinder klagen über Kopfschmerzen und Leibweh, es besteht Erbrechen, Obstipation, der Appetit ist schlecht, die Zunge belegt, und es besteht zuweilen ausgesprochene Lichtscheu. Dabei constatirt man öfters ein unregelmässiges Fieber, 38 bis 38·5°, der Puls ist beschleunigt, aber regelmässig. Diese Erkrankungen setzen aber meist ganz acut ein und sind oft auf eine bestimmte Indi-

gestion zurückzuführen. Die Patienten befinden sich dabei in schlechter Stimmung, sind störrisch, weinerlich, und man kann den Eindruck einer schweren meningitischen Erkrankung gewinnen. Der weitere Verlauf wird aber schon in einigen Tagen eine definitive Diagnose gestatten. Beim einfachen fieberhaften Magenkatarrh kommt eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, im Gegensatz zur Meningitis, nicht vor. Der Puls bleibt beschleunigt und ist klein, doch in der Reconvalescenz, wenn sonst alle anderen Symptome zurückgegangen sind, kann man vorübergehend eine gewisse Unregelmässigkeit des Pulses constatiren.

Meningitische Erscheinungen sehen wir auch im Verlauf des Typhus, wo ausser den meningitischen Symptomen hin und wieder eine Aphasie und halbseitige Lähmungen zur Entwicklung kommen. Bei einer zweifelhaften Diagnose, ob es sich um Typhus oder Meningitis handelt, wird die Untersuchung des Blutes nach *Widal* und die Lumbalpunction entscheidend sein.

Andere Formen der Meningitis, die im Verlauf von Infectionskrankheiten auftreten, oder die einer Otitis oder einer Nasen- oder Rachenaffection ihren Ursprung verdanken, werden bei Berücksichtigung der vorausgegangenen Krankheiten und bei genauer Untersuchung der Ohren, sowie der Nasen- und Rachenhöhle kaum einen Zweifel aufkommen lassen, ob es sich um tuberculöse oder eine andere Form der Meningitis handelt.

Die cerebrospinale Meningitis setzt im Gegensatz zu der Meningitis tuberculosa in der Regel ohne Vorboten ganz acut mit hohem Fieber ein, die spinalen Symptome treten in den Vordergrund, abnorme Steifigkeit der Wirbelsäule, Contracturen in den Muskeln der Extremitäten, Tremor, Sehnenhüpfen beobachtet man schon in den ersten Tagen der Erkrankung und dabei handelt es sich meist um ein epidemisches Auftreten der Krankheit. Die Lumbalpunction kann über die Art der Meningitis einen gewissen Aufschluss geben. Nach den Untersuchungen von *E. Bendix* (Deutsche klin. Wochenschr. 1901, Nr. 43) gewährt das cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis ein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen tuberculöser und eitriger, beziehungsweise epidemischer Meningitis. In fünf Fällen von tuberculöser Meningitis, die im Augusta-Hospital in Köln auf der Abtheilung des Prof. *Minkowski* behandelt wurden, wurde ausnahmslos constatirt, dass die zelligen Elemente des Liquor cerebrospinalis zum grössten Theile aus den kleinen, einkernigen Eiterkörperchen — den Lymphocyten — bestanden, während die grossen, polynucleären Leukocyten in nur ganz geringer Zahl vorhanden waren. Bei der eitrigen, respective epidemischen Meningitis findet man dagegen vorzugsweise Leukocyten.

Die Unterscheidung der Meningitis simplex von der Meningitis tuberculosa kann bisweilen Schwierigkeiten machen. Das acute Auftreten der Meningitis simplex, die im Beginn der Krankheit oft vorhandenen Convulsionen, ein gleichmässig hohes Fieber weisen auf eine Meningitis simplex hin. In einzelnen Fällen bietet die Meningitis tuberculosa ein gleiches Bild wie die Meningitis simplex, und wenn von den Angehörigen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angegeben wird, wenn die hereditäre Belastung in Abrede gestellt wird, ist die Differentialdiagnose zunächst nicht möglich. Das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit ist für die Diagnose entscheidend.

Die Differentialdiagnose der Meningitis tuberculosa und der Meningitis auf syphilitischer Basis wird in den meisten Fällen bei Kindern nicht möglich sein. Der günstige Verlauf einer Meningitis nach der Anwendung von Quecksilberpräparaten, Calomel und einer Inunctionscur spricht für den syphilitischen Charakter der Erkrankung.

Meningitisähnliche Symptome kann man zuweilen bei Helminthiasis beobachten. Eine genaue Anamnese und Beobachtung wird uns vor Irrthümern bewahren, und haben wir den Verdacht, dass die vorliegenden Symptome, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, launiges Wesen, unregelmässiger Puls u. s. w., eventuell durch einen Wurmreiz bedingt sind, so wird man durch ein geeignetes Wurmmittel, Santonin in Verbindung mit Calomel, sich über die Art der Erkrankung Aufschluss verschaffen.

Behandlung. Die Meningitis tuberculosa müssen wir als ein unheilbares Leiden bezeichnen. Genesung habe ich niemals eintreten sehen, und auch die von anderer Seite (*Politzer, Bókai, Henoch* u. a.) mitgetheilten Fälle erlagen bald einem Recidiv.

Es wäre aber unmenschlich, von vornherein den Angehörigen des Patienten die schlechte Prognose mitzutheilen, da immerhin hinsichtlich der Diagnose Irrthümer vorkommen können; man wird nicht jede Aussicht auf einen eventuellen günstigen Ausgang absprechen und sich nur dann dazu verstehen, eine positiv ungünstige Prognose zu stellen, wenn die Angehörigen im Verlauf der Krankheit zum Bewusstsein kommen, dass es schlechter und schlechter geht, und eigentlich in dem Tod für die Patienten eine Erlösung zu sehen ist. Von vornherein darf man in therapeutischer Beziehung die Hände nicht in den Schoss legen; man wird bei der bestehenden Obstipation Calomel in kleinen Gaben verordnen und Einreibungen mit Unguent. ciner. vornehmen. Man wird sich aber selbst eingestehen müssen, dass bei einem eventuellen Erfolg es sich nicht sowohl um eine Meningitis tuberculosa handelte, sondern um eine Meningitis, die syphilitischen Ursprunges war. Nach *Quincke* ist die Mercurialisirung in Form von Inunctionen mit grauer Salbe, die 4—6 Wochen fortgesetzt werden soll, bei der Meningitis serosa von grossem Werth.

Die sonst gebräuchlichen Verordnungen, Blutegel, Eis, Calomel, haben keine nennenswerthe Wirkung, und ebenso verhält es sich mit den resorbirenden und derivirenden Mitteln. Einreibungen mit stark reizenden Salben in den Nacken oder auf die nackte Kopfhaut, wie Unguent. oliv. stibiat., Unguent. veratrini, Guajacolsalben 10—15%, Einpinselungen von Jodtinctur belästigen den Patienten mehr, als dass sie einen Nutzen gewähren.

Die Behandlung wird eine symptomatische sein und wird sich vorzugsweise auf Linderung der Schmerzen, der abnormen Unruhe, der Erregungszustände, auf Beseitigung der mit Schmerzen verbundenen Krämpfe, und der Obstipation beziehen, und man wird ferner die abnorm hohen Temperaturen herabzusetzen suchen und, so weit es angeht, die Kinder möglichst ernähren.

Die Application eines Eisbeutels auf den Kopf lindert zuweilen die Schmerzen; lassen dieselben nicht nach, so gibt man kleine Dosen Morphium oder Codein, oder man macht Morphiuminjectionen von 1 bis 4 Mgrm. Bei heftig auftretenden Krämpfen gebe man Klysmata von Chloralhydrat (0·05—0·5—1·0 auf 50 Aqua destill. oder Decoct. Althaeae). Abnorm

hohe Temperaturen erfordern die Anwendung von Bädern von 34° C., die man allmählich auf 30° C. durch Zusatz von kaltem Wasser herabsetzen kann. Für Reinigung der Mundhöhle ist Sorge zu tragen und bei sich entwickelnder Conjunctivitis und Keratitis ist das Anlegen eines Schutzverbandes dringend geboten. Zuweilen sind ernährende Klystiere nothwendig.

Bei Urinverhaltung sind warme Umschläge auf den Leib zu verordnen, oder man wird durch Katheterisiren die gefüllte Blase entleeren. Bei Collapszuständen, beim Sinken der Temperatur, bei abnormer Herzschwäche, bei sich einstellendem Koma sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen indicirt. Von den Tuberculininjectionen hat man bisher einen günstigen Erfolg nicht gesehen.

Von der Trepanation des Schädels, sowie von der Punction der Seitenventrikel ist nichts zu erwarten.

Dagegen wird man versuchen, dem Patienten durch die von *Quincke* im Jahre 1891 eingeführte Lumbalpunction eine Erleichterung oder eventuell auch Heilung zu verschaffen. Die Lumbalpunction wird nach der bekannten Vorschrift *Quincke's* ausgeführt. Dieselbe wird meistens im dritten Interarcualraum zwischen drittem und viertem Lendenwirbel vorgenommen, und zwar in der rechten oder linken Seitenlage mit nach vorn gebeugtem Oberkörper und gegen den Unterleib angezogenen Knien, so dass die Wirbelsäule gekrümmt ist und die Dornfortsätze deutlich hervortreten. Die Nadel wird gerade in der Medianlinie, je nach dem Alter der Kinder 2—4 Cm. tief eingeführt, zuweilen, wenn Flüssigkeit nicht hervortritt, die Hohlsonde ein wenig nach oben gerichtet. Nachtheile habe ich bei diesen Eingriffen niemals gesehen, unangenehme Zufälle, wie Blutungen, Convulsionen, Abweichen der Nadel, falsche Wege, plötzliche Todesfälle habe ich niemals beobachtet. Die durch die Punction entleerten Flüssigkeitsmengen schwankten in den von mir behandelten Fällen (Therap. Monatsh., 1900) zwischen 4 und 100 Ccm. Die Druckhöhen schwankten zwischen 180—750 Mm. Wasser.

Der Werth der Punction hängt zunächst davon ab, ob der Druck vermehrt und die Flüssigkeitsmenge vergrössert ist. Der Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis in diesen Fällen schwankt durchschnittlich zwischen $^1/_4$—$^1/_2$—1‰, einmal betrug derselbe sogar $2^1/_2$‰. Zucker habe ich in keinem Falle gefunden. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1002—1005—1008. Die Farbe der Flüssigkeit ist meist wasserhell, nur hin und wieder ein wenig getrübt. Die wasserklare Flüssigkeit lässt bisweilen nach einigen Stunden einen ganz kleinen flockigen Niederschlag erkennen. Bei der bakteriologischen Untersuchung kann man nicht immer Tuberkelbacillen nachweisen. Dieselben werden nach den Angaben verschiedener Autoren in 50—80% der Fälle gefunden. Man kann oft genug bei allgemeiner Miliartuberculose, sowie bei solitären Hirntuberkeln und allgemeiner Tuberculose der übrigen Organe die Cerebrospinalflüssigkeit steril finden. Den Werth des Nachweises von Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit schlage ich nicht zu hoch an, da bei der Meningitis tuberculosa der ganze Verlauf, die Art des Fiebers, der basilaren Gehirnsymptome vollkommen ausreichen, auch ohne Lumbalpunction und auch ohne Untersuchung des Augenhintergrundes (Choroidaltuberkel) eine sichere Diagnose zu stellen. Von entschieden grosser Bedeutung ist die bakteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit zur eventuellen Feststellung der vorliegenden Art der Meningitis, ob tuberculosa oder suppurativa.

Einen gewissen therapeutischen Werth wird man bei der Lumbalpunction darin sehen müssen, dass die Patienten zuweilen kurze Zeit nach dem kleinen operativen Eingriff aus dem Koma erwachen, sich im Bette aufrichten, zu essen und zu trinken verlangen und sich vorübergehend theilnehmend zeigen, um dann allerdings wieder in den früheren Zustand zu verfallen. Die Krämpfe können aufhören und man gewinnt den Eindruck einer wesentlichen Besserung der Patienten. Einen bleibenden positiven Erfolg der Lumbalpunction habe ich bei der Meningitis tuberculosa nicht constatiren können. Und wenn auch von einigen Autoren *(J. Schwalbe, Leube, Freihan, Henkel)* constatirt ist, dass bei tuberculöser Meningitis eine Heilung nach der Punction eintrat, so werden wir doch in Bezug auf den Werth des therapeutischen Einflusses immer daran festhalten müssen, dass in ganz vereinzelten Fällen von tuberculöser Meningitis auch ohne therapeutische Eingriffe ein Stillstand des tuberculösen Processes in den Hirnhäuten eintreten kann, wie es auch die Erfahrungen am Secirtisch hin und wieder nach Jahr und Tag, oft nach längerer Zeit, darthun. Mit Berücksichtigung jedoch der auch nur vorübergehenden Beseitigung der ins Auge springenden Symptome (Delirien, Schmerzen, Krämpfe, Aufschreien) durch die Punction würde ich derselben stets das Wort reden. Sie verschafft nicht allein den Patienten eine Erleichterung, sondern auch den Angehörigen, der Umgebung des Patienten, und belebt dieselbe mit der Hoffnung, dass es besser werden kann, dass noch nicht alles verloren ist. Der Arzt tritt dadurch der sonst so entsetzlichen tödtlichen Krankheit gegenüber doch nicht so ganz ohnmächtig auf, und man kann wenigstens etwas zur Linderung der Beschwerden beitragen.

Günstige Resultate der Lumbalpunction habe ich bei der Meningitis cerebrospinalis purulenta beobachtet. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt Meningokokken oder Diplokokken. Von sechs Patienten, an denen ich wegen Meningitis suppurativa die Lumbalpunction ausgeführt habe, konnten zwei als vollkommen wieder hergestellt entlassen werden, während ein dritter, abgesehen von einer vollkommenen Taubheit, die Klinik vollkommen gesund verliess. Der vierte, ein schwächliches rhachitisches Kind, welches die Meningitis überstand, sich körperlich kräftig entwickelte, ist geistig zurückgeblieben und ist bisher trotz des Alters von 5 Jahren noch nicht imstande, selbständig zu stehen, respective zu gehen. Diese günstigen Resultate stimmen überein mit denen *Netter's*, der in 7 Fällen von eiteriger Meningitis unter 11 Fällen, deren Diagnose durch die Lumbalpunction bestätigt wurde, Heilung beobachtete.

Die Heilung trat in der Regel nach 5—14 Tagen ein, erforderte aber in einzelnen Fällen 2—3 Monate.

Die Lumbalpunctionen wurden von *Netter* bei den einzelnen Patienten 1—10mal wiederholt. Die günstige Wirkung der Punction wurde nach *Netter's* Ansicht unterstützt durch die Anwendung heisser Bäder von 38—40° C. und 20—30 Minuten Dauer, die Tag und Nacht alle 3 bis 4 Stunden wiederholt wurden.

Einen nennenswerthen Einfluss auf die Stauungspapille, wie ihn u. a. *Landolt* (Strassburg) constatirte, habe ich nicht beobachtet. Auf die Ernährung solcher Patienten muss auf das Sorgfältigste geachtet werden, bei Kräfteverfall sind subcutane Kochsalzlösungen indicirt.

Bei der Meningitis serosa gehen die Ansichten über die Erfolge der Lumbalpunction weit auseinander. Während von *Quincke, Heise, Henschen, v. Leyden* über gute Erfolge berichtet wird, haben *Fürbringer, Pott, Fleischmann* keine günstigen Resultate durch die Lumbalpunction erreicht und haben sogar nach der Punction unangenehme Erscheinungen auftreten sehen. Immerhin wird man durch diesen kleinen Eingriff den Patienten zu helfen versuchen und ich will noch ganz besonders betonen, dass man unter den nöthigen antiseptischen Cautelen die Punction in Zwischenräumen von einigen Tagen wiederholen muss, jedesmal aber nur eine kleine Quantität Flüssigkeit, 30—50 Ccm., herauslassen darf.

Bei chronischen Fällen kann man selbst eine Schlitzung der Dura mater mittelst eines langgestielten Lanzenmessers von 4—6 Mm. Breite vornehmen. Dasselbe wird ebenso wie die Punctionsnadel eingeführt, entweder unmittelbar nach dieser im nächst unteren Interarcualraum oder einige Tage nach der Hohlnadelpunction.

Ausser der Lumbalpunction kommt noch die Trepanation des Schädels mit einfacher Spaltung der Dura mater oder die Ventrikelpunction in Betracht. In manchen Fällen von Meningitis serosa nach Otitis media hat man durch die Ventrikelpunction Heilung erzielt (*v. Beck* u. a.).

Hydrocephalus.

Meine Herren! Der Hydrocephalus ist bedingt durch eine Flüssigkeitsansammlung in den Hirnkammern und in den Lymphräumen des Gehirns, die in der Regel zur Erweiterung der Ventrikel führt. In der bei weitem grössten Anzahl der Fälle handelt es sich um Hydrocephalus internus, seltener um einen Erguss in den Subarachnoidealraum, um einen Hydrocephalus externus. Wir unterscheiden dann weiter einen congenitalen und einen erworbenen Wasserkopf, müssen uns aber sagen, dass diese Unterscheidung wohl anatomisch, aber nicht klinisch zu machen ist, da man nicht wissen kann, ob ein Kind, bei dem man im Verlauf des ersten Lebensjahres einen allmählich zunehmenden Wasserkopf constatirt, nicht schon nach der Geburt, also congenital, einen kleinen hydrocephalischen Erguss hatte. Die intrauterine Entwicklung eines angeborenen Hydrocephalus fällt in die Zeit nach dem Abschluss der Schädeldecke, respective in die Zeit nach dem 7. Fötalmonat *(Huguenin)*. Die Ursachen des Hydrocephalus sind verschiedener Art. Sie können inner- wie ausserhalb der Hirnkammern gelegen sein. Die extraventriculären beruhen auf Circulationsstörungen in den Venensinus und der Vena magna Galeni und deren Collateralästen, wobei der venöse Rücklauf gehemmt wird. Die innerhalb der Ventrikel gelegenen Ursachen sind verschiedener Natur. Es liegt nahe, dass unter dem Einfluss einer Entzündung des Ependyms es zu einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln kommt. Am häufigsten ist der Ausgangspunkt des Ergusses in der Entzündung des Plexus chorioideus zu suchen. Dieselbe kann für sich allein Veranlassung zu einem Erguss in die Hirnventrikel geben oder bei den verschiedenartigsten Hirnläsionen sich an der Bildung desselben mitbetheiligen.

Inwieweit das Ependym der Ventrikel in Betracht kommt bei der Entwicklung des Hydrocephalus internus, ist unbekannt. Wir kennen eine

ganze Reihe von Fällen, die unter dem Namen eines „essentiellen" Hydrocephalus beschrieben sind, wo man also die Ursache nicht kannte, und auch bei der Autopsie keinen Anhaltspunkt für die Pathogenese finden konnte.

Einen besonderen Einfluss haben die hereditären Verhältnisse, und zwar sind es die mannigfachsten nervösen Affectionen, als Epilepsie, Geisteskrankheiten der Eltern, sodann organische Gehirnerkrankungen, die in Beziehung zum Hydrocephalus gebracht werden. Tuberculose, Syphilis der Eltern, Trunksucht, die Begattung in der Berauschtheit *(Bourneville)*, Kummer und Sorge der Eltern, Traumen während der Schwangerschaft, sowie tiefe Gemüthsbewegungen während derselben werden dann weiter als ätiologische Momente für den congenitalen Hydrocephalus angeschuldigt. Heiraten unter Blutsverwandten, ebenso das Missverhältniss des Alters zwischen Mann und Frau werden in Beziehung zur Entwicklung des Hydrocephalus gesetzt.

Damit ist nur gesagt, dass unter allen soeben erwähnten Bedingungen Fälle von congenitalem Hydrocephalus beobachtet sind; wir sind aber ausserstande, die eigentliche Ursache anzugeben, die auf die Entstehung des Hydrocephalus hinwirkte.

Die Pathogenese des Wasserkopfes bei hereditärer Syphilis ist auf sehr verschiedene Ursachen zurückzuführen. In einer Anzahl von Fällen handelt es sich um angeborene Hirnanomalien, die verbunden sind mit degenerativen und dystrophischen Vorgängen in der Hirnsubstanz, in anderen Fällen um specifisch syphilitische Erkrankungen, welche das Ependym, die Gehirnhäute, die Gefässwandungen oder die Hirnsubstanz betreffen *(L. d'Astros)*.

Oft sind Hemmungs- und Missbildungen des Grosshirns und auch des Kleinhirns Ursache des Hydrocephalus, während das übrige Nervensystem normal ist. Mit diesen Missbildungen des Gehirns sind oft andere Missbildungen verbunden, wie Hasenscharte, doppelseitiger Klumpfuss, Pes varo equinus, Ektopie der Testikel, des Rectums, Verschluss des Anus. Zuweilen ist Spina bifida vorhanden, die mit einer Meningocele oder einer Myelomeningocele complicirt sein kann.

Der Hydrocephalus congenitus kann intrauterin infolge von Missbildungen des Gehirns zur Entwicklung kommen, ohne dass zunächst post partum irgendwelche Symptome vorhanden sind, die auf die Erkrankung hindeuten, in anderen Fällen ist derselbe durch fötale Erkrankungen des Gehirns bedingt, deren Ursache unbekannt oder nur vermuthet werden kann.

Bis jetzt gibt es kein Symptom, das auf eine intrauterine Entwicklung des Hydrocephalus hindeutet. Die Schwangerschaft unterscheidet sich in nichts von der normalen Schwangerschaft.

Der Hydrocephalus kann nach der Geburt in folgenden Formen in die Erscheinung treten. Wir finden zuweilen eine abnorme Vergrösserung des Kopfes oder auch abnorme Kleinheit desselben (Mikrocephalie). Endlich kann der Kopf ganz normale Dimensionen haben und die Vergrösserung tritt erst später zu Tage. Der erworbene chronische Hydrocephalus entwickelt sich bald früher, bald später nach der Geburt. Er kann sich bei noch offenen Fontanellen und Nähten entwickeln oder später

bei schon geschlossenem Schädel zustande kommen. Bei Neugeborenen sind es in erster Linie gewisse Infectionskrankheiten nach der Geburt, und zwar speciell die infectiösen Krankheiten des Gastrointestinaltractus. Es kommt dabei zu Thrombose der Venensinus im Schädel *(Marfan)* oder zu Entzündungen des Ependyms der Ventrikel und der Meningen oder zu Entzündungen des Plexus chorioideus, die verbunden sind mit reichlicher Exsudation einer serösen Flüssigkeit. In anderen Fällen handelt es sich dabei um Nutritions- und Circulationsstörungen der verschiedensten acuten und chronischen Hirnkrankheiten oder um Hydrämie, durch welche die Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt wird. Zuweilen kommt es bei Gehirnsklerose zu einem mächtigen Flüssigkeitserguss (Hydrocephalus ex vacuo) in die Ventrikel, oder bei Ausbreitung der Sklerose auf die Ventrikelwandungen, bei Mitbetheiligung der Plexus chorioid. zu Hydrocephalus. Der Ventrikel der von der Sklerose betroffenen Hemisphäre ist stärker dilatirt, als der andere.

Bei behinderter Circulation der cerebrospinalen Flüssigkeit infolge entzündlicher Processe kommt es ebenfalls zur Entwicklung eines Wasserkopfs, und zwar bei Verschluss des Foramen Monroi zur Erweiterung des betreffenden Seitenventrikels und zur Flüssigkeitsansammlung, bei Verschluss des Aquaeductus Sylvii zur Stauung im zweiten und dritten Ventrikel, und bei Verschluss des Foramen Magendi zur Flüssigkeitsansammlung in allen Ventrikeln. Der Wasserkopf kann sich dann ferner entwickeln im Verlauf einer Meningitis serosa oder auch einer Cerebrospinalmeningitis, sei es, dass es sich um entzündliche Veränderungen im Plexus oder des Ependyms handelt, sei es, dass infolge der Entzündung eine Verlegung der basalen Lymphbahnen vorliegt. Circulationsstörungen, die einen Hydrocephalus hervorrufen, findet man bei Tumoren zur Seite des Halses und bei Mediastinaltumoren, wodurch der Rücklauf des venösen Blutes vom Kopfe behindert wird, sodann bei Hirngeschwülsten. Vorzugsweise handelt es sich dabei um Tumoren an der Basis des Gehirns, um Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, besonders des Kleinhirns. Der Wasserkopf kann bedingt sein durch Compression der dem Tumor benachbarten Venenstämme oder der Vena magna Galeni, oder er kommt durch Compression des Sinus der Dura mater zustande *(L. d'Astros, Barrier)*.

Der abnorme Flüssigkeitserguss bei dieser Form des Hydrocephalus führt zu starker Dilatation des Schädels, und es kann vorkommen, dass selbst noch bei Kindern zwischen dem 7. und 12. Lebensjahre *(Barthez, Rilliet, Bourneville)* die festgeschlossenen Nähte des Schädels auseinander gepresst werden. Der Hydrocephalus kann sich monate-, ja jahrelang hinziehen; der Tod erfolgt plötzlich im Koma oder unter Convulsionen.

Die Rhachitis wird ebenfalls in Beziehung zur Pathogenese des Hydrocephalus gesetzt *(Pott)*. Es handelt sich dabei aber keineswegs um eine von der Rhachitis abhängige specifische Erscheinung, sondern bei dem rhachitischen Schädel, bei den noch nicht geschlossenen Nähten, bei der Weichheit der Knochen genügen Stauungen im kleinen Kreislauf, wie sie bei Lungen- und Herzaffectionen vorkommen, stärkere Hustenanfälle beim Keuchhusten, behinderte Circulation in den Halsvenen durch Tumoren u. s. w.,

stärkere Exsudationen in die Ventrikel hervorzurufen. Es handelt sich dabei also um Complicationen, die bei der Rhachitis vorkommen können. Durchschnittlich ist bei der Rhachitis die Erweiterung der Ventrikel gering oder gar nicht vorhanden; relativ selten findet man einen grösseren Ventrikularerguss. Die Vergrösserung des Schädels bei Rhachitis ist vielmehr in den meisten Fällen auf eine Hypertrophie des Gehirns und in manchen Fällen auf eine Verdickung des Schädels zurückzuführen. Das Offenbleiben der Fontanellen, der späte Schluss derselben ist mehr auf eine Vergrösserung der Hirnmasse, als auf einen hydrocephalischen Erguss zu beziehen *(L. d'Astros)*.

Der meningeale oder äussere Hydrocephalus ist viel seltener, als der Ventrikularerguss. Derselbe ist in der Regel pachymeningitischen Ursprungs, er entsteht nach Pachymeningitis haemorrhagica interna, zwischen den beiden Blättern der Arachnoidea, durch Umwandlung des Hämatoms in einen mit mehr oder weniger klarer, zuweilen sanguinolenter Flüssigkeit gefüllten Sack. In welcher Weise die Umwandlung des hämorrhagischen Ergusses in einen serösen sich vollendet, lässt sich nicht erklären.

Der acute Hydrocephalus gehört vorzugsweise dem Säuglingsalter und den ersten Lebensjahren an. Eine klinische Unterscheidung des acuten Hydrocephalus von anderen acuten Hirnaffectionen ist beim Beginn der Erkrankung oft unmöglich.

Er entwickelt sich gewöhnlich im Verlauf von Infectionskrankheiten, namentlich bei infectiösen Gastrointestinalkatarrhen bei Säuglingen. Unruhe, Knirschen mit den Zähnen, Unregelmässigkeit des Pulses, unregelmässige Athmung, Glottiskrämpfe, Strabismus, Pupillendifferenzen, Stupor sind Erscheinungen, die man im Verlauf der Krankheit wahrnimmt. Plötzlich treten tonische und klonische Krämpfe auf, die Fontanelle hebt sich und man bemerkt und fühlt cerebrale Pulsationen. Die Knochen weichen bisweilen auseinander, der Umfang des Kopfes nimmt zu. Allmählich kommt es zum Koma, die Pupillen erweitern sich, werden reactionslos, der Blick ist stier und die Patienten gehen zu Grunde. Der acute Hydrocephalus kann in die subacute oder chronische Form des Hydrocephalus übergehen.

Eine meningeale Hämorrhagie, die von Anfang an mit Convulsionen verbunden ist, bei denen sich Fieber einstellt, und wo es zur Entwicklung von Contracturen in den Extremitäten kommt *(Legendre)*, kann zu Verwechslung mit Hydrocephalus acutus Veranlassung geben.

Es gibt keine bestimmten Symptome im Beginn der Krankheit für einen acuten Erguss in die Hirnkammern. Die Beschaffenheit der Fontanellen und der Nähte gibt im Verlauf der Krankheit sicheren Aufschluss über den Erguss. Oedeme der Pia mater oder der Hirnsubstanz können dieselben Symptome, wie Kopfschmerzen, Sopor, Convulsionen, Koma, verursachen, wie eine seröse Exsudation in die Ventrikel. Die serösen Ausschwitzungen in die Ventrikel, wie wir sie bei der tuberculösen Meningitis, bei der Rhachitis, sowie beim Morbus Brighti kennen, sollen an dieser Stelle nicht in Betracht gezogen werden, da es sich bei diesen Krankheiten nur um ein einzelnes Symptom, um einen Erguss in die Ventrikel nebenbei handelt, und nicht um ein charakteristisches Krankheitsbild, wie wir es beim Hydrocephalus kennen.

Symptome. Unter den Symptomen ist das wichtigste und entscheidendste die Dilatation des Schädels. Der Hydrocephalus ist bedingt durch eine Flüssigkeitsansammlung im Innern des Schädels. Die Vergrösserung ist um so stärker, je früher die Exsudation eintritt, so namentlich bei der intrauterinen Entwicklung, und kann so beträchtlich sein, dass die Geburt ohne Perforation des Schädels unmöglich ist. Der Kopf unmittelbar nach der Geburt hat eine mehr weniger ausgesprochene Kugelform, während bei späterer Entwicklung, wenn einzelne Nähte schon knöchern verschlossen sind, andere noch ausdehnungsfähig sind, der Schädel sich mehr oder weniger asymmetrisch entwickelt. Die Flüssigkeit ist durchschnittlich klar, hell, serös. In den meisten Fällen handelt es sich um einen Erguss in die Hirnventrikel, zuweilen handelt es sich um einen Erguss in den Subarachnoidalraum, um einen Hydrocephalus externus. Die anormale schnelle und fortschreitende Vergrösserung des Kopfes zieht in erster Linie die Aufmerksamkeit auf sich, doch gehen hin und wieder den Veränderungen des Schädels wiederholte Convulsionen, Contracturen in den Muskeln der Extremitäten voraus. Immerhin werden diese Symptome zunächst für die Diagnose nicht zu verwerthen sein, sondern maassgebend ist erst die zunehmende Vergrösserung des Schädels. Dieselbe ist abhängig von der Dilatationsfähigkeit des Schädels und von der Menge des Flüssigkeitsergusses. Der Umfang des Kopfes kann 60—90 Ccm. betragen. Durch Palpation constatirt man leicht die abnorm erweiterten Nähte und die abnorm grossen Fontanellen, dieselben sind hervorgebuckelt und lassen deutliche Fluctuation erkennen. Die Betastung des Schädels ergibt constant ein Stehenbleiben der Ossification, zuweilen kann man bei hochgradigem Hydrocephalus in den stark gespannten und fluctuirenden Membranen, welche die Schädelknochen miteinander verbindet, zerstreute Knochenkerne fühlen. Die Vergrösserung des Schädels bei den abnorm weiten Nähten und stark gespannten Membranen, bei den dünnen Knochen kann dazu führen, dass sowohl das Licht einer brennenden Kerze, wie Sonnenlicht durch den Schädel des Kranken durchschimmert. Die Venen am Kopfe sind oft erweitert bei der abnormen Ausdehnung des Schädels, die Haare sind dünn und spärlich entwickelt. Das Hervortreten der Stirnbeine contrastirt mit dem mageren dreieckigen Gesicht. Die Stirnbeine sind nach vorn, das Hinterhauptbein nach hinten vorgewölbt, die Scheitel- und Schläfenbeine nach seitwärts gedrängt.

Das Supraorbitaldach ist abgeflacht, die Bulbi erscheinen öfters prominenter und sind nach unten gedrängt, so dass der weisse obere Skleralrand sichtbar ist, während der untere Skleralrand verschwindet und die Iris zur Hälfte vom unteren Augenlid bedeckt ist. Infolge der bedeutenden Volumenzunahme sind die Patienten nicht mehr imstande, den Kopf aufrecht zu erhalten; ohne Stütze, dem Gesetz der Schwere folgend, schwankt derselbe hin und her.

Die Ernährung liegt oft darnieder, die Temperatur ist normal, die Dentition ist retardirt.

Die nervösen Symptome sind der verschiedensten Art und können im Beginn sowie im weiteren Verlauf auftreten. Man sieht sie öfters in gewissen Intervallen auftreten: wiederholen sie sich häufig, so bedeutet dies in der Regel eine Verschlimmerung der Krankheit. Dieselben sind ab-

hängig von Congestionen oder von der Zunahme des intracraniellen Druckes. Ist dieser erst einmal stationär geworden, hat sich das Gehirn demselben accommodirt, so kann jedes Symptom ausbleiben.

Beim Beginn der Erkrankung bestehen zuweilen Kopfschmerzen, der Schlaf ist unruhig, oft schreien die Patienten plötzlich laut auf. Die geistige Entwicklung bleibt zurück, die Kinder sind meist apathisch, zuweilen mürrisch, scheinen nicht deutlich zu sehen und zu hören und erkennen ihre Umgebung nicht. Das Gedächtniss leidet. Die Sprache ist unvollkommen, zögernd, langsam, die Kinder lallen, sprechen hin und wieder undeutliche Worte aus und bieten nicht selten das Bild eines ausgesprochenen Idiotismus. Der Geisteszustand hängt nicht sowohl von dem hydrocephalischen Erguss ab, als von den concomitirenden cerebralen Störungen *(Bourneville)*.

Die Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist in der Regel nicht wesentlich beeinträchtigt, doch bemerkt man häufig unsichere, an Chorea erinnernde Bewegungen, wenn die Kinder nach irgend einem Gegenstand fassen. Dagegen besteht aber fast immer eine besondere Schwäche in den unteren Extremitäten; beim Versuch, die Kinder auf die Füsse zu stellen, werden die Beine gekreuzt oder in die Höhe gezogen. Der Gang ist behindert, schwerfällig, watschelnd, oder es besteht eine derartige Schwäche, dass die Beine den Körper nicht tragen können, oder es entwickelt sich bei abnormem Erguss eine vollkommene Lähmung. Halbseitige Lähmungen sind ungemein selten. Freilich gibt es auch Fälle, wo diese Schwäche in den Beinen ganz unbedeutend ist.

Vom Beginn der Erkrankung bis zum Endstadium treten mannigfache krankhafte Zuckungen in Armen, Beinen, sowie im Gesicht auf, man beobachtet Glottiskrämpfe, Verdrehen der Augen, Nystagmus, öfters Lähmungserscheinungen von Seiten des Oculomotorius und des Abducens, denen sich förmliche eklamptische Anfälle zugesellen. Dabei besteht vorübergehende Somnolenz, Stuhlgang und Urin wird unfreiwillig ins Bett entleert, die Sensibilität ist herabgesetzt oder erloschen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt häufig Stauungspapille oder Druckatrophie der Papilla nervi optici. Es kann zur vollkommenen Blindheit kommen. Zuweilen entwickeln sich im Verlauf des chronischen Hydrocephalus Contracturen, die zunächst wenig ausgesprochen sind. Sie befallen meist zuerst die Finger, sodann die Vorderarme und die Unterschenkel, sowie die Rumpfmuskulatur.

Das Gehör ist nicht immer intact, Geschmack und Geruch erleiden keine nachweisbaren Veränderungen.

Die Athmung, Circulation und Verdauung können sich jahrelang normal verhalten, doch magern durchschnittlich die Kinder ab, die Haut wird blass und welk, die Muskulatur wird atrophisch, und die Kinder werden so schwach, dass sie sich nicht aufrecht halten können, im Bett bleiben müssen, nicht imstande sind, den Kopf aufzurichten, sondern denselben auf dem Kissen von einer Seite zur anderen wälzen. Zur zunehmenden Schwäche gesellen sich dann Erscheinungen von Seiten der Lungen und des Herzens. Es kommt zur Entwicklung von Atelektase, Bronchopneumonien, die mit Cyanose und Dyspnoe verbunden sind, zu abnormer Herzschwäche, wodurch das Leben des Patienten in Frage gestellt wird.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich oft progressiv, zuweilen treten in der Entwicklung plötzlich Verschlimmerungen ein, namentlich heftige Kopfschmerzen, Spasmen, allgemeine Krämpfe, Lähmungserscheinungen zuweilen unter fieberhaften Symptomen, die von cerebralen Congestionszuständen abhängig sind.

Zuweilen treten schon vor der Vergrösserung des Kopfes gewisse Symptome nervöser Natur auf, das sind spastische Contracturen in den Muskeln sämmtlicher Extremitäten *(v. Ranke, Ganghofner)*, auch gehen wiederholte Convulsionen den sichtbaren Veränderungen des Schädels voraus.

Viele Kinder sterben nach einigen Monaten oder in den ersten Lebensjahren. Oft tritt der Tod gelegentlich eines eklamptischen Anfalles ein, in anderen Fällen gehen die abgemagerten Kinder an Entkräftung zu Grunde, oder intercurrente Erkrankungen beschleunigen den Tod.

Nur in einzelnen Fällen kommt es zum Stillstand des Processes, der Schädel verknöchert und schliesst sich, die Kinder bleiben in der geistigen Entwicklung zurück, können aber ein höheres Alter erreichen. Manche Fälle von Hydrocephalus, wo der Kopfumfang der Patienten 86—88½ Cm. betrug *(L. d'Astros)*, erreichten ein Alter von 29, resp. 60 Jahren.

Ich will aber doch hervorheben, dass Kinder, die in den ersten Lebensjahren bei hydrocephalischem Schädel häufig an eklamptischen Anfällen litten, die geistig zurückgeblieben, kaum lallen, geschweige denn sprechen konnten, und bei denen eine Lähmung der unteren Extremitäten mit wechselnden Contracturen bestand, ausnahmsweise im Verlauf von einigen Jahren, zwischen dem 6.—10. Lebensjahr, sich geistig wie körperlich ganz normal entwickeln können, so dass nichts mehr von den früheren schweren Symptomen wahrzunehmen ist. Die Störungen, welche relativ am längsten dauern, sind die Schwächezustände in den unteren Extremitäten, und auch diese können unter einer zweckmässigen roborirenden Diät, bei dem Gebrauch von Soolbädern, Massage und bei Anwendung einer elektrischen Behandlung vollkommen verschwinden. Die Prognose ist also von vornherein nicht absolut schlecht zu stellen.

Der chronische Hydrocephalus kann ausnahmsweise heilen durch spontanen Durchbruch des hydrocephalischen Ergusses durch die Nase, die Ohren, die Augenhöhlen, oder bei traumatischen Einflüssen, die den Schädel betreffen. Bei der Verminderung des Ergusses kann bei guter Ernährung das Gehirn sich weiter entwickeln, die Schädelknochen können kräftiger werden und den Platz der entleerten Flüssigkeit einnehmen, die Nähte und Fontanellen können sich schliessen. Doch bleibt immerhin diese Art der Heilung hypothetisch.

Der anatomische Befund ergibt allgemeine Vergrösserung des Schädels und Kleinheit des Gesichtsschädels. Der Kopf nimmt eine kugelförmige Form an, das Supraorbitaldach ist abgeflacht, das Siebbein herabgedrückt. Der Querdurchmesser ist mehr vergrössert, als der Sagittaldurchmesser. Die Brachycephalie ist um so stärker, je jünger das Individuum ist, und ist abhängig von dem Flüssigkeitserguss. Kommt es zur Heilung, so wird man die gesetzte Veränderung des Schädels auch im vorgeschrittenen Alter erkennen. Die Flüssigkeitsmenge ist verschieden 300—500 Ccm., beträgt öfters 1 Liter und mehr. Es gibt dann abnorme Flüssigkeitsansammlungen,

so beispielsweise in dem Fall *Esquirol*, wo die Menge 36 Liter betrug *(L. d'Astros)*. Die Beschaffenheit ist die der cerebrospinalen Flüssigkeit im normalen Zustand. In den chronischen Fällen ist sie klar, farblos oder hat einen leichten Stich ins Gelbliche. Die Reaction ist alkalisch, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1001—1009. Sie enthält Spuren von Eiweiss 0·5—1·3 auf 1000 Ccm., dagegen 5—8 Grm. Chlornatrium. Die Beziehungen des Ventrikularergusses zu den Ergüssen im Subarachnoidalraum ist verschieden. Eine Communication des 4. Ventrikels mit dem hinteren Subarachnoidalraum, durch das Foramen Magendie, ist nicht immer vorhanden, namentlich nicht in dem ersten Lebensjahr *(L. d'Astros)*. Die Inconstanz dieser Communication ist von grosser Wichtigkeit vom Gesichtspunkt eines eventuellen chirurgischen Eingriffes aus.

Die Dilatation der Ventrikel ist die natürliche Folge des Flüssigkeitsergusses. Die Dilatation zeigt ausserordentliche Verschiedenheiten. Die Erweiterung kann so beträchtlich sein, dass nach Entfernung des Schädeldaches das Gehirn wie zwei Blasen hervorquillt, nach deren Anschneiden die papierdünnen Blätter der weichen Hirnsubstanz zusammenfallen. Der Erguss ist häufig gleichmässig stark vorhanden in den beiden Seitenventrikeln, kann aber auf einer Seite stärker vorhanden sein, in einem Hinterhorn stärker entwickelt sein, als in dem anderen. Das Foramen Monroi erweitert sich, der Durchmesser derselben kann 3—4 Ccm. betragen. Der 3. Ventrikel ist dilatirt, zuweilen auch der Aquaeductus Sylvii, so dass dann auch der 4. Ventrikel erweitert ist. Die Ausdehnung des Schädels ist entweder eine gleichmässige oder durch vorzeitige partielle Synostosen eine mehr oder weniger asymmetrische. Die Schädelnähte sind weit offen, die Fontanellen ungewöhnlich gross, die Stirnfontanelle reicht nicht selten bis zur Nasenwurzel herab. Die Knochen des Schädels sind abnorm dünn, biegsam, durchsichtig und glänzend. Die Verknöcherung der Schädelknochen bleibt zurück und kommt, wenn überhaupt, mitunter erst nach Jahren, theils durch Auswachsen langer zackenförmiger Fortsätze an den Knochenrändern, theils durch Entwicklung neuer Verknöcherungspunkte innerhalb der Nähte und Fontanellen in Form der sogenannten Zwickelknochen zustande *(Virchow)*.

Unter dem Einfluss des Ergusses ist die Hirnsubstanz sehr reducirt, die Gyri sind abgeplattet, die Furchen verstrichen, die Hirnsubstanz kann bis auf 2—3 Cm., ja bis auf einige Millimeter vermindert sein. Die Hirntheile an der Basis sind abgeplattet, weich und atrophisch, das Kleinhirn ist öfters atrophisch oder kann ganz fehlen, erscheint zuweilen asymmetrisch, oder es kann selbst eine Hypertrophie vorhanden sein *(Chiari)*. Bei abnorm entwickeltem Hydrocephalus kann es vorkommen, dass das hypertrophische Kleinhirn in den Wirbelcanal herabgedrückt wird, so dass es eine cervicale Spina bifida vortäuschen kann, während es sich thatsächlich um eine Encephalocele cerebelli handelt. In den Ventrikelwandungen und in den Meningen, in den Plexus findet man die mannigfachsten Veränderungen, Verdickungen, Granulationen oder netzartige Wucherungen, die auf einen entzündlichen Ursprung zurückzuführen sind. Die Hirnnerven sind oft atrophisch und in einzelnen seltenen Fällen fehlen sie vollständig.

Das Rückenmark ist gewöhnlich intact, indessen hat man in einzelnen Fällen Hydromyelie verschiedenen Grades beobachtet *(Chiari)*.

Beim erworbenen Hydrocephalus ist die Menge der ergossenen Flüssigkeit und der Schwund der Gehirnsubstanz durchschnittlich geringer.

Beim Hydrocephalus externus handelt es sich um eine Pachymeningitis, um einen mit Blutextravasaten einhergehenden entzündlichen Process, auf der inneren Fläche der Dura mater, ohne dass während des Lebens ein bestimmter Symptomencomplex an einen solchen Befund denken liess *(Henoch)*.

Therapie. Der chronische Hydrocephalus, der eine bedeutende Vergrösserung des Kopfes bewirkt hat, ist unheilbar. Da hilft kein Calomel, da nützen keine Einwickelungen des Kopfes mit Heftpflasterstreifen oder mit schmalen Binden, um eine gleichmässige Compression des Schädels zu bewirken. Ebensowenig nützen Vesicantien, Einreibungen mit Unguent. tartari stibiat., Unguent. veratr., mit Krotonöl oder mit grauer Salbe. Bei Hydrocephalus, der auf syphilitischer Basis beruht, muss eine specifische Behandlung stattfinden, wenn auch nur der leiseste Verdacht auf Syphilis existirt. Der Erfolg dieser Behandlung ist allerdings immer recht zweifelhaft.

Die chirurgische Behandlung hat bisher so schlechte Resultate geliefert, dass man sich im ganzen nur schwer zu einem operativen Eingriff entschliesst. Sicher ist, dass in der grössten Zahl der Fälle von Hydrocephalus congenitus man nicht erwarten kann, durch Verminderung der Flüssigkeit dem Gehirn normale Bedingungen für die Rückbildung zu verschaffen. Beim stationären Hydrocephalus kann man von der chirurgischen Behandlung nichts erwarten. In gewissen leichten Fällen kann man sie versuchen. Wenn das Anwachsen der Flüssigkeit progressiv wird, der intracranielle Druck sich steigert, wenn das Leben des Patienten bedroht ist, functionelle cerebrale Störungen eintreten, der Gesichtssinn leidet, abnorm heftige Kopfschmerzen sich einstellen, so erscheint die Operation indicirt. Es handelt sich dabei um die Lumbalpunction oder um die Punction des Kopfes. Die *Quincke*'sche Methode ist diejenige, bei der die Patienten das wenigste Risico haben. In einer grossen Anzahl von Fällen wird sie nichts leisten, und sie kann naturgemäss keinen Erfolg haben, wenn eine Communication zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum nicht existirt. Immerhin kann man eine Explorationspunction versuchen. *Quincke* punctirt zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel, *Chipault* zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein. Der Patient liegt auf der Seite, bei etwas nach vorn gekrümmtem Rücken, die Beine werden etwas flectirt. Man stösst die Punctionsnadel beim Kinde gerade zwischen den Processus spinosi ein. Die Nadel wird in der Medianlinie gegen den Arachnoidalraum gerichtet und etwa 2—3 Cm. tief eingeführt. Man lässt die Flüssigkeit nur langsam herausfliessen und entleert jedesmal nur eine geringe Quantität. Grössere Quantitäten Flüssigkeit dürfen nicht herausgelassen werden, da durch plötzliche Entlastungen des Gehirns der Tod unmittelbar eintreten kann. Es ist daher bei gleichzeitig bestehender Spina bifida eine Punction der letzteren nicht vorzunehmen, da man gewärtig sein muss, dass die cerebrospinale Flüssigkeit beständig heraussickert. Man ist nicht imstande, durch irgend einen Verband die beständige Flüssigkeitsentleerung zu hemmen, und die Patienten gehen schneller bei dieser Punction zu Grunde. Nach Herausnahme der Nadel macht man einen Jodoformcollodiumverband.

Nur in wenigen Fällen wurde durch die Punction Heilung erzielt *(Schilling)*, zuweilen konnte man einen vorübergehenden Erfolg, in den meisten Fällen aber keine Besserung constatiren. Von anderer Seite wird der directen Punction der Ventrikel das Wort geredet und über günstige Erfolge berichtet *(v. Beck, Schilling, Graefe)*. Die Punction muss mit einem feinen Capillartroicart gemacht werden, und zwar punctirt man bei weiter Fontanelle in der Mittellinie oder, falls sie weniger weit ist, in dem seitlichen Winkel derselben. Man soll nur eine kleine Quantität Flüssigkeit herausfliessen lassen. Die Punction mit nachfolgender Jodinjection hat nur *Tournesco* von Erfolg begleitet gesehen. Dieselbe ist heutzutage als Behandlungsmethode zu verwerfen *(Monti, Ranke, L. d'Astros)*.

Die Gefahren der Ventrikelpunction mit nachfolgender Drainage sind sehr gross, die Mehrzahl der Kranken geht nach einigen Stunden zu Grunde.

Von *Somma* wird die Einwirkung des directen Sonnenlichtes auf den Kopf täglich 30—50 Minuten lang bei Hydrocephalus empfohlen. Bleiben die Patienten geistig zurück, so bedürfen sie der Aufnahme in eine geeignete Anstalt.

Der Hydrocephalus acutus muss mit Berücksichtigung der zu Grunde liegenden Krankheiten rein symptomatisch behandelt werden.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ GEORGE EMIL PALADE

9. VORLESUNG.

Masern (Morbilli, Measles, Rougeole).

Von

O. Heubner,

Berlin.

Meine Herren! Entsprechend meiner Gepflogenheit, die klinische Betrachtung einzelner Krankheitsfälle in gesonderter Stunde durch eine systematische Darstellung der gleichen Gesammtkrankheit zu erläutern, bitte ich Sie heute, an der Hand der Krankengeschichten, die wir zusammen in der Klinik durchlebt, oder von denen ich Ihnen einzelne kurz erzählt habe oder erzählen werde, in das Studium der Masern mit mir sich zu vertiefen.

Unter der Bezeichnung Masern verstehen wir eine zu den acuten Exanthemen gehörige fieberhafte Krankheit der oberen Respirationsschleimhäute und der allgemeinen Hautdecke mit ziemlich gesetzmässigem Ablauf aller Erscheinungen, die stets durch Aufnahme eines specifischen, von einem anderen Masernkranken stammenden Giftes entsteht.

Wenn auch in den Beschreibungen mittelalterlicher Schriftsteller unsere jetzige Masernerkrankung nicht mit Sicherheit wieder zu erkennen ist, so ist es doch mindestens wahrscheinlich, dass wir eine alte Krankheit vor uns haben, vielleicht von dem gleichen Alter wie die Pocken. Die Empfänglichkeit des menschlichen Geschlechts für das Maserngift ist aber trotz der unaufhörlich wiederholten Durchseuchung bis heute noch nicht abgeschwächt, denn noch werden wenig Menschen auf der Erde geboren, die nicht den Masern verfallen, sobald sie in Berührung mit einem Masernkranken kommen. Schon das Kind im Mutterleibe kann auf dem Wege durch das mütterliche Blut hindurch an Masern erkranken, und ebenso wird der 70jährige Greis noch von der Krankheit ereilt, wenn er bis dahin niemals vorher einer Ansteckung sich ausgesetzt hatte. Dies hat man z. B. an Mitgliedern von Fürstenhäusern oder an Inselbewohnern, denen viele Jahrzehnte die Ansteckung fern blieb, mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt. Andererseits erkrankt aber zur Zeit auch nie und nirgends jemand an Masern, der nicht auf irgend eine Weise mit einem Masernkranken in Berührung gekommen ist, in Island so wenig wie in Centralafrika, d. h. mit anderen Worten: nur ein specifisches, im Menschen immer neu entwickeltes Gift kann die Krankheit hervorbringen.

Dieses Gift vermehrt sich auch nur im Menschen, nicht ausser ihm, ja selbst in seiner Umgebung bleibt es nicht lange am Leben; denn der Aufenthalt an Orten, wo Masernkranke vorher gelegen, bringt schon wenige Stunden nach ihrer sorgfältigen Lüftung neuen Empfänglichen keine Gefahr. Es mag sein, dass das Gift mittels direct inficirter Wäsche, Utensilien, vielleicht auch z. B. durch einen rasch verschlossenen Brief in gewisse Entfernungen, innerhalb kurzen Zeitraumes vom Kranken hinwegtransportirt, noch eine Ansteckung vermitteln kann, aber längere Zeit haltbar ist es zweifelsohne nicht. Seine Vermehrung im kranken Körper ist aber sehr erheblich, denn ein einziger Kranker vermag an Dutzende von Empfänglichen mit der vollen Wirkung Gift abzugeben und durch Weitererzeugung in diesen Hunderte und Tausende von Menschen zu inficiren, wie dies auf einsam gelegenen Inseln (Faröer) zweimal in einem Jahrhundert von zuverlässigen Aerzten beobachtet wurde.

Mit Ausnahme einzelner seltener Fälle, die mit einem angeborenen Selbstschutz gegen die Erkrankung begabt zu sein scheinen, so dass sie trotz öfterer Ansteckungsgelegenheit nie erkranken, gibt es nur einen Umstand, der Schutz vor dem Gifte verleiht, das ist das einmalige Ueberstehen der Erkrankung. Die so erworbene Immunität ist aber bei den meisten Menschen von grosser Dauerhaftigkeit, sie währt gewöhnlich durch das ganze Leben. Mehrmaliges Erkranken an den Masern kommt zweifellos vor, gehört aber jedenfalls zu den seltenen Ereignissen und stösst die Regel nicht um. Selbst gesehen zu haben erinnere ich mich zweimalige Erkrankung an Masern (in mehrjährigem Intervall; nicht gemeint sind Recidive) nur bei einem Kinde, bei dem die erste Erkrankung noch dazu rudimentär war. Erzählen hört man allerdings öfters bei Behandlung von Masernkranken, dass sie schon einmal Masern überstanden hätten.

Diese dauerhafte Immunität ist um so bemerkenswerther, als eine andere, künstlich hervorgerufene Immunität, diejenige gegen Diphtherie, bei keiner anderen acuten Erkrankung so rasch wieder zu erlöschen scheint, als gerade bei den Masern.

Wo das Maserngift im Körper des Inficirten zuerst haftet, wie es sich ausbreitet, in welchem Zusammenhange es mit den krankhaften Erscheinungen steht, alles das sind noch ganz unbekannte Dinge. Eine erklärliche Thatsache, da wir eben von dem Wesen und der Natur dieses Contagiums noch gänzlich ununterrichtet sind. Alle Bemühungen der besten Forscher, in sein Geheimniss einzudringen, sind bis jetzt resultatlos verlaufen. Wenn man nach anderen Analogien schliessen darf, so würde das erste Haften des Virus wohl in die oberen Respirationsschleimhäute zu verlegen sein.

Es ist auch noch nicht durch einwandsfreie Versuche festgestellt, vermittelst welcher Se- oder Excrete des Körpers der Ansteckungsstoff auf Gesunde übertragen wird. Man spricht gewöhnlich bei den Masern von einer Ansteckung auf flüchtigem Wege. Doch sprechen Beobachtungen, wie diejenigen von *Grancher*, nicht für eine unmittelbare Uebertragung etwa vom kranken Körper abstäubender Krankheitskeime durch die Luft. Dieser Forscher hinderte in einem Saale seiner Kinderabtheilung die einzelnen Kranken durch eine von ihm erfundene Einrichtung (Drahtboxen um jedes Bett) am directen persönlichen Verkehr, während natürlich der Luftstrom unbehindert von einem Bette zum anderen gehen konnte. Hier zeigte sich nun, als ein masernkrankes Kind im Beginne der Incubation

auf die Abtheilung gekommen war, dass nicht die Nachbarn des Kindes erkrankten, wohl aber ein 12 Meter entfernt liegendes Kind, das von der gleichen Wärterin wie das Masernkind gepflegt wurde. Diese hatte mit den übrigen Kindern nichts zu thun, weil die genannten beiden schon wegen einer anderen Infectionskrankheit (Scharlach) für die Pflege isolirt worden waren. Im gewöhnlichen Verlauf der Dinge ist freilich die nähere Umgebung eines Masernkranken stärker bedroht als die entferntere, aber auch hier vollzieht sich die Uebertragung mehr durch den Contact (Berührung, Uebermittlung von inficirten Gegenständen u. dergl.) als durch die Luft. Freilich bei erheblicherer Annäherung wird auch die Uebertragung mittels versprühter Tröpfchen (beim Niesen, Husten u. dergl.) wesentlich in Betracht kommen.

Nach der Aufnahme des Giftes durch den Gesunden vergeht eine Reihe von Tagen, bevor die ersten Krankheitserscheinungen ausbrechen. Diese Zeit, Incubation der Krankheit genannt, hat bei den Masern bei den meisten Menschen eine sehr gesetzmässige Dauer von 11 Tagen. Dies wurde zuerst von *Panum* auf den Faröerinseln festgestellt, wo sich oft die Gelegenheit bot, den Verlauf an solchen Kranken zu studiren, die sich nur ein einziges Mal der Ansteckungsmöglichkeit ausgesetzt hatten. Das Exanthem erschien gewöhnlich genau 14 Tage nach dem Ansteckungstage. Später, als es mittels der Messung der Körpertemperatur gelang, auch den ersten Beginn der vorexanthematischen Krankheitsperiode sicher zu erkennen, zeigte sich, dass die Incubation im engeren Sinne eben die genannten 11 Tage in Anspruch nimmt.

Die allgemeine Empfänglichkeit gegen die Ansteckung erfährt eine gewisse Einschränkung während der ersten vier bis fünf Lebensmonate. Aber freilich ist auch hier keine absolute Immunität vorhanden. Ich selbst beobachtete eine sichere Masernerkrankung mit den charakteristischen Initialsymptomen, Fieber und voll ausgeprägtem Exanthem bei einem 15wöchigen Knaben, dessen zwei Geschwister von 3 und $1^1/_2$ Jahren an äusserst schweren, rasch tödtlichen Masern gleichzeitig darniederlagen; die Schwester starb 4 Tage vor, der Bruder 3 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit beim Säugling. In einem zweiten Falle sah ich bei einem 20 Wochen alten Knaben Masern mit höchst intensivem Hautausschlag und hohem Fieber. In beiden Fällen trat aber rasche Heilung ohne Zwischenereignisse ein.

Jenseits des ersten Lebenshalbjahres wird aber die Erkrankung bedeutend häufiger und vom Beginn des 2. Lebensjahres dürfte die Empfänglichkeit die gleich grosse wie später sein.

Die ganz allgemeine Empfänglichkeit einerseits und die durch einmalige Durchmaserung erworbene Immunität andererseits bestimmen den Charakter der Masern als epidemische Krankheit. Sie sind nur scheinbar eine Kinderkrankheit, weil in allen grösseren Bevölkerungscomplexen ziemlich ausnahmslos sämmtliche Einzelindividuen die Masern überstehen, bevor sie die Grenzen des Kindesalters überschritten haben. Wo die Masern, wie 1846 auf den Faröerinseln, in eine durch früheres Erkranken nicht immune Bevölkerung einbrechen, da erkrankt Alles. Unter beinahe 8000 Faröern blieben damals fast nur diejenigen alten Leute verschont, die 60 Jahre zuvor als kleine Kinder die Masern gehabt hatten.

Die Jahreszeiten haben nur insofern Einfluss, als mit ihnen allgemeiner Schluss oder Wiedereröffnung von Schulen, Spielschulen, Kinderbewahranstalten u. dergl. Anstalten zusammenhängt. Von diesen Vereini-

gungen junger Kinder geht das neue Aufflammen der Masern in grösseren Städten jedesmal dann von neuem aus, wenn seit der letzten grösseren Epidemie wieder eine grössere Anzahl noch nicht immuner Kinder soweit herangewachsen ist, dass sie Aufnahme in die genannten Anstalten finden, wo immer von neuem Gelegenheit zur Ansteckung aus irgend einem noch masernkranke Kinder liefernden Stadttheile geboten wird. So habe ich früher als Leiter einer Districtspoliklinik ebenso im April, Mai und Juni wie im October und November sehr dichte Masernepidemien zu beobachten Gelegenheit gehabt. Aus der Schule bringen die älteren Kinder die Masern ihren jüngeren Geschwistern mit, und wo eine Armenbevölkerung dicht wohnend eine Strasse bevölkert, da flammt dann die Krankheit in raschem Fluge von einem Haus und von einem Stockwerk zum anderen, bis einige Jahrgänge von Kindern wieder gänzlich durchmasert sind, worauf in dieser Strasse wieder eine mehrjährige Ruhepause eintritt. Aehnlich verhält es sich in kleineren Städten und Dörfern mit der gesammten Kinderwelt des Ortes.

Ganz die gleiche Erscheinung zeigt ein nicht durch besondere Vorkehrungen geschützter Saal eines Kinderkrankenhauses. Ein Kind wird wegen eines Katarrhs, der nicht als Masernkatarrh erkennbar, aufgenommen, vom 11. Tage an bricht die Epidemie im betreffenden Saale aus und ergreift alle nicht durch frühere Masernerkrankung geschützten Kinder. Hier ist die Sache aber für die Betheiligten trauriger, als in der Stadt, denn hier trifft die Krankheit auf bereits kranke Kinder, als secundäre Masern, und verläuft dann immer ungleich gefährlicher.

Pathologische Anatomie.

Die anatomische Untersuchung der an Masern verstorbenen Kinder gibt nicht den geringsten Aufschluss über das Wesen der Krankheit. Die Körpertheile und Organe, die während des Lebens deutliche Abweichungen in Form und Farbe, sowie in der Function darbieten, lassen in der Leiche keine Veränderungen wahrnehmen, die sie von den katarrhalischen und entzündlichen Erscheinungen derselben Theile bei einer Menge anderer Krankheiten charakteristisch unterschieden. An der Haut erkennt man noch die Erweiterung und pralle Füllung der kleinen Venen und Capillarnetze des Papillarkörpers der Cutis, die ja schon nach den klinischen Symptomen vorauszusetzen sind. Längs der Wände der kleinsten Venen findet man reihenweise angeordnet Leukocyten, die Lymphräume sind weiter, die Haut succulenter, zerstreut sind herdartige Anhäufungen von Rundzellen an vielen Stellen der Cutis vorhanden. Die gesammte entzündliche oder vasomotorische Veränderung der Haut scheint bei den Masern vorwiegend die obersten, der Epidermis nächsten Etagen des reichen Hautgefässnetzes zu betreffen. Die Haarbälge und Talgdrüsen findet man besonders reich von ausgedehnten Capillaren umsponnen; diese Gebilde sind es wohl auch, deren Infiltration die knötchenartigen Erhabenheiten bedingt, durch welche das Masernexanthem ausgezeichnet ist.

Die Katarrhe der Respirationsschleimhäute haben vielleicht anatomisch insofern eine etwas grössere Intensität, als das Gefässsystem der Submucosa stärker betheiligt und auch die extravasäre Infiltration der Schleimhaut grösser ist, als bei gewöhnlichen Katarrhen. Das ist besonders für den Verlauf der Ohren- und Kehlkopfkatarrhe von Bedeutung. Wenn die katarrhalische Erkrankung in die feineren und feinsten Bronchien herab-

steigt, pflegen sich schon sehr frühzeitig interstitielle zellige Infiltrate des peribronchialen und perivasculären Bindegewebes einzustellen.

Fast immer pflegt — besonders in den schweren, rasch tödtlichen Fällen — (wie bei mehreren anderen acuten Infectionen des Kindesalters) eine sehr bedeutende zellige Hyperplasie des gesammten lymphatischen Systems sich auszubilden. Alle peripheren und inneren Lymphdrüsen und sonstigen Conglomerate von adenoider Substanz, wie Rachen- und Gaumenmandeln, die solitären Follikel an der Zungenwurzel, Pharynxwand und durch den gesammten Darmtractus, sowie die *Peyer*'schen Plaques des Ileums zeigen sich in einem so intensiven Zustande markiger Schwellung, dass der Unerfahrene nicht zu selten, besonders beim Anblick des unteren Dünndarms, fälschlich auf die Vermuthung eines Abdominaltyphus kommt. Uebrigens pflegt die acute Hyperplasie der Milz bei den Masern meist weniger stark ausgesprochen zu sein.

Ob diese gewaltige, in wenig Tagen sich vollziehende Zellinficirung der lymphatischen Organe mit der bei Masern regelmässig vorkommenden Leukocytose in Zusammenhang steht, ist noch nicht sicher feststehend. Jedenfalls ändert sich beim Kinde, auch wo die Zahl der Leukocyten nicht hochgradig wächst, das Blutbild in der Weise, dass die Lymphocyten gegen die polynucleären Leukocyten zurücktreten. Auch besonders grosse Formen dieser, sowie Mastzellen haben einige Autoren im Masernblut häufiger angetroffen, als sonst.

Das Herz verhält sich dem Maserngift gegenüber nicht gleichgiltig, besonders das Endokard geräth nicht zu selten in Entzündung, während das Perikard weniger gefährdet ist. Auch der Herzmuskel kann durch das Gift ab und zu geschädigt werden.

Die Nieren verfallen seltener der Schädigung des Gefässbaumes und des Parenchyms als beim Scharlach, bleiben aber doch zuweilen auch nicht verschont und erkranken dann ganz ähnlich wie beim Scharlach.

Von den pathologischen Veränderungen der Masernlunge soll die Rede sein, wenn wir die Abweichungen vom normalen Verlaufe erörtern.

Klinisches Bild der Masern.

Man unterscheidet bei den Masern praktisch mehrere Phasen oder Stadien des Krankheitsverlaufes, die am Krankenbett ganz klar von einander sich abheben.

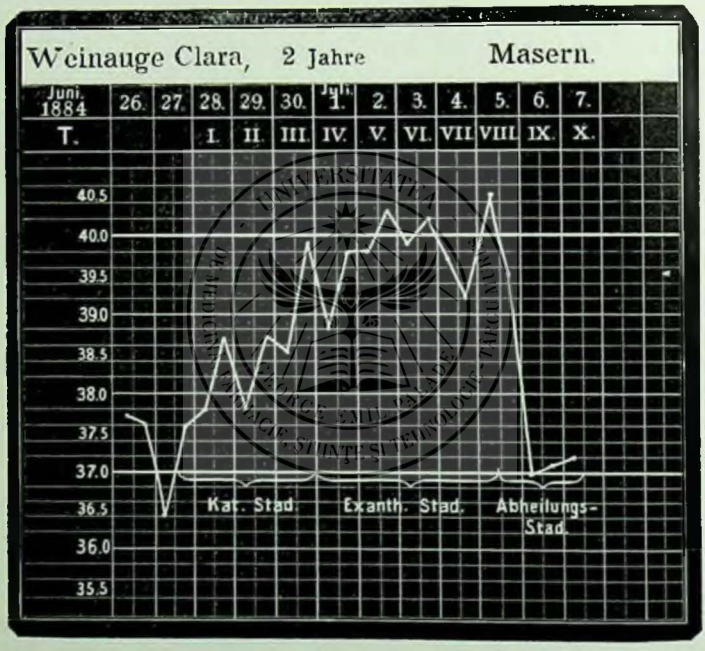
Nach dem Incubationsstadium, dessen Begriff oben erläutert wurde, folgt das katarrhalische Stadium, darauf das exanthematische Stadium, hierauf die Abheilungsperiode. Das katarrhalische Stadium wird auch als Invasion bezeichnet. Früher gab man ihm den Namen des Prodromalstadiums. Die exanthematische Periode wird wohl auch als Stadium der Florition, der Blüte, bezeichnet.

Diese einzelnen Perioden finden in dem Bilde der Fiebercurve ihren oft sehr charakteristischen Ausdruck. So umfasst in einer der nachfolgenden Curven, die von einem $1^3/_4$jährigen Knaben stammt, das katarrhalische Stadium einen Zeitraum von 3 Tagen, während dessen ein zweimal remittirendes Fieber die Schleimhauterkrankungen begleitet, vom 4.—7. Tage folgt darauf eine Febris continua, während dessen das Exanthem sich über den ganzen Körper ausbreitet, um nach völliger Ausbildung des Hautausschlages in

kritischer Weise abzufallen und in das Abheilungsstadium überzugehen. (Man vergleiche die beiden folgenden Fiebercurven Fig. 8 und 9.)

Dieser Charakter des Fiebers — remittirend in den ersten Tagen, am höchsten und mehr continuirlich während der Entwicklung des Hautausschlages und rasch abfallend nach der völligen Ausbildung dieses — kehrt in allen regelmässig verlaufenden Masernfällen wieder, wenn auch in Bezug auf die Grösse der Exacerbationen und Remissionen in den verschiedenen Phasen des Verlaufes, sowie in Bezug auf die absolute Höhe der erreichten Fiebergrade die allergrössten Variationen vorkommen. Dass namentlich, wie früher besonders betont wurde, ein Zusammenfallen der höchsten Temperatur mit der grössten Intensität des Exanthems gesetzmässig ist, kann eigentlich nur der sicher entscheiden, der zahlreiche Fälle sowohl in Bezug auf Exanthem wie Temperaturverlauf continuirlich be-

Fig. 8.



obachtet. Das hat noch niemand gethan. Es scheint das auch kaum von praktischer Bedeutung. Wohl aber ist es praktisch wichtig, dass der regelmässige Ablauf der Masern durchaus den geschilderten Typus hat. Diesen durch die mannigfachsten Variationen immer wieder hindurchschimmern zu sehen, kann einem geschulten klinischen Blicke niemals schwer fallen; ihn zu negiren, heisst eine wohlerworbene Thatsache in unvorsichtiger Weise vergeuden. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass eines Tages die Entdeckung des Maserngiftes den klinischen Typus der Masern ebenso aufklären wird, wie wir das bei der Malaria zu erleben so glücklich sind.

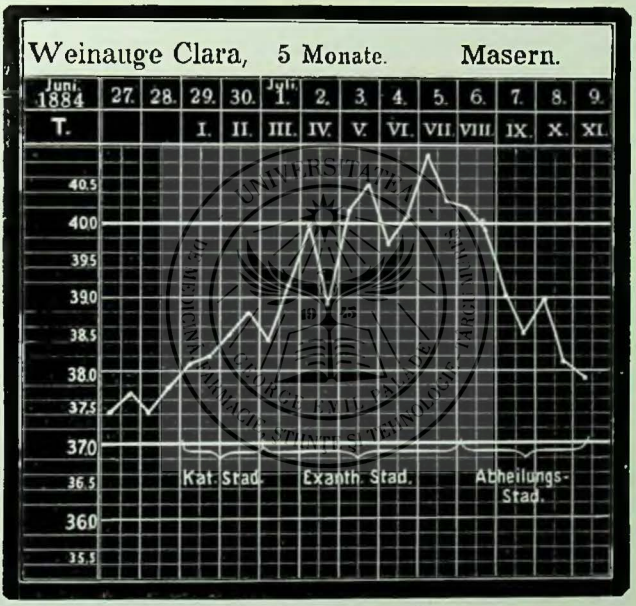
Wir besprechen nun zunächst im Anschluss an die gegebene Darstellung des Fiebers den regelmässigen Ablauf der Masernerkrankung.

Die Incubationszeit der Masern ist in der Regel frei von krankhaften Erscheinungen. Abweichungen von dieser Regel kommen später zur Sprache.

Der Beginn der Krankheit ist meist wenig charakteristisch und unterscheidet sich zunächst wenig von den gewöhnlichen Erkältungskatarrhen. In der täglichen Praxis ist daher die Chronologie der Gesammtkrankheit viel schwieriger festzustellen, als z. B. beim Scharlach, auch bei der Diphtherie, weil die Eltern gar nicht genau zu sagen vermögen, wann der „Schnupfen" begonnen hat. Nur wo — bei vorheriger Erkrankung eines der Geschwister — die Temperatur eines Kindes vor dem Beginn der Erkrankung bestimmt war (wie in den Curven 8 u. 9), da kennzeichnet die Erhebung der Körpertemperatur über die Norm (im Rectum Früh über 37·5, Abends über 38·0) den Beginn der Erkrankung, wenn auch sonst das Kind oft noch gar keine deutlichen subjectiven Störungen seines Befindens fühlt.

Wo aber diese fehlen, liegt auch für gewissenhafte Eltern gar kein Grund vor, zum Arzte zu schicken. Dieses geschieht vielmehr erst beim

Fig. 9.



Erscheinen des Exanthems, und so kommt es, dass der Praktiker oft genug keine Gelegenheit findet, das erste oder katarrhalische Stadium der Masern zu beobachten; auch wo er regelmässige Temperaturmessungen anstellt, bekommt er meist nur die zweite Hälfte der obigen Curve als Fragment des Gesammtverlaufes zu sehen.

Wo deutliche Schleimhautstörungen vorhanden, da geben sie sich durch die Erscheinungen des Schnupfens, Laufens der Nase, Niesen, Verschwellung der Nasengänge, Schlafstörungen, bei kleineren Kindern Kurzathmigkeit und zuweilen auch heftiges Nasenbluten zu erkennen. Dazu gesellt sich — was beim gewöhnlichen Schnupfen schon seltener — unangenehmer Druck in den Augen, der zu Reiben veranlasst, Röthung der Conjunctiva, Thränen, Lichtscheu, so dass die Kinder selbst Verdunkelung des Zimmers wünschen. Ebenso oft husten die Kinder auf eine für Masern fast charakteristische Art, trocken, kurz abgestossen, rauh klingend, ohne

jedes Zeichen von „Lösung“ des Katarrhs. Endlich ist die Stimme belegt oder auch von Anfang an heiser, was immer auf einen oberflächlichen Katarrh des Kehlkopfs zurückzuführen ist. Nicht immer sind alle diese Cardinalsymptome vorhanden, oft nur das eine oder das andere, und auch nur angedeutet. Eine etwaige Störung des Allgemeinbefindens gibt sich bei jüngeren Kindern durch verdriessliches, weinerliches Wesen, bei älteren durch Appetitlosigkeit, Mattigkeit, zuweilen auch durch Frieren oder Frösteln zu erkennen. Endlich kommt auch nicht gar zu selten Erbrechen als initiales Phänomen vor.

Alle Klagen oder Beschwerden haben aber keinen recht ausgesprochenen plastischen Charakter, sondern sind, wenigstens meist, nur in matten verwischten Zügen vorhanden.

Die objective Untersuchung, wenn man überhaupt Gelegenheit hat, sie anzustellen, liefert an den erkrankten Schleimhäuten keinerlei specifische Merkmale. Die Conjunctiven sind oft recht intensiv sammtartig geschwollen und geröthet, sondern Schleim und auch Eiter ab, der die Lider verklebt und früh das Oeffnen der Augen erschwert, aber ein fleckiger Charakter der Röthung ist nicht erkennbar. Am ehesten trifft man diesen noch an der Schleimhaut des Gaumensegels, an den Tonsillen, aber auch dieses erst gegen Ende des katarrhalischen Stadiums, kurz vor dem Erscheinen des Exanthems.

Um so werthvoller ist daher eine Erscheinung, die, wenn vielleicht auch nicht rein für die Masern pathognomonisch (von einzelnen Autoren angeblich auch bei Rötheln beobachtet), doch jedenfalls für den exanthematischen Charakter der vorhandenen Schleimhautkatarrhe in die Wagschale fällt. Das sind die an der Innenfläche der Wangen hinter den Mundwinkeln erscheinenden weisslichen Spritzflecke. Man kann ihnen diesen Namen geben, weil sie, wie der genaueste Beschreiber dieser Erscheinung, *Koplik*, richtig schildert, aussehen, als ob feine Kalkspritzer auf die geröthete Schleimhaut erfolgt wären. Auf etwa stecknadelkopfgrossen, rothen, über die genannte Fläche der Wangenschleimhaut zerstreuten Flecken von spärlicher oder reichlicher Zahl liegen wie darauf gespritzt bläulichweisse oder gelblichweisse feine leicht erhabene Flecken. Oft sind sie nur bei gutem schräg auffallendem Lichte zu erkennen, oft fallen sie aber auch leicht in die Augen, wenn man nur an die Stelle hinsieht. Manchmal haben sie Aehnlichkeit mit beginnendem Soor. Die Flecke kann man nicht wegwischen, kratzt man die weissen Auflagerungen ab, so stellen sie sich als Haufen von Epithelien dar, die von einer trüben Detritusmasse durchsetzt sind. Sie sind schon früher ab und zu beschrieben, z. B. von *Reubold*, einem Schüler *Rhinecker's*, von *Filatow* u. a., auch in *Gerhardt's* Lehrbuch erwähnt, aber ihr regelmässiges Vorkommen in den ersten Tagen der Masern und ihre diagnostische Bedeutung scharf hervorgehoben zu haben, ist *Koplik's* Verdienst. Sie sind ein sehr häufiges Prodromalsymptom; in meiner Klinik beobachteten wir es in $^6/_7$ aller Fälle.

Die Invasionserscheinungen dauern drei Tage. Gegen Ende dieses ersten Stadiums erscheint nicht selten noch vor dem Hautausschlag auf der Gaumenschleimhaut ein Exanthem, das, wie jenes, aus einzelnen düsterrothen, zackigen, von einander getrennten Flecken besteht, innerhalb deren als einzelne Knötchen die etwas angeschwollenen solitären Follikel stehen. Diese Röthe, manchmal auch confluirend und nur an den Rändern zackig,

betrifft hauptsächlich das Gaumensegel, geht von da aber auch weit auf die Schleimhaut des harten Gaumens über und betheiligt selten, und dann auch ganz deutlich fleckig, die Tonsillen, z. B. die Lacunen umgrenzend. Dieses Gaumenexanthem schwindet rascher wieder, als der Hautausschlag. Es ist für die Diagnose der Masern vor dem Erscheinen des Hautausschlages deshalb von nicht allzugrossem Werth, weil es gewöhnlich erst mit diesem auftritt oder ihm wenigstens nur kurze Zeit vorauseilt.

Am Abend des dritten Tages oder in der folgenden Nacht erscheinen nun die ersten Flecke auf der Haut, am häufigsten im Gesicht, in der Umgebung der Augen und des Mundes, an den Schläfen, hinter den Ohren. Doch kommen auch ganz regelmässige Fälle vor, wo man die ersten zarten Flecke auf dem Rücken sieht, während Kopf und Gesicht noch ganz frei sind. Rasch nehmen die Flecke an Zahl zu, vergrössern sich dadurch, dass mehrere kleine zu grösseren zusammenfliessen, und schiessen nun allmählich auf der ganzen Oberfläche des Körpers empor. Es lässt sich dabei eine deutliche Aufeinanderfolge der einzelnen Hautprovinzen beobachten, so dass nach dem Kopf und Hals der obere Rumpf und die Oberarme, dann der untere Rumpf, Gesäss, Oberschenkel, zuletzt Vorderarm, Hände, Unterschenkel und Füsse befallen werden. Die Raschheit, mit der der Gesammtkörper überflutet wird, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, im Durchschnitt mag das Maximum des Exanthems wohl in $1^1/_2$—2 Tagen erreicht werden. Beim ersten Auftreten ist der einzelne Masernfleck klein, kaum stecknadelkopfgross, und von hellrother Farbe, rund, manchmal aber auch gleich Anfangs unregelmässig gestaltet, oval, eingekerbt, auch zackig. Er ist nicht über das Niveau der Haut erhaben und hebt sich namentlich bei Kindern mit recht weisser Haut sehr scharf von letzterer ab. Rasch aber ändert sich dieser Charakter des Fleckes. Er wird dunkler roth, düster bräunlich, grösser, mehrere benachbarte vereinigen sich und nun bekommt er erst den für die Masern charakteristischen Habitus: Linsengrosse und grössere ganz unregelmässig, zackig, ordenssternmässig, scepterartig gestaltete Flecke, innerhalb deren man einzelne, bei den grösseren Flecken meist drei bis vier, konisch zugespitzte, ebenfalls rothe, hirsekorngrosse Knötchen sieht und fühlt. Diese Knötchen entsprechen vielfach Haarbälgen und Ausführungsgängen von Talgdrüsen. Diese Drüsen secerniren reichlicher als normal, so dass die ergriffenen Hautpartien sich leicht fettig anfühlen. Der gesammte Fleck ragt nunmehr etwas über die Hautoberfläche vor (Morbilli elevati; wo die Knötchenbildung gering ist oder fehlt, spricht man von Morbilli laeves).

Zuweilen bilden sich, namentlich am Rücken und der Brust, an Stelle der Knötchen Bläschen, dann finden wir eine grosse Zahl kleiner Flecke, die je ein Bläschen in ihrer Mitte tragen, und das Masernexanthem gleicht dann einem Friesel, Miliaria.

Der Gesammthabitus des Masernkranken stellt sich nun auf der Höhe des Exanthems als ein exquisit gefleckter dar, seine ganze Haut vom Kopf bis zu den Füssen ist von den dicht aneinander gedrängten Einzeleruptionen bedeckt. Da das Exanthem an jedem Körpertheil eine ziemliche Zeit lang in der Blüte steht, so ist diese totale Ausbreitung der Masern recht häufig zu beobachten. Keine Stelle der Haut bleibt frei, behaarter Kopf und Ohren ebensowenig wie die Genitalien. Die Handrücken und Fusssohlen zeigen sich auf das dichteste befallen.

Am Rumpf und am Gesäss am häufigsten — doch kommt die Erscheinung auch im Gesicht und an den Extremitäten vor — ändert sich das Aussehen des Ausschlages nicht selten noch weiter dadurch, dass rascher oder langsamer die einzelnen zackigen Flecken ihre Grenzen überschreiten und in grossen Gruppen völlig mit einander verschmelzen. Dadurch scheinen dann weite Hautflächen gleichmässig von einem zusammenhängenden Ausschlage überzogen, dessen Beschaffenheit von der gefleckten Haut gewöhnlicher Masern ganz verschieden ist. Man spricht dann von confluirenden Masern. Dass auch diese aus den oben charakterisirten Flecken erst secundär entstanden sind, erkennt man bei genauerem Zusehen immer daran, dass innerhalb der zusammenhängenden Röthung einzelne vollkommen weisse, gewöhnlich etwas zackige Hautstellen zurückgeblieben sind.

Eine ebenfalls auch bei ganz regelmässigem Ablauf der Krankheit gar nicht selten auftretende Erscheinung besteht darin, dass mehr oder weniger ausgebreitete Provinzen des Hautausschlages hämorrhagisch werden. Wangen, Vorderarme, Gesäss trifft dieses Verhalten mit Vorliebe, doch kann es auch an allen möglichen anderen Stellen vorkommen. Dass die Gefässveränderung innerhalb der Masernflecken überhaupt mit einer grösseren Durchlässigkeit der Gefässwand für den Blutfarbstoff (sei es in Gestalt der Erythrocyten selbst oder in Gestalt gelösten Hämoglobins nach Zerfall von Blutkörperchen) verknüpft ist, kann man aus der Pigmentirung des Masernfleckes schliessen, die oft tage-, ja wochenlang den Charakter des längst erbleichten Exanthems noch wahrnehmen lässt. Gar nicht selten kommt es aber zu massenhaften Blutaustritten in das Gebiet der Masernflecken. Dann nimmt das Exanthem eine dunkel blaurothe Farbe an, die allmählich in grün oder gelb übergeht, ganz genau so, wie jede andere Hauthämorrhagie. Auch diese Veränderung conservirt das Exanthem weit in die Abheilungsperiode hinein. Diese für die Prognose bedeutungslose Abweichung darf nicht mit dem Cyanotischwerden des Hautausschlages verwechselt werden, das immer eine schlimme Bedeutung hat, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Es ist zweifellos, dass der Kranke während der Blüte des Exanthems einen eigenthümlichen Geruch um sich verbreitet, den aber die einzelnen Beobachter sehr verschieden bezeichnen.

Mit der Entwicklung des Exanthems erreicht die Gesammterkrankung ihren Höhepunkt. Die Körpertemperatur erreicht die höchsten Grade, bis 40 und oft weit über 40, selbst über 41 auch noch in regelmässigen Fällen, und auch an den Morgenstunden der schlimmsten Tage tritt keine Remission ein. Der Puls verhält sich dem Fieber entsprechend, ohne beim regelmässigen Verlauf beängstigende Höhen zu erreichen. Das Allgemeinbefinden und das Nervensystem wird jetzt schwer in Mitleidenschaft gezogen. Der Appetit fehlt gänzlich, der Kranke wird gleichgiltig gegen seine Umgebung und seine eigenen Empfindungen, Benommenheit und Schlafsucht gehen namentlich zur Nachtzeit in Erregung, Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen und nicht selten in Delirien von mitunter grosser Heftigkeit über.

Alle katarrhalischen Erscheinungen nehmen zu. Die Augenschleimhaut secernirt stärker, die Lider verkleben während der Nacht, die Augen sind nur unter schmerzhaften Empfindungen zu öffnen und sehr lichtscheu. Die Nase secernirt eiterigen Schleim, der die Oeffnung der Nase und die

Oberlippe wund macht. Ab und zu entwickelt sich ein Herpes am Munde. Die Heiserkeit wird hochgradig; Gefühl von Wundheit im Kehlkopf oder längs der ganzen Luftröhre belästigt, besonders aber quält trockener Husten fast unablässig die fiebergeschwächten Kleinen.

Die objective Untersuchung weist das Bestehen einer Bronchitis der gröberen Zweige nach.

Die Zunge hat sich mit dicken weissen schmierigen Massen belegt, die sich während des Blütestadiums oft in zackigen Flocken abstossen, so dass die rothe glatte Schleimhaut der Zunge zum Vorschein kommt. Am Zahnfleisch und an der Gaumenschleimhaut treten weissliche Auflagerungen auf, während das Schleimhautexanthem erbleicht. Zuweilen ist die Hauteruption von einer anfallsweise auftretenden Diarrhoe begleitet, meist aber ist Verstopfung vorhanden.

Das gesammte Lymphdrüsensystem am Nacken, Hals, Axillen, Inguinalgegenden schwillt oft recht bedeutend an und kann auch schmerzhaft werden.

Der Urin wird spärlich, concentrirt, sedimentirt und bei hohem Fieber nicht selten eiweisshaltig. Verschiedene feinere Veränderungen seiner Zusammensetzung deuten auf die Störungen hin, die der Stoffwechsel auf diesem Höhestadium der Krankheit erleidet; so lässt die bei den Masern regelmässig sehr stark entwickelte Diazoreaction, das Auftreten reichlicherer Mengen von Diacetessigsäure, von Propeptonen, wohl den Schluss zu, dass unter dem Einfluss des Maserngiftes der Zerfall von Eiweisskörpern im Organismus andere Bahnen, als in der Norm, einschlägt.

Von den Veränderungen der Morphologie des Blutes war schon die Rede; auch sie weisen auf das Kreisen fremder, giftartiger Substanzen hin. Dass das Blut während der Masernerkrankung an Masernantitoxin sich anreichert, meint *Weissbecker* durch einige Versuche dargethan zu haben, wobei er schwere Masernkranke durch Einführung von Serum Gemaserter geheilt haben will. Man darf wohl ein Fragezeichen dazu setzen.

Die oben gegebene Schilderung entspricht dem Bilde der vollentwickelten, intensiven, aber regelmässigen Erkrankung. In den Einzelfällen der Praxis sind namentlich die Begleiterscheinungen oft viel weniger ausgesprochen, auch wo das Exanthem, wie meist, schön und gut entwickelt ist.

Für die Mehrzahl der Fälle ist aber charakteristisch, dass die Krankheit bis zum Maximum des Exanthems progressiv aufwärts sich entwickelt, so dass die schwerste Periode immer ungefähr auf die Zeit fällt, wo das Exanthem voll heraus ist.

Von Stufe zu Stufe spitzt sich der Kampf zwischen dem Organismus und dem Krankheitsgifte zu, immer heftiger wird die Bedrohung, immer zahlreichere Punkte in Mitleidenschaft gezogen, etwa wie beim kriegerischen Manöver, bevor „das Ganze halt“ geblasen wird. Und in der That, rasch und plötzlich, wie hier, pflegt beim Masernprocess das allgemeine „Halt“ einzutreten.

In derselben Nacht, wo die heftigsten Delirien das Sensorium verwirrten, wo der peinigendste Husten den Schlaf raubte, die Verschwellung der Augen und der Nase die grössten Beschwerden machten, der Fieberdurst unerträglich geworden, wendet sich mit einem Male das ganze Bild: Das Fieber sinkt, das Kind schläft ein, der Husten wird lockerer, Schweiss

bricht aus und am anderen Morgen findet man ein sinnenklares, fieberloses Kind vor, bei dem der Appetit sich anfängt zu regen, und das seine gewohnten Spiele wieder aufzunehmen sich anschickt.

So ist der Kranke unter raschem Abfallen des Fiebers, das übrigens auch bei regelmässigen Fällen oft $1^1/_2$ Tage, statt $^1/_2$ Tag, in Anspruch nimmt, in die dritte Periode der Gesammtkrankheit, in die Abheilungsperiode, eingetreten. Dass auch diese noch zur Krankheit zu rechnen, nicht etwa schon als Wiederkehr der Gesundheit zu bezeichnen ist, wird dadurch begründet, dass auch nach der Entfieberung Krankheitserscheinungen bestehen, die sich erst langsam ausgleichen, und dass gerade diese Periode es ist, während deren bei mangelhafter Schonung eine ganze Reihe von Verwicklungen und Nachkrankheiten ihren Ursprung nehmen.

Es sind hauptsächlich die katarrhalischen Erscheinungen, die nunmehr erst langsam abklingen. Die Conjunctiven secerniren noch eine Weile fort, die Augenlider haben noch unter dem Einfluss der Secretion zu leiden. Blepharitis ciliaris schliesst sich erst an, langsam vermindert sich der Schnupfen, besonders aber dauert es noch eine Reihe von Tagen, bevor die Stimme wieder rein wird und der Husten sich allmählich verliert.

Die Haut ist, während das Exanthem erbleicht und die rückbleibende Pigmentirung sich rascher oder langsamer verliert, zum Schwitzen geneigt und sehr empfindlich gegen Erkältungseinflüsse, deren Einwirkung regelmässig durch irgend eine Verwicklung auf den Schleimhäuten, besonders des Respirationssystems, beantwortet wird.

Ausserdem macht sich jetzt noch eine eigenthümliche Nachwirkung der Masernvergiftung bemerkbar: am Herzen nämlich. Der während des Fiebers der Temperaturerhöhung entsprechend frequente Puls sinkt gleichzeitig mit dem Fieber ab und wird nun oft abnorm langsam und unregelmässig. Der nähere Charakter dieser Irregularität ist noch nicht studirt. Diese Arhythmie schwindet übrigens nach wenigen Tagen, ohne dass irgend eine bleibende Schädigung des Herzens zurückbleibt.

Die Dauer des Abheilungsstadiums ist gar nicht sicher anzugeben. Es gibt auch gar keinen festen Anhaltspunkt, nach dem man den Wiedereintritt der völligen Gesundheit und Widerstandsfähigkeit bestimmen könnte. Die Messung der Körperwärme lässt hier im Stich, denn wie schon betont, dauert die Abheilungsperiode mindestens tagelang, in manchen Fällen vielleicht wochenlang über die Entfieberung hinaus.

In der Praxis dürfte es räthlich sein, sie lieber etwas länger als zu kurz anzunehmen, und sie jedenfalls so lange anzusetzen, als noch Zeichen der acuten Schleimhautkatarrhe vorhanden sind.

* * *

Von dem geschilderten Bilde einer regelmässigen Maserninfection gibt es nun aber eine Fülle von Abweichungen und Verwicklungen in den concreten Fällen, deren Besprechung erst einen richtigen Begriff von der thatsächlichen Gestalt des Masernprocesses geben wird.

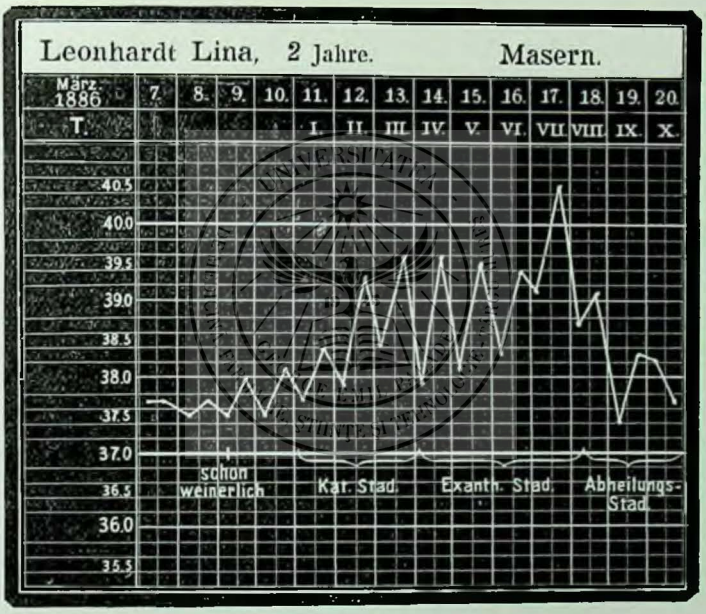
Abweichungen vom regelmässigen Verlauf.

Schon die Zeit der Incubation der Krankheit kann, im Gegensatz zu dem noch ungestörten Wohlbefinden, das gewöhnlich hier vorhanden, getrübt sein. Zuweilen mag es sich da um Zufälligkeiten handeln, um

Katarrhe oder sonstige Abweichungen gesunden Verhaltens, die anderen Ursachen ihren Ursprung verdanken, wie gewöhnlichen Erkältungen, der Influenza, dem Keuchhusten oder dergl. Aber es gibt doch eine ganze Reihe von Fällen, wo die Maserninfection selbst sich schon während dieser Zeit durch allerhand kleinere Störungen bemerkbar macht. Man erkennt dieses daran, dass diese Störungen gerade zu der Zeit beginnen, wo nach sonstiger Berechnung, z. B. der Infectionsgelegenheit, des nachherigen Ausbruches des Exanthems, die Infection stattgefunden haben muss.

Es sind besonders leichte Fiebersteigerungen, denen man bei Kindern begegnet, wo man in der Vermuthung, dass sie inficirt seien, regelmässig die Körpertemperatur misst. Ohne dass sie irgend welche Symptome gestörten Wohlbefindens darbieten, haben sie an einzelnen Tagen oder Abenden, zuweilen auch mehrere Tage hintereinander Temperaturen von

Fig. 10.



38·1, 38·3, 38·4 im Rectum, dabei sind die Tagesschwankungen gering, auch Morgens beträgt die Höhe der Temperatur 37·9 oder 38·0.

In anderen Fällen zeigen die Kinder aber gleichzeitig mit derartig leichten Temperaturerhöhungen bereits anderweite Krankheitserscheinungen, besonders Störungen der gleichen Art, aber geringerer Intensität, wie sie das Prodromal- oder Katarrhalstadium erkennen lässt, z. B. Schnupfen, leichter Conjunctivalkatarrh, gedunsenes Gesicht, thränende Augen oder dergl. Diese Erscheinungen gehen wieder zurück und dann beginnt erst mit ausgesprochenem Fieber und deutlichen Katarrhalerscheinungen die eigentliche Erkrankung.

In solcher Weise verhielt sich die Erkrankung, von der die obige Curve stammt (Fig. 10).

Wo man nicht Gelegenheit hat, das Febricitiren während der Incubation zu messen, hört man in derartigen Fällen, dass schon längere Zeit

Katarrhe bestanden haben. Besonders häufig geben die Eltern an, dass schon vor der Zeit, wo die Krankheit mit Augenschmerz und Nasenlaufen begann, eine ganze Reihe von Tagen Husten bestanden habe.

Es ist begreiflich, dass, wenn die katarrhalischen Erscheinungen und eventuell auch leichtes Fieber sich während des Incubationsstadiums auch subjectiv etwas eindringlicher bemerkbar machen, die Chronologie des Krankheitsbeginnes aus der Erzählung der Kranken gar nicht sicher festzustellen ist. So sind die Angaben zu erklären, wonach ein Kranker schon 6, 8 oder gar 14 Tage vor Ausbruch des Exanthems unwohl geworden sein soll. Zuweilen scheint die Infection selbst von einem kurzdauernden Fieberzustand begleitet zu sein, der dann zunächst einem ungestörten Latenzstadium Platz macht.

So war es im folgenden Fall:

Ein 7jähriges Mädchen erkrankt am 22. October mit Halsschmerzen und Augenthränen. Am 24. October früh Fieber von 39·0, abends 39·6. Am 25. October 38·4, nichts als eine leichte Röthe des Gaumens nachzuweisen. 26. October 38·2. Dann Wohlbefinden; das Kind geht wieder zur Schule. Am 1. November, also 12 Tage später, beginnen die Masernprodrome, am 4. November bricht das Masernexanthem aus.

Einmal beobachtete ich bei einem 25jährigen Erwachsenen 10 Tage vor Ausbruch des Exanthems das Auftreten heftiger Gelenkschmerzen, in den Knöcheln beginnend, auf Knie, Schultern, Ellbogen und Hände sich ausbreitend, später auch die Kreuzgegend befallend, dabei unregelmässiges, nicht sehr hohes Fieber. Mit dem Ausbruch des sehr intensiven Masernexanthems verschwanden sämmtliche Schmerzen mit einem Schlage.

Die Invasions- oder sogenannte prodromale Periode des Masernverlaufes ist recht oft durch sehr geringe Beschwerden gekennzeichnet. Die Katarrhe der Augen, Nase und der Trachea sind dann ganz minimaler Natur, wie bei einem ganz leichten Schnupfen, ja sie machen sich überhaupt nicht bemerklich. Es gibt Fälle dieser Art, wo das Abweichen von der Norm nur dann erkannt wird, wenn regelmässige Messungen der Körpertemperatur gemacht werden. Wo das aber nicht der Fall, geben die Eltern mit vollem Rechte ihrerseits an, dass das Kind bis zum Ausbruch des Exanthems vollkommen gesund gewesen sei. Ist nachher die ganze Erkrankung noch dazu sehr leicht, auch das exanthematische Fieber nur kurz und gering, so kann gerade der Erfahrenere wohl zu der falschen Annahme verleitet werden, es gar nicht mit Masern, sondern mit Rötheln zu thun zu haben.

Andererseits kann aber die Erkrankung auch mit ungewöhnlich schwerer Störung des Allgemeinbefindens einsetzen. Das kommt besonders bei sehr jungen Kindern vor, im Alter bis zu zwei Jahren. Dann entstehen rasch hohes continuirliches Fieber, zuweilen unter Convulsionen, intensive Katarrhe, Erbrechen, Durchfall, Benommenheit. Dieser schwere Zustand setzt sich die gesammten sieben Tage des Masernprocesses fort, oft genug schliessen sich weitere Verwicklungen an, doch sind die hochfebrilen Prodrome nicht unbedingt von schlechter Prognose, manchmal tritt doch nach der glatten Ausbildung eines intensiven Ausschlages in der gewöhnlichen Zeit die Entfieberung ein.

Sodann begegnen wir oft aussergewöhnlicher Heftigkeit der initialen Schleimhauterkrankung. Der Bindehautkatarrh nimmt zuweilen den Cha-

rakter einer wahren Blennorrhoe an, die trockene Anschwellung der Nasenschleimhaut wird so hochgradig, dass die Kinder ein lautes schniefendes dyspnoisches Athmen bekommen (prognostisch ein nicht günstiges Zeichen), oder die eiterig schleimige Absonderung wird so arg, dass die Kinder vor der unaufhörlichen Besudelung und Reinigung gar nicht zur Ruhe kommen. Zuweilen tritt sehr heftiges Nasenbluten auf, so stark, dass die Tamponade nöthig wird. Auch zu dem Uebergang der Nasenschleimhauterkrankung auf die Tuba Eustachii und die Paukenhöhle kann es schon im Prodromalstadium kommen. Es kann der Kehlkopf eine so starke Anschwellung der Submucosa erleiden, dass höchst beängstigende Erscheinungen des Pseudocroups die Krankheit einleiten können, und auch die Tracheobronchitis kann zu heftigen Beschwerden, namentlich quälendstem Husten Veranlassung geben.

Zuweilen treten auch fremdartigere Symptome hinzu. Man begegnet prodromalen Exanthemen, besonders häufig miliariaähnlichen. Manchmal nimmt die Haut namentlich herzschwacher Kinder vor dem Ausbruch des Ausschlages ein eigenthümliches marmorirtes Aussehen an. Zuweilen zeigen sich auch urticariaartige Eruptionen. Wo Kinder an leichten trockenen Gesichtsekzemen leiden, da röthen sich die davon betroffenen Stellen oft schon am 1. oder 2. Tage eigenthümlich fleckig, masernähnlich, lange bevor die eigentliche Eruption beginnt.

An Stelle des Katarrhs der oberen Respirationsschleimhaut oder auch neben diesem entwickelt sich manchmal eine einfache oder auch eiterige Mandelentzündung mit stärkerer Drüsenschwellung an den Unterkieferwinkeln. Das prodromale Fieber ist dann auch höher als gewöhnlich.

Endlich ist das katarrhalische Stadium der Masern zuweilen abnorm in die Länge gezogen, ohne dass andere Erscheinungen als die üblichen vorhanden sind. So kann es geschehen, dass 5, 6, ja 7 Tage vergehen, ehe der Hautausschlag deutlich zu Tage tritt. Oft scheint zwar am 4. oder 5. Tage ein Exanthem ausbrechen zu wollen, indem an Augen oder Nase ganz spärliche, blasse, uncharakteristische Flecke erscheinen, aber sie kommen nicht deutlicher heraus, das Exanthem zögert, bis dann endlich zwei, drei Tage später eine starke und kräftige Eruption sich einstellt, die dann gewöhnlich sehr rasch den ganzen Körper überzieht, so dass der gesammte Process schliesslich nicht besonders verlängert wird. Solch ein langgedehntes Prodromalstadium ist immer fieberhaft, meist mit remittirendem, zuweilen aber auch mit hohem continuirlichen Charakter. So lange die Untersuchung bei solchen Fällen keinerlei objective oder subjective (Dyspnoe z. B.) Zeichen einer inneren Verwicklung nachweist, braucht man wegen dieses zögernden Einsetzens der Hauteruption nicht in Sorge zu sein. Oft schliessen sich dann gerade sehr dichte, confluirende, auch hämorrhagische Exanthemformen an.

Prognostisch folgenschwere Abweichungen vom regelrechten Verlauf vollziehen sich doch recht selten schon während der Invasions- oder Prodromalperiode, und auch um deswillen ist eine getrennte Betrachtung dieses Abschnitts der Krankheit von dem folgenden nützlich. Sie betreffen erst die beiden folgenden Perioden, die exanthematische und die Abheilungszeit. In diesen aber ist die Art der üblen Wendungen im Grossen und Ganzen ungleichwerthig. In die Ausschlagsperiode fallen mehr die grossen Katastrophen, die Schläge auf der ganzen Linie, das Niederbrechen des Widerstandes im Gesammtorganismus, in die Abheilungsperiode mehr die An-

griffe auf einzelne seiner Provinzen, die Anfangs oft geringfügigen Schädigungen einzelner Organe oder Organtheile, die aber allmählich durch Ausbreitung über grössere Flächen oder in die Tiefe eine ominöse Bedeutung erlangen.

Was die Ausschlagszeit anlangt, so gibt es hier zunächst auch Abweichungen nach der Richtung besonders leichten Verlaufes. Bei allgemein leichten Erkrankungen kann auch die Hauteruption geringfügig und flüchtig, rasch vorübergehend sein, während gleichzeitig alle anderen Erscheinungen rasch zurückgehen. Ja es gibt auch Maserninfectionen gutartigen Verlaufes ohne Hautausschlag. Das scheint mir folgende Krankengeschichte darzuthun.

Hessel Max, 3 Jahre alt, erkrankt Nachts 27. bis 28. Januar an Fieber, Thränen der Augen, Conjunctivitis, Kopfschmerz. 30. Januar Abends 40·0. 31. Januar 38·5, Abends 40·3. 1. Februar 38·6. Nirgends etwas nachzuweisen, nur starke Schwellung und Röthung der Augen und Schnupfen. Abends 39·4. 2. Februar früh 38·7, fortwährend Klagen über Augen- und Kopfschmerzen; starke Coryza, Husten. Abends 39·2. 3. Februar 38·6, 156 Pulse. Nachts sehr unruhig gewesen. Viel gehustet mit Brechreiz. Abends 39·8. 4. Februar 38·2. Zustand im Gleichen. Ueber den hinteren Partien beider unteren Lungenlappen bronchitische Geräusche, auch feinblasiges Rasseln. Abends 38·4. 5. Februar 38·3. Abends 39·0. 6. Februar 37·9. Von da an fieberlos. Völlige Erholung.

Am 13. Februar früh, also etwa 14 Tage nach Beginn der Erkrankung des Max, kam bei dessen $1^1/_2$jährigem Bruder Georg ein typisches Masernexanthem heraus. Max, der vorher noch keine Masern gehabt, erkrankte nachher nicht an diesen.

Hier hätten wir also (ähnlich den anderen acuten Exanthemen, wie Scharlach und Pocken) eine Febris morbillosa sine morbillis.

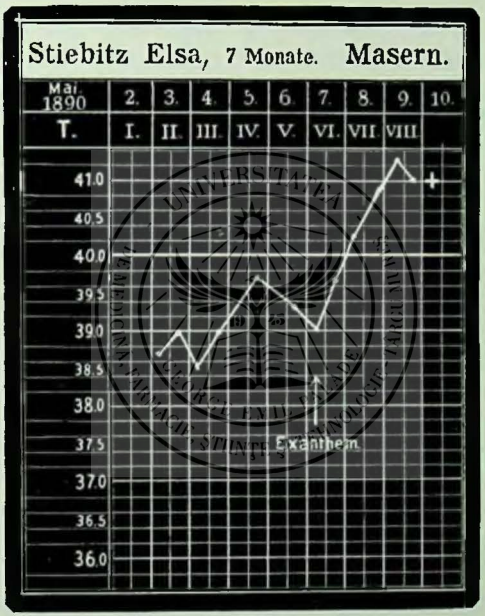
Viel wichtiger und bedeutungsvoller sind aber die schlimmen Wendungen in der exanthematischen Periode. Unter diesen sind zuerst die glücklicherweise seltenen Fälle mit rapid tödtlichem Verlauf zu nennen. Sie stellen ein Analogon zu den gleichartigen Katastrophen dar, die wir beim Scharlach und anderen acuten Infectionskrankheiten vor uns haben, und sind wohl als Ausdruck der allerintensivsten Vergiftung mit dem Masernvirus oder der niedrigsten Resistenz der Körperzellen gegen das Gift zu betrachten. Seit wir allmählich, besonders durch *Ehrlich's, Richard Pfeiffer's* u. a. Arbeiten, klarere Einblicke in die Mittel, die der Organismus im Kampf gegen Bakterien und Toxine mobil macht, erhalten haben, ist diese Erklärung nicht mehr als blosse Phrase anzusehen.

In diesen Fällen beginnt die Krankheit zunächst wie sonst mit eiterig-schleimigen Katarrhen, in einzelnen meiner Fälle war gleich vom ersten Beobachtungstage hohes Fieber vorhanden, in anderen stieg es allmählich. Besonders fällt aber von Anfang an eine starke Benommenheit des Sensoriums auf. Die Kinder sind schon während des Invasionsstadiums auffällig gleichgiltig, schläfrig, liegen mit geschlossenen, oft sehr verschwollenen Augen da, äussern weder Appetit noch Durst. Am 4. oder 5. Krankheitstage erscheinen am Rücken oder anderen Stellen des Rumpfes einige spärliche blasse, nicht sehr charakteristische Flecke, die während der nächsten Tage durchaus nicht deutlicher werden. Trotzdem steigt das Fieber, die Apathie wechselt mit nervöser Unruhe, Zittern der Extremitäten, stierer Blick, Strabismus treten auf, Lippen und Zunge werden trocken und fuliginös und nach 7—8tägigem Verlaufe machen schwere stundenlange Convulsionen

dem Leben ein Ende, oder es erfolgt auch ohne diese der Tod an nervöser Erschöpfung. Auf den Lungen weist man in einzelnen Fällen den Beginn einer feineren Bronchitis nach, doch ist das durchaus nicht immer der Fall. Während zuweilen das Hautexanthem auf der geschilderten schattenhaften Nuance bis zum Tode stehen bleibt, entwickelt es sich in anderen zu grosser Intensität, indem Fieber und nervöse Symptome in der nämlichen Weise zunehmen wie beim Fehlen des Exanthems. Diesen stürmisch zum Tode führenden Verlauf habe ich nur wenige Male und besonders bei sehr jungen Kindern unter einem Jahre gesehen. Einmal betraf es ein sieben Monate altes Brustkind.

Die Section enthüllt in diesen Fällen den Grund der Katastrophe nicht. Man findet, wo starke Convulsionen dem Tode vorausgingen, Hirnödem und Hirnhyperämie, in den Bronchien den Beginn der katarrhalischen

Fig. 11.



Erkrankung in Gestalt von starker Röthung ihrer Schleimhaut und Anfüllung ihres Lumens mit hyalinem Schleim, das Herz schon im Zustande der Dilatation; und als auffälligstes Symptom jene schon oben erwähnte hochgradige Anschwellung der solitären Follikel und *Peyer*'schen Plaques durch das ganze Darmrohr hindurch. Die Milz acut geschwollen, pulpös, mit vergrösserten *Malpighi*'schen Körperchen. Leber theils anämisch, theils fettig infiltrirt. Die Nieren im Zustande trüber Schwellung des Parenchyms. Es ist also in der Hauptsache das nämliche Bild, dem wir überhaupt bei schweren Infectionen irgend welcher Art begegnen; und man kann nicht daran zweifeln, dass hier die intensive Wirkung des Maserngiftes selbst den verderblichen Ausgang herbeigeführt hat. Die obige Curve gibt ein Beispiel eines solchen malignen Masernverlaufes. Sie stammt von dem siebenmonatlichen Brustkind, die Section ergab starkes Hirnödem und den oben geschilderten Befund (Fig. 11).

Eine zweite Form von Katastrophe im exanthematischen Stadium stellt jener viel häufigere und jedem Beobachter geläufige Verlauf dar, der vom Laienmund wohl gar nicht irrig bezeichnet wird, wenn er sagt: die Masern sind „zurückgetreten", „nach innen geschlagen". In der That hat man es hier mit einem Verhalten des Ausschlages zu thun, der dem plötzlichen Hinwelken einer Blüte zu vergleichen ist. Auch hier handelt es sich gewöhnlich um junge Kinder in den ersten Lebensjahren. Das Invasionsstadium verläuft entweder ohne besorgnisserregende Symptome, oder es lässt schon die ernstere Wendung ahnen, insofern die kleinen Patienten ungewöhnlich kurzathmig sind, namentlich das oben schon berührte schniefende Athmen bei verschwollener Nase hören lassen, oder grosse Unruhe, auch höheres Fieber zeigen. Nun kommt das Exanthem zwar heraus, ja entwickelt sich zunächst im Gesicht, Hals und Brust regelrecht — aber mit einem Male stockt die weitere Ausbildung des Hautausschlages und die intensive düstere Röthe des bereits vorhandenen mindert sich rasch und nimmt eine mehr blassbläuliche oder auch intensiv cyanotische Nuance an. Oder aber der Ausschlag verbreitet sich zwar über den Körper, aber in schwächlicher unausgesprochener Form, matter blassbläulicher Färbung, unklar abgesetzten Contouren, unregelmässiger, auf einzelne Hautstellen begrenzter Anordnung. Während dessen welkt das ganze Kind hin, bekommt eine hinfällige Haltung, matte halonirte Augen, cyanotische Lippen und Extremitäten; nur die respiratorische Function ist erregt und gesteigert. Nasenflügelathmen, bedeutende Athemfrequenz, starke Action der Intercostalmuskeln, starkes Fliegen der seitlichen Thoraxgegenden, Einziehungen in der Gegend oberhalb des Zwerchfellsansatzes, ja manchmal allgemeine stenotische inspiratorische Einziehungen im Jugulum, Supraclaviculargruben und Epigastrium, die fast an Croup gemahnen: dies alles deutet auf das schwere Ergriffensein der Bronchien und Lungen. Die Untersuchung ergibt die Zeichen der allmählich sich ausbreitenden capillären Bronchitis, das Herz wird schwächer und schwächer, und oft auch noch unter Hinzutritt von Convulsionen, manchmal auch von heftigen profusen Diarrhoen, während die Haut ganz welk und schlaff wird, tritt am 8. bis 10. Tage der Krankheit der tödtliche Ausgang ein. Die Section deckt dann als Ursache der schweren Respirationskrankheit eine ausgebreitete hochgradige Röthung der Schleimhaut des gesammten Bronchialbaumes auf, die scharf gegen die Blässe des Hautorgans contrastirt. Eine Menge der feinsten Bronchien sind von schleimigem Eiter verstopft und der Beginn der entzündlichen und atelektatischen Veränderungen in den Lungen ist immer festzustellen. Der ganze Vorgang macht hier in der That vollkommen den Eindruck, als habe das Maserngift, welches normaler Weise in der Haut die entzündlichen Erscheinungen hervorruft, einen falschen Weg genommen und seinen Kampfplatz auf die Schleimhaut des Bronchialbaumes verlegt. Von der ersten Form des stürmisch tödtlichen Verlaufes unterscheidet sich diese zweite dadurch, dass hier ein rechtzeitiges Eingreifen die regelmässige Localisation des Maserngiftes wahrscheinlich nicht zu selten herbeizuführen vermag, während dort jede Therapie ohnmächtig ist.

Zu diesen allgemeinen Katastrophen möchte ich noch eine dritte auch in den Lungen vorwiegend sich abspielende Verlaufsweise rechnen, die im Ganzen wenig bekannt ist, und die mir ebenfalls auf die Heftig-

keit und Schwere des Masernvirus zurückgeführt werden zu müssen scheint. Auch diese Fälle sind selten, ich bin ihnen aber doch in mehreren getrennten Masernepidemien begegnet. Man kann sie als rapid nekrotisirende Masernlungenentzündung bezeichnen. Folgende Krankengeschichte mag diese Verlaufsform erläutern.

Bode Emilie, 1 Jahr alt, von kräftiger Mutter und gesundem Vater abstammend, bis dahin völlig gesund, erkrankt am 19. April 1877 mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Masern, die auf dem nämlichen Flur gleichzeitig ein anderes Kind befielen und hier regelmässig verliefen. Conjunctivitis, die rasch einen ziemlich intensiven eiterigen Charakter annahm, Schnupfen, Husten. Es kam aber zu keinem deutlichen Exanthem. Vielmehr stellten sich unter bald hohem, bald mässigem remittirenden Fieber am 25. April über dem rechten, am 27. April auch über dem linken Unterlappen Zeichen einer ziemlich ausgebreiteten Lungeninfiltration ein, die unter fortdauerndem Fieber, immer stärkerem Kräfteverfall, öfteren Collapsen, auch die oberen Lappen angriff. Das Kind wurde dabei immer apathischer, gänzlich appetitlos, lag immer mit geschlossenen Augen jammernd und klagend da. Oefteres krampfhaftes Zusammenbeissen der Zähne. Ganz schwerer Allgemeinhabitus. So geht die Sache mehrere Wochen fort, bis am 14. Mai, 26 Tage nach Beginn der Erkrankung, ein Masernexanthem ausbricht, das aber am folgenden Tage bereits wieder bleich und cyanotisch wird. Unter zunehmender Dyspnoe und Herzschwäche geht das Kind am nämlichen Tage (15. Mai) zu Grunde.

Section ergibt Folgendes: Der rechte obere Lungenlappen des Kindes ist durch feste pleuritische Verwachsungen mit der Thoraxwand fast im ganzen Umfange verklebt. Er ist, wie sich auf dem Durchschnitt zeigt, in ein Convolut von über haselnussgrossen Eiterhöhlen verwandelt, die sich als aus erweiterten sehr dünnwandig gewordenen Bronchien bestehend erweisen. Das noch dazwischen liegende Lungengewebe ist ebenso wie dasjenige des mittleren Lappens in ein mürbes, weissgrau bis gelb gefärbtes (aber nicht käsiges) Gewebe verwandelt, dem noch die ursprüngliche Structur anzusehen ist, das aber eine erhebliche Reduction des ursprünglichen Volumens erkennen lässt. Der linke obere Lappen ist wenig verändert. Beide unteren Lappen zeigen den gewöhnlichen Habitus ausgebreiteter lobulärer Pneumonien von rothbrauner Färbung. Auch in diesen Lappen äusserst hochgradige eiterige Bronchitis. Bronchialdrüsen stark geschwollen, markig, blauroth, nirgends Miliartuberkel oder Verkäsung. Milz stark geschwollen, pulpös, dunkelblauroth. Beide Nieren bedeutend geschwollen mit starker gelblicher Verfärbung der Rindensubstanz. Geringer Darmkatarrh.

Wir sehen also hier ein bis dahin gesundes Kind an den Masernprodromen erkranken, statt des Exanthems bildet sich aber eine Lungenerkrankung ganz eigenen Charakters aus, die in 4wöchentlichem Verlauf zum Tode führt; erst kurz vor diesem kommt ein flüchtiges Masernexanthem zum Vorschein. Zwei Vorgänge in den schwer inficirten Lungen wirken hier zusammen: Einmal eine acute Nekrose des Gewebes. (In späteren Fällen habe ich das Lungengewebe auch histologisch untersucht und ein Kernloswerden sowohl des Alveolenexsudates wie des ursprünglich dicht zellig infiltrirten Lungengewebes gefunden.) Zweitens eine ganz rapide sich vollziehende Bronchiektasiebildung, die nicht sowohl auf eine Verschwärung, als auf eine Verdünnung und Haltlosigkeit der Bronchialwände zurückzuführen ist. Alles in allem handelt es sich um eine ganz acute und schwere Läsion, der das Lungen- und Bronchiengewebe in ziemlicher Ausdehnung verfällt. Es war mir von grossem Interesse, ganz kürzlich (auf der Hamburger Naturforscherversammlung) Präparate von Lungenpest zu sehen, wo ganz dieselbe Verknüpfung von acuter Bronchiektasiebildung und nekrotischem Zerfall des entzündeten Lungengewebes zu sehen war.

Ich habe in der Epidemie des Jahres 1877 noch zwei ganz analoge Fälle, wie der beschriebene, aber mit noch rapiderem Verlaufe gesehen, sie waren nur nicht so rein wie der obige, weil sich bei ihnen auch verkäste Bronchialdrüsen fanden. Trotzdem hatte die acute Lungennekrose auch da nichts mit Tuberculose zu thun. Später bin ich ähnlichen Fällen immer von Zeit zu Zeit vereinzelt wieder begegnet. Ich möchte diese Fälle in Analogie bringen mit der acuten entzündlichen Gewebsnekrose der Gaumentheile beim Scharlach und ihre Entstehung direct auf das Maserngift selbst zurückführen, weil die böse Wendung, wie schon betont, gerade im Beginn und auf der Höhe der Krankheit sich vollzieht, wo Mischinfectionen noch nicht so häufig zu sein pflegen. Es soll natürlich dabei nicht geleugnet werden, dass auch letztere unter Umständen zu schwersten Gewebsschädigungen führen können. Ich selbst beobachtete einen Fall von nekrotisirender Pneumonie neben maligner Endokarditis mit Hautblutungen und Niereninfarkten bei einem 10monatlichen Säugling. Da entwickelte sich aber der ganze Process erst 14 Tage nach der exanthematischen Periode.

Es verdient diese pneumonische Form der Masern gewiss noch weiteres Studium; hier genügt es zunächst, auf diese noch wenig beachtete Verlaufsweise die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. Ihre Prognose ist immer im höchsten Grade ominös.

Bevor wir die Besprechung der exanthematischen Periode der Krankheit verlassen, muss noch den Variationen des Hautausschlages eine Betrachtung gewidmet werden. Von den prognostisch gleichgiltigen, wie von den bedeutungsvollen rudimentären Formen, von der hämorrhagischen Beschaffenheit des Ausschlages war schon die Rede, ebenso von der glatten und erhabenen Form.

Die Knötchenbildung in dem einzelnen Masernflecke nimmt zuweilen einen Umfang an, dass dadurch das Ansehen des Ausschlages ganz verändert wird. Es entsteht in jedem annähernd runden Masernfleck je ein Knoten, aber von solcher Grösse, dass das Gesicht z. B. mit einer dicht gedrängten Menge starker rother Vorragungen bedeckt wird. Der Habitus des Masernkranken kann dann eine grosse Aehnlichkeit mit Pockenkranken bekommen. Am Gesäss junger Kinder, das durch Koth und Urin irritirt wird, gehen diese Knoten in den Masernflecken manchmal sehr in die Breite, linsengrosse flache Infiltrate mit gedellter Oberfläche bildend, und nachdem sich die Epidermis abgeschuppt hat, von glänzender und glatter Beschaffenheit, zu Verwechslungen mit syphilitischen Eruptionen Anlass gebend.

Manchmal wird das Exanthem durch eine besondere Art von Confluenz sehr grossfleckig, die einzelnen Flecke erreichen Groschen-, selbst Markstückgrösse. Manchmal gibt es Infiltrationen des gesammten Fleckes, der dann hochplateauartig über die sonstige Haut hervorsteht, das Ganze gleicht dann ausserordentlich der Urticaria.

Manchmal habe ich auch an einzelnen grossen Masernknoten Pustelbildung gesehen, was dann noch mehr diagnostisch verwirren kann. Der Miliariaform des Masernexanthems ist schon Erwähnung gethan.

In manchen Fällen andererseits bleiben die Masernflecken dauernd auf der Stufe sehr kleiner Flecken stehen, ohne zu grösseren zu confluiren, dann bleibt auch die Farbe hellroth und der Gesammtausschlag kann eine ganz exquisite Aehnlichkeit mit schwach entwickeltem Scharlach bekommen.

Sehr merkwürdig sind die Beziehungen der Masern zu pemphigoiden Hauteruptionen, die von neueren Autoren mehrfach hervorgehoben werden. Ich kann diese Angaben durchaus bestätigen. Nicht nur, dass im Anschluss an das Masernexanthem gar nicht selten Blasenausschläge aufschiessen, die ganz denen des Pemphigus gleichen, das Masernexanthem selbst kann in der Form eines pemphigoiden Ausschlages auftreten und verlaufen.

Das beweist folgender Fall:

Am 23. October 1881 erkrankte der 3jährige Georg Schilling an Masernprodromen, an die sich das normale Exanthem anschliesst, am 26. October in gleicher Weise der 7jährige Hermann.

Gleichfalls am 26. October erkrankt die 9monatliche Schwester Luise mit Unruhe, Hitze, Schnupfen, Heiserkeit. 27. October 38·1, Abends 38·6. 28. October 39·1. Am Gesicht, am Hals, am oberen Rumpf eine grosse Zahl theils wunder Flecke, theils schlaffer, mit dünner Flüssigkeit gefüllter erbsen- und weit darüber grosser pemphigusähnlicher Blasen. 29. October 40·5. Die Blasen haben sich nicht vermehrt. Abends 39·6. Kein Masernexanthem. Nur am Gesäss sprüsslige Röthe. Abends 40·6. 30. October 39·6, Abends 39·1. 31. October 38·8, Abends 37·5. 1. November 38·0. Die Blasen haben sich noch vermehrt und vergrössert. Auf dem Rücken stehen solche von Welschnussgrösse. Am Gesäss und Hinterfläche der Beine sprüsslige Röthe. Abends 38·1. 2. November 38·1. Am Rumpf ein paar neue Blasen. Jetzt auch an den Unterschenkeln einige Blaseneruptionen. Abends 37·7. 3. November 37·3. Noch einige neue Blasen am Rumpf. Die alten grösstentheils geplatzt und in wunde Erosionen verwandelt. 4. November. Fieberlos. Blasenbildung hat aufgehört. Heiserkeit besteht noch.

Von Interesse ist ferner das Vorkommen von recurrirendem Masernexanthem. Ich beobachtete ein solches bei einem 4jährigen Mädchen, das im Laufe eines Monats 2 Mal und 1½ Monate später zum 3. Male ein ganz exquisites Masernexanthem darbot.

Sie erkrankte am 16. April mit Husten, am 27. April kam Conjunctivitis mit geringem Fieber und dann am 1. Mai bei allerdings nur einmaliger Fiebersteigerung auf 39·3 ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Exanthem.

Am 30. Mai kam, nachdem längst alles erbleicht war, eine nochmalige Eruption, die jetzt für Rubeolen gehalten wurde.

Aber am 15. Juli erkrankte sie zum 3. Male mit Kopfschmerz und Schnupfen und am 19. Juli erschien wieder unter Fieber von neuem ein grossfleckiger, ganz und gar masernähnlicher Hautausschlag, der zwei Tage stand.

Bemerkenswerth erscheint hier, dass jeder einzelne der drei Anfälle, was Fieber und sonstige Begleiterscheinungen anlangt, auffallend leicht verlief. Auch von anderen Autoren sind solche recurrirende Formen beobachtet worden.

Die Schälung der Haut nach dem Abblassen des Masernausschlages ist gewöhnlich sehr geringfügig und wird noch verdeckt durch die oft wiederkehrenden Schweisse im Abheilungsstadium. Feine kleienartige Abschülferung der Epidermis lässt sich im Gesicht und am Hals, am Gesäss, an den Unterschenkeln nicht selten wahrnehmen.

Zuweilen kommt es aber auch zu sehr starker Schälung, besonders im Gesicht, die sich dann tagelang fortsetzen und an der Stirn und Schläfe selbst grosslamelligen Charakter annehmen kann.

Wir gelangen nunmehr zu den Abweichungen des Verlaufes in der Abheilungsperiode. Diese ist recht eigentlich die Domäne der aller-

mannigfaltigsten örtlichen Störungen, die der gesammte krankhafte Process erfährt, und die, oft unscheinbar beginnend, in ihrer weiteren Entwicklung zu lebensbedrohender Schwere emporwachsen, andere Male freilich auch in wenig Tagen mit aller Macht hereinbrechen.

Auch wo man nicht sofort die Stelle entdeckt, wo der regelmässige Vollzug der reparativen Vorgänge durchbrochen wird, da ist es doch immer ein Symptom, das sozusagen als Alarmsignal betrachtet werden darf, und das unter allen Umständen zu sorgsamem Nachspüren Veranlassung geben soll: das ist der ungenügende Abfall oder das Wiederansteigen der Körpertemperatur in der Abheilungsperiode. Es soll nicht geleugnet werden, dass einzelne Male ein gewisser zögernder, lytischer Niedergang des Fiebers oder auch ein leichtes Nachfiebern vorkommt, ohne dass sich eine nachweisbare Complication anschliesst, aber häufig ist dies gewiss nicht, und in der Regel darf das besagte Verhalten der Körpertemperatur als sicheres Zeichen einer Unregelmässigkeit im Verlaufe angesehen werden, die einen nachher noch tage- und wochenlang in Athem erhält.

Um einen geordneten Ueberblick über die grosse Mannigfaltigkeit der hier auftauchenden Erscheinungen zu gewinnen, ist es nothwendig, sie nach einander topographisch-anatomisch Revue passiren zu lassen, wobei freilich im Auge zu behalten ist, dass im einzelnen Falle oft eine ganze Anzahl dieser secundären Ereignisse sich combiniren.

Am Auge zieht sich der Bindehautkatarrh oft sehr in die Länge. Besonders bei etwas „scrophulös" veranlagten Kindern dauert die Schleimhautentzündung, die zu allmählicher Verklebung der Lider führt, wochen- und selbst monatelang fort; eine hartnäckige Blepharitis ciliaris schliesst sich an, die wieder von Ekzemen in der Umgebung des Auges gefolgt ist. Allmählich entwickeln sich, falls ärztliche Behandlung nicht eingreift, Hornhautphlyktänen und oberflächliche Verschwärungen mit Lichtscheu, Blepharospasmus, der ganze Symptomencomplex der „scrophulösen" Ophthalmie.

Manchmal geht aber der Katarrh auch in schwere acute eiterige Entzündung der Bindehaut über mit profuser Secretion und heftiger schmerzhafter ödematöser Anschwellung der Lider, eine wahre Blennorrhoe der Augenschleimhaut. Einmal sah ich den traurigen Fall eines Knaben, der binnen der kurzen Zeit der etwa 2wöchentlichen Masernerkrankung durch eiterige Panophthalmie auf beiden Augen erblindete. Der darüber verzweifelte Vater wollte den Arzt, der das Kind vor der Aufnahme ins Leipziger Kinderkrankenhaus behandelt hatte, verklagen, da er ihm — aber wohl ungerechtfertigter Weise — die Vernachlässigung der Augenentzündung vorwarf.

Mannigfaltiger und zahlreicher sind die Erkrankungen der Nasenschleimhaut. Eine nicht häufige, aber unangenehme und nach meiner Erfahrung prognostisch ungünstige Verschlimmerung erfährt der gewöhnliche Masernschnupfen durch die trockene Verschwellung der Schleimhaut, einen wohl auf eine stärkere Betheiligung der Submucosa zurückzuführenden Zustand. Dabei schniefen die Kinder — es handelt sich immer um das frühe Kindesalter — wenn sie trinken oder sonst den Mund geschlossen halten, laut und vernehmlich, die Nasenflügel senken sich bei jeder Inspiration ein wenig ein. Die Besichtigung ergibt, dass die Nase nicht läuft, sondern ihre Oeffnungen mit trockenen braunen Schorfen bedeckt und zum Theil verschlossen sind.

Andere Male kommt es auch in der Nase zu profuser eiteriger Secretion, die dann oft überwiegend eine Nasenhöhle betrifft, dann wird die betreffende Nasenöffnung mit ihrer Umgebung wund, es kommt allmählich zu tieferer Geschwürsbildung, die umgebende Haut schwillt oft in weiter Ausdehnung an, infiltrirt sich härtlich, röthet sich, bekommt eine glänzende Oberfläche. Auf den Geschwüren lagert sich ein schmieriges oder speckig aussehendes Exsudat ab, in der Umgebung schiessen ekthymaartige Eruptionen auf, die wieder verschwären oder mit dicken Schorfen sich bedecken, ein Process, der von andauerndem Fieber begleitet ist und die Betroffenen sehr erschöpft und an sich zwar nicht zum tödtlichen Ausgang, aber doch zu langem Siechthum führen kann. Man kann ihn als Diphtheroid der Nasenschleimhaut und Umgebung bezeichnen. Häufig nimmt auch die Umgebung des Mundes an dem Ulcerationsprocesss theil. Auch treten oft schwerere Combinationen, profuse Diarrhoen oder Lungenerkrankungen hinzu und können dann zu einer Katastrophe führen.

Noch wichtiger ist die Ausbreitung der infectiösen Schleimhautentzündung am hinteren Ende der unteren Nasengänge auf die seitliche und hintere Rachenwand und vor allem die Tuba Eustachii. Ist der entzündliche Process einmal in diese hineingelangt, so breitet er sich rasch auf die Paukenhöhle aus und wir haben nun die so sehr häufige Complication der Masern mit Otitis media vor uns.

Sie kündigt sich fast stets durch ein neues Ansteigen des Fiebers, oft bis zu sehr beträchtlicher Höhe, 40·0 und darüber, selbst über 41·0 an, dessen Charakter aber remittirend ist, so dass gewöhnlich am Morgen Remissionen bis 39·0, auch tiefer, selbst bis zur Norm, eintreten. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich wieder, Appetitlosigkeit tritt von neuem auf und dazu gesellt sich eine grosse Unruhe, die namentlich des Nachts sich sehr steigert. Grössere Kinder klagen nun auch gewöhnlich über Stiche oder andersartige Schmerzen in den Ohren, aber doch nicht immer, häufig bestehen nur Klagen über Kopfschmerzen, dazu kommt Benommenheit mit nächtlichem Irrereden. Kleine Kinder pflegen anhaltend zu jammern, doch braucht das auch nicht in einem ausgesprochenen Maasse vorhanden zu sein. Nicht selten sieht man eine eigenthümliche Schiefhaltung des Kopfes bei einseitiger Otitis media, besonders wo im Anschluss an diese eine schmerzhafte Lymphdrüsenschwellung unter dem gleichseitigen Musculus sternocleidomastoideus sich entwickelt. Der Ohrenspiegel gibt rasch Aufschluss über die Ursache dieser Erscheinungen. Das Trommelfell hat seinen natürlichen Glanz verloren, der Lichtreflex ist verschwunden und man gewahrt meist in der Umgebung des Hammergriffes rothe oder graurothe wulstige Anschwellungen. Nicht selten kann man auch schon ein gelbes oder gelbgraues Exsudat durch das Trommelfell hindurchschimmern sehen. Der Eiter, der in dem engen Raum der Pauke sich gewöhnlich rasch ansammelt, verlangt nach Entleerung und meist bricht er nach einigen Tagen durch das Trommelfell nach aussen. Die Perforationsstelle sitzt am häufigsten im hinteren unteren Quadranten.

Wo die spontane Eröffnung nicht erfolgt, kann der Paukenhöhlenkatarrh bei mässig heftiger, mehr schleimiger Entzündung spontan wieder zurückgehen und unter lytischem Rückgang des Fiebers abheilen. Geht aber das Fieber in der früheren Höhe fort, dann darf mit der künstlichen Eröffnung des Trommelfelles nicht gezögert werden, weil sonst weitere Ge-

fahren drohen. Die infectiöse Entzündung greift auf das Antrum über, setzt sich schleichend in die Zellen des Warzenfortsatzes fort und von da ist der Weg nicht weit zu dem Sinus transversus oder zu der harten und weichen Hirnhaut. Ich habe mehr als einmal gerade nach Masernotitis eine septische Sinusthrombose mit anschliessender Pyämie entstehen sehen, die wenige Wochen nach Ablauf des Exanthems dem Leben ein Ende machten.

Oder aber die Erkrankung geht in chronische Otorrhoe mit cariöser Entartung der Knochen über, die noch viel später durch Anschluss von Hirnvereiterung lang vorbereitetes Verderben bringt. Diesen ominösen Wendungen der Masernotitis kann man durch rechtzeitiges Eingreifen meist zuvorkommen. Es ist hier immer mit Sorgfalt auf Schmerzhaftigkeit, geringe Schwellung, leichte Röthung an der Haut des Warzenfortsatzes zu achten; und selbst wenn diese Zeichen fehlen, muss man manchmal allein auf Grund eines sonst nicht erklärlichen Fiebers, einer stärkeren Vorwölbung der hinteren Wand des äusseren Gehörganges, einer sehr profusen Eiterung den Entschluss fassen, die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vornehmen zu lassen.

Auch die Mundhöhle ist allerlei Nachwehen des Masernprocesses ausgesetzt. Nicht gerade häufig entwickelt sich, besonders neben anderweitigen Complicationen, Soor auf der Gaumen-, Zahnfleisch- oder Wangenschleimhaut. Zu vielerlei Missverständnissen gibt es Anlass, wenn diese Mykose gerade an den Stellen im Abheilungsstadium der Masern aufschiesst, wo im Prodromalstadium die „Spritzflecken“ gesessen hatten. An sich ist diese Eruption von wenig Bedeutung und leicht zu beseitigen.

Grosse Qualen führt zuweilen die aphthöse Mundentzündung herbei. Ihre schmerzhaften Eruptionen können an allen möglichen Stellen der Mundschleimhaut erscheinen, besetzen besonders gern das Zahnfleisch der Schneidezähne und die gegenüberliegenden Innenflächen der Lippen, sowie die vordere Partie der Zunge, und haben eine oft sehr starke ödematöse Anschwellung der ganzen Lippen mit Bildung blutender und speckig sich belegender Rhagaden zur Folge. In ihrer Umgebung kommt es dann zur Bildung ähnlicher Geschwüre, wie sie oben bei der Beschreibung des Nasendiphtheroides geschildert wurden.

Andere Male entstehen mehr umschriebene, aber ulcerative Entzündungen an einzelnen Stellen des Mundes, und von ihnen aus breiten sich hämorrhagische, nekrotisirende Infiltrationen der Schleimhaut und Submucosa längs des Zahnfleisches aus. Die furchtbarste Form dieser secundären Mundaffectionen führt zum Noma, das zu den Masern besonders nahe Beziehungen zu haben scheint. Seine Beschreibung wird weiter unten gegeben.

Endlich ist von den zu den ersten Wegen gehörenden Organen des Larynx zu gedenken. Dass dieser schon in den ersten Krankheitstagen schwere Erscheinungen des Pseudocroup darbieten kann, wurde bereits erwähnt. Viel häufiger kommt es aber im Abheilungsstadium zu beunruhigenden Verschlimmerungen des Kehlkopfkatarrhs. Meist handelt es sich um junge, 1—2jährige Kinder.

Unter fortdauerndem und zuweilen sehr hohem Fieber (über 40°) geht die während des Blütestadiums schon vorhanden gewesene Heiserkeit in vollständige Aphonie über, so dass auch das Geschrei fast ganz tonlos wird. Nebenher können aphthöse Mundaffectionen, ulceröse Nasen-

und Lippenerkrankungen der oben geschilderten Art die Beschwerden erhöhen. Immer werden die Kinder recht unruhig, schlafen nicht, werfen sich hin und her, und es dauert wenige Tage, bis sie einen gewissen Grad von Kehlkopfstenose aufweisen. Nicht sehr erhebliche, aber doch merkbare inspiratorische Einziehungen bilden sich im Jugulum und im Epigastrium besonders dann, wenn das Kind erregt wird und infolge dessen heftig athmet. Dann hört man auch In- und Exspirationen von jenen Tönen begleitet, die eine beginnende Verengerung der Glottis anzeigen. Die Inspection der Mundhöhle ergibt Röthung und bald starke, bald geringe Schwellung der Gaumen- und Rachentheile, aber — falls nicht etwa Aphthen vorhanden — keinerlei Auflagerungen oder Membranbildung. Nun beginnen ängstliche Stunden und Tage. Vor jedem Besuche glaubt man, dass der Zeitpunkt zur Intubation oder Tracheotomie gekommen sein werde, und jedesmal zeigt sich doch keine deutliche Verschlimmerung der Stenosenerscheinungen. Die äusserliche Betastung des Larynx und der Trachea lehrt fast regelmässig, dass diese Partien gegen Berührung höchst empfindlich sind — also auch die oberflächlichen Bedeckungen der Knorpel, Perichondrium und umgebendes Bindegewebe, befinden sich offenbar in dem Zustande entzündlicher Infiltration. — Dem geschilderten Krankheitsbilde liegt in der That eine heftige Entzündung der Kehlkopfschleimhaut und ihrer Nachbartheile (besonders der Submucosa) zu Grunde, wovon man nicht zu selten bei der Autopsie sich überzeugen kann. Eine starre, verdickte Epiglottis, wulstig vortretende Taschenbänder und Aryknorpelbedeckungen, alle tiefdunkel geröthet und auch von Hämorrhagien durchsetzt, sammtartig geschwollene stark geröthete Schleimhaut der Trachea von oben bis zur Bifurcation, das sind die Veränderungen, die man in derartigen Fällen an der Leiche findet. Es ist also die heftige entzündliche Anschwellung der supra- und subglottischen Auskleidung des Kehlkopfes, die dieser Form der Krankheit, die man klinisch recht wohl als Kehlkopfcroup bezeichnen kann, zu Grunde liegt. Es ist auch für die Behandlung derartiger Fälle nicht unwichtig, an dieser Auffassung festzuhalten, denn sie werden durch eine richtige Antiphlogose (örtliche Blutentziehung) günstig beeinflusst.

Der Masercroup mit Membranbildung auf den Stimmbändern und der übrigen Kehlkopfschleimhaut verdankt nach den in meinen Beobachtungskreisen gemachten Erfahrungen zur Zeit immer dem Hinzutreten der diphtheritischen Infection seine Entstehung und wird deshalb weiter unten zur Sprache kommen.

Bei älteren Kindern nimmt die Kehlkopferkrankung nicht leicht einen so lebensgefährlichen Charakter an wie bei den sehr jungen, weil erstlich auch die phlegmonöse Erkrankung bei der grösseren Geräumigkeit der Glottis nicht so leicht zu stenotischen Erscheinungen führt und zweitens die Gefahr des Hinzutretens ausgebreiteter entzündlicher Herde auf den Lungen eine geringere ist. Hier macht zuweilen nur eine sehr bedeutende Hartnäckigkeit der Heiserkeit, ja der völligen Aphonie und des Kehlkopfhustens, die sich über Wochen und selbst Monate hinziehen kann, Sorgen. Doch tritt schliesslich — wenigstens in den Fällen, die ich gesehen habe — noch völlige Restitution ein. Anatomisch handelt es sich um einfachen chronischen Katarrh, ohne Geschwürsbildung.

Es wird wohl jetzt allgemein angenommen, und ich möchte mich dieser Annahme anschliessen, dass alle die genannten Steigerungen und

Ausbreitungen der durch das Maserngift ursprünglich verursachten Katarrhe nicht mehr durch dieses selbst, sondern vielmehr durch das Hinzukommen neuer Schädlichkeiten und besonders durch die Einwirkung secundärer bakterieller Infectionen bedingt sind. Es scheint sich dabei nicht so sehr um eigenartige Formen zu handeln, als um die allerorts und namentlich auch in der Nasen- und Mundhöhle gesunder und kranker Menschen sich findenden Erreger von Eiterung und Entzündung: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Coliarten u. dergl. Die Möglichkeit ihres erfolgreichen Angriffes wird durch die Masernerkrankung vorbereitet und vielleicht gerade hier auch durch äussere physikalische nachtheilige Einflüsse (Erkältung) erhöht.

Ganz dasselbe gilt auch von den zahlreichen und besonders wichtigen Erkrankungen der Bronchien und Lungen, die in der Abheilungsperiode des Masernprocesses unversehens auftauchen. Letzteres freilich nicht immer, oft fangen diese Störungen schon in der Blüteperiode des Exanthems unscheinbar an, um nachher zuzunehmen, oft aber auch weist vorher nichts auf die spätere Complication hin.

Die gefährlichste Form, unter der die Lungencomplication auftritt, ist die rasch über den ganzen Bronchialbaum sich ausbreitende katarrhalische Entzündung der kleinsten Bronchien, die acute Capillärbronchitis (Bronchiolitis, Catarrhus suffocativus). Sie befällt mit Vorliebe schwächliche Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres, doch verschont sie auch ältere Kinder nicht. So sah ich einmal einen 7jährigen Knaben über eine Woche lang nach Masern mit einer Dyspnoe von 80 Athemzügen in der Minute lebensgefährlich darniederliegen.

Die Prodrome sind gewöhnlich ohne alarmirende Erscheinungen, oft sogar mit wenig augenfälligen Beschwerden verlaufen, der Ausschlag ist gewöhnlich blass, aber kann doch über den ganzen Körper herausgekommen sein und zeigt dann namentlich am Rumpf wohl gar einen confluirenden Charakter — da verändert sich das Allgemeinbefinden des Kindes. Es wird auffällig blass, während die Reste des Exanthems eine livide Farbe annehmen, unruhig und sehr kurzathmig. Die blassen halbdurchsichtigen Nasenflügel spielen lebhaft, das Zwerchfell bewegt sich in förmlichen Stössen und zieht oft die unteren Thoraxpartien nach innen, die Hilfsmuskeln am Schultergürtel treten in Action. Dabei pflegt das Fieber nicht allzu hoch zu sein, schwankt um 39°, der Puls aber zeigt eine unverhältnissmässig höhere Frequenz, steigt auf 160, 180, selbst 200. Die Untersuchung der Lungen ergibt im Anfang oft noch wenig Aufschluss über den Grad der schlimmen Krankheitszeichen, aber von Tag zu Tag hört man ein reichlicheres feinblasiges, helles Rasseln, zuerst in den untersten hinteren Lungenpartien, bald aber höher und höher steigend und dann auch über den seitlichen Thoraxpartien vernehmbar. Röchelnde Geräusche in der Luftröhre werden in der Ferne hörbar, der immer matter klingende Husten vermag immer weniger vollständig den Bronchialinhalt herauszubefördern. Die Unruhe und Angst weichen einer halben Betäubung, unter den halbgeschlossenen Augen drehen sich die Bulbi immer öfter nach oben, zuweilen kommen anhaltende allgemeine Convulsionen hinzu, der Puls wird kleiner und kleiner und allmählich verlischt das Leben nach einer wenigtägigen Krankheitsdauer. Bei der Autopsie finden wir keine oder geringfügige Veränderungen in den Lungen, aber die kleinen und kleinsten Bronchien förmlich ausgegossen von

den zähen eiterig schleimigen Secreten der entzündeten Schleimhäute. Zwei Drittel bis drei Viertel des Bronchialbaumes können so unwegsam geworden sein; am längsten pflegen die vorderen oberen Partien noch luftdurchgängig zu bleiben.

Weniger rapid ist der Verlauf, wenn die entzündliche Schleimhauterkrankung sich nicht über den grössten Theil der Bronchien rasch ausbreitet, sondern auf den einen oder anderen Lungenlappen beschränkt bleibt. Dann kommt es zunächst zu der umschriebenen Capillärbronchitis mit den bei etwas längerer Dauer jedesmal sich anschliessenden Folgezuständen der katarrhalischen Pneumonie an der einen, der Atelektase an einer zweiten, der alveolären Blähung an einer dritten Stelle. An der Leiche lässt sich eine hochgradige Hyperämie in den Gefässen des betreffenden Lungentheils nachweisen, aus der sich schliessen lässt, dass während des Lebens ein bedeutender Theil des Gesammtblutes sich hier gestaut hatte, für die Function der inneren Athmung untauglich geworden war und ausserdem dem Motor der Circulation erhöhte Arbeit verursacht hatte. Endlich lehren die rasch auftretenden zelligen Infiltrationen des Lungengewebes in der Umgebung der kranken Bronchien, dass der entzündliche Reiz nicht nur die Schleimhautoberfläche getroffen, sondern in die Tiefe gewirkt hat.

Das klinische Bild stellt sich etwas weniger stürmisch dar, wie im ersten Falle; zwar Fieber, Pulsbeschleunigung und Dyspnoe verrathen auch hier die Art und den Sitz der den Masernprocess hinausziehenden Erkrankung, aber das erstere ist, wenn auch in einzelnen Exacerbationen hoch, doch stark remittirend und selbst intermittirend, und die letzteren sind mässigeren Grades. Die physikalische Untersuchung weist gewöhnlich bald den hauptsächlich afficirten Lungentheil nach; man findet reichliches, lautes, gröberes und feineres Rasseln gewöhnlich in den abhängigen Theilen eines unteren Lappens, rasch gesellt sich dazu eine Abschwächung des Percussionsschalles und die Wahrnehmung bronchialen Hauches oder auch reinen Bronchialathmens vervollständigt die Diagnose der Unwegsamkeit eines mehr oder weniger grossen Lungenabschnittes. Das Allgemeinbefinden ist meist sehr gestört, Mattigkeit, verdriessliche Laune, Appetitlosigkeit und Schlaflosigkeit sind die Begleiter des örtlichen Leidens. Quälender Husten trägt weiter dazu bei, die Kräfte der kleinen Kranken zu vermindern. Durch Mundentzündungen, schwere Laryngitis oder auch Darmkatarrh wird der Zustand noch weiter verschlimmert. Nach einer Reihe schwerer Tage wird aber diese Form der Masernpneumonie doch oft genug glücklich überstanden.

Seltener ist der günstige Ausgang in den Fällen, wo die Heftigkeit der Infection zu rascher Ausbreitung der Entzündung über einen ganzen Lungenlappen oder häufiger über zwei und selbst mehrere Lungenlappen führt. Das lässt sich meist in kurzer Zeit erkennen, weil hier die physikalisch nachweisbaren Phänomene rasch sich entwickeln. Da kommt es ähnlich wie bei der lobären fibrinösen Pneumonie zu ausgebreiteten Dämpfungen auf einer oder beiden Seiten des Rückens, die sich auch in die Seitenwände des Thorax hineinziehen, manchmal auch zu lobären katarrhalischen Infiltrationen eines Oberlappens, zu lautem hohen Bronchialathmen im Bereich der Dämpfung, neben dem aber immer an verschiedenen Stellen mannigfache Rasselgeräusche hörbar sind. Das Fieber hat einen mehr continuirlichen Charakter und ist hoch, doch kann es auch ein wenig charakte-

ristisches Verhalten darbieten. Der Puls ist sehr frequent, die Athmung krächzend, sie scheint schmerzhaft zu sein, auch bei Berührung, beim Beklopfen der kranken Partien werden oft Schmerzen geäussert. Die Erschöpfung stellt sich schneller ein als bei der vorigen Form, die Zunge wird trocken, die Lippen schorfig, häufig findet man den jagenden Athem von dem schon mehrfach erwähnten Schniefen begleitet, bei älteren Kindern anhaltende Delirien, bei jüngeren wieder Convulsionen. Die Anorexie ist ganz vollständig, aber heftiger Durst bewegt die Kinder doch, von der gereichten flüssigen Nahrung zu consumiren. Der Urin ist spärlich, concentrirt. Trotz aller Schwere der Erscheinungen wird aber auch diese lobäre Form der postmorbillösen Pneumonie länger ausgehalten, als die zuerst beschriebene allgemeine Capillärbronchitis, ja von kräftigeren Kindern schliesslich auch noch überwunden. Bemerkenswerth ist, dass nach der Entfieberung die Resorption des Exsudates in einem so infiltrirten Lungenlappen zuweilen wochen- und selbst monatelang auf sich warten lässt, um schliesslich doch noch vollständig einzutreten.

Der leider nur allzuoft zu erhebende Leichenbefund lehrt, dass es hier in der That um lobäre Pneumonien von zwei und selbst drei Lappen sich handelt, die aber durch die lobuläre Zeichnung des Querschnittes ihre ursprüngliche Natur noch erkennen lassen. Uebrigens ist der Charakter der Exsudation hier nicht selten gemischter Natur: fibrinöse, hämorrhagisch fibrinöse und katarrhalische Ausschwitzungen trifft man in buntem Wechsel neben einander. Die Pleuren sind in diesen Fällen immer mitbetheiligt, dünne, fibrinös-eiterige Auflagerungen, entzündliche Trübungen finden sich in grosser Ausdehnung; unter den Beschlägen ist das Pleuragewebe von zahlreichen runden stecknadelkopf- bis linsengrossen Hämorrhagien durchsetzt.

Ausnahmsweise entwickeln sich auch einmal grosse eiterige oder serösfibrinöse oder auch hämorrhagische Pleuraexsudate.

Auch die Verdauungsorgane bleiben von secundären Infectionen nicht verschont, wenn diese auch viel seltener zu schweren Wendungen Anlass geben. Es wurde ja schon hervorgehoben, dass in allen intensiven Maserninfectionen die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarmes und namentlich deren lymphatische Apparate immer in Mitleidenschaft gezogen sind. Auch neben den vorher geschilderten Entzündungen des Mundes, des Larynx, der Bronchien und Lungen findet man in der Leiche regelmässig mehr oder weniger ausgesprochene Zeichen einer Mitbetheiligung des Darmtractus.

Zuweilen erkrankt er aber auch allein, während die Respirationsorgane verschont bleiben. In einzelnen Fällen, nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern beginnt die ganze Erkrankung, neben den sonstigen katarrhalischen Erscheinungen, oder auch statt dieser, mit heftigem Erbrechen und wässerigen Entleerungen von ziemlicher Häufigkeit, 5, 6 Mal täglich. Das Brechen lässt im weiteren Verlaufe nach, aber der Durchfall setzt sich durch die ganze Krankheit fort und lässt erst mit der Abheilung des Exanthems nach. Einen besonders üblen Einfluss scheint diese Diarrhoe auf den Verlauf nicht zu haben. In einem Falle eines 2jährigen Kindes schloss sich allerdings eine sehr schwere Pneumonie an und während aus dem paralytischen After der dünne gelbweisse Darminhalt

fast continuirlich abfloss, ging das Kind an der Lungenentzündung zu Grunde.

Häufiger stellt sich eine Diarrhoe in der Zeit des kritischen Fieberabfalls ein, die man fast als eine kritische Ausscheidung ansehen könnte. Ohne dass das Allgemeinbefinden stärker beeinflusst wird, treten zur Zeit des Erbleichens des Exanthems blutig-schleimige oder schleimig-eitrige Entleerungen auf, deren jede einzelne spärlich ist, die aber in rascher Folge sich wiederholen. Die Sache ist aber nur von kurzer Dauer, einen bis anderthalb Tage, und geht dann wieder zurück; oft ohne jeden medicamentösen Eingriff. — Andere Male aber entwickelt sich im Abheilungsstadium einige Tage nach dem Abblassen des Exanthems unter Fieber, heftigen Leibschmerzen und allgemeinem Unwohlsein ein heftiger Durchfall mit bald dünnen schaumigen reichlichen, bald spärlichen häufigen schleimigen Entleerungen. Unter geeigneter Diät und Behandlung wird man dieses die Reconvalescenz hinausschiebenden Zufalles meist Herr.

Aber nicht immer. Es kommen Fälle vor, wo die Darmerkrankung eine grosse Bösartigkeit erreicht, mit hochgradiger Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes verläuft. Daneben hohes Fieber, schwere Beeinträchtigung des Sensoriums, trockene Zunge, kurz ein Zustand, der an einen typhösen Zustand lebhaft erinnert. Bei einem solchen Falle in meiner Klinik fand sich bei der Autopsie schwere Enteritis mit secundären septischen Processen.

Immer unangenehm und von zweifelhafter Prognose ist die Diarrhoe, wenn sie zu einer anderweiten ernsteren Complication, namentlich der Lungen, hinzukommt, sie erfordert dann immer besondere Aufmerksamkeit und führt bei jungen Kindern leicht zu lebensgefährlicher Erschöpfung, wenn es nicht gelingt, sie rasch abzustellen.

Die Darmerkrankung kann endlich auch den Charakter echter Dysenterie annehmen, und zwar in klinischer sowohl wie auch in pathologisch-anatomischer Beziehung. Es ist aber wohl nicht unwahrscheinlich, dass derlei Erkrankungen nicht den gewöhnlichen, sondern specifischen Krankheitserregern ihren Ursprung verdanken. In die Masernabtheilung der Leipziger Kinderklinik wurde im Jahre 1892 aus einem Kinderasyl ein masernkrankes Kind übergeführt, das gleichzeitig an schwerer Dysenterie litt. Diese Erkrankung wurde in kürzester Zeit auf 6 andere Patienten der Abtheilung übertragen, von den sieben so erkrankten Kindern starben fünf. Die Section ergab ganz die nämlichen Veränderungen schwerster hämorrhagischer Entzündung mit ausgebreiteter Coagulationsnekrose (Diphtherie im anatomischen Sinne) der gesammten Dickdarmschleimhaut, wie ich es während des französischen Krieges bei den dysenteriekranken Soldaten aus den Lagern um Metz und Paris gesehen und beschrieben hatte.

Von Seiten des Nervensystems kommt es im Ganzen selten zu irgend bedrohlichen Erscheinungen. Ein mässiger Grad von Eingenommenheit des Sensoriums und von Delirien während des stark febrilen exanthematischen Stadiums gehört zum Masernbilde. Bei etwas erregteren Kindern treten solche Delirien manchmal sogar schon am ersten Tag des Initialfiebers auf und begleiten die Ausschlagsperiode auch dann, wenn die Körpertemperatur noch nicht einmal sehr hoch steigt. Ich habe sie bei einem 3jährigen Kinde schon bei einer Abendtemperatur von 39·3 gesehen.

Schwerere Benommenheit, soporösen Zustand oder wilde Delirien findet man häufiger beim Erwachsenen, als beim Kinde, während des Blütestadiums des Ausschlags.

Selten ereignen sich aber diese schweren Vergiftungssymptome auch beim Kinde einmal.

So sah ich bei einem 7jährigen, ziemlich fetten Mädchen, das einen höchst intensiven Ausschlag hatte, vom Tage der Höhe der Erkrankung an zwei Tage lang völlige Verwirrtheit mit den heftigsten, theilweise gewaltthätigsten Delirien: Das Mädchen stieg im Bette in die Höhe, wollte aus der Stube, schrie und tobte, hatte ängstliche Vorstellungen, dazwischen eine Färbung der Hallucinationen, die an alkoholische Delirien erinnerte, sie sah eine Menge Maden auf der Decke sich bewegen u. dergl. Allmählich wurde sie ruhiger und ging schliesslich nach kurzer Zeit vollkommen genesen aus der Krankheit hervor.

Noch bemerkenswerther sind die Reconvalescenzdelirien, die den postpneumonischen Hirnstörungen der Erwachsenen ähneln.

Bei einem 6jährigen Knaben trat am Morgen nach dem Fieberabfall des exanthematischen Stadiums (von 40·2 auf 37·7) plötzlich ein hallucinatorisches Delirium auf. Er meinte trommeln zu hören, lief ans Fenster, um die Soldaten kommen zu sehen, dann kamen aus allen vier Zimmerecken Klapperstörche, die ihn ins Bein bissen, er fing an zu rasen, stiess die gotteslästerlichsten Flüche aus, riss den ihn haltenden Vater an den Haaren. So dauerte es den ganzen Tag bis Nachmittags 5 Uhr. Auf Chloral trat Ruhe ein. Während der nächsten Tage kamen noch Andeutungen von Hallucinationen bei leichtem Febricitiren, dann kehrte völlig normales Befinden wieder.

Ein bedenklicheres Symptom stellen die Convulsionen im Verlauf der Masern dar. Im Invasionsstadium sind sie selten und nach *Trousseau's* Erfahrung meist von keiner schlimmen Bedeutung. Wo sie dagegen in der Zeit, wo das Exanthem ausbrechen soll, erscheinen, was dann fast ausnahmslos junge Kinder im 1. und 2. Lebensjahre betrifft, da haben sie immer die sehr üble Bedeutung einer ganz schweren allgemeinen Intoxication, die beinahe ausnahmslos den tödtlichen Ausgang nimmt. Einige Male habe ich sie auch im nachexanthematischen Stadium in der 2. Woche der Gesammtkrankheit als Begleiterscheinung von Lungen- oder Bronchienaffectionen auftreten sehen — hier nicht mit der gleich schlechten Prognose. Vielmehr ging hier die Sache in Heilung aus.

Uebrigens wird man gut thun, auch solchen postmorbillösen Convulsionen gegenüber mit der Voraussage vorsichtig zu sein, angesichts der Erfahrung, dass die Masern zu denjenigen Infectionskrankheiten gehören, an welche sich encephalitische Zustände anreihen können, die, bevor sie zu Lähmungen führen, zunächst auch nur durch Convulsionen sich zu erkennen geben können.

Das Hautorgan betheiligt sich, abgesehen von den schon geschilderten Variationen des Exanthems, nicht sehr häufig an den Verwicklungen des Masernprocesses. Einmal sah ich einen sehr intensiven Frieselausschlag bei einem 2jährigen Kinde die Abheilung verzögern. Zuweilen sieht man besonders bei Kindern, die durch Diarrhoen oder chronisch-pneumonische Affectionen heruntergekommen sind, hartnäckige Furunculose sich entwickeln, auch pemphigusähnliche Eruptionen treten oft noch lange nach dem Schwinden des Exanthems hervor.

Bei septischer Endokarditis sieht man hämorrhagisch-nekrotische Herde oft von mehreren Quadratcentimetern Umfang auf der Bauchhaut oder auch an anderen Orten der Oberfläche sich bilden.

Die schwerste, im Ganzen sehr seltene, manchmal in einzelnen Epidemien gehäuft vorkommende Hauterkrankung nach Masern ist das Noma, der feuchte Brand. Ihre Prädilectionsstelle ist die Wangenhaut und die Umgebung der weiblichen Genitalien, die grossen Labien und Umgegend. Ich sah es einmal vom Mundboden unterhalb der Zunge ausgehen bei einem masern-keuchhustenkranken tuberculösen Kind. — Die Eintrittspforte des Erregers des mit unheimlicher Schnelligkeit fortschreitenden Brandes scheint immer eine ulcerirte Schleimhautstelle zu bilden, sei es der Wangenschleimhaut in der Nähe der Mundwinkel, sei es der Vulva. — Rasch durchdringt das Gift alle vorhandenen Gewebe; bald sieht man jenseits der Wangenschleimhaut auf der betreffenden Gesichtshälfte ein pralles Oedem auftreten, innerhalb dessen eine zuerst bräunliche, dann schwarze Stelle den völligen Tod des betroffenen Wangenstückes andeutet. Während dieses zu einem schleimigen graugrünen furchtbar stinkenden Brei zerfällt, geht der Brand unaufhaltsam weiter, in die Breite und Tiefe, gewöhnlich für das Kind ganz schmerzlos, aber unter zunehmender, schliesslich tödtlicher Erschöpfung. Meistens betrifft das Leiden bereits anderweit kachektische Kinder. Ueber den neuerdings behaupteten Zusammenhang der Erkrankung mit dem Diphtherieerreger bedarf es wohl noch weiterer Untersuchungen.

Zuweilen schliessen sich an die Masern rheumatische Gelenk- und Herzerkrankungen an, aber seltener als beim Scharlach.

Ich sah einmal bei einem 8jährigen, etwas schwächlichen Knaben 5 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems neues Fieber anheben und zwei Tage später beide Hüftgelenke von einer ganz ausserordentlich heftigen Schmerzhaftigkeit befallen werden. Schon das Aufheben der Bettdecke führte zu einer Scene zeternden Geschreies, eine genaue Untersuchung der stark angezogenen Beine war unmöglich; wir dachten an eine schwere, eiterige Gelenksentzündung. Gleichzeitig war ein schwaches systolisches Geräusch am Herzen festzustellen. — Schon im Laufe von 4 Tagen gingen aber beide Anomalien unter dem Gebrauch des salicylsauren Natrons völlig wieder zurück.

Auch ohne Gelenkerkrankungen entwickelt sich aber im Abheilungsstadium zuweilen gutartige Endokarditis, die zwar zurückgehen, aber unter Umständen auch zu einem dauernden Herzklappenfehler führen kann. — Bösartige Endokarditis findet man in einzelnen Fällen nach schwerer, besonders der nekrotisirenden Masernpneumonie.

Recht selten kommt es zu einer Schädigung der Niere. Auf der Höhe eines schwer fieberhaften exanthematischen Stadiums beobachtet man wohl eine febrile Albuminurie, die aber rasch schwindet. Im nachexanthematischen Stadium bleibt die Niere aber verschont.

In den spärlichen Fällen, wo eine infectiöse Nephritis das Ausklingen des Masernvorganges begleitet, verhält sie sich ganz ähnlich der hämorrhagischen desquamativen Scharlachnephritis, kann aber gleich dieser auch einmal in ein chronisches Leiden übergehen.

Es erübrigt nun noch, die

Combinationen der Maserninfection mit anderen specifischen acuten oder chronischen Infectionskrankheiten

zu besprechen.

Mit anderen acuten Exanthemen können sich die Masern entweder so verknüpfen, dass sie einem solchen dicht vorangehen oder nachfolgen, oder auch so, dass sie gleichzeitig mit ihm im selben Organismus ablaufen. — Das letztere Verhalten habe ich bei Varicellen, Vaccine und bei Scharlach gesehen. In solchen Fällen hat man den Eindruck, dass beide Infectionen, ohne sich besonders zu beeinflussen, nebeneinander im Organismus sich abwickeln und von diesem überwunden werden. Höchstens läuft die eine schneller als gewöhnlich ab. Z. B.:

Ein 6jähriger Knabe erkrankte etwa am 20. November mit Husten und Schnupfen. Am 23. November wird er bettlägerig, klagt über Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden und ist heiser. Am 25. November Abends 38·9, am 26. November 38·6, Abends 39·7. Augenschmerzen. Rechte Tonsille geschwollen und geröthet. Rachenkatarrh. 27. November Varicelleneruption, 38·8, Abends 39·7. 28. November Varicellen trocknen schon wieder ein. Erste Masernflecke im Gesicht, 39·4, Abends 40·1. 29. November Maximum, 39·8, Abends 39·7. 30. November 39·5, Abends 38·2. 1. December 37·3, Masernexanthem abgeblasst.

Aehnlich kann es mit der Vaccineerkrankung gehen.

Ein 4jähriges Mädchen, an cerebraler Kinderlähmung seit 2 Jahren leidend, wird am 27. Mai, während es sich noch im Incubationsstadium der Masern befindet, geimpft. 3. Juni Schnupfen und Husten. 5. Juni Masernexanthem erscheint und entwickelt sich bis zum 7. Juni aufs Maximum. 40·4, Abends 40·2. 8. Juni, 39·4, Abends 38·3. Impfpusteln beginnen einzutrocknen. 9. Juni 39·7, Abends 38·4. Exanthem erblasst. 10. Juni 38·2, Abends 37·9. 11. Juni 38·8, Abends 37·7. Von da an fieberlos. Für das „Nachfieber" der Masern war kein Grund zu finden. Es dürfte auf die Vaccine zu beziehen sein.

Andere Male stören aber die Masern auch den Vaccineablauf, wenn sie sehr bald nach der Impfung einsetzen, und bleiben auch selbst nicht unbeeinflusst. Z. B. im folgenden Falle:

Ein 1¼jähriger Knabe wird am 2. Juli geimpft. Am 3. Juli Conjunctivitis und Husten. Die Vaccineeruption kam nicht recht zur Entwicklung. Erst am 9. Juli erschien ein Masernexanthem, das bis zum 14. Juli erbleichte; während der ganzen exanthematischen Periode Fieber (bis 39·7) und starke Kurzathmigkeit.

Am 10. Juli sehen die Vaccineeruptionen wie in anderen Fällen etwa am 4. oder 5. Tage aus; am 12. Juli fängt die Umgebung an sich zu röthen, die Pusteln sind am 14. Juli gut entwickelt, am 15. Juli fangen sie an einzutrocknen. Fortdauernd Fieber, das durch eine Otitis media suppurativa bis zum 24. Juli hinausgezogen wird.

Den gleichzeitigen Ablauf von Masern und Scharlach zu diagnosticiren hat immer seine Schwierigkeiten. Doch glaube ich derartige Fälle beobachtet zu haben, deren Doppelcharakter aus den begleitenden und nachfolgenden Erscheinungen bewiesen wurde. Ganz sicher habe ich das Vorkommen beider Exantheme zur selben Zeit in der gleichen Familie beobachtet, wo ein 1jähriges Mädchen so ziemlich regelrecht (schon während der Incubation katarrhalische Erscheinungen) an Masern litt, ohne nachher oder vorher von Scharlach inficirt zu sein, während zwei ältere Geschwister Scharlach hatten.

Folgen sich die Exantheme, so kommt es im Allgemeinen für den Verlauf darauf an, ob die schwerere Infection nachkommt oder die leichtere. In ersterem Falle ist die Prognose immer unsicher. Masern, die nach Varicellen folgen, nehmen leichter einen ungünstigen oder complicirten Verlauf, als umgekehrt. Freilich wenn Varicellen zu schon unregelmässigen Masern hinzutreten, dann sind sie auch im Stande, eine bestehende Bronchitis oder Pneumonie zu verschlimmern und länger hinauszuziehen.

Von 10 Masernfällen meiner Klinik, die im Anschluss an Scharlach auftraten, starb einer, von 10 Scharlachfällen nach Masern starben 4.

Auch mit anderen acuten Hauteruptionen können sich die Masern combiniren. Zweimal sah ich in der nämlichen Epidemie ein höchst intensives Erythema exsudativum multiforme im Abheilungsstadium der Masern auftreten; ein Mal etwa 8, das zweite Mal 20 Tage nach dem Maximum der Masern, in beiden Fällen von mehrwöchentlicher Dauer. Auch Herpes zoster u. a. kam vor.

Eine der ominösesten Combinationen ist nach meiner Erfahrung die der Masern mit Diphtherie. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, als ob der von den Masern befallene Organismus von der Fähigkeit einer Gegenwirkung gegen die Diphtherieinfection und -intoxication viel eingebüsst hätte. Auch die Unterstützung in der Ueberwindung der Diphtherie, die die specifische Behandlung sonst in so ausgezeichneter Weise liefert, ist von minderem Werthe, wo es sich um Masernkranke handelt. Selbst die passive Immunisirung gibt nur für eine kürzere Zeit die Bürgschaft eines Schutzes, als bei jeder anderen Grunderkrankung. — Sobald die Diphtherie zu den Masern hinzutritt, hat sie fast stets die Neigung zu grosser Ausbreitung, zu rascher Betheiligung des Kehlkopfes, zu rapidem Descendiren in die Bronchien.

Alle Fälle von sogenanntem Maserncroup, wo es sich um Bildung wirklicher dicker fibrinöser Membranen handelte, die ich bakteriologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, haben durch den Nachweis der Diphtheriebacillen als diphtherischer Natur sich erwiesen. — Ich habe in keinem Falle sonst eine Ausbildung des diphtherischen Exsudats von den Tonsillen bis in alle Bronchien 2. und 3. Ordnung aller fünf Lungenlappen im Verlaufe von noch nicht 24 Stunden unter meinen Augen sich entwickeln sehen, ausser bei einem 4jährigen Mädchen, das am Tage nach dem Maximum eines Masernexanthems den ersten Belag auf der Uvula bekam und am nächsten Vormittag mit einer Temperatur von 42° starb. Ihre ältere Schwester, die die Masern früher durchgemacht hatte und nun zur nämlichen Zeit an einer ernsten Diphtherie darniederlag, genas.

Der Verlauf des diphtherischen Croups bei den Masern ist besonders dann immer sehr stürmisch und hochfebril, wenn er zum Blütestadium der Masern, oder noch bevor dieses erreicht ist, hinzutritt. Erfolgt die secundäre Infection in späterer Masernzeit, so kann der Verlauf mehr den gewöhnlichen Formen der Erkrankung ähneln. — Recht häufig bleibt in diesen Fällen der Gaumen und Rachen frei von Membranbildung, und befällt die Infection von vornherein sogleich den Larynx.

Aber auch dann, wenn bei nahezu gleichzeitiger Infection die Masern erst der Diphtherie nachfolgen, können sich beide Erkrankungen noch in ominöser Weise beeinflussen.

Ein 7jähriger kräftiger Knabe in guten Verhältnissen erkrankte am 18. Februar an Diphtherie, die rasch grosse Dimensionen im Rachen annimmt. Er erhält am 20. Februar 600 und am 21. Februar, nachdem ich ihn gesehen hatte, sofort noch 1500 I. E. Am 23. Februar Angstanfälle, ohne eigentliche Stenosenerscheinungen, durch die sehr starke Schwellung und Membranbildung in den Rachentheilen bedingt. Mässige Albuminurie. Dann Besserung. Am 27. Februar von Neuem Fieber. Am 2. März erschien ein Masernexanthem. Alsbald tritt schwere Apathie und hochgradige Herzschwäche ein. Galopprhythmus. In der Nacht vom 4./5. März Embolie in der linken Arteria cruralis; Pulslosigkeit bis zur Inguinalgegend, heftigster Schmerz. Nachts vom 8./9. März Exitus. — In diesem Falle liegt der Zeitpunkt der Infection mit dem Masern- und Diphtheriecontagium offenbar sehr nahe aneinander.

Eine ebenfalls sehr unerwünschte Combination ist die der Masern mit dem Keuchhusten. Da beiderlei Erkrankungen die gleichen Schleimhautbezirke heimzusuchen pflegen, so steigern sich ihre Einflüsse auf diese gegenseitig und führen so eine grössere Gefahr ernsterer Complicationen von Seiten der Bronchien und Lungen mit sich. Es scheint auch hier die Regel zu sein, dass die Combination ungünstigere Aussichten bietet, wo die intensivere Infection — als welche man wohl die Masern betrachten darf — zur leichteren hinzutritt, als wenn der Keuchhusten im Anschluss an die Masern auftritt.

In ersterem Falle, namentlich wo es sich um Kinder in den ersten Lebensjahren handelt, kommt es besonders leicht zu jener unvollständigen Entwicklung der Hauteruption, oder ihrem raschen Wiederzurücktreten, mit der eine stürmische Entwicklung sehr ausgebreiteter Bronchiolitis Hand in Hand geht und rasch zum Tode führen kann. Im zweiten Falle droht eine andere Gefahr. Die etwa schon durch den Masernprocess gegebenen oder mit dem Hinzutritt des Keuchhustens erst zur Entwicklung gelangenden katarrhalischen Entzündungen der Bronchien und Lungen nehmen leicht den subacuten und chronischen Charakter an, der die Gesammtkrankheit zu Wochen und Monaten dehnt. Da kommt es zu jenen chronischen indurativen Processen besonders der unteren Lungenlappen, die mit der Bildung ausgedehnter cylindrischer Brochiektasien vergesellschaftet sind und dann sowohl in Bezug auf die örtlichen Erscheinungen, wie auf den Allgemeinzustand mit dem anhaltenden Fieber und der hochgradigen Abmagerung sehr stark der tuberculösen Phthise ähnlich werden können.

Endlich ist der Beziehungen der tuberculösen Infection zu dem Masernprocess zu gedenken. — Am klarsten ist der Einfluss dieser acuten Infection auf die Tuberculose zu erkennen in den Fällen, wo sie auf ein Kind trifft, das an einer latenten oder ruhenden Tuberculose der Bronchialdrüsen leidet. Hier erweckt sie — freilich auf eine zur Zeit noch keineswegs durchsichtige Art — die ruhenden Keime der chronischen Infectionskrankheit zu neuem Leben. Sei es auf dem Wege von Lymphbahnen, sei es durch eine verkäste Stelle der Drüsenkapsel hindurch gerathen sie in deren Umgebung und regen hier eine örtliche Miliartuberculose an, die man, wenn der tödtliche Ausgang bald nach dem Masernbeginn durch anderweite Complicationen herbeigeführt wird, in den allerfrischesten Stadien antreffen kann, oder auch, beim Einbruch in einen Bronchus, frische tuberculöse Pneumonien.

Ein Beispiel für viele bietet der folgende Fall:

Gr. Arthur fing in seinem 11. Lebensmonat zu husten an. Dann erkrankte er an Varicellen. In der zweiten Hälfte des 12. Lebensmonates verschlimmerte sich der Husten. Januar 1880 stellte sich das 1jährige Kind dar als bleich und elend, mit reichlichem, rasselndem Husten, hohem irregulären Fieber ohne Zeichen einer Betheiligung feinerer Bronchien. So ging es annähernd einen Monat fort, dann schwand der Husten, kam aber später öfter wieder. Kräfte und Körperfülle nahmen aber sehr erfreulich zu. Da erkrankte es Anfangs Juni an Masern. 3. Juni Exanthem. Ausgebreitete Bronchitis schliesst sich an. Am 8. Juni wird das Kind todt im Bette gefunden. Section: Kind noch gut genährt. Beide Lungen zeigen über den unteren Lappen kurze und feste pleuritische Verwachsungen. Linker oberer und rechter unterer Lappen schlaff infiltrirt, in beiden je ein 1 Cubikcentimeter grosser Käseherd. Rechter Mittellappen schlaff infiltrirt, theilweise atelektatisch. Eine sehr grosse Drüse an der Bifurcation der Trachea total verkäst, zur Hälfte erweicht. Ganz frische Tuberkelaussaat in der Milz und in der Leber. Mesenterialdrüsen geschwollen, aber nirgends käsig.

In einer anderen Reihe von Fällen schliessen die ersten Erscheinungen „scrofulöser" Schleimhautentzündung sich direct an die Masern an, z. B. hartnäckige Conjunctivitis palpebrarum, dann kommt es zu Phlyktänen und Geschwürsbildung auf der Cornea, zu hartnäckigem Ekzem um die Augen, im Gesicht, am Kopf. Jetzt schwellen die Halsdrüsen an, es entwickeln sich kalte Abscesse am Halse, oder einige Wochen später sieht man plötzlich einen Knochen anschwellen, einen Tumor albus sich ausbilden. Wieder einige Monate später kann ein so Erkrankter eine tuberculöse Meningitis bekommen und zu Grunde gehen. Hier scheint die Sache umgekehrt zu sein, die Masern befielen ein vorher gesundes Kind, und dies wird erst durch die acute Infection zu einer geeigneten Haftstelle für das Eindringen des Tuberkelbacillus; im geschilderten Beispiel dürfte sie in wunden Stellen der Haut oder Schleimhaut der Nase oder Augen zu suchen sein. Viel zweifelhafter und nicht ohne weiteres durch einwandsfreie Beobachtungen sichergestellt ist die directe Infection der Lunge und der Bronchialdrüsen durch die Tuberculose während der Masernerkrankung. Es muss aber jedenfalls die Thatsache als sichergestellt gelten, dass nicht selten Kinder, ebenso wie Erwachsene, die bis zu der Maserninfection völlig gesund wenigstens erschienen, bald nach dem Ablauf die ersten Zeichen einer beginnenden Lungenerkrankung darbieten. Gerade die Masern stehen hier mit dem Keuchhusten unter den acuten Infectionen wohl an erster Stelle.

Vielleicht kann der folgende Fall als eine unmittelbare tuberculöse Infection vorher schon kranker Lungen während der Masernkrankheit angesehen werden.

Ein 2jähriges Kind, das vom Ende des 1. Lebensjahres an öfter Brustkatarrh gehabt hat, kommt mit den Symptomen einer schrumpfenden chronischen Pneumonie des linken Unterlappens in die Klinik. Nach Anfangs sehr gleichbleibenden Erscheinungen einer so starken Dämpfung, dass immer wieder zeitweilig an Empyem gedacht und vergeblich punctirt wurde, kam es einige Zeit später zu den Symptomen von Höhlenbildungen im betroffenen Lappen. Dutzende von Malen wurde von da an der Auswurf auf Tuberkelbacillen ohne Erfolg untersucht. Auch widersprach die Besserung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme der Diagnose einer Tuberculose, die vielmehr auf Lungenschrumpfung mit Bronchiektasie gestellt wurde. Gegen Ende des 3. Lebensjahres, 27. November 1898, bekam es die Masern. Am 12. December auf die Klinik zurückverlegt, fing es von

Neuem an zu fiebern und diesmal verfiel es stark. Jetzt ergab die Untersuchung des Auswurfs zu unserer Ueberraschung mit einem Male reichliche Tuberkelbacillen. — Bei der Section ergab es sich, dass eine hochgradige Bronchiektasenbildung mit secundärer Schrumpfung der linken Lunge vorhanden war, ausserdem aber fand sich in den stark geschwollenen Bronchialdrüsen ebenso wie in der gesunden Lunge ganz zerstreut eine mässige Zahl frischer junger Tuberkelknötchen. Ein Käseherd wurde in dem von *Virchow* selbst genau angesehenen Präparat nicht gefunden.

Die Möglichkeit einer besonderen Empfänglichkeit des Blüte- und Abheilungsstadiums der Masern (vielleicht schon der früheren Stadien) für eine tuberculöse Infection gibt dem praktischen Handeln einen sehr wichtigen Hinweis. Die kleinen Kranken müssen gerade zu solcher Zeit mit ganz besonderer Sorgfalt gegen die Berührung mit tuberculösen Kranken geschützt werden.

Diagnose.

Die Erkennung der Masern in der Zeit des Hautausschlages ist im allgemeinen leicht für den, der eine Reihe von Fällen gesehen hat. Die Kunst, Hautausschläge schnell und richtig zu erkennen, lässt sich durch keine Lectüre, keine noch so detaillirte Beschreibung mit dem Worte, ja selbst nicht mittelst der bildlichen Darstellung, sondern allein durch die Autopsie am Krankenbette erlernen. Das gilt auch für die Masern. Die Configuration der einzelnen Eruption, ihr Verhältniss zur Nachbarschaft, ihre Vertheilung über den Körper ist aber so charakteristisch, dass man schon nach der Betrachtung weniger Fälle den gut entwickelten Ausschlag selbst als Anfänger, ja als Laie leicht wieder erkennt. Trotzdem begegnen aber auch dem erfahrenen Blick zuweilen starke diagnostische Schwierigkeiten. Vielleicht seltener beim Kinde als beim Erwachsenen. Hier nehmen in manchen Fällen die einzelnen Masernflecken, besonders ihre erste Eruption im Gesicht eine so starke Infiltration an, dass eine Menge distincter, aber sehr dichtstehender Knötchen die Stirne, Augenlider, Wangen, Nase und Umgebung des Mundes bedecken, die eine intensive Röthung und einen etwas glänzenden Habitus besitzen, so dass gerade der Kenner viel eher auf den Gedanken beginnender Pocken, als der Masern kommt. Noch heute ist mir das Entsetzen eines sehr feinfühligen nervösen Musikers in lebhafter Erinnerung, der, zur Zeit einer Pockenepidemie am späten Abend in das Leipziger Krankenhaus aufgenommen, auf die Pockenabtheilung verlegt worden war und den ich am anderen Morgen aus seiner bedenklichen Umgebung befreien konnte, glücklicher Weise ohne dass er zu seinen Masern noch die Pocken hinzubekam. Ein ander Mal beobachtete ich bei einem Studenten über den ganzen Körper zerstreut 15—20 grosse frische Knoten, ganz wie bei beginnenden Varioloiden mit stark gerötheter Umgebung und erst am Tage danach brach dann von der Umgebung der Knoten ausgehend ein sehr ausgesprochenes Masernexanthem aus.

Eine zweite Schwierigkeit bietet aber zuweilen auch die Unterscheidung vom Scharlach. Einmal können die Masern — selten allerdings — ihren ursprünglich kleinfleckigen Charakter, ohne zu den grösseren zackigen Figuren zusammenzutreten, behalten und dann der Gesammtausschlag sehr dem genannten Exanthem ähneln. Will es dann noch der Zufall, den ich auch erlebt, dass an Stelle der gewöhnlichen Katarrhe die Rachenröthung

besonders intensiv oder gar eine lacunäre Tonsillitis ausgebildet ist, da kann die Schwierigkeit arg werden. Wichtig ist dann immer, sich die Umgebung des Mundes und des Kinns genau anzusehen, die beim Scharlach frei bleibt, bei den Masern regelmässig befallen wird.

Die ganz confluenten Masern, bei denen namentlich der Rumpf, Oberarm und Oberschenkel von einer ganz continuirlichen intensiven Röthe sich überzogen zeigen, können den weniger Geübten auch einmal irreführen. Der Erfahrene wird an einigen wenigen, völlig verschonten, ganz weissen Hautstellen mitten in der rothen Fläche erkennen, dass es sich um Masern handelt, sowie daran, dass beim Druck auf die allgemeine Röthe nicht zuerst die kleinen tiefer gerötheten Punkte wiedererscheinen, dass kein Scharlach vorliegt. Sehr schwer kann die Entscheidung werden, wenn es sich um rudimentäre Exantheme, etwa nur an den Armen oder Beinen handelt, die in beiden Fällen vorkommen. Da muss man dann suchen, durch genaue Abwägung der Begleiterscheinungen auf den Schleimhäuten ins Klare zu kommen.

Die Rötheln haben insgemein eine bedeutend hellere Färbung, als die Masern, wenn auch die Gestalt der einzelnen Flecke oft sehr ähnlich ist. Ausserdem fehlt hier gewöhnlich das Fieber.

Sehr grosse Aehnlichkeit haben einzelne Fälle von Serumexanthem mit den Masern, wie wir sie seit der specifischen Behandlung der Diphtherie nicht selten zu sehen Gelegenheit haben. Da führt erstlich die vorangegangene Noxe und sodann das Fehlen der charakteristischen Katarrhe auf den richtigen Weg.

Auch im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten auftauchende Exantheme können den Masern zum Verwechseln ähnlich sehen, z. B. bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Recht häufig nehmen auch die bei schweren Säuglings-Darmerkrankungen auftretenden „septischen“ Hauteruptionen sehr grosse Aehnlichkeit mit den Masern an und führen hier besonders leicht zu fehlerhaften Diagnosen.

Ferner gehört die Urticaria zu den Leiden, die ganz masernartig erscheinen können.

Endlich muss auch noch der Arzneiexantheme gedacht werden, z. B. des nach Antipyrin und analogen Mitteln in einzelnen Fällen auftretenden morbilloiden Ausschlages. Aber man hüte sich hier auch, die Finesse zu weit zu treiben. Ein belesener College wollte sich in einem Falle von Keuchhusten eines schon älteren Kindes, das mit Antipyrin behandelt war, durchaus nicht überzeugen lassen, dass ein eingetretener Hautausschlag als Masern zu deuten sei. Als aber einige Zeit später auch der Bruder am gleichen Ausschlag erkrankte, musste er seinen Irrthum zugeben, war aber nunmehr vor der Familie so blossgestellt, dass er deren Vertrauen verloren hatte.

Alle genannten Schwierigkeiten spielen für den einzelnen Arzt, der sich irrt und dem gerade hier vorkommende Irrthümer besonders hoch angerechnet werden, eine oft nicht unerhebliche Rolle; aber im Grossen und Ganzen ereignen sie sich doch selten und führen zudem noch seltener zu Missgriffen in der Behandlung, da der vorsichtige Mann einfach abwarten wird, bevor er eine Entscheidung trifft, und solange unter allen Umständen den Fall als infectiöse Erkrankung betrachten wird.

Viel fataler ist es, dass vor dem Auftreten des Ausschlages die Diagnose der Masern so unsicher und während der Incubationszeit, sowie auch

gewöhnlich am ersten Krankheitstage unmöglich ist. Denn in dieser Zeit ist der Kranke schon ebenso gefährlich für seine Umgebung, wie auf der Höhe der Krankheit, und gerade während der Invasion erfolgen die meisten derjenigen Ansteckungen, die man gern vermeiden möchte. Das Auftreten eines von Augenschmerzen oder Augenthränen begleiteten Katarrhs soll man besonders zu Zeiten, wo Masern herrschen, immer sogleich mit misstrauischen Augen betrachten. Das einzige charakteristische Symptom der Prodromalperiode sind die feinen Spritzflecken auf der Wangenschleimhaut (*Koplik's* Symptom). Nur sind auch diese häufig am ersten Tag noch nicht oder nicht so deutlich entwickelt, dass sie für die Diagnose schon den Ausschlag geben könnten. Am zweiten Krankheitstage ist dieses aber gewöhnlich der Fall. Man versäume auch bei sonst unverdächtigem Schnupfen, wenigstens dort, wo es gilt, andere Kinder zu schützen, niemals die Wangenschleimhaut genau zu besichtigen. Man sieht die zarte Eruption nur sehr schwierig bei Lampenlicht. Am besten wird man sie bei diffusem Tageslicht oder im Sonnenlicht gewahr.

Nach meiner eigenen bisherigen Erfahrung kommen diese Flecke bei masernähnlichen Hautausschlägen, namentlich Rötheln, nicht vor, sind also für die Diagnose im Invasionsstadium ein sehr werthvolles Zeichen.

Prognose.

Der Masernprocess stellt eine verhältnissmässig leichte acute fieberhafte Erkrankung dar, wenigstens was die unmittelbare Sterblichkeit anlangt. Ueber ihren Charakter können die Hospitalerfahrungen keinen oder nur ungenügenden Aufschluss geben, da in die Spitäler, auch in die Kinderkrankenhäuser, doch im Ganzen mehr schwere Fälle, unter diesen viele im nachexanthematischen Stadium zur Aufnahme gelangen, ganz besonders aber weil die Masernabtheilungen der Krankenhäuser immer mit zahlreichen secundären Masern (grossentheils auf anderen Abtheilungen desselben Krankenhauses) belastet sind, die die Mortalität immer ungünstig beeinflussen. Ein viel klareres Bild von der allgemeinen Prognose geben die Erfahrungen des Districtspoliklinikers, der in einem beschränkten Bevölkerungsabschnitte alle oder doch die meisten hier vorkommenden Masernfälle behandelt. *Jürgensen** hat in Tübingen bei einem Gesammtmaterial von 868 Fällen in 20 Jahren eine Mortalität von 6·1% beobachtet; *Fürbringer*** in Jena in allerdings nur einer Epidemie 8·1%. Ich selbst hatte in Leipzig in der Districtspoliklinik während 15 Jahren bei nahezu 600 Fällen (594) eine Gesammtmortalität von 6·5%, also der Tübinger sehr ähnlich. Bedenkt man, dass dieser Charakter der Krankheit sich im Verlaufe zweier Jahrzehnte bei der schlechtest genährten und namentlich elendest wohnenden Bevölkerung der Grossstadt geltend machte, so muss schon zugegeben werden, dass sie verhältnissmässig recht gutartig ist. Der Verlauf wird kaum bei einer anderen Krankheit (vielleicht mit Ausnahme des Keuchhustens) so sehr von der äusseren Lebenslage des Betroffenen beeinflusst, wie hier. In dieser Beziehung ist mein eigenes Material insofern lehrreich, als es in zwei Perioden zerfällt. In der ersten Periode

---

* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von *Nothnagel*, IV. Band, 3. Theil, 1. Abtheilung: Acute Exantheme, 1895.

** *Eulenburg's* Real-Encyklopädie, Artikel Masern.

bis 1884 waren die Stadttheile, wo die Poliklinik sich befand, in Höfen und Souterrains dicht von einer fast ausschliesslich armenunterstützten Bevölkerung in den dürftigsten Verhältnissen bewohnt. Damals war die Mortalität 10·3% (278 Kranke). Von 1885 an änderte sich die Bevölkerung, vielfach wurden neue Strassen durchgebrochen, viele schlechteste Wohnungen verschwanden, und die Clienten waren zu einem erheblichen Theile Kassenmitglieder, schon etwas besser situirte Arbeiter u. dergl. Die Mortalität betrug in den sechs Jahren der zweiten Periode nur 3·1% (316 Kranke). In den einzelnen Epidemien schwankte die Mortalität bei *Jürgensen* zwischen 3·7 und 8·9%; bei mir in den einzelnen Jahren zwischen 0% (sehr kleine Zahl von Fällen) und 15%. In der besseren Privatpraxis gestaltet sich das Verhältniss noch wesentlich günstiger (nach *Fürbringer* schon doppelt so gut).

Im einzelnen Falle bestimmt sich die Prognose sehr erheblich nach der Körperbeschaffenheit, mit welcher der Befallene in die Krankheit eintritt. Secundäre Masern sind deshalb immer besonders gefährlich. Organismen, die durch Unterernährung, schlechte Wohnung und Pflege herabgekommen sind, junge Kinder, die an Anämie, schwereren Formen der Rhachitis, Scrophulose leiden, haben immer schlechtere Aussichten, die Krankheit zu überstehen.

Was die einzelnen Phasen der Krankheit betrifft, so lässt sich aus dem Charakter des Invasionsstadiums kein sicherer prognostischer Schluss ziehen. Während der exanthematischen Periode ist die schlechte Entwicklung oder ein rasches Zurücktreten des Exanthems von ungünstiger Bedeutung, auch das Auftreten von Convulsionen, nicht dagegen die gewöhnlichen schweren Hirnerscheinungen, Somnolenz, Delirien u. s. w. Im Abheilungsstadium zeigt jede fortdauernde oder wiederkehrende Temperaturerhöhung nach dem Erbleichen des Ausschlages auf eine Unregelmässigkeit des Krankheitsprocesses hin.

Behandlung.

Ist in einer Familie der erste Masernfall aufgetaucht, oder sind in einer Schule, Spielschule, Kinderbewahranstalt die ersten Erkrankungen vorgekommen, so fragt es sich zuerst, ob und wie man die Ausbreitung der Krankheit verhüten soll. Die dahinzielenden Bemühungen werden gewöhnlich durch den Umstand illusorisch gemacht, dass die Diagnose der ersten Fälle während der ersten Krankheitstage von Niemandem gemacht werden kann, und deshalb die Nachbarschaft der ersten Kranken schon angesteckt ist, bevor man überhaupt in die Lage kommt, prophylaktische Maassregeln zu ergreifen. So bleibt es z. B. innerhalb der Anstalten kaum je nur bei einem Krankheitsfall, sondern regelmässig folgen dem ersten eine kleinere oder grössere Zahl weiterer nach und die Prophylaxe kann dann nur in der Schliessung der fraglichen Classe oder ganzen Schule bestehen. In der Familie kann man wohl da oder dort bei schon bestehender Epidemie eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose schon in den ersten Stunden machen und dann eventuell mit Erfolg abschliessen.

Ein solcher Abschluss lässt sich dann durchführen, wenn für das kranke Kind ein besonderes Zimmer, besondere Gebrauchsgegenstände für die gesammte Ernährung und Pflege und eine besondere Pflegerin vorhanden ist. Dann muss aber auch der gesonderte Dienst für den Kranken

streng und peinlich durchgeführt werden und jeder Verkehr nicht nur zwischen gesunden und kranken Kindern, sondern auch zwischen deren beiderseitiger Umgebung auf mindestens drei Wochen absolut ausgeschlossen sein. Unter solcher Bedingung ist es mir einzelne Male gelungen, den einzelnen Fall isolirt zu erhalten. Hat man es mit einem oder mehreren sehr jungen oder gar schwächlichen Kindern zu thun, so soll, wo es angeht, der Versuch einer Isolirung der nicht Erkrankten unter allen Umständen gemacht werden. Etwas Anderes ist es, wenn eine Familie bedroht ist, deren Glieder bereits über die allerersten Kinderjahre hinaus sind. In solchem Falle würde ich eine strenge Isolirung nicht für nöthig halten, da die Masern, namentlich während des schulpflichtigen Alters, verhältnissmässig mit der geringsten Gefährdung verbunden sind, und da ein gänzliches Entrinnen vor der Krankheit für jedes einzelne Kind doch zu den grössten Unwahrscheinlichkeiten gehört. Während mit Rücksicht auf die nämliche Ueberlegung die Versammlungsorte für kleine Kinder (Bewahranstalten, Spielschulen, Krippen u. s. w.) zu schliessen sind, wenn Masern dort aufgetreten sind, so liegt eine solche Nothwendigkeit aus sanitären Gründen für die Schulen kaum vor — es sei denn, dass etwa eine besonders bösartige Epidemie auch diese Maassregel erheischt.

Die Behandlung der einfachen, regelrecht verlaufenden Masern kann eine rein diätetische sein.

Man muss sich nur daran erinnern, dass die Krankheit durch die erhebliche Betheiligung grosser Schleimhautbezirke einen katarrhalischen Charakter hat und mit dementsprechender Schonung zu pflegen ist. Alle Erkältungsmöglichkeiten, plötzliche Abkühlung der Haut, Anfeuchtung ohne genügendes Abtrocknen, besonders bei Luftzug, sind zu vermeiden. Andererseits ist nichts wichtiger für einen guten Ablauf der Masern, als die unablässige Zufuhr reiner frischer Luft. Beiden Anforderungen muss von einer umsichtigen Pflege genügegeleistet werden, wenngleich sie zu collidiren scheinen.

In den ärmlichsten Verhältnissen soll man selbst im Winter darauf dringen, dass in der (gewöhnlich einzigen) benützbaren Stube Tag und Nacht ein Fenster etwas offensteht. Zur Vermeidung der dabei drohenden Zugluft wird das Fenster leicht verhangen und das Krankenbett vom Fenster abgerückt. Je nach der besser gestalteten Lebenshaltung können dann die Ansprüche in dieser Beziehung immer höher gestellt werden, bis man schliesslich dem Kranken zwei Zimmer zur Verfügung stellt, deren eines während des Tages, das andere während der Nacht unaufhörlich durch die weit offenen Fenster gelüftet wird, während der Kranke im anderen verpflegt wird. Die Kinder verlangen gewöhnlich wegen der durch den Bindehautkatarrh stärker gesteigerten Empfindlichkeit der Augen Dämpfung des Tageslichtes. Diesem Verlangen soll gewillfahrt werden, aber ohne die noch immer in einzelnen Familien beliebte völlige Verdunkelung des Zimmers. Durch die doch immer von Zeit zu Zeit nöthige Beleuchtung wird das Auge sonst nur noch stärker gereizt; und vor allem ist dann eine ordentliche Lüftung unthunlich.

Die Temperatur der Krankenzimmer darf etwas wärmer als bei anderen Fiebern sein, etwa 18° C. (15° R.), aber ja nicht zu hoch, weil die Trockenheit, die dann leicht Platz greift, Kehlkopf und Trachea direct schädigt. Die Haut des Kranken darf eher ein wenig in Transpiration gehalten werden

durch öfteres lauwarmes Getränk (leicht gesüsster Thee, Brustthee, Lindenblütenthee), als zu trocken. Die nöthigen Waschungen sind immer mit Vorsicht auszuführen, Glied für Glied, und auf recht sorgfältige Abtrocknung ist Acht zu geben. Baden lässt man ein Kind während der Masern — sofern es sich nicht um Heilzwecke handelt — lieber nicht, der möglichen Erkältung wegen. Auch der nöthig werdende Wäschewechsel muss recht vorsichtig und unter guter Vorwärmung des neuen Stückes vorgenommen werden. Alle diese Vorsichtsmaassregeln gelten ganz ebenso für die Abheilungsperiode, wie für die vorhergegangene, bis mindestens Ende der zweiten Woche. Das Bett soll ausser in ganz leichten Fällen niemals vor 14 Tagen, lieber nicht vor 3 Wochen verlassen werden. Das Zimmer, ausser bei warmem Sonnenwetter, nicht vor 4 Wochen. Diese Regel wird freilich oft genug, ohne dass der Arzt überhaupt gefragt wird, ohne Schaden übertreten; aber ich kenne doch reichliche Beispiele, wo diese Uebertretung sich leicht oder auch schwer gerächt hat. Auch nach dem Verlassen des Bettes oder Zimmers bleibt aber die wiedererlangte Gesundheit noch verschiedene Zeit lang in labilem Gleichgewicht; namentlich vor Berührung mit tuberculösen Kranken oder Stoffen müssen die Reconvalescenten mindestens ein Vierteljahr lang ganz besonders ängstlich behütet werden.

Die Ernährung soll während des Fiebers flüssig sein und in Milch bestehen, die bei widerwillig sich nährenden Kindern ganz wohl mit ein paar Tropfen Kaffee, oder mit Cacao, eventuell gesüsst oder gesalzen, verabreicht werden kann. Sobald das Fieber verschwunden und mehr Appetit sich regt, kann bei gesundem Darmcanal wieder zu gemischterer Kost, etwas Weissbrot mit Butter, Fleischbrühsuppen, Obstsuppen, Kartoffelsuppen und nachher Gemüse, gekochtem Obst, Zwieback, endlich Fleisch und Kartoffeln übergegangen werden.

Nach dem Aufstehen und einige Tage vor dem Ausgehen wird ein Reinigungsbad genommen.

Besondere ärztliche, beziehentlich Wärterinnenpflege erheischen die Schleimhautkatarrhe. Die Augen sind jeden Morgen mit abgekochtem Wasser zu waschen, die verklebten Lider dadurch zu lösen und dann gut mit einer Salbe, Zink- oder Präcipitatsalbe oder auch einfacher Glycerinsalbe einzufetten. Für die einfache katarrhalische Conjunctivitis ist sonst nichts weiter nöthig.

Der Schnupfen bedarf keiner Behandlung als häufiger Reinigung der fliessenden Nase durch Wattebäuschchen und Schützen der Lippen durch Einsalben mit Glycerinsalbe. Diese Salbe ist wegen ihres Eindringens in die oberen Epidermislagen und deren Geschmeidigerhaltung zu empfehlen. Von Ohrenärzten *(Weiss)* wird neuerdings vorgeschlagen, täglich mehrmals ein mit $^1/_4$%iger Höllensteinlösung getränktes Wattebäuschchen in jedes Nasenloch einzuführen und durch leichten Druck so zu entleeren, dass die Flüssigkeit langsam nach den Choanen und der Rachenhöhle rinnt. Es soll der Infection der Tuben und der Otitis media vorbeugen.

Ebenso ist die Mundhöhle mehrmals täglich, bei älteren Kindern durch selbständiges Spülen oder Gurgeln, bei jüngern durch sanftes Ausspritzen zu reinigen, ein Verfahren, das gewiss nicht ganz einflusslos auf die Verhütung von secundären Bronchien- und Lungenaffectionen ist. Juckt die Haut, so kann sie mit einer Lanolinsalbe (1·0% Thymol) mehrmals täglich eingerieben werden.

Mit dieser diätetischen Behandlung kommt man bei einfachen Masern ohne einen Tropfen Medicin aus. Höchstens kann ein etwas hartnäckigerer Husten, der die Kinder nicht schlafen lässt, Veranlassung werden, etwas Ipecacuanhasyrup, dem etwa 0·005—0·02 Codein. phosphor. auf 50 Grm. zugesetzt werden, theelöffelweise (3—4 Mal täglich oder Abends) zu verordnen.

Dagegen kann der Arzt bei den schlimmen Wendungen, die der Masernprocess nimmt, nicht die Hände in den Schoss legen, muss vielmehr an verschiedenen Stellen und unter Umständen energisch eingreifen, wenn auch hier meist die physikalisch-diätetischen Methoden im Vordergrund stehen.

Bei excessiv heftigen Augenkatarrhen muss nach sorgfältiger Reinigung der Conjunctivalsäcke mehrmals täglich eine Pinselung der Conj. palp. mit einer 0·5—1%igen Höllensteinlösung vorgenommen werden (gute Nachpinselung mit abgekochtem Wasser); in der Zwischenzeit ist unter Umständen die Eisbehandlung nöthig oder Sublimataufschläge (1 : 4000), und bei der Bedrohung der Cornea muss die wiederholte Atropineinträufelung hinzukommen (0·03 : 10). Die Augenlider reibt man mit der *Pagenstecher*schen Augensalbe (Hydrargyr. oxydat. flavum 1 : 10 Ungt. paraffin. oder Ungt. leniens) ein.

Bei dem intensiven, mit starker Schwellung der Schleimhaut und Submucosa, Excoriationen und profuser Secretion verbundenen Schnupfen ist die Einblasung des *Moritz Schmidt*'schen Nasenpulvers zu empfehlen (3mal täglich): Menthol 0·5, Natr. sozojodol. 1·0—2·0, auf Pulvis Sacch. 20·0. Oder die vorsichtige Ausgiessung der Nasenhöhle mit lauem Thymolwasser 0·5 bis 1%ig mittels Theelöffels (nicht spritzen!), oder das Ausdrücken von Wattetampons, die mit ½%iger Höllensteinlösung getränkt sind. Schutz der Umgebung der Nase und der Oberlippe durch Einreibung mit Decksalben.

Die Mundentzündungen, insbesondere die aphthösen Formen, bedürfen ausser sorgfältiger Reinigung der mehrmals täglich wiederholten Bepinselung mit 2—3%igem Carbolwasser. Man mache aber die Pfleger aufmerksam, dass der Pinsel nie in die Flasche getaucht werden darf, sondern in einige Tropfen, die in einen Löffel oder dergleichen ausgegossen sind.

Die erste Entwicklung des nomatösen Brandes ist mit sofortiger Excision der kranken Stelle und nachheriger Anwendung des Thermokauters zu behandeln. *v. Ranke* hat auf diese Weise drei Fälle geheilt.

Die grösste Aufmerksamkeit verlangt das Verhalten der Ohren. Es ist nicht nöthig, sogleich, nachdem man etwa das Vorhandensein einer Otitis media durch den Ohrenspiegel entdeckt hat, die Paracentese vorzunehmen. Nicht eiterige derartige Katarrhe gehen spontan zurück, eiterige brechen oft genug rasch spontan durch. Es genügt oft genug die Einträufelung eines Tropfens von 5—10%iger Carbolglycerinlösung und der über das gut eingefettete Ohr applicirte Priessnitzumschlag. Aber das Nöthige ist die Ueberwachung; sobald bei fortdauerndem Fieber am 2. oder 3. Tage keine spontane Eröffnung des Trommelfells erfolgt, muss die Paracentese Platz greifen. Auch nachher aber darf man das Ohr nie aus dem Auge verlieren, muss neue Fiebersteigerungen, Anschwellung, Röthung und auch blosse Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes und auch eine etwaige Lymphdrüsenschwellung an seinem vorderen oder hinteren Rande wohl

beachten, um rechtzeitig zur Eröffnung dieser erkrankten Knochentheile und seiner Höhlen zu schreiten.

Noch öfter aber, als selbst das Gehörorgan, erfordern die Respirationsorgane ein ärztliches Eingreifen.

Bei der schweren, die Submucosa in Mitleidenschaft ziehender Laryngitis sind zunächst die weiter unten zu beschreibenden schweisstreibenden Methoden in Anwendung zu ziehen. Auch örtliche Application von Wärme in Gestalt von Breiumschlägen, hautröthende Maassnahmen, Auflegen eines Senfteiges, Aufpinseln von Jodtinctur sind nicht zu unterschätzen. Am meisten aber möchte hier, wenn man es noch mit einigermaassen kräftigen oder besser mit nicht schwer heruntergekommenen Organismen zu thun hat, die örtliche Blutentziehung zu empfehlen sein. Man setzt einen oder zwei Blutegel an die Kehlkopfgegend und erhält je nach dem Kräftezustand die Nachblutung kürzere oder längere Zeit, so dass man 40—60 Grm. Blut entleert. Eine Erleichterung pflegt immer diesem Heilverfahren zu folgen, häufig leitet es aber ohneweiters die Abheilung des ernsten Vorganges ein. Man wird während seines Bestehens nie versäumen dürfen, die vom Kranken einzuathmende Luft in recht reinem, aber gleichzeitig gehörig feuchtem Zustand zu erhalten: am besten durch oft wiederholten Spray am Krankenbette selbst.

Bei den Erkrankungen der Bronchien und Lungen sind die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden mit Nutzen zu verwerthen. Bei den Katarrhen der gröberen und mittleren Bronchien und auch umschriebenen Bronchioliten sind schon die einfachen *Priessnitz*'schen Umschläge, 3 bis 4 Mal täglich gewechselt, meist recht wohlthuend. Je nach der Höhe des Fiebers können sie auch öfter wiederholt werden und wirken dann gleichzeitig etwas abkühlend, wenn man das feuchte Laken nicht mit Guttaperchapapier bedeckt, sondern nur die wollene Hülle darüber legt.

In den schwereren Fällen kommen besonders die hautröthenden und schweisstreibenden Methoden in Betracht. Wo das Exanthem zögernd oder mangelhaft zum Vorschein kommt oder rasch wieder erbleicht, während die wachsende Dyspnoe u. s. w. die Erkrankung der Lungen meldet, da kann eine künstlich hervorgerufene Fluxion nach den Hautgefässen die Wendung zum Besseren einleiten. Man kann je nach Ernährung oder Kräftezustand verschieden vorgehen. Bei sehr schwachen Kindern versuche man unter Darreichung von heissem Getränk, eventuell selbst einer kleinen Dose von Pilocarpin innerlich (5 Mgrm. bis 1 Cgrm.) die dichte trockene Einwicklung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Kopfes in eine wollene Decke, die so lange fortgesetzt wird, bis ein ordentlicher Schweissausbruch im Gesichte erfolgt. Danach vorsichtiges Lösen der Umwicklung und gutes Abtrocknen und Ruhe. Bei etwas kräftigeren Kindern, denen eine Wärmestauung und ein kräftigerer Hautreiz zugemuthet werden kann, wird der Körper zunächst in ein feuchtes Laken und über dieses in eine wollene Decke eingewickelt. Dann noch ein Deckbett übergelegt, um möglichst bald Schweiss zu erzielen.

Noch wirkungsvoller pflegt als „ableitende" Methode (bei ausgebreiteter Capillarbronchitis z. B.) die von mir häufig ausgeübte Senfwassereinwicklung zu sein. Zu diesem Behufe wird ungefähr $^1/_2$ Kgrm. frisches Senfmehl so lange in warmem Wasser (1—$1^1/_2$ Liter) verrührt, bis das sich entwickelnde Senföl für Augen und Nase empfindlich sich geltend

macht. Dann wird ein grosses Laken, das zur Ganzeinwicklung ausreicht, in das Senfwasser getaucht, gut ausgerungen und um den nackten Körper des Kindes so gewickelt, wie in obigem Falle das einfach feuchte Leinen. Darüber in gleicher Weise die wollene Decke. Das Verfahren hat vor dem Senfbade den Vorzug, dass es die Lungen schont, die den scharfen Stoff nicht einzuathmen brauchen. Nach 15—20 Minuten ist die ganze Haut des Kindes bis an den Hals da, wo eine gute Reaction eintritt, krebsroth. Jetzt wird das Kind aus der Senfeinwicklung genommen und einfach feucht eingewickelt, bis ein guter Schweissausbruch erfolgt ($^1/_2$—1 Stunde). Dann wird es auch hiervon befreit, kommt auf kurze Zeit in ein laues Bad, eventuell, wenn die Körpertemperatur inzwischen sehr gestiegen, mit kalter Uebergiessung (10° R.) über Brust, Kopf und Nacken. Hierauf gut abtrocknen und Ruhe.

Die genannten Verfahren muss der Arzt wenigstens das erste Mal persönlich überwachen. Namentlich das letztgeschilderte ist etwas umständlich, aber oft von überraschendem Erfolge. Man darf diese Proceduren nicht zu oft, höchstens einmal den Tag appliciren und muss dann dem Kinde lange Zeit völlige Ruhe lassen. Wenn nicht nach ein- oder zweimaliger Anwendung eine Entlastung der Lungen und ein kräftigeres Hervortreten des Exanthems erzielt wird, pflege ich von einer weiteren Wiederholung abzusehen. Man erreicht dann auch zum dritten und vierten Male keine rechte Reaction und strengt die Kräfte des Kindes unnöthig an. Wo aber die gewünschte Wirkung eintritt, da kann unter Umständen eine Wiederholung an mehreren Tagen hintereinander Nutzen bringen.

An Stelle oder abwechselnd mit den ableitenden, schweisstreibenden Proceduren kann als Anregungsmittel der Athmung, zur Herbeiführung tiefer Inspirationen, denen dann gewöhnlich kräftige Hustenstösse folgen, die kalte Uebergiessung im warmen Bade angewendet werden, so wie sie auch an die schweisstreibende Einwirkung angeschlossen werden kann. Die Kinder werden je nach dem Alter 2, 3, 5 Minuten in einem 34° C. warmem Halbbade gelassen und während dem mit kaltem Wasser (5—6 Liter in toto) über Brust, Kopf, Nacken überschüttet. Die Ohrenöffnungen sind dabei mit Wattepfröpfchen zu schliessen. Diese kalten Begiessungen eignen sich auch trefflich in den hochfebrilen Fällen, die mit schwerer Benommenheit, Delirien, trockener Zunge einhergehen. Bei kleinem Pulse kann vor und nach dem Bade etwas Wein gereicht werden. Die Bäder können 4—6 Mal täglich gegeben werden.

Die Wirkung der Brechmittel bei den Bronchiten der feineren Zweige ist etwas unsicher. Am meisten empfiehlt sich Brechwein, der viertelstündlich zu einem Theelöffel gereicht wird, bis Brechen eintritt. Vorher muss das Kind reichlich warmes Getränk bekommen.

Oertliche Blutentziehungen sind bei kräftigen Kindern vielleicht öfter am Platze, als man jetzt geneigt ist anzunehmen. Ich selbst habe keine Erfahrungen darüber.

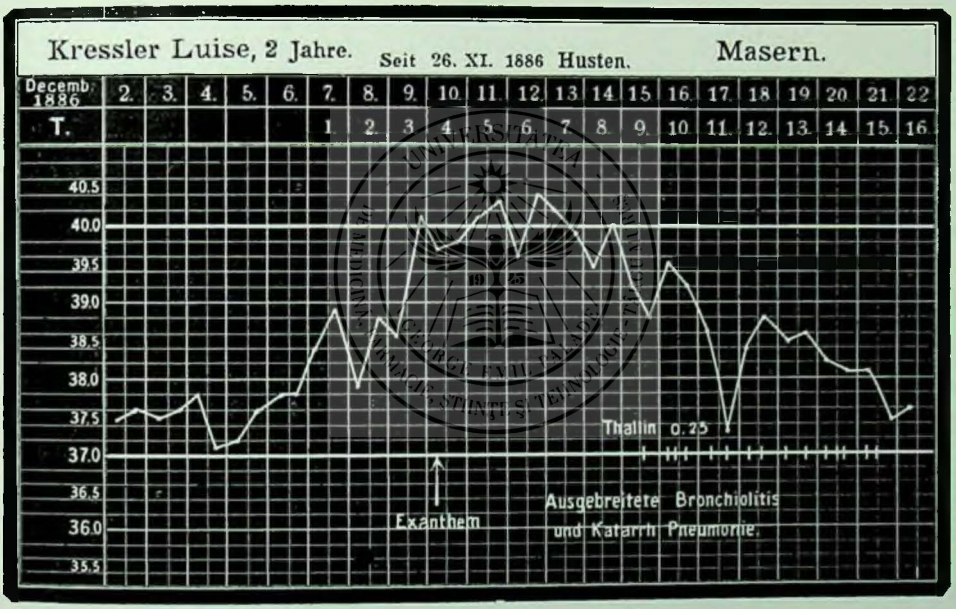
Endlich sei noch hervorgehoben, dass in manchen Fällen von Masernlungenentzündung mit länger sich hinziehendem Fieber auch die sogenannten antipyretischen Mittel von unleugbarem Nutzen sind. Sie scheinen da unter Umständen eine antiphlogistische Wirkung äussern zu können, insofern unter ihrem Gebrauch nicht nur das Fieber abfällt, sondern auch die örtlichen Erscheinungen zurückgehen und Heilung eintritt. Die folgende

Curve (Fig. 12) stellt einen solchen Fall dar, wo mir die antifebrile medicamentöse Behandlung von Nutzen gewesen zu sein scheint.

Es wurde damals Thallin angewandt, und zwar in Form kleiner Einspritzungen (von 5 Grm. einer 5%igen Lösung) ins Rectum. Jetzt nimmt man zum gleichen Behufe besser Antipyrin, je nach dem Alter 5 Cgrm. bis 2 Dgrm. zweimal täglich, oder innerlich salicylsaures Natron 0·1—0·5 mehrmals täglich, oder Aspirin in gleicher Dosis. Man vermag allerdings nicht von vornherein zu sagen, in welchen Fällen von Lungenerkrankung bei Masern diese Medication reussiren wird. Zuweilen versagt sie, zuweilen scheint der Erfolg deutlich zu sein. Auch hier soll man nicht zu lange mit den Maassnahmen fortfahren, wenn sich kein günstiger Einfluss zeigt.

Wo die enteritischen Erscheinungen bei den Masern heftigeren Charakter annehmen, empfiehlt es sich, neben der Darreichung einer mehli-

Fig. 12.



gen Nahrung (z. B. sehr passend der Abkochung eines beliebigen Kindermehles), am meisten, einen halben oder einen ganzen Tag lang zweistündlich wiederholte ganz kleine Dosen ($^1/_2$—1 Theelöffel) von Ricinusöl zu geben und dann eine ölige Emulsion mit ganz wenig Opium anzuschliessen. Die Behandlung der Nephritis wird bei der Besprechung des Scharlachs ausführlich zur Sprache kommen.

Ueber die Behandlung der Nachkrankheiten und Complicationen kann hier nicht eingehend gehandelt werden. Nur auf zwei Punkte sei noch aufmerksam gemacht. Die schwere Gefahr, die der Masernkranke durch eine diphtherische Infection läuft, wurde schon betont. Es ist deshalb bei dem ersten Verdacht einer solchen ungesäumt mit der specifischen Behandlung gegen die Diphtherie vorzugehen, und zwar in grossen und mehrmals wiederholten Dosen (3000 I. E. mehrmals). Ausserdem ist es sehr rathsam, etwaige Geschwister des diphtherisch Erkrankten sofort zu

immunisiren und diese Immunisirung während der Dauer der Erkrankung und Reconvalescenz (etwa 6 Wochen lang) alle 14 Tage zu wiederholen. Das Gleiche gilt für die Masernabtheilungen in Krankenhäusern, die nicht streng vor Diphtherieinfectionen behütet werden können. Die Erfahrungen auf meiner Klinik haben gezeigt, dass durch diese methodisch durchgeführte Immunisirung die früher in der Masernabtheilung fast endemische Diphtherie fast verschwunden ist. Allerdings mussten wir aber die Intervalle zwischen den Wiederholungen der immunisirenden Einspritzungen noch kürzer als drei Wochen machen, weil es einige Male vorkam, dass 14—16 Tage nach der Immunisirung schwere Diphtherieinfectionen auftraten. Es scheint das Antitoxin gerade bei Masern ganz besonders rasch wieder zur Ausscheidung zu gelangen.

Endlich sei nochmals darauf hingewiesen, dass in allen Fällen von Masern, die in irgend einer Weise zur Tuberculose disponirt (Vorkommen der Tuberculose in der Familie) erscheinen oder schon an örtlicher Tuberculose gelitten haben oder leiden (sogenannte Scrophulose), die Reconvalescenz nicht mit drei bis vier Wochen als abgeschlossen angesehen werden kann, dass diese Halbgenesenen vielmehr noch auf 1—2 Monate als labile Naturen angesehen werden müssen, deren Widerstandskraft durch gute Ernährung, Aufenthalt in frischer reiner Luft, Befreiung von irgend anstrengender Thätigkeit allmählich auf den früheren Stand oder besser darüber hinaus gebracht werden muss, bevor sie den Gefahren und Schädigungen des täglichen Lebens wieder überantwortet werden können. Einen Maassstab zur Beurtheilung, wann dieser Zeitpunkt gekommen, gibt vielleicht am besten die Bestimmung des Körpergewichts. Entweder, wenn vorher bekannt, muss das frühere Gewicht erreicht sein und einige Wochen dauernd gehalten werden, oder es muss ein Kind mindestens auf das Durchschnittsgewicht seines Alters gebracht und erhalten werden.

Um dieses Ziel auch für diejenigen Bevölkerungsclassen zu erreichen, die nicht aus eigenen Mitteln dafür einstehen können, ist die Errichtung von Reconvalescentenheimen und ihr Anschluss an Krankenhäuser ein dringendes Bedürfniss.

10. VORLESUNG.

Die hereditäre Syphilis.

Von

H. Finkelstein,

Berlin.

Meine Herren! Nachdem Ihnen von berufener syphilidologischer Seite* die Lehre von der Vererbung der Syphilis bereits dargestellt worden ist, darf ich mich darauf beschränken, einen Ueberblick über die Fülle klinischer Thatsachen zu geben, die Ihnen als Folgen dieser Vererbung in der Praxis entgegentreten.

Die Geschichte syphilitischer Familien bietet eine Scala allmählich sich abmindernder Einwirkung auf die Nachkommenschaft. Zunächst gibt es Aborte, in späteren Jahren Frühgeburten. Dann nähert sich die Tragezeit mehr und mehr der normalen, aber die Kinder kommen todt, oft als Foetus sanguinolentus zur Welt. Nunmehr erscheinen lebende — zuerst schwer kranke, die binnen kurzem wieder auslöschen, dann kräftigere, bei denen erst in der Folge specifische Erscheinungen zu Tage treten. Und endlich hat sich die Macht der Vererbung erschöpft und die weiteren Kinder sind und bleiben von Symptomen frei.

Dieser gewöhnliche Gang erleidet nicht selten Ausnahmen. Selbst da, wo nicht künstlich durch den segensreichen Einfluss energischer Behandlung ein Hemmniss geschaffen wurde, ereignet es sich, dass mitten unter schwer Kranken oder Todten ein lebendes, leicht afficirtes oder gesundes Kind geboren wird. Es ist schon vorgekommen, dass von Zwillingen einer befallen, der andere frei war. Und selbst ganz frisch syphilitische Eltern vermögen dauernd völlig gesunde Kinder zu zeugen. Die hereditäre Uebertragung ist also nicht obligatorisch und mancher erfahrene Syphilidologe glaubt, dass die Bedeutung namentlich der spermatischen Vererbung gemeinhin stark überschätzt wird.

Trotz solcher Abweichungen lassen sich für die Allgemeinheit die durchschnittlichen Erfahrungen in gewissen Schlüssen von annähernd gesetzmässiger Geltung zusammenfassen: Mit der Nähe des Zeitpunktes

* *E. Lesser*, Die Vererbung der Syphilis. Dieses Werk, Bd. X, 1. Abth., Vorles. 2. pag. 21.

der elterlichen Infection wächst die deletäre Bedeutung für die Frucht, d. h. die Schwere der kindlichen Syphilis. Und wiederum: je schwerer die Krankheit beim Kinde auftritt, in desto früherer Lebensepoche kommt sie zur Entfaltung. Und damit werden fötale und schwere, extrauterin beginnende und milde Syphilis im grossen und ganzen zu parallelen Begriffen und die zweite wiederum ist um so gutartiger, ein je breiterer Intervall ihren Ausbruch vom Geburtstag trennt.

Für die so viel verhängnissvollere Wirkung der fötal einsetzenden Syphilis findet sich auch eine anatomische Grundlage in Gestalt ausgedehnter Veränderungen lebenswichtiger innerer Organe, welche der extrauterin beginnenden Krankheit für gewöhnlich fehlen, bei der sie durch Haut- und Schleimhautsymptome vertreten werden. Man hat sich vielfach bemüht, den Grund für die wechselnde Localisation der früheren und späteren Erbsyphilis zu finden. So denkt *Hochsinger*, dass das Virus eine besondere Affinität zu den drüsigen Organen habe und diese besonders in jener Epoche befalle, während welcher in dem betreffenden Territorium der grösste formative und nutritive Reiz herrsche. Das hat statt im Fötalleben in den inneren Organen, nach der Geburt in der nun kräftig sich entwickelnden Haut. Aber auch sehr späte postconceptionelle Infection, die doch die Eingeweide fertig vorfindet, ist nichtsdestoweniger gleichfalls visceral localisirt *(Finger)*, auch beim Fötus kommen nicht selten Exantheme vor; das Centralnervensystem — beim Fötus gar nicht selten betheiligt — wird trotz der so mächtigen Entwicklung nach der Geburt nur sehr selten befallen. Viel einfacher ist eine Erklärung, die *Heubner* mit der Vorstellung andeutet, dass ein abgeschwächtes Gift, das in der Haut noch zu haften vermag, an Orten mit energischerer Circulation, wie die inneren Organe es sind, sich nicht mehr entwickelt. Damit wird nicht der Zeitpunkt, sondern die Schwere der Infection das Bestimmende. Bei schwerer, virulenter Syphilis werden die inneren Organe stets befallen, gleichgiltig ob der Ausbruch im Fötalleben oder erst Wochen nach der Geburt erfolgt. Beweise für letzteren Fall existiren zur Genüge. Dass man sie selten sieht, liegt daran, dass nur das seltene Zusammentreffen frischer, schwerer, unbehandelter Eruption mit tödtlicher Complication solche Kinder zur Section bringt.

Und so gestaltet sich die fötale Syphilis vorwiegend visceral, nicht weil sie fötal ist, sondern weil nur schwere Infection befähigt ist, die Erkrankung schon im Mutterleib hervorzurufen, die Säuglingssyphilis verläuft wesentlich äusserlich, weil sie zumeist leicht ist. Wenn ausnahmsweise auch die Säuglingssyphilis durch die Intensität der Erscheinungen schon äusserlich als schwer imponirt, so wird man mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei ihr auf die Gegenwart visceraler Localisation schliessen können.

Trotz dieser fliessenden Grenzen ist es zweckmässig, der Darstellung die Zweitheilung in fötale Syphilis und Säuglingssyphilis zu Grunde zu legen.

1. Die Syphilis des Fötus.

Dasjenige Moment, welches den Verdacht einer Syphilis des Fötus entstehen lässt, ist bekanntlich der intrauterine Tod mit Abort oder Frühgeburt, besonders der wiederholte, falls andere genügende Gründe nicht gefunden werden. Die Bestätigung bleibt der anatomischen Unter-

suchung der inneren Organe vorbehalten, es sei denn, dass ein Pemphigus der Haut die Sachlage sofort klärt.

Histologische Veränderungen fehlen bis zum Beginn des 5. Monats und die Ursache des vor diesem Termin erfolgenden Absterbens des Embryos muss in anderen Factoren gesucht werden: Entweder ist es die Schwere der Allgemeinvergiftung, die den zarten Keim vernichtet, oder die Erkrankung der Placenta gibt durch Gefässalteration, Granulationswucherung, Gummen, Schwielenbildung und Schrumpfung an den Zotten zu Verödung und Verengung von Blutlacunen, zur Erschwerung des Stoffaustausches Veranlassung und leitet dergestalt den Fruchttod ein.

Vom 5. Monat an lassen sich dann die bezeichnenden Organveränderungen nachweisen.

In einer Reihe von Fällen hat die Erkennung derselben keine Schwierigkeiten, dann nämlich, wenn sie in der Form umfangreicher Gummen oder gummöser Infiltrate der verschiedenen Regionen auftreten. In der weit überwiegenden Mehrzahl aber sind die makroskopischen Zeichen weniger aufdringlich und beschränken sich auf Nüancirung in Farbe und Blutgehalt, auf Volum- und Consistenzvermehrung der betroffenen Theile, deren specifische Grundlage erst das Mikroskop enthüllt.

Zur Klärung der hier zunächst noch unsicheren Sachlage ist von grosser diagnostischer Bedeutung ein fast constanter Milztumor und die sehr häufig dazugesellte Massenzunahme der Leber, deren Antheil am Gesammtgewicht der Frucht erheblich steigt (Leber 1 : 14·7, Milz 1 : 198 gegenüber 1 : 21·5, beziehungsweise 1 : 325 der Norm). Und weiterhin bestätigt ein Schnitt durch die Epiphyse eines Röhrenknochens die Vermuthung durch Sichtbarwerden der pathognomonischen, nicht oft fehlenden *Wegner*'schen Osteochondritis.

Das Wesentliche derselben besteht in einer specifischen Störung der enchondralen Ossification. Es geht die Verkalkung des Knorpels ungestört vor sich, aber die Resorption verzögert sich und es fehlt die Umwandlung in Knochen. Denn in dem zwischen die Knorpelzellsäulen einwuchernden osteogenen Gewebe fehlen die Osteoblasten, so dass es einem einfachen Granulationsgewebe gleicht. So wird das makroskopische Aussehen der Knorpelknochengrenze verständlich: Verbreiterung der weisslichen, mörtelartigen Zone der provisorischen Verkalkung, zackige Begrenzung infolge längerer Persistenz der verkalkenden Zellsäulen und Unregelmässigkeiten im Vordringen des Granulationsgewebes, Sklerose und Brüchigkeit des ganzen Knochens, weil überall die Kalkablagerungen noch unvollkommen gelöst sind. In späteren Stadien können unter dem Einfluss der specifischen Schädlichkeit Verfettung, Einschmelzung, Nekrose und schliesslich Lösung des wenig elastischen Kalkgerüstes von der knorpeligen Epiphyse erfolgen.

Weitere diagnostische Anhaltspunkte liefert dann die mikroskopische Durchsicht der Eingeweide, die am vortheilhaftesten an Niere, Milz und Thymus vorgenommen wird *(Hecker)*.

Die für die Heredosyphilis bezeichnenden Veränderungen lassen sich im allgemeinen definiren als kleinzellige Infiltration, vergesellschaftet mit Proliferationserscheinungen am Bindegewebe, welche herdförig oder diffus ganze Organe oder Organtheile befällt und ausgesprochene Neigung zum Uebergang in Induration besitzt. Auch die typischen Gefässerkrankungen sind beobachtet.

Als einzelne Componenten des Vorgangs finden sich 1. multiple circumscripte, sowohl intraparenchymatös wie interstitiell und perivasculär gelegene

Zellanhäufungen, die makroskopisch sichtbare Grösse erreichen können (miliares Syphilom). In vorzugsweiser Localisation um die grösseren Gefässe vermögen sie zu gummösen Processen zu führen. Sie sind pathognomonisch für Syphilis. 2. Ebenfalls von diagnostisch hoher Bedeutung sind unzweifelhafte diffuse und umschriebene Bindegewebswucherungen, die bis zu Induration und Cirrhose sich steigern können.

Schwieriger ist die Beurtheilung der 3. und 4. Art von Veränderungen, der diffusen kleinzelligen Infiltration und eigenartiger epithelialer Gebilde, die in Lunge, Niere und Thymus gefunden werden. Die diffuse kleinzellige Infiltration durchsetzt das Gewebe, oft in einem Grade, dass die Structur beim ersten Blick nicht erkennbar ist. Ihre specifische Bedeutung ist neuerdings in Frage gestellt worden, seitdem namentlich durch *Hecker*, *Terrier* und *Karvonen* betont wurde, dass auch in der Norm die fötalen Organe, insonderheit die Leber diffuse Zellanhäufungen enthalten, die leicht zu Verwechslung Veranlassung geben. Es ist somit sehr wahrscheinlich, dass diese Art mikroskopischer Bilder wenigstens zum Theil nicht eine specifische entzündliche Wucherung, sondern nur eine fötale, vielleicht unter dem Einfluss der Syphilis länger persistirende, aber sonst normale Erscheinung darstellt.

Epitheliale Gebilde finden sich in der Lunge in Form herdförmiger Anhäufungen cylindrischer oder kubischer Epithelzellen oder persistirender Schläuche als Reste fötalen Lungengewebes. In der Niere zeigt sich eine subscapuläre neogene Zone, in der das Canalsystem gleichfalls in fötalem Zustande ohne Differenzirung in *Bowman*'sche Kapsel, Tubuli contorti etc. verharrt. Die *Hassal*schen Thymuskörper werden später erwähnt werden. Alle diese Dinge haben die Deutung erhalten, dass in ihnen Ueberreste von zum Theile abnorm differenzirten Drüsenanlagen zu sehen sind, deren Vorkommen auf einen wachsthumshemmenden Einfluss der Syphilis zurückgeführt wird. Das Wesen desselben ist gegeben nach *Hochsinger* local durch die schädigende Wirkung der specifischen Wucherung, nach *Karvonen* durch allgemeine Toxinwirkung.

All diesen Gesichtspunkten gerecht zu werden, strebt die Theorie von *Karvonen*. Sie stellt einen entwicklungshemmenden syphilotoxischen Einfluss, der zu diffuser Zelldurchsetzung und persistirender Epithelialformation Veranlassung gibt, den circumscripten specifischen Wucherungen gegenüber. Der hemmende Einfluss äussert sich im Verharren der Gewebe auf fötaler Stufe: Die leichteren Grade perivasculärer Infiltration sind nur normale, noch im Werden begriffene Gefässe, die diffuse Zellinfiltration ist in Wahrheit ein in embryonalem Zustand verharrendes Mesenchym und entsprechend sind die Epithelgebilde zu deuten. Auf dieser Basis entwickeln sich dann die typischen herdförmigen Wucherungen. Trotzdem von berufener Seite *(Hecker)* einzelnen Punkten widersprochen wird, kann nicht geleugnet werden, dass diese Theorie viel Bestechendes hat. Für die Existenz eines entwicklungshemmenden Einflusses sprechen schon die allgemeine Verzögerung der Entwicklung syphilitischer Früchte und vor allem der bereits geschilderte Vorgang an den Knochenepiphysen. Die *Karvonen*'sche Theorie zieht diese lang bekannten Dinge aus ihrer Isolirtheit, um sie einem allgemeinen Gesetz zu unterstellen.

Was die einzelnen Organe anbetrifft, so dringt in der Leber die Infiltration und das junge Bindegewebe von den Pfortadercapillaren zwischen die Trabekel ein und kann im weiteren Verlauf zu diffuser Sklerose führen. Auch die Kapsel zeigt oft Verdickungen. Das miliare Syphilom ist häufig, selten grosse Knoten und eine gummöse Entzündung an der Pforte, die sowohl von den Gallengängen, wie vom Pfortaderstamm (Peripylephlebitis *Schüppel*) ausgehen kann.

Das Pankreas ist ein Vorzugsort der Infiltration und Induration. Auch der Niere sprechen neuere Untersucher constante Antheilnahme

namentlich in Gestalt zelliger Infiltration um die kleinsten Rindengefässe zu.

Wichtig und wie erwähnt pathognomonisch ist die indurative Vergrösserung der Milz.

In der Lunge findet sich abgesehen von mehr oder weniger grossen Gummiknoten die „weisse Pneumonie“: Erfüllung der Alveolen und Bronchien mit fettig degenerirenden Rund- oder Epithelzellen bei unveränderten Interstitien. Häufiger ist die interstitielle (diffus infiltrirende) Pneumonie, die sich gewöhnlich mit der in reiner Ausbildung ausserordentlich seltenen weissen Entzündung vergesellschaftet.

Die Thymus, die ausser der diffusen Infiltration gleichfalls Knoten enthalten kann, bietet zuweilen den seltsamen Befund cystöser, mit eiterartigen Massen gefüllter Räume (*Dubois*'sche Erkrankung). Es handelt sich hier um eine Hemmung der Involution, indem die Reste der epithelialen Schläuche, welche die erste Anlage der Drüse bilden (*Hassal*'sche Körperchen), nicht verschwinden, und durch Einwucherung von Thymussubstanz oder Einwanderung von Thymuszellen, die später fettig zerfallen, gedehnt und vergrössert werden.

Im Centralnervensystem sind namentlich in neuerer Zeit gleichfalls relativ häufig charakteristische Veränderungen nachgewiesen worden (*Jörgens, Matthewson, Gasne, Gilles de la Tourette*). Auch die hier nicht genannten Organe können gelegentlich Sitz der Krankheitsproducte werden.

In der Nabelschnur werden zuweilen vasculäre Wucherungen und perivasculäre Infiltrate gefunden, die gelegentlich bei Unmöglichkeit der Section für die Diagnose verwendbar sind.

Es ist klar, dass stärkere Grade der besprochenen visceralen Veränderungen mit dem Bestehen des Lebens nicht vereinbar sind. Daher die Häufigkeit der anamnestisch so hoch bewertheten Todtgeburten, im Verein mit der nächsten Kategorie der Hauptfactor der „Polymortalität“ syphilitischer Familien. Andere Male allerdings erscheint das Kind lebend, aber vorzeitig als ein welkes und sieches Geschöpf. Für diese syphilitischen Frühgeburten ist bezeichnend das Zurückbleiben von Gewicht und Körperlänge hinter gleich lang getragenen Gesunden, eine selbst durch sorgsamste Pflege vergeblich bekämpfte „Lebensschwäche“, die sich auch in der Resistenzlosigkeit gegen secundäre Infectionen kund thut. Viele sterben nach Stunden und Tagen, nur die Minderzahl fristet sich über einige Wochen hin.

Diese letzte Classe eröffnet die Schaar derjenigen Kinder, die das Hauptinteresse des begutachtenden und behandelnden Arztes beanspruchen. Als noch fötal syphilitische reihen sich zunächst diejenigen an, die ausgetragen, aber mit floriden Erscheinungen der Krankheit geboren werden.

Auch bei diesen findet sich der schon erwähnte Fehlbetrag an Körpermasse bis herauf zu förmlicher Atrophie, findet sich die „Lebensschwäche“, welche schwere innere Localisationen vermuthen lässt. Von äusserlich erkennbaren Merkmalen besteht zuweilen schon Andeutung der später wichtigeren Rhinitis und — nur bei der Minderzahl — ein bullöses Exanthem, der Pemphigus syphiliticus.

Es erscheint in Gestalt zunächst scheibenförmiger, über den ganzen Körper verstreuter Efflorescenzen, über denen sehr bald die Epidermis durch

eine seröse, später eitrige Flüssigkeit blasenartig abgehoben wird. In diagnostisch gegenüber dem Pemphigus neonatorum wichtiger Localisation werden die Handteller und Fusssohlen mit befallen und hier sitzen die ansehnlichsten (bis kirschgrosse) Eruptionen. Durch Zusammenfliessen, Schrundenbildung und Verschwärung kann es zu ausgedehnten und schweren Hautaffectionen kommen.

Die Prognose dieser Fälle ist schlecht*, weniger der Eigenart des Ausschlages selbst wegen, obgleich dieser in seiner Renitenz gegen die specifischen Mittel an die Lues maligna gemahnt, sondern durch die ernsten, inneren Complicationen, die stets bei ihnen bestehen. Auch secundäre septische Infection ist schwer fernzuhalten.

2. Die Syphilis des Säuglings.

a) Die Haut- und Schleimhautsyphilis der ersten Eruptionsperiode.

Es wird ein scheinbar gesundes Kind geboren und es vergeht eine gewisse Frist, in der Nichts das Vorhandensein eines schlummernden Leidens ahnen lässt, bis eines Tages das oft überraschende Auftreten unleugbarer Symptome die wahre Sachlage aufdeckt. Diese Zeit der Latenz kann sich nur nach Tagen bemessen, sie kann aber auch Wochen und Monate dauern. *Rosen* sah unter 344 Kindern 157mal den Ausbruch im ersten, 111mal im zweiten, 42mal im dritten Monat und noch 31mal später erfolgen. 46 eigene Fälle mit gesichertem Termin des ersten Exanthems — über den Beginn des oft lange vorauseilenden Schnupfens sind meist keine verwerthbaren Angaben zu erhalten — vertheilten sich wie folgt: erster bis dritter Tag 4, Ende der ersten Woche 5, zweite Woche 4, dritte Woche 5, vierte Woche 9, fünfte Woche 5, sechste Woche 3, siebente Woche 7, achte, zehnte, dreizehnte Woche, vier Monate je 1.

Die Existenz einer solchen „Incubations"-Zeit ist praktisch von grösster Tragweite. Es bedarf nur des Hinweises auf die fatale Situation, wenn nachträglich ein an die Ammenbrust gelegtes Kind erkrankt, oder beim Kinde einer Amme nach Wochen die Syphilis zum Ausbruch kommt. Leiter von Findel- und Waisenanstalten müssen jederzeit mit der Gefahr rechnen, dass ein scheinbar gesund ausgegebener Pflegling die Quelle der Ansteckung für die Zieheltern werden kann.

Unter diesen Umständen wird der möglichst frühzeitigen Diagnose wegen die Kenntniss und scrupulöse Beobachtung der ersten Krankheitssymptome ein Gegenstand von grösster Bedeutung. Die Secundärperiode der hereditären Syphilis beginnt nur in der Minderzahl der Fälle mit einem Exanthem, wie die der acquirirten. Zumeist sind schon vorher, oft lange vorher einige unscheinbare, aber dem Erfahrenen schwerwiegende Erscheinungen aufgetreten, die zum mindesten den Verdacht, häufig genug die volle Sicherheit des Bestehens der Krankheit ergeben. Ihre Berücksichtigung ist um so dringlicher, als auch von diesen Früherscheinungen aus die Uebertragung auf die Umgebung möglich ist.

Da steht in erster Reihe ein nur selten vermisstes schnüffelndes, zu Anfang trockenes, später von Schleimrasseln begleitetes Geräusch bei

---

* Ueber die in dieser Hinsicht nöthige scharfe Trennung vom pustulösen Syphilid vergl. später.

der Nasenathmung, das besonders bei Zuhalten des Mundes weithin gehört wird. Sein Substrat ist die Coryza syphilitica, welche mit trockener Schwellung beginnt, später ein zähes, borkiges Secret liefert und schliesslich — wahrscheinlich durch secundäre Bakterienansiedlung — reichlich eitrigen und blutigen Ausfluss fördert, während zugleich am häutigen Theil der Nase Infiltration, Rhagaden und Geschwürsbildung platzgreifen. Auffallend ist bei stärkerer Verstopfung eine opisthotonische Haltung der Wirbelsäule, besonders des Nackens, die jedenfalls die Luftzufuhr erleichtert. Bei intensiver und langdauernder Coryza überschreiten die krankhaften Vorgänge die Grenze der Schleimhaut und führen zu Veränderungen, welche auch die äussere Gestalt der Nase beeinflussen. In milderen Fällen beschränken sich diese auf eine durch narbige Retraction bedingte Aufstülpung (Stumpfnase), die gelegentlich durch Schrumpfung auch die Nasengänge fast bis zur Undurchgängigkeit verengt. Weiterhin kommt es durch Betheiligung des knorpligen und knöchernen Gerüstes (entzündliche Ernährungsstörung, Rarefication oder Einschmelzung am schon bestehenden, Entwicklungshemmung am wachsenden Knorpel und Knochen) zum Einsinken des Nasenrückens (Sattelnase). Ulcera, Septumperforationen und gummöse Knochenzerstörung können auftreten, wenn auch relativ sehr selten. Es sind auch einige Fälle von Perforation des harten Gaumens bekannt geworden.

Bei der Suche nach weiteren Stützen der Frühdiagnose vermisst man zunächst die „Mikropolyadenie“ der acquirirten Lues oder wenn sie vorhanden, besitzt sie keinerlei diagnostischen Werth. Auch die Vergrösserung der Cubitaldrüsen, die zuweilen für wichtig erklärt wird, spricht nach meinen Erfahrungen nur dann in positivem Sinne, wenn sie bei noch anderweitig unterstütztem Verdacht sehr auffallend (erbsengross und mehr) ist. Kleinere Schwellungen sind auch sonst häufig. Eine Kette palpabler Drüsen entlang des Sulcus bicipitalis dagegen habe ich bis jetzt nur bei Syphilis — allerdings nur bei älteren Säuglingen — gefunden. Auch der Milztumor kann nur im Verein mit anderen Zeichen zur Diagnose verwendet werden.

Palpable Milzen fand ich bei 52 Kindern 39mal (75%), davon 4mal grössere Tumoren. Die Bedeutung des Befundes wird dadurch abgeschwächt, dass gerade in der in Betracht kommenden Periode auch bei vielen nicht syphilitischen Individuen eine geringe Milzvergrösserung nachweisbar ist.

Um so typischer sind Hautveränderungen, besonders im Gesicht. Wir suchen hier nicht sowohl die vielfach für bezeichnend erklärte Blässe, die mir oft völlig zu fehlen schien, sondern gewisse eigenartige Infiltrations-Erscheinungen, deren Ausbildung der Coryza auf dem Fusse zu folgen pflegt. Um den Saum des Lippenrothes erscheint eine röthlichgelbe, mehrere Millimeter breite, etwas derbere, glänzende Zone, in die binnen kurzem tiefe, in das Roth übergreifende Rhagaden einschneiden. Der Nasenflügel wurde bereits gedacht. Auch die Augenbrauengegend zeigt sich derb, verdickt, leicht schilfernd. Zudem überzieht ein bräunlich-gelber oder fahlgelber, am Kinn röthlicherer Ton — wie „heller Milchkaffee oder wie die Farbe der Finger des Cigarettenrauchers“ *(Trousseau)* — das Gesicht, der nichts anderes darstellt als eine gelindere Form derselben Infiltration. Aehnliche Veränderungen können am After, Genitalien und Beugeseite der Schenkel platzgreifen. Schon

jetzt pflegt auch Alopecie — Spärlichkeit von Haupthaar, Brauen und Wimpern — aufzufallen. Alles zusammen — Teint, Schwellungserscheinungen, Kahlheit, Schnupfen, Schnüffeln und nasaler Beiklang der Stimme schaffen in typischer Ausbildung ein unverkennbares Bild, das aber auch in abgeblasster und rudimentärer Form von kundigen Augen wiedererkannt wird.

Es ist nicht nothwendig, dass sich noch weitere exanthematische Erscheinungen zu den aufgezählten Veränderungen hinzugesellen. Bei typischem Verlauf jedoch ist nunmehr ihr Auftreten in der Form diffuser oder circumscripter Exantheme zu erwarten.

Die diffusen Exantheme localisiren sich mit Vorliebe an den Orten der erwähnten Hautverfärbung und Infiltration, als deren Steigerung sie aufzufassen sind. Die Schwellung wird deutlicher, ausgedehnter, die Farbe bräunlich-röthlich, die Schuppung stärker, besonders um Nase und Mund, wo die starren Säume durch radiäre Rhagaden durchfurcht werden, ferner an den Ohren, der Stirn, dem behaarten Kopfe. Die Schuppung kann sich zur wahren Seborrhoe steigern, die den Untergrund mit borkigen, rhypia- oder ekzemartigen Krusten bedeckt.

Diese „diffuse Infiltration", wie sie *Hochsinger* bezeichnet, soll nach diesem Forscher auch sonst ausgedehnte Bezirke ergreifen, besonders die Rückseite der unteren Körperhälfte, vom Kreuzbein bis zu den Fersen, bei Freibleiben der Vorderfläche. Complication mit macerirenden Processen erzeugt dann einen ausgedehnten, dem Sitze nach „dem Leder der „Reithose" entsprechenden Intertrigo. Die specifische Bedeutung dieser Form des Wundseins trifft wohl nicht für alle Fälle zu.

An den Fusssohlen erscheint die gleiche Infiltration entweder in Form einer Volumzunahme der Haut, die derber, falten- und schuppenlos glänzend, von hellbraungelber Farbe sich darstellt, oder als schuppendes, blaurothes, wie lackirt aussehendes Erythem auf infiltrirter Haut. Aehnlich verhalten sich die Handteller. Von der bei atrophischen Kindern häufigen Sohlenröthung ist die syphilitische Affection durch die Berücksichtigung der Hautverdickung zu trennen.

Die diffusen Exantheme sind eine häufige, aber durchaus nicht constante Erscheinungsform der Krankheit. Sie können ebenso wie die leichteren Infiltrate der Haut völlig fehlen. Ja es gibt Fälle, wo auch die Rhinitis nicht vorhanden ist, und die Syphilis debutirt dann ganz plötzlich in einer der Eruption beim Erwachsenen entsprechenden Weise. Die Abwesenheit jedes Prodromalsymptomes habe ich mehrfach gerade in Fällen constatiren können, wo Gründe von Seiten der Eltern auf eine besonders sorgfältige Beobachtung des Neugeborenen hindrängten.

Die charakteristischen circumscripten Exantheme entwickeln sich somit entweder auf und zwischen den diffus afficirten Bezirken oder als primäre Hauteruptionen. Ihre Entwicklung kann ähnlich wie beim Erwachsenen unter Fieber erfolgen. Sie bedürfen keiner eingehenderen Schilderung; es genügt ein Hinweis auf die völlige Uebereinstimmung mit dem Bilde späterer Altersstufen, dem nur einige durch die besonderen Verhältnisse erforderten Bemerkungen angeschlossen zu werden brauchen.

Getreu der Erfahrung von der mit der Zeit immer mehr verminderten Schwere der Kindersyphilis sind auch hier die frühzeitig auftretenden Formen die ernsteren. Wirkliche primär ulceröse Exantheme scheinen zu fehlen.

So erscheint das pustulöse Syphilid nur in der ersten Zeit, kaum jemals nach der dritten Woche. Die grössten Pusteln sitzen dabei an Handtellern und Fusssohlen, genau so wie beim angeborenen Pemphigus, der überhaupt nur graduell verschieden sein dürfte. Doch trifft dessen schlechte Prognose für die pustulöse Form nicht zu — meine Fälle sind sämmtlich geheilt und vielleicht erklärt sich die abweichende Ansicht der einzelnen Autoren über die Prognose des Pemphigus aus der mehr oder weniger scharfen Absonderung des am ersten oder zweiten Tage beginnenden pustulösen Syphilids. Nach meiner Erfahrung sind nur diejenigen Fälle bedenklich, bei denen nicht nur an den Handtellern und Fusssohlen und in ihrer Umgebung, sondern am ganzen Körper wirkliche Blasen aufschiessen, während papulopustulöse Efflorescenzen das Zeichen der günstigen Form sind.

Exantheme mit längerer Incubation sind maculös, papulös, mehr oder weniger squamös, schliesslich auch roseolaartig. Sie können in reichlichster Aussaat, an Masern erinnernd, und wiederum nur in einigen spärlichen Efflorescenzen auftreten. Oft kommt es durch Confluenz zu grösseren Plaques. Handteller und Fusssohlen bilden eine ebenso beliebte wie charakteristische Localisation, an denen am häufigsten die schuppenden Formen als Psoriasis palmaris, beziehungsweise plantaris sich festsetzen. An den Fingern und Zehen bilden sich schuppende, oft circuläre Infiltrate, Paronychien und trophische Störungen der Nägel.

Es erscheint bemerkenswerth, dass Schleimhautplaques und Condylome in der ersten Eruptionsperiode beim Säugling zwar vorkommen — wir sahen sie an Zunge, Lippen, Rachen, Genitalien — aber keine nennenswerthe Rolle spielen. Ueberhaupt ist eine Betheiligung anderer Schleimhäute als derjenigen der Nase etwas recht Seltenes. Allenfalls kommt noch der Kehlkopf in Betracht. Auf seine Erkrankung weist die nicht ganz ungewöhnliche Heiserkeit hin. Ausnahmsweise steigert sich diese zur völligen Aphonie. Die anatomische Unterlage ist wahrscheinlich die gleiche, wie bei der Coryza. In einem meiner Fälle, wo die Aphonie seit Geburt bestand, zeigten sich bei der Autopsie die Stimmbänder mit massenhaften fransigen Papillomen bedeckt; specifische Veränderungen bestanden im Larynx sonst nicht. Man hat auch zuweilen schon aus dieser frühen Zeit schwerere Störungen, tödtliche, die Tracheotomie erfordernde Stenosen mit Ulcerationen oder Perichondritis beschrieben. Die Durchsicht der meisten Beobachtungen erweckt jedoch den Verdacht, dass hier Complicationen mit Diphtherie oder Sepsis vorlagen.

b) Die Knochen- und Eingeweidesyphilis der ersten Eruptionsperiode.

Bei einer Minderzahl syphilitischer Säuglinge beobachtet man eine Betheiligung derjenigen Organe, deren Erkrankung beim Fötus die Regel bildet. Man kann diese visceralen Formen in zwei Gruppen scheiden: einmal in solche, wo ausnahmsweise fötal beginnende Veränderungen nicht zum Fruchttod führen, sondern noch längere Zeit im Leben getragen werden („Hineinragen der fötalen Syphilis"); zweitens in solche, wo gleichzeitig mit schwerer cutaner Syphiliseruption auch die inneren Organe frisch erkranken.

Relativ am häufigsten sind Erkrankungen der Knochen. Neben den gummaartigen Verdickungen an der Innen- und Aussenseite der

platten Schädelknochen und der der Spina ventosa gleichenden multiplen Phalangitis an Fingern und Zehen interessirt hier am meisten das Verhalten der langen Röhrenknochen.

Die Osteochondritis *Wegner's,* welche häufig genug auch beim Säugling auftritt, um ihre anatomisch-diagnostische Bedeutung bei der Autopsie zu bewahren, ist klinisch in leichteren und mittleren Stadien nicht erkennbar, vielleicht nur dem Röntgenbild zugängig *(Holzknecht).* Erst da, wo der entzündliche Process auf das Periost übergreift, kommt es zu äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen in Form spindelförmiger, auf die Epiphysengegend beschränkter Auftreibungen, als deren Grundlage sich bei gelegentlichen Autopsien eine mehrschichtige, sulzig bis käsig durchtränkte Verdickung der Knochenhaut erweist, die sich zu stärkeren Graden der Epiphysenerkrankung hinzugesellt. Solche Auftreibungen können sich ein- oder doppelseitig an allen langen Knochen finden, sind aber am Rumpf recht selten, relativ häufiger an den Extremitäten, wo die Betheiligung der oberen wiederum grösser ist als die der Beine, so dass die Affection am Arme am besten studirt werden kann.

Die Verdickungen sitzen hier in der Nachbarschaft des Ellbogens, öfters auch noch an der distalen Unterarmepiphyse, während die obere Humerusepiphyse selten in nachweisbarem Grade ergriffen wird. Sie können das einzige Symptom bleiben. Häufig tritt bei immer intacten Gelenken noch eine Schwellung der Weichtheile und Schmerzäusserung bei Berührung oder passiver Bewegung dazu. Die merkwürdigste, wenn auch gleichfalls nicht obligate Begleiterscheinung sind eigenthümliche Störungen der Bewegungsfunctionen, welche nach dem Vorgange *Parrot's* gewöhnlich als „Pseudoparalyse" bezeichnet werden und zu folgendem Bilde führen:

Ein Arm oder beide liegen in schlaffer Lähmung gestreckt und einwärts rotirt mit pronirter Hand neben dem Rumpf. Die Stellung gleicht in überraschender Weise derjenigen der totalen Plexuslähmung. Auch die Hand pendelt beim Aufheben in der Stellung der Radialislähmung schlottrig herab. Bewegungen werden nur in den Fingern ausgeführt, wenn auch zuweilen in anderen Gebieten, besonders den Adductoren, Tendenz zur Muskelaction bemerkt wird.

Nicht immer ist die Lähmung eine so vollkommene. Manchmal kann man nur von einer Schwerbeweglichkeit sprechen. Ich habe auch solche Fälle gesehen, wo das Bild nicht einer Paralyse des Plexus, sondern der eines peripherischen Nerven glich; so einmal der typischen Radialislähmung, ein andermal fand sich linksseitige Klauenstellung und Fehlen jedweder vom Ulnaris abzuleitenden Bewegung.

Die Pathogenese der Bewegungsstörung ist noch nicht genügend gesichert. Ein Theil der Erklärungsversuche — an der Spitze der erste, von *Parrot* gegebene — macht sie von dem Knochenleiden abhängig. Dieses führe zur Epiphysenlösung und die Folge derselben und des Bewegungsschmerzes ist reflectorische Ruhigstellung. Aber die Lösung, deren Nachweis durch Crepitation und abnorme Beweglichkeit gelingt, ist in vielen Fällen gar nicht vorhanden.

Oberwarth tritt für die Bedeutung einer auch geringfügige Epiphysenveränderungen begleitenden Periostreizung ein, wobei jede Muskelspannung zu Schmerz und Unbehagen führen würde und daher durch Er-

schlaffung ausgeschaltet wird. *Hochsinger* kommt wohl durch einen ähnlichen Gedankengang zur Annahme einer specifischen Erkrankung der Muskelinsertionen am Knochen.

Diese Erklärungen würden genügen für eine Anzahl von Fällen, aber nicht für alle, besonders nicht für die gar nicht seltenen, wo Schmerz überhaupt — auch bei passiver Bewegung und Druck — vollkommen fehlt. Es besteht ferner keineswegs ein durchgehender Parallelismus zwischen Knochenprocess und Functionsstörung. Bei beiderseits ganz gleicher Auftreibung sah ich gleich *Henoch* nur einseitige Bewegungsstörung. Auch die schnelle Rückkehr der Function unter der Behandlung noch vor sichtlicher Beeinflussung des Knochens spricht in ähnlichem Sinne.

Somit verdienen wenigstens für manche Vorkommnisse diejenigen Anschauungen Beachtung, die auf Nervenerkrankungen selbst Bezug nehmen. Unwahrscheinlich sind Affectionen des peripherischen Neuron. etwa durch Reiz gummöser Knochenauftreibung am Arm oder in den Intervertebrallöchern *(Reuter)*, da derartiges kaum ohne starke sensible Reizerscheinungen verlaufen könnte, für die klinisch keine Anzeigen vorliegen. Wohl aber sind meningeale oder centrale Processe denkbar. Die Beibringung autoptischen Materials thut hier dringend noth.

Die rein nervöse Grundlage ist jedenfalls nicht mehr von der Hand zu weisen für diejenigen Fälle, bei denen die Lähmungen ohne klinisch nachweisbare Knochenaffectionen bestehen.

Die Kenntniss dieser besonderen Art syphilitischer Lähmungen ist nicht sehr verbreitet, und doch ist sie von grosser Wichtigkeit, da diagnostische Irrthümer zu therapeutischen Unterlassungssünden führen können. Verwechslungen mit anderen Dingen kommen um so leichter vor, als der Zustand auch angeboren auftreten kann und an Entbindungslähmung denken lässt oder, falls nach der Geburt entstehend, oft ganz acut, apoplektiform einsetzt. Und weiterhin ist es gerade für diese Form die Regel, dass sie selten mit frischen Eruptionserscheinungen gleichzeitig gefunden wird. Viel öfter handelt es sich um ein Vor- oder Nacheinander oder es fehlen exanthematische Symptome überhaupt, und nur viscerale Complicationen weisen auf die Aetiologie hin. Für das Verständniss dieser Eigenart gilt dasselbe, was weiterhin für die Lebererkrankungen angeführt werden wird.

Klinisch folgen diese Lähmungen durchaus dem Typus der Entbindungslähmung. Am häufigsten ist die totale und untere Plexuslähmung, selten die isolirte obere; auch die oculopupillären Züge der *Klumpke*schen Lähmung (Myosis, Enge der Lidspalte) können vorhanden sein.

Für die besonders auch von *Peters* verfochtene centrale Ursache dieser Paralysen sind zur Zeit zwei Belege bekannt. *Zappert* fand Meningitis im Halsmark mit Strangdegenerationen, ich selbst in einem durch doppelseitige Armlähmung, Sphinkterenparalyse und Beugecontracturen der Beine definirten Fall frische theils diffuse, theils knotige gummöse Infiltration des ganzen Centralnervensystems mit stellenweise schon voll entwickelter Sklerose.

An dieser Stelle seien auch die zur Syphilis in Beziehung gesetzten Contracturen erwähnt, die isolirt oder als Begleiter der Lähmungen in der Nackenmuskulatur, Ileopsoas, Flexoren der Arme u. a. m. vorkommen und bei specifischer Behandlung verschwinden. Ihre Kenntniss ist noch

wenig gefördert, und es ist kaum schon jetzt zu entscheiden, wie weit specifische Erkrankungen des Nervensystems, vielleicht auch der Muskeln, schliesslich auch jene nicht specifischen Dauercontracturen, die bei schwer kranken Säuglingen so verbreitet sind, ätiologische Berücksichtigung verdienen.

Auch an den Beinen sind die gleichen Knochenveränderungen häufig und auch die schlaffen Lähmungen kommen vor, wenn auch erheblich seltener wie an den Armen.

Die Betheiligung des Centralnervensystems, auf die soeben Bezug genommen wurde, ist, wie schon früher erwähnt, im Fötalleben nichts ganz Ungewöhnliches. Aber es scheint, dass floride Stadien der aus dieser Epoche beschriebenen Infiltrationen, Sklerosen, Meningitiden und Gefässerkrankungen, wie sie der erwähnte Fall darstellt, nur sehr selten mit längerem extrauterinen Dasein vereinbar sind. Wohl aber ist es wahrscheinlich, dass sie im Narbenstadium für einen gewissen Procentsatz der Vorkommnisse *Little*'scher Krankheit und anderer Formen der cerebralen Kinderlähmung, sowie für congenitale Idiotie und Epilepsie in Betracht kommen.

Auch Hydrocephalus congenitus hängt häufig mit Abstammung von syphilitischen Eltern zusammen, und zwar auch solche Formen, die durch specifische Curen nicht beeinflusst werden. Bei ihnen entspricht das Verhältniss zur Syphilis etwa demjenigen der Tabes. Andeutung von Wasserkopf (Fontanellenwölbung, nach unten gerichteten Blick) findet man, wie *Oedmanson* mit Recht hervorhebt, recht häufig. Es sind aber auch eine ganze Reihe von Beobachtungen hochgradiger Fälle mitgetheilt worden, bei denen energische Jod- und Quecksilberdarreichung Heilung brachte; wahrscheinlich liegt in diesen Fällen nicht ein gewöhnlicher Hydrocephalus, sondern eine specifische, mit starker Exsudation oder mit Abschluss der Ventrikel einhergehende Meningitis vor, wie sie z. B. von *Astros, Haushalter* und *Thiry* beschrieben und auch von mir in einem Falle festgestellt wurde.

Neben der besonders durch den Ventrikelerguss imponirenden Form der Meningitis existirt noch eine recht charakteristische gummöse basilare Meningitis *(Gowers, Hadden, Oppenheim)* mit Bevorzugung der hinteren Schädelgrube, gelegentlich aber auch, wie in einer eigenen Beobachtung, die mittlere befallend und durch vielseitige Symptome von Seiten der basalen Nerven gekennzeichnet. Syphilome und Endarteriitis scheinen nur der Periode der Recidive anzugehören.

Gewissermassen als Fortsetzung der Gehirnaffectionen mögen hier die Erkrankungen des Auges erwähnt werden. Hier sind sehr bemerkenswerth die Befunde von grauer (postneuritischer?) Atrophie, die ohne sonstige nervöse Begleitsymptome verläuft und nur bei ad hoc angestellter Untersuchung entdeckt wird *(Kalischer)*. Die weiteren Schicksale dieser Kinder sind unbekannt. Choreoiditis scheint mehr in späteren Monaten vorzukommen. Am äusseren Auge tritt die Keratitis parenchymatosa des späteren Alters gleichfalls als grosse Rarität auf. Pathognomonisch ist primäre plastische Iritis, die auch intrauterin beginnen kann — wir selbst sahen angeborene umfangreiche hintere Synechien beim Neugeborenen.

Die Syphilis der Leber kommt in Gestalt des circumscripten, tumorartigen Lebergumma auch beim Säugling vor, aber nur als grosse

Ausnahme. Das Häufigere ist die beim Erwachsenen seltenere diffuse Erkrankung. Sie wird beobachtet einerseits in Gestalt der frischen, von den Pfortadercapillaren ausgehenden Infiltration und der aus dieser hervorgehenden portalen, hyperplastischen Cirrhose, andererseits als durch Veränderungen am Gallengangsystem bedingte biliäre, ikterische Form.

Die frische diffuse Hepatitis ist als Complication äusserer Eruption mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit zu erwarten, je mehr die Intensität der äusseren Phänomene für die Schwere des gegebenen Falles spricht. Man wird somit auf sie schliessen, wenn neben anderen Zeichen der Syphilis Vergrösserung und vor allem eine gewisse Verhärtung des Organes palpabel ist. Dabei besteht Milztumor. Icterus und Ascites fehlen.

Die exacte Diagnose der noch nicht bis zur Sklerose gediehenen Stadien dieser Form und damit das Urtheil über ihre Häufigkeit beim Lebenden unterliegt klinisch und anatomisch manchen Schwierigkeiten.

Schon die Feststellung einer Vergrösserung ist — abgesehen von extremen Fällen — nicht ganz einfach. Auch beim gesunden Säugling überragt die Leber in der Mamillarlinie den Rippenbogen oft genug um 3 Cm., so dass nur grössere Maasse ins Gewicht fallen. In dieser Beschränkung finde ich bei 40 Syphilitikern nur 5 (12·5%) Lebervergrösserungen — mehr als *Kraus* (1·8%), aber viel weniger als *Hochsinger* (31%). Uebrigens kann auch bei schwerer Erkrankung die Schwellung völlig fehlen.

Die Deutung der Vergrösserung als Ausdruck specifischer Hepatitis ist nicht ohne weiteres berechtigt. Es kann auch Fettleber, Stauung und anderes vorliegen. Das Ergebniss anatomischer Betrachtung ist gleichfalls mit Vorsicht zu verwenden. Zu der schon oben erörterten Täuschungsmöglichkeit durch fötale Verhältnisse tritt beim Lebenden als neue Erschwerung der Umstand, dass auch durch Gastroenteritis, Sepsis und andere, den Tod herbeiführende Complicationen interstitielle Zellanhäufungen gesetzt werden können. Mit einiger Sicherheit wird man die diffus infiltrirende Form der Lebersyphilis klinisch darum nur dann annehmen dürfen, wenn bereits deutliche Consistenzvermehrung feststellbar ist.

Wenn die Erkrankung der Leber bereits im Fötalleben ihr Blütestadium durchlaufen hat, so kommen die Kinder zur Welt mit einem Organ, welches bereits in das Stadium der Induration eingetreten ist, mit der fertigen Cirrhose, die meist im hyperplastischen Zustand gefunden wird und nur selten beginnende Schrumpfung zeigt. Die Träger dieser Lebern sind ausserordentlich blasse, kachektische Kinder, mit umfangreichem venendurchzogenen Leib, oft mit hydropischen Erscheinungen, bei denen ausser derbem Milztumor sich vor allem eine auffallend harte, zumeist noch grosse Leber vorfindet. Im Urin zeigt sich gewöhnlich reichlich Indican. Auch hier fehlt Icterus; Ascites wurde einigemal beobachtet. Secundäre Erscheinungen der Krankheit werden gewöhnlich vermisst.

Man darf aus diesem Mangel exanthematischer Symptome oder der Rhinitis nicht das Recht herleiten, die specifische Natur der Cirrhose in Frage zu stellen. Wer dies thut, vergisst, dass die Eruptionsperiode dieser Fälle und mit ihr die Zeit, wo äussere Affectionen zu erwarten waren, bereits im Uterus sich abspielte, dass zwar Spuren der tiefgreifenden

Hepatitis in Gestalt der Induration, nicht aber diejenigen flüchtiger und unbedeutender Hauterkrankungen zurückbleiben können. Theoretisch erwarten dürfen wir nur solche Veränderungen, welche der Leberaffection gleichwerthig sind; falls — wie in einem Falle *Henoch's* — Hautsymptome auftreten, gestatten diese nur die Deutung als Recidiv. Ich selbst habe in 4 Fällen als Begleiter gesehen zweimal Osteochondritis, einmal Hodeninduration, einmal isolirte, grosslamellige, schwere Psoriasis plantaris et palmaris, wie vorauszusetzen, Wochen nach Feststellung des angeborenen Lebertumors auftretend. Die Abwesenheit gleichzeitiger Haut- und Schleimhautsyphilide ist also kein Gegengrund gegen die syphilitische Natur, sondern entspricht der Voraussetzung.

Dass die Cirrhose nicht häufiger beobachtet wird und nur selten mit Ascites einhergeht, liegt wohl daran, dass so schwere Veränderungen nur ausnahmsweise ein längeres extrauterines Dasein gestatten, und dass auch die Ueberlebenden in einem Stadium zu Grunde gehen, wo die Kreislaufstörung noch compensirt werden kann. Und gerade beim Säugling darf wohl eine besonders grosse Leistung von der compensatorischen Hypertrophie erwartet werden.

Therapeutisch ist Vergrösserung durch einfache diffuse Infiltration, wie es scheint, leicht beeinflussbar. Hartnäckiger und deshalb prognostisch trüber ist aus leicht ersichtlichen Gründen die zweite Kategorie, wenn sie auch bei genügend früher und langdauernder Behandlung bisweilen besserungsfähig erscheint. Ein Fall von *Depasse* mit Ascites, welcher mehrfache Punction erforderte, ging im Verlaufe von zwei Jahren zurück — allerdings blieb etwas Vergrösserung und Verhärtung zurück.

Die zweite Abtheilung, die der icterischen Cirrhose, umfasst eine Anzahl gleichfalls seltener Vorkommnisse, wo — meist direct an den Icterus neonatorum angeschlossen, seltener durch einen gewissen Zeitraum davon getrennt — sich eine hochgradige Gelbsucht entwickelt, die sich früher oder später mit acholischen Stühlen verbindet. Dabei ist die Leber gross und hart. Es besteht Milztumor. Ascites fehlt in den reinen Fällen. Wenn man die Beobachtungen zu einem Gesammtbild gruppirt, so ergibt sich dasjenige eines bei der Geburt schon vollendeten oder in den ersten Monaten langsam sich ausbildenden Abschlusses der Galle vom Darm, vergesellschaftet mit Cirrhose des Lebergewebes. Bemerkenswerther Weise sind bei dergestalt leidenden Kindern andere Symptome von Syphilis nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Oefters wurde das Auftreten bei mehreren Kindern derselben Eltern berichtet.

Auch die Veränderungen, deren Endproduct wir hier vor uns haben, durchlaufen wie die portale Cirrhose ihr florides Stadium in utero. *Chiari* und *Beck* haben bei Todtgeborenen, aber auch an Kindern, die einige Wochen lebten, eine gummöse Entzündung der grossen Gallenwege feststellen können, die in das Lebergewebe hineindringt und nothwendiger Weise bei ihrem Ausgang in Bindegewebsneubildung und schwielige Schrumpfung zu Veränderungen führen muss, in deren Hervorbringung sich Obliteration von Gallenwegen, narbig constringirende Wucherung, diffuse biliäre (cholangitische) Cirrhose und Wirkung der Gallenstauung theilen. Im anatomischen Bild bei der Section der nach einigen Monaten verstorbenen Kinder — schwielige Veränderungen an der Pforte, Obliteration bis völliges Verschwinden der Gallengänge, cholangitische Cirrhose — haben wir somit

die zu erwartenden Ausgänge dieses Processes greifbar vor uns, während die Fälle mit noch gallenhaltigen Stühlen etwas weniger weit gediehenen Störungen entsprechen.

Fälle mit Icterus, acholischen Stühlen und Ascites hat *Schüppel* bei Föten und ganz jung verstorbenen Frühgeburten beschrieben und als ihre Ursache im Gegensatz zu der Cholangitis der eben besprochenen Vorkommnisse eine Peripylephlebitis erkannt, eine fibrös-käsige, vom Hauptstamm der Pfortader ausstrahlende und diesen constringirende und obliterirende Entzündung, die im weiteren Verlauf auch die Gallengänge in Mitleidenschaft ziehen muss. Klinisch fand sich neben den schon genannten Hauptsymptomen noch Milztumor und Stauungsblutungen aus dem Darm. Bei irgend älteren Kindern ist etwas Aehnliches noch nicht beobachtet worden. Wichtig ist jedenfalls, dass man auch bei solchen zuweilen bei Autopsien circumscripte, zu Bindegewebsauflagerung führende Peritonitis an der Leberpforte findet, und es ist denkbar, dass auch diese einmal durch Bildung von Verwachsungen zu schweren Störungen Veranlassung geben kann.

Ob die ikterischen Cirrhosen ohne Ascites alle durch eine vorzugsweise die grossen Gallenwege betreffende Entzündung zu erklären sind, steht noch dahin. Einige Autoren bezeichnen ihre Befunde als einfach biliäre Cirrhose, doch ist aus den Berichten über den Zustand der Pforte nicht absolute Klarheit zu gewinnen.

Wenn man sich der anatomischen Grundlage dieser Vorkommnisse bewusst ist, so erscheint die fast völlig ungünstige Prognose selbstverständlich. Ist doch das Einsetzen des Icterus nicht das Signal für den Beginn der Krankheit an sich, sondern erst für den Anfang ihres Endes, das Unwegsamwerden der Gallenwege.

Eine specifische Therapie vermag nichts anderes, als die natürliche Tendenz zur narbigen Schrumpfung noch zu unterstützen. Für die Restitution ohne Functionsstörung, die nur in allererster Zeit möglich ist, kommt sie wohl immer zu spät. Denn diese allererste Zeit fällt — vielleicht mit seltenen Ausnahmen — mit dem Fötalleben zusammen. Das Ende erfolgt gewöhnlich nach etwa dreimonatlicher Dauer des Icterus.

Eine Unterscheidung der ikterischen, syphilitischen Lebercirrhose von der angeborenen Agenesie und dem anderswie bedingten Verschluss der grossen Gallenwege ist klinisch nur dann möglich, wenn andere Beweise für Syphilis zu Gebote stehen oder wenigstens festgestellt werden kann, dass die acholischen Entleerungen erst einige Zeit nach der Geburt sich eingestellt haben. Es ist auch zu berücksichtigen, ob nicht eine zufällige Complication von Syphilis mit einer der nicht specifischen Arten des Icterus vorliegt. Bei diesen wird wohl kaum jemals die Leber eine gleich hochgradige Consistenzvermehrung erleiden.

Hochsinger stellt die syphilitische Basis der ikterischen Fälle in Frage wegen des constanten Mangels anderer gleichzeitiger Syphilismerkmale. Dass diese nicht immer fehlen, zeigt einer unserer Fälle (ikterische Cirrhose mit papulosquamösem Syphilid). Im übrigen müssen wir auf das hinweisen, was gelegentlich der Besprechung der portalen Cirrhose erwähnt wurde.

Dass im Urin syphilitischer Kinder Eiweiss und Cylinder vorkommen, ist ein sehr häufiges Ereigniss, aber es berechtigt keineswegs zu

dem Schlusse, dass eine specifische Erkrankung der Nieren vorliegt. Die gleichen Befunde werden auch bei nicht Syphilitischen gemacht und hier wie dort handelt es sich um die Effecte complicirender Darmkatarrhe und anderer Leiden. Nach recht zahlreichen Erfahrungen ist der Harn sonst gesunder Syphilitiker immer eiweissfrei. Die auch bei überlebenden Kindern in der Niere vorkommenden interstitiellen Veränderungen *(Hochsinger, Hecker, Schlossmann, Karvonen)* entziehen sich jedenfalls der Diagnose. Dagegen ist es mir nicht unwahrscheinlich, dass eine wirkliche hämorrhagische Nephritis mit Blut-, Cylinder- und hohem Eiweissgehalt des Urins und mit Hautwassersucht existirt, gerade so, wie das vom Erwachsenen bekannt ist. Hier wie dort fällt die zeitliche Coincidenz mit anderen Eruptionen der Krankheit, die Eigenart des an Fettkörnchenkugeln reichen Sedimentes und der glatte Rückgang nach Einleitung der Quecksilbermedication ausserordentlich zu Gunsten dieser Anschauung ins Gewicht. Solche hämorrhagische Nephritiden sind mehrfach beschrieben worden. Viele der Fälle lassen jedoch die Deutung zu, dass nicht die Syphilis, sondern eine Quecksilberintoxication ihre Ursache war. Nur einige Mittheilungen von *Bradley* und *Oedmanson*, sowie ein eigener Fall, wo weder der Mutter während der Gravidität noch dem Kinde eine Behandlung zu Theil geworden war, erscheinen in dieser Hinsicht ganz gesichert.

Die interstitielle Nephritis habe ich an der Leiche mehrfach ausserordentlich beträchtlich gefunden. Es ist kaum anders möglich, als dass solche Fälle in späterer Zeit in Schrumpfung übergehen, und man darf erwarten, dass bei sorgsamer klinischer und anatomischer Beobachtung syphilitische Schrumpfnieren in den ersten Lebensjahren häufiger gefunden werden, als das bis jetzt geglückt ist *(Hellendal, Massolongho)*.

Auch die übrigen Organe des Säuglings finden sich bei Sectionen gelegentlich befallen, ohne dass im Leben bezeichnende Symptome vorhanden waren. Das klinische Interesse ist demgemäss gering. Lungensyphilis kommt bei lebend Geborenen nur sehr selten vor; und auch diese wenigen Fälle sterben bald. Die gerade bei Syphilitikern so häufigen Pneumonien sind wohl immer secundäre Infectionen.

Die im Magen und Darm zuweilen vorhandenen Infiltrate, Gefässerkrankungen und Ulcerationen entziehen sich einer sicheren klinischen Diagnose. Die Vergrösserung der Milz ist gewöhnlich durch einfache Hyperplasie, ausnahmsweise durch specifische Erkrankung bedingt.

Von Veränderungen am Bauchfell wird in der Literatur wenig gesprochen. Es wurde oben erwähnt, dass specifische, peritonitische Auflagerungen an der Leberpforte vorkommen; ein weiterer Vorzugsort ist die Milzkapsel. Zuweilen kann man durch Constatirung der Reibegeräusche und des fühlbaren Pergamentknitterns die Bildung der perisplenitischen Schwarten direct verfolgen. Man hat zu gewärtigen, dass gelegentlich einmal durch Verwachsungen folgenschwere Störungen der Darmdurchgängigkeit herbeigeführt werden können.

c) Die Recidive.

Gleichwie bei der acquirirten Syphilis droht bei der hereditären in einem numerisch nicht exact zu benennenden Theil der Fälle das Recidiv. Seine Erscheinungsform ist in der ersten Zeit häufig noch die des Exanthems, und zwar eines milderen, als das erste darstellte —

daneben kehren Coryza, Rhagaden, Onychien wieder. Zugleich beginnen die condylomatöse Syphilis und die Plaques muqueuses eine wichtigere, schliesslich die vorwiegende oder alleinige Rolle zu beanspruchen, häufig combinirt mit allgemein oder in begrenzten Bezirken stärkerer Ausbildung der Drüsenschwellung. Die Zeit der Condylome und damit der Ansteckungsgefahr darf etwa bis zum vierten Lebensjahr gerechnet werden, von da ab sind die Symptome der Lues tarda zu erwarten.

Wenn mehrere Recidive einander folgen, so ist gewöhnlich eine allmähliche Abmilderung zu erkennen.

Neben dieser regulären Ausbildung oder auch isolirt kommen in seltenen Fällen tiefergreifende Processe besonders auch an den inneren Organen zur Beobachtung. Sie tragen — von Uebergangsformen abgesehen — jetzt nicht mehr den Charakter der diffusen Infiltration, sondern den des Gumma oder der syphilitischen Gefässerkrankungen.

Man findet hier die schon geschilderten juxtaepiphysären Knochenentzündungen wieder, während die pathognomonische Diaphysenperiostitis der Lues tarda noch fehlt. Andere seltene Fälle zeigen umschriebene Tophi der Schädelbeine oder geschwulstartige gummöse Knoten an den Thoraxknochen und im Gesicht. Auch das Knochenmark kann erkranken in Form circumscripter Gummen der Spongiosa oder diffuser käsiger Osteomyelitis, die ich selbst auch in der Schädeldiploe gesehen habe.

In der Haut werden knotige, zuweilen ulcerirende Gummiknoten beschrieben. Von anderen Organen scheint in nennenswerther Häufigkeit nur noch der Hoden befallen zu werden, der während der ersten Eruptionsperiode nur selten in klinisch nachweisbarem Grade erkrankt. Hier kommen entweder Knoten vor, die zuweilen sich nach aussen öffnen, oder diffuse, höckerige, gelegentlich von einem Erguss in die Tunica vaginalis begleitete Infiltration. Im Interesse der durch bindegewebige Entartung bedrohten Function ist energisches und schnelles Eingreifen nöthig.

Auch der Augen muss noch gedacht werden. Ausser der Iritis und der parenchymatösen Keratitis begegnen wir hier einer herdförmigen Chorio-Retinitis von pathognomonischer Bedeutung. Die Ansichten über ihre Frequenz sind getheilt. Nach *Silex* ist sie selten, nach *Hirschberg* häufig. Mir selbst ist sie nach der Keratitis von allen Späterscheinungen der hereditären Lues am häufigsten begegnet. Der Beginn ist schon im 5. Monat möglich und macht sich dadurch bemerklich, dass die Kinder schielen oder den Kopf schief halten. Alle anderen Organerkrankungen müssen als Raritäten bezeichnet werden. Man kennt Gummen der Niere, Nebenniere, des Darms, der Leber, Milz u. s. w. Ausgedehnte Gefässerkrankungen können zu Schrumpfniere führen *(Massolongho)*. Den gleichen Process im Verein mit umfangreichen Muskeldegenerationen fand *Berghing* am Herzen; im Leben waren bei dem siebenmonatlichen Kinde Anfälle von Cyanose und Dyspnoe aufgetreten. Der Tod erfolgte plötzlich inmitten scheinbarer Gesundheit. Larynxaffectionen sind erst nach dem 2. Lebensjahre bekannt.

Von Erkrankungen des Centralnervensystems sind auch als Recidive gummöse, besonders basale Meningitis, vorwiegend jedoch Endarteriitis mit ihren Folgezuständen (Epilepsie, Idiotie, cerebrale Hemi-

und Diplegien) bekannt geworden. Spasmus glottidis centralen Ursprunges beobachtete *Heubner*.

Zuweilen findet man im Alter der Recidive grosse Milz- und Lebertumoren in Begleitung hochgradiger Anämie. Es handelt sich hier wohl selten um specifische Schwellungen, sondern um die eigenthümliche Anaemia pseudoleucaemica infantum, der auch das Blutbild entspricht.

d) Die toxischen und parasyphilitischen Erscheinungen.

Es ist von jeher die Anschauung ausgesprochen worden, dass das Leben hereditär-syphilitischer Säuglinge in ungleich höherem Maasse gefährdet sei, als das von Gesunden, eine Thatsache, die in dem Schlagwort von der „Polymortalität" der syphilitischen Nachkommenschaft ihren Ausdruck findet.

Man hat hier zweierlei zu unterscheiden.

Der Hauptfactor der Polymortalität wird gestellt durch Aborte, Todgeburten und bald nach der Geburt sterbende Kinder. Allen gemeinsam ist die schwere, dem Typus der fötalen Syphilis entsprechende Erkrankung, bei welcher der tödtliche Ausgang nicht Wunder nimmt. So fand, um nur ein Beispiel zu geben, *Le Pileur* von 153 Schwangerschaften 78·4% Fehl- und Todgeburten, 16·4% bald post partum Gestorbene und nur 5·2% Lebende.

Man glaubte aber noch weiter gehen zu müssen. Es fiel auf, dass auch bei Leichtsyphilitischen und sogar bei Kindern, die niemals selbst irgend welche Krankheitserscheinungen erkennen liessen, aber von kranken Eltern abstammten, die weitere Entwicklung nicht in wünschenswerther Weise erfolgte. Es machte den Eindruck, als ob man sich hier einer ungewöhnlichen Resistenzlosigkeit gegenüber krankheitserzeugenden Einflüssen gegenüber befinde, auf Grund welcher Darmkatarrhe, Lungenaffectionen, Sepsis auffallend häufig erworben würden und auffallend schwer verliefen. Man glaubte zu beobachten, dass merkwürdig häufig sich plötzliche, unerklärliche Todesfälle ereigneten, vor allen aber, dass eine ausgesprochene Tendenz bestehe, in schwer anämische und besonders atrophische Zustände zu verfallen, eine Tendenz, die sich seltener an der Brust, als bei künstlicher Ernährung geltend machte und dazu führte, in der Einleitung der letzteren eine ernste Gefährdung für Leib und Leben zu erblicken.

Dergestalt sah man die „Polymortalität" auch in dieser zweiten Gruppe in die Erscheinung treten. Und sogar diejenigen, die aller Bedrohung glücklich entgehen, sollten als schwächliche, in der Entwicklung gehemmte Individuen das spätere Alter erreichen.

All das zusammen führte zu der Schlussfolgerung, dass der syphilitischen Descendenz eine specifische Minderwerthigkeit, eine specifische „Lebensschwäche" innewohne, auf deren Basis Schädlichkeiten, die von nicht Belasteten leicht überwunden werden, ungewöhnliche Wirkungen entfalten.

Die Erklärung dieser auffallenden Erscheinungen wurde gegeben durch die Ausnahme einer toxischen „parasyphilitischen" Function der Krankheit *(Fournier)*: Gemäss der geistvollen hypothetischen Anschauung kann Sperma oder Ovulum oder beide durch die Krankheit der Erzeuger „depravirt" werden; sie unterliegen einer toxischen Protoplasmaschädigung, die — zu schwach um ein Absterben zu bedingen — doch

aber die ganze Entwicklung des Keimes einem „dystrophirenden" Einfluss unterstellt. Es kommt zu Miss- und Hemmungsbildungen, zu allgemeiner Minderwerthigkeit der Zellfunctionen, wahrscheinlich auch zur besonderen Hinfälligkeit einzelner Zellterritorien, die dann bei geringen anderweitigen Alterationen zu einem acuten oder langsamen Versagen der Leistungen Veranlassung geben. Die Parasyphilis kann somit vererbt werden. Sie kann aber auch bei hereditärer florider Krankheit als Folge im Körper selbst gebildeter Gifte gleichwie bei acquirirter entstehen oder beide Grössen addiren sich.

Soweit die ziemlich allgemein verbreitete Lehrmeinung. Aber wir verfügen bereits heute über manche Thatsachen, die geeignet sind, diese Anschauung bedenklich zu erschüttern.

Wir müssen zunächst aus der Betrachtung aussondern alle jene Kinder, bei denen zur Zeit floride Erscheinungen vorhanden sind. Wenn wir bei diesen eine Allgemeinschädigung finden, so liegt gewiss die Bedeutung anderer Momente weit näher als diejenige parasyphilitischer Protoplasmaschädigung. Schweres Darniederliegen sieht man zumeist bei Kindern mit visceraler Syphilis. Aber hier erzeugt nicht sowohl die Krankheit selbst, als vielmehr die Functionsstörung lebenswichtiger Organe die Kachexie. Viele dieser Säuglinge sind auch an der Mutterbrust nicht zu retten. Aber es gibt doch Fälle, wo energische Behandlung die Veränderungen rückgängig macht und nunmehr beginnt auf einmal die allgemeine Entwicklung emporzustreben.

Bei der gewöhnlichen Form der Säuglingssyphilis scheint in der Eruptionszeit relativ schwererer Fälle gleichfalls, genau wie beim Erwachsenen, eine gewisse durch Gewichtsstillstand erkenntliche Allgemeinschädigung vorzukommen; doch ist es schwer, complicationslose und daher völlig einwandsfreie Beobachtungen zu sammeln. Für leichtere Secundärerscheinungen existirt ein derartiger hemmender Einfluss nach mehrfacher eigener Erfahrung jedenfalls nicht. Der Gewichtsanstieg kann hier völlig ungestört weitergehen. Für nicht begründet halte ich jedenfalls die vielverbreitete Meinung, dass durch Quecksilber bei atrophischen Kindern gleichzeitig Exantheme und Atrophie verschwinde, vorausgesetzt, dass es sich nicht um die erwähnte Kachexie bei visceraler Lues handelt.

Was die eigentliche, von augenblicklichen Krankheitsproducten unabhängige Parasyphilis betrifft, so ist zuzugeben, dass es wirklich Fälle gibt, wo man ohne die Annahme einer thatsächlichen Minderwerthigkeit nicht auskommt. Hier aber ist es, wie zuletzt noch *Finger* eindringlich klar legte, kaum möglich, den auf die Syphilis fallenden Antheil abzutrennen von demjenigen, der anderen, gleichsinnig wirkenden und sehr häufig concurrirenden Belastungen (Alkoholismus, Bleiintoxication, Tuberculose, Neuropathie) gebührt. Schwer fällt zudem ins Gewicht, dass eine gleiche Inferiorität gelegentlich auch in nicht belasteten Familien auftaucht und wiederum bei so vielen Syphilitikern fehlt.

Für die meisten und speciell für die das Säuglingsalter berührenden Vorkommnisse ist aber die Annahme einer solchen specifischen Schwäche bei näherer Kritik überhaupt entbehrlich. Plötzliche Todesfälle, schwere anämische Zustände sieht man genugsam auch bei nicht Syphilitischen. Es bleibt im wesentlichen zur Erörterung nur die gesteigerte Krankheitsdisposition und besonders die Tendenz zur Atrophie.

Der Glaube an diese holt sich seine Zeugen wesentlich aus der Reihe der Krankenhausärzte, vorwiegend der älteren, denen die besonders hohe Mortalität der Syphilitiker auch eine besondere Erklärung zu fordern schien. Aber es ist bekannt und in den letzten Jahren besonders oft zur Sprache gekommen, dass auch nicht syphilitische Säuglinge in Anstalten erschreckend hohe Sterbeziffern erreichen können. Gelingt es, für diese die Verhältnisse soweit zu bessern, dass eine Herabminderung der Sterblichkeit erzielt wird, so nehmen die Syphilitiker in gleicher Weise an dem Aufschwung theil. Ich habe derartige Wandlungen selbst durchgemacht und sehe jetzt auch im Spital bei syphilitischen Kindern dieselben Erfolge wie bei den übrigen. Für die Hauspflege gilt dies natürlich in gleichem Maasse. Es bestehen meines Erachtens die Ausführungen *Freund's* völlig zu Recht, dass unter gleichen Bedingungen die Aussichten für die Erhaltung Syphilitischer und nicht Syphilitischer kaum differiren. Ich sage mit Absicht „kaum", denn eine Reserve ist zu machen. Es existiert meiner Erfahrung nach unleugbar eine Disposition für Eiterinfection und Sepsis und dadurch eine Erhöhung der Sterblichkeit. Die grössere Häufigkeit allein würde im Sinne einer specifischen Resistenzlosigkeit nicht sprechen; sie würde sich auch durch die bei Syphilis ungemein vermehrte Zahl der Eingangspforten (Erosionen, Rhagaden etc.) erklären. Wohl aber pflegt die Sepsis der Syphilitiker derartig schwer zu verlaufen, dass der Glaube an eine verminderte Widerstandskraft kaum abzulehnen ist. Fast alle meine foudroyanten und insbesondere die mit Blutdissolution einhergehenden Fälle betrafen Syphilitiker.

Es muss besonders betont werden, dass die besseren Erfolge in der Aufziehung syphilitischer Kinder auch für die künstliche Ernährung gelten. Die Stimmen mehren sich, die für ihre Brauchbarkeit mehr oder weniger rückhaltlos eintreten. Ist doch sogar *Fournier*, der Vater der Parasyphilis, neuerdings geneigt, zuzugeben, dass der fortgeschritteneren Kenntniss in diesem Zweige gegenüber die Sachlage wesentlich geändert erscheint.

Es ergibt sich somit folgender Standpunkt: Soweit thatsächlich eine Polymortalität besteht, ist sie bedingt ausser durch Aborte und Todtgeburten durch das „Hineinragen" der visceralen Lues in die Säuglingszeit. Bei Kindern, die frei von dieser sind, existirt kein wesentlicher Unterschied der Lebensenergie gegenüber nicht syphilitischen, abgesehen von einer erhöhten Disposition zu septischer Erkrankung.

e) Die Mischinfectionen.

Das so ungemein reichhaltige Bild unserer Krankheit erhält noch weitere Mannigfaltigkeit durch die schon erwähnte Disposition zu septischen Infectionen, die als locale oder allgemeine in all ihren Formen in beklagenswerther Häufigkeit mit Bevorzugung der frühesten Eruptionsperiode angetroffen werden. Die reichlich vorhandenen Eingangspforten an der Haut und den Schleimhäuten, nicht zuletzt der Nase erleichtern die Entstehung ungemein. Von den einzelnen Formen seien nur zwei kurz hervorgehoben: Zunächst die eitrige Synovitis, die sich oft mit der echten syphilitischen Knochenaffection verbindend, deren klinisches Bild complicirt. Sie ist wohl niemals specifischer Natur, sondern einer Secundärinvasion, vorwiegend mit Streptokokken, zuzuschreiben.

Weiterhin findet auch die hämorrhagische Syphilis der Säuglinge hier ihren Platz.

Gerade beim syphilitischen Säugling ereignen sich Blutungen, die als hämorrhagische Diathese imponiren, besonders häufig. Von Petechien angefangen bis hinauf zu vielfältigen umfangreichen und unstillbaren Ergüssen in die Haut und aus äusseren und inneren Oberflächen kann man die ganze Scala beobachten. Eine hervorragende Rolle spielt dabei der Verblutungstod aus der Nabelwunde. Seitdem *Behrend* in diesen Erscheinungen eine besondere Form der Syphilis sehen zu müssen glaubte, sind die Stimmen für und wider abgegeben worden.

Manche *(Schütz, Mračck,* neuerdings *Esser)* treten für die Existenz von Gefässwanderkrankungen als Ursache der Blutungen ein, ohne zu erörtern, dass auf diese Art wohl locale Hämorrhagie, aber niemals allgemeine Blutungsdiathese mit Verminderung der Gerinnungsfähigkeit hervorgehen kann.

Von anderer Seite *(Fischl)* wurde die Bedeutung der Gefässveränderungen bestritten und die Mehrzahl der Autoren hält ein Zusammentreffen mit anderen, Blutung erzeugenden Ursachen für wahrscheinlicher. Auf Grund der bakteriologischen Untersuchung von sechs eigenen Fällen, deren Ergebnis durch die Literatur eine Anzahl Stützen erhält, halte ich für sicher, dass diese andere Ursache, soweit es sich nicht um Stauungsblutung bei Lebercirrhose handelt, in den allermeisten, vielleicht in allen Beobachtungen durch eine secundäre septische Infection gegeben ist, welche aus noch unbekannten Gründen beim Syphilitiker besonders leicht zur Blutdissolution führt. Eine eigentliche schwere Syphilis haemorrhagica existirt demnach wenigstens im Säuglingsalter nicht. Ob gelegentlich relativ unbedeutende petechiale Hämorrhagien oder hämorrhagische Exantheme durch specifische Gefässveränderungen im Sinne *Mračck's* hervorgebracht werden können, bleibt dahingestellt.

f) Diagnostisches.

Wie wichtig und unter Umständen folgenschwer nicht nur für das Kind, sondern auch für die Angehörigen und in letzter Linie für den Arzt schon aus anderen als therapeutischen Gründen die Erkennung sowohl wie die Verkennung einer Krankheit von so hoher Infectionsgefahr und so tief in die Familienverhältnisse eingreifender Natur ist, bedarf nicht noch besonderer Ausführung. Die anamnestischen und klinischen Thatsachen, auf die schon während der Incubation und zur Zeit der Blüte die Diagnose oder wenigstens die begründete Vermuthung zu stützen ist, mögen dem Vorstehenden entnommen werden. Aber auch in symptomfreien Tagen, im Intervall zwischen den Recidiven bieten sich eine Summe unauffälliger Veränderungen, die selbst ohne Kenntniss der Vorgeschichte bis zu einem gewissen Grade zu Verdachtsmomenten werden können, wenn sie sich vereint vorfinden, während sie isolirt vieldeutig oder nichtssagend sind.

Ich nenne in der der Werthigkeit nach ansteigenden Reihe die Anämie, besonders mit gelblichem Ton, den Milztumor, die stark vergrösserten Cubitaldrüsen, die Kahlheit, den an Hydrocephalus erinnernden, abwärts gerichteten Blick, die mehr oder weniger accentuirte Sattelform der Nase, die Verengung der Nasengänge und

die radiären vom Lippenroth in die benachbarte Haut übergreifenden Narben, die Spuren der einstigen Rhagaden, die in diesem Alter, wo andere zu Cheilitis führende Erkrankungen nur sehr selten vorkommen, von ganz besonderer Eindeutigkeit sind. Die Berücksichtigung dieser Zeichen wird die richtige Deutung mancher Spätlocalisationen der Krankheit ermöglichen, wird z. B. auch bei der Ammenwahl vor fatalen Engagements bewahren.

Es ist vielleicht nützlich, eine Reihe von Affectionen zu erwähnen, die erfahrungsgemäss zuweilen zur fälschlichen Annahme einer Syphilis führen.

Man muss sich hüten, jede in früher Lebenszeit einsetzende Behinderung der Nasenathmung oder Rhinitis unbedingt auf Syphilis zu beziehen. Ein gewisser Grad trockener, zu Schnüffeln veranlassender Schwellung wird wahrscheinlich als Folge congestiver und desquamativer Zustände bei sehr vielen gesunden Neu- und Frühgeborenen gefunden. Auch angeborene adenoide Wucherungen können Täuschungen anbahnen. Die acute einfache Coryza zeichnet sich durch reichlichere, dünnere und nicht hämorrhagische Secretion aus und ist gewöhnlich von katarrhalischen Veränderungen im Pharynx begleitet. Auch septische, diphtherische und gonorrhoische Rhinitis kann im Spiele sein.

Die arteficiellen Geschwüre der *Bednar*'schen Aphthen, die Verdickungen der sehr häufigen Lingua geographica werden recht oft für luetische Plaques gehalten. Das gleiche Schicksal hat zuweilen der scharf ausgeschlagene Fersendecubitus und auch die gleichgestalteten Ekthymageschwüre werden gelegentlich als ulceröses Syphilid gedeutet.

Mit besonderer Hartnäckigkeit wird die glänzende Sohlenröthung atrophischer Kinder der Syphilis zugesprochen, während ihr doch die für die diffuse Plantarinfiltration typische Derbheit und die Abschuppung fehlt. Begreiflicher ist die Einbeziehung mancher eigenartiger Formen von intertriginösem Ekzem, bei denen von den Grenzen der diffus macerirten Fläche aus allmählich spärlicher werdende papulosquamöse, oft auch erodirte, stecknadelkopf- bis linsengrosse Efflorescenzen sich verbreiten, die einem Syphilid täuschend ähnlich sehen, ja sogar durch Confluenz zu guirlandenartigen, schuppenden, bei kachektischen Individuen oberflächlich ulcerirenden Infiltraten an serpiginöse Exantheme gemahnen können. Die Abwesenheit anderer Stigmata, das Gebundensein an die Nachbarschaft der eigentlich intertriginösen und weiterhin auf die der Unterlage anliegenden Partien, Freibleiben von Handtellern und Fusssohlen, sowie Erfolglosigkeit einer specifischen Therapie machen die Unterscheidung nicht allzu schwierig.

g) Die Prognose.

Was in prognostischer Beziehung unser Interesse beansprucht, ist weniger die Frage nach dem Ausgang der gerade vorliegenden Aeusserung der Krankheit. Denn diese ist kurz zu beantworten: Die gewöhnlichen Formen, auch die mit Knochenaffection vergesellschafteten, heilen schnell und vollständig, die visceralen dürfen wir nach dem Maassstab beurtheilen, der an die gleichartigen Erkrankungen des späteren Alters angelegt wird. Wie weit die Art der Ernährung die Aussichten modificirt, wurde oben berührt.

Weit wichtiger ist es, Anhaltspunkte zu haben für die Abgabe eines allgemeines Urtheils, wie sich die Dinge weiterhin entwickeln werden. Wird ein Recidiv kommen und wann ist das zu erwarten? Welche Wahrscheinlichkeit ist für eine einstige Lues tarda vorhanden? Vermindert die angeborene Krankheit die Lebensaussichten in bemerkenswerther Weise? Ist es möglich, dass aus dem kleinen Patienten nach Jahr und Tag ein gesunder und normaler Mensch wird?

Zur Klärung aller dieser Fragen steht vorläufig nur ein kleines Material zu Gebote. Die jahrelang fortgeführten Aufzeichnungen, deren es da bedarf, sind bis jetzt nur von wenig Aerzten gemacht worden *(Hochsinger, Karcher, Pott)*. Der werthvollste Beitrag stammt von *Hochsinger*, welcher 63 Individuen 4—20 Jahre lang verfolgte. Hier bietet sich darum noch eine gewisse Lücke, die erfahrungsreiche Hausärzte durch schätzbare Mittheilungen ausfüllen sollten.

Auffallenderweise finden die ungünstigen Vorstellungen, die, wie über Schicksale des Säuglings, so auch über die des älteren Kindes ziemlich allgemein verbreitet sind, durch die wirklich exacten Beobachtungen keinerlei Stütze.

Wie es scheint, bilden Recidive nicht die Regel, und sie sind wahrscheinlich um so weniger zu erwarten, je leichter der Fall aufgefasst werden darf. *Hochsinger* findet sie bei etwa einem Drittel. Im Sinne dieser verhältnissmässigen Seltenheit ist auch der Umstand verwerthbar, dass unter den Krankenhausinsassen sich viel weniger Rückfälle finden, als erste Eruptionen. Gegenüber 85 Syphilitikern des ersten Quartals habe ich nur 10 Rückfälle zwischen 6 und 15 Monaten behandelt. Allerdings ist hier natürlich auch das Absterben vieler junger Säuglinge mit in Rechnung zu ziehen.

Es kann mit einem einzelnen Recidiv sein Bewenden haben; andrerseits vermögen Erscheinungen besonders in der Form der Condylome mit grosser Hartnäckigkeit immer wieder zu kehren: Das symptomfreie Intervall nach der ersten Periode beträgt wohl nur selten weniger als $^1/_4$ Jahr, kann aber um das Mehrfache darüber hinausgehen. Jenseits des ersten Lebensjahres, in das 70% aller Recidive fallen, wird die Wahrscheinlichkeit neuer Eruptionen viel geringer.

Der Lues tarda verfallen nach dem 4. Jahre, dem Ende der condylomatösen Periode, nach übereinstimmendem Resultat der bisherigen Nachforschungen nur wenig Opfer. Von *Hochsinger's* 63 Kindern erkrankten nur 10, wie der Autor meint nur solche, die erst spät oder ungenügend in Behandlung getreten waren.

Es besteht somit kein Zweifel, dass die angeborene Syphilis völlig heilbar ist. Die Kinder können zu gesunden, selbst blühenden Menschen heranwachsen. Die Zahl der Schwächlichen, der Anämischen ist nicht grösser wie bei Syphilisfreien. Ob bei Syphilitikern allgemeiner oder nur die Generationsorgane betreffender Infantilismus*, ob verzögerte Pubertät und andere Entwicklungshemmungen häufiger und ursächlich verbunden sind, lässt sich nicht entscheiden. Zweifelhaft erscheint auch eine besondere Disposition zur Tuberculose, die von einigen Forschern angenommen wird.

* Von den Individuen mit narbig atrophirtem Hoden ist hierbei natürlich abgesehen.

3. Späterscheinungen der hereditären Syphilis (die Syphilis tarda).

Jenseits der Periode der Recidive — im allgemeinen also vom 5. Lebensjahre ab — sehen wir bei einer, wie erwähnt, nicht bedeutenden Zahl von Kindern syphilitischer Abstammung von neuem Erscheinungen auftreten, welche nach Beschaffenheit und Verlauf mit den tertiären Producten bei erworbener Krankheit weitgehende Uebereinstimmung zeigen.

Es ist nicht ohne weiteres gestattet, diese Spätformen als Syphilis hereditaria tarda zu bezeichnen. Denn eine Reihe ausgezeichneter Forscher definirt die letztgenannte in anderem Sinne. Die Syphilis tarda umgreift nach ihnen nicht die späten Recidive, sondern sie stellt eine eigene Verlaufsart dar, bei der die tertiären Erscheinungen überhaupt die ersten sind, welche das betreffende Individuum befallen, während in der Säuglingszeit keinerlei Symptome vorhanden waren. Die thatsächliche Existenz dieses Tertiarisme d'emblée mit seinem Postulat einer überraschend langen Latenz, einer Abwesenheit von secundären Aeusserungen ist noch heute ein umstrittenes Gebiet. Noch ist es nicht geglückt, alle Einwände zu entkräften, welche entgegengestellt werden. Man muss zugeben, dass die Eruptionserscheinungen beim Säugling oft so gering sind, dass sie leicht übersehen werden können. Fehlen doch oft Exantheme gänzlich. Ich selbst habe von der Geburt ab bis zur 14. Woche ein erblich verdächtiges Kind beobachtet, bei dem nur minimales Schnüffeln und ein leichtes Lippeninfiltrat Aufmerksamkeit erregte, während bei der Section — das Kind starb an intercurrenter Pneumonie — die Diagnose durch den Nachweis einer sicheren Osteochondritis zweifellos wurde. Auch mit der Möglichkeit eines intrauterinen Ablaufes der Secundärerscheinungen muss gerechnet werden. In manchen Fällen dürfte sogar eine erworbene, nicht zur Kenntniss gelangte Frühinfection zu Grunde liegen.

Es bedarf für die Mehrzahl der Spätsymptome der Syphilis hereditaria keiner eingehenden Schilderung, sondern nur des Hinweises auf die entsprechenden tertiären Formen der acquirirten Krankheit. Wir sehen hier als besonders häufig und bezeichnend die verschiedenen Formen der Periostitis — die rareficirende, ossificirende, gummöse — die sich mit Vorliebe an die Tibien, aber auch an Unter- und Oberarm heftet. Wir finden chronische Synovitis und Gelenkerkrankungen unter dem Bilde des Tumor albus, deren Doppelseitigkeit den Verdacht auf syphilitische Grundlage lenkt. Es treten ferner auf gummöse Haut- und Unterhautsyphilide, gummöse Erkrankungen der Zunge, der Nasen- und Rachenschleimhaut, mit anschliessender Knochennekrose, beziehungsweise Perforation und strahliger Vernarbung. Wichtig und nicht so ganz selten sind tiefgreifende Kehlkopfaffectionen und ihr Product, die narbigen Stenosen der Luftwege. Auch in anderen Organen greifen gelegentlich charakteristische Veränderungen Platz.

Die Kenntniss der Erkrankungen innerer Organe bedarf noch dringend des Ausbaues. Es scheint, dass die Leber relativ oft betroffen wird, sowohl in der Form des tumorartigen Gumma, beziehungsweise der aus ihm hervorgehenden gelappten Leber, wie der des hyperplastischen Stadiums der Cirrhose. Auch manche familiäre Vorkommnisse biliärer ikterischer Cirrhose sind mit einigem Recht hierher gestellt worden. Schliesslich kommt auch Amyloid in Betracht. Die Lebervergrösserung ver-

einigt sich wohl immer mit ansehnlichem harten Milztumor. Verwechslungen mit Lebersarkom, mit nicht specifischer Cirrhose, mit Anaemia splenica sind naheliegend.

Von Nierenerkrankungen sind besonders gewisse Fälle kindlicher Schrumpfniere sehr wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, doch ist gerade auf diesem Gebiet bis zum heutigen Tag wenig Zuverlässiges bekannt.

Ganz besondere Bedeutung kommt der kindlichen Spätsyphilis im Hinblick auf die Gefährdung des Gehirnes zu. Die Zahl der älteren Beobachtungen chronischer Meningitis und Endarteriitis ist neuerdings beträchtlich vermehrt worden. Vor allem wissen wir, dass schon in diesem frühen Alter die sogenannte „infantile" Tabes, bezw. ihr nahe verwandte Symptomencomplexe und die progressive Paralyse in immerhin durchaus nicht seltenen Fällen auf hereditär-syphilitischer Basis entstehen (*Alzheimer, Thiry, Kalischer, Brusch, v. Didynski* u. a.) und ihre Opfer fordern. In einem kleinen Procentsatz ist auch ein Zusammenhang der Epilepsie kaum von der Hand zu weisen (*Fischl, Bratz* u. *Lüth* etc.).

Für die Diagnose der specifischen Natur solcher Veränderungen, die sich nicht schon durch sich selbst als syphilitisch ausweisen, besitzen wir ausser der Anamnese einige Anhaltspunkte eigenthümlicher Art. Aufmerksamkeit verdienen narbige, radiär vom Lippenroth ausstrahlende Narben oder narbenähnliche Züge, deren Bedeutung allerdings dadurch beeinträchtigt wird, dass tiefgreifende Cheilitis bei Scrophulose, im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten unter Umständen Aehnliches hervorrufen kann.

Viel discutirt ist ferner die diagnostische Rolle der *„Hutchinson*schen Trias: Keratitis interstitialis, centrale Taubheit und eigenthümliche Zahndeformität.

Wenn wir hier das Resumé aus zahlreichen Aussprüchen vielerfahrener Aerzte ziehen, so darf das vielleicht so lauten, dass die Keratitis interstitialis, das häufigste Glied der Trias, zwar nicht völlig, aber doch in einem so überwiegenden Procentsatz syphilitischen Ursprungs ist, dass sie in hohem Maasse für die Diagnose ins Gewicht fällt. Neben der Keratitis ist auch eine bestimmte, durch multiple kleine Herde ausgezeichnete Choreoiditis areolaris von Wichtigkeit. Die Taubheit wird wesentlich seltener beobachtet und ist auch bei sicher nicht Syphilitischen gefunden worden *(Schwabach)*. Die Werthschätzung der Zahndeformität wird dadurch beeinträchtigt, dass darüber, welche Form als pathognomonisch zu gelten habe, keine völlige Einheit besteht. Es kommen bei hereditär Syphilitischen mancherlei Wachsthumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne vor, und andererseits vermögen andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen. Als charakteristisch ist wohl nur diejenige Erscheinungsweise anzusehen, welche an den bleibenden Schneidezähnen, und zwar vorzugsweise den oberen, auftritt in Gestalt einer von der Schneide ausgehenden, die vordere Fläche mit spitzbogigem oder auch halbmondförmigem Umriss schräg von hinten nach vorn oben abstutzenden Usur oder Facette. In dieser Ausbildung kommt auch dieses Symptom recht selten zu Beobachtung.

h) Behandlung.

Prophylaxe. Soweit es ihm in die Hand gegeben ist, soll der Arzt dahin streben, die Erzeugung von Nachkommenschaft, welche mit Wahrscheinlichkeit syphilitisch sein wird, hintanzuhalten.

Wann dürfen Syphilitische heiraten, ohne Frau und Kinder zu gefährden? Diese Frage wird im allgemeinen so beantwortet, dass gut behandelten Männern, deren Infection mindestens vier Jahre zurückdatirt und die in den letzten zwei Jahren kein Recidiv durchgemacht haben, kein Hinderniss mehr in den Weg gelegt werden soll. Kurz vor der Verehelichung wird eine erneute Cur empfohlen. Häufigere Rückfälle schieben den Termin entsprechend hinaus. In der Einhaltung dieser Minimalfrist, in ihrer wiederholten Betonung selbst ohne direct zur Entscheidung angerufen zu sein, wird man sich auch nicht irre machen lassen durch die Erfahrung, dass gelegentlich unberathene oder unfolgsame Clienten auch mit frischer Syphilis gesunde Kinder hervorbringen.

Wenn erst von schon Verheirateten wegen Abort, Todtgeburten oder Krankheit des Kindes Rath gefordert wird, so muss unverzüglich eine energische Behandlung eingeleitet werden, entweder beider Gatten, oder falls die Mutter nachweislich gesund geblieben, blos des Mannes. Der Erfolg in Gestalt gesunder Nachkommen tritt in einem relativ hohen Procentsatz ein. Wie der Arzt im einzelnen Falle die Klippen der oft heiklen Situation umschiffen und sein Ziel erreichen soll, bleibt seiner Diplomatie überlassen.

Bei schon bestehender erneuter Schwangerschaft ist die Mutter gleichfalls zu behandeln. Zweifellos ist das nothwendig, wenn im Augenblick floride Erscheinungen bestehen, aber auch wenn solche nur anamnestisch festgestellt werden können, ist die Behandlung geboten. Eine gewisse Unsicherheit entsteht nur in den Fällen rein paterner Vererbung. Auch hier tritt *Fournier* für die Vornahme der Cur ein. Die von ihm geübte, durch die ganze Zeit der Gravidität fortgesetzte interne Medication* dürfte in Deutschland nicht allgemein acceptirt sein. Während die gewöhnliche Art der Behandlung bei älteren Fällen genügt, haben recent syphilitische Mütter nach übereinstimmenden Erfahrungen nur wenig Aussicht, ein gesundes Kind zu gebären. Bei diesen scheint jedoch das Vorgehen von *Riehl*** vortreffliche Ergebnisse im Hinblick auf Lebensfähigkeit und Morbidität zu gewährleisten, welches die Allgemeinbehandlung mit localer Application von Vaginalglobuli verbindet.

Behandlung. Für die Behandlung der Kinder selbst stehen im Gegensatz zum späteren Alter die interne Quecksilberdarreichung und das Sublimatbad in erster Linie. Wir selbst bevorzugen die erstgenannte als ebenso handlich wie wirkungsvoll. Man gibt 0·01—0·02 pro die, in mehreren Dosen vertheilt und nicht auf leeren Magen.

Unter den zahlreichen Präparaten*** kenne ich aus eigener Erfahrung nur das Hydrargyrum jodatum flavum (Protojoduret. hydrarg.), Calomel, Hydrarg. oxydulat. tannic. und salicyl., zwischen denen sehr bemerkenswerthe Differenzen in Wirkung oder Nebenwirkung wohl kaum bestehen. Protojoduret scheint namentlich die Knochenaffectionen besonders energisch zu beeinflussen.

---

* Abwechselnd Pillen mit Protojoduret. hydrarg. 0·25 pro die und Jodkali 1—2·0 pro die.

** Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 26. Globuli vaginales (Ung. cin. 1·0, Butyr. Cacao 1·0—2·0) täglich während der ganzen Gravidität bis zur Portio eingeführt und durch Tampons fixirt.

*** Vergl. die Zusammenstellung bei *Monti*, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, II. Bd.

Das Sublimatbad*, auf dessen längere Dauer (10—15 Minuten) Werth zu legen ist, scheint mehr bei ausgedehnten äusseren Eruptionen oder bei Vorhandensein beträchtlicher Epidermisablösungen (Intertrigo u. ähnl.) am Platze; ohne diese wirkt es vielleicht zu langsam und kann dann nur als Unterstützungsmittel herangezogen werden.

Alle übrigen Applicationsmethoden eignen sich nach ziemlich allgemein getheiltem Urtheil für den Säugling nur ausnahmsweise. So haben wir, wie viele andere Kinderärzte, die Schmiercur (0·25—0·5 pro die) nach kurzen Versuchen verlassen, da sie die Haut zu sehr angreift. Sie ist allenfalls bei sehr kräftigen und dicken Kindern und nach dem ersten Halbjahr bei Rückfällen empfehlenswerth. Auch bei schweren Fällen, wo man möglichst schnell Einhalt gebieten will, wäre sie zu versuchen. Einwicklungen mit Quecksilberpflastermull (*Unna*)**, welche sie ersetzen sollen, führen ebenfalls oft zu Ekzem.

Injectionsbehandlung ist wegen der relativ dünnen Weichtheile und der Misslichkeit schmerzhafter Infiltrate völlig ungeeignet.

Die von *Siefert**** modificirte *Welander*'sche Säckchenmethode sowie der Mercolintschurz *Blaschko's* dürften für leichte Fälle gelegentlich in Betracht kommen.

Für gewöhnlich wird die Zufuhr des Quecksilbers von Säuglingen sehr gut vertragen. So ist die Gefahr einer Stomatitis, ja selbst stärkere Salivation so gering, dass eine besondere Mundpflege kaum nothwendig ist. Bei der Schmiercur rechnet *Monti* allerdings mit der Möglichkeit plötzlicher Todesfälle, durch Herzschwäche und Lungenödem, aber man darf derartige Dinge wohl eher zufälligen Complicationen, als der Behandlung zur Last legen. Auch die allmählich sich ausbildende Anämie darf wohl kaum mit Sicherheit als Metallintoxication aufgefasst werden, da das gleiche Symptom als charakteristisches Zeichen der Syphilis selbst *(Schiff)* oder der mit ihr beim Säugling so häufig vereinten Darmstörungen angeführt wird. Jedenfalls habe ich nie Veranlassung genommen, ihretwegen die specifische Behandlung zu unterbrechen und nach *Monti's* Rath durch Jodeisen zu ersetzen. Wohl aber kann man nach *Widerhofer* das Quecksilber mit Eisen (Ferr. carbon. sacchar. 0·1—0·2 per dos.) combiniren.

Der internen Cur und namentlich dem Protojoduret wird vorgeworfen, dass sie Darmreizung hervorrufen könne. Ich habe mich niemals in völlig einwandsfreier Weise von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen können, ohne die Möglichkeit solcher Vorkommnisse leugnen zu wollen. Jedenfalls gelingt es nicht selten, trotz Quecksilber durch Diätvorschriften die Stühle zu bessern. Hat doch gerade das Calomel in kleinen Dosen als Darmantisepticum bei Säuglingen einen guten Ruf. In derartigen Fällen pflegen wir durch Calomel (2—4 × 0·005) in Verein mit Tannigen — von manchen wird auch Opium aa. verwendet — beiden Indicationen gerecht zu werden.

Es sei daran erinnert, dass innerliche Hg-Darreichung die gleichzeitige Anwendung von Brom- und Jodsalzen wegen der Gefahr des Entstehens ätzenden, Ulcerationen des Magendarmcanals hervorrufenden Hg-Jodids verbietet, und umgekehrt. Auch wenn die Stillende Jod bekommt, darf das Kind kein Quecksilber erhalten.

Die Behandlung mit Jod (0·2—0·5 pro die) ist in den gewöhnlichen Fällen der Säuglingssyphilis von geringem Nutzen. Sie dürfte nur in Betracht kommen für

---

* 0·75—1·0 auf ein Bad. Holz- oder Emailwanne! Betonung vorsichtigen Umgehens mit dem Medicament!

** Im Turnus werden die 4 Extremitäten gewickelt und darüber eine Binde gelegt. Erneuerung nach 4—8 Tagen.

*** Naturforscherversammlung, München 1899. Sect. f. Dermatol. etc. 6—10 Grm. Hydrarg. c. Creta auf die Wollseite eines Stückes Lint (20 × 40), das zusammengeklappt, allseitig vernäht und aufgebunden wird. Erneuerung alle 4—6 Tage.

solche Formen, die, wie manche Recidive, sich mehr dem gummösen Stadium des späteren Alters nähern, und vor allem sollte auch bei den seltenen Fällen von Hirnlues davon Gebrauch gemacht werden. Am zweckmässigsten wird dann eine gemischte Cur, und zwar in diesen schweren Fällen wohl besser die Inunction herangezogen. Längere Jodmedication bei jungen Kindern vermag die Zunahme sehr zu stören.

Erheblichere Localaffectionen unterliegen denselben örtlichen Maassnahmen, wie beim Erwachsenen: Bedeckung stärkerer Infiltrate (Onychie u. a.) mit grauem Pflaster, Bestreuen der Condylome mit Calomel unter Kochsalzbetupfung etc. Die Rhagaden am Munde werden vortheilhaft mit 10% Chromsäure unter sorgfältiger Schonung der Umgebung oder mit 1% Sublimat betupft, in die Nase nach Abweichung der Borken Präcipitatsalbe eingestrichen. Gerade die Nasenerkrankung ist oft ausserordentlich hartnäckig. Hier sahen wir viel Nutzen von der durch *Henoch* empfohlenen Pinselung mit Arg. nitr. (0·5: 15), die wir in der Klinik mit gleich gutem Erfolg durch Einsprayen* desselben Medicamentes 1:1000 ersetzen.

Der Einfluss der specifischen Mittel macht sich schon nach wenigen Tagen geltend. Die Exantheme blassen ab, neue Eruptionen bleiben aus; Rhagaden, Plaques erscheinen oft schon nach 4—5tägiger Mercurialisation deutlich gebessert, die Beweglichkeit bei Pseudoparalyse kehrt überraschend schnell wieder. Hartnäckiger ist, wie erwähnt, die Rhinitis; ja es kommt nicht gerade selten vor, dass nach Aufhören der Secretion eine schnüffelnde Athmung und nasale Klangfarbe der Stimme monatelang zurückbleibt, vielleicht als Ausdruck chronischer, nicht specifischer Wucherungen der Mucosa oder der Rachenmandel oder bleibender, stenosirender Knochenveränderungen. Auch die visceralen Formen scheinen verhältnissmässig lange Zeit zur Rückbildung zu gebrauchen.

Das führt zu einem Wort über die Dauer der Behandlung. Im allgemeinen hat sich uns der Rath bewährt, dieselbe durchzuführen bis zum völligen Schwinden der Symptome und dann noch 2 Wochen länger. Damit kommt man gewöhnlich auf eine 5—6wöchige Cur. Indessen halte ich nach einigen Erfahrungen für zweifelhaft, ob dieser Zeitraum auch für tiefergreifende Veränderungen genügt. So habe ich z. B. bei einem Kinde, das 14 Tage nach 6wöchiger Protojoduretbehandlung und 4 Wochen nach Abheilung aller exanthematischen Veränderungen an intercurrenter Krankheit starb, noch erhebliche Osteochondritis gefunden. Da man die Abwesenheit wichtiger visceraler Processe auch bei fehlenden Symptomen niemals absolut sicher beweisen kann, so ist die längere Cur gewiss immer die bessere, vorausgesetzt dass Intoxication sorgfältig vermieden wird.

Ob man auch ohne die Aufforderung des Recidives nach Art der intermittirenden Behandlung des Erwachsenen erneute Curen vornehmen soll und ob dadurch Rückfälle mit einiger Sicherheit vermieden werden können, lässt sich schwer sagen. Die meisten Autoren plaidiren auf alle Fälle für eine zweite Cur nach dem 1. Jahre und weitere im 2. und 3. Jahr. *Monti* glaubt durch Darreichung von Ferr. jodat. sacchar.** bis zum

---

* Das Kind wird dabei von der Wärterin in schräg vorgebeugter Rumpfhaltung bei etwas zurückgenommenem Kopf über ein Becken gehalten, so dass Secrete und Flüssigkeit durch den Mund oder das zweite Nasenloch abfliessen.

** L. c. Ferr. jodat. sacch. 0·1—0·2, ein- bis dreimal täglich je nach dem Alter. Es sei daran erinnert, dass nach sehr vielen Syphilidologen dem Jod allein keine vor Recidiven schützende Kraft innewohnt, wohl aber dem länger retinirten Quecksilber.

Verschwinden der Anämie und des Milztumors fortgegeben, auf das Ausbleiben der Recidive wirken zu können.

Ernährung. Die Ernährung hereditär Syphilitischer hat gewisse eigenartige Verhältnisse zu berücksichtigen, die von jeher ihrer hervorragend praktischen Bedeutung wegen zu eingehenden Erörterungen Anlass gegeben haben.

Man stösst in den meisten Lehrbüchern und bei vielen Aerzten auf ernste Bedenken gegen die künstliche Ernährung. Man bringt durch sie, so heisst es, diese Kinder in grosse Lebensgefahr, da ihre constitutionelle Schwäche die schon für nicht Belastete bestehende Chance eines Fehlschlages „ins Ungemessene" steigert. Auf der anderen Seite darf man der drohenden Uebertragung wegen das Neugeborene nicht an die Ammenbrust legen, falls die Mutter nicht selbst zu nähren vermag. Und sogar die Mutter ist nicht immer völlig vor Nachtheil gesichert. Bei einem so zugespitzten Dilemma ist die lebhafte Discussion über die Grundsätze, die den verantwortungsschweren Entschluss des Arztes leiten sollen, wohl zu verstehen.

Wenn die Mutter selbst nähren kann, ist die Entscheidung einfach. Auch wenn sie niemals am eigenen Körper Erscheinungen dargeboten hat, ist sie nach dem *Colles*'schen Gesetz so gut wie immer vor Ansteckung sicher. Indessen ist doch eine allerdings sehr geringe Zahl von Ausnahmen bekannt: Erstgebärende, bei deren Kindern ein spätes Erscheinen der Symptome die Krankheit als leicht charakterisirte, sind vom eigenen Säugling inficirt worden. Man kann sich vorstellen, dass bei ihnen der Immunisirungsvorgang noch nicht lange genug und zudem durch ein wenig actives Gift unterhalten wurde und infolge dessen nicht genügenden Schutz verlieh. Die meisten Autoren nehmen in praxi keine Rücksicht auf diese Möglichkeit, die so selten ist, dass ein Mann von der Erfahrung *Fournier's* sie aus eigener Beobachtung nicht kennt. Nur *Hochsinger* lässt principiell gesunde Erstentbundene das kranke Kind nicht anlegen.

Bei Ausnahmen vom *Profeta*'schen Gesetze sind Ansteckungen des Kindes vorgekommen. Man wird auf dieses seltene Ereigniss hin wohl kaum auf Entziehung der Brust dringen. Droht doch die Infectionsgefahr hier mehr durch andersartigen Contact, und dessen Verhütung ist wichtiger als das Stillungsverbot. *Czerny* und *Keller* rathen, bei später postconceptioneller Syphilis der Mutter das Kind nicht anzulegen.

Wie aber soll man verfahren, wenn die Mutterbrust nicht zur Verfügung steht?

Bestimmt durch die Idee der grossen Gefährdung bei künstlicher Ernährung rathen manche Autoritäten zur Amme. Sie rechnen mit der relativen Seltenheit der Infection *(Henoch, Widerhofer)* oder empfehlen, die Amme nach Kenntnissnahme der Sachlage selbst entscheiden zu lassen.

Wer den Muth hat, eine gesunde Person der Gefahr auszusetzen, zu riskiren, dass durch eintretende Infection nicht nur sie selbst, sondern mittelbar noch andere und hereditär ein ganzes Geschlecht betroffen werde, wer sich eigener Verantwortung enthoben fühlt, wenn er einer gar nicht urtheilsfähigen Seite die Entscheidung in die Hand spielt, wer des naiven Glaubens ist, auch nach Mittheilung der Sachlage die oft so nöthige Discretion der Familie gegenüber wahren zu können, der möge diesem Rathe folgen. Wir selbst sind mit den meisten Aerzten der Meinung, dass keine

Umstände ein derartiges Vorgehen rechtfertigen können und dass nur die künstliche Ernährung übrig bleibt. Der Entschluss zu ihr wird um so leichter sein, als nach früheren Ausführungen bei sachgemässem Vorgehen dem syphilitischen Kinde durch sie kein grösserer Nachtheil droht, wie dem nichtsyphilitischen.

Also keine Amme, nicht nur dann, wenn es sich um manifest syphilitische Kinder handelt, sondern auch bei solchen, die rein geboren werden in Familien, deren Vorgeschichte bekannt ist. Vielleicht ist es bei viele Jahre lang zurückliegender Infection erlaubt, eine Ausnahme zu machen. Kommt die Eruption erst an der Ammenbrust, dann heisst es abzusetzen, sobald die ersten Zeichen erscheinen, nicht erst, wenn ein typisches Exanthem da ist. Den Vorwand bietet vielleicht die Erschwerung des Saugens durch Coryza und Rhagaden.

Immerhin wird eine Kategorie von syphilitischen Kindern verbleiben, deren Erhaltenbleiben mit der Darreichung von Menschenmilch wesentlich aussichtsreicher wird: Frühgeburten und Kinder mit schwerster Visceralsyphilis; mildere Formen gedeihen auch mit der Flasche. Nur mit der natürlichen Ernährung kann man hoffen, sie so lange zu halten, dass eine therapeutische Beeinflussung des Zustandes möglich wird. In solcher Lage wird man durch abgezogene Milch einen Ausweg finden.

Die Symptome der Lues tarda werden zumeist durch Jod (1—2·0 pro die) günstig beeinflusst. Progrediente und viscerale Formen erfordern gemischte Behandlung, die gegebenen Falles mit Vortheil in Orten mit jodhaltigen Quellen (Tölz, Heilbronn, Hall) durchgeführt werden könnte.

BIBLIOTECA CENTRALĂ MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREȘ GEORGE EMIL PALADE 1925

11. VORLESUNG.

Scharlachfieber (Scarlatina, Scarlet fever, Scarlatine).

Von

O. Heubner,

Berlin.

Meine Herren! Die in den civilisirten Sprachen gleichlautende Bezeichnung der Krankheit, deren Studium wir uns heute widmen wollen, deutet schon auf ihr eindrucksvollstes Symptom hin. Wir verstehen darunter eine acute infectiöse, durch ein Contagium übertragbare fieberhafte Erkrankung, die sich durch einen scharlachrothen Hautausschlag und durch eine Entzündung der Rachenorgane auszeichnet.

Noch viel weniger Sicheres, als über die Geschichte der Masern, wissen wir über die des Scharlachs. Wenn man bedenkt, wie auffällig die gesammte Hautdecke durch diese Erkrankung verändert wird, so will es nicht recht wahrscheinlich erscheinen, dass ihrer nicht Erwähnung gethan wäre, wenn sie in irgend ausgebreiteterem Maasse von den arabischen und noch älteren Aerzten beobachtet worden wäre. Wiedererkennbare Beschreibungen finden sich aber erst vom zweiten Viertel des 17. Jahrhunderts an in der medicinischen Literatur (von den deutschen Aerzten *Sennert* und *Döring*). *Sydenham* im vierten Viertel der gleichen Zeitperiode erkannte klar die Eigenart der Krankheit.

Von Anfang der Beobachtungen an zeigte die Krankheit in den verschiedenen aufeinanderfolgenden Epidemien einen höchst wechselnden Charakter, eine Veränderungsfähigkeit, wie sie in gleicher Weise kaum einer anderen Krankheit zukommen dürfte. *Sydenham* erschien sie im Jahre 1664 keine grössere Bedeutung zu besitzen, als wir sie heutzutage etwa den Rötheln zuerkennen, und 15 Jahre später trat sie im Wirkungskreise dieses grossen Beobachters in London mit einer Furchtbarkeit auf, die der Pest nichts nachgab, Und wenn anderthalb Jahrhunderte später ein Arzt von gleicher Bedeutung, *Bretonneau,* äusserte, ein Scharlachkranker sterbe nur dann, wenn er falsch behandelt sei, so musste er wenige Jahre später selbst eingestehen, wie schwer er sich geirrt hatte, als er einer

Epidemie mit einer erschreckenden Mortalität sich gegenüber befand. Ein lehrreiches Bild von diesem zeitlich sehr abwechslungsreichen Verhalten der Seuche in der nämlichen Bevölkerung bildet eine von *Reincke* mitgetheilte säculare Curve der Sterblichkeit an Scharlach in Hamburg.*

Man erkennt hier die hochgradige Calamität, von der Hamburg in den Jahren 1821, 1831, 1852 und wieder 1878/79 durch den Scharlach heimgesucht wurde und dazwischen wieder ganz erhebliche Abminderungen der Scharlachgefahr. Die von 1872 an hinzugezeichnete punktirte Linie bedeutet (in zehnmal so kleinem Maassstab) die Erkrankungscurve (soweit sie aus den Meldungen der Aerzte festzustellen war). Man sieht, dass Schwere der einzelnen Epidemien und Zahl der Erkrankungen keineswegs gleich laufen. Diesen sehr bemerkenswerthen Zug des Auf- und Abschwankens der Bösartigkeit zeigt die Seuche überall, wo genauere statistische Erhebungen angestellt sind, z. B. auch in Norwegen nach den über 16 Jahre sich erstreckenden Untersuchungen von *Johannessen*. Dort allerdings geht Erkrankungs- und Sterbeziffer ziemlich parallel. Es fällt schwer, diese Eigenschaft als Folge einer

Fig. 13.



wechselnden Virulenz des Krankheitserregers sich vorzustellen, wahrscheinlicher dürfte es wohl sein, dass irgend welche Hilfsursachen die Empfänglichkeit der Bevölkerung zeitweilig erheblich steigern.

Der Scharlach verdankt seine Entstehung einem Gifte, das lediglich im scharlachkranken Menschen immer neu wuchert, während es ausserhalb des menschlichen Organismus wohl eine Zeitlang in vermehrungsfähigem Zustande (als Krankheitskeim) sich halten, aber wohl kaum jemals wirklich wuchern kann. Frühere Annahmen, nach denen das Scharlachgift autochthon ausserhalb des Menschen sich entwickeln könne, gründeten sich auf die Beobachtung von Erkrankungsfällen an Orten, wo seit langer Zeit kein Scharlachkranker vorgekommen und auch keiner hinzugekommen war. Seit wir aber wissen, dass der Transport des Krankheitsgiftes unter Umständen durch Gesunde, jedenfalls durch ganz leicht an Angina Erkrankte, die sich selbst oft kaum krank fühlen, erfolgen kann, sind jene Er-

* Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs im neunzehnten Jahrhundert. Hamburg, Sep., 1901, pag. 169.

fahrungen nicht mehr unvereinbar mit der Lehre von der unbedingten Contagion.

Das Gift selbst, das jahraus jahrein in tausenden von Menschenkörpern sich erneuert und vermehrt, ist seinem Wesen nach noch ebenso unbekannt, wie das der Masern. Zwar hat es fast seit Beginn der bakteriologischen Aera nicht an Aerzten gefehlt, die mit mehr oder weniger Sicherheit die Kettenkokken, die man fast ausnahmslos im Rachen der Scharlachkranken und sehr oft im Blute und den Geweben der Scharlachleichen nachzuweisen im Stande ist, als den Scharlacherreger angesprochen haben. Die Mehrzahl dieser ist wohl wie *Sörensen* u. a. nicht der Meinung, dass es sich dabei um einen Parasiten handle, der mit dem Streptococcus pyogenes identisch sei, sondern vielmehr um einen Mikroben, der zwar dem gewöhnlichen Streptokokkus morphologisch ähnlich sei, aber eben einen ganz specifischen Charakter, mit der Eigenschaft der Erzeugung einer ganz besonderen Krankheit begabt, besitze. Bis jetzt hat aber keine Untersuchung an dem beim Scharlach gefundenen Streptokokkus irgend eine specifische Eigenschaft nachzuweisen vermocht. Vielmehr hat sich immer von neuem herausgestellt, dass er bei allen bis jetzt erforschbaren Nuancen sich dem Streptococcus erysipelatos* gleich verhält. Nicht einmal die von *Baginsky* und *Sommerfeld* behauptete Fähigkeit, Toxine zu secerniren, hat *Hilbert* an dem Streptokokkus der Scharlachangina zu bestätigen vermocht. Auch das beständige Vorkommen dieses Mikroben im Blute frischer schwerer Scharlachkranken (oder -leichen) konnte von *Böhm* in *Baumgarten's* Institut und von *Slawyk* in meiner Klinik nicht bestätigt werden. Freilich alle Gewebe wurden nicht untersucht. Vielleicht gelingt es der feineren bakteriologisch-biologischen Forschung, die Frage zu klären.

Etwas mehr als über die Natur des Scharlachgiftes wissen wir über die Art seiner Verbreitung. Wie bei den Masern, haben die Beobachtungen unserer nordischen Collegen, denen Gelegenheit wurde, den Lauf der Krankheit auf abgelegenen Inseln oder vom Verkehr wenig berührten Walddörfern zu studiren, uns werthvolle Aufschlüsse verschafft.** Besonders die von *Johannessen**** studirte Epidemie in Lommedalen ist sehr lehrreich, weil dieser Autor die ganze Bevölkerung des 533 Seelen zählenden Walddorfes in der Nähe von Kristiania während der von ihm beobachteten Scharlachepidemie persönlich mehrmals durchuntersucht hat, so dass ihm auch der leichteste Fall von Scharlachangina nicht entgangen ist. Es geht aus derartigen Beobachtungen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, hervor, dass nichts als der menschliche Verkehr, aber auch nur dieser, im Stande ist, die Scharlacherkrankung auszubreiten. Am häufigsten sind es die leicht oder noch nicht schwer Erkrankten, die empfängliche Gesunde anstecken; und die gefährlichsten Ueberträger sind diejenigen Erwachsenen, deren Er-

---

* Schon 1888 gelang es meinem Schüler *S. Lenhartz*, erysipelartige Infectionen bei Mäusen mittels eines aus Scharlachblut gezüchteten Streptokokkus zu erzielen (Jahrb. f. Kinderheilk., XXVIII. Bd.).

** *Hoff*, Erfahrungen auf den Faröerinseln über Scharlach. Citirt von *Jürgensen*, Scharlach in *Nothnagel's* Handbuch, IV, 3, 2. Abth., pag. 3.

*** *Johannessen*, Gut abgegrenzte Scharlachepidemie in Lommedalen. Archiv f. Kinderheilk., VI. Bd., 1885.

krankung nur in einer oft nicht einmal fieberhaften Angina besteht. So wurde die ganze Epidemie des ebengenannten einsamen norwegischen Dorfes hervorgerufen durch ein 29jähriges Dienstmädchen, die einen Scharlachkranken in Kristiania gepflegt hatte, an Angina erkrankte und am 3. Tage dieser Krankheit ihre vier Stunden von Kristiania entfernte, mitten im Wald gelegene Heimat aufsuchte, wo sie aber gar nicht bettlägerig wurde, sondern täglich ausging. Sie steckte ihre eigene und zwei andere Familien an und von diesen Herden breitete sich die Krankheit über 24 weit auseinanderliegende Hausstände aus und ergriff im ganzen 67 Personen oder 13·9% der gesammten Bevölkerung, soweit sie nicht durch frühere Scharlacherkrankung (44 Fälle) geschützt war.

In den grossen Städten wird die erste Anfachung einer Epidemie in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Schulinfectionen stattfinden. Die Angesteckten tragen die Krankheit mit heim und geben sie dort weiter. Zu den Schulen sind hier natürlich alle Orte zu rechnen, wo eine grössere Anzahl von Kindern zusammengehäuft ist: also Spielschulen, Bewahranstalten, Pensionate. Auch Kindergesellschaften geben nicht selten die Gelegenheit zur Uebertragung. In der weitaus grösseren Zahl aller Ansteckungen ist der active Theil natürlich noch nicht als Scharlachkranker erkannt, weil er entweder so leicht ergriffen ist, dass man gar nicht auf den Gedanken eines ernsten Hintergrundes der kaum beachteten Halsbeschwerden kommt, oder weil er sich in den ersten Anfängen der Krankheit befindet. Wie oft kommt es vor, dass Kinder wegen plötzlich eingetretenen Unwohlseins und Erbrechens aus der Schule nach Hause geschickt werden, um sich dort als Scharlachkranke ins Bett zu legen. Während jenes Beginnes der Erkrankung haben sie Gelegenheit gehabt, die Empfänglichen in ihrer Nachbarschaft anzustecken. — Eine zweite Reihe von Infectionen vollzieht sich am Ausgang der Einzelerkrankungen. Nach glücklichem Ueberstehen der Krankheit gilt der kleine Patient wieder als genesen, wenn er die frühere Kraft, Appetit, Schlaf wiedergewonnen hat und nichts von den krankhaften Veränderungen mehr nachzuweisen ist. Er ist es auch für seine eigene Empfindung. Aber trotzdem haftet ihm noch Gift an. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass dieses noch bis zu Ende der 6. Woche nach Einsetzen der Krankheit der Fall ist. Ein vollständig vom Scharlach genesenes Kind wurde Anfangs der 6. Woche wegen noch bestehenden Ohrenflusses von meiner Scharlachabtheilung auf die Ohrenabtheilung der Charité verlegt. Vier Tage später bekam seine Nachbarin das Scharlach. Ebensolche Erfahrungen in grösserer Zahl begegnen bei der Rückkehr scharlachkranker Kinder aus dem Krankenhause in ihre Familien, wenn auch da der Beweis des causalen Zusammenhanges zwischen Neuerkrankung und Ansteckung durch den Reconvalescenten nicht so sicher zu führen ist. Ja es darf die Frage aufgeworfen werden, ob überhaupt die sechste Woche der letzte Termin ist, wo ein Reconvalescent noch gefährlich sein kann. Man sieht gewöhnlich die bis in diese Zeit und darüber hinaus sich fortsetzende Abschuppung der Epidermis als Zeichen der noch bestehenden Infectionsgefahr an und hält die Schuppen selbst für Giftträger. Bewiesen ist aber diese Annahme keineswegs. Es ist ebensogut möglich, dass das Gift in den Rachenorganen, im Ohreiter, im Nierensecret oder anderen Ausscheidungen enthalten ist.

Ueberhaupt ist auch vom frischen Scharlachfall noch keineswegs sicher bekannt, wo das Contagium sitzt, von wo aus es sich in einer Form

vom Körper loslöst, die in einen zweiten Organismus einzudringen im Stande ist. Die klinischen Erscheinungen machen es recht wahrscheinlich, dass die erste Haftung des Giftes in der Schleimhaut der Rachenorgane erfolgt, vielleicht auch, im Anfang wenigstens, seine hauptsächlichste Reproduction. Die Uebertragung scheint in einer nicht geringen Zahl von Fällen auf flüchtigem Wege zu erfolgen, d. h. ohne directe körperliche Berührung, Küssen, Händereichen u. dergl. Hier dürfte das von *Flügge* nachgewiesene Versprühen kleiner Wasserbläschen aus dem Munde des Kranken beim Sprechen die Vermittlung der Infection übernehmen. Häufiger wird wohl, namentlich beim Verkehr jüngerer Kinder, die unmittelbare Einführung der mit dem Gifte in Berührung gekommenen Finger oder Gebrauchsgegenstände in den Mund des Gesunden die Ansteckung bewirken. Besonders erleichtert wird dieser Weg der Uebertragung durch die Eigenschaft des Scharlachgiftes, sich an leblosen Gegenständen einige Zeit halten zu können, z. B. an Spielzeug, Büchern, Geräthen, die ein Scharlachkranker benützt hat, an Briefen, an Wäsche, Betten, Kleidern. Auch an Nahrungsmitteln, falls sie nicht vor dem Genusse erhitzt sind, wie Gebäck, und besonders Milch kann das Scharlachcontagium wahrscheinlich haften. Dass das Gift auch an Räumlichkeiten, an Stubenwänden und Dielen, und zwar selbst nach scheinbar gründlicher Desinfection, haften könne, wird auf Grund der öfteren traurigen Erfahrungen angenommen, wo die von der heimischen Wohnung entfernt gewesenen gesunden Geschwister bald nach der Rückkehr in die sorgfältig gereinigten Räume erkranken. Es bleibt hier wohl aber meist noch die andere Möglichkeit offen, dass das Gift noch am Körper des scheinbar Genesenen oder der vielleicht nur leicht erkrankten Pflegerinnen oder Eltern haftet. Dass eine gesunde und gesund bleibende Mittelsperson den Zwischenträger der Ansteckung abgibt, wird wohl immer zu den seltenen Ereignissen gehören, kann aber kaum bezweifelt werden. *Johannessen* erzählt einen meines Erachtens einwandsfreien Fall einer solchen Uebertragung durch ein Dienstmädchen, das er selbst zwei Jahre zuvor an Scharlach behandelt hatte und das zur Zeit der Uebertragung auch nicht eine leichte Angina hatte. Es scheint aber, dass nur solche Personen zu derartigen Uebertragungen fähig sind, die sich anhaltend in unmittelbarer Nähe der Kranken als Pflegerinnen oder Dienstpersonal aufhalten und auch mit den empfänglichen Gesunden wieder in anhaltende Berührung kommen.

Die Art der Giftaufnahme seitens des Angesteckten dürfte, wie bemerkt, am häufigsten die hintere Partie der Nasen- und der Mundrachenhöhle sein. Ausserdem hat aber das Scharlachgift die bemerkenswerthe Eigenschaft, beliebige Continuitätstrennungen der Oberhaut als Eingangspforte in den Organismus benützen zu können. Eine zerkratzte Varicellpustel, die Wunde am Penis nach einer Phimosenoperation, ein zufälliger Riss an einem Finger kann so zum ersten Angriffspunkt der Scharlachinfection werden. Auch der puerperale Scharlach nimmt seinen Weg durch die kleineren oder grösseren Entbindungsverletzungen an den Genitalien. In solchen Fällen nehmen die Wunden zunächst ein übles Aussehen an, die Ränder zeigen einen schmierigen oder membranartigen Belag, die Umgebung röthet sich und dann beginnt von dort aus das allgemeine Hautexanthem sich zu entwickeln. Den Umstand, dass man in den Wundbelägen solcher Fälle, besonders bei den Wöchnerinnen, immer Streptokokken

findet, verwerthet *Sörensen* für seine Anschauung, dass dieser Streptokokkus ätiologische Beziehungen zum Scharlach besitze. Wenn nur der Streptokokkus nicht auch bei den meisten anderen Puerperalprocessen der Hauptmatador wäre, auch wo das Scharlach gar nicht in Frage kommt!

Die Empfänglichkeit des Menschengeschlechtes ist zur Zeit eine beschränkte; vielleicht verhalten sich in dieser Beziehung nicht alle Völker und Rassen gleich, ja selbst einzelne Familien scheinen besonders widerstandslos gegen den Scharlach zu sein. Unter gewissen äusseren Einflüssen (Jahreszeiten) mag sich die Empfänglichkeit erhöhen. Aber überall finden wir die Erwachsenen widerstandsfähiger als die Kinder. Scharlach ist in viel engerem Sinne eine Kinderkrankheit als die Masern. *Johannessen* sah in Lommedalen 28·1% der vorhandenen Kinder, 5·1% der vorhandenen Erwachsenen erkranken (in den angesteckten Familien blieben 36% der vorhandenen Kinder, 82% der vorhandenen Erwachsenen frei). Im Kindesalter wieder ist die Empfänglichkeit am stärksten etwa im 3. und 4. Lebensjahre, bleibt aber bis zum 10. hoch und nimmt dann ab. Das Säuglingsalter ist weniger empfänglich, namentlich das erste Halbjahr. Unter 6 Monaten habe ich selbst kein Kind an sicherem Scharlach erkranken gesehen. (Ein kürzlich von *Kroner** mitgetheilter Fall, der ein siebenwöchiges Kind betroffen haben soll, ist wohl nicht ganz einwandsfrei.)

Das einmalige Ueberstehen der Krankheit verleiht in der grössten Mehrzahl der Fälle Immunität gegen eine neue Infection, und zwar jedenfalls so lange, bis mit dem Erreichen des Erwachsenenalters die Empfänglichkeit an sich geringer wird. Doch scheint mir der Schutz beim Scharlach etwas geringer zu sein, als bei den Masern. Unter 358 von mir selbst an der Leipziger Districtspoliklinik behandelten Fällen bin ich 6 Fällen begegnet, die vorher schon einmal von mir bekannten zuverlässigen Aerzten an Scharlach behandelt worden waren, und zwar $^5/_4$, 2, 3 und 5 Jahre vorher. Zwei dieser Fälle erkrankten allerdings nur an heftiger Angina, während ein Bruder zur selben Zeit tödtlich betroffen wurde.

Die Incubation des Scharlachfiebers ist offenbar schwankender, als bei den anderen acuten Exanthemen, scheint aber im allgemeinen eine kurze zu sein. Der bekannte von *Trousseau*** erzählte Fall würde, falls er gar keinem Zweifel Raum gäbe, ein Beispiel einer Incubation von 24 Stunden liefern. Die häufigste Dauer des latenten Stadiums dürfte zwischen 4 und 7 Tagen gelegen sein.

Die pathologischen Veränderungen spielen sich hauptsächlich in der Rachenschleimhaut und in der Haut ab. Von den Veränderungen in den Nieren wird später die Rede sein.

In den Rachentheilen finden wir in den leichteren Graden der Krankheit eine sehr bedeutende Blutüberfüllung der Schleimhaut und einen hyperplastischen Vorgang in der gesammten adenoiden Substanz. Sowohl in den grossen Lagern dieses Gewebes in der Rachen- und den Gaumenmandeln, wie überall in den einzelstehenden Follikeln der Schleimhaut am Zungengrund, seitlicher und hinterer Rachenwand, Kehlkopfeingang stellt sich eine bedeutende Vermehrung der das feine Fasernnetz füllenden

* Deutsche med. Wochenschr., Nr. 51, pag. 896.
** Med. Klinik des Hôtel Dieu, 2. Aufl., Deutsch von *Culmann*, I. Bd., pag. 98.

Lymphzellen ein. Dasselbe ereignet sich in den zu dem Gebiete gehörigen inframaxillären und auch retropharyngealen Lymphdrüsen. Bemerkenswerth und charakteristisch ist die noch an der Leiche erkennbare scharfe Begrenzung der entzündlichen Schleimhauthyperämie am Oesophagus und am Larynxeingang. Besonders an ersterer Stelle endigt die Hyperämie meist in einer wie mit dem Lineal gezogenen geraden Linie. Die Schleimhautoberfläche befindet sich dabei in dem Zustande des Katarrhes mit schleimig-eiteriger Absonderung, besonders auf der Tonsillenoberfläche.

Bei den sehr schweren, in 1—4 Tagen tödtlichen Fällen findet man diese acute Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in oft ganz hochgradiger Weise über den ganzen Körper ausgebreitet. Nicht nur die peripheren Lymphdrüsen am Halse, in den Achselhöhlen, Inguinalgegend schwellen an, sondern durch den ganzen Darmtractus hindurch sind alle Lymphfollikel, alle *Peyer*'schen Plaques, die Mesenterialdrüsen und in gleicher Weise die Milz prall geschwollen, auf dem Durchschnitt markig, pulpös, derb. Ja selbst Neubildungen von kleinen Lymphknötchen findet man in der Leber und in der Niere. — Die letztgenannten Organe sind in diesen Fällen äusserst hyperämisch, da und dort finden sich kleine Hämorrhagien, besonders nahe der Oberfläche. — Das Blut der Scharlachkranken zeigt nach *van den Berg** mit wenigen Ausnahmen eine Hyperleukocytose, die gewöhnlich mehrere Wochen lang anhält und auf Rechnung der polynucleären Elemente kommt. Das Herz ist in den rasch tödtlichen Fällen gewöhnlich schlaff und blass; doch kommen auch ganz feste und hochgradig contrahirte linke Ventrikel vor.

Wo eine leichte oder mittelschwere Infection vorliegt, macht die mehr örtlich beschränkte entzündliche Schleimhauterkrankung und Lymphdrüsenanschoppung schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche oder Anfangs der zweiten Anstalt zur Rückbildung, wenn auch nachträglich in einer oder der anderen Drüse sich ein selbständiger Entzündungsprocess entwickeln mag. In sehr zahlreichen Fällen setzt aber die gefährliche Wendung, die die Krankheit nimmt, an den Rachenorganen ein. Die einfache heftige Entzündung verändert dann ihren Charakter und führt zu einer entzündlichen Abtödtung der Gewebe, die unter der Bildung eines geronnenen, oft gleichzeitig hämorrhagischen Exsudates erfolgt. Theils (aber gewöhnlich nicht sehr hochgradig) findet man dieses auf die Schleimhautoberfläche, zwischen und unter das Epithel, in Form von dünnen, oft discontinuirlichen Membranen abgesetzt, theils in bald geringerer, bald sehr erheblicher Ausdehnung in das Gewebe der Schleimhaut und ihrer adenoiden Polsterungen. Aber auch da macht diese (in anatomischem Sinne echt diphtheritische) Entzündung nicht Halt, sondern ergreift auch die unter der Schleimhaut gelegene Schleimdrüsenschicht, Fett und Muskelgewebe, z. B. der Gaumenbogen und Uvula, der Epiglottis, des Larynx, alles in eine starre trübe Masse verwandelnd, von deren ursprünglicher morphologischer Zusammensetzung gar nichts mehr sichtbar ist. Die unausbleibliche Folge dieser „Coagulationsnekrose", wie *Weigert* den Vorgang sehr treffend bezeichnet hat, ist der unwiederbringliche Untergang aller ergriffenen Partien. Diese entzündliche Nekrose ergreift aber auch tieferliegende Organe, namentlich die den Rachentheilen benachbarten Lymph-

* Arch. f. Kinderheilk., XXV. Bd.

drüsen, wo sie zur Entstehung von brandig-hämorrhagischen Herden führt, die wieder eine schwere Gefahr für ihre Umgebung, das Halszellgewebe, bedeuten. Dieses geräth in den Zustand einer phlegmonösen Entzündung mit oft weitausgebreiteter starrer Gewebsinfiltration und secundärer Bildung verschieden grosser Brandherde. — An den inneren Organen, der Leber namentlich, können auch umschriebene diphtheritische Herde von geringer Ausdehnung sich entwickeln.

Es ist bemerkenswerth, dass diese diphtheritische, oder besser — zur Unterscheidung des Vorganges von der genuinen Diphtherie, mit der er ätiologisch nichts gemein hat — diphtheroide Entzündung der Rachenorgane mit äusserst seltenen Ausnahmen bei den Fällen, die während der ersten Krankheitstage sterben, wenn die adenoiden Conglomerate auch noch so hochgradig hyperplastisch sind, sich nicht findet. Ihre ersten Anfänge scheinen meist auf den vierten Krankheitstag zu fallen.

Folgender Fall stellt eine Illustration eines solchen beginnenden Diphtheroides dar.

Swob., Albert, 10 Jahre, erkrankt 13. Juni 1888 Nachmittags schwer mit hohem Fieber, lividem Exanthem, Delirien, am 16. Bewusstlosigkeit, am 17. Juni Mittags Tod.

Die Rachentheile zeigen eine nach oben am Ansatz des Gaumensegels, nach unten am Oesophaguseingang in ganz scharfer Linie sich absetzende dunkel blaurothe Färbung, innerhalb deren an der Uvula feine hämorrhagische Punktirung wahrnehmbar ist. Auf der Oberfläche und in den Lacunen der linken Tonsille ein schleimig-eitriger Ueberzug. Der Durchschnitt der Tonsille zeigt eine stark markige vorquellende Beschaffenheit von röthlich-weisser Färbung. Die gleiche Beschaffenheit zeigt auf dem Durchschnitt die rechte Tonsille in ihrer unteren Hälfte. Dagegen zeigt die obere Hälfte in scharfer Abgrenzung gegen die untere eine hochgradige dunkelrothe Verfärbung, die durch eine entzündlich-hämorrhagische Infiltration bedingt ist. Ein auffallender Wasserstrahl zeigt, dass die Oberflächen der Tonsillenwülste an dieser Stelle aufgefasert sind und nekrotisch zu zerfallen beginnen.

Dieser diphtheroide Vorgang ist nun ganz regelmässig mit dem Auftreten eines bakteriologischen Befundes verknüpft, der so constant ist, dass man geradezu von einer Function des einen vom andern reden kann. Während es in den ersten Tagen auch im stärkstgeschwollenen Gewebe nicht gelingt, in mikroskopischen Durchschnitten Mikroben aufzufinden — deren Anwesenheit allerdings bakteriologisch recht oft schon darzuthun ist — finden sich die diphtheroiden Stellen immer massenhaft von dichten Zügen von Streptokokken besetzt, und nicht nur dies: auch in die Spalträume des Tonsillenstützgewebes findet man sie vorgedrungen und kann sie nicht selten auch sogar auf Schnitten schon im Gewebe der Lymphdrüsen entdecken.

Ueber die Rolle, die bei diesem gefahrvollen Vorgange den Streptokokken zukommt, sind auch die Meinungen derjenigen noch getheilt, die einen ätiologischen Zusammenhang der Streptokokken mit dem Scharlachgifte ablehnen. Die einen sehen in der bösen Wendung, die die Scharlachschleimhautentzündung nimmt, die directe Wirkung der genannten Mikroben, die, vorher schon in spärlicheren oder reichlicheren Keimen in der Mundhöhle vorhanden, Gelegenheit finden, auf den durch die Scharlachinfection veränderten Schleimhautpartien festen Fuss zu fassen, und in die Gewebe eindringend diese in die entzündliche Nekrose versetzen. Die anderen halten dafür, dass das Scharlachdiphtheroid durch die Einwirkung des noch unbe-

kannten Scharlachvirus selbst bei besonders empfänglichen Individuen mit schwächlicher Schleimhaut zu Stande kommt und erst das todte Gewebe der massenhaften Wucherung der Kettenkokken und ihrem Eindringen in den Organismus die Bahn öffnet.

Mir scheint die zweite Auffassung mehr für sich zu haben, mit Rücksicht auf den Umstand, dass sich die diphtheroide Schleimhauterkrankung — also wohlgemerkt der Beginn des Gewebszerfalles, nicht der Oberflächenexsudate! — so gewöhnlich an eine bestimmte Phase des Scharlachverlaufes knüpft, und dass Streptokokken in jedem Falle von Scharlach im Rachen vorhanden sind, Diphtheroid aber nicht. Eine Entscheidung wird erst möglich sein, wenn wir das Scharlachvirus selbst sicher kennen. Praktisch von hoher Wichtigkeit ist es aber, dass die Streptokokken, wenn sie einmal breite Breschen zum Eindringen in den scharlachkranken Organismus gefunden haben, für den weiteren Verlauf höchst bedeutungsvoll sind. Auch die Gegner der Lehre von der Specifität der Streptokokken müssen zugeben, dass die Widerstandskraft der Organe gegen die deletären Wirkungen dieser Mikroben beim Scharlach ganz besonders gering ist, geringer als bei fast allen anderen Krankheiten. Deshalb spielt denn die Streptokokkensepsis in der Prognose des Scharlachs eine ominöse Rolle. Bald vollzieht sie sich in Gestalt einer schweren Halsphlegmone, bald pflanzt sich die Kokkeninfection auf dem Wege der Lymphbahnen fort, bald kriecht sie den retrotrachealen und mediastinalen Bindegewebszügen entlang, bald bricht sie in eine Vene ein und führt secundär zu einer pyämischen Blutverderbniss mit multiplen eiterigen Metastasen an den verschiedensten Körperstellen. Die Scharlachpyämie zeigt abweichend von anderen analogen Infectionen den eigenthümlichen Zug, dass die Gelenkhöhlen und die serösen Häute mit besonderer Vorliebe zu eiterigen Ablagerungen disponirt sind. In allen derartigen Fällen kann man von einer Durchwucherung des gesammten Körpers von den Streptokokken reden, in einer Quantität, die sich weit über die relativ vereinzelten Keime erhebt, die man bei frischen Scharlachfällen (ohne Diphtheroid) schon in den ersten Tagen der Krankheit im Blute gefunden hat. Uebrigens geht der Streptokokkengehalt des Blutes nach den Erfahrungen *Slawyk's**, der auf meiner Klinik mit allen Cautelen gearbeitet hat, im allgemeinen mit der Intensität der diphtheroiden Schleimhautentzündung parallel, wenn diese auch nicht die alleinige Eingangspforte für die Mikroben bildet, sondern diese Eigenschaft mit anderen entzündlichen Schleimhauterkrankungen, namentlich des Gehörganges, theilen dürfte.

Slawyk fand das Blut bei 15 während der drei ersten Krankheitstage tödtlich geendeten Fällen von Scharlach stets steril, erst vom 5. Krankheitstage zeigten die untersuchten Fälle, und dann auch gleich in erheblicher Majorität, Streptokokkenbefund im Blute.

Wenn es richtig ist, dass den Streptokokken Toxinbildung nicht zukommt, so muss wohl angenommen werden, dass die Bakterien selbst durch ihre entzündungserregenden Eigenschaften die schweren, meist tödtlichen Erkrankungen herbeiführen. Uebrigens sind uns doch auch eine Reihe von Fällen vorgekommen, wo auch trotz septischen Fiebers und trotz der sonstigen klinischen Erscheinungen, die auf Sepsis hinwiesen (wie die all-

* Jahrbuch für Kinderheilkunde, LIII. Bd., 5. Heft.

mählich zunehmende Erschöpfung der Herzkraft, das Darniederliegen des Appetits und der Nahrungsaufnahme, die Abmagerung, die öftere Beeinträchtigung des Sensoriums) weder eiterige Herde im Körper, noch Streptokokken im Blute nachweisbar waren, also der Tod an einer reinen Septhämie erfolgt zu sein schien. Meistens waren es Fälle, wo besonders hartnäckige und heftige Mittelohrentzündungen die Krankheit complicirten (aber ohne Sinusthrombose oder sonstige örtliche Infectionen von Nachbarorganen). Derartige Beobachtungen sind noch weiterer bakteriologischer Aufklärung bedürftig.

Die Veränderung des Hautorganes beim Scharlach bedarf noch eingehenderen pathologisch-anatomischen Studiums. Was bis jetzt an Untersuchungen vorliegt, spricht nicht dafür, dass es sich um einfache „vasomotorisch" entstandene Hyperämien handelt, wie wir sie durch chemische Gifte hervorgerufen uns denken, sondern um entzündliche Vorgänge. Neben starker Hyperämie des Papillarkörpers finden sich auch die Gefässnetze in den tieferen Etagen der Cutis stark erweitert und von Blut dicht infarcirt, und längs der kleinsten Venen ziehen sich schmälere oder breitere Strassen von Rundzellen hin, die man wohl nicht anders denn als emigrirte Leukocyten ansehen kann. Dabei ist das Gewebe der Cutis und sind die Zellen des Rete Malpighi offenbar wasserreicher, wie gedunsen, selbst noch an gehärteten Präparaten. Die feinen dunklen Punkte, die wir bei Beobachtung des Exanthems kennen lernen werden, liegen offenbar in den tieferen Etagen der Cutis (drittes venöses Netz von *Spaltholz*)*, während die allgemeine Röthe dem Papillarkörper zuzuschreiben sein dürfte.

Die Krankheitserscheinungen.

An die Spitze unserer Schilderung stellen wir das Bild eines regelrecht verlaufenden Scharlachs von mittlerer Schwere. Es entspricht einem gewissen Typus, den auch dieses acute Exanthem besitzt, wenn auch am Krankenbette die Abweichungen von diesem Typus die Mehrheit bilden.

In seltenen Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit einige Tage oder selbst eine Woche lang unbestimmte Erscheinungen gestörten Wohlbefindens, öfteres Frösteln u. dergl. voraus, die man wohl als Incubationszeichen aufzufassen hat. Aber meist beginnt die Erkrankung so unvermittelt mit ernsteren Erscheinungen, dass ihre Chronologie auf die Stunde genau bestimmt werden kann. Das Kind kommt munter aus der Schule, eine Viertelstunde später erbricht es und bekommt sogleich hohes Fieber. Oder es ist ganz wohl zur Schule gegangen, und mitten während einer Stunde wird ihm übel, Erbrechen tritt auf und die Krankheit beginnt.

Das häufigste Anfangssymptom ist Erbrechen, je nach der Zeit, die seit der letzten Mahlzeit vergangen, werden Nahrungsreste oder eine schleimige Flüssigkeit, oder manchmal auch gallig gefärbte Massen herausgegeben. Bei jüngeren Kindern schliesst sich leicht Diarrhoe an und dauert dann 1—2 Tage. Auch bei Säuglingen, die an der Brust liegen, ist Erbrechen und Diarrhoe das Anfangssymptom.

Bei mässigen Fällen, wie sie in Folgendem beschrieben werden, kann sich das Erbrechen in den ersten Stunden einige Male wiederholen und hört dann auf. Alsbald nachher zeigt sich aber eine fieberhafte Allgemein-

* Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.

störung. Bei einzelnen älteren Kindern wird sie von einem richtigen Schüttelfrost eingeleitet, bei jüngeren treten (selten), wenn auch nicht als erstes Initialsymptom, doch innerhalb der ersten Stunden oder ersten zwei Tage allgemeine Krämpfe auf, die nicht immer von schlechter Prognose sind. Immer aber folgt rasch allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerz (auch Gliederschmerzen), Müdigkeit, Verdriesslichkeit, Klagen über den Leib. Erst etwas später, $^1/_2$ oder auch 1 Tag nach dem Beginne, klagt das Kind über den Hals, Schmerzen beim Schlingen. Bei Erwachsenen sind dagegen die Halsschmerzen häufig das erste Symptom.

In der Praxis hat man nicht selten Gelegenheit, ein Kind ganz kurze Zeit nach dem initialen Erbrechen zu untersuchen. Jedesmal findet man es dann in fieberhaftem Zustand. Nicht immer ist er gleich Anfangs sehr hoch, sondern oft zwischen 39·0 und 39·5, aber zuweilen trifft man auch bei mässigen Fällen sofort auf Temperaturen von 40·0 bis 40·5 (im Rectum). Ganz von selbst suchen die Kinder ihr Lager auf. Nun beginnt ein fieberhafter Zustand, der erst nach 8—10 Tagen zum Abschluss kommt. Schon in der ersten Nacht treten fieberhafte Unruhe, auch leichte Delirien auf, am Tage ist das Kind gleichgiltig, schläfrig, klagt Durst, Brennen und Schmerzen im Halse, die Sprache nimmt einen gedeckten gaumigen Charakter an.

Die Untersuchung der Mundhöhle zeigt eine weiss belegte Zunge, deren Papillae filiformes schon etwas röthlich vorzutreten beginnen, die Gaumenschleimhaut ist, sehr oft mit ganz scharfer Abgrenzung nach dem harten Gaumen zu, stark und oft ganz deutlich kleinfleckig geröthet, die Tonsillen geschwollen und auf ihrer düstergerötheten Oberfläche schon nicht selten mit gelben Flecken oder Streifen bedeckt.

Das Gesicht sieht manchmal etwas gedunsen aus, quer über die Nase sieht man in einzelnen Fällen sattelförmig eine düstere Röthe lagern, die mit der Fieberröthe der Wangen zusammenfliesst, während die Umgegend des Mundes und das Kinn durch eine fast unnatürlich scharf abgegrenzte Blässe dagegen abstechen.

Noch im Laufe des ersten Tages oder in der ersten Hälfte des zweiten Tages erscheint der charakteristische Hautausschlag, gewöhnlich zuerst am Rumpf, Hals, Nacken oder Rücken, auch Gesässgegend und breitet sich dann allmählich im Verlauf von 2 Tagen über die Extremitäten aus. Das Charakteristische dieses Ausschlages besteht in zwei Eigenthümlichkeiten: Erstens bildet er Anfangs deutlich von einander getrennte kleine Flecken, die sich im Verlaufe von Stunden oder Tagen mit einander zu einer zusammenhängenden Röthe vereinigen, und zweitens ist er Anfangs sehr zart roth, um rasch oder auch langsam, sogar erst im Laufe mehrerer Tage eine immer gesättigtere Nuance anzunehmen, die sehr oft brennend, flammend, feuerroth wird, daher den Namen des Scharlachs rechtfertigend. In allen einigermaassen entwickelten Fällen behält aber die allgemeine Röthe, und wenn sie noch so tief und leuchtend wird, das Gepräge ihrer Entstehung aus getrennten Flecken insofern bei, als in der allgemeinen Röthe bei genauer Betrachtung immer noch kleine dunklere Flecken erkennbar sind, jedenfalls dann, wenn man durch einen leichten Druck auf die Haut das Blut verdrängt. Zuerst pflegt die Röthe bei nachlassendem Druck immer in den ursprünglichen Flecken wieder aufzutreten.

Man bemerkt also am Halse, an der oberen Brust, am Rücken auf der zarten weissen Haut zunächst sehr zarte, rosarothe, stecknadelstich-,

hirsekorn- bis höchstens stecknadelkopfgrosse, vorwiegend runde, sehr nahe bei einander stehende Sprüsselchen oder Spritzerchen, die ungefähr der Spritzmalerei, einer früher beliebten Damenbeschäftigung, gleichen: aus der Ferne einen gleichmässigen Farbenton darbietend, und erst bei näherer Betrachtung zu den einzelnen Flecken sich auflösend. Bald zeigt sich der ganze Rumpf in dieser Weise sprüsslig, und jetzt, am Ende des zweiten oder Anfang des dritten Tages findet sich an der Innenfläche der Arme, der Oberschenkel, bald auch auf die Aussenfläche übergehend und bis an die Finger und Zehen hinabgehend die gleiche fein getüpfelte Röthe ausgebreitet. Die Haut fühlt sich Anfangs glatt, aber mit zunehmender Intensität der Röthe uneben, in feiner Weise rauh, etwa wie Chagrinleder, an. Das Gesicht bleibt häufig völlig frei, oder es zeigen sich Andeutungen der feinen Tüpfelchen an den Schläfen, am Nasenrücken, an der Aussenfläche der Wangen. Regelmässig frei bleibt die Mundgegend und das Kinn. Mit jedem halben Tage wird nun die Röthe mehr und mehr zusammenhängend und dunkler. Am 3., 4., manchmal erst am 5. Tage bietet dann die Oberhaut vom Hals bis zu den Füssen jenen Habitus, als bestehe sie aus einem Scharlachmantel, der den ganzen Körper in allen seinen Vertiefungen und Erhöhungen dicht überkleidet. An den Inguinalgegenden, an den Ellenbogen und Kniekehlen, am Gesäss, an der Innenfläche der Oberschenkel leuchten die ursprünglichen Sprüssel gewöhnlich noch besonders intensiv, oft mit blaurother Nuance, aus der allgemeinen Röthe hervor. Es ist gar nicht selten, auch bei regelrecht verlaufenden Fällen, dass an einigen oder auch allen genannten Stellen diese ursprünglichen Tüpfelchen hämorrhagische Beschaffenheit annehmen und dann natürlich besonders deutlich sind.

In nicht wenigen Fällen sieht man, besonders am Unterleib, doch auch an den Seitengegenden des Thorax, am Rücken, an den Unterschenkeln, Hand- und Fussrücken über den ursprünglichen Fleckchen hirsekorngrosse mit durchsichtiger, später sich trübender Flüssigkeit gefüllte Bläschen, Miliaria genannt, aufschiessen, die nach einigen Tagen eintrocknen und Schuppen bilden. Der Inhalt dieser Bläschen reagirt alkalisch, besteht also nicht aus dem Secret der Schweissdrüsen allein. Man nennt diese Form des Exanthems Scharlachfriesel, Scarlatina miliaris, und betrachtet ihr Auftreten als eine prognostisch nicht ungünstige Erscheinung. In der That verlaufen die meisten Scharlachfriesel günstig.

Die umgekehrte Bedeutung — aber auch dies hat wieder Ausnahmen — hat eine andere Abweichung des Exanthems. Am 3. oder 4. Tage schiessen zuweilen in dem zwar leicht unebenen, aber doch nicht eigentlich erhabenen Ausschlag grössere, linsengrosse, meist sehr dunkel gefärbte Knötchen und Papeln auf, die weit auseinanderstehen und manchmal stark jucken. Wo das Exanthem eine begrenzte Ausbreitung hat, da können diese Papeln die allgemeine Röthe oft auch randartig umgrenzen und dann sogar die Beschaffenheit von Quaddeln, wie bei der Urticaria, annehmen. Man sieht diese Form des Exanthems bedeutend häufiger bei den schweren Infectionen.

An Hand- und Fussrücken sieht man die Haut manchmal anschwellen und Glanz bekommen, fast wie beim Erysipel.

Eine eigenthümliche Erscheinung bietet das vollentwickelte Exanthem, wenn man mit dem Fingernagel über die rothe Fläche streicht, es entsteht in der ganzen Ausdehnung des Striches ein ganz intensiv weisser

(offenbar durch Vasomotorenkrampf bedingter) Streifen, der ganz langsam wieder schwindet (Raie blanche der Franzosen).

Nachdem die grösste Intensität erreicht ist, bleibt der Ausschlag einen halben Tag oder auch länger auf der Höhe, dann fängt er an zu erbleichen und schwindet etwa bis Ende der ersten Woche oder Anfang der zweiten, inzwischen häufig neue kleine Exacerbationen erkennen lassend, die meist Abends auftreten. Schon bevor das Abblassen vollendet, fängt an vielen Stellen, zuerst gewöhnlich am Halse, die Epidermis an sich zu schälen, und diese Schälung setzt sich weit, oft viele Wochen lang, in die Reconvalescenz hinein fort. Am Hals, an der Brust, in den Inguinalgegenden erfolgt diese Schälung in stecknadelkopfgrossen oder auch linsengrossen, weissglänzenden Schüppchen oder Tellerchen, am Gesäss, an den Schenkeln, an Händen und Füssen dagegen in grossen Lamellen und ganzen Abgüssen der Finger, ja Hände, die oft an einer und derselben Stelle mehrmals sich erneuern. Schliesslich nach langer Mauserung tritt der Kranke mit erneuerter Oberhaut in die Reconvalescenz.

Manchmal vollzieht sich bei diesem raschen Umbildungsprocess der Oberhaut eine Besserung älterer Schäden: so sah ich einmal gleichzeitig mit solcher intensiver Schälung zahlreiche, beide Hände verunzierende Warzen bei einem 7jährigen Mädchen spurlos verschwinden.

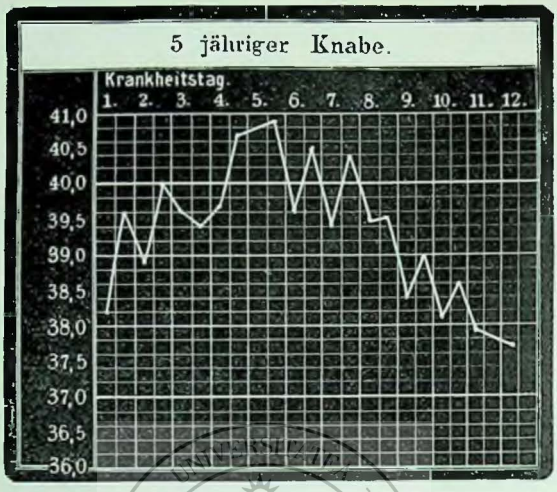
Hand in Hand mit der Entwicklung des Exanthems geht das Fieber. Es erreicht etwa gleichzeitig oder schon etwas früher, oft schon am zweiten oder dritten Tage die Akme, deren absoluter Betrag auch bei regelmässigen Fällen sehr bedeutend sein und 41·0 und selbst darüber erreichen kann. Gewöhnlich hält es sich aber bei günstigem Verlaufe nicht lange auf so bedeutender Höhe, sondern verlässt die Akme alsbald — aber nicht um nun sofort und rasch abzufallen, sondern ganz langsam und allmählich im Verlaufe einer Reihe von Tagen, jeden Tag ein wenig sinkend, die Norm zu erreichen. Charakteristisch für den ungestörten Ablauf ist, dass, nachdem einmal das Absinken begonnen hat, kein neues Ansteigen über die vorige Abend- oder Morgentemperatur stattfindet, während allerdings im Laufe je eines Tages die Schwankung vom Morgen zum Abend bestehen bleibt. Der Rückgang des Fiebers gleicht so einer mit mässiger Neigung abwärts führenden Treppe.

Die folgenden beiden Curven (Fig. 14 u. 15) stellen Beispiele von einfachem, nicht verwickeltem Scharlachverlauf dar (Rectummessungen). Im ersten Falle wird die Akme etwas spät erreicht und fällt das Fieber dann in einer stärkeren Treppe, im zweiten treffen wir schon am 2. Tage das höchste Fieber, der Abfall vollzieht sich dagegen langsam und zögernd. Beide Fälle gingen ohne weitere Zwischenfälle in die ungestörte Reconvalescenz über.

Der Puls hat beim Scharlach die Eigenthümlichkeit, stärkere Beschleunigung zu zeigen, als der Höhe der Temperatur bei dem jeweiligen Alter zuzukommen pflegt. Dieses gilt auch für die regelmässigen Fälle, ja man kann nicht einmal sagen, dass diese Erscheinung bei den schweren Infectionen erheblich stärker ausgeprägt wäre. Bei 5—6jährigen Kindern findet man z. B. in den ersten Tagen auch leichter Fälle neben einer Rectumtemperatur von 39·5 150—170 Pulse, bei 38·9 132, bei 38·1 124 Pulse etc., bei einem 7jährigen Mädchen (mittlerer Fall) fand ich bei 38·4 150 Pulse. Bei höheren Temperaturen kann man Pulse (z. B. bei 40·0, 5jähriges Mädchen) bis nahe an 200 sehen, ohne dass die Prognose deshalb letal wird. Sehr viel höher

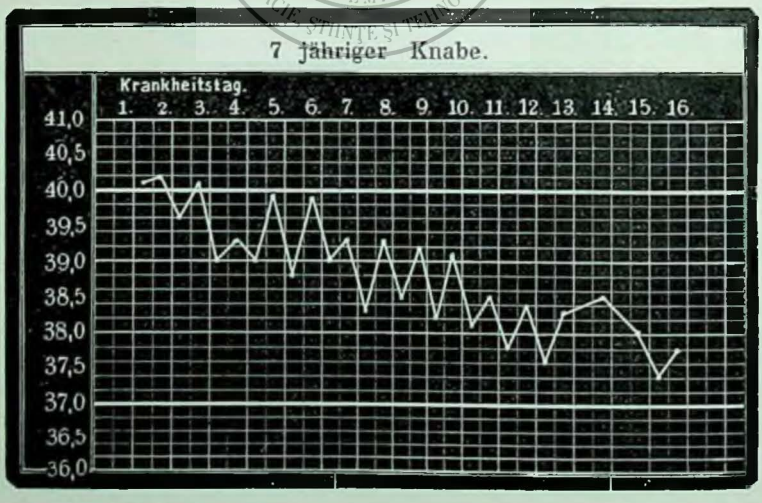
steigt aber der Puls auch in den sehr schweren tödtlichen Fällen bei excessiv hohen Temperaturen nicht. Bei einem 5jährigen Knaben beobachtete ich neben 42·1 Temperatur 196 Pulse, bei einem tödtlich endenden Falle eines 2jährigen Mädchens neben einer Temperatur von 40·3 204 Pulse. Man schliesst aus dieser Erscheinung wohl mit Recht, dass das Scharlach-

Fig. 14.



gift in stärkerer Weise als andere Infectionsstoffe eine directe Beziehung zu den beschleunigenden Herznerven hat. Die Beschaffenheit des Pulses ist in den ersten Tagen manchmal schnellend, meist aber hat er nur eine weiche, nicht dikrote Beschaffenheit. Manche sphygmographische Pulsbilder

Fig. 15.



scheinen dafür zu sprechen, dass die Vasomotoren der peripheren Gefässe in einem gewissen Krampfzustand sich befinden, worauf ja auch der oben beschriebene „weisse Streifen" hindeutet.

Während das Exanthem seine volle Entwicklung erreicht, nimmt auch die entzündliche Affection der Rachen- und Mundhöhle noch zu. Die

Tonsillen schwellen stärker an, die schleimig-eiterigen oder auch fibrinösen fleckigen Ausschwitzungen auf ihrer Oberfläche werden deutlich oder, wenn schon vorhanden, vermehren und vergrössern sich, die zugehörigen Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel schwellen etwas an und werden auch schmerzhaft, die Zunge verliert ihren weissen Belag und die oberflächlichste Schicht ihres Epithels, so dass sie roth und glatt aussieht, aber die Papillen ragen in Gestalt rother Wärzchen über die Fläche hervor. Streckt das Kind die Zungenspitze zwischen den Lippen hervor, so scheint es eine Erdbeere zu präsentiren. Leicht tritt auch während der hohen Fiebertage eine Neigung zum Trockenwerden der Zunge ein.

Mit dem Abblassen des Exanthems und dem Rückgang des Fiebers geht auch diese Schleimhautaffection zurück, die gelben Flecke auf den Mandeln verschwinden, die Tonsillen schwellen ab, die Drüsen gehen zurück, die Zunge gewinnt den normalen Epithelbelag wieder.

Sonstige erhebliche Abweichungen in den inneren Organen werden während der Akme des einfachen Scharlachs nicht viele wahrgenommen. Der Respirationsapparat betheiligt sich kaum, höchstens mit einer geringfügigen Tracheobronchitis. Der Urin zeigt die fieberhafte Beschaffenheit, ist spärlich, hochgestellt und kann bei intensivem Fieber auch eine geringe Eiweissausscheidung und einige hyaline Cylinder aufweisen. Mit dem Nachlass des Fiebers geht dies aber zurück. Eine geringe Vermehrung der Diacetessigsäure wird öfter beobachtet, die Diazoreaction fehlt. Die Milz ist sehr gewöhnlich vergrössert, was immer durch die Percussion, häufig auch durch die Palpation nachzuweisen ist.

Der Appetit fehlt während des Fiebers fast gänzlich, dafür ist grosser Durst vorhanden. Der Stuhl pflegt nach dem Aufhören der anfänglichen Diarrhoen meist etwas angehalten zu sein. Mit dem Rückgang des Fiebers und des Exanthems, mit der Wiederkehr der normalen Epithelbekleidung der Zunge stellt sich auch der Appetit wieder ein, und die Verdauungswerkzeuge fangen an, regelrecht zu functioniren.

In der Mitte der zweiten Woche sind die krankhaften Störungen ausgeglichen, nur die bis in ihre tiefen Schichten hinein ergriffen gewesene Haut braucht oft noch eine längere Zeit, bis sie sich zu normalen Verhältnissen regenerirt hat.

Auch die Kräfte und das subjective Wohlbefinden kehren gewöhnlich rasch zurück. Nur die Unmöglichkeit, das spätere Verschontbleiben oder Erkranken der Nieren vorauszusehen, bestimmt den vorsichtigen Arzt, auch in solchen Fällen den Kranken mindestens bis Ende der dritten Woche zu schonen und zu überwachen.

Wir wenden uns nun zu den höchst mannigfachen Abweichungen von dem eben geschilderten einfachen Verlaufe, deren übersichtliche Darstellung nur dadurch zu ermöglichen ist, dass man die einzelnen Verlaufsweisen nach den hauptsächlich in den Vordergrund tretenden Organstörungen gesondert betrachtet. Freilich darf man dabei nicht aus dem Auge verlieren, dass sie im Einzelfalle nicht immer so von einander gesondert sind wie in der schriftlichen Darstellung, sich dort vielmehr vielfach combiniren, auf einander folgen oder sich kreuzen.

Wir sehen auch bei dem im allgemeinen mit Recht so gefürchteten Scharlach leichte und leichteste Erkrankungen. Hier sind alle Er-

scheinungen der Krankheit gering ausgesprochen und von ganz gutartigem Charakter. Zu Beginn kann auch Erbrechen und Kopfschmerz vorhanden sein, aber die Rachenaffection gibt sich nur durch geringe Schwellung und Röthung kund, das Fieber erhebt sich nur kurze Zeit auf eine etwas beträchtlichere Höhe und kann manchmal einen rein ephemeren Charakter haben, in anderen Fällen bleibt es überhaupt bei nur subfebrilen Steigerungen, wenig über 38·0 und gleicht sich rasch wieder aus, ja das Fieber kann wohl auch mal ganz fehlen. Das Exanthem besteht in einer gleichmässig über den Körper verbreiteten Röthe von hellem Rosa, die entweder gar nicht oder nur an einzelnen Stellen, am Halse, am Gesäss, einen leicht sprüsseligen Charakter zeigt, oder es ist überhaupt nur an einzelnen Stellen, z. B. in den Weichen, in den Kniekehlen, am Halse oder am Rücken wahrzunehmen, ist auch hier flüchtig oder hält sich auch mehrere Tage. Zu einiger Sicherheit gelangt man hier in der Diagnose nur bei sorgfältiger Besichtigung des gesammten Körpers, und oft auch dann nur unter Mithilfe des Umstandes, dass Geschwister in ausgesprochener Weise erkrankt sind oder im Hause gehäufte Fälle vorkamen. Manchmal ist das Exanthem wohl auch sehr schön entwickelt, aber nur an einem Körpertheil, z. B. nur an den Beinen, andere Male dauert es Tage, bis es sich von einer Stelle auf einen zweiten Körpertheil ausbreitet.

Nicht auf gleiche Stufe mit diesen leichten Fällen darf man die rudimentären Erkrankungen stellen. Diese können zwar Anfangs auch sehr leicht aussehen, und viele von ihnen bleiben es auch, aber hier lauert gar häufig doch hinter der scheinbar harmlosen Störung die spätere Nierenerkrankung. Der rudimentäre Charakter äussert sich darin, dass die Infection unter der Form einer meist recht heftigen, auch mit Fieber verbundenen Angina auftritt, ohne jedes Exanthem. Besonders Erwachsene, aber auch ältere und jüngere Kinder, z. B. auch solche, die schon früher eine Scharlacherkrankung durchgemacht hatten und von Neuem durch eine dichte Familienendemie intensiver Infection ausgesetzt sind, erkranken nicht selten auf solche Art. Unter starkem Fieber, auch wohl mit Erbrechen und Kopfweh, entwickelt sich eine Rachenentzündung mit Anschwellung der Mandeln und der zugehörigen Lymphdrüsen, auch mit leichten fleckigen Ausschwitzungen, die einige Tage anhält, dann aber meist rasch zurückgeht und zunächst ohne Folgen abheilt, so dass die Kranken binnen wenigen Tagen genesen erscheinen. Häufig weist die nach dem harten Gaumen zu linienscharfe Grenze der düsteren, auch wohl etwas fleckigen Röthe auf den wahren Charakter hin, andere Male fällt eine ungewöhnliche Betheiligung der Nasenschleimhaut auf, die eine dünne, schleimige, ätzende Flüssigkeit secernirt und die Nasenlöcher und Oberlippe wund macht; oft fehlen aber auch diese Züge im Krankheitsbilde, und man glaubt eine gewöhnliche Angina vor sich zu haben, wenn nicht neue zweifellose Scharlachansteckungen durch solche Halskranke vermittelt werden oder eine zwei bis drei Wochen später auftretende Wassersucht die Bedeutung jener Angina aufklärt.

Gegenüber den verblassten Bildern der Krankheit, die wir in den eben berührten Fällen vor uns haben, stellt sie sich in einer furchtbaren, wahrhaft dämonischen Form dar, wenn sie als sogenannte Scarlatina fulminans, Scarlatina gravissima, intoxicationsartige Form des Scharlachs, erscheint. Wie der Blitz beinahe, wie ein vergifteter Pfeil mitten in blühender Gesundheit zu treffen und im Verlaufe kurzer Stunden

zu vernichten, diese Fähigkeit hat das Scharlachgift mit manchen anderen Infectionen (den Pocken, der Cholera, der Pest u. a.) gemein, und manche Epidemien zeichnen sich durch eine Häufung solcher rapid tödtlich verlaufender Erkrankungen in ominöser Weise aus. In den allerschlimmsten Fällen dauert die Erkrankung bis zum Tode 30—36 Stunden. Diese sind glücklicher Weise sehr selten, ich selbst sah unter vielen hunderten von Kranken nur zwei oder drei. Die schwerste Schädigung des Nervensystems einerseits, des Herzens andererseits, oft ohne dass es zum Ausbruche der gewöhnlichen charakteristischen Symptome kommt, vernichtet hier das Leben. Folgende Beobachtung gibt davon ein Beispiel:

$3^1/_2$jähriges Mädchen, erkrankt am 6. December 1875 Mittags mit Erbrechen. Am Abend Temperatur 39·2, Puls 176. 7. December früh Temperatur 40·5, Puls 218. Mittags bewusstlos. Nachmittags $^1/_4$3 Uhr sah ich das Kind. Es war vollkommen bewusstlos, lag ganz bleich mit weiten reactionslosen Pupillen da. Am Körper Erytheme, kein charakteristisches Exanthem (8jähriger Bruder gleichzeitig an charakteristischem Scharlach darniederliegend). Temperatur 42·2, Puls nicht fühlbar, 196 Herzcontractionen, Bad von 20° Cels., 15 Minuten, mit Eiswasserüberguss. Danach Einwickeln in wollene Decken. Pupillen reagiren danach etwas, aber kein Zeichen wiederkehrenden Bewusstseins. Um 4 Uhr Temperatur 39·4, 180 Herzcontractionen. Bad von 25° C. Diesmal fast keine Reaction. Bald nachher tritt der Tod ein. Die ganze Krankheit hatte 28 Stunden gedauert.

Bei weitem die grössere Zahl der hierher gehörigen Fälle dauert doch etwas länger, 3—4 Tage, bis zu dem nach meiner Erfahrung hier unabwendbaren Tode. Gleich der Beginn der Krankheit kann stürmisch sein, durch sehr heftiges und sich unaufhörlich wiederholendes Erbrechen und Würgen oder auch durch Zucken, ja durch allgemeine Krämpfe gekennzeichnet. Andere Male entwickeln sich die bedrohlichen Symptome aber auch erst am zweiten Tage nach einem mässigen Beginne. Vor allem bestehen diese in einem ungewöhnlich schweren Ergriffensein des Nervensystems. Bald heftige, bald stille, aber anhaltende Delirien oder maniakalische Erregtheit leiten das Drama ein und führen schnell zu einer tiefen Zerrüttung des Sensoriums, völliger Verwirrtheit oder tiefem Koma. Das Gesicht nimmt dabei häufig einen eigenthümlich verstörten, erschreckten, entsetzten Ausdruck an. Die schwere Benommenheit ist meistens mit einer grossen Ruhelosigkeit der motorischen Organe gepaart; es ist, als ob eine innere Angst die kleinen Kranken zu fortwährender Veränderung der Körperstellung triebe, und so findet man sie oft, den Kopf zum Bette heraushängend, quer auf ihrem Lager oder auch vollständig verkehrt im Bette liegend. Sehr häufig ist das Athemholen laut tönend, so etwa wie das eines angestrengt Laufenden oder wie beim Coma diabeticum, tief, langgezogen, schwer. Das Verhalten des Ausschlages ist sehr verschieden. Das Gesicht ist manchmal eigenthümlich streifig geröthet, um den Mund herum ganz bleich, manchmal sind rothe Sprüssel auf Wange und Stirn, manchmal dunkle zerstreute papulöse Eruptionen zu sehen, oder das Gesicht, ebenso wie der Rumpf ist bläulich marmorirt, und erst gegen das Lebensende wird das Exanthem deutlicher. In anderen Fällen findet man im Gegentheil einen rasch sich entwickelnden, höchst intensiven Ausschlag, der bald eine tief dunkle cyanotische Färbung annimmt. In einem meiner letzten Fälle war bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde die ganze Haut des Körpers von dunkelblauen linsen- bis thalergrossen, nicht wegdrückbaren Flecken überzogen, die nur an einigen wenigen Stellen kleiner und mehr sprüsselig aus-

sahen. Das Kind war gar nicht auf die Scharlachabtheilung gelegt worden, weil man seine Krankheit für eine „septische" Hauteruption gehalten hatte. Die Rachentheile sind bald sehr wenig afficirt, bald hochgradig scharf umschrieben geröthet und auch geschwollen. Die Zunge ist trocken, roth, fuliginös, der Athem verbreitet einen süsslichen, acetonähnlichen Geruch. Im Urin findet sich starke Diazoreaction, zuweilen mässige Mengen Albumin und hyaline Cylinder. Der Urin, ebenso wie der Stuhl, geht unwillkürlich ab, letzterer ist meist diarrhoisch.

Das Fieber ist entweder gleich von Anfang oder doch vom zweiten Tage an hoch, nicht selten excessiv. Der Puls erreicht ganz bedeutende Frequenzzahlen, ist auch nicht selten irregulär. Am Herzen lässt sich fast stets eine akute Dilatation nachweisen und die Schwäche dieses Organes ist die unmittelbare Ursache des raschen Endes. In einer anderen Reihe von Fällen wird dieses nicht in so stürmischer Weise, wie eben geschildert, vorbereitet, sondern folgt unerwartet durch einen überraschend eintretenden Herzcollaps. Da bestanden wohl auch hohes Fieber, Delirien, starker Ausschlag, frequenter Puls, aber zwischen durch zeigte doch das Kind auch freiere Momente, nahm Nahrung zu sich und benahm sich vor allem viel weniger aufgeregt und unruhig, bis es auf einmal unter Fortdauer des hohen Fieber verfällt, manchmal leichte Zuckungen (einmal sah ich sie exquisit halbseitig auftreten) bekommt und rasch zu Grunde geht. Auch in diesen Fällen pflegt die gesammte Dauer der Krankheit 3—4 Tage zu betragen.

Eine dritte Kategorie dieser schwersten Fälle hält die Infection länger aus, bis zum 6., 7., ja bis zum 8. oder 9. Tage. Dann pflegt sich den schweren Allgemeinsymptomen meist eine äusserst hochgradige Erkrankung der Rachentheile zuzugesellen. Während das Nervensystem insofern nicht so schwer betroffen ist, als das Bewusstsein noch bis gegen das Lebensende wenn auch getrübt, doch nicht erloschen zu sein pflegt, stellen rasch Schling- und Athembeschwerden sich ein, eine echte „Schlundenge", die durch die hochgradige Anschwellung des ganzen Nasenrachenringes bedingt ist. Die Sprache ist gaumig, kaum mehr verständlich, der Athem stertorös, die Haltung des Kopfes und Nackens steif, etwas nach hinten, der ganze Hals starr und unbeweglich. Die Besichtigung des Gaumens ergibt eine starke Schwellung des Zungengrundes, der Mandeln, der Gaumenbögen und des Zäpfchens bis zur dichten Aneinanderlegung all dieser Theile und vom 4. oder 5. Tage an gesellt sich dazu eine brettharte Anschwellung der Gegend um beide Unterkieferwinkel, die sich rapid längs des Unterkiefers ausbreitet und mit der von der anderen Seite kommenden sich begegnend den ganzen oberen Hals wie mit einem starren Panzer umgürtet, so dass eine Bewegung gar nicht mehr möglich ist. Diese Schwellung ist durch eine Phlegmone des Halsbindegewebes in der Umgebung der vom Rachen her rapid inficirten und absterbenden Lymphdrüsen bedingt. Bleiben die Kinder bis zum Anfang der zweiten Woche am Leben, so können sich gewaltige Zerstörungen der weithin diphtheroid entarteten Halsorgane und eine Ueberschwemmung des ganzen Blutes mit Streptokokken und consecutiven pyämischen Eiterungen noch herausbilden. Ein schweres, meist continuirliches Fieber begleitet diese schon in das Gebiet der Sepsis gehörenden Vorgänge. Den Verlauf eines solchen Falles vergegenwärtigt die folgende Curve (Fig. 16).

Man kann diese Formen der Erkrankung mit ihren rapid sich entwickelnden Halsbubonen und anschliessender Phlegmone mit ausgebreitetem Gewebstod ganz wohl als pestähnliche bezeichnen.

Sie bilden den Uebergang zu dem Scharlachdiphtheroid, der zweiten Gattung schwerer Scharlachinfection, deren stärkeres oder schwächeres Vorherrschen den Charakter der Scharlachepidemien zu bestimmen pflegt. Bei ihr tritt die Erkrankung der Rachenorgane und ihrer Nachbarorgane in den Vordergrund des pathologischen Vorganges, und erst durch ihre Vermittlung kommt es zu secundären Allgemeinstörungen, die wieder tödtliche Wendungen der Krankheit bedingen können, aber nun nicht mehr allein dem ursprünglichen Scharlachprocess zugehören, sondern zu einem erheblichen Theile septischer Natur sind.

Der pathologisch-anatomische Vorgang, der bei dieser Form der Scharlachinfection in den Rachenorganen Platz greift, wurde oben ausführ-

Fig. 16.



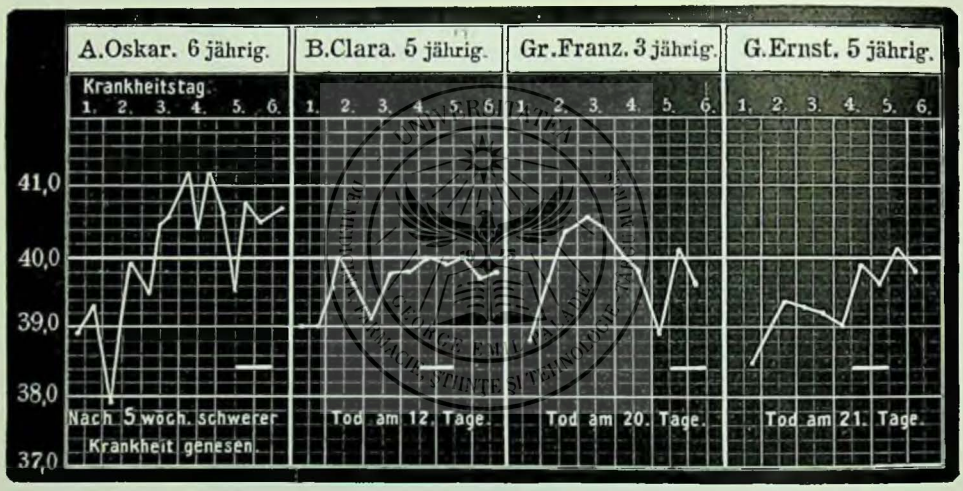
lich geschildert. Wiederholt sei nur, dass es sich dabei um eine eigenthümliche Verquickung von Entzündung und Nekrose handelt, wobei diese jener immer dann unfehlbar folgen muss, wenn ein gerinnendes Exsudat in das Gewebe der ergriffenen Organe abgesetzt worden ist. Dazu kommt es aber bei dem Scharlachdiphtheroid bald in sehr grosser, bald in geringerer Ausdehnung.

Die Erkrankung beginnt nicht selten gleich von vornherein mit hohem Fieber und bedeutender Schwellung der Rachentheile, sowie zunächst oberflächlichen Ausschwitzungen auf der Schleimhaut der Gaumenmandeln. Andere Male können aber die ersten Tage auch unscheinbar verlaufen, ohne dass irgend ein Symptom auf die drohende Gefahr hinweist. Neben den sonstigen, bald vollständig entwickelten, bald unregelmässig ausgebildeten Erscheinungen des Fiebers, der nervösen Störungen, des Hautausschlages findet man eine gewöhnlich scharfumschriebene Schwellung und Röthung der Gaumen- und Rachenschleimhaut. Mit der vollen Ausbreitung des Hautausschlages fängt das Fieber an, von der Akme abzusinken. Alles scheint

sich wie bei regulärem Verlaufe anzulassen. Das erste, was dessen Störung anzeigt, pflegt gewöhnlich das Verhalten der Körpertemperatur zu sein. Am Morgen des 4. oder 5. Krankheitstages wird das schon eingeleitete langsame Absinken der Temperatur unterbrochen; entweder die Morgenremission oder die Abendexacerbation ist grösser als am Tage vorher und von da an hört alsbald der regelmässig absteigende Gang des Fiebers auf und wird atypisch. Da die Beachtung dieser kleinen Nuance im Temperaturverlauf sowohl wegen der Prognose wie wegen der Behandlung von Wichtigkeit ist, setze ich einige Beispiele solchen Verlaufes in Fragmenten von Temperaturcurven mit entsprechenden Bemerkungen hierher. Die unterstrichenen Theile der Curvenfragmente deuten die Wendepunkte im Verlaufe an.

Die Besichtigung der Rachentheile unterrichtet nicht immer schon um diese Zeit, wo die Körpertemperatur das Alarmsignal abgibt, über den Ort, wo die nächste Gefahr droht; besonders bei kleineren Kindern, wo

Fig. 17.



die Uebersicht der Rachentheile oft schwierig ist, bemerkt man höchstens eine auffällig vermehrte Bildung eines dicken, zähen Schleimes, der alle Theile überzieht und das Urtheil über die Natur der etwa eintretenden Veränderungen noch erschwert. Bei älteren Patienten sieht man, wie die etwa schon vorhandenen Beläge der Mandeln sich vergrössern, oder auch, wo keine oberflächlichen Ausschwitzungen vorhanden waren, bemerkt man eine leichte gelbliche oder graugelbliche Verfärbung an einem Tonsillenwulst, besonders an den lateralen, in den Recessus zwischen den Gaumenbögen gelegenen Partien; oder eine hämorrhagische Schwellung der unteren Partie der Uvula, der Vorderfläche eines Gaumenbogens oder dergl. Gleichzeitig mit diesen zunächst nicht sehr beängstigenden Zeichen der Gaumentheile stellt sich ein Nasenausfluss ein. Eine dünne, fade oder auch schon etwas faulig riechende gelbröthliche Flüssigkeit kommt aus einem oder beiden Nasenlöchern und führt ziemlich rasch zu einem Wundwerden der Nasenöffnungen und der Oberlippe. Diese wunden Stellen belegen sich speckig oder schmutzig grau. An den Mundwinkeln entstehen kleine Risse

(zum Theil wohl durch das zur Besichtigung des Rachens öfter vorgenommene gewaltsame Mundöffnen, doch auch ohne das), die sich in ähnlicher Weise belegen. Endlich drittens gesellen sich Anschwellungen der Lymphdrüsen, zunächst an den Unterkieferwinkeln, dann aber auch benachbarter Gruppen, im oberen Halsdreiecke, unter den Sternocleidomastoideis, hinzu. Diese wachsen schnell von Tag zu Tag, aus bohnengrossen werden haselnussgrosse, welschnussgrosse, taubeneigrosse, bei Berührung schmerzhafte, Anfangs verschiebliche, bald aber an der Unterlage haftende Tumoren und grössere Conglomerate.

Nun wächst das Uebel von Tag zu Tage. Die Zunge wird trocken, das Fieber schwankt in beträchtlichen Höhen, die Rachentheile schwellen stärker oder — in den schlimmsten, schon oben erwähnten pestähnlichen Fällen — verwandeln sich in kurzer Zeit, in einer Nacht, in ein lederartig gelbbraunes, todtes Gewebe. In den gewöhnlichen Fällen greift die Verfärbung zunächst an umschriebenen Stellen um sich und geht rasch über in Gewebszerfall. Nach Ende der ersten Woche kann ein Theil einer Tonsille, die untere Partie der Uvula oder auch eine Partie des Gaumensegels zerfallen und in ein mit nekrotischen Massen bedecktes Geschwür verwandelt sein. Das ist nicht nur an den sichtbaren Theilen der Fall, sondern auch gar nicht selten an der Hinterfläche des Gaumensegels. Das dort, um die Choanen, am Rachendach etablirte Diphtheroid ist es ja auch, das zu dem jauchigen Nasenfluss die Veranlassung gegeben hat. Nach kaum wochenlangem Bestehen des Zustandes gewahrt man infolge dieser diphtheroiden Zerstörungen bald einmal plötzlich ein tiefes Loch in einem vorderen Gaumenbogen, oft kreisrund, wie mit einem Eisen geschlagen, in dessen Tiefe die halbzerstörte Mandel liegt, bald einen tiefen Riss im Gaumensegel, der unter Umständen geradezu ein Herabfallen des ganzen Segels mit der Uvula auf den Zungengrund bedingt, bald eine Abstossung des Zäpfchens u. dergl. Immer vollziehen sich alle diese Zerstörungen unter einer äusserst heftigen Schleimabsonderung aller den diphtheroiden Partien benachbarten Schleimdrüsen. In manchen Fällen gesellt sich noch eine schwere aphthöse Entzündung der ganzen Mundschleimhaut mit starkem Speichelfluss hinzu, tiefe Geschwüre bilden sich auf der Zunge, die Lippen schwellen unförmig an, werden von blutenden Rissen durchfurcht und entstellen das ganze Gesicht.

Gar nicht selten geht die diphtheroide Entzündung auf den Kehlkopf über und bildet hier ein starres Infiltrat der Taschenbänder und der subglottischen Schleimhautfalten, ebenso wie meist zahlreiche, kleine, discontinuirliche, schüppchenartige Auflagerungen auf der Schleimhautoberfläche. Beides zusammen führt dann zu einer Stenose des Larynx, die klinisch ganz ähnlich wie die echte Kehlkopfdiphtherie die Erscheinungen des Croup erzeugen und die Tracheotomie nöthig machen kann, die übrigens hier sehr selten das bedrohte Leben rettet. Ist dann entweder durch starre Schwellung oder auch durch Zerstörung die Function des Gaumensegels behindert, so tritt ein lähmungsähnlicher Zustand ein; näselnde Sprache, Regurgitation der getrunkenen Flüssigkeit in die Nase, Erscheinungen, die den Unerfahrenen leicht zu dem falschen Schlusse führen, er könne es mit einer echten Diphtherie zu thun haben.

Mögen aber die örtlichen Erscheinungen sehr ausgeprägt und ausgebreitet sein oder nicht, sie bestimmen nur selten die tragische Wendung

dieser Fälle. Höchstens kommt es einmal vor, dass die Zerstörung so weit in die Tiefe geht, dass eine grössere Rachenarterie arrodirt wird und eine tödtliche Blutung eintritt; ein ausserordentlich seltenes Ereigniss. Im Uebrigen heilen auch die tiefsten Substanzverluste überraschend gut aus, wenn der Gesammtkörper die Erkrankung überwindet. Diesem droht gewöhnlich erst auf dem Umwege über die Drüsen und Blutgefässe ernste Gefahr.

Schon in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie unserer Krankheit ist ausführlich auseinandergesetzt worden, dass diese Gefahr in dem Eindringen entzündungs- und eitererregender Streptokokken in die Gewebe und das Blut besteht. Ebendort wurden auch die verschiedenen Wege erörtert, auf denen dies geschieht. Der Körper des Scharlachkranken beantwortet diese Invasion an zahlreichen Orten durch das Auftreten hämorrhagischer und eiteriger Entzündungen, deren Umfang und Zahl wesentlich von der Art des Eindringens und wohl auch der Intensität des ursprünglichen Scharlachprocesses abhängt.

Die gutartigste Folge der Streptokokkeninfection besteht in einer mehr oder weniger bedeutenden Anschwellung der Unterkiefer- und Halslymphdrüsen und Uebergang der einen oder anderen Drüse in einfache Eiterung und Abscessbildung. Es entsteht an einer oder an beiden Seiten des Halses eine umschriebene schmerzhafte Geschwulst, bald am Unterkieferwinkel, bald tiefer unten und hinten, manchmal unter dem Sternocleidomastoideus, in diesem Falle gewöhnlich mit vorübergehender schiefer Haltung des Kopfes und Steifigkeit des Nackens verbunden, unter remittirenden Fieberbewegungen. Die Geschwulst kann ohne aufzubrechen oft nach wochenlangem Bestehen zurückgehen, oder es entwickelt sich recht häufig erst in der zweiten und selbst dritten Woche eine zunächst sehr tiefliegende, später mehr oberflächliche Fluctuation, dann röthet sich die Haut, wölbt sich vor und bricht, falls nicht schon vorher ausgiebig eröffnet war, durch, einen guten Eiter entleerend.

Häufig aber kommt es nicht zur eiterigen Schmelzung, sondern zu einer trockenen Nekrose. Eine Drüse nach der anderen schwillt unter fortdauerndem hohen Fieber an, bis Welschnussgrösse und darüber, das umgebende Bindegewebe wird derb, die ganze Gegend teigig oder auch bretthart infiltrirt, einzelne Stellen der Haut verfärben sich dunkelbläulich und zeigen alsbald brandigen Zerfall, und schneidet man in der Hoffnung, in der Tiefe Eiter zu finden, auf eine solche Drüse ein, so kommt man in trockenes, fast käsiges Gewebe von graugelber oder grauröthlicher Farbe, das den deutlichen Charakter abgestorbener Substanz trägt. Glücklich noch, wenn durch ausgiebige Eiterung in der Umgebung diese todten Massen ausgelöst und abgestossen werden. Viel gewöhnlicher geht auch diese in brandigen Zerfall über, und es entstehen auf beiden Seiten des Halses nach langem Fieber ausgebreitete und tiefe Substanzverluste, in deren Grunde man die Carotis pulsiren sieht, ja wo einzelne Male selbst die Wand dieses Gefässes arrodirt worden ist und tödtliche Blutung dem Leben ein Ende machte. Meist geht das Leben auch ohne diese durch das erschöpfende Fieber und die septische Consumption verloren. In derartigen Fällen sieht man dann auch häufig den örtlichen diphtheroiden Process sowohl auf die Ohren, als auch durch die Nase auf die Conjunctiva übergehen und, noch bevor der Tod das Kind erlöst, beide Augen durch die entzündliche Nekrose einer totalen Zerstörung verfallen.

Wieder in anderen Fällen verläuft die Infection weniger augenfällig, aber nicht weniger bedrohlich. Langsam schleicht da die eiterige Infiltration längs der die Trachea begleitenden Drüsen und ihres Nachbarbindegewebes in die Tiefe, in den Thoraxraum hinein, führt zu eiteriger Mediastinitis, an die oft Wochen später ein grosses jauchiges Empyem oder eine Perikarditis sich anschliesst. Welche verschlungenen Bahnen hier die letzte tödtliche Erkrankung herbeiführen können, habe ich zweimal beobachtet, wo eine eiterige Meningitis den tödtlichen Ausgang veranlasste. Diese war aber nicht etwa von der Nase oder den Ohren ausgegangen, vielmehr zuerst spinaler Natur gewesen und dann zum Gehirn aufgestiegen. Es war zunächst auf dem vorhin geschilderten Wege eine Mediastinitis posterior, von da aus eine abgesackte eiterige Peripleuritis dextra entstanden und dann war die Eiterung längs eines Intercostalnerven durch das betreffende Foramen intervertebrale in die Rückenmarkshöhle gelangt.

Wahrscheinlich entstehen auch einzelne allgemeine eiterige Bauchfellentzündungen, denen man im Verlaufe des Scharlachs begegnet, auf dem hier angedeuteten Wege per continuitatem. Aber gleich hier sei angeführt, dass diese zuweilen wohl auch aus Appendiciten hervorgehen können. Ich habe das Auftreten dieser Erkrankung einige Male im Verlaufe des Scharlachs beobachtet; hier wohl in ähnlichem Connex der Dinge, wie man neuerdings die eiterige Perityphlitis (Appendicitis) mit eiterigen Mandelentzündungen genetisch in Zusammenhang bringt.

Wenn in den geschilderten gefahrvollen Wendungen die eiterige Infection eine örtliche blieb und ihre Ausbreitung immer an die gegenseitigen Beziehungen benachbarter Lymphdrüsen und zusammenhängender Lymphräume im Bindegewebe geknüpft blieb, so tritt sie in einer anderen Reihe von Fällen metastatisch an weit voneinander entfernten Körperstellen auf, wenn die Streptokokken in grösserer Masse ins Blut einbrechen. Diese ihre reichliche Anwesenheit im Blute lässt sich dann durch die bakteriologische Untersuchung immer darthun. Ich selbst habe gemeinschaftlich mit *Bahrdt* den ersten solchen Fall veröffentlicht, wo schon die blosse mikroskopische Untersuchung des Blutes und der eiterigen Metastasen das allgemeine Durchwuchern der Mikroben durch den gesammten Organismus darthat. Die Vermittlung zu diesem Durchbruch ist in einzelnen Fällen auch direct nachgewiesen worden an einer den ursprünglich diphtheroid erkrankten Rachenwegen benachbarten septisch entzündeten und thrombosirten Vene mit septischem Zerfall des verstopfenden Gerinnsels. Hier entwickeln sich dann unter fortgesetztem, meist hohem, continuirlichem Fieber, zuweilen auch unter öfteren Frösten an allen möglichen Körperstellen, im subcutanen Gewebe, in den Muskeln, den Nieren und anderen inneren Organen kleinere und grössere Abscesse: eine echte Pyämie. Weitaus am häufigsten betroffen zeigen sich aber bei dieser Scharlachpyämie die Gelenke und die serösen Häute, besonders der Herzbeutel. Die Gelenke verfallen dann der eiterigen Infection in grosser Zahl, grosse wie kleine. Kniegelenke, Ellbogengelenke, Handgelenke, einer- oder beiderseits, besonders gern auch die kleinen Fingergelenke schwellen an, werden bei Berührung hochgradig schmerzhaft, so dass die in solchem Zustand meist stark benommenen Kranken doch laute Schmerzensäusserungen kundgeben. Die Hautbedeckung röthet sich oft in weiter Umgebung auf- und abwärts, manchmal in einer dem Erysipel ähnelnden Weise anschwellend.

Grauenhaft ist es, wenn man sieht, wie solche Gelenke binnen wenigen Tagen einer völligen Zerstörung anheimfallen, so dass man schon bei vorsichtiger Bewegung die völlig vom zerstörten Knorpel entblössten Knochenenden aneinanderreiben fühlt.

Aber auch mit diesen Katastrophen ist die Litanei des Verderbens, das von dem Scharlachdiphtheroid ausgehen kann, noch nicht zu Ende. Denn es ist noch von einer Ausbreitung der örtlichen Schleimhauterkrankung nicht oder nur andeutungsweise die Rede gewesen, die noch einen ganzen Köcher voll gefährlicher Pfeile in sich birgt: von der Ohrenerkrankung. Sie ist eine recht häufige Complication des Scharlachs. In der Klinik sah ich sie in 27·4% aller aufgenommenen Fälle (393 in den Jahren 1894 bis 1897). Auf dem gewöhnlichen Wege längs der Tuba Eustachii setzt sich die schwere Schleimhautentzündung auf die Rachenhöhle fort und behält auch hier ihren Charakter der Neigung zum entzündlichen Absterben der Schleimhaut und der benachbarten Knochen. Die leichteren Formen der Otitis media führen zur einfachen Perforation des Trommelfells, sei es dass diese natürlich oder künstlich erfolgt, und zu langsamer Heilung unter profuser Eiterung. Recht häufig aber ist die Sache damit nicht abgethan, trotz genügender Abflussgelegenheit breitet sich die entzündlich nekrotische Affection auf das Antrum und auf die Zellen des Warzenfortsatzes aus, wobei rasch das Knochengewebe selbst in Mitleidenschaft gezogen und in eine jauchig nekrotische Entzündung versetzt wird. Von da dringt der infectiöse Process zum Sinus oder in die Meningen vor. Und so wird wieder von hier aus entweder eine allgemeine Blutinfection, eine Pyämie, herbeigeführt, oder es entsteht auch nur durch Giftresorption vom Ohr aus eine tödtliche Septhämie, oder die eiterige Hirnhauterkrankung führt den letalen Ausgang herbei.

Die geschilderte Scharlachotitis ist in ihren schwereren Formen immer von äusserst heftigem und hartnäckigem Fieber begleitet, das auch bei gut geleiteter Behandlung wochenlang anhalten und zu einer schweren Consumption des Kräftezustandes führen kann, so dass dann nur leichte weitere Störungen genügen, um die schwachen Kräfte zu überwinden. Fortgesetzte nächtliche Unruhe, Schlaflosigkeit, Delirien, meist hochgradige Appetitlosigkeit, Diarrhoen, Bronchitis gehören zu derartigen, die Gefahr vermehrenden und oft unüberwindlich machenden Complicationen des Ohrenleidens.

Die folgende Curve (Fig. 18) gibt ein Bild von dem langen Leidenszustande, den ein Kind infolge Rachendiphtheroides und schwerer Otitis durchzumachen hatte, bis es endlich doch noch genas.

In diesem Falle kam das Exanthem zögernd, erst am 4. Tage heraus und war wenig charakteristisch, erst am 11. Tage stärkere Schwellung und Röthung der Mandeln und Ausschwitzung auf ihren Oberflächen. Mit der höheren Steigerung am 14. Krankheitstage trat die Otitis media in den Vordergrund. Am 16. Tage war bereits hochgradiges Oedem über der Gegend des rechten Process. mastoideus, am 17. Tage wurde die Aufmeisselung dieses Knochens vorgenommen, man fand ihn bereits in grosser Ausdehnung missfarbig und nekrotisch, das Antrum voller Granulationen, jauchigen Eiter entleerend. Langsam und allmählich erfolgte die Abstossung des nekrotischen Knochengewebes.

Am 22. Krankheitstage plötzlich neue Verschlimmerung unter heftigem Schüttelfrost. Jetzt wurde der Sinus transversus blossgelegt. Die Punction dieses ergab aber keinen Eiter. Sofort wurde die Unterbindung der Vena jugularis interna

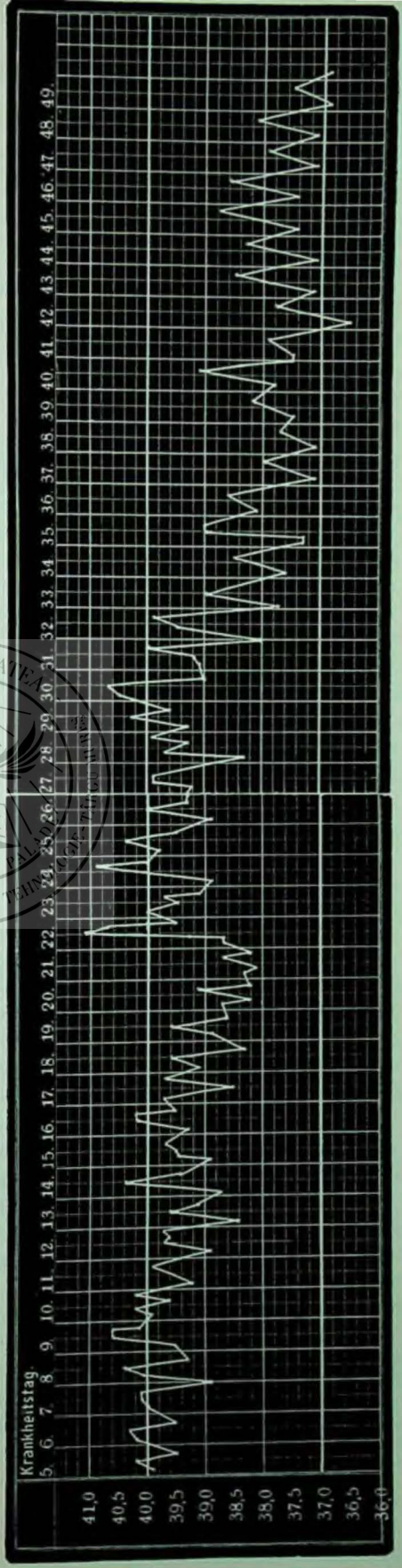
dextra angeschlossen, in der Hoffnung, der Aufnahme septischer Stoffe von dem jauchenden Ohre aus Einhalt zu thun.

Trotzdem Fortdauer des irregulären septischen Fiebers bis Ende der 5. Krankheitswoche, unter weiterer allmählicher Besserung der Knochenwunde. Endlich vollständige Erholung, noch unterbrochen durch je einen Krampfanfall am 42. und 45. Krankheitstag, die aber ohne Folgen vorübergingen. Schliesslich stellte sich sogar die Hörfähigkeit des rechten Ohres ziemlich gut wieder her.

Ende der 12. Woche konnte der kleine Patient mich in der Sprechstunde besuchen. Die Wunde am Ohr war ziemlich verheilt.

In derartigen Fällen bedarf, wer nicht selbst Operateur ist, der Hilfe eines ebenso entschlossenen wie geschickten Specialisten. Zögern und Zaudern ist bei diesen schweren Scharlachotiten, wo jeder Tag zu einer Katastrophe führen kann, durchaus nicht am Platze, sondern hier muss der einmal gestellten Diagnose und Indication auch unverzüglich die rettende That folgen. Es ist verfehlt, sich hier vor einem „Eingriff in den natürlichen Heilungsvorgang“ zu scheuen, denn ein solcher ist gewöhnlich unmöglich oder stellt einen ganz ausnahmsweisen Glücksfall dar. Gewöhnlich verläuft die Sache ohne sachgemässen Eingriff wie in folgendem Falle:

Ein 13½jähriger Knabe erkrankte am 13. December an mittelschwerem Scharlach. Das Fieber geht zurück bis zum 20. December, am 21. neuer Anstieg und Entwicklung einer Otitis media. Trotzdem das Aussehen des Trommelfells und des Gehörganges zusehends ein schlechteres wird, die hintere Wand dieses sich vorwölbt, und sogar Granulationsbildung auftritt, kann weder der Hausarzt, noch ein zugezogener Specialist sich zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes entschliessen. Anfangs Januar wird das



Fieber immer höher, der Kräfteverfall immer stärker und nun nahm ein zweiter zugezogener Ohrenarzt schleunigst die Eröffnung des Warzenfortsatzes vor und fand den ganzen Knochen völlig morsch und alle seine Zellen mit Eiter gefüllt. Zunächst danach Wohlbefinden, Fieberlosigkeit. Aber schon am 3. Januar heftiger Schmerz in der Milzgegend mit raschem Anschluss einer septischen Peritonitis, Icterus, Tod am 5. Januar.

Offenbar war es schon vor der schliesslichen Eröffnung des Eiterherdes zu Sinusthrombose und septischem Milzinfarct gekommen.

Aber auch ohne dass so stürmische Erscheinungen vorausgegangen, wird man zuweilen von den Folgen einer schleichend und heimtückisch in die Tiefe greifenden Erkrankung der Paukenhöhle und des Antrum überrascht.

Einen solchen Fall erlebte ich noch kürzlich. Ein 12jähriges Mädchen erkrankte am 2. Juli an Scharlach, das ganz leicht zu verlaufen schien, so dass nur der grossen Aengstlichkeit der Eltern wegen regelmässige Consilien bis in die dritte Woche fortgesetzt wurden. Am 19. Juli begann eine Otitis media sich zu entwickeln, wenige Tage später wurde die Paracentese gemacht. Am 25. Juli war der Warzenfortsatz mässig schmerzhaft, da sich aber wieder Fieber eingestellt hatte, wurde doch zu dessen Eröffnung gerathen. Die Operation wurde am 27. Juli vorgenommen und viel dicker gelber Eiter entleert. Am 28. Juli früh Rückenschmerz, im Laufe des Tages Kopfschmerz, 11 Uhr Nachts Temperatur 40·0, Puls 160. Während der nächsten Stunden grosse Unruhe, Nackenstarre, 29. Juli früh $1^1/_4$ Uhr Tod.

Hier war in unheimlich rapider Weise bei einem ursprünglich ganz leichten Fall der Ohrenentzündung eine fulminante Meningitis gefolgt.

Ich habe mehrfach in Fällen, wo bei bestehender Otitis media mit scheinbar gutem Eiterabfluss ein immer fortdauerndes Fieber in keiner Weise erklärbar war, die Aufmeisselung des betreffenden Warzenfortsatzes vornehmen lassen, trotzdem dass keine Schwellung seiner Bedeckungen wahrnehmbar war und nur ein geringer Druckschmerz und die Schwellung einer hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüse auf seine Betheiligung hindeuteten. Regelmässig fanden sich Eiter und Granulationen in seinen Zellen, das Fieber schwand und Genesung trat ein. In solchen Lagen wird man natürlich die Stimme des zugezogenen Specialisten sehr zu beachten haben und diesen unterstützen, wenn er sich für den Eingriff entscheidet. Fälle, wie die erzählten, bewegen doch dazu, lieber den leicht zu machenden und beliebten Vorwurf der Polypragmasie auf sich zu nehmen, als sich einer Versäumniss schuldig zu machen, ohne die vielleicht ein Leben gerettet worden wäre.

Weit weniger bedenklich ist diejenige Unregelmässigkeit des Scharlachverlaufes, die sich durch Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Gelenke zu erkennen gibt und gewöhnlich mit dem Namen des Scharlachrheumatismus bezeichnet wird. Man darf sie freilich nicht mit der oben geschilderten pyämischen Gelenkerkrankung vermengen, die fast stets eine tödtliche Krankheit bedeutet.

Der Scharlachrheumatismus ist eine nicht sehr häufige Zugabe zu der Gesammtkrankheit, ich bin ihm unter 358 Fällen poliklinischer Hauspraxis 29mal begegnet, also in 8% der Erkrankungen. In meiner Kinderklinik wurde er in 6·7% der Fälle notirt. Schon dieses Verhältniss lässt den Schluss zu, dass das Leiden nicht in unmittelbarer Beziehung zum Scharlachgift steht, sondern noch besondere Hilfsursachen nöthig hat.

Näheres ist aber über seine Pathogenese nicht bekannt, nur so viel ist sicher, dass diese multiple Gelenkerkrankung bei keiner anderen Infectionskrankheit (die Polyarthritis acuta selbst natürlich ausgenommen) so oft auftritt wie beim Scharlach.

Klinisch ist die Affection dem acuten Gelenkrheumatismus in vielen Beziehungen äusserst ähnlich, nur ist sie meistens flüchtiger und von kürzerer Dauer als die genuine Polyarthritis.

Sie tritt in einzelnen seltenen Fällen schon am ersten Krankheitstage auf; nicht nur als allgemeiner Gliederschmerz, sondern mit bestimmter Localisation, z. B. in den Füssen. Aber gewöhnlich ist sie an die zweite Hälfte der ersten oder die erste Hälfte der zweiten Woche geknüpft, also an die Zeit zwischen dem 5. bis 12. Krankheitstage. Ergriffen werden die grossen wie kleinen Gelenke der Extremitäten. Wirbelsäule, Kiefergelenke u. s. w. habe ich niemals betheiligt gesehen. Eine besondere Vorliebe scheint der Scharlachrheumatismus zu den Handgelenken zu haben, auch die Fingergelenke folgen nicht selten. Aber auch die Beine bleiben keineswegs verschont, Kniegelenke, Fussgelenke, einzelne Male die Zehengelenke und auch die Hüftgelenke werden ergriffen. Manchmal beschränkt sich die Erkrankung auf nur ein Gelenkpaar, z. B. beide Handgelenke, Kniegelenke. Manchmal aber wandert die Affection auch ganz wie beim primären Gelenkrheumatismus von einer Stelle zur anderen.

Auch die örtlichen Erscheinungen verhalten sich ganz wie dort. Bald fehlt jede Schwellung und Röthung der Gelenkgegend und nur der Druckschmerz und der Schmerz bei spontaner Bewegung — diese aber von grosser Heftigkeit — geben von dem Ergriffensein des Bewegungsorganes Kunde, bald ist aber auch erhebliche periarticuläre Schwellung und Röthung oder auch deutlicher Erguss in das Gelenk vorhanden. Einzelne Male fand ich die ganze Haut der Hand und der Finger ödematös und einmal beobachtete ich während des ungewöhnlich langen, 10 Tage währenden Scharlachrheumatismus das Auftreten eines allgemeinen (vasomotorischen?) Anasarka ohne jedes Zeichen einer Nephritis. Die Hautwassersucht verschwand mit dem Rheumatismus zusammen.

Die Dauer der Erkrankung ist fast regelmässig kurz, auf einige (3—5) Tage beschränkt. Wie viel allerdings hierzu die von mir angewendete antirheumatische Behandlung beigetragen, lässt sich nicht sicher sagen. Einige wenige Fälle, die ich in der ersten Zeit meiner Praxis gesehen habe, bevor die Wirkung der Salicylsäure entdeckt war, verliefen aber auch in ähnlich kurzer Weise wie die behandelten.

Sehr bemerkenswerth ist, dass auch das Herz in ähnlicher Weise wie beim acuten Gelenkrheumatismus in Mitleidenschaft gezogen werden kann, gleichgiltig übrigens, ob daneben Gelenkschmerzen auftreten oder nicht.

Es handelt sich hier gewöhnlich um endokarditische Processe von an sich gutartiger Natur. Sie sind ganz und gar auseinander zu halten von den bösartigen Affectionen, die auf metastatischem Wege (ganz wie die analogen Gelenkerkrankungen) zumeist von den diphtheroid erkrankten Rachenorganen und Halslymphdrüsen aus entstehen, mit Vorliebe im Perikardium sich abspielen, aber auch einmal das Endokard ergreifen können und hier zu rapidem Zerfall der Herzklappen mit septischen Infarcten verschiedener innerer Organe führen. Eine andere Form der Herzerkrankung, die bei der Schilderung der Scarlatina gravissima schon berührt wurde

und der wir nochmals bei der Darstellung der Scharlachnephritis begegnen werden, besteht in einer intensiven (toxischen) Schädigung der Herzmuskulatur, des Myokards und äussert sich durch dilatative Herzschwäche, zuweilen auch in Gestalt des plötzlichen Herztodes. Auch von dieser Form ist die rheumatische oder besser rheumatoide Endocarditis scarlatinosa, die wir jetzt zu betrachten haben, ganz und gar zu trennen. Sie entsteht zuweilen in derselben Zeit wie die rheumatoide Gelenkerkrankung, also um die Wende zwischen der ersten und zweiten Krankheitswoche, manchmal entdeckt man ihre Zeichen aber auch erst nach völligem Erbleichen des Exanthems, Abheilung der Rachenerkrankung und Wiederkehr subjectiven Wohlbefindens, in der scheinbaren Reconvalescenz. Subjective Beschwerden fehlen gewöhnlich vollständig und man würde die Erkrankung überhaupt gar nicht entdecken, ohne die Auscultation des Herzens auszuüben; dabei vernimmt man, am stärksten meist in der Nähe der Herzspitze, manchmal aber auch an der Basis am deutlichsten, ein kürzeres oder längeres sanftes Blasen, das der Ventrikelcontraction isochron geht. Einige Zeit später ist vielleicht auch eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung und eine geringe Accentuation des 2. Pulmonaltones nachzuweisen. Klagen hat der noch bettlägerige Patient gar nicht und fällt höchstens durch eine etwas stärkere Blässe auf. Manchmal ist übrigens die Endokarditis mit einer Perikarditis vergesellschaftet und dann treten neben den entsprechenden objectiven Symptomen auch stärkere Beschwerden auf.

Man macht die Erfahrung, dass in nicht wenigen solchen Fällen diese Erscheinungen vollkommen zurückgehen und dass man, wo die Gelegenheit zu länger fortgesetzter Beobachtung vorhanden, die Patienten auch mit völlig unversehrtem Herzen vom Lager sich erheben sieht. Es bleibt dann freilich immer bis zu einem gewissen Grade zweifelhaft, ob man wirklich einen endokarditischen Process vor sich gehabt, oder ob es sich um sogenannte accidentelle Geräusche gehandelt hat. Aber andererseits gehen aus den rheumatoiden Scharlachendokarditen auch zweifellose Herzfehler hervor. Man hat nicht häufig Gelegenheit, dieses zu beobachten, weil man die immerhin seltenen Fälle von Herzgeräuschen, die man im Verlaufe des Scharlachs hat sicher erst entstehen sehen, meist nachher aus den Augen verliert. Ich verfüge aber selbst über einen Fall, wo ich an dem vorher intacten Herzen während des Scharlachrheumatismus das Auftreten eines Geräusches beobachtete und die allmähliche Ausbildung einer typischen Mitralinsufficienz Schritt für Schritt zu verfolgen im Stande war. So ist die Scharlachinfection auch nach dieser Richtung hin heimtückisch, wo sie nicht unmittelbar das Leben, dafür aber dauernd die Gesundheit gefährdet. Dass übrigens bei der Scharlachendokarditis auch die Muskulatur (oder die Nervenzellen des Herzens?) nicht unbetheiligt bleibt, kann man daraus schliessen, dass man während des Bestehens der Herzgeräusche sehr häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Irregularität des Pulses beobachtet. Diese sieht man allerdings nicht so selten, auch ohne dass eine endokarditische Erkrankung nachweisbar ist, im Abheilungsstadium des Scharlachs, oft erst in der 6., 7. Woche und sogar später auftreten und nachher wieder verschwinden. Besonders gern scheint dieses sich zu ereignen, wo die Krankheit durch eine Nephritis in die Länge gezogen wird.

Eine noch nicht recht klare, aber meist ungefährliche und nicht eben häufige Abweichung vom normalen Verlaufe stellt das sogenannte Scharlachtyphoid dar: ein von mässigen depressiven Erscheinungen und zuweilen von stärkeren Störungen seitens der Verdauungsorgane begleitetes Fiebern über die gewöhnliche Zeit hinaus und ohne nachweisbare örtliche Störungen. Schon diese Begriffsbestimmung besagt, dass man nicht jedes nicht ohne weiteres aufzuklärende Nachfieber des Scharlachs mit dem obigen Namen belegen darf. Und es ist bei jedem solchen dunklen Fieber die erste Aufgabe, nach einer Stelle zu suchen, wo eine Resorption fiebererregender Stoffe möglicherweise noch vor sich gehen könnte. Deren gibt es ja beim Scharlach genügend zahlreiche. Hier kommt nach meiner Erfahrung besonders die hintere Pharynxwand und die hintere Nasenhöhle, sowie das Nasenrachendach in Betracht. Sieht man — auch wenn ein vorher vorhandenes Rachendiphtheroid scheinbar zur Verheilung gelangt ist — an der hinteren Rachenwand noch eine irgend erhebliche schleimigeiterige Secretion, eine Unebenheit, oberflächliche Erosionen oder Granulationen der Schleimhaut, so darf man die Möglichkeit, dass das Fieber von hier aus angeregt wird, nicht ausschliessen und überzeugt sich durch den Erfolg einer geeigneten örtlichen Behandlung oft genug von der Richtigkeit dieser Annahme.

Die zweite Stelle des Ursprunges eines septischen Nachfiebers sind die Lymphdrüsen. Findet man diese an einer oder beiden Seiten noch hart, gross, empfindlich, so kann man das Nachfieber auf sie beziehen, auch wenn sie nicht jedesmal noch in Eiterung übergehen. Die dritte Ursprungsstelle unklaren Nachfiebers liegt an einer oder der anderen Stelle des Mittelohres, worauf oben schon eingehend hingewiesen wurde.

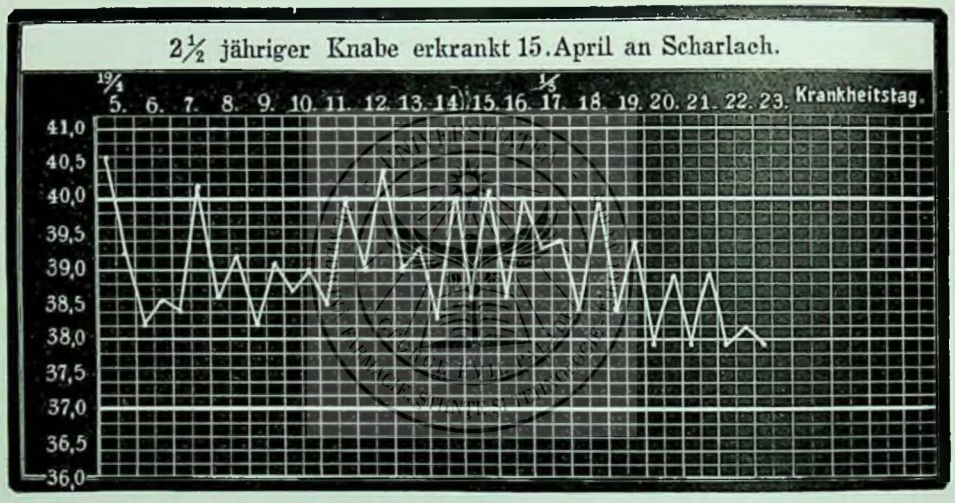
Aber ausser diesen septischen Nachfiebern des Scharlachs kommen doch noch einzelne Fälle vor, bei denen auch die genaueste Untersuchung nicht im Stande ist, irgend eine Quelle des Fiebers zu entdecken, und dieses auch gar nicht den remittirenden oder intermittirenden Charakter eines Resorptionsfiebers hat, vielmehr eher eine gewisse Aehnlichkeit mit dem typhösen Fieber darbietet. Als Beispiel führe ich die nachstehende Curve an, die ein solches vom 11.—23. Krankheitstage beobachtetes Fieber unklaren Ursprungs darstellt (Fig. 19).

Hier handelte es sich um einen 2½jährigen Knaben, der am 19. April mit Erbrechen und Fieber, gleichzeitig mit Heiserkeit und Husten mitten in völliger Gesundheit erkrankte und am 2. Krankheitstage an den Armen und Beinen sowie am Gesäss einen Anfangs uncharakteristischen, später deutlich sprüssligen Ausschlag und eine starke Röthe der Gaumentheile darbot. Am 7. Tag begann Schälung der Haut, die sich bis in die 4. Woche hinein fortsetzte und in einer Abstossung grosser und langer Epidermislamellen am Gesäss sowohl wie an den Rippen bestand. Die Hautröthe sowie die Angina waren bereits Anfangs der 2. Woche zurückgegangen, nur in den Mundwinkeln bildeten sich etwas speckig belegte Rhagaden, die ziemlich lange zur Heilung brauchten. Keine Drüsenschwellungen, keine Otitis entwickelte sich. Die Nieren blieben intact. Für das vom 10. Tage an fortdauernde Fieber fand sich in der Scharlacherkrankung keine rechte Erklärung. Dagegen stellte sich etwas trockene Bronchitis ein, die Heiserkeit dauerte noch lange fort, der Leib trieb sich vom 14. Krankheitstage an auf, wurde schmerzhaft und es setzten Diarrhoen von grünlich gelber Farbe ein. Die Milz war nicht fühlbar. Die Stimmung war sehr weinerlich, ab und zu kam auch wieder etwas Erbrechen. Unter diesen Erscheinungen zog sich die Krankheit hin, noch über die in der Curve dargestellte Zeit hinaus. Nach dem 23. Krank-

heitstage wurde aber nicht mehr regelmässig gemessen; gegen Mitte Mai ging der Zustand allmählich in Genesung über.

Offenbar spielte sich in diesem Falle der Process, durch den das Fieber hervorgerufen worden war, in den Verdauungsorganen ab. Es wurde oben erwähnt, dass unter dem Einflusse der Scharlachinfection das lymphatische Gewebe nicht nur des Nasenrachenringes, sondern unter Umständen auch des gesammten Darmtractus hyperplastisch geschwollen angetroffen wird. Man könnte denken, dass in solchen einem leichten Typhus ähnlichen Verläufen dieser schädigende Einfluss des Scharlachgiftes auf das so reichlich im Darmtractus verbreitete adenoide Gewebe auch die Schleimhaut in Mitleidenschaft zieht und so einen Zustand des Verdauungsorganes herbeiführt, wie er in ähnlicher Gestalt dem Typhuserreger seinen Ursprung verdankt. Bestimmteres lässt sich darüber nicht äussern, da Fälle dieser Art nicht Gegenstand anatomischer Untersuchung

Fig. 19.



werden. Uebrigens ist eines im concreten Falle noch zu beachten. Einzelne Male kommt im Beginn des Typhus abdominalis ein Exanthem vor, das dem Scharlachausschlag sehr ähnlich sein kann. In solchem echten Typhus mit Pseudoscarlatina gibt eventuell das Auftreten von Roseolis, der Nachweis des Typhusbacillus und der Agglutination die Anhaltspunkte für die richtige Auffassung.

Eine ebenfalls seltene Abweichung des regelrechten Ganges der Krankheit stellt das Recidiv dar. Hierunter ist nicht das öfters zu beobachtende Rückkehren einer stärkeren Röthe der Scharlachhaut und damit eines Deutlicherwerdens des Exanthems zu verstehen, das sich bei neuen Fiebersteigerungen zu erkennen gibt, sondern ein Wiederauftreten der gesammten Erscheinungen des Scharlachs oder wenigstens des Exanthems nach bereits vollzogener Abheilung der ersten Erkrankung.

Dieses dem Typhusrecidiv an die Seite zu stellende Ereigniss kommt vereinzelt vor.

So beobachtete ich einen 7jährigen Knaben, der vom 24. Juni bis zum 8. Juli einen leicht verlaufenen Scharlach hatte und, nachdem er schon wieder aufgestanden war, am 19. Juli stärkere Anschwellung der Halsdrüsen bekam. Darauf brach am 21. Juli unter mässigem Fieber ein neues Exanthem aus, das an einzelnen Stellen grossfleckig, an anderen kleinfleckig, zum Theil mehr masernartig aussah. Am 25. Juli fieberlos. Rückgang der Drüsenschwellung und des Exanthems.

Ein andermal erkrankt ein 4jähriger Knabe am 30. Juni an Scharlach mit ziemlich intensivem Diphtheroid und anschliessender Lymphadenitis. Während die Haut sich stark schält und die Angina sich bessert, erfolgt am 13. Juli unter neuem, wenn auch kurzem Fieber eine frische sprüsslige Röthe am rechten Vorderarm und rechten Oberschenkel.

Auch während des Verlaufes eines Drüsenabscesses, während des Bestehens einer Nephritis habe ich am 14., beziehentlich 23. Krankheitstage einen Rückfall des Exanthems mit einem hohen Fieber gesehen. Ernstere Bedeutung scheinen diese Recidive nicht zu haben.

Hat der Kranke alle die geschilderten Fährlichkeiten, die im Laufe der ersten zwei Wochen des Scharlachs schwere und lebensbedrohende Wendungen verursachen oder einleiten können, glücklich überstanden oder ganz vermieden, so ist er aber auch dann den Gefahren einer der heimtückischesten Infectionen noch nicht entronnen; denn unversehens, nachdem er schon in die Genesung eingetreten zu sein scheint, sehr oft durch keinerlei Warnungszeichen angemeldet, kann ihn jetzt erst jene Erkrankung der Niere befallen, der wir zwar bei vielen anderen Infectionen auch begegnen, die aber bei keiner so häufig und so heftig auftritt und einen so selbständigen Charakter annimmt wie gerade beim Scharlach. Die Scharlachnephritis kann geradezu als Prototyp der infectiösen Nephritis überhaupt betrachtet werden.

Sie ist aber keineswegs eine nothwendige Folge der Infection, denn sie befällt immer nur einen Theil der Erkrankten und meist nur einen kleinen Theil. In meiner 15jährigen (poliklinischen) Privatpraxis beobachtete ich unter 358 Scharlachfällen 36 Fälle von Scharlachnephritis, also fast genau 10%, unter 393 im Laufe von 4 Jahren in der Charité in Berlin beobachteten Scharlachfällen sah ich 77 Fälle von Nephritis, d. i. ziemlich genau 20% (19·6). Diese Differenz ist aber nicht so gross, als sie scheint, da in der Privatpraxis bedeutend mehr leichte Fälle unterlaufen als im Krankenhause. Die Epidemien der einzelnen Jahre verhalten sich verschieden, auch Klima und vielleicht Rasseneigenschaften scheinen eine gewisse ätiologische Rolle zu spielen. *Johannessen* berichtet von einigen norwegischen Beobachtern, die bis zu 90% Nierenentzündungen bei ihren Scharlachkranken hatten. Doch steigen auch in Norwegen die Zahlen derjenigen Aerzte, die über grosse Erfahrungen verfügen, nicht über 20%.

Es ist das ein beachtenswerther Unterschied von denjenigen Complicationen, die sich an der vermuthlichen Eingangspforte des Scharlachgiftes, den Rachenorganen, entwickelt. Hier fanden wir bei 60% der Hospitalkranken die diphtheroide Schleimhautentzündung.

Welche Momente der Gesammterkrankung nun das Zustandekommen der Nierenentzündung beim Scharlach bewirken, ist noch immer unbekannt. Jedenfalls können sie nicht in der Heftigkeit der anfänglichen Infection gesucht werden, wenn man aus den Symptomen auf ihren Grad schliessen darf. Denn einer ganzen Reihe von Nephriten, darunter gerade den schwersten

(z. B. in meinem Material aus der Privatpraxis von fünf Todesfällen vier!), geht eine leichte, ja manchmal kaum bemerkte Anfangserkrankung vorher, mit geringem Fieber, schwachem Ausschlag und leichter Angina. Es wurde schon oben hervorgehoben, dass gerade die rudimentären Fälle oft erst später durch die Nierenerkrankung gefährlich werden. Auch der gleich nachher zu erörternde Zeitpunkt des Auftretens der Nierenerkrankung im Verlauf des Scharlachs spricht gegen die Annahme einer ganz unmittelbaren Wirkung des Contagiums. Andererseits darf aber auch die Entstehung der Schlarlachnephritis durch zufällige äussere Einflüsse, besonders etwaige Erkältungen, zu frühes Aufstehen, Diätfehler oder dergl. ohne Zweifel ganz von der Hand gewiesen werden. Denn die Nephritis lässt sich auch durch die sorgfältigste Pflege, Ueberwachung und Diätetik nicht vermeiden, trifft die ununterbrochen im Bett gehaltenen uud nur mit Milch gefütterten Patienten vielleicht in gleicher Zahl wie die unvorsichtig gehaltenen. Es soll der Einfluss von Fehlern im Regime nicht ganz geleugnet werden, aber diese dürften doch nur als Hilfsursachen zu betrachten sein und spielen dabei noch lange nicht die Rolle wie z. B. bei der Erzeugung der Lungencomplicationen im Masernprocess. Gerade die so häufige Verknüpfung ihres Eintrittes mit einer bestimmten Periode des Verlaufes stempelt die Nephritis vielmehr zu einem dem Scharlachprocess als solchem angehörigen Leiden. Sie ist eine Spätwirkung der Infection. Dass sie aber eintritt, dazu hilft vielleicht eine besondere Organempfänglichkeit oder Widerstandslosigkeit mit. Das Vorkommen solcher Verwandtschaft ganz einzelner Zellgruppen zu gewissen Giften, besonders auch aus der Gruppe der parasitären Toxine, ist ja durch die neue Experimentalätiologie genügend sichergestellt. Klinisch spricht für diese Auffassung der Umstand, dass man nicht allzuselten einer deutlichen familiären Disposition zur Scharlachnephritis begegnet, insofern als oft zwei und mehr (ich sah selbst bis zu vier) Kinder der gleichen Familie gleichzeitig Nephritis nach Scharlach bekommen. Es ist kaum zu bezweifeln, dass die Niere eines der Ausscheidungsorgane der abnormen Stoffe bildet, durch welche nach der Infection die Krankheitssymptome entstehen, und dabei mögen also die mit „haptophoren“ Gruppen versehenen Zellen des Organs erkranken.

Schon mehrfach musste der auf den ersten Blick befremdenden Thatsache Erwähnung gethan werden, dass diese Nierenentzündung zu einer Zeit aufzutreten pflegt, wo der ganze übrige Process, die Halsaffection, der Ausschlag, die etwaige Gelenkerkrankung, überwunden zu sein scheint. Denn der häufigste Termin der ersten Symptome, die auf die Nierenerkrankung deuten, fällt auf das Ende der zweiten und den Anfang der dritten Woche. Unter meinen 36 Fällen, die ich zu einem erheblichen Theil vom Anfang der Krankheit an beobachtet habe, begann die Erkrankung 17mal zwischen dem 12. und 15. Tag, 10mal zwischen dem 17. bis 19. Tage des Gesammtprocesses. Bei den übrigen Fällen war die Zeitbestimmung unsicher oder fiel der Beginn in eine noch spätere Zeit. Ausnahmsweise kann sich die Nierenerkrankung sogar noch nach mehrere Wochen langem Zwischenraum anschliessen. Kürzlich sah ich sie bei einem $2^3/_4$jährigen Mädchen am 38. Krankheitstage erst auftreten.

Das Kind war am 1. Januar erkrankt und am 5. Januar in die Charité aufgenommen worden. Der Verlauf war nicht besonders schwer. mit leichtem Diphtheroid verbunden. Der Urin, fortlaufend controlirt, war am 4. Februar, wie jedesmal bei

den vorhergehenden Untersuchungen, noch eiweissfrei. Am 7. Februar trat die leichte hämorrhagische Nephritis ein, die am 3. März im Abklingen ist.

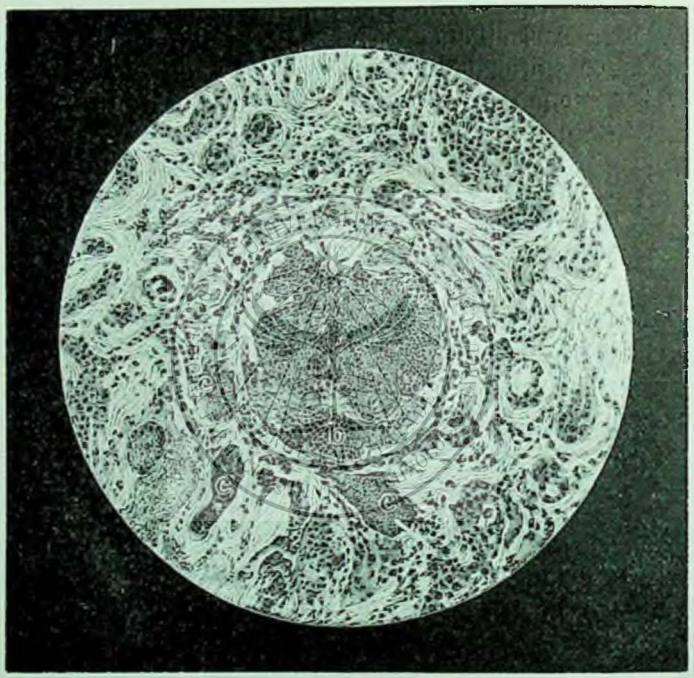
Dieses paradoxe Verhalten, das übrigens in gewissen Spätsymptomen der Diphtherie, sowie in manchen Infectionskrankheiten mit sehr langer Incubation ein Analogon hat, suchten einige Aerzte so zu erklären, dass sie annahmen, die Nierenerkrankung bestehe von Anfang der Krankheit an und mache nur erst spät in die Augen fallende Erscheinungen. Es ist richtig, dass bei hohem Fieber der ersten Woche Albuminurie und Cylindrurie im Urin vorkommt; aber mit dem Nachlasse des Fiebers pflegt diese Erscheinung vollständig wieder zu verschwinden. In Dutzenden von Fällen, die täglich sorgfältig auf diesen Punkt controlirt wurden, haben verschiedene Autoren, besonders *Thomas,* gefunden, dass die Urinbeschaffenheit tage- und wochenlang nach der anfänglichen febrilen Albuminurie völlig wieder normal ist, bevor ganz plötzlich die Scharlachnephritis erscheint. Aus eigener Erfahrung kann ich die von *Thomas* gegebene Darstellung durchaus bestätigen. Da nun nach eigenen Untersuchungen, sowie denen von anderen Autoren, z. B. *Soerensen,* auch die anatomischen Veränderungen an den Nieren von Scharlachkranken, die in der ersten Woche sterben, fehlen oder ganz minimal sind, so begreift man nicht recht, wie gerade der letztgenannte Autor trotzdem die Entwicklung der Nephritis in die erste Zeit des Gesammtprocesses zurückdatirt. Diese Auffassung wird heutzutage wohl auch nur noch von wenigen Aerzten getheilt.

Einen Zug hat die Scharlachnephritis sowohl im pathologisch-anatomischen wie im klinischen Bilde gemeinsam, der freilich auch anderen infectiösen Nierenentzündungen eigen ist, aber doch beim Scharlach besonders hervortritt und wenigstens in den frischen und den einigermaassen ausgesprochenen Fällen beinahe nie fehlt: das ist der hämorrhagische Charakter des krankhaften Vorganges. Schon bei der anatomischen Betrachtung tritt er für den aufmerksamen Beobachter deutlich hervor, wenn nicht immer makroskopisch, doch mikroskopisch, vorausgesetzt allerdings, dass man sich nicht der Alkoholhärtung des Organs bedient, die das Hämoglobin zerstört. *Soerensen* fand unter 15 sorgfältig untersuchten Fällen von Scharlachnephritis 11mal zahlreiche, meist hämorrhagische Cylinder in den Harncanälchen und mehrmals „gelbliche Massen“ im Kapselraum; *Kaufmann* beschreibt die acute hämorrhagische Veränderung der Nieren an der Hand eines Scharlachfalles. Ich selbst habe eine Reihe von Nieren aus den verschiedenen Perioden des Scharlachs eingehend untersucht und befinde mich mit denjenigen in Uebereinstimmung, die im Anfang der Krankheit, insbesondere bei den sehr früh gestorbenen Casus gravissimi eine sehr starke Blutüberfüllung des Organs fanden, aber noch keinerlei Zeichen entzündlicher Veränderungen. Erst in der Zeit, wo die Kinder an den Folgen der Nephritis (Herzschwäche und Hydrops, besonders Lungenödem, oder Urämie) zu Grunde gehen, bietet die Niere die deutlichen Zeichen der hämorrhagischen Entzündung, vor allem an den Glomerulis. Die nachstehende Figur (eine technisch nicht sehr vollkommene Nachbildung eines Photogrammes) gibt ein Beispiel einer solchen hämorrhagischen Glomerulitis.

Man sieht die dicken, kernreichen, undurchsichtigen Capillarschlingen, aus denen eine intensive Blutung *b* erfolgt ist. Diese füllt einen Theil des Kapselraumes, dessen Epithel ausserdem gewuchert ist. Die dem bluten-

den Glomerulus benachbarten gewundenen Harncanälchen sind von dem ausgetretenen Blut erfüllt *(cc)*. Doch handelt es sich hier nicht um eine einfache Ansammlung von rothen (und entsprechend weissen) Blutzellen im Lumen des Canales, sondern sein gesammter Inhalt ist gewöhnlich einschliesslich der Epithelien in eine geronnene Masse zusammengesintert, in der keine Kerne von Epithelien mehr sichtbar sind, sondern nur, in einer homogenen oder leichtkörnigen Masse eingebettet, rothe Blutkörperchen, meist von sehr kleinem Durchmesser. Hier hat also das aus dem Glomerulus austretende Blut, wie es scheint, eine Giftwirkung auf die Epithelien ausgeübt. An solchen Stellen findet man mit Methoden, die das Fett hervortreten lassen, immer grössere und kleinere Fetttropfen, zum Theil noch in Gestalt der Epithelien an-

Fig. 20.



gehäuft. In den Schleifenantheilen der Harncanälchen habe ich solche hämorrhagische Gerinnungen nie gesehen. Wohl aber — soweit man aus Lage und Epithelform zu schliessen berechtigt ist — kommen Blutungen auch in die Schaltstücke der Nierencanälchen vor. Hier aber sind sie nicht mit der Bildung solcher Epithelnekrosen verknüpft, sondern liegen einfach im Lumen, in das sie wohl nicht anders als durch Diapedesis gerathen sein können. In den Sammelröhren endlich findet man sehr reichliche Verstopfungen durch hyaline Cylinder, auch hier ohne tiefere Mitleidenschaft des Epithels, dessen Kerne gut erhalten sind. Nur zeigt sich hier und da eine Ablösung des ganzen Epithelschlauches von der Grundmembran des Canälchens. Die massenhafte Verstopfung der geraden Canälchen (da und dort auch der Schleifenschenkel) hat aber eine weitere Folge: diejenige einer das ganze Gebiet der Sammelröhre betreffenden Harnstauung. So findet man die nicht in der oben geschilderten Weise infarcirten ge-

wundenen Canäle des Labyrinthes in grosser Ausdehnung erweitert, ihr Lumen gross, ihr (sonst unverändertes) Epithel an die Wand gedrückt. Das gilt ebenso für die Schaltstücke, wie für die gewundenen Canäle. Die Schädigung des fungirenden Theiles der Niere besteht also einmal in einer Störung der normalen Function der Glomeruli (besonders der Wasserausscheidung), zweitens in einer Vernichtung eines Theiles des secernirenden Epithels des Labyrinththeils der Canälchen, drittens in einer Stauung des Secretes in dem übrigen Theil. So stellt sich der Vorgang in den schwersten reinen Fällen dar (z. B. in einem Falle, der nach 9tägiger Anurie starb).

Bei den leichteren Fällen werden die beiden das Nierenparenchym betreffenden üblen Folgen eine geringere Ausdehnung und Schwere haben, während die Blutungen aus den Glomerulis auch sehr bedeutend sein können. Bei den Cylinderbildungen in den ausführenden Harncanälchen wird es wohl wesentlich auf deren Dichte und festes Haften ankommen, ob die Folgen schwer oder leicht sind.

Es geht also aus der Betrachtung des (an Gefrierschnitten frisch in Formalin gehärteter Nieren erhobenen) Befundes hervor, dass bei dieser Form der Nephritis die primäre Schädigung den Gefässbaum, also, wenn man will, den interstitiellen Antheil des drüsigen Organs betrifft (das tritt z. B. bei der Diphtherieniere viel weniger scharf hervor). Am klarsten an den Glomerulis erkennbar und von *Klebs* an von zahlreichen Forschern sorgfältig studirt, hat diese pathologische Veränderung zu der Bezeichnung der Scharlachniere als Glomerulonephritis geführt. Damit ist aber wohl nicht gesagt, dass nur die Glomeruli vergiftet werden. Wenn ich auch die von *Fischl* an den kleinen Arterien beschriebene Periarteriitis nicht recht anerkennen kann, so deutet doch schon der Umstand, dass auch aus dem Capillarnetz, das die Labyrinthcanälchen (in specie die Schaltstücke) umspinnt, Blutaustritte erfolgen, darauf hin, dass auch dort die Endothelhaut des Capillarrohrs erkrankt ist. Immerhin mag das beim secernirenden Antheil des Capillarsystems stärker als beim ernährenden der Fall sein.

Dass im Gefolge der Schädigung der Capillarwand nicht nur die geschilderten Blutungen, sondern auch an mehr oder weniger zahlreichen Stellen Leukocytenanhäufungen um die Gefässe auftreten, ist leicht verständlich. Bei den frischen Fällen der reinen Scharlachnephritis spielt dieser Befund keine zu grosse Rolle. Besonders dicht trifft man ihn fleckweise in der Grenzschicht in der Nähe der bogigen Arterienstücke, um die Glomeruli und an der Nierenoberfläche.

Hat die Scharlachnephritis bereits Wochen oder Monate gedauert, wenn sie zur anatomischen Untersuchung gelangt, so können die interstitiellen Zellanhäufungen hohe Grade erreichen, können ausgebreitete Veränderungen des Parenchyms, nekrotische Herde, Bindegewebswucherungen und Schrumpfungen ein gänzlich anderes Bild vor Augen führen. Immer dürfte auch in solchen Fällen die interstitielle Entzündung im Vordergrund stehen. Auch die septische Nierenerkrankung, wie sie an das schwere Diphtheroid sich anschliesst, weicht in ihrem anatomischen Habitus von der scarlatinösen im engeren Sinne ab und verhält sich mehr wie bei anderen septischen Zuständen auch.

In den fatalen Fällen, wo die Scharlachnephritis in den chronischen Zustand übergeht, nimmt sie wohl gewöhnlich den Verlauf einer

äusserst langsam oder auch binnen wenigen Jahren sich ausbildenden Schrumpfniere.

Dass es sich aber im Grossen und Ganzen bei der Scharlachnephritis trotz der gar oft so bedrohlichen Erscheinungen nicht um allzuschwere Schädigungen der Niere handelt, geht aus der verhältnissmässig geringen Mortalität hervor. Unter 36 von mir in der poliklinischen Privatpraxis beobachteten Fällen von Nephritis starben fünf, d. i. 14%. Im Krankenhause allerdings betrug während der Jahre 1894—1898 die Mortalität der Nierenentzündungen 26%.

Klinisch gibt sich der Eintritt der Nephritis in das Scharlachbild in einer Reihe von Fällen durch subjective Symptome gar nicht zu erkennen. Die Eltern werden auf eine Störung der Reconvalescenz ihres scharlachkranken Kindes aufmerksam entweder durch die Anschwellung seines Gesichtes oder durch die veränderte Beschaffenheit seines Urins. Mehr als einmal rief mich eine Mutter wieder zu ihrem Kinde mit der Bemerkung, sein Urin sehe aus wie bei ihr, wenn sie ihr Unwohlsein bekomme. Sonst sei es ganz wohl. Unter einer solchen Euphorie verläuft die Nierenentzündung nicht selten von Anfang bis zu Ende.

In recht vielen anderen Fällen aber setzt sie mit neuen Allgemeinerscheinungen ein. Zunächst steigt die Körpertemperatur an, entweder in Form einer Ephemera von bald mässiger, bald beträchtlicher Höhe (über 40·0, selbst bis 41·0) mit Schüttelfrost, Hitze und Schweiss, oder auch in mehrtägigem, ja selbst über Wochen sich erstreckendem remittirenden Fieberverlaufe. Wovon diese Verschiedenheiten der Reaction abhängen, ist nicht zu sagen, Intensität der Nephritis und des Fiebers gehen nicht immer parallel.

Sodann stellt sich häufig Erbrechen ein, das sich in den ersten Tagen öfter wiederholen kann, Kopfschmerz und unruhiger Schlaf; auch der Appetit geht zurück.

Der Puls steigt nicht selten dem Fieber analog, aber andererseits beobachtet man auch abnorme Verlangsamung und Arythmie. So sah ich bei einem 7jährigen Knaben den Puls am 6. Tage einer fieberhaft begonnenen (in Genesung ausgehenden) Nephritis auf 64 regelmässige Schläge sinken. In einem anderen Falle begann bei einem 11jährigen Knaben die Nephritis am 19. Tage des Scharlachs. Der Puls betrug 96—100 Schläge. In der zweiten Woche der Nierenentzündung fiel er auf 60—66 Schläge, um später gegen die Abheilung hin wieder anzusteigen.

Leichte Erscheinungen von wassersüchtigen Ansammlungen im Unterhautzellgewebe kann man bei aufmerksamer Untersuchung fast immer nachweisen; vor allem eine leichte Gedunsenheit des Gesichtes, das kurze Bestehen des Fingereindruckes auf der Tibiafläche, auf dem Sternum. Sehr gewöhnlich ist der Hydrops aber viel deutlicher ausgesprochen, ist allgemein, besonders an den Beinen und am Gesäss, und verbindet sich auch mit wässerigen Ausschwitzungen in der Bauchhöhle, in den Pleurahöhlen, im Herzbeutel.

War der Urin vorher nicht angesehen worden, so veranlassen die eben erwähnten Symptome dazu, und nun entdeckt man die grosse Veränderung, die hier vorgegangen. An Stelle des noch wenige Tage zuvor hellgelb oder hellorangefarbenen, klaren, reichlich secernirten Urins nimmt man eine trübe, röthlich braune oder dunkelrothe, nicht durchsichtige

Flüssigkeit wahr, die nach kurzem Stehen ein mehr oder weniger dunkles, wolkiges Sediment ausfallen lässt. Bestimmt man die Tagesmenge, so findet man sie deutlich herabgesetzt, z. B. von dem früher 1000—1200 Ccm. betragenden Volumen auf 600, 500 und weniger. Das specifische Gewicht ist entsprechend erhöht. Die Untersuchung der filtrirten Flüssigkeit ergibt einen mehr oder weniger starken Eiweissgehalt (von 2, 3 bis zu 7 pro Mille und selbst mehr) und die dunkle Farbe erweist sich bedingt durch Blutbeimischung, dessen Farbstoff durch die Guajakprobe oder durch die *Heller*'sche Sedimentprobe nachgewiesen wird. Ist der Blutgehalt nicht sehr stark, so sieht der Urin hellröthlich, manchmal fleischwasserähnlich aus, bei durchfallendem Licht hat er eine grünliche Beifarbe.

Die Untersuchung des Sediments lässt vor allem zahlreiche Erythrocyten wahrnehmen. Diese sind recht oft auffallend klein, und gar nicht selten findet man neben spärlichen unversehrten oder wie ausgelaugt aussehenden Erythrocyten einen braunen körnigen Detritus, auch bei ganz frisch gelassenem Urin. Es muss daraus geschlossen werden, dass nicht selten auch in der Niere, wenn nicht gar schon in den Nierengefässen, ein Zerfall von rothen Blutkörperchen sich abspielt. Einmal beobachtete ich in der Zeit, wo sonst die Nephritis einzutreten pflegt, eine schwere Hämoglobinurie mit rasch folgendem tödtlichen Verfall.

Ausser Blutkörperchen findet man im Sediment zahlreiche hyaline Cylinder von sehr verschiedener Beschaffenheit, breite und schmale, kurze und lange, glatte und unebene. Vielfach findet man rothe Blutzellen, vielfach Epithelien in den Cylindern eingeschlossen oder ihnen anklebend. Einzelne bestehen auch nur aus Epithelien. Einzelne sind von Harnsalzen imprägnirt, andere tragen feinere oder gröbere Fetteinschlüsse, wieder andere Leukocyten. Endlich findet man auch Wachscylinder. Leukocyten sind in frischen Fällen wenigstens nicht überwiegend zahlreich, Nierenepithelien nicht spärlich. Fettkörnchenzellen fand ich recht selten; einmal kamen sie mir bei einem 7jährigen Knaben gleich am ersten Tag der Nephritis vor. Diese verlief aber leicht.

Ausser diesen Veränderungen, die durch die anatomische Störung der Niere bedingt sind, hat man im Laufe der letzten Jahre auch versucht, der Herabsetzung der functionellen Leistung genauer auf die Spur zu kommen, indem man die Aenderung der moleculären Concentration mittelst der physikalischen Prüfung zu ermitteln strebte. Die bis jetzt durch die Kryoskopie des Urins erlangten Resultate sind aber noch keineswegs eindeutig. Praktisch wird vor der Hand noch immer diejenige Function eine ebenso sichere wie einfache Handhabe für das diagnostische und prognostische Urtheil bieten, die sich durch einfache Messung erkennen lässt: die Wasserabscheidung. Je tiefer diese sinkt, um so ernster wird die Prognose. Die Tagesmenge des Urins, nicht der Eiweissgehalt und auch nicht sicher die Beschaffenheit des Sedimentes unterrichtet über die herannahende Gefahr.

In den leichten Fällen sinkt diese Ausscheidung nicht unter 400 bis 600 Ccm. pro Tag. Eine Woche oder auch zwei bleibt die geschilderte Beschaffenheit die gleiche, dann wird die Tagesmenge grösser, die Farbe immer heller und der Eiweissgehalt geringer. Schliesslich schwindet er ganz. Aber das Sediment schwindet noch nicht gleich, tagelang nachdem auch durch die feinsten Methoden keine Spur von Eiweiss mehr nachgewiesen

werden kann, dauert die Abstossung von Epithelien und Cylindern noch fort. Die Gesammtdauer der Erkrankung beträgt ungefähr drei Wochen. Die subjectiven Beschwerden bleiben immer mässig. Eine gewisse Mattigkeit zeigt auch der im Bett gehaltene Kranke und immer fällt er durch eine ungewöhnliche Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes auf, auch wo kein stärkerer Hydrops vorhanden. Dieser kann in der That in solch leichten Fällen fehlen. Allmählich kehrt mit der Abheilung auch die blühende Farbe zurück.

Anders in den schweren Fällen. Schon die subjectiven Beschwerden pflegen grösser zu sein, namentlich begegnet man nicht zu selten recht lebhaften Klagen über Schmerzen, die sich bei Druck auf die Nierengegenden steigern, sonst aber allgemein auf den Bauch localisirt werden. Niemals aber habe ich derart heftige Kolikanfälle gesehen, wie sie *Israel** durch acut entzündliche Vorgänge in der Niere bedingt angesehen wissen will. Der Appetit liegt ganz darnieder, der Stuhl ist nicht selten diarrhoisch. Die Blässe ist hochgradig, das Gesicht wird zuweilen ganz wachsbleich, wie durchsichtig.

Vor allem fällt aber nun der Rückgang der Urinsecretion auf. In wenigen Tagen sinkt die ausgeschiedene Menge auf 150, 100, 50 und gar auf 0; und diese Anurie kann tagelang anhalten (in einem kürzlich beobachteten Fall vergingen 9 volle Tage, bevor der Exitus eintrat). An dem aber, was ausgeschieden wird, zeigt sich manchmal die widerspruchsvolle Erscheinung, dass es weniger pathologische Beimengungen sowohl an Eiweiss, wie an Sediment enthält, als der vorherige reichlichere Urin. Das lässt sich wohl in keiner anderen Weise erklären, als dass solches Secret aus verhältnissmässig wenig erkrankten Resten der Nieren kommt, deren Sammelröhren nicht verstopft sind. Die anatomische Untersuchung zeigt auch in den schwersten Fällen ein durchaus nicht gleichmässig schweres Erkranktsein aller Bezirke des drüsigen Organes.

Nun vergehen meist nicht viele Tage, bevor sich die Erscheinungen der sogen. Urämie melden. Von neuem treten Kopfschmerzen und Erbrechen auf, die Kinder werden unruhig, ängstlich, werfen sich jammernd und hilfesuchend von einer Seite zur anderen; die Zunge belegt sich schmierig dick, der Athem bekommt einen ammoniakalischen Geruch und in der ausgeathmeten Luft lässt sich Ammoniak nachweisen; der Appetit liegt gänzlich darnieder. Oefterer Harndrang und auch Stuhlgang stellen sich ein; doch gelingt es nicht, einen Tropfen Urin herauszupressen. Allmählich geht die Aufgeregtheit in Benommenheit über, die Kinder liegen dann ruhig, apathisch, mit geschlossenen Augen, schnarchend da, lassen sich erwecken, um rasch wieder in den Sopor zurückzusinken, befinden sich wie im Rausch oder sind ganz bewusstlos. Nun verändert die plötzlich hereinbrechende Katastrophe heftiger, allgemeiner, ganz der Epilepsie gleichender Krampfanfälle das monoton gewordene Bild. Manchmal gehen ihnen partielle, sogar ganz monoplegische Zuckungen, z. B. nur in dem einen Arm, in einer Gesichtshälfte voraus, und dann erst tritt der grosse Anfall mit allgemeinen tonisch-klonischen Krämpfen, Pupillenstarre, Schaum vor dem Munde, völliger Bewusstlosigkeit ein. Schlag auf Schlag können sich diese folgen bis zur rasch hinzukommenden tödtlichen Erschöpfung. Oder die Krämpfe lassen nach einer Reihe von An-

* Deutsche med. Wochenschrift, 1902, Nr. 9.

fällen wieder nach, das Bewusstsein kehrt zurück. Da erschreckt eine neue Erscheinung die besorgte Umgebung, das Kind sieht nicht mehr. Selbst für Hell und Dunkel kann die Empfindlichkeit ganz aufgehoben sein. Diese urämische Amaurose ist nicht durch irgend welche Veränderung des Augenhintergrundes bedingt, sondern wohl als eine toxische Functionsstörung der Grosshirnsehcentren aufzufassen. Dafür spricht ebenso, wie die oft sehr rasche Ausgleichung des pathologischen Symptoms, die Beobachtung, dass die Amaurose, ehe sie ganz verschwindet, manchmal in Hemianopsie übergeht.

Die convulsivische Katastrophe hat manchmal den Anschein einer förmlichen Krise. Alsbald nämlich nach Aufhören der heftigsten Krämpfe kehrt die ganz versiegte Urinsecretion zurück, ein höchst intensiv blutiger Urin wird ausgeschieden in rasch steigender Menge, der Blutgehalt schwindet dann und gleichzeitig gehen die übrigen bedrohlichen Symptome zurück und der Patient genest. In ganz einzelnen Fällen schliesst sich aber der acuten Attacke ein länger dauernder Zustand psychischer Störung, melancholischer Depression mit neuen krampfhaften Anfällen an. Doch handelt es sich hier wohl immer um nervös belastete Individualitäten.

Leider aber tritt oft genug auch während der Katastrophe selbst der Exitus ein.

Der Stoff oder die Stoffe, deren Einfluss auf das Grosshirn diesen Symptomencomplex einer richtigen Vergiftung hervorruft, sind noch immer trotz zahlreichster Untersuchungen nicht klar festgestellt. Dass die Vergiftung mit einer Retention irgend welcher nicht zur Ausscheidung gelangender Stoffe zusammenhängt, ist wohl nicht zu bezweifeln. Es mag aber gleich hier bemerkt werden, dass die Schwere der Urämie nicht in allen Fällen mit dem Grade der Anurie parallel geht. Ich habe einen tödtlichen Fall von Urämie gesehen (mit schwerer Scharlachnephritis), wo die in wenigen Stunden zum Tode führenden Krämpfe am Nachmittage eines Tages auftraten, an dessen Vorgänger noch eine Urinsecretion von 600 Ccm. stattgefunden hatte. Zwei Tage vorher hatten aber bereits die urämischen Kopfschmerzen eingesetzt. Gerade diese Thatsache spricht meines Erachtens dafür, dass es sich bei der Scharlachurämie nicht sowohl um die Wirkung der Zurückhaltung einer der uns bekannten Auswurfsstoffe, als um die neue Bildung giftiger Stoffe handelt, deren Zurückhaltung auch nur in einer Anzahl von Provinzen der Niere schon schwere, ja tödtliche Schädigung nervöser Substanz zu bewirken vermag.

*Strauss** scheinen seine Untersuchungen des Blutes bei der Urämie chronischer Nierenkranker auf einen ähnlichen Standpunkt geführt zu haben, wenn er sagt, dass „die Erhöhung der moleculären Concentration des Blutes eine Begleiterscheinung, nicht die Ursache der Urämie sei, das die Urämie erzeugende Gift meistens bei solchen Personen zu finden sei, bei welchen auch andere Stoffe im Blute in abnorm reichlicher Menge vorhanden sind". Aber freilich gewöhnlich ist die Urämie um so mehr zu befürchten, je stärker und anhaltender die Wasserausscheidung und damit die Entfernung der wasserlöslichen Stoffe aus den Nieren herunter geht.

Dieses selbe mit der Wasserausscheidung parallele Verhalten zeigt ein zweites Symptom, das ein noch regelmässigerer Begleiter der schweren

---

* Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin, Hirschwald, 1902.

Scharlachnierenentzündung ist: die Wassersucht. Fehlt sie auch in leichten Fällen nicht ganz, so ist sie doch erst in den mit niedriger Secretion verbundenen hochgradig. Gesicht, Beine und Arme schwellen an, die Bauchhaut wird stark ödematös, ebenso Scrotum und Penis. Anfangs ist die Schwellung derb, so dass der Fingerdruck rasch sich ausgleicht, nach längerem Bestehen wird sie schlaff und weich wie bei den sonstigen Fällen von Anasarka. Dazu kommen bald die wässerigen Ergüsse in die Körperhöhlen, Ascites, Hydrothorax, Pericardium, und in einzelnen Fällen die hochgefährlichen Lungen- und Glottisödeme. — Auch über die Entstehung der Wassersucht ist viel gestritten worden. Man meinte, die einfache Wasserretention genüge nicht, um das Anasarka zu erklären, es müsse eine besondere Alteration der Gefässwände hinzukommen. In der That fand ich kürzlich in der Haut eines hydropischen Kindes noch ähnliche entzündungsähnliche Veränderungen um die Hautgefässe, wie man sie im frischen Scharlach sieht. Aber ob sie nothwendig sind, ist doch wohl noch fraglich. Denn irgendwo muss das Wasser doch bleiben, das dem Körper nicht gelingt auszuscheiden, und die Lungen reichen dazu nicht aus. Dass Wassersucht auch bei reichlicherer Urinsecretion vorkommen kann und bei geringer eine Zeit lang fehlen, kann nicht geleugnet werden, aber das letztere erstreckt sich doch eben nur auf ganz wenige Tage, und bei ersterem Umstand kommt noch ein Punkt in Betracht, auf den schon frühere Autoren hingewiesen haben (z. B. *Fürbringer*), und dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist.

Denn eine dritte Einwirkung übt die Scharlachnephritis auf das Herz aus. — Es gibt nicht viele Krankheiten, die so wie die Scharlachnephritis schon nach kurzem Bestehen eine oft recht erhebliche Dilatation (und unter Umständen auch Hypertrophie) beider Herzkammern herbeizuführen im Stande sind. Diese Einwirkung auf den Herzmuskel lässt sich nicht nur am Leichentisch nachweisen und äussert sich nicht nur durch die Verbreiterung der Herzdämpfung, durch die Vergrösserung des Herzstosses und die Beeinflussung des Pulses (Anfangs oft abnorme Verlangsamung, s. oben, später Klein- und Niedrigwerden der Welle bei beschleunigter Herzaction), sondern auch durch sehr ausgesprochene klinische Zeichen der herabgesetzten Function des Herzens. — Dann entwickelt sich, oft erst nach glücklich überstandener urämischer Katastrophe, eine neue Serie von Leiden anderer Art. Das Kind wird von Neuem unruhig, kann wieder nicht schlafen, verliert wieder den Appetit, fängt wieder zu jammern an, diesmal aber nicht mehr über Kopfschmerz und Uebelkeit, sondern über Beklemmung, Druck auf der Brust, Lufthunger und Herzangst. Jetzt wird es dyspnoisch, ohne dass eine Ursache für dieses Symptom auf der Lunge nachweisbar ist. Es handelt sich um kardiale Dyspnoe. Um diese Zeit pflegt sich dann die Wassersucht und nachher auch die Höhlenwassersucht immer ganz auffällig wieder zu steigern. Die Urinsecretion nimmt aber nicht entsprechend ab, das Secret zeigt nicht selten grosse Neigung zur Bildung von Uratsediment. Diese neue Steigerung der Wassersucht steht offenbar gar nicht mehr allein mit der Nierenstörung in ursächlichem Zusammenhang, sondern kommt zum grösseren Theil auf Rechnung der Herzschwäche. So treffen wir hier zum zweiten (oder, die Endokarditis eingeschlossen, dritten) Male auf eine Gefahr, die durch Scharlach dem Herzen droht.

Jene nicht häufigen Fälle, wo die Scharlachnephritis zu einem marantischen Zustande führt, wo bei sehr hochgradigem allgemeinen Hydrops, unförmlicher Anschwellung, namentlich des Hodensacks, leichenhafter Blässe, ganz darniederliegendem Appetit, manchmal hinzutretenden profusen Diarrhoen, kühlen und cyanotischen Extremitäten, kaum fühlbarem Pulse ein bejammernswerther Zustand oft über viele Wochen sich hinzieht und durch allerhand Complicationen, Decubitus, Phlegmone, brandiges Erysipel, Lungenhypostasen schliesslich der tödtliche Ausgang herbeigeführt wird — jene Fälle finden ihre Erklärung vornehmlich in der schweren Schädigung der Herzkraft. — Freilich können daneben noch Erscheinungen chronischer Urämie die Leiden erhöhen. Aber auch während der ersten Wochen der Nierenentzündung können die Symptome der schweren Herzschwäche mit denen der Urämie gemischt sein. Mir scheinen solche Fälle immer eine besonders ernste Prognose zu bieten. Ein wichtiges Zeichen solchen Zusammentreffens ist die Spannung und Stärke des Leibes, die man bei manchen anurischen Patienten nachweisen kann. Sie beruht auf einer hochgradigen Leberanschwellung infolge von Stauung, und sie ist wieder Folge des Versagens des Blutmotors.

Auch die directe Veranlassung des tödtlichen Ausgangs der Anurie ist nicht immer das Nervensystem. Das kürzlich von mir beobachtete Kind mit neuntägiger Anurie sass im Bettchen auf, spielte mit seinen Spielsachen, war zwar von Zeit zu Zeit unruhig, aber grösstentheils doch in einer Verfassung, dass kein Unerfahrener die furchtbare Gefahr, die über diesem kleinen Patienten schwebte, geahnt hätte. Nicht eine Zuckung erfolgte bis zum Tode, das Sensorium blieb klar. Endlich traten in der Dauer von wenig Stunden die Erscheinungen leicht stenotischer Athmung (Folge von Glottisödem) auf und dann starb das Kind ganz rasch in schwerem Collaps. Hier ist ganz offenbar nicht die gewöhnliche urämische Hirnvergiftung, sondern die Herzvergiftung das Entscheidende.

Endlich muss das Gleiche vorausgesetzt werden, wo der tödtliche Ausgang schwerer Nephriten durch Lungenödem herbeigeführt wird; dagegen ist der Hinzutritt einer Lungenentzündung als secundäre gefährliche Mischinfection anzusehen.

In einem derartigen von mir beobachteten Falle eines 1½jährigen Knaben trat die Nierenentzündung am 13. Tage eines mittelschweren Scharlachs auf; schon am 4. Tage sank die Urinsecretion auf 50 Ccm. pro Tag und stieg Ende der zweiten Woche wieder auf 150—200 Ccm., ohne dass es zu urämischen Symptomen gekommen wäre. Anfangs der dritten Woche setzte bei dem stark hydropischen Kinde unter hohem irregulären Fieber eine Lungenentzündung ein; während derselben verschwand das Oedem fast vollständig. Ende der dritten Woche der Nephritis trat der Tod unter Trachealrasseln ein. Die Section ergab geschwollene Nieren, ihr Parenchym von gelbröthlicher Beschaffenheit; Hypertrophie des linken Ventrikels, lobäre Pneumonie des rechten unteren Lappens.

Zieht man die vielen Gefahren in Erwägung, die das Leben eines nierenkranken Scharlachkindes gefährden können, so muss man sich eigentlich fast wundern, dass die Prognose der Scharlachnephritis im allgemeinen doch nicht so schlecht ist, als es auf den ersten Blick scheinen könnte, dass vielmehr durchschnittlich sechs Siebentel, ja in vielen Epidemien noch mehr, der Erkrankten den glücklichen Ausgang nehmen.

Aber freilich, ob leicht ob schwer die acute Nephritis sich angelassen hatte, im Hintergrunde lauert immer auch für die scheinbar Genesenden

noch ein drohendes Gespenst: der Uebergang des acuten in ein subacutes und chronisches Leiden.

Früher wurde diese Eventualität kaum in Erwägung gezogen, von manchen Aerzten geleugnet oder wenigstens als ganz seltene Ausnahme bezeichnet. Seit man aber die Reconvalescenten dauernd und wochenlang fort unter steter Controle des Nierensecretes im Auge behält, hat man sich davon überzeugen müssen, dass diese Entwicklung gar keine so seltene ist, wenn die Kinder auch subjectiv und — abgesehen von der Urinbeschaffenheit — objectiv kaum Störungen ihres Wohlbefindens wahrnehmen lassen. Uebrigens wird dieses in dem weiteren Verlaufe doch auch oft genug noch durch stärkeres Wiederaufflammen des Leidens unterbrochen, das dann ganz ähnlichen Verlauf nehmen und ähnliche Gefahren bringen kann wie der erste Beginn der Erkrankung.

Gewöhnlich vollzieht sich der Uebergang in den Dauerzustand so, dass nach völligem Rückgang des Hydrops, der etwaigen urämischen Symptome, nach Wiederkehr einer reichlichen Urinsecretion die chemische Untersuchung des Urins von der andauernden Entleerung bald spärlichen, bald auch reichlicheren Albumins Kunde gibt. Diese Eiweissausscheidung kann oft einen ganz deutlich orthotischen Charakter haben, d. h. sie verschwindet im Liegen und tritt auf, sobald der Kranke aufsteht. Später kann sie aber diesen Charakter wieder verlieren. Die Farbe, Menge und das Gewicht des Urins bieten oft keine auffälligen Abweichungen dar, höchstens dass auf die Periode verringerter Urinausscheidung manchmal eine solche von starker Polyurie folgt; aber die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes lehrt, dass es sich immer noch um eine leicht hämorrhagische Form der fortbestehenden Nephritis handelt. Neben Cylindern verschiedener Art, granulirten, hyalinen, wachsigen, auch blutkörperchenhaltigen, bemerkt man fast ausnahmslos noch spärliche rothe Blutzellen. Häufig werden sie freilich an Menge bei weitem durch reichlich vorhandene Leukocyten übertroffen; endlich findet man fast stets spärliche oder reichliche Fettkörnchenzellen, bald frei, bald an Cylindern haftend. — Gar nicht selten finden wir hier auch intermittirende Albuminurie.

Wochenlang geht das so fort. Aus Wochen werden Monate, aus Monaten Jahre; und wenn der Eiweissbefund nicht wäre, so würden die Kinder, die freilich gewöhnlich eine blasse Farbe haben und mehr als andere über Kopfschmerzen klagen, kaum mehr für krank gelten. Aber die Sorge fragt sich immer von Neuem: Was wird aus ihnen? Zwei Dinge sind sicher: Erstens es kann in glücklichen Fällen selbst nach jahrelangem Bestehen ein völliges Schwinden der Albuminurie eintreten. Das geschieht dann gewöhnlich in der Periode der Pubertät. Ein solcher Fall ist z. B. bei dem Sohne eines Arztes von letzterem selbst constatirt. Zweitens es kann aus einer solchen Nephritis binnen wenigen Jahren oder auch binnen Jahrzehnten eine völlig typische Schrumpfniere hervorgehen. Den ersten Fall habe ich selbst beobachtet, vom zweiten gibt *Dixon Mann* ein sehr drastisches Beispiel.* Es wird wohl nicht zu bezweifeln sein, dass alle nicht im Jünglingsalter noch heilenden derartigen Fälle schliesslich diesen von *Mann* beobachteten Ausgang nehmen. — So begegnen wir hier einer weiteren Tücke

---

* *Heubner*, Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Hirschwald, Berlin 1897, pag. 54 u. 52.

der Scharlachinfection, die über das ganze zukünftige Leben des glücklich genesen Erscheinenden ihren Schatten breitet. Denn wenn solche Kranke wohl auch ihr Leben bis zu einem gewissen Grade zu benützen und zu geniessen im Stande sind, ein hohes Alter erreichen sie schwerlich jemals.

Es ist nun noch einiger nicht unmittelbar zum Bilde des Scharlachs gehöriger Complicationen zu gedenken, die aber immerhin gekannt sein müssen, da sie manchmal auf den Gesammtverlauf bestimmend einwirken können.

Bisher war von der Betheiligung der Respirationsorgane an der Scharlacherkrankung wenig die Rede. Die diphtheroide Schleimhauterkrankung geht selbst in schweren Fällen als solche über den Kehlkopf nicht hinaus. Die ominöse Bedeutung der hierbei auftretenden Heiserkeit und Stenosenerscheinungen wurde bereits gewürdigt. Aber zuweilen schliesst sich doch eine intensivere eiterige Entzündung der Bronchien und Lungen an, die sogar eine solche Heftigkeit erreichen kann, dass sie vornehmlich den ungünstigen Ausgang verschuldet.

So sah ich erst vor kurzem in der Klinik bei einem 5jährigen Knaben, der unter hohem Fieber, während das Exanthem noch in Blüte stand, am 6. Krankheitstage einging, ganz schwere Veränderungen der Bronchien und Lungen. Die Gaumentheile zeigten so gut wie keine Röthung, nur markige Schwellung der lymphatischen Gebilde, die Tonsillen ebenso wie der Kehlkopf ganz unversehrt; dagegen beide unteren Lungenlappen von derber Beschaffenheit, schmutzig braunrother Farbe. Auf dem Durchschnitt blutiges Oedem, aber noch Luftgehalt, aus allen Bronchialöffnungen flüssigen Eiter ergiessend. Auf beiden Pleuren frische fibrinöse Auflagerungen. Herz sehr schlaff.

In einem zweiten Falle eines 10jährigen Knaben, der am 5. Krankheitstage starb, fand sich im linken Unterlappen eine ausgebreitete eiterige Capillarbronchitis, lobuläre Infiltrationen und Oedeme.

Einmal sah ich auch bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Säugling am sechsten Tage des Scharlachs eine schwere Capillarbronchitis eintreten, die aber überstanden wurde.

Einige bakteriologische Untersuchungen des Bronchialschleimes der in der Klinik vorgekommenen Fälle von Bronchitis erwiesen die Anwesenheit von Streptokokken, so dass man wohl nicht fehl geht, wenn man wenigstens die schwereren Formen der Bronchopneumonie auf Aspiration jener Mikroben bezieht, die bei den Secundärinfectionen des Scharlachkranken eine so grosse Rolle spielen.

Auch die Verdauungsorgane werden verhältnissmässig selten in ernsterer Weise afficirt. Manchmal tritt ein Icterus beim Scharlach auf; er kann katarrhalischer Natur sein und beeinflusst dann den Verlauf kaum in erheblicher Weise. Ich habe ihn aber auch bei septischen Fällen gesehen, und hier dürfte er ein ominöses Zeichen darstellen.

Heftige Diarrhoen trifft man ebenfalls zuweilen bei septischen Rachenerkrankungen. Sie sind auch nur schweren und meist letalen Fällen eigen, treten auch gewöhnlich erst in den letzten Tagen vor dem Tode auf und beruhen auf einer heftigen entzündlichen Anschwellung der Schleimhaut, besonders des Dickdarms. Auch hier sind vielleicht Streptokokken im Spiele.

Das Centralnervensystem wird nach dem Scharlach wie nach den anderen acuten Exanthemen zuweilen noch der Schauplatz ernster Stö-

rungen, die so eng an die Infectionskrankheit sich anknüpfen, dass man hier schwerlich von blossen Zufälligkeiten reden darf. Ein Beispiel liefert folgender vor kurzem von mir beobachtete Fall:

Ein achtjähriges Mädchen erkrankt am 22. November 1900 an Diphtherie, die unter Antitoxinbehandlung heilt. Am 2. December neue Erkrankung, Anfangs für Serumexanthem gehalten, bald aber deutlich als Scharlach mit schwerem Diphtheroid sich herausstellend. Grosse Zerstörungen im Rachen, mehrfache Lymphdrüsenabscesse, Nephritis zogen die Erkrankung über 2 Monate hin. Bis Mitte Februar 1901 Fieber, von da an besser, gute Stimmung, Appetit. Aber noch immer hoher Puls. Am Herzen nichts Abnormes.

Plötzlich am 19. Februar früh beginnen bei vollem Bewusstsein klonische Zuckungen der linken Körperhälfte. Nachher leichte linksseitige Hemiparese und etwas Verwirrtheit. Am Nachmittag wieder Zuckungen, aber ganz isolirt im Extensor digitorum pedis links. Am 6. April erschien das Kind in der Sprechstunde. Krämpfe waren nicht wieder eingetreten, keine Lähmung, Herz normal. Aber am 7. April treten wieder linksseitige Zuckungen in Arm und Bein auf und von da an häuften sie sich mehr und mehr und erfolgen in der zweiten Hälfte Mai täglich einmal. Von da bis zum October hörten die Zuckungen nicht wieder auf, kamen fast täglich und wurden nur während einer energischen Bromcur etwas unterdrückt. Sonstige Störungen der Hirnfunctionen traten absolut nicht ein. Intelligenz blieb erhalten. Auch die Bewegungsfähigkeit der linken Körperhälfte war nur ganz gering beeinträchtigt. Seitdem sah ich das Kind nicht wieder.

Es war wohl kaum zu bezweifeln, dass hier ein oberflächlicher meningoencephalitischer Herd über der rechten Centralwindung während des Scharlachs sich entwickelt hatte. Die Zuckungen hatten ganz und gar den Charakter der *Jackson*'schen Rindenepilepsie.

Combinationen des Scharlachs mit anderen specifischen Infectionskrankheiten kommen in vielen Varietäten vor.

Besonders wichtig ist die mit der bacillären echten Diphtherie, nicht nur dass recht oft in dem nämlichen Bevölkerungscomplex gleichzeitig Scharlach und Diphtherie epidemisch hausen — was sogar mehrfach zu der irrthümlichen Annahme einer engeren Verwandtschaft beider Erkrankungen und besonders des Scharlachdiphtheroids mit der echten Diphtherie geführt hat — sogar in ein und derselben Familie kann Scharlach und echte Diphtherie gleichzeitig neben einander vorkommen. Ich beobachtete selbst ein solches Ereigniss, wo die Kinder an zweifellosem Scharlach ohne Diphtherie litten, während der Vater gleichzeitig an bacillärer Diphtherie darniederlag, die von schweren langdauernden Lähmungen gefolgt war.

Combiniren sich beide Erkrankungen im selben Organismus, so ist es weniger schlimm, wenn die Diphtherie zum Scharlach hinzutritt, als umgekehrt. Alljährlich kommt in der Klinik der eine oder andere Fall vor, wo echte *Löffler*'sche Bacillen auf den Rachentheilen, die dann auch meist von dickeren Membranen überzogen sind, nachgewiesen werden. Bei sofort einsetzender specifischer Behandlung trägt dann aber die zweite Infection nicht so sehr erheblich zur Verschlimmerung der ersten bei, selbst wenn diese einen ernsten Charakter hat. So sah ich einmal bei schwerem Scharlachdiphtheroid in später Zeit nicht nur im Rachen neue Beläge erscheinen, sondern auch die Wände einer tiefen aus vereiterten Lymphdrüsen entstandenen Geschwürshöhle am Halse sich membranös belegen. Ueberall wurde der typische *Löffler*-Bacillus nachgewiesen. Nach sofort

eingeleiteter specifischer Behandlung heilte nicht nur die Diphtherie rasch, sondern ging auch schliesslich das schwerafficirte Kind in volle Genesung über. Dass natürlich, wo der wahre Charakter der Rachenaffection nicht erkannt wird, der „Scharlachdiphtherie" Kehlkopfstenose, absteigender Croup oder echt diphtherische Lähmungen nachfolgen können, ist ja sehr einleuchtend, ändert aber nichts an der Thatsache, dass die gewöhnliche diphtheroide Rachenerkrankung mit der echten Diphtherie nichts gemein hat.

Sehr viel böser ist der Verlauf, wenn die Scharlachinfection secundär zur Diphtherie hinzutritt. Da hilft es gar nichts, dass die primäre Erkrankung erfolgreich specifisch behandelt war. Im Winter 1894/95 trat, als die Heilserumbehandlung schon in vollem Gange war, auf der Diphtherieabtheilung meiner Klinik eine Scharlachepidemie von 12 Fällen ein, fast alle im November und December. Die ursprünglichen Diphtherieerkrankungen waren grösstentheils mittelschwer und sofort mit Heilserum behandelt worden; trotzdem starben 3 von den 12 Fällen, also 25%. Die ursprünglich diphtherisch erkrankten Theile wurden nach dem Eintritt des Scharlachs von der hämorrhagisch-nekrotischen Entzündung befallen, man konnte den Uebergang von der membranösen Diphtherie zur nekrotisirenden und geschwürsbildenden diphtheroiden Entzündung gut verfolgen. Die Todesfälle wurden sämmtlich durch die Sepsis verursacht, in einem Falle unter Hinzutritt von Icterus, im anderen von hämorrhagischer Diathese.

Die Combination von Varicellen und Scharlach, besonders wenn erstere zu letzterem sich gesellen, verläuft ohne gegenseitige Störung. Nicht selten schliesst sich Scharlach an Varicellen in der Weise an, dass die Röthe, wie sonst von einer Wunde, von einer zerkratzten Varicellpustel ihren Ausgang nimmt. Dann verläuft der Scharlach nicht immer gutartig, verbindet sich mit hartnäckiger Nephritis oder anderen Verwicklungen.

Einmal sah ich bei einem 9jährigen Mädchen Scharlach im Anschluss an Varicellen sich entwickeln. An den Scharlach schloss sich ein heftiges Erythema exsudativum multiforme, daran gleichzeitig hämorrhagische Nephritis und schwere hämorrhagische Diathese, scorbutartig, mit starken Blutungen aus dem Zahnfleisch, und zuletzt Masern. Aus allen diesen Erkrankungen ging aber das Kind nach 3monatlichem Krankenlager schliesslich ganz heil hervor.

Auch sonst beobachtet man zuweilen in der Scharlachreconvalescenz das Auftreten von Purpura. Zwei im vorigen Jahre in meiner Klinik vorgekommene Fälle gingen nach einigen Wochen in völlige Genesung aus.

Ueber die Combination von Masern und Scharlach war schon bei der Beschreibung der ersteren Erkrankung die Rede (S. 216).

Der puerperale Scharlach ist nach den Erfahrungen von *Sörensen*, sowie früheren Autoren nichts anderes als die gewöhnliche Scharlachinfection, die durch die verletzten Theile ihren Einzug hält. Der genannte Autor fand die diphtheroide Entzündung in derartigen Fällen statt in den Rachenorganen an den Dammrissen und sonstigen Wunden der weiblichen Genitalien.

Bei einer 35jährigen Gravida (gegen Ende der Schwangerschaft) sah ich am 3. Krankheitstag die Geburt eines todten Kindes eintreten. Irgend welche Zeichen von Exanthem bot dieses nicht dar. — Eine 34jährige Säugende sah ich während eines mittelschweren Scharlachs ihr Kind weiter nähren, ohne dass dieses erkrankte.

Diagnose.

Der Scharlachausschlag hat in gut entwickelten Fällen ein sehr charakteristisches Gepräge. Die feinen zarten dichtstehenden Sprüssel im Beginn der Erkrankung, die sich auch dann, wenn die allgemeine Hautröthe eingetreten ist, noch während des ganzen Verlaufs durch die oben geschilderten Eigenschaften erhalten und kennzeichnen, trifft man bei anderen Ausschlägen infectiöser Natur nicht in dieser Weise an. Höchstens die „Dreiecks"form des prodromalen Pockenausschlages könnte man hier ausnehmen, der dem Scharlachexanthem zuweilen bis aufs Haar, bis auf die tiefen feinen Sprüssel gleichen kann. Dieser ist aber dann so scharf auf die Schenkel- oder Schulterdreiecke beschränkt, dass dadurch die Unterscheidung sehr erleichtert wird.

Aber es gibt doch acute Krankheiten, in deren Frühperiode wenigstens ein scharlachähnliches Exanthem, ein Ausschlag, wie er auch bei echtem Scharlach nicht selten vorkommt (s. unten), beobachtet wird und dann zu grossen Irrthümern Veranlassung geben kann. Man beobachtet derartiges beim Abdominaltyphus und bei der acuten lobären Pneumonie, bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen. Allgemeine Hauterytheme, selbst mit nachfolgender leichter Schuppung, kommen besonders in den ersten Tagen, ehe die charakteristischen anderweiten Symptome der genannten Krankheiten sich entwickelt haben, vor. Ich kenne einen Fall einer sehr hochgestellten Frau, deren schwerer letal endigender Typhus Anfangs von einem hervorragenden Diagnostiker fälschlich als Scharlach angesehen wurde. Bei Kindern habe ich häufiger die Fehldiagnose von Pneumonien erlebt. Man wird gut thun, immer besonders das Sprüsselige des Exanthems zu verlangen, ehe man die Diagnose auf Scharlach stellt.

Ausserdem geben aber toxische Exantheme namentlich für weniger Geübte zu Verwechslungen Anlass; so sehen zuweilen manche Arzneiexantheme, wie die durch Chinin und Antipyrin hervorgerufenen, scharlachroth aus, es fehlt ihnen aber doch die Injection der tieferen Schichten, die den Scharlach so deutlich charakterisirt (bei Fingerdruck), die Raie blanche, die Unebenheit der Haut. Lange bekannt ist die Aehnlichkeit des Atropinrashes mit dem Scharlach, die ja sogar einstmals dazu verführt hat, in der Belladonna ein Präservativ gegen Scharlach erblicken zu wollen. Ferner bewirken die im Serum der Thiere enthaltenen toxischen Stoffe öfters einen scharlachähnlichen Ausschlag. Diese Form des Serumexanthems gibt besonders auf den Diphtherieabtheilungen der Krankenhäuser oft Ursache zu den grössten Beklemmungen. Sie können unter heftigem Fieber, unter Kopfschmerzen und Erbrechen eintreten, und gar nicht selten gibt es dann auch einen Rückfall der entzündlichen Erscheinungen der Gaumentheile, selbst mit neuen Auflagerungen — kurz, das ganze Bild einer beginnenden Scarlatina ist vorhanden. Es gibt Fälle, wo die Frage, ob man es da mit Scharlach zu thun gehabt hat oder nicht, geradezu unentschieden bleibt — selbst der vereinte Blick so geübter Augen wie der eines *Widerhofer* und eines *Kaposi* ist nach des ersteren Aeusserung zuweilen an dieser Aufgabe gescheitert.

Es kommt nämlich für solche Fälle noch eine Eigenschaft des Scharlachexanthems in Betracht, die erschwerend auf die Diagnose wirkt: dass es keineswegs immer die volle Ausbildung erreicht, die oben als so charak-

teristisch bezeichnet wurde. Vielmehr bleibt es in sonst ganz zweifellosen Fällen recht oft auf der Stufe blasser, distincter, rosafarbener, nicht confluirender Flecke stehen, ohne überhaupt während des ganzen Verlaufes zu einer Scharlachfarbe sich zu erheben. Ja manchmal kommt es nicht einmal zu distincten Flecken, sondern wir finden nur ein wenig ausgesprochenes Erythem den Rumpf und einzelne Theile der Extremitäten überziehen. So gestaltete Exantheme kommen aber nun freilich bei einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen auch vor. Abgesehen von den Serumexanthemen finden wir sie in sehr ausgesprochener Weise bei der scharlachähnlichen Form der Rötheln. Ja, entgegnet man, diese Krankheit verläuft aber fieberlos! Das wäre schon ein entscheidender Trennungsgrund, wenn es nicht eben auch Scharlachfälle ohne Fieber oder wenigstens mit nur geringer initialer Steigerung, die zur Zeit der Beobachtung vorüber sein kann, gäbe. Noch vor kurzem hatte ich mit einem der ersten Berliner Aerzte einen Fall zu begutachten, wo dieser sich für Scharlach, ich mich für Rötheln aussprach, ohne dass jeder absolut entscheidende Beweise beibringen konnte. Der weitere Verlauf gab mir wenigstens soweit recht, als keine Nephritis und keine sonstige Fährlichkeit sich anschloss. In solchen Schwierigkeiten wird man sich aber klar, wieviel der Kliniker dem Bakteriologen Dank schuldet für alle die Fälle, wo dieser eine unzweideutige ätiologische Diagnose ermöglicht hat. Am Krankenbette wird man in solchen Zweifeln gut thun, sorgfältig die ganze Körperoberfläche abzusuchen, man trifft häufig wenigstens da und dort eine Stelle, wo der feinsprüsselige Charakter des Ausschlages das Wesen der Krankheit enthüllt. Auch die nachher zu besprechende Beschaffenheit der Mund- und Rachenhöhle kann mithelfen.

Auch bei der Influenza kommen Hauterytheme vor, die dem schwachentwickelten Scharlachausschlag äusserst ähnlich sehen können. Vor einigen Jahren hatte ich in der Familie eines Collegen eine Reihe gleichzeitig mit Fieber und zum Theil starker Angina aufgetretener Hautausschläge zu begutachten, deren Charakter ganz der flüchtigen Form des Scharlachs entsprach. Nur der Umstand, dass fast am selben Tage alle fünf Erkrankungen plötzlich aufgetreten waren, alle Erwachsene betrafen, und dass sie in kurzer Zeit und folgenlos wieder abheilten, sprach doch für Influenza und gegen Scharlach. Da keinerlei Auswurf vorhanden war, so war auch hier bakteriologisch kein Entscheid herbeizuführen.

Endlich kommen auch Fälle vor, wo das Scharlachexanthem sein gewöhnliches Verhalten ganz aufgibt und namentlich an einzelnen Körpertheilen, wie z. B. Armen und Beinen — bei fast freibleibendem Rumpfe — ganz und gar das grobfleckige und zum Theil papulöse Verhalten der Masern zeigt. Hier wird man meist durch den Charakter der Schleimhautveränderungen auf den richtigen Weg gewiesen.

Nicht minder heikel kann die Diagnose werden, wenn das Exanthem rudimentär auftritt oder ganz fehlt. Im ersteren Falle wird man die rechte Spur oft noch finden, wenn man nur nicht vergisst, die gesammte Körperoberfläche vom Kopf bis zum Fuss genau zu betrachten, namentlich auch die Hinterfläche des Körpers, Ellbogen, Kniekehlen u. s. w.

Wo gar kein Ausschlag vorhanden, da müssen Nebenumstände: das Vorkommen zweifelloser Fälle in der Umgebung des Kranken, der Beginn der Erkrankung mit Erbrechen, etwa unverhältnissmässig hoher Puls u. a.

in Rechnung gezogen werden und oft weist die später doch noch eintretende starke Abschuppung auf die Bedeutung des Falles hin.

Besonders hat man aber in solchen Verdacht erweckenden Fällen auf die Beschaffenheit der Mund- und Rachenhöhle zu achten. Die Erdbeerzunge, die scharf abgeschnittene tiefdunkle Röthung des Gaumensegels, der Uvula und Gaumenbögen, stärkere Ausschwitzungen auf den Mandeln, Nasenfluss, intensivere Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen berechtigen zu der Annahme latenten Scharlachs. Die Beläge der Mandeln und der übrigen Gaumentheile stellen sich bei dieser Form des Scharlachs übrigens zuweilen so exquisit membranartig dar, namentlich in den ersten Tagen, dass man ohne bakteriologische Untersuchung viel eher auf den Verdacht einer primären Diphtherie, als eines Diphtheroides kommt. Die Diphtherieabtheilungen werden häufig durch solche Fälle mit der Einschleppung des Scharlachs geschädigt.

Darin liegt die hohe praktische Wichtigkeit der richtigen Diagnose in allen den aufgezählten zweifelhaften Fällen, dass durch die schwächst entwickelten, ganz rudimentären Ausschläge, ja durch die ganz ohne Exanthem verlaufenden Erkrankungen die Infection weiterer disponirter Organismen mit dem Effect schweren Verlaufs und tödtlichen Ausgangs, gerade so gut vermittelt werden kann, wie durch vollentwickelte Scharlachfälle. Die grösste Vorsicht ist deshalb bei jedem verdächtigen Falle immer rathsam.

Prognose.

Die allgemeine Prognose des Scharlachs richtet sich nach dem Charakter der Epidemie, der, wie bereits ausführlich dargelegt, in verschiedenen Zeitperioden sehr schwankt. Auch in verschiedenen Ländern, verschiedenen Volksrassen ist sie vielleicht ungleich. In der 15jährigen districtspoliklinischen Privatpraxis in Leipzig, die also den widerstandslosesten Theil der Bevölkerung betraf, hatte ich unter 358 Fällen eine Mortalität von 13·4%. Man muss aber beim Scharlach zugestehen, dass da der Einfluss besserer Lebensverhältnisse eine weit geringere Rolle in Bezug auf die Aussichten der Erkrankung spielt als z. B. bei den Masern. *Jürgensen* in Tübingen hatte nur 8·23% Mortalität unter 547 Fällen. In Stockholm schwankte nach diesem Autor die Sterblichkeit in den einzelnen Jahren zwischen 2·8 und 28·8%, betrug im Mittel 16·3%; in England schwankt sie zwischen 13 und 40%. In Norwegen fand *Johannessen* in zehn Jahren eine durchschnittliche Mortalität von 16·6% (im Kindesalter). — Man kann aus diesen Zahlen soviel schliessen, dass einzelne Epidemien, besonders in England, eine Volkscalamität werden können, die an die furchtbarsten bekannten Seuchen nahe heranreicht.

Im Einzelfalle gibt es sehr wenige acute Krankheiten, wo man so lange ausser Stande ist, eine sichere Prognose zu stellen, wie beim Scharlach. Das kommt daher, dass selbst bei sehr leicht sich anlassender Frühperiode der Krankheit noch Ende der dritten Woche und später durch die Nephritis eine Wendung eintreten kann, durch die das Leben bedroht oder wenigstens chronisches Siechthum herbeigeführt werden kann. Immerhin kann ein möglichst regelrechter gleichmässiger Ablauf — und lieber mit gut entwickeltem Exanthem als mit schwachem oder rudimentärem — während der ersten Krankheitswoche als ein prognostisch günstiges Zeichen angesehen worden.

Jede auch noch so kleine Abweichung, geringes Wiederansteigen des Fiebers, neue Drüsenschwellung u. a. bleibt fast nie isolirt, sondern eröffnet gewöhnlich den Reigen aller möglichen schlimmen Zufälle. Auch in der Privatpraxis erleichtert man sich die Stellung der Prognose sehr durch Ausziehen einer Temperaturcurve: das Fieber ist hier ein sehr feines prognostisches Reagens. Besonders sei auf die zweite Hälfte der ersten Woche aufmerksam gemacht, wo sich gewöhnlich die ersten Zeichen des Diphtheroides oder der Otitis media bemerkbar machen und auf die Wende zwischen zweiter und dritter Woche, wo die Nephriten mit Vorliebe erscheinen.

Für die Prognose der schweren Fälle mit Hirnsymptomen scheinen mir besonders drei Symptome nach der ungünstigen Seite hin ausschlaggebend zu sein: Die Jactation, die Dyspnoe mit der grossen lauten Athmung und die abnorme Frequenz und Kleinheit des Pulses (sowie die sonstigen Zeichen der Herzschwäche). Blosse schwere Benommenheit, heftigste Delirien sind an sich bei weitem nicht so ängstliche Erscheinungen.

Beim Diphtheroid sind die ungewöhnlich starken Drüsenschwellungen und besonders die derbe periglanduläre Infiltration schon frühzeitig prognostisch ungünstige Symptome, ebenso ein sehr stark ansteigendes Fieber. Auch bei der Otitis media geht die Voraussage mit der Heftigkeit und Continuirlichkeit des Fiebers im allgemeinen parallel.

Bei der Nephritis endlich ist — in den meisten Fällen wenigstens — der sicherste Indicator für die unmittelbar drohenden Gefahren die Menge des täglich ausgeschiedenen Urins. Man bekommt durch die blosse Bestimmung des Eiweisses und auch durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments über die Schwere des Leidens viel weniger klare Auskunft als durch die Messung der täglichen Wasserausscheidung. Man sollte deshalb auch in der Privatpraxis bei keiner Nephritis versäumen, die Gesammtmenge des 24stündigen Urins in einem durchsichtigen Gefäss sammeln zu lassen, das mit leichter Mühe in ein Messinstrument umgewandelt werden kann.

Nicht bedeutungslos für die individuelle Gesammtprognose ist endlich das Lebensalter. Das erste bis fünfte und im Besonderen das zweite bis vierte Lebensjahr sind fast überall am meisten durch die vielgestaltigen Gefahren des Scharlachfiebers bedroht.

Verhütung und Behandlung.

Die Verhütung der Krankheit hat sich das Ziel zu setzen, die Berührung von Gesunden mit einem Erkrankten so viel als möglich zu verhindern, da nur von dem erkrankten Menschen die Gefahr der Weiterverbreitung droht. Dieses Ziel muss als um so erstrebenswerther bezeichnet werden, als die Scharlachinfection an sich schon keineswegs jeden Menschen treffen muss, als die Empfänglichkeit für das Gift mit zunehmenden Jahren abnimmt und andererseits jede Infection zu einer lebensgefährlichen Krankheit führen kann. Nur ist leider die Aufgabe leichter bezeichnet als erfüllt. Besonders in den eng wohnenden kinderreichen Familien der wirthschaftlich schwächsten Classen ist die Trennung von gesund und krank oft ganz illusorisch. Aber auch in den wohlhabenden Bevölkerungskreisen steht einer sachgemässen Prophylaxis die grosse Schwierigkeit entgegen, dass die Krankheit besonders beim Erwachsenen so häufig in der nicht erkennbaren Form einer gewöhnlichen Angina, die den Träger nicht einmal besonders zu belästigen braucht, sich äussert. Gerade dieser Umstand macht

es aber zur unabweislichen Pflicht, alle Angehörigen eines Scharlachkranken wenigstens von solchen Vereinigungen auszuschliessen, deren Organisation einen solchen Ausschluss ermöglicht, das sind vor allem Schulen jeder Art, Pensionate, Kinderbewahranstalten, Kindergärten, Militärverbände, Krankenanstalten für nicht Infectiöse u. s. w. So lästig es für die betroffene Familie ist, die Geschwister eines Scharlachkranken müssen während der ganzen Zeit der Erkrankung isolirt bleiben. Dies ist ja zur Zeit in Deutschland gesetzlich geregelt.

Oefters tritt an den Arzt die Frage heran, ob die gesunden Verwandten oder Pfleger eines kranken Kindes andere Familien besuchen dürfen, in Gesellschaft gehen, Reisen machen u. dergl. Gerade mit Hinsicht auf die Möglichkeit der Uebertragung des Scharlachs durch Gesunde oder wenigstens scheinbar Gesunde möchte ich sehr empfehlen, derartige Unternehmungen zu verbieten. Eine Uebertragung durch den Arzt von einem Krankenbette an das andere oder in die eigene Familie ist nicht sehr wahrscheinlich, weil die Anwesenheit des Arztes am Krankenbette doch gewöhnlich eine zu kurze ist, um eine genügende Giftmenge anhaften zu lassen. Wenn er nur nicht selbst latent krank ist! Immerhin ist grösste Reinlichkeit und Vorsicht auch für den Arzt unumgänglich. Er lege wo irgend möglich die Besuche bei Infectiösen an das Ende seines Turnus, und der schon mehrfach geübte Gebrauch, beim Kranken einen die Kleider deckenden Mantel zu tragen, verdient vielleicht allgemeineren Eingang zu finden.

Aeusserst schwierig und verantwortungsvoll ist die Frage der Desinfection des Krankenzimmers, eventuell Krankenlogis, nach dem Abschluss der Krankheit. Sie involvirt eine recht grosse Belästigung und oft genug sogar erhebliche Schädigung der Betroffenen und dabei hat sich ihr Werth in nicht wenigen Fällen schliesslich doch als illusorisch erwiesen und man muss eigentlich zugestehen, dass der strenge Beweis eines Haftens des Krankheitsgiftes in lebensfähigem Zustand an dem Krankenzimmer eigentlich nicht geführt ist. Es bleibt in den meisten derartigen Fällen wohl die Möglichkeit offen, dass das Gift, welches nach der (z. B. durch den Tod) beendeten Krankheit noch wirkungsfähig sich gezeigt hat, noch irgendwie in der Mundhöhle der beim Kranken thätig gewesenen Menschen sich gehalten hat. Nichtsdestoweniger wird die vielleicht unnöthige Maassregel angesichts unserer noch unvollkommenen und unsicheren Kenntniss des Scharlachgiftes zur Zeit wohl nicht zu umgehen sein.

Allen diesen Schwierigkeiten und Ungemach wäre die Spitze abgebrochen, wenn die gesammte Bevölkerung sich entschliessen könnte, in jedem Falle von Scharlacherkrankung (es gilt dies natürlich ebenso für andere Infectionen) statt wie gewöhnlich die gesunden Kinder, das kranke Kind sofort nach festgestellter Krankheit aus dem Hause schaffen zu lassen. Dazu müssten freilich Seuchenhospitäler, wie sie in unseren nordischen Ländern (England, Dänemark, Schweden), zum Theil mit ausgezeichneten Einrichtungen, schon bestehen, in ungleich grösserem Maassstabe von Staat und Gemeinden oder auch von intelligenter Privatindustrie geschaffen werden. Benützt werden solche Gelegenheiten, wo sie vorhanden sind, in sehr ausgiebiger Weise von Reich und Arm, das zeigen die Erfahrungen, die man in Stockholm mit dem dortigen neuen Seuchenkrankenhaus gemacht hat, das konnte ich selbst beobachten, nachdem in Leipzig das neue Kinderkrankenhaus errichtet war. In zunehmender Häufigkeit kamen die Mütter aus den ersten Kreisen der Stadt mit ihren scharlach- und diph-

theriekranken Kindern in das Haus, um dort ihr Kind zu pflegen. Gerade für die bemittelten Kreise ist es allerdings unumgänglich, bei Gründung solcher Spitäler Einrichtungen zu treffen, die es in umfangreicher Weise ermöglichen, dass die Mütter ihre Kinder begleiten. Ja noch mehr. Weder den Familien dürfte für solche Fälle zugemuthet werden, aus den Händen ihres vielleicht jahrzehntelang bewährten Arztes in die eines ihnen unbekannten überzugehen, noch würde es der Würde und Stellung eines tüchtigen Hausarztes angemessen sein, seine Schutzbefohlenen gerade in ernsten Fällen anderen Helfern abzutreten. Ich sehe die Lösung dieses Dilemmas allein darin, dass nach dem Muster der jetzt in Grossstädten schon vielfach bestehenden Sanatorien Infectionssanatorien geschaffen werden, wo jeder praktische Arzt seinen Patienten — mit oder ohne Begleitung durch die Mutter — fortbehandeln kann. Es ändert sich eben nichts weiter als der Ort des Krankenzimmers. Der Transport ist in den ersten Stunden oder am ersten Tage der Krankheit immer möglich. Mit der Zeit muss es zu solchen Einrichtungen kommen.

Dass natürlich alle Utensilien, Geräthe, Betten, Spielsachen u. s. w., die mit dem Kranken in Berührung kommen, vom Gift besudelt sein und also ebenso Gefahr bringen können, wie der Kranke selbst, ist klar. Es ist danach zu verfahren. Ausführlicher kann auf diese hygienischen Fragen hier nicht eingegangen werden.

Der einfache Scharlach hat einen typischen Ablauf, der, so lange wir kein specifisches Mittel gegen ihn besitzen, am besten nicht durch eingreifende Maassnahmen gestört wird. Somit besteht hier die ärztliche Aufgabe in der diätetischen Verordnung im weitesten Sinne, in der Leitung der Krankenpflege. Das Bett sucht der Kranke in den allermeisten Fällen ganz von selbst auf und in demselben ist er auch in den leichteren Fällen drei Wochen festzuhalten und nicht herauszulassen, bevor nicht durch eine sorgfältige Untersuchung des 24stündigen Urins festgestellt ist, dass die Nieren verschont geblieben sind. Dieser Indication lässt sich selbst in den dürftigsten äusseren Umständen immer genügen.

Wo es immer angeht — selbst in engen Wohnungen — sollte dem Kranken und seiner Pflege ein Zimmer allein eingeräumt werden. Die übrige Familie muss sich in solcher Unglückszeit in ein engeres Zusammengedrängtleben ergeben. In besser situirten Kreisen werden womöglich zwei benachbarte Zimmer zum Wechseln eingerichtet. Sobald die Krankheit constatirt, muss der Arzt sogleich den weiteren Schulbesuch durch die Geschwister inhibiren. Was das für eine Calamität in den engen, oft auf Stube und Küche beschränkten Arbeiterwohnungen bedeutet, kann man sich vorstellen. Mir stehen da kaum glaubliche Erfahrungen in Menge zu Gebote. Also hier ist es Pflicht, allen Einfluss darauf zu richten, dass das kranke Kind dem Krankenhaus überwiesen wird. Freilich steht auch hier noch oft genug die Geldfrage im Wege, wenn es sich um zugewanderte Familien handelt. Zwangsweise, auf polizeilichem Wege, müsste aber die Ueberführung in solchen Fällen stattfinden, wo das Krankenzimmer an Verkaufsläden aller Art, besonders von Nahrungsmitteln, anstösst, wo in der Stube Cigarren fabricirt werden u. dergl. Hier ist noch viel für die öffentliche Wohlfahrt zu thun. Jeglicher fremder Besuch beim Kranken ist streng zu verpönen.

Das Krankenzimmer soll eher kühl als warm gehalten werden. 16 bis 17° C. genügt. Die Bedeckung des Anfangs hochfiebernden Kranken soll leicht sein. Das Lager fest, mit guten Unterlagen wegen der Möglichkeit öfterer Beschmutzung. Beim Einlegen wird das Kind mit frischer Leib- und Bettwäsche versehen, die auch während der Krankheit vorsichtig (unter guter Vorwärmung) oft erneuert wird. Die Ernährung bestehe während der ersten drei Wochen in reiner Milchdiät, die ja für wählerische Kinder vielfach variirt werden kann (etwas Kaffee zu, saure Milch, Buttermilch, Milchreis und Milchgries). Zwar ist die Behauptung sicher falsch, dass man durch diese Maassregel die Entwicklung der Nephritis hindern könne, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass man durch zu frühzeitige Zufuhr von extractivstoffreicher Eiweissnahrung die Nieren reizt und so die Nephritis herbeiführen hilft.

Man achte ferner auf sorgfältige Reinhaltung der Haut sowohl wie der Schleimhäute. Wo es ohne weiten Transport geschehen kann und besonders wo die Kinder schon daran gewöhnt sind, soll auch der Scharlachkranke täglich ein kurzes laues Bad bekommen. Andernfalls wasche man Gesicht, Hände und Füsse und sonst beschmutzte Theile der Reihe nach mit lauem Wasser und Seife. Besondere Aufmerksamkeit ist dem täglichen Reinigen der Nase durch eingefettete oder befeuchtete Wattetampons, und des Mundes und der Rachenhöhle durch vorsichtiges Auswaschen und durch öfteres actives oder passives Ausspülen, Gurgeln mit lauer dünner Kochsalzlösung zu widmen. Die Spülungen sind von Anfang an 5—6mal täglich zu wiederholen. Es ist sehr zu empfehlen, zur Reinigung billige Stoffe zu wählen, wie Jute (für den Mund hydrophiles Mull) oder dergl., die sofort nach dem Gebrauch gesammelt und verbrannt werden.

Für den Fieberdurst wird dünnes, säuerliches Getränk verabreicht, Citronen-, Himbeerlimonade, oder auch abgekochtes Wasser mit etwas Acid. citr. und Zucker versetzt. Eine interne Medication ist ganz unnöthig. Ganz besonders möchte ich mich gegen den frühzeitigen Gebrauch von Antipyreticis aus der Gruppe der Benzolderivate aussprechen. Man erreicht nur einen Scheinerfolg und stört den regelmässigen Ablauf. Wo das Bedürfniss vorliegt, das Fieber zu beeinflussen, da gebe man lieber reichliches kühles Getränk (aber ohne Alkoholzusatz) und mache fleissig kühle Umschläge aus doppeltzusammengelegten Handtüchern über die Vorderfläche von Brust, Leib und Oberschenkeln, darüber ein wollenes Tuch. Diese Umschläge lassen sich leicht durch einige vom Rücken her (an etwa 3 Stellen) um den Leib geführte einfache Mullbindenstreifen befestigen. Bei stärkerer Benommenheit und heftigen Delirien gibt man ein- oder zweimal, auch öfter ein laues Bad von 33° C. mit kalter Uebergiessung. Die Technik ist bei den Masern geschildert (pag. 228). Während des Abheilungsstadiums befördert das laue Reinigungsbad die Hautabschuppung. Wo stärkeres Jucken oder Brennen vorhanden ist, kann man sich ganz gut der früher mit besonderer Vorliebe angewandten Speckeinreibungen bedienen oder einer 1%igen Thymollanolinsalbe.

So wartet man ruhig die Reconvalescenz heran und beobachtet nur sorgfältig den Temperaturverlauf, um zeitig auf drohende Gefahren vorbereitet zu sein.

Wenn solche sich entwickeln, dann ist freilich ein thatkräftiges Eingreifen oft nicht zu umgehen, selbst in verzweifelten Fällen, um doch den Eltern wenigstens den Trost zu lassen, dass kein Verfahren, über das

die ärztliche Kunst verfügt, unversucht blieb, um das ihnen theure Leben zu retten.

Bevor ich auf die Behandlung der einzelnen Verlaufsformen des anomalen Scharlachs in der Reihenfolge der klinischen Darstellung eingehe, seien noch einige Bemerkungen über allgemeine Verfahren, den Scharlachprocess zu beeinflussen, vorausgeschickt.

Principiell das bedeutungsvollste dieser ist der Versuch einer Serumtherapie des Scharlachs. Dieser gründet sich auf die Wahrnehmung, dass das Ueberstehen einer Scharlacherkrankung den Genesenen gegen eine neue Infection immun macht; diese Immunität wird auf das Vorhandensein von Antitoxin im Blute des Genesenen bezogen. Sowie beim diphtheriekrank gemachten Thier das antitoxinhaltige Blutserum heilende Wirkungen ausübt, so soll das Serum von Scharlachreconvalescenten die Gefahren der durch das Scharlach gesetzten Blutvergiftung beseitigen. Es ist klar, dass diese Serumtherapie sich durchweg auf Hypothesen aufbaut und nicht mit der experimentell festgestützten Diphtherieserumtherapie in einem Athem genannt werden kann. Wir kennen das Scharlachgift nicht, wissen nicht, ob es Toxine bildet, wissen nicht, ob die Scharlachimmunität durch die dauernde Anwesenheit von Antitoxin im Blute bedingt ist. Und selbst wenn dieses der Fall wäre, so würde noch sehr fraglich sein, ob kleine Mengen von Scharlachreconvalescentenblut soviel Antitoxin enthalten würden, um bei einem zweiten Organismus das hypothetische Gift zu binden. Man muss doch bedenken, dass bei der Diphtherie die reichlich Antitoxin liefernden Thiere ganz enorm gesteigerten schwersten Erkrankungen ausgesetzt worden waren, bevor ihr Blut heilende Wirkungen zu entfalten vermochte. So ist theoretisch der Gedanke der Serumtherapie beim Scharlach in seiner jetzigen Gestalt nicht viel versprechend. Versuche damit möchte ich höchstens bei solch verzweifelten Fällen für statthaft halten, wo alle unsere bisherigen Maassnahmen regelmässig fehlgeschlagen sind. Da ist denn wohl jeder einigermaassen rationell erscheinende Versuch erlaubt.

Eine andere Allgemeinbehandlung wurde vor kurzer Zeit von *Seibert** in New-York empfohlen: Die mehrmals täglich wiederholten Einreibungen des ganzen Körpers mit 5—10%iger Ichthyollanolinsalbe. Alle 6 Stunden soll die gesammte Hautfläche des Rumpfes und der Extremitäten unter leichtem Fingerdruck eingerieben werden, man soll zu jeder Einreibung, je nach der Grösse des Patienten, 30—90 Grm. verbrauchen. Ich habe die Methode ziemlich häufig angewendet, die meisten Kinder vertragen die Einreibungen ganz gut und manchmal schien auch ein Einfluss auf Körpertemperatur und Allgemeinbefinden vorhanden zu sein. Die Behandlung ist aber recht umständlich, kostet viel Wäsche und ist auch sonst theuer. Von wirklich schweren Fällen wurde keiner gerettet. Ich habe deshalb die Sache wieder aufgegeben. *Kraus* berichtet von der *Ganghofner*'schen Klinik eher eine Verschlimmerung der Hautaffection durch die Ichthyoleinreibungen. Das habe ich nicht beobachtet.

Ebensowenig Erfolg sah ich von den Einreibungen mit dem *Credé*schen Argent. colloidale und von der subcutanen Anwendung des *Marmorek*schen Streptokokkenserums. Ueberall wurde die Behandlung in einer ganzen Reihe von Fällen erfolglos durchgeführt, bevor sie wieder abgebrochen wurde.

* Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LI, pag. 308, 1900.

So ist denn bis jetzt die Aussicht auf eine erfolgreiche Befriedigung der Indicatio morbi noch verschlossen.

Wir wenden uns zu den Maassnahmen, die uns in den einzelnen üblen Wendungen der Krankheit zu Gebote stehen.

Die Behandlung der Scarlatina gravissima ist nach meiner Erfahrung gänzlich aussichtslos. Ich habe nie einen Fall, wo die Diagnose auf Grund der mehrfach hervorgehobenen Symptome sicher stand, durchkommen sehen; die stärksten Analeptica (bis zu 1·5 Kampfer subcutan in 24 Stunden), Antipyretica, hydrotherapeutische Methoden, alles versagt hier. Indessen muss man in jedem neuen Falle doch den Kampf gegen die Krankheit mit aller Energie aufnehmen, und ausserdem sehen manche Fälle, die ganz besonders durch intensives Fieber und schwere Nervensymptome ausgezeichnet sind, der schwersten Form recht ähnlich, obwohl sie mit Erfolg durch die gleich zu bezeichnenden Maassregeln zu beeinflussen sind.

Vor allem kommen hier die abkühlenden und anregenden Eigenschaften der Wasserbehandlung in Betracht. Das ganz rapide Ansteigen der Körpertemperatur zu excessiven Höhen, die an sich gefährlich werden, erheischt rein symptomatisch eine kräftige Wärmeentziehung. Der Empfehlung kalter Bäder zu diesem Zwecke kann ich mich nicht anschliessen. Ich habe sie früher angewendet, finde aber, dass der kindliche Organismus sie im Durchschnitt nicht gut verträgt, und dass sie bei der im fraglichen Falle fast stets vorhandenen Herzschwäche doch nicht unbedenklich sein können. Ich ziehe zu genanntem Zwecke die wiederholte Einpackung vor, deren Einfluss auf eine Stunde ausgedehnt werden kann, ohne doch ein so erhebliches Zurückdrängen des Blutes nach innen zu bewirken wie das kalte Bad. Man hat zwei Lager mit je einem Laken und wollener Decke dazu nöthig. Decke und das in kaltes (15° C.) Wasser getauchte ausgerungene Laken werden ausgebreitet, das nackte Kind bis an den Hals, zuerst in das Laken, dann in die Decke eingewickelt, und 10 Minuten (oder bei nicht so starker Hyperpyrexie 15 Minuten) darin gelassen. Unterdessen ist das zweite Lager in gleicher Weise ausgestattet worden und das Kind kommt sofort aus der ersten in die zweite Einwickelung, bleibt darin 10 (bis 15) Minuten u. s. f. eine Stunde lang, während deren also die starke Abkühlung 4—6mal wiederholt wurde. Der Unterschied von der Abkühlung durch ein kaltes Vollbad leuchtet ein; zwischen jeder neuen Abkühlung erwärmt sich das Laken innerhalb der wollenen Hülle und das Blut bleibt an der Oberfläche der Haut. Der Erfolg der Abkühlung ist sehr energisch. Oefter als 2mal, höchstens 3mal im Tage darf diese Procedur nicht vorgenommen werden. In der Zwischenzeit ist das Kind in Ruhe zu lassen.

Zweitens bedient man sich da, wo die nervöse Benommenheit in den Vordergrund tritt, der kalten Begiessung im warmen Bade. Die Dauer dieses (Temperatur 32—35° C., je nach der Beschaffenheit des Pulses) kann 5, 10, auch 15 Minuten (bei älteren Kindern) betragen, kann aber auch noch viel mehr abgekürzt werden. Die Hauptsache hierbei ist die kalte Begiessung. Die Kinder fühlen sich in der warmen Flüssigkeit, die ja aber immer noch gegen die Körpertemperatur um 6—7 und mehr Grade niedriger liegt, behaglich und nun kommt der für das Nervensystem so wohlthätige Contrast der Kälte, der „Kälteshok". Wasser von 12—8° C. (durch Eisstückchen gekühlt) wird aus geringer Höhe über den Kopf,

Nacken und Rücken und Brust gegossen in längeren oder kürzeren Intervallen, je nach der Dauer des Bades. 5—6 Liter sind wenigstens zu verbrauchen. Die Ohröffnungen sind dabei durch Wattepfröpfchen zu verstopfen. Sowohl die kalt begossenen Hautpartien sind während der Procedur sanft zu reiben, als auch die im Bade befindlichen Theile des Rumpfes und der Extremitäten unablässig während des Bades von der Pflegerin sanft zu streichen. Jede Uebergiessung hat tiefe Athemzüge zur Folge, wie sie sonst durch keine Methode zu erzielen sind, also eine sehr erhebliche Lüftung der Lunge. Eine ganze Reihe anderer Reflexe kommen hinzu. Die Einwirkung auf die Centren in der Medulla oblongata ist unverkennbar. Die Bäder werden 4-, auch 6mal täglich wiederholt. Gewöhnlich gelingt es nach solcher Anregung, den Kindern eine grössere Menge Nahrung beizubringen und hinterher tritt ruhiger Schlaf ein.

Ein dritter Eingriff hat die Bekämpfung der Herzschwäche zum Ziel. Hier ist nach meiner Meinung der Alkohol nicht zu entbehren. Kräftiger alter Rothwein und besonders Champagner dienen zur Anregung der Herz- und Vasomotorenthätigkeit so lange, als die grosse Gefahr vorhanden scheint. Nachher kann man gern wieder auf sie verzichten. Aber während des Sturmes der lebensbedrohenden Erscheinungen sei man nicht zu zaghaft damit. Andere Analeptica sind aber mit heranzuziehen, besonders der Kampfer, der in öliger Lösung subcutan 2stündlich oder selbst öfter zuzuführen ist. Ich gebe von einer 20%igen Lösung je nach dem Alter $^1/_2$ bis ganze Pravazspritze pro dosi.

Von französischen Autoren *(Moizard)* wird ferner die subcutane Coffeininjection (10%ige Lösung von Coffein. natriosalicyl., $^1/_3$—1 Spritze pro dosi) und, wo die nervösen Erscheinungen neben der Herzschwäche besonders ausgesprochen sind, diejenige des schwefelsauren Sparteins (4%ige Lösung, $^1/_5$—$^1/_2$ Spritze pro dosi) empfohlen. Ich selbst besitze über diese Mittel bisher keine Erfahrung.

Die Behandlung des Diphtheroides erheischt vor allen Dingen eine sorgfältige, oftmals am Tage wiederholte Reinigung der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle. Schon das einfache, recht oft wiederholte Trinken von reinem oder mit etwas säuerlichem Fruchtsaft versetztem Wasser ist hier von Nutzen. Aber medicamentöse Behandlung muss hinzukommen. Es gibt eine grosse Auswahl verschiedener desinficirender Mittel, die in Lösungen als Gurgel- oder Spülwasser oder in Substanz als Einblasungen in Mund und Nase gebraucht werden können. Am meisten beliebt ist das Borwasser (5%ig), aber wohl nicht besonders wirksam, die Salicylsäure (1‰), das Wasserstoffsuperoxyd (3%ig). Mir schien im Laufe der letzten Jahre von ganz besonderem Werthe das Ichthyol zu sein. Ich lasse es jetzt fast ausschliesslich in Form von 5%iger Lösung von Ammon. oder Natr. sulfoichthyolicum anwenden, habe es auch vielfach in der Privatpraxis angerathen und von den Collegen dann rühmen hören. Unangenehm ist der sehr üble Geschmack der Lösung, so dass einzelne sehr empfindliche Kinder sich gegen die Fortführung der Spülungen energisch sträuben. Meist aber ist der Widerwille schon am zweiten Tage überwunden. Die Application geschieht bei älteren Kindern so, dass nach Ausspülung und Gurgelung mit reinem lauem Wasser (zur Entfernung der Schleimmassen und eventueller Nahrungsreste) das gleiche Verfahren mit der Ichthyollösung wiederholt wird. Bei kleineren Kindern wird mittelst Schlauch und Spritze oder Irrigator ge-

spült. Dieses Verfahren hat unter allen Umständen den Vorzug, dass die desinficirende Flüssigkeit auch an die hintere und seitliche Rachenwand gelangt, was beim einfachen Gurgeln nicht der Fall ist.

Die Nase darf man nicht ausspritzen, wohl aber kann man in jedes Nasenloch eine geringe Menge der desinficirenden lauwarmen Flüssigkeit mit einem Löffel oder dergl. eingiessen, sie läuft dann zum Munde wieder heraus; geringe Mengen werden freilich dabei verschluckt. Oder man drückt einen in die Flüssigkeit getauchten Wattetampon aus, wie das in dem Capitel über die Masern beschrieben wurde (pag. 226). Vorher ist jede Nasenhälfte möglichst sorgfältig jedesmal mittelst eingeführter Wattebäuschchen zu reinigen. Für die Nasendesinfection eignen sich auch Einblasungen z. B. des bei den Masern schon erwähnten Sozojodolnatriumschnupfpulvers. Mit diesen Mitteln kann man die Oberfläche der erkrankten Schleimhäute immer wieder von neuem reinigen und so der raschen Vermehrung der gefahrbringenden Streptokokken einigermaassen vorbeugen.

Wenn aber einmal der Gewebstod der Schleimhaut an mehr oder weniger ausgebreiteten Partien der Nasenrachenhöhle sich eingestellt hat, dann erreicht man diese septischen Mikroben durch Oberflächenbespülung nicht mehr, dann wuchern sie schon in die Tiefe.

Eine Methode, sie auch auf diesem Wege noch zu erreichen und wenigstens abzuschwächen, wenn auch nicht zu vernichten, besitzen wir in der submucösen Injection eines antiseptischen Mittels, am besten der 3%igen Carbolsäurelösung, in die Gaumentheile. Der Zweck dieser Behandlung ist nicht die Beeinflussung des Diphtheroides an Ort und Stelle, sondern die Einführung solcher Lösungen in die Wurzeln der Lymphgefässe, die zu den Unterkieferlymphdrüsen hinziehen. Das Antisepticum soll also denselben Weg nehmen, den die Masse der septischen Streptokokken, sowohl von der Nasen- wie von der Mundhöhle aus nimmt, und soll in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen jenen begegnen und sie möglichst unschädlich machen. Der Vorschlag zu dieser Behandlung, den ich im Jahre 1886 machte, ist von einer Reihe von Kinderärzten angenommen worden, die gleich mir mit den erzielten Erfolgen zufrieden sind. Eine allgemeine Einführung in die Scharlachbehandlung zu erreichen, ist bisher nicht gelungen. Ich habe aber die Methode seit über 20 Jahren ausgeübt und nicht wieder aufgegeben, weil sie mir jedenfalls alles andere, was man hier thun kann, zu übertreffen scheint. Man bedient sich zur Injection der *Taube*schen Canüle (die bei Möcke in Leipzig, Thamm in Berlin und anderen Instrumentenhändlern zu haben ist), steckt diese auf eine *Pravaz*'sche Spritze und injicirt 2mal täglich in jede Gaumenhälfte (Mandel, vorderer Gaumenbogen, Gaumensegel) $^1/_2$ Spritze, in toto also 0·06 Phenol täglich. Die Manipulation bei dem Verfahren ist leichter und einfacher als bei dem früher beliebten Auspinseln der Theile. Tritt Braunfärbung des Urins auf, so hört man auf. Man beginnt die Behandlung, sobald das im klinischen Theil geschilderte Wiederansteigen des Fiebers am 4. oder 5. Tage oder die Vermehrung der Drüsenschwellung u. s. w. die Gefahr des Diphtheroides anzeigen; bei heftigen Fällen unter Umständen auch schon am 1. oder 2. Tage. Man setzt die Behandlung fort, bis Abschwellung der Drüsen, Rückgang des Fiebers oder der Augenschein an Mund- und Nasenhöhle die Neigung zur Abgrenzung der entzündlichen Nekrose erweisen. Gar nicht selten findet man in der Umgebung der Stichöffnungen mehr oder weniger

ausgebreitete Nekrosen. Diese sind nicht durch die Carbolsäure an sich, sondern durch die Schwere der örtlichen Affection bedingt und können an Stellen, wo nicht eingespritzt war, in der nämlichen Intensität auftreten. Treten diese Nekrosen in grosser Ausbreitung um die Stiche herum auf, so pflege ich die Einspritzungen an der betreffenden Gaumenhälfte auszusetzen. An sich bedingen aber diese Substanzverluste, wie oben auseinandergesetzt, beinahe niemals die Gefahr.

Die Lymphdrüsenentzündung, die so oft einen selbständigen Charakter annimmt, kann man im Anfang durch Eiscravatte zurückzuhalten suchen. Ist aber erst stärkere Vergrösserung, Härte, periglanduläre Infiltration eingetreten, dann empfiehlt sich mehr der warme Breiumschlag, um möglichst bald eine gute Eiterung zu erzielen und dann einschneiden zu können. Die Incision nicht vereiterter nekrotischer Drüsen, ebenso wie die Excision einer Reihe solch inficirter Drüsen hat bisher niemals zu guten Resultaten geführt. Von Einreibungen von Quecksilbersalbe, von Argent. colloidale, habe ich weiter keinen Erfolg gesehen, als dass die Haut schmutzig und nicht selten excoriirt wurde. Ich lasse die Hautbedeckung der septisch afficirten Theile lieber in Ruhe. — Analog ist eine etwaige eiterige Parotitis zu behandeln, ich selbst habe eine solche bei Scharlach nie gesehen.

Von der grössten Bedeutung ist neben der örtlichen Behandlung des Scharlachdiphtheroides in Mund und Nase das mit unablässiger Aufmerksamkeit zu überwachende Verhalten des Mittelohres. Es gilt hier genau dasselbe, was bei der Besprechung der Masernbehandlung (pag. 226) ausführlich auseinander gesetzt wurde, braucht also hier nicht wiederholt zu werden.

Den Scharlachrheumatismus behandelt man mit ganz dem gleichen symptomatischen Erfolg wie die primäre Polyarthritis durch die antirheumatischen Mittel. Ich habe nicht die Befürchtung bestätigt gefunden, dass man durch ihre interne Anwendung etwa die Nieren schädigen könne. Unter 29 Fällen von Scharlachrheumatismus aus meiner districtspoliklinischen Privatpraxis erkrankten 3 später an Nephritis. Das ist genau derselbe Procentsatz, der für die gesammten Fälle beobachtet wurde. Die Rheumatismen wurden aber damals fast ausnahmslos mit Salicylsäure behandelt. Jetzt wird man wohl am besten das milde und angenehme Aspirin verwenden, aber in nicht zu kleinen Dosen (Nachmittags 2, 4, 6 Uhr je eine Dosis von 0·5). Meist genügt ein zweitägiger Gebrauch. Uebrigens kann man die weniger heftigen Fälle auch exspectativ unter Warmhaltung der ergriffenen Gelenke behandeln, die Affection verliert sich binnen 4—6 Tagen auch von selbst.

Beim Scharlachnachfieber ist vor Allem das Ohr und die hintere Rachenwand sorgfältig auf etwaige Gelegenheiten von Resorption septischer Stoffe zu untersuchen und danach zu verfahren. Besonders Ichthyolspülungen der hinteren Rachenwand vom Munde aus thun hier gute Dienste.

Das Scharlachtyphoid ist etwa in der Weise wie ein leichter Kindertyphus zu behandeln. Kühle Umschläge auf Brust und Leib, kühlendes Getränk, unter Umständen Bäder und auch medicamentöse Antipyretica, hier vor Allem das Chinin, können zur Hilfe herangezogen werden.

Die Scharlachnephritis kann in der Mehrzahl der Fälle, die den geschilderten leichten Verlauf nehmen, in der Hauptsache einfach diätetisch behandelt werden. Man thut sogar recht gut daran, so lange die Urinsecretion nicht unter 500—600 Ccm. sinkt, sich aller stärkeren Eingriffe

zu enthalten. Die Milchdiät ist fortzusetzen; durch alle möglichen Hilfen (Zusatz von etwas Kaffee oder Thee, Wechsel der Form der Darreichung, Buttermilch u. a.) muss eine reichliche Aufnahme dieses Nahrungsmittels erstrebt werden (2—3 Liter), damit der Energiebedarf des Körpers gedeckt werde. — Neben der Milch lässt man lauwarmes Getränk (Limonade, Thee) oder ein Mineralwasser, z. B. Biliner, Wildunger, Selters, nehmen, sonst durchaus kein anderes Nahrungsmittel, wenn irgend thunlich, wenigstens so lange, als die genügend reichliche Zufuhr möglich ist. Wo man unüberwindlichem Widerwillen gegen die Milch begegnet, was übrigens nicht häufig ist, da halte man sich bei der Auswahl anderer Nahrungsmittel besonders an Vegetabilien; Weissbrot mit Butter, trockene und frische Gemüse, Obstsuppen, Kindermehlsuppen; Früchte. — Viele solche Gerichte lassen sich mit Milch zubereiten und werden dann auch von den Verächtern der reinen Milch gern genommen. Allerdings die schöne Wirkung eines milden Diureticums, die diese, ausschliesslich genossen, bietet, kann durch jene nicht erzielt werden. Manchmal geht die Sache so, dass man sehr oft kleine Mengen Milch statt seltener grösserer Mahlzeiten nehmen lässt.

Das Fieber, welches die Nephritis zuweilen begleitet, braucht bei der Behandlung nicht besonders berücksichtigt zu werden, zumal es gewöhnlich von kurzer Dauer ist.

Sobald aber das Sinken der Urinsecretion unter 400 Ccm. eine stärkere Schädigung der Nieren anzeigt, muss eingegriffen werden. Mit Rücksicht auf die starke Betheiligung des Gefässbaums an der infectiösen Schädigung der Scharlachniere halte ich jede Maassregel, die auf diesen einen Reiz ausüben könnte, für eine zweischneidige Sache und ziehe deshalb vor, im acuten Stadium die Nieren völlig zu schonen. Selbst den Gebrauch von medicamentösen milden Diureticis, wie z. B. des Kali acet., unterlasse ich lieber ganz, und überlasse diese Rolle allein der Nahrung und dem Getränk. Dafür ist die Anregung der Hautthätigkeit und die Wasserentziehung durch das Schwitzen empfehlenswerth. Sie wird am besten so vorgenommen, dass man dem Kranken ein warmes bis heisses Bad gibt (35° allmählich bis auf 38° C. steigend) von 10—15 Minuten Dauer und ihn dann trocken oder feucht einwickelt. Wo Fieber vorhanden, kann man die Laken zur Einwicklung in kühles Wasser tauchen, um gleichzeitig Wärme zu entziehen, auch das Bad kühler geben. In der Einwicklung wird der Kranke, nachdem reichlich Schweisstropfen im Gesicht aufgetreten sind, noch etwa $^1/_2$ Stunde belassen. Dann wird der Wickel vorsichtig geöffnet, die Haut mit warmen Tüchern abgerieben und der Kranke in das gewärmte Bett zurückgebracht. Die Procedur wird nur einmal am Tage vorgenommen. Es gibt nun aber recht oft Kinder, wo auf diese Weise, Anfangs wenigstens, eine irgend erhebliche Schweisssecretion nicht erzielt wird. Dann lässt man vor oder während der Einwicklung recht warmen Thee trinken. Wo auch das nicht zum Ziele führte, habe ich recht häufig mit Vortheil etwas Pilocarpin nehmen lassen. Die subcutanen Injectionen dieses Mittels sind wohl mit Recht wieder aufgegeben worden. Kleine Dosen intern scheinen mir aber wenig oder nicht gefährlich zu sein. Man reicht also dem Kinde im Beginne der Einwicklung 10 Grm. einer Lösung von 5 Cgrm. auf 100 Grm. Wasser. Fast regelmässig erfolgt nicht lange nachher etwas Erbrechen und Speichelfluss, weshalb der Wickel durch ein vor den Mund gebreitetes Tuch zu schützen ist. Bald nachher aber bricht der Schweiss aus. Häufig hat

man nur eine solche Anregung nöthig, die nächsten Male kommt dann der Schweiss auch ohne Medicament.

Man kann bei guter Wirkung den Kindern etwa 300 Grm. Flüssigkeit entziehen, häufig aber auch nicht mehr als 60—100 Grm. Da nun nach *Strauss** die moleculäre Concentration der Schweisse immer erheblich unter der des Blutserums liegt, so ist es wohl sehr die Frage, ob man mit dieser Maassregel einen wirklichen Ersatz der Nierenfunction in Bezug auf die Entfernung harnfähiger Substanzen erzielt. Man könnte im Gegentheil daran denken, ob die blosse Wasserentziehung nicht vielmehr durch Erhöhung der Blutserumconcentration schädlich wirken könne, indem sie rascher urämische Symptome herbeiführt. In der That verfügt wohl jeder erfahrene Arzt über das eine oder andere Beispiel von dem Auftreten urämischer Erscheinungen alsbald nach einem heissen Bad oder einer Einwicklung. Aber immerhin sind das nur seltene Ausnahmen, während meistens eine subjective und objective Erleichterung der Procedur folgt. Die eben genannte Erfahrung mahnt aber, nach jeder solchen schweisstreibenden Procedur den Kranken sorgfältig auf den momentanen Erfolg hin zu beobachten. Vielleicht liegt der unbestreitbare häufige Nutzen der Maassnahme nicht in der Wasserentziehung, sondern in der damit regelmässig einhergehenden starken Durchblutung der Haut, einer Entlastung der Nieren nach der Haut.

Jedenfalls ist der Nutzen einer Entlastung der Nierencirculation durch directe Blutentziehung mir mit zunehmender Erfahrung immer unzweifelhafter geworden, so dass ich diese jetzt beinahe noch mehr als die schweisstreibende Behandlung empfehlen möchte. Sobald bei sinkender Secretion des Urins (gleichgiltig ob dieser stärker oder schwächer bluthaltig ist) die ersten Symptome von Intoxication, Kopfschmerz, Erbrechen, sich einstellen, versäume man keine Zeit, sondern setze an jede Nierengegend je nach dem Alter des Kindes ein bis zwei Blutegel. Die Nachblutung soll eine Zeit lang unterhalten werden. Mehrmals ist es mir begegnet, dass sie sogar unerwünscht heftig und anhaltend war, so dass Compression oder gar Umstechung der Blutegelstiche sich benöthigte. Indessen ist es immer besser, wenn etwas mehr als zu wenig Blut fliesst. Mit dem Thiere selbst entzieht man in der Regel etwa 10 Grm., und wenn dann noch aus jeder Wunde ebensoviel oder (bei zwei Stichen) auch 15—20 Grm. abfliessen, so ist das ganz gut. — Bald nachher sieht man die Urinsecretion in den günstigen Fällen sich wieder heben und Kopfschmerz und Uebelkeit wieder schwinden. In den schwereren Fällen kommt man aber damit nicht aus, die Besserung ist vorübergehend, die Kopfschmerzen kehren zurück. Trübung des Sensoriums und der Krampfanfall tritt hinzu. Dann schreite man ohne Bedenken zur allgemeinen Blutentziehung mittels des Aderlasses, wobei man 100, 150, auch 200 Grm. Blut bei älteren Kindern abfliessen lässt. Ich verfüge bereits über eine ganze Reihe von Beobachtungen sowohl aus der Klinik wie aus der consultativen Praxis während der letzten Jahre, wo der Aderlass mir geradezu von lebensrettendem Erfolg begleitet zu sein schien. Man kann ihm eine subcutane Kochsalzinfusion von 100 bis 150 Grm. direct nachfolgen lassen. — Die Urinsecretion hebt sich dauernd, ist oft noch tagelang stark blutig, aber reichlich, die Krämpfe kehren nicht wieder, langsam verschwindet die etwa eingetretene Amaurose.

* Fortschritte der Medicin. XIX. Bd., Nr. 21.

Wenn man sich die Nieren einer schweren Scharlachnephritis mit der ausgebreiteten Stockung des Blutes in den Glomeruli, den Rindencapillaren, den Vasa recta betrachtet, so erscheint der Zusammenhang der Dinge hier nicht schwer verständlich. Ohne Steigerung des Blutdruckes werden bei der allgemeinen Verminderung der Blutmenge die Nierenblutcanäle wieder leichter durchströmt werden. — Ausserdem wird vielleicht auch die Entfernung eines Theils der im Blut zurückgehaltenen Substanzen noch weiteren Nutzen bringen. Es dürfte sich sozusagen um einen Anstoss handeln, der dem Organismus die Arbeit zur Anbahnung der normalen Verhältnisse erleichtert. Einen gewissen Nutzen scheint zur weiteren Unterstützung die Anwendung warmer Breiumschläge auf die Nierengegend zu haben.

Nach Ueberwindung der Urämiegefahr oder auch gleichzeitig mit ihr gilt es aber oft genug, die Herzschwäche des schwer Nierenkranken zu bekämpfen. Schon die subcutane Kochsalzinfusion ist hier von Nutzen. Weiter aber fragt sich, ob man medicamentös eingreifen soll. Auch hier ist bei rasch drohender Katastrophe der Kampher, selbst in wiederholten grossen Dosen, nicht zu entbehren. Aber häufiger als um raschen Collaps handelt es sich um die andauernde und langsam zunehmende Herzschwäche. Gegen die Anwendung der Digitalis, die hier vielfach beliebt ist, habe ich auf Grund einer Erfahrung von momentaner Verschlechterung und tödtlichem Ende einer allerdings schon vorher schweren Nephritis eine vielleicht nicht ganz berechtigte Abneigung, wenigstens so lange der Fall noch im acuten Stadium sich befindet. Vorsicht in der Anwendung dieses mächtigen Mittels dürfte unter allen Umständen rathsam sein.

Steffen empfahl bei diesen Zuständen von Herzschwäche der Nierenkranken das Secale cornutum in dreister Dosis 0·3—0·5 3—4mal täglich. Ich habe diesen Rath in der Weise befolgt, dass ich die gleiche Menge des Fluidextractes verabreichte (3—4 Grm. auf 100 Aq. dest., 3mal täglich 10 Grm.). Mir schien es in der That zuweilen nützlich auf die dilatative Herzschwäche zu wirken.

Zuweilen scheint auch die subcutane Injection von Strychn. nitr. ($^1/_2$ bis 2 Milligrm.), einmal täglich, einen wohlthätigen Einfluss auf die Steigerung der Herzarbeit zu üben.

Auch das Coffein würde in Rücksicht gezogen werden können, da es gleichzeitig als ein Kräftigungsmittel für den geschwächten Herzmuskel und ein Vasomotorenmittel angesehen werden darf. Freilich ist auch hier wegen des gleichzeitigen Einflusses auf die Nieren gute Ueberwachung rathsam.

Dann muss aber auch durch die Zufuhr reichlicherer Ernährung auf die Restauration des Herzens Bedacht genommen werden. Man braucht mit Rücksicht auf die Untersuchungen *v. Noorden's* wohl kein so grosses Bedenken gegen die Zufuhr auch anderen Eiweisses als des Milchcaseins mehr zu hegen, als das bisher der Fall war. Immerhin wird man die Diätetik der nephritischen Herzschwäche am besten so einrichten, dass man neben mässigen Mengen Eiweiss recht reichlich die Eiweisssparer, namentlich die Kohlehydrate in der Nahrung betheiligt. — Die Behandlung gerade dieser Zustände erheischt sehr sorgsames Abwägen und oft tastendes Vorwärtsgehen in der arzneilichen wie in der ernährenden Therapie.

12. VORLESUNG.

Chorea minor (Veitstanz, Chorea St. Viti).

Von

B. Bendix,

Berlin.

Meine Herren! Die beiden Kinder, welche ich Ihnen soeben vorgestellt habe, bieten das typische Krankheitsbild einer Affection dar, die wir mit dem Namen der Chorea minor belegen.

Der Begriff der Chorea minor oder des Veitstanzes (Chorea St. Viti), der im Laufe der Jahrhunderte zu den einzelnen Perioden einer ganz verschiedenen Auffassung unterlag, ist nach Wandlungen der mannigfachsten Art heute auf einen einheitlichen feststehenden Symptomencomplex eingeengt worden. Die Vorstellung einer „Tanzkrankheit", welche die Aerzte bei dem ersten, historisch sicher festgelegten Auftreten der Chorea minor mit dieser verbanden, ist heute nur dem Namen (χορεία = Tanz) nach zurückgeblieben.

Die ersten sicheren Daten über diese „Tanzkrankheit" führen zurück auf eine grosse im Jahre 1374 sich von Aachen aus verbreitende Epidemie. In wahnsinniger Extase zogen damals Männer und Frauen, Jung und Alt, durch die Stadt und führten phantastische Tänze auf, durch welche sie in sinnlose Verzückung geriethen, und deren Ende sie nicht früher herbeiführten, bis sie von körperlicher und seelischer Anstrengung entkräftet und ermattet zur Erde sanken. Diese hauptsächlich von religiösen Vorstellungen ausgehende Raserei ergriff, indem die mit der Krankheit behafteten Schaaren von Ort zu Ort, von Land zu Land zogen, grosse Volksmassen und dehnte sich mit der Zeit über ganz Deutschland und die nördlich angrenzenden Länder aus. Und so wüthete diese dämonische Volkskrankheit in gewissen Gegenden beinahe zwei Jahrhunderte hindurch. Im XVI. Jahrhundert scheint das Leiden seltener geworden zu sein. Um diesen Zeitpunkt herum verändert sich insofern der Begriff der Krankheit, als das Volk sich jetzt nicht mehr einer unbegründeten und planlosen Tanzwuth hingab, sondern in den Kapellen des St. Veit * am Vorabend des Johannis-

* Nach *Witkowski* führt der Veitstanz seinen Namen nicht nach dem heiligen Veit, sondern nach einem sehr angesehenen Slavengott, dem Swantewit (Sanct Vit), zu dessen Cultus eigenartige Rundtänze zur Feier des Sommeranfangs gehörten.

tages durch mehrstündiges, geordnetes Tanzen Schutz, respective Heilung gegen schwere innere Leiden und Qualen von ihrem Schutzpatron erflehte.

Nach dem Schwinden der Tanzwuth bezeichnete man in der späteren Zeit nicht blos den Tanzcultus als Chorea, sondern auch andere unmotivirte Bewegungen, wie Springen, Laufen, krampfhafte Verdrehungen des Körpers, die sich häufig mit den verschiedenartigsten Affectsäusserungen, wie Seufzen, Weinen, Lachen verbanden. Und selbst unserer Auffassung von Chorea nahestehende Bewegungen wurden schon damals in den Begriff mit hineingezogen. Zweifellos wurden zu dieser Zeit zwei ganz verschiedene Affectionen, nämlich einerseits die Hysterie (Chorea magna) und zugleich der echte Veitstanz (Chorea minor), in eins zusammengeworfen.

In der Mitte des XVIII. Jahrhunderts war es *Sydenham,* der auf der Grundlage von fünf eigenen Beobachtungen die Chorea minor streng von den vielen choreaähnlichen Krankheitsformen abgrenzte. Trotz der exacten und klaren Beschreibung der genuinen Chorea und ihrer scharfen Trennung durch *Sydenham* laufen nunmehr die beiden Namen Chorea minor und Chorea major seu magna als Chorea Anglorum und Chorea Germanorum beinahe unterschiedslos von anderen nervösen Erkrankungen nebeneinander her und geben zu häufigen Verwechslungen und Meinungsdifferenzen Anlass. Unter solchen Verhältnissen trug es zur Aufklärung bei, dass *Wicke* im Jahre 1844 in seinem „Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes und der unwillkürlichen Muskelbewegungen" diesen letzteren ihren ganz bestimmten Platz in der Nosologie anwies. In dieser Arbeit definirte *Wicke* den *Sydenham*schen Veitstanz als „unwillkürliche Muskelbewegungen". Im Jahre 1877 trat dann *Ziemssen* dafür ein, die Chorea magna vollkommen von der Chorea minor abzutrennen, da er in ersterer keine Krankheit sui generis, sondern nur „den Ausfluss echter Psychosen und Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und der Simulation" erblicke.

Meine Herren! Sie sehen aus diesem, die Geschichte des Veitstanzes nur streifenden Ueberblick, wie mannigfache, untereinander ganz verschiedene Krankheitsbilder zeitweise unter dem Begriff der Chorea zusammengeworfen, und welche Wandlungen derselbe im Laufe der Jahrhunderte durchgemacht hat.

Deshalb möchte ich ganz besonders hervorheben, dass wir unter Chorea minor eine in klinischer wie ätiologischer Beziehung wohlcharakterisirte Krankheit sui generis verstehen, die weder etwas zu thun hat mit den bei der progressiven unheilbaren degenerativen Chorea auftretenden eigenartigen Bewegungen, noch mit den choreiformen Bewegungen der verschiedenartigsten Cerebralleiden, und gleichfalls streng zu trennen ist von den acuten Paroxysmen, wie wir sie im Bilde der Hysterie auftreten sehen, sowie von den blitzartigen Zuckungen, wie wir sie beim Paramyoclonus (Chorea electrica, Maladie des tics) beobachten.

Von *Wollenberg* ist für die genuine oder *Sydenham*'sche Chorea der Name „infectiöse Chorea" vorgeschlagen worden. Diese Bezeichnung, durch welche wir den Veitstanz als eine Infections-, respective Intoxicationskrankheit aufgefasst wissen wollen, scheint uns besonders auf Grundlage neuer ätiologischer Beobachtungen sehr acceptabel. Auch *Heubner* vertritt den infectiösen Standpunkt, dem er noch jüngst in seinem Vortrage über

Chorea minor auf der Hamburger Naturforscherversammlung 1901 Ausdruck verliehen hat. Und *Soltmann*, der unter Chorea minor — Veitstanz — eine subacut verlaufende, psychomotorische Neurose versteht, die sich in einer Störung der Coordination documentirt, bei welcher durch Irradiation der Willensimpulse den Willensbewegungen nicht intendirte (Mitbewegungen) beigemischt werden, fasst gleichfalls die eigentliche essentielle idiopathische Chorea des Kindesalters als eine embolische Infectionskrankheit, beziehungsweise Intoxication durch Umsetzungsproducte pathogener Bakterien auf.

Symptome.

Die Bewegungen, welche bei der Chorea minor auftreten, sind unwillkürliche und sind besonders dadurch charakterisirt, dass sie sich störend zwischen die willkürlichen Muskelbewegungen einschieben. Diese unmotivirten Bewegungen werden ganz besonders durch die Intention des Willens hervorgerufen und gesteigert. Dabei kann man nicht gerade sagen, dass die Bewegungen immer das Gepräge der Unzweckmässigkeit an sich tragen, im Gegentheil sind es vielmehr häufig Bewegungen — wenn auch zwangsweise und ungewollt ausgeführt — durch welche wir Gemüthsaffecte und Gemüthsbewegungen zu veranschaulichen pflegen. Sie stehen sozusagen unter dem Zeichen einer seelischen Erregung, einer Leidenschaft, und bisweilen haftet ihnen sogar etwas Theatralisches an.

Die eigentliche Krankheit beginnt fast niemals unter stürmischen acuten und sehr in die Augen fallenden Erscheinungen, sondern wir haben es vielmehr meist mit einem langsamen, allmählichen Beginn zu thun. Als Vorboten finden sich ab und zu eine mässige Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen leichteren Grades, öfters auch Kopfschmerzen und Schwindel. Das Kind sieht blass aus. Alle diese Erscheinungen treten aber nicht sehr in den Vordergrund und fallen den Eltern überhaupt nicht auf, da an und für sich fast nur nervöse und anämische Kinder von dem Veitstanz ergriffen werden. Anfangs gleichfalls nicht beachtet, wenn aber dauernd und mehr und mehr hervortretend, fällt der Umgebung die veränderte Stimmung des Kindes auf. Das bis dahin heitere, freundliche, gegen seine Angehörigen liebenswürdige Kind bekommt Launen. Es wird unliebenswürdig, unfolgsam und störrisch, zankt sich gern mit seinen Spielgenossen und ist in der Schule unaufmerksam und zerstreut. Illusionen, fixe Ideen und Gedächtnisschwäche werden als äusserst seltene Vorläufer der Chorea beschrieben.

Neben diesen psychischen Alterationen machen sich in dieser Zeit sehr häufig auch bereits motorische Störungen bemerkbar. Dieselben bestehen in unwillkürlichen Muskelbewegungen, die sich besonders in der Rumpf-, Becken-, Schulter- und Handmuskulatur abspielen und leichteren Grades Anfangs nur Gesichts- und Extremitätenmuskulatur befallen. So beobachtet man nicht selten scheinbar zerstreutes Spielen der Kinder mit den Fingern, unmotivirtes Achselzucken und unruhiges Hin- und Herrutschen auf dem Stuhl. Auch fällt bisweilen Stampfen mit einem oder dem anderen Bein, ruckweises Hinsetzen, etwas unsicherer oder schleppender Gang oder leichte Zitterbewegungen in den Extremitäten auf.

Gegenüber diesem subacuten allmählichen Beginn der Chorea minor findet sich äusserst selten ein mehr acutes Einsetzen der Krankheitserschei-

nungen. In solchen Fällen constatirt man ab und zu auch leichtes Fieber, Herpes labialis und Albuminurie.

Mit der Zeit steigern sich nun die initialen Symptome. Die bis dahin leichten Gesichtszuckungen, die blitzartigen Bewegungen der Augenlider und Mundwinkel werden intensiver und häufiger. Die Schultern und der Oberarm werden nach vorn und innen geworfen, die Finger ruhen beinahe keinen Augenblick und führen abwechselnd die verschiedenartigsten Bewegungen, wie Streckungen, Beugungen, Spreizungen, sowie Greifbewegungen aus. Das Kind spielt fortwährend mit den Fingern. Der Gang wird schleudernd, stolpernd, stampfend, unsicher, taumelnd. Der Kopf wird hin und her gewendet, der Rumpf gedreht oder auf und nieder gebeugt. Es kommt, mit anderen Worten, schliesslich zu einer allgemeinen Unruhe der ganzen äusseren Muskulatur des Körpers. Und zwar stellen sich diese unbeabsichtigten, meistentheils aber coordinirten Bewegungen nicht blos spontan ein, sondern, was für das Kind meistentheils noch viel unangenehmer ist, sie schieben sich störend zwischen die beabsichtigten intendirten Bewegungen ein. Diese Unruhe und Hast der Kinder steigert sich im Verlaufe der Krankheit derartig, dass das Kind überhaupt keine intendirte Bewegung mehr ausführen kann, ohne dass die ungewollten Mitbewegungen eintreten. Bei der genaueren Analyse der Choreabewegungen zeigt es sich, worauf *Heubner* seit Jahren aufmerksam macht, dass wir es bei diesen Bewegungen weniger mit solchen zu thun haben, mit denen wir Willensimpulse zu verwirklichen streben, sondern vielmehr mit Bewegungen, mit denen wir Stimmungen, Gemüthsaffecte auszudrücken pflegen. — „Es sind also complicirte und „eingeübte" Bewegungen, die bei dem Veitstanz durch den krankhaften Reiz entstehen." Als Ausdruck dieser Affectbewegungen beobachtet man häufig bald ein eigenthümliches Verziehen des Mundes als Ausdruck der Ironie, Achselzucken als Zeichen der Gleichgiltigkeit, oder die Bewegungen drücken Zorn, Ueberlegenheit, Unbeholfenheit oder Ungewissheit aus. „Auf diese je nach der Intensität und Extensität schnell wechselnden bizarren Bewegungen, besonders im Gesicht, die dem Ausdruck desselben das Gepräge bald von Freude und Lust, bald von Kummer und Leid oder Zorn und Angst verleihen, durch die Schnelligkeit des Wechsels am häufigsten einen lächerlichen Eindruck machen", hat schon *Soltmann* in seiner im Jahre 1880 erschienenen, heute noch auf der Höhe stehenden Monographie in *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten hingewiesen.

In entwickelteren Fällen des Veitstanzes nehmen auch innere Muskeln an der Unruhe theil. Den Kindern fällt es schwer, regelrecht zu sprechen, sie stammeln, stossen an, stocken mitten im Satze und bemühen sich bisweilen längere Zeit hindurch infolge störender Mitbewegungen der Zunge und der Lippen vergeblich, das beabsichtigte Wort herauszubringen. Oefters ist das Schlucken erschwert, Flüssigkeiten fliessen aus der Nase heraus oder kommen in die „falsche Kehle". Es sind demnach die Muskeln der Zunge, des Gaumens und des Schlundes von der Coordinationsstörung ergriffen. Ebenso nehmen die Augenmuskeln bisweilen an den Bewegungen theil, die Kinder sehen unruhig hierhin und dorthin, es kommt zu vorübergehendem Strabismus und Diplopie. Und selbst eine Betheiligung der Respirationsmuskeln, insbesondere des Diaphragmas, ist nicht ausgeschlossen, die Athmung kann unregelmässig werden, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, bald krampfhaft. In seltenen Fällen beobachtet man eine etwas

heisere, belegte Stimme und einen eigenthümlichen, bellenden Husten ohne sonstige Symptome von Erkrankung der Athmungswege (Chorea laryngea). Auch das Herz selbst wird mitunter durch unregelmässige Bewegungen (arhythmischer Puls) in Mitleidenschaft gezogen, wobei es sich vielleicht weniger um wirkliche Mitbetheiligung des Herzmuskels (Chorea cordis), als um eine durch die Muskelkrämpfe gesetzte Circulationserschwerung handelt.

Besonders auffällig machen sich die störenden Mitbewegungen der Choreatischen beim Gehen bemerkbar; auch treten sie auffällig in Erscheinung bei den Manipulationen des täglichen Lebens, bei denen entweder complicirte Bewegungen oder eine gewisse Sicherheit und Ruhe zur Ausführung nothwendig sind, so beim Essen, beim Zuknöpfen der Kleider und der Stiefel und beim Schreiben. Lässt man die Kinder die Zunge herausstecken oder die Finger spreizen, so vermisst man die stetige Ruhe und beobachtet vielmehr dauernden Tremor. Beim Schreiben suchen die Kinder anstatt des gewöhnlichen einen Stützpunktes mehrere Stützpunkte für die Hand. Die Handschrift wird in charakteristischer Weise verändert, sie wird „kritzelig".

Bisweilen findet sich auch bei choreatischen Kindern die sogenannte „Spiegelschrift". Wir verstehen darunter bekanntlich die Ausführung der Schriftzüge mit der linken Hand in der Richtung von rechts nach links, in der Weise, dass dieselben erst unter Umwendung des Blattes bei Lichtauffall oder im Spiegel betrachtet als normale Schrifttypen imponiren. Allerdings scheinen die mit Spiegelschrift verbundenen Fälle von Chorea nach den Beobachtungen *Soltmann's*, der in der Spiegelschrift „den Spiegel einer kranken Seele" erblickt, keine uncomplicirten zu sein, sondern sich nur bei neuropathisch belasteten Kindern als Ausdruck cerebraler Störungen zu zeigen.

Charakteristisch ist für die Krankheitssymptome des Veitstanzes, dass dieselben im Schlafe fast immer sistiren. Die Fälle, in denen sich gerade während der Nacht die Unruhe am stärksten geltend macht und während des Tages pausirt (Chorea nocturna), sind äusserst selten.

Die choreatischen Bewegungen beginnen gewöhnlich einseitig, meist in einem Arm, um sich dann auf den anderen Arm oder auf das Bein derselben Seite fortzusetzen und schliesslich sich auf den ganzen Körper zu verbreiten. In einzelnen Fällen bleibt die Bewegungsstörung halbseitig (Hemichorea). In anderen Fällen sind die Bewegungen zwar doppelseitig vorhanden, aber sie treten auf der einen Seite stärker hervor. Die Bevorzugung der linken Seite, wofür statistische Erhebungen von *Sée, Ziemssen* und *Eulenburg* zu sprechen scheinen, bestätigt sich bei weiteren, genaueren Nachforschungen nicht, indem man ziemlich regellos bald die linke, bald die rechte Seite befallen sieht.

Als Chorea paralytica werden nach *Gowers* solche Fälle von Veitstanz bezeichnet, bei welchen die choreatischen Bewegungen gegenüber einer hochgradigen motorischen Schwäche, die sich als eine Pseudoparalyse der Extremität darstellt, erheblich zurücktreten. Diese Pseudoparalyse oder weiche Chorea („Limpchorea West" oder Chorea molle) begrenzt sich entweder nur auf eine Extremität, ist am häufigsten auf die Hand allein beschränkt, oder sie erscheint als Para- oder Hemiplegie oder tritt als völlige Muskelerschlaffung des ganzen Körpers auf. Im grossen und ganzen beobachtet man die Chorea mit Lähmung nur in äusserst seltenen Fällen. Ausser *Gowers, Todd, West, Olivier* berichten hierüber noch *Oppenheim*

und *Nil Filatow*. — Letzterer unterscheidet hinsichtlich der Entwicklungszeit der Lähmung und dem Auftreten der Choreabewegungen drei verschiedene Arten dieser Form: Die Lähmung tritt früher als die Chorea auf, und nach einiger Zeit, im Verlauf von 2—6 Wochen, tritt an ihre Stelle die Chorea. Die unter dieser Gruppe beschriebenen fünf Fälle von *Gowers* begrenzen sich auf eine Paralyse der einen oder andern Hand, daneben ist weder Fieber, noch eine Facialislähmung, noch Schmerzen vorhanden. Oder die Lähmung zeigt sich auf der Höhe der Chorea; ihre Entwicklung vollzieht sich gewöhnlich in einigen Tagen, selten plötzlich. Mit der Besserung des Schwächezustandes tritt der Patient entweder in das Stadium der vollkommenen Heilung ein, oder es treten von neuem choreatische Bewegungen auf. In einer dritten Reihe von Fällen fängt die Krankheit mit der Lähmung an, bleibt partiell beschränkt oder verallgemeinert sich, und die eigentliche Chorea bleibt überhaupt aus. Die Diagnose dieser Paralyse als eines Aequivalents der Chorea stellt man aus dem Fehlen von Fieber und Schmerzen und vor allem aus dem Vorhandensein leichter Zuckungen der Finger, welche man gewöhnlich an den gelähmten Gliedern derartiger Kranker wahrnimmt. Ich für meine Person habe diese Pseudoparalyse bei Chorea selbst nie beobachtet und möchte annehmen, dass es sich in einzelnen Fällen solcher Beobachtung entweder um eine Erschöpfungsschwäche der Muskulatur nach der wochen- und monatelang dauernden krankhaften Bewegung derselben oder sicherlich um hysterische Lähmungen gehandelt hat.

Blase und Mastdarm zeigen meistentheils keine functionellen Störungen. Nur in einem einzigen Falle von Chorea, der nicht einmal schwerer Natur war, habe ich unwillkürlichen Abgang des Urins und der Fäces gesehen. Die Verdauungsfunctionen sind normal. Der Urin ist meist nicht verändert, Albuminurie recht selten.

Neben den motorischen Störungen kommen bisweilen auch Sensibilitätsstörungen vor. Für gewöhnlich ist allerdings die Sensibilität der Haut völlig normal, nach meiner Schätzung in mindestens 95%; bei dem Rest der Fälle finden sich bald Hyper-, bald Hyp-, bald Anästhesien. Die von manchen Autoren angegebene Druckempfindlichkeit einzelner Dornfortsätze ist nur äusserst selten nachzuweisen und scheint entweder in keiner oder nur in sehr loser Beziehung zur Krankheit selbst zu stehen. Die Reflexerregbarkeit ist für gewöhnlich unverändert, nur die Patellarreflexe sind bisweilen gesteigert.

Von Allgemeinerscheinungen sieht man im Verlaufe der Chorea mit der Zeit einen Nachlass des Appetits hervortreten und in Abhängigkeit davon eine Verschlechterung der Gesichtsfarbe und allmähliche Abmagerung des Kindes.

Die psychischen Störungen, deren Andeutung wir bereits im Prodromalstadium kennen gelernt haben, beherrschen speciell die Stimmung des Kindes. Es ist, wie bereits vorher gesagt, launenhaft, verdriesslich, leicht zornig, zerstreut, weniger zum Spiel geneigt. In anderen Fällen sind die Kranken auffallend reizbar, so dass bei ganz leichten, äusseren Veranlassungen, bisweilen schon bei der blossen Betrachtung des Kindes die heftigsten choreatischen Bewegungen ausgelöst werden können, die in einzelnen Fällen zu richtigen Tobsuchtsanfällen ausarten.

Der Gesichts- und Gehörssinn ist absolut intact bei der Chorea. Gehörs- und Augenstörungen, welche beschrieben werden, ebenso vielleicht

die häufiger beobachtete Mydriasis sind Zufälligkeiten, die in keinem bestimmten Causalnexus zur Krankheit selbst stehen.

In den schwersten Fällen des Veitstanzes kann die Unruhe der Kinder sich in dem Maasse steigern, dass sämmtliche Extremitäten geradezu geschleudert werden. Die Kinder können weder gehen noch stehen, müssen zu Bett gebracht werden, und auch hier werden sie dauernd hin und her geworfen. Die choreatischen Bewegungen erreichen bezüglich ihrer In- und Extensität eine solche Höhe, dass die Kinder keinen Moment Ruhe finden, sie beissen sich auf die Zunge, können nicht schlucken, und es ist äusserst schwer, bisweilen ganz unmöglich, ihnen Nahrung einzuflössen. Der Wille hat jede Gewalt über die Muskeln verloren, sie sind vollkommen entfesselt und befinden sich in einem derartigen Aufruhr, dass man es verstehen kann, wenn dieser erschreckenden Form der Name der „Muskelraserei“ oder des „Muskelwahnsinns“ (Folie musculaire), wofür *Eulenburg* den Namen „Muskelanarchie“ vorschlägt, beigelegt worden ist. Bei diesen schwersten Fällen nehmen auch die psychischen Störungen einen höheren Grad an. Die Stimmung wechselt dauernd, die Kinder schwanken zwischen Lachen und Weinen, sie sind vollkommen zerstreut, geben falsche Antworten, „auch die Gedanken gehen mit ihnen durch“. Die Kinder schlafen unruhig, schrecken häufig auf und phantasiren. Es treten hallucinatorische Zustände auf, die Verstimmungen des Gemüths steigern sich zu hochgradiger Verworrenheit, die mit Sinnestäuschungen beängstigender Art einhergehen, so dass die Kinder durch Angstrufe, wie „Feuer“ oder „der Tod ist da“ oder „ich bin ein Dieb“ ihre Umgebung erschrecken. Verhältnissmässig selten ist das Auftreten echter maniakalischer Anfälle.

Diese Choreapsychosen, die unter dem Bilde der Intoxicationsdelirien verlaufen, wie man sie in Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten sieht, endigen gewöhnlich in verhältnissmässig kurzer Zeit und führen nur in ganz seltenen Fällen zur Verblödung und geistigen Umnachtung.

Beim Auftreten intercurrenter, acuter Erkrankungen (Scharlach, Masern, Pneumonie) beobachtet man bisweilen ein Sistiren der choreatischen Muskelbewegungen, die allerdings nach der Abheilung dieser Zwischenfälle häufig in verstärktem Maasse wieder auftreten. In anderen Fällen haben die zugetretenen Krankheiten auch eine temporäre Verschlimmerung der Chorea zur Folge. So berichtet *Soltmann* von einer sehr leichten Chorea eines 12jährigen Mädchens, die ohne Störungen der Intelligenz zu verlaufen schien. Plötzlich aber brachen durch die Intercurrenz einer croupösen Pneumonie unter Zunahme der Bewegungsstörungen heftige maniakalische Delirien aus, die sich an drei Abenden wiederholten und mit der Krise verschwanden.

Interessant ist die auch von mir öfter gemachte Beobachtung, dass schon öfter recidivirte Choreen ihren endgiltigen Abschluss mit dem Eintritt der Pubertät finden.

Der Verlauf.

Die Krankheitserscheinungen der Chorea nehmen gewöhnlich während voller 3—4 Wochen zu, halten sich dann geraume Zeit auf gleicher Höhe und verlieren sich wieder ebenso langsam, wie sie sich ausgebildet haben. Die Gesammtdauer des Leidens erstreckt sich auf mindestens zwei, oft auf sechs, mitunter auf zehn bis zwölf Monate. *Wollenberg* rechnet an der

Hand einer grösseren Zahl klinischer Fälle, bei welchen sich der Beginn der Erkrankung mit hinreichender Sicherheit feststellen liess, auf zehn bis elf Wochen, und *Oppenheim* schätzt die Dauer auf zwei bis drei Monate. Ab und zu treten Fälle sogenannter Forme fruste der Chorea insbesondere nach Infectionskrankheiten auf. Derartige vereinzelte rudimentäre Fälle, wie *Menko* einen solchen nach Varicellen beschreibt, können bereits in 14 Tagen oder vier Wochen in perfecte Heilung übergehen. Diesen milden Formen stehen auf der anderen Seite Choreen mit protrahirtem Verlaufe gegenüber, die auch nach Jahresfrist noch nicht abgeheilt sind. Es handelt sich hier meistentheils um Formen mit nur sehr leichten Bewegungsstörungen mit ab und zu auftretenden Exacerbationen, und sind es meistentheils zarte, schlanke und anämische Kinder, bei denen die Krankheit diesen ausgedehnten Verlauf nimmt. Dass es auch Dauerformen von Chorea minor gibt, die scheinbar überhaupt nicht zur Heilung kommen, sei hier nur nebenbei bemerkt, da diese Formen sich meist erst im späteren Alter entwickeln und wir uns speciell mit der Chorea des kindlichen Alters beschäftigen wollen.

Charakteristisch für die Chorea ist das häufige Recidiviren der Krankheit. Bisweilen befällt sie dasselbe Kind ein-, zwei-, dreimal; in anderen Fällen kehrt sie jedes Jahr wieder, um endlich, wie bereits erwähnt, mit dem Eintritt der Pubertät zu schwinden. Die Anfälle brauchen dabei nicht immer von gleicher Intensität zu sein, im Gegentheil, ein schwerer kann einem leichten folgen, oder umgekehrt, der erste Anfall war schwer und die folgenden zeigen allmählich immer geringere Grade und Ausdehnungen.

Eine natürliche Folge der durch einen chronischen und sich lange hinziehenden Verlauf ausgezeichneten Formen ist es, dass in einer grossen Zahl dieser Fälle mit der Zeit der Ernährungszustand der Kinder leidet. Der Appetit geht verloren, die Kinder magern ab, verlieren an Gewicht und bekommen eine blasse Gesichtsfarbe.

Als häufige Begleiterscheinungen oder, wenn man so sagen will, Complicationen der Chorea, finden sich Gelenkrheumatismus und Herzfehler.

Und zwar tritt die Chorea sowohl im Reconvalescenzstadium des Rheumatismus, also im Anschluss an denselben auf, als auch beide Erkrankungen sich gleichzeitig vorfinden, oder auch die choreatischen Bewegungen dem Rheumatismus voraufgehen. Mit den Herzerkrankungen verhält es sich ähnlich. Beide Störungen, Chorea und Vitium cordis und oft auch als dritte noch der Gelenkrheumatismus, können fast gleichzeitig auftreten, oder das Vitium cordis ist bereits vorhanden, wenn sich Chorea entwickelt, oder die Complication von Seiten des Herzens entwickelt sich als Folgeerscheinung einer voraufgegangenen Chorea. Die Erscheinungen von Seiten des Herzens sind sehr häufig nur ganz geringe, leichte blasende systolische Geräusche an der Herzspitze, bisweilen nur beschleunigte Herzaction, etwas schwirrender und stark hervortretender, fühl- und sichtbarer Herzstoss bei rauhem Charakter der Herztöne. In vielen Fällen lässt sich aber auch ein typischer Herzfehler constatiren, bald mit Verbreiterung der Herzdämpfung, bald mit normalen Herzgrenzen. In den meisten Fällen von echter Endokarditis handelt es sich um eine Mitralklappeninsufficienz, in selteneren Fällen mit gleichzeitiger Stenose derselben. Vereinzelt findet sich auch

eine Betheiligung des Aortenostiums. Und ausnahmsweise beobachtet man eine Affection des Myokards oder des Perikards. — Interessant ist die Beobachtung, dass sich mit einem Rheumatismusrecidiv auch ein neues Chorearecidiv einzustellen pflegt. Auch findet man bei epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch ein zahlreicheres Auftreten von Chorea. Das häufige Zusammentreffen und die engen Beziehungen sowohl der Herz- wie der Gelenkaffectionen mit den choreatischen Bewegungen sei hier an dieser Stelle nur angedeutet. Ob diese Coincidenz nur eine zufällige ist, oder ob ein gesetzmässiger Causalnexus zwischen diesen pathologischen Processen besteht, darüber wird uns die ätiologische Betrachtung näheren Aufschluss geben.

Choreanephritis, wie sie von *Thomas* und von *Laache* sogar mit tödtlichem Ausgange beschrieben worden ist, gehört zu den äussersten Seltenheiten.

Als wirkliche Nachkrankheit der Chorea ist, wenn auch sehr vereinzelt, die Hysterie beschrieben worden. Ueber diesen Ausgang der Chorea berichten unter anderen *Laube* und *Laache*. Letzterer konnte diesen Ausgang unter 40 Fällen zweimal constatiren. Ein Ausgang echter genuiner Chorea in Epilepsie erscheint zweifelhaft.

Diagnose.

Die Diagnose der Chorea ist im grossen und ganzen eine leichte. Dieselbe kann, wenn überhaupt, nur im Anfange Schwierigkeiten bereiten, nämlich dann, wenn die krankhaften Bewegungen noch selten, nur partiell und wenig entwickelt auftreten, und diese Andeutungen den Eindruck von „Ungeschicklichkeit“ oder „Ungezogenheit“ hervorrufen. In diesem Stadium wird daher auch die Krankheit von den Lehrern und Eltern sehr häufig als Unart aufgefasst. Später bei fortgeschrittener Entwicklung der Krankheit wird man kaum jemals über den Zustand des Kindes im Zweifel sein. Das vorhin geschilderte charakteristische, beinahe continuirliche Muskelspiel, an dem häufig die gesammte Körpermuskulatur betheiligt ist, die Steigerung der Unruhe bei Ausführung willkürlicher Bewegungen, die Zunahme derselben bei Fixirung der betreffenden Körpertheile und selbst bei scharfer Beobachtung des Kindes, das Sistiren der Bewegungen im Schlaf und ein intactes Bewusstsein stellen die Diagnose mit absoluter Sicherheit fest.

Pathologische Anatomie.

Die Sectionsbefunde bei der Chorea sind so allgemeiner Natur und bieten so wenig für die Krankheit selbst Charakteristisches, dass in ihnen etwas Specifisches für den Krankheitsprocess nicht gesehen werden kann. Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich auf das Centralnervensystem, auf Gehirn und Rückenmark, in einzelnen Fällen auch auf die peripheren Nerven. In einer grossen Anzahl anderer Fälle dagegen bietet der Obductionsbefund überhaupt keine Veränderungen dar. So fand *Sée* unter 84 in der Literatur veröffentlichten Sectionen 16 mit negativem Befund im Gehirn und Rückenmark, 34 mit Veränderungen am Herzen und an den serösen Häuten, 32 mit Erweichungen und Tuberculose im Centralorgan. In einzelnen Fällen fand man bei der Section Hyperämie des Gehirns und des Rückenmarks und ihrer Hüllen *(Soltmann, Müller)*. Andere fanden Injection der Blutgefässe und Hämorrhagien in den Ganglienzellen *(Prichard, West* und *Dickinson)*. Oefters wurden auch capilläre Em-

bolien der Gefässe und entzündliche Veränderungen um dieselben, besonders im Thalamus opticus und im Corpus striatum *(Broadbent)*, nachgewiesen. *Meynert* konnte Kernwucherungen in den Centralganglienzellen feststellen, *Anton* in beiden Linsenkernen weissliche Narben als Reste abgelaufener Entzündungen, *Nauwerk* theils entzündliche, theils degenerative weit verbreitete Veränderungen im Centralnervensystem. *Eisenlohr* beobachtete eine circumscripte Sklerose im rechten Halsmarkseitenstrang bei der Section eines 16jährigen Mädchens, das an angeborener Chorea gelitten hatte. Und *Elischer* constatirte hauptsächlich Degenerationsprocesse an den peripheren Nervenstämmen. Nach *Ruffini* bestehen im allgemeinen die pathologischen Veränderungen bei chronischer Chorea in langsam fortschreitender Atrophie der ganglionären Elemente der motorischen Rindenzone, die sich in kleinen Verkalkungen, einfacher und Pigmentatrophie, Schwund der Nervenzellen u. s. w. kundgibt. Diese Veränderungen greifen in weiterer Entwicklung auf das Rückenmark (graue und weisse Substanz), von da unter Umständen auf die peripheren Nerven und schliesslich auf das Muskelgebiet über.

Gleichwie wir berechtigt zu sein scheinen, aus diesen Befunden variabelster Art und Sitzes annehmen zu dürfen, dass es sich in den mitgetheilten Sectionen nicht immer um echte genuine Chorea gehandelt hat, sondern bisweilen nur klinisch um choreaartige Zustände bei schweren Erkrankungen des Centralnervensystems, ebenso dürfen wir wohl auch annehmen, dass es sich bei einem so wohl charakterisirten, immer in derselben Weise auftretenden Krankheitsbilde um ganz bestimmte Läsionen des Gehirns mit wohllocalisirter anatomischer Grundlage handelt, wenngleich erst weitere Untersuchungen in diese Verhältnisse vollständige Klarheit bringen müssen.

Gegenüber dieser Inconstanz der Obductionsbefunde des Centralnervensystems sehen wir sehr häufig pathologische Veränderungen des Herzens, die, wenn vorhanden, fast immer den gleichen Befund aufweisen. Es finden sich nämlich mit grosser Häufigkeit bei den acut tödtlich verlaufenden Fällen von Chorea zarte und feine, bald frischere, bald ältere Auflagerungen an den Herzklappen, die meist so winzig sind, dass sie erst gesucht werden müssen, und mit dem feuchten Finger oder Pinsel leicht abgestreift werden können. Die endokarditischen Veränderungen finden sich vorzugsweise an dem linken Herzen, besonders an der Mitralis, seltener an den Aortenklappen.

Seitdem man sich bemüht hat, genauere Untersuchungen der endokarditischen Auflagerungen, besonders in bakteriologischer Richtung vorzunehmen, sind recht interessante Thatsachen hierbei festgestellt worden. Schon *Naunyn* fand bei mikroskopischer Untersuchung eigenthümlich braunrother Stellen in den Auflagerungen der Mitralklappen und der Pia mater, dass dieselben aus rostbraunen Pilzfäden bestanden. Und nach Mittheilungen aus der Hallenser Klinik (1890) ergab die bakteriologische Untersuchung eines Falles von Chorea sowohl in den warzigen Excrescenzen der Valvula mitralis, wie auch im Gehirn Streptokokken, in einem anderen Falle, in den von den Herzklappenauflagerungen, von der Milz und vom Gehirn abgenommenen und auf Agar übergeimpften Culturen ein dickes Kurzstäbchen. Nach *Sachs* züchtete *Berkley* aus dem Blute eines tödtlich verlaufenen Falles von Chorea den Staphylococcus pyogenes aureus. *Pianese* gewann

aus dem Halsmark eines an Chorea verstorbenen Individuums Bacillen, welche bei Hunden und Kaninchen durch Impfungen unter die Dura schon 24 Stunden nach der Inoculation einen allgemeinen oder auf einzelne Muskelgruppen beschränkten Tremor zeigten. Die Thiere wurden apathisch, magerten ab, waren äusserst empfindlich und reizbar. Von anderen Autoren, besonders von Italienern (*Maragliano, Giuzetti* u. a.), wurden verhältnissmässig häufig bei an rheumatischer Chorea verstorbenen Kindern Staphylokokken nachgewiesen. Im Jahre 1899 lieferten *Wassermann, Westphal* und *Malkoff* einen sehr interessanten Beitrag zu der bacillären Grundlage der Chorea und ihren Beziehungen zum Gelenkrheumatismus und der Endokarditis. Der mitgetheilte Fall trug sowohl in klinischer wie in pathologischer Beziehung einen ausgeprägt infectiösen Charakter. Es handelte sich um eine Patientin, bei der wenige Wochen nach dem Auftreten eines acuten Gelenkrheumatismus choreatische Bewegungen der gesammten Körpermuskulatur auftraten, die sich in ihrer Intensität bald bis zu der schwersten Form steigerten und anfallsweise mit Verwirrtheits- und Sinnestäuschungszuständen einhergingen. Die Section der im schweren Collapszustand verstorbenen Patientin ergab ausser allgemeiner Hyperämie der inneren Organe sehr feine endokarditische Auflagerungen an der Mitralis, sowie frische parenchymatöse Nephritis. Aus dem Herzblut, den endokarditischen Auflagerungen, aus Milz und Gehirn gelang es *Wassermann* einen Mikroorganismus zu züchten, der im Thierexperiment wieder multiple Gelenkaffectionen erzeugte. Es war jedoch nicht möglich, durch dieses Gift bei den inficirten Thieren choreatische Bewegungen selbst hervorzurufen.

Das Facit aller dieser Untersuchungen ist jedenfalls, dass bei an Chorea verstorbenen Individuen Bakterien der verschiedensten Art (Stäbchen, Streptokokken, Staphylokokken) gefunden worden sind, die in den einzelnen Fällen meist gleichzeitig im Blut, Gehirn, in den endokarditischen Auflagerungen, in den pathologischen Producten des Gelenkrheumatismus nachgewiesen wurden, und durch welche man bisweilen beim Thiere Rheumatismus zu erzeugen imstande war.

Aetiologie.

1. Lebensalter.

Die Chorea stellt sich als eine typische Kinderkrankheit dar und befällt mit Vorliebe das Alter von 2—15 Jahren. Im Säuglingsalter ist uns die Chorea niemals begegnet, und müssen die dahin gehenden Beobachtungen von *Simon, Bourson* und *Bouchy* mit grosser Vorsicht aufgefasst werden. Nach *Soltmann* sowohl wie nach *Heubner* erscheint jedenfalls eine angeborene, d. h. von Geburt an bestehende Chorea physiologisch unmöglich, da um diese Zeit von einem Willen keine Rede ist, also eine Irradiation der Willensimpulse nicht statthaben kann *(Soltmann)* und die complicirten, eingeübten Bewegungen, die der Ausdruck von Stimmungen sind, beim Säugling noch fehlen *(Heubner)*. Auch im 2.—5. Lebensjahr beobachtet man die Chorea noch recht selten. Erst nach dieser Zeit, besonders vom 7.—15. Lebensjahr, wo durch die Entwicklung des bleibenden Gebisses, durch den Abschluss der Gehirnentwicklung, durch starke Wachsthumsvorgänge des Körpers und durch die beginnende Pubertätsentwicklung

und zu gleicher Zeit durch den schädlichen Einfluss des Schullebens grosse Anforderungen an den kindlichen Organismus gestellt werden, findet sich die grösste Zahl der Erkrankungen.

2. Geschlecht.

Beinahe übereinstimmend berichten fast alle Autoren, welche über Zusammenstellungen einer grösseren Anzahl von Choreafällen verfügen, dass das weibliche Geschlecht in viel höherem Maassstabe von dem Veitstanz ergriffen wird als das männliche. Als Grund für diese auffallende Disposition darf man sich vielleicht die grössere Empfindlichkeit und Reizbarkeit des Nervensystems des Mädchens vorstellen. Die Empfänglichkeit des weiblichen Geschlechts für Chorea ist ungefähr dreimal so gross wie die des männlichen.

Wenn ich von den älteren Statistiken, deren Zahlen in den Monographien von *Soltmann*, *Eulenburg* und *Wollenberg* mitgetheilt worden sind, absehe, so finden sich in neueren Zusammenstellungen hierfür folgende Belege:

Name des Autors	Zahl der Fälle	Männlich		Weiblich	
Koch	267	100	37·45%	167	62·54%
Meyer H.	52	20	38·46%	32	61·54%
Fröhlich	47	8	17%	39	83%
Laache	40	10	25%	3	75%
Brüning	65	15	23%	50	77%
Rabert	80	15	19%	65	81%

Man kann also sagen, dass im Mittel circa 70—75% Mädchen gegenüber 25—30% Knaben von der Krankheit ergriffen werden. Die immerhin in ziemlichen Breiten schwankenden Angaben der einzelnen Autoren mögen damit zusammenhängen, dass das Material derselben ein ungleichmässig zusammengesetztes ist, denn einige Statistiken, wie die von *H. Meyer*, beziehen sich nur auf Kinder, andere zugleich auch auf Erwachsene. Wiederum andere sind aus rein poliklinischem Material, wie die von *Eulenburg*, und noch andere aus poliklinischem und klinischem gewonnen. Ob bei den Zahlenergebnissen dieses verschiedenen Materials der Zufall eine Rolle spielt, oder ob es davon abhängt, dass die klinischen Fälle meist schwerste und daher auch wegen der grösseren Empfänglichkeit weiblichen Geschlechts sind, mag dahingestellt bleiben.

3. Klima und Jahreszeit.

Das Klima scheint für das häufigere und geringere Auftreten von Chorea nur von nebensächlicher Bedeutung zu sein. Trotzdem sei erwähnt, dass nach Angaben von Aerzten, die auf den Antillen prakticirt haben, der Veitstanz dort so gut wie gar nicht vorkommt. Sehr selten scheint die Chorea auch in den Tropen zu sein, ganz unbekannt in China. Häufiger dagegen soll sie sich in England und Nordamerika finden.

Die Angaben einzelner Autoren über den Einfluss der Jahreszeit lassen vorläufig kein endgiltiges Urtheil zu. Wenngleich von der Mehrzahl der

Autoren eine Abnahme der Frequenz der Choreafälle im dritten Quartal des Jahres constatirt wird, so liegen doch auch gegentheilige Behauptungen vor.

4. Heredität.

Wenngleich *Eulenburg* die meist neuropathische Anlage im Vereine mit der durch gewisse Alterseinflüsse und besondere Zustände im Organismus herbeigeführten, zeitweisen Verstärkung dieser anormalen Veranlagung als wichtigstes prädisponirendes Moment für die Entstehung der Chorea betrachten zu müssen glaubt, und *Ziemssen* die Vererbung einer besonderen Reizempfänglichkeit des Nervensystems für sehr häufig nachweisbar hält, so muss man dem doch gegenüber stellen, dass sich bei genauer Nachforschung bezüglich der hereditären, neuropathischen Belastung choreatischer Kinder, auch wenn man die Grenzen dieser sehr weit steckt und sie nicht blos auf Chorea, sondern auch auf Geisteskrankheiten, Hysterie, Migräne, Nervosität, Alkoholismus ausdehnt, verhältnissmässig wenig Stützpunkte für diese Ansicht beibringen lassen. Die *Koch*'schen Untersuchungen liefern nur 10 von 113 Choreafällen, in denen sich Erkrankungen des Nervensystems in der Ascendenz nachweisen liessen. Und noch seltener lässt sich die Chorea selbst bei den nächsten Ascendenten nachweisen. Es muss schon als viel gelten, wenn *Wollenberg* unter 112 Fällen viermal Chorea der Mutter verzeichnet, denn *Koch* sah dieselbe bei 113 Fällen nur einmal, *Rabert* einmal bei der Mutter und dreimal bei Geschwistern, *Brüning* einmal bei einem Geschwisterpaar, *Fröhlich* dreimal bei Geschwistern und einmal beim Vater. Wenngleich diese Beobachtungen nicht des Interesses entbehren, so sind es doch keineswegs Resultate, die zu Schlüssen berechtigen und auch nur im entferntesten heranreichen an die Zahlen, wie sie bezüglich des hereditären Moments an anderen Neurosen festgestellt sind.

5. Besondere disponirende Momente.

Man macht zweifellos die Beobachtung, dass anämische, scrophulöse und schwächliche Kinder sowie solche, die durch acute oder chronische Krankheiten und Ernährungsstörungen heruntergekommen sind, von der Chorea häufiger heimgesucht werden als kräftige, frische Kinder. Es scheinen demnach Anämie, chlorotische Zustände, erschöpfende Krankheiten, rasches Wachsthum, unzweckmässige Ernährung, Masturbation, der Einfluss der Schule und anderes mehr einen günstigen Boden für die Entwicklung der Krankheit abzugeben.

Nicht gar so selten beobachtet man auch, dass die Chorea sich direct im Anschluss an acute Infectionskrankheiten entwickelt. Wenn wir absehen von dem Auftreten nach rheumatischen Erkrankungen, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum, Torticollis rheumatica, nach Endokarditis und Gonorrhoe, deren enge Verbindungen unter einander und mit der Chorea wir bereits betont haben, und auf welche wir in der Pathogenese der Krankheit noch einmal eingehen werden, so beobachten wir eine ganze Reihe anderer infectiöser Erkrankungen, nach welchen die Chorea bisweilen zum Ausbruch kommt. So sieht man dieselbe ganz besonders oft nach Influenza, Scharlach und Masern, ferner auch nach Diphtherie, eitriger Mandelentzündung, Erisypel, Magenkatarrh, Typhus, Vulvovaginitis u. a. m. Es ist wohl anzunehmen, dass

diese Erkrankungen, abgesehen von den rheumatischen Affectionen, in keiner andern Beziehung zur Chorea stehen, als dass sie die Widerstandskraft des jugendlichen Organismus herabsetzen und dadurch für das „choreogene Gift" empfänglicher machen.

Nicht selten führen starke Gemüthsbewegungen, heftiger Schreck, Aerger, erlittene Bestrafung oder Beschämung den Ausbruch der Krankheit herbei (occasionelle auslösende Ursachen). Oft lässt sich eine directe Ursache gar nicht ermitteln.

Bei den gehäuften Fällen von choreatischen Bewegungen, wie sie sich nach anfänglichem Befallenwerden einzelner Kinder in Familien, Schulen, Pensionaten öfter beobachten lassen, deren Entstehung durch Nachahmung und Beispiel erzeugt wird (Chorea imitatoria), handelt es sich nicht um echte Chorea, sondern um ein hysterisches Leiden.

Von ganz besonderem Interesse für die Aetiologie der Chorea ist ihr Zusammenhang mit dem Rheumatismus. Die ursächlichen Beziehungen dieser beiden Erkrankungen sind bereits von *Bright*, von *Sée* und *Roger* Mitte des XIX. Jahrhunderts betont worden und im Laufe der Zeit bei genaueren Nachforschungen mit immer grösserer Sicherheit und Bestimmtheit hervorgehoben werden. Trotzdem die Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten von einigen Autoren vollkommen in Abrede gestellt werden, so glauben wir uns an der Hand des einschlägigen Materials zu der Annahme berechtigt, dass das Zusammentreffen beider Erkrankungen kein zufälliges, sondern ein gesetzmässiges ist. Wenn trotzdem der aus den Statistiken für diese Behauptung herbeizuholende Beweis nicht in allen Fällen dafür spricht, so liegt diese Ungleichmässigkeit in der Hauptsache darin, dass die einzelnen Autoren sich fast immer nur mit der Beantwortung der Frage beschäftigt haben, wie häufig die Chorea einem Gelenkrheumatismus gefolgt ist, nicht aber ihre Forschungen soweit ausgedehnt haben, zu eruiren, in wieviel Fällen Rheumatismus sich im späteren Leben auf Grundlage einer Chorea entwickelt hat. Diese Untersuchungen waren um so natürlicher, da es ja eine ganz bekannte Erscheinung ist, dass der Veitstanz mit Vorliebe das Kindesalter befällt, der Rheumatismus dagegen eine Erkrankung des Erwachsenen ist. Verschiedenheiten in dem statistischen Material müssen natürlich auch dadurch bedingt werden, ob man als Grundlage für den Rheumatismus nur echten Gelenkrheumatismus oder auch selbst vage, ziehende Schmerzen rechnet, sowie andere rheumatische Affectionen, wie Torticollis, Erythema nodosum und exsudativum multiforme, Gonorrhoe u. s. w. annimmt. Von neueren Statistiken möchte ich folgende Zahlen anführen: *Wollenberg* hat nach seinen Erfahrungen bei 58% in der Klinik und bei 28·1 in der Poliklinik, d. h. für die Gesammtheit seiner Fälle bei 33% der Chorea voraufgegangenen Rheumatismus constatiren können. *Koch* findet nur in 18·91% ein nachweisbares Causalitätsverhältniss beider Erkrankungen. *Brüning* constatirte diesen Zusammenhang in 13·84%, *Heubner* in 40%, *Fröhlich* in 31·9% und *Rabert* in 28·75%. Ganz anders dagegen gestalten sich die Verhältnisse nach den an dem Material der Baseler Kinderklinik *(Hagenbach)* gemachten Beobachtungen von *Heinrich Meyer*, welche dadurch ein ganz besonderes Interesse beanspruchen dürfen, dass sie nur an Kindern gewonnen sind, und dass *Meyer* sich nach den weiteren Schicksalen der choreatisch erkrankt gewesenen Patienten, bezw. später folgenden Herz- und rheumatischen

Erkrankungen umgesehen hat. Bei diesem sehr verdienstvollen Vorgehen hat sich die recht interessante Thatsache herausgestellt, dass eine grosse Anzahl von Choreakranken, die vorher auch nicht die Andeutung eines rheumatischen Symptoms darboten, im späteren Leben herzkrank oder rheumatisch wurden.

In 80% liess sich in den *Meyer*'schen Fällen die rheumatische (infectiöse) Grundlage der Chorea nachweisen. Andere Ursachen spielen nur die Rolle von prädisponirenden oder occasionellen Momenten. Die rheumatische Grundlage documentirt sich nach *Meyer* darin:

a) dass Chorea zuweilen als Aequivalent für einen polyarthritischen Anfall auftritt oder nach Gelenkrheumatismus die Stelle eines Recidivs einnimmt;

b) dass gleichzeitig mit Chorea andere rheumatische Manifestationen, am Endokard, an Gelenken, Allgemeinerscheinungen, bestehen;

c) dass Chorea bei zu echtem Rheumatismus disponirten Individuen die Reihe der rheumatischen Leiden einleiten kann;

d) dass in Zeiten von epidemischem Auftreten von Gelenkrheumatismus auch Chorea in gehäufter Weise vorkommt;

e) dass gewisse Fälle von Chorea antirheumatischer Behandlung zugänglich sind.

Diesen Befunden *Meyer's* reihen sich noch die für die Frage der verwandtschaftlichen Beziehung der Chorea interessanten Beobachtungen an, dass die Chorea sich auch entwickelt nach Erkrankungen, welche dieselbe oder jedenfalls eine sehr nahestehende bakterielle Aetiologie besitzen. Ich hebe nur hervor das Auftreten von Chorea nach Gonorrhoe, nach Vulvovaginitis, nach Angina lacunaris und nach dem bereits öfter erwähnten Erythema nodosum und Erythema exsudativum multiforme hervor. Nach allen diesen Beobachtungen und festgelegten Thatsachen dürfte es sich wohl bei der Chorea mit ihrem eigenartigen, in gewissen Grenzen allzeitig constanten Bilde, mit ihrem typischen Verlaufe um eine echte infectiöse Erkrankung handeln. Zur Stütze dieser Annahme dienen, abgesehen von den bereits von *Meyer* unter *d)* und *e)* hervorgehobenen Momenten drittens die bisweilige Einleituug der Chorea durch Prodrome und die vereinzelt vorkommenden leichten Temperatursteigerungen wie bei anderen Infectionskrankheiten. Ferner das Auftreten einer infectiösen Endokarditis, Nephritis. Die Neigung der Chorea zu Recidiven erinnert uns an andere Infectionskrankheiten, an die Influenza, das Erysipel, die Pneumonie, die Bevorzugung des kindlichen Alters findet gleichfalls ein Analogon bei den acuten Exanthemen. Der Sectionsbefund zeigt das Bild einer acuten Infectionskrankheit: Allgemeine acute Hyperämie der inneren Organe, nicht selten sehr zarte, feine und leicht zu übersehende endokarditische Auflagerungen, sowie eine frische parenchymatöse Nephritis. Und nicht zum wenigsten spricht der im letzten Jahrzehnt häufiger und häufiger erhobene bakterielle Befund im Blut, in den Gelenken, auf den Herzklappen, im Gehirn für eine infectiöse Ursache der Chorea. Ganz besonders weisen darauf hin die Ergebnisse der Untersuchungen von *Westphal* und *Wassermann*, die jedenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit darthun, dass die postrheumatische Chorea infectiösen Ursprungs ist, insofern als diese beiden Autoren durch einen aus einem klinisch sichergestellten, tödtlich verlaufenen Fall von Chorea postrheumatica

einen Streptococcus nachweisen konnten, der im Thierexperiment multiple Gelenkaffectionen erzeugte.

Nach alledem dürfte man sich wohl auf den von *Heubner* erst jüngst wieder betonten Standpunkt stellen, die Aetiologie der Chorea mehr von einem generellen, infectiösen Standpunkte zu betrachten, indem man nicht den Rheumatismus als die Ursache der Chorea ansieht, sondern annimmt, dass der „Veitstanz sozusagen der Polyarthritis und Carditis coordinirt ist und das infantile rheumatische Aequivalent bei der Erkrankung darstellt".

Ueber die Pathogenese der Chorea dürfen wir uns daher wohl nach den dargethanen Auseinandersetzungen folgendes Bild machen. Die Chorea ist in die Gruppe der allgemeinen Infectionskrankheiten einzureihen. Dieselbe wird bedingt entweder durch ein eigenartiges bestimmtes choreogenes Gift oder kann, was wahrscheinlicher ist, durch mehrere untereinander gänzlich verschiedene Noxen, Infectionen oder Toxine, hervorgerufen werden, die aber jede für sich trotzdem immer wieder das gleiche Krankheitsbild erzeugen. Und die Annahme, dass die in Betracht kommenden Bakterien oder Toxine bei Chorea, Endokarditis und Gelenkrheumatismus dieselben sind, hat nach den bakteriologischen Forschungen des letzten Jahrzehnts die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Die psychischen Alterationen dürften nur insofern als prädisponirende und occasionelle Momente eine Rolle für die Entstehung der Chorea spielen, als ein plötzlicher Schreck oder dergl. das Nervensystem zu einem locus minoris resistentiae macht und hierdurch die Invasion des Infectionsstoffes erleichtert oder aber die Entwicklung und Wachsthumsbedingungen eines normaler Weise im Körper vorhandenen oder bereits in denselben eingedrungenen Mikroorganismus günstiger gestaltet.

Ferner dürfen wir uns bei dem typischen, immer wieder in gewissen Grenzen gleichartigen Bilde und Verlauf der essentiellen Chorea vorstellen, dass „das zu dem Centralnervensystem hin transportirte, dort langsam sich vermehrende, allmählich aber erschöpfende, absterbende oder zur Ausscheidung kommende Gift" immer die nämliche Veränderung derselben, ganz bestimmten nervösen Centren hervorruft. Gewöhnlich wird bei den ausschliesslich motorischen Reizsymptomen und den psychischen Störungen das Grosshirn, resp. die corticomusculäre Leitungsbahn als hauptsächlichste Localisationsstelle des choreatischen Processes angesehen werden dürfen. Dass das infectiöse Virus nur auf eine ganz bestimmte Gruppe von Ganglienzellen einwirkt, hat es gemeinsam mit dem Tetanus-, dem Malaria- und anderen specifischen Giften.

Nach *Soltmann* wird die Chorea idiopathica gleichfalls durch infectiöse Noxen, und zwar meist durch die Gifte des Rheumatismus hervorgerufen. Dabei sieht derselbe das Endokard als primären Krankheitsherd an, von welchem aus kleinste Partikelchen abgebröckelt, vom Kreislauf mit fortgerissen und bis zur Hirnrinde transportirt, hier an Ort und Stelle die Willensbahn unterbrechen. Der Impuls geräth durch Irradiation auf Abwege und erzeugt, wenn die Innervationsdosis für Bewegung nicht die nothwendige ist und zur rechten Zeit erfolgt, die Mitbewegung.

Prognose.

Die Prognose des Veitstanzes darf im allgemeinen als eine günstige hingestellt werden. Nur hüte man sich, die Dauer der Krankheit zu gering

abzuschätzen. Die mittlere Dauer der Krankheit beläuft sich bei *Heubner's* letzthin mitgetheilten 77 Fällen in der Klinik auf 44·3 Tage. Auch sei man sich der häufig auftretenden Recidive bewusst, welche allerdings mit dem Eintritt der Pubertät meist ihr Ende erreichen. Wenngleich durch acute, intercurrente Krankheiten bisweilen das Leiden plötzlich zum Stillstand kommt, so soll man sich doch daran erinnern, dass ebenso häufig nach dem Schwinden der acuten Affection ein erneutes Aufflackern des choreatischen Processes zu Tage tritt. Schwere Complicationen, wie Gehirnaffectionen und Pneumonien, verschlechtern die Prognose ebenso, wie das gleichzeitige Auftreten von Gelenkerkrankungen und Herzleiden.

Der Ausgang in Tod ist bei Kindern äusserst selten. *Soltmann* fand einen solchen in kaum 2%, und *Brüning*, der erst letzthin über eine Zusammenstellung von über 65 Choreafällen aus dem *Soltmann*'schen Kinderkrankenhause in Leipzig berichtete, hatte eine Mortalität von 3·1% zu verzeichnen. Allerdings befand sich unter diesen zwei Todesfällen ein bereits moribund in das Krankenhaus geliefertes Mädchen, so dass nach Abzug desselben gleichfalls sich nur eine Mortalität von unter 2% herausstellen dürfte. Die eigentliche Todesursache ist für gewöhnlich wohl kaum in der Chorea selbst zu suchen, als vielmehr meistentheils in Complicationen von Seiten des Herzens. In seltenen Fällen führt acute Nephritis den Exitus letalis herbei. Bei den schwersten Formen erfolgt das Ende durch Erschöpfung, und zwar in der Weise, dass meistentheils schon geraume Zeit vor dem Tode sich die choreatischen Bewegungen zu ausserordentlicher Heftigkeit steigern, mit schwerster psychischer Alteration unter Delirien und Verwirrtheit verlaufen, um schliesslich einem comatösen Zustande zu weichen (*Charcot's* Etat de mal choréique).

Therapie.

Im Sinne unserer Auffassung der Chorea als einer infectiösen Erkrankung halten wir bei allen Fällen der Chorea, auch bei den leichten, vor allem bei den frischen, eine längere Bettruhe für angezeigt. Wir lassen dieselbe mindestens so lange durchführen, bis die choreatischen Muskelbewegungen allmählich anfangen nachzulassen. Ist die Unruhe der Kranken sehr gross, kommt es zu heftigen Jactationen, so müssen auch die Seitenwände des Bettes mit Kissen belegt oder ausgepolstert werden, damit Verletzungen des Kindes durch das Hin- und Herschleudern des Körpers vermieden werden. Ferner versuche man, analog der Behandlung acuter Infectionskrankheiten, eine Schwitzcur. Die Kinder erhalten in den ersten acht bis zehn Tagen der Erkrankung nach einem warmen Bade oder auch ohne Voraufgehen eines solchen eine nasse oder trockene Einwicklung des ganzen Körpers. Nach dem Ausbruch des Schweisses in der Einwicklung lässt man die Kinder $^1/_2$—1 Stunde nachschwitzen. Tritt durch die blosse Einwicklung, eventuell unter Zuhilfenahme von heissen Getränken wie Limonaden oder Thee, kein reichlicher Schweissausbruch ein, so suche man denselben durch eine Dose Pilocarpin 0·005—0·01 innerlich hervorzurufen. Nach dem Schweissbade wird das Kind abgetrocknet, etwas frottirt, mit gewärmter Wäsche bekleidet und in Ruhe gelassen. Sieht man nach acht- bis zehntägiger Schwitzcur keine nennens-

werthen Erfolge von derselben, so darf man dieselbe verlassen, da auch von längerer Anwendung dann keine Erfolge gesehen werden. In anderen Fällen dagegen ist es überraschend, welchen beruhigenden Einfluss bisweilen nach kurzer Zeit diese Maassregel auf die Unruhe der Kinder ausübt.

Neben der körperlichen Ruhe kommt es nächstdem darauf an, den kranken Kindern auch geistige Ruhe zu verschaffen. Es ist nothwendig, dieselben vor Aufregungen zu hüten, da die Gemüthserregungen einen grossen Einfluss auf die Stimmung und Psyche des Kranken ausüben. Die Beschäftigung des Kindes sei zwar eine unterhaltende, aber den Geist und Körper wenig anstrengende und ermüdende. Die Gesellschaft des Kindes sei die Mutter oder eine gute Pflegerin, Geschwister und Gespielen halte man möglichst fern. Der Schulbesuch ist choreatischen Kindern zu verbieten; einmal weil sie selbst unter der in der Schule nothwendigen Disciplin leiden, andererseits durch ihre krankhaften Bewegungen, besonders durch das Grimassenschneiden, dem Spott und dem Gehänsel ihrer Schulgenossen ausgesetzt sind und zugleich den nervös Veranlagten unter diesen Gelegenheit zur Nachahmung und zur Entstehung der hysterischen, imitatorischen Chorea geben. — Durch Drohungen oder Strafen die Chorea heilen zu wollen, ist principiell falsch, da dieselbe sich durch Willensenergie nicht beeinflussen lässt. Die Aufnahme in ein Krankenhaus oder eine Anstalt halte ich nur für die schweren oder schwersten Formen nothwendig. Auch käme eine klinische Behandlung noch für die Fälle in Betracht, wo die häuslichen Verhältnisse es an Pflege fehlen lassen.

Die Diät sei reizlos, Gewürze, Alkoholica, Thee und Kaffee sind zu verbieten. Die Ernährung sei indessen reichlich und kräftig, da der Choreakranke sozusagen „als arbeitender Mensch" ein starkes Nahrungsbedürfniss hat. In den schweren Formen, wo Schling- und Schluckbeschwerden vorliegen, wird Sondenernährung nothwendig.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung ist der regelmässige, tägliche Spaziergang bei guter Witterung, sonst der Aufenthalt in grossen, luftigen Zimmern zu empfehlen.

Laue Bäder, sowie laue Waschungen des ganzen Körpers sind stets am Platze. *Pick* und *Kraus* theilen auch günstige Erfahrungen über die Behandlung der Chorea mittels allmählich gesteigerter Massage und passiver Bewegungen mit. Von *Schilling* wird Suggestivbehandlung empfohlen.

Im übrigen ist das Heilverfahren bei der Chorea ein medicamentöses. Im Beginn der Krankheit, ganz besonders wenn sie sich mit rheumatischen Beschwerden und Fieber verbindet, versucht man Salicyl, Antipyrin, Analgen, Exalgin oder andere Abkömmlinge der aromatischen Reihe.

Für gewöhnlich sehen wir unter den Medicamenten vom Arsenik, der sich von altersher bei der Behandlung der Chorea eines grossen Ansehens erfreut, günstige Erfolge. Wir verordnen ihn in Form der Solutio arsenicalis Fowleri in genauer Dosirung und beginnen dreimal täglich mit 1 Tropfen, steigen dann nach einigen Tagen allmählich auf 4, 6 bis 12 Tropfen und gehen dann ebenso schrittweise wieder auf die Anfangsdosis zurück. Wir verordnen bei vollem Magen:

Rp. *Solut. arsenical. Fowleri gtt. XXX (bis LX bis CXX)*
Sirup. simpl. . . . . . *30·0*
Aq. dest. ad . . . . . *300·0*
DS. Dreimal täglich 10 Grm.

oder auch in Pillenform

Rp. *Acid. arsenicos.* . . . . . *0·01*
Mucil. Gumm. arab. . . . . . *0·5*
Pulv. rad. Liquirit. . . . . . *2·0*
M. f. pilul. Nr. XX.
DS. Dreimal täglich 1—2 Pillen.

Nil Filatow (Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1901) verordnet nach *Comby's* Vorschlag das Acid. arsenicosum in einer Lösung von 1 : 1000:

Rp. *Acid. arsenicos.* . . . . . *0·1*
Aq. dest. . . . . . *100·0*
DS. Am ersten Tage ½ Theel. (4—6 Jahre) und 1 Theel. (10—12 Jahre).

In den nächsten 7 Tagen wird die Dosis täglich um die Anfangsdose vermehrt, und vom 8. Tage an geht man allmählich wieder in derselben Weise zurück.

Bei der schweren Form der Chorea empfiehlt sich Brom in grossen Dosen (3—4—5 Grm. pro die):

Rp. *Natr. bromat.*
Ammon. bromat. aa. . . . . . *10·0*
Sirup. Papav. . . . . . *5·0*
Aq. dest. ad. . . . . . *200·0*
MDS. Dreimal täglich 10 Grm. (10—15 Jahre).

oder aber man gibt, um den Kindern einige Stunden Ruhe zu verschaffen, Chloralhydratklystiere (1·0—1·5 pro dosi je nach dem Alter des Kindes), oder es empfiehlt sich das Sulfonal zu 0·3 Grm. für 6jährige, zu 0·5 Grm. für 10jährige Kinder in Pulverform und in Haferschleim gut verrührt, Abends vor dem Schlafengehen als zweckmässiges Hypnoticum. Morphium ist nicht empfehlenswerth.

Sind die Kinder blass und matt, so ist Eisen oder Chinin in Verbindung mit Arsen zu verabreichen.

Rp. *Solut. arsenical. Fowleri* . . . . . *3·0*
Tinct. Chin. composit.
Tinct. ferr. pomat. aa. . . . . . *10·0*
DS. Dreimal täglich 10—30 Tropfen.

oder man verordnet bei starkem Hervortreten der Anämie Eisenpräparate (Ferr. saccharat. oxydat. solub. dreimal täglich 0·5—1·0 Grm. oder Ferr. carb. sacch. messerspitzenweise, ferner Chinin. ferro-citric. zu 0·1—0·2 in Pulvern, Pillen, Solution) allein oder in Verbindung mit Chinin:

Rp. *Extract. Digital.* . . . . . *0·18*
Chin. sulfur. . . . . . *0·3*
Massae pilul. Blaudii . . . . . *3·0*
M. f. pilul. Nr. LX.
DS. Dreimal täglich 1—2 Pillen (Soltmann).

oder

Rp. *Chin. sulfur.* . . . . . *0·15*
Ferr. carb. oxydat. . . . . . *0·5*
M. f. pulv. D. tal. dos. XX.
DS. Dreimal täglich 1 Pulver.

Rp. *Ferr. sulfur.*
Kal. carbon. aa. . . . . . *5·0*
Mucil. tragac. q. s.
M. f. pilul. Nr. IL.
DS. 2—5 Pillen zweimal täglich.

oder

Rp. *Ferratin* . . . . . *2·0—4·0*
Saccharin . . . . . *25·0*
DS. Zweimal täglich ½ Theelöffel (Nil Filatow).

Auch arsenhaltige Eisenwässer (Roncegno und Levico) sind bei längerer Cur und besonders als Nachcur zu verwerthen.

Auch versucht man durch die Nahrung gleichfalls die Anämie zu beeinflussen, indem man viel frisches Fleisch, Fleischsaft, frisches Gemüse, speciell Spinat, sowie Albumosenpräparate und Kraftbier verordnet.

Als Nachbehandlung und während der Reconvalescenz empfiehlt sich für die durch die erschöpfende Krankheit geschwächten und blutarmen Kinder eine Erholungscur im Gebirge, auf dem Lande, milde hydrotherapeutische Behandlung, Sorge für Anregung des Appetits und kräftigende Ernährung.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE

13. VORLESUNG.

Säuglingsscorbut (Barlow'sche Krankheit).

Von

H. Neumann,

Berlin.

Meine Herren! In der Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts finden wir eine seltsame Krankheit: erst seit Kurzem und von Wenigen gekannt, in ihrem innersten Wesen nicht genügend erklärt und doch voraussichtlich bald wieder verschwindend, lenkt sie mit Recht die Aufmerksamkeit auf sich. Die erste klinische und anatomische Darstellung des Krankheitsbildes verdanken wir *Möller* (1859, 1862); er sprach die Krankheit als acute Rhachitis an, während er ihre Aehnlichkeit mit dem Scorbut „nur für eine rein äußerliche, symptomatische" hielt. In der Folgezeit wurde sie als „hämorrhagische Periostitis", als „multiple Ostitis", als „Myelo-Periostitis" u. s. f. bezeichnet, in der Hauptsache ist aber in ausgedehntester Weise immer wieder ihre Beziehung zur Rhachitis erörtert worden und bis heute von vielen Autoren festgehalten. Das zweite Stadium in der Geschichte unserer Krankheit beginnt, wenn wir die weniger bekannten Mittheilungen von *Ingerslev* (1871) und von *Jalland* (1873) vernachlässigen, mit der Mittheilung von *Cheadle* (1878), welcher die scorbutische Natur der Krankheit durch ihre erfolgreiche Behandlung bewies. Wenn sich ihm später (von 1883 an) *Thomas Barlow* in dieser Hinsicht anschloss und durch Krankengeschichten und Autopsien unsere Kenntnisse erweiterte, so erscheint es uns doch als eine historische Ungerechtigkeit, wenn die Krankheit in Deutschland nach diesem verdienstvollen Arzte benannt ist; in der englisch-amerikanischen Literatur wird sie als infantile scurvy, in der französischen als Scorbut infantile bezeichnet, wir möchten sie entsprechend Säuglings-Scorbut (S.-S.) nennen. Nach den neuesten Arbeiten wird hiermit die Krankheit richtig charakterisirt, zumal sich die Beziehungen zur Rhachitis als zufällige erwiesen haben; freilich muss hierbei zugegeben werden, dass es sich um eine Abart des Scorbutes handelt, bedingt durch äussere Umstände, die von denen beim endemischen

Scorbut durchaus verchieden sind. Nur deshalb werden wir uns von der Bezeichnung „*Barlow*'sche Krankheit" nicht ganz lossagen.

Bei der klinischen Schilderung des Säuglingsscorbuts halte ich mich wesentlich an die neueren deutschen Erfahrungen; es gibt in dem Bilde kleine zeitlich und örtlich bedingte Abweichungen, für die wir später die Erklärung finden werden. Die Krankheit beginnt am häufigsten im 6.—12. Monat, selten schon im 5., etwas häufiger noch im 13.—15. Monate; auch spätere Erkrankungen sind nicht ausgeschlossen. In der Summe von 54 Beobachtungen *Heubner's** und 40 von mir begann der Scorbut im 5. Monat 1mal, im 6. 9mal, im 7. 10mal, im 8. 20mal, im 9. 16mal, im 10. 13mal, im 11. 10mal, im 12. 7mal, im 13. 2mal, im 14. 4mal, im 15. und 21. Monat je 1mal.** Was das Geschlecht betrifft, so überwiegt in *Heubner's* und meinen Fällen das männliche Geschlecht etwas (unter 105 Kindern 62 Knaben), während es in der grossen amerikanischen Statistik fast gleichmässig betheiligt erscheint; es dürfte sich dies daraus erklären, dass in den deutschen Fällen mehr Kinder des ersten Jahres — typischer Weise — vorkommen und in diesem Alter bekanntlich das männliche Geschlecht überhaupt eine grössere Morbidität hat. Die Erkrankung befällt meist Kinder, die im wesentlichen gesund und gut genährt sind. An Rhachitis pflegen sie nicht oder nur in geringem Maasse zu leiden; z. B. sah *Heubner* unter 19 Fällen nur 2mal stärkere Grade, ich selbst unter 34 Fällen nur 6mal mittlere und 2mal stärkere Grade von Rhachitis.

Nach früheren Angaben sollte die Mehrzahl der Erkrankungen in den Winter und das Frühjahr fallen, um in der warmen Jahreszeit zu heilen. In der That häufen sie sich auffallend in einzelnen Monaten — jedoch ohne Gesetzmässigkeit; *Heubner* sah von 65 Fällen 36 im März bis Juni, 15 im October bis December beginnen, ich selbst unter 32 Fällen 14 im März bis Mai und 12 im Juli bis September, die letzteren also z. Th. gerade in der warmen Jahreszeit.

Vor dem Ausbruch der Krankheit wird zuweilen das Kind blasser; auch kann die Nahrungsaufnahme leiden, zuweilen so weit, dass das Körpergewicht nicht zunimmt oder sich vermindert. Meist aber erkrankt das Kind ganz unerwartet, indem sich plötzlich Empfindlichkeit an einem Bein zeigt; bald darauf erkrankt auch das andere Bein. Zunächst werden die Beine zuweilen gekreuzt gehalten, indem das gesunde Bein das kranke stützt; weiterhin werden beide Beine an den Rumpf angezogen oder sie liegen, was das Gewöhnliche ist, nur leicht in Hüfte und Knie gebeugt und nach aussen gewälzt. Wenn diese Ruhelage den Anschein einer Lähmung erweckt, so lässt sich dieser Verdacht doch leicht zerstreuen; es handelt sich nur um Muskelentspannung, um Schmerz zu vermeiden. Die Schmerzhaftigkeit tritt hervor, wenn das Kind trocken gelegt, wenn es gebadet wird — wobei sich die Beine, selbst wenn das Bad beruhigend wirkt, nicht mehr strampelnd bewegen — wenn das Kind aufgehoben oder so getragen wird, dass die Beine herunterhängen, schliesslich wenn die Beine irgendwie berührt werden oder man an die Lagerstätte stösst; das Kind kann vor Schmerz nicht mehr sitzen.

---

* *Heubner*, Ueber die *Barlow*'sche Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 3.

** Die grossen Zahlen der amerikanischen Sammelstatistik, auf die wir häufiger Bezug nehmen werden, sind hier nicht zu verwerthen. Berichte über dieselbe in The British med. Journ., 1898, II u. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LI.

Anfangs bleibt das Kind bis zu dem Augenblick vergnügt, wo man die Beine bewegt, später schreit es schon, wenn es die Absicht, sie zu bewegen, argwöhnt: das Aufheben der Bettdecke, schon das Herantreten an seinen Wagen — besonders seitens eines Fremden — veranlasst lebhaftes Angstgeschrei. Schliesslich lassen die Schmerzen das Kind auch ohne Berührung wimmern oder schreien; selbst aus dem Schlaf, soweit er erhalten blieb, schreit das Kind auf. Am Oberschenkel findet sich sogleich oder erst nach einer Reihe von Tagen eine tiefe pralle Anschwellung; sie sitzt gewöhnlich an seinem unteren Ende oder geht von dort auf den Schaft über; seltener beschränkt sie sich auf den Schaft und gibt ihm eine spindelförmige Gestalt; sie ist meist nicht scharf abgegrenzt und schwappt nicht; sie kann aber auch bis zur Haut vordringen, so dass sich diese nicht abheben lässt und glänzend gespannt ist; Röthung und Hitze vermisst man. Der Umfang des Oberschenkels kann erheblich wachsen. In seltenen Fällen stellen sich die Zeichen einer Infraction ein. Gegenüber der Erkrankung des Oberschenkels, die in den Schulfällen nie fehlt, sind schmerzhafte Anschwellungen am Unterschenkel (besonders am oberen Ende des Schienbeins) — meist gleichzeitig mit der Erkrankung am Oberschenkel — seltener; auch an den Armen ist Empfindlichkeit mit Scheinlähmung nicht so häufig; eine Anschwellung ist hier oft trotz Schmerzhaftigkeit nicht zu bemerken; die örtlichen und functionellen Störungen bleiben geringer. Weit seltener ist die Betheiligung der Rippen, der Wirbel und der Schädelknochen; in zwei Fällen kommt es zu einem ganz eigenartigen Bilde: wenn sämmtliche wahren Rippen nahe der Knorpelknochengrenze einknicken, so sinkt das Brustbein wie eingedrückt in die Tiefe; wenn sich die Wandung der Augenhöhle vorwölbt, so wird der Augapfel vorgedrängt; diese Vordrängung — ohne erhebliche Bewegungsbeschränkung — tritt gewöhnlich bald nacheinander an beiden Augen auf und kann sich zeitweise wieder verstärken.

Gegenüber 47 Fällen von Erkrankung des Oberschenkels sah *Heubner* 21mal den Unterschenkel, 4mal die Augenhöhlenknochen, nur selten Vorderarm und Rippen erkranken; ich selbst fand den Oberschenkel 35mal, den Unterschenkel nur 7mal, das Augenhöhlendach 4mal, den Arm — meist nach Angaben der Eltern — 10mal und 1mal die Rippen betheiligt.

Die Anschwellung macht auch dann, wenn sie die Haut mit einbezieht, kein wahres Oedem; hingegen entsteht ein solches bei Anschwellung des Unterschenkels endwärts am Unterschenkel oder am Fusse. Die Anschwellungen über dem Knochen entsprechen, um es vorweg zu nehmen, Blutungen unter der Knochenhaut; die Blutung kann aber auch in das Unterhautgewebe vordringen. Wir sehen dies am häufigsten am Auge, wo vor oder gleichzeitig mit dem Vortreten des Augapfels eine Anschwellung des oberen, seltener auch des unteren Augenlides zu entstehen pflegt, welche, wie die spätere Verfärbung zeigt, durch Blutung veranlasst ist. Blutungen — punktförmig oder etwas grösser — in die Haut allein ohne gleichzeitige tiefe Blutung ist selten (7mal in 40 eigenen Fällen, 7mal bei *Heubner*), ebenso Blutung in Schleimhäute; einmal sah ich Blutung unter die Augenbindehaut. Hingegen wird meist ziemlich bald nach dem Beginn der Krankheit die Schleimhaut an den Zähnen oder an den Stellen, wo sich Zähne zum Durchbruch anschicken, ergriffen, so dass hier ein

normales Verhalten nur selten ist (unter 50 Fällen *Heubner's* war die Schleimhaut an den Zähnen 6mal, unter 23 eigenen Fällen 5mal normal). Zuerst zeigt sich nur eine geringe Röthung, dann wandelt sich die Färbung ins Bläuliche und die Schleimhaut wölbt sich mehr und mehr vor, so dass sie sich wie eine blaue Blase über den Zahn vorschiebt; diese Blase kann auf ihrer Kuppe platzen und zu mehr oder weniger heftiger Blutung Anlass geben; da, wo sie geplatzt ist, bildet sich ein Geschwür, welches sich, wie z. B. *Barlow* angibt, faulig zersetzen kann. Diese Erkrankung der Zahnschleimhaut ist gewöhnlich viel stärker am Ober- als am Unterkiefer.

Die inneren Organe zeigen sich klinisch seltener betheiligt: am wichtigsten ist die Nierenerkrankung. In sehr seltenen Fällen — bei schwerer allgemeiner Erkrankung — besteht eine Nierenreizung (mit mässigem Eiweissgehalt, nicht zu zahlreichen Cylindern), häufiger ist Nierenblutung: der Harn ist dann fleischwasserfarben, meist aber frisch roth gefärbt; er enthält sehr viele rothe Blutkörperchen, zuweilen in Cylinderform, hingegen nur spärliche hyaline oder granulirte Cylinder, die mit rothen Blutkörpern oder Nierenepithelien bedeckt sein können, und nur mässige Mengen Eiweiss (als höchste Menge finde ich 1·4‰ angegeben), ausserdem als Sediment harnsaure Salze. *Heubner* fand 6mal unter 65 Fällen „hämorrhagische Nephritis", in meinen Fällen war nach eigener Untersuchung oder nach Angaben der Harn nicht blutig 12mal (bei einer Reihe anderer Fälle lässt sich nichts hierüber aussagen und einmal war der nephritische Harn blutfrei), während in 7 Fällen Blutungen von mir nachgewiesen wurden. *

Nur selten verrathen sich Blutungen der Darmschleimhaut, indem sich neben dem Koth wenig frisches Blut oder blutiger Schleim (zuweilen unter Dickdarmreizung) in der Entleerung findet. Ausnahmsweise scheint auch Bluterbrechen vorzukommen.

Eine Vergrösserung der Milz ist so ausserordentlich selten, dass ein Zusammenhang mit der *Barlow*'schen Krankheit nicht sicher ist.

Vereinzelt sah man Krämpfe durch den Druck subduraler Blutung auftreten *(Cassel)*.

Während sich die Erkrankungen an den Knochen und an den Zähnen entwickeln, verschlechtert sich das Allgemeinbefinden. Der Stuhlgang war gewöhnlich schon vorher verhärtet und selten. Die Nahrungsaufnahme wird, wenn dies nicht schon vor Ausbruch der Krankheit der Fall war, sicher in ihrem Verlauf sehr schwierig; das Kind sieht zunächst noch gierig nach der Flasche und versucht sie zu trinken, aber schon nach wenigen Zügen stösst es den Pfropfen mit der Zunge fort oder es dreht den Kopf weg und schliesst den Mund fest oder schlägt mit den Händchen nach der Flasche; schon beim Anblick der Flasche schreit es weiterhin und lässt sich nur noch im Halbschlaf, unter Umständen nur mit dem Löffel füttern. Hierbei leidet natürlich die Ernährung.

Es stellen sich fast immer starke Schweisse am ganzen Körper oder mindestens am Kopf ein, es entsteht Körperschwäche und vor Allem eine allgemeine Hautblässe, welche die stärksten Grade erreichen kann, und es tritt ein ganz unregelmässiges Fieber auf, dessen Anschwellen vielleicht

* Siehe hierüber am Ende dieses Abschnittes.

auch in Beziehung zu neuen Blutungen steht; in 24 ärztlich gemessenen Fällen sah ich 15mal, in 11 genauer bekannten Fällen *Cassel* 7mal Fieber.

Aber es muss ausdrücklich betont werden, dass in der Entwicklung des Krankheitsbildes eine schärfere Gesetzmässigkeit vermisst wird. Es gibt Fälle, wo die Blässe trotz anderer ausgesprochener Erscheinungen so wenig ausgeprägt ist, dass wir ihr Bestehen mehr der Mutter, welche den Vergleich mit früher ziehen kann, glauben müssen, als dass wir sie selber sicher erkennen könnten; auf der anderen Seite sah ich ein Kind mit stark gelbblasser Gesichtsfarbe und schwerer Kachexie, bei dem Rippen und Beine sehr empfindlich waren, ohne dass an ihnen eine deutliche Schwellung oder an dem Zahnfleisch eine Veränderung bestand (Fractur des Oberschenkels bei der Untersuchung durch einen Arzt).

Bei den typischen Fällen finden wir in der Regel, wenn wir zuerst zugezogen werden, Schmerz und etwa Anschwellung an den Beinen und, soweit Zähne vorhanden sind, Erkrankung des Zahnfleisches. Die übrigen Erscheinungen können sich wechselnd entwickeln; bald leiden mehr die Knochen, bald mehr das Allgemeinbefinden, in seltenen Fällen besteht grössere Neigung zu Hautblutungen. Dauern die Schädigungen, welche, wie wir später sehen werden, die Krankheit verschulden, ununterbrochen an, so darf man wohl einen tödtlichen Ausgang erwarten. Vom Eintritt der typischen Erscheinungen an gerechnet, sah man ausnahmsweise das tödtliche Ende schon nach drei bis vier Wochen *(Naegeli)*, meist vergehen mindestens 7—8 Wochen, gewöhnlich aber selbst 3—4 Monate. Innerhalb des Verlaufes kann die Schwere der Krankheit schwanken; es ist wahrscheinlich, dass diese Schwankungen und ein sehr schleppender Verlauf der Krankheit dadurch veranlasst werden, dass auch die schädigende Ursache zeitweise nachlässt oder aussetzt. Aus dem gleichen Grunde lässt sich auch für die Sterblichkeit kein bestimmter Satz angeben, je nach Abstellung oder Fortdauer der falschen Ernährung muss Heilung — bei Abwesenheit von Complicationen — oder Tod erfolgen. Nur der ungenügenden Erkenntnis der Krankheitsursache ist es zuzuschreiben, wenn bis vor Kurzem 15—20 von 100 Kranken starben.

Der eben erwähnte Umstand — absichtliche oder zufällige Entfernung der Schädigungen — lässt es auch verstehen, dass das Krankheitsbild zu recht verschiedener Ausbildung kommt. Man kann schon im Vorläuferstadium (mit Blässe oder Nahrungsverweigerung) durch Aenderung der Ernährung eingreifen und den Ausbruch des Säuglingsscorbuts verhindern. Oder es wird schon nach der ersten Andeutung eines einzigen oder weniger Symptome der Verlauf abgeschnitten; z. B. konnte ich bei einem blühenden Säugling die Krankheit zum Stillstand bringen, bevor sich andere Erscheinungen als eine Empfindlichkeit der Beine (ohne Schwellung) gezeigt hatten. Nicht ganz selten findet sich für geraume Zeit als einziges Symptom die Hämaturie, während jedwede Empfindlichkeit oder eine Schwellung des Zahnfleisches vorläufig vermisst wird. Unter 45 Fällen sah ich fünf derartige Abortivformen, so dass ich dem gegenüber nur selten (zweimal) blutigen Urin bei gut ausgebildetem Krankheitsbilde nachweisen konnte.

Wenn durch eine zweckmässige Aenderung der Ernährung die Krankheit der Heilung zugeführt wird, so lassen die Schmerzen mit über-

raschender Schnelligkeit — selbst schon nach 1—2 Tagen — nach, die Neigung zur Nahrungsaufnahme nimmt sehr zu und das beruhigte und gut trinkende Kind erscheint um Vieles gebessert. Die Zahnfleischschwellung bessert sich auch ohne örtliche Behandlung so schnell, dass schon nach 8—10 Tagen das Zahnfleisch ganz normal erscheinen kann. Die Hautblutungen durchlaufen die Farbenskala und verblassen. Die Schwellungen an den Knochen gehen langsamer zurück, so dass sie erst nach ein paar Wochen verschwunden sind. Die Hämaturie schwindet nach wenigen Tagen, zuweilen aber unter schwankendem Verhalten erst nach Wochen. Im Allgemeinen darf wenige Wochen nach Einleitung der Behandlung das Kind als geheilt betrachtet werden.

Die anatomischen Grundlagen des klinischen Bildes sind im Groben schon lange, im Feinen durch ausgedehnte Untersuchungen der letzten Jahre erst einigermaassen klargestellt *(Naegeli, Schoedel* und *Nauwerck, Schmorl, v. Recklinghausen, Jacobsthal, Ziegler).* Die Anschwellungen an den Knochen sind durch reichliche Blutergüsse verursacht, welche die Beinhaut in meist erheblicher Ausdehnung abheben; die Ergüsse gehen in bekannter Weise Rückbildung ein; treten zu den alten Blutungen neue, so zeigt das organisirte Blutgerinnsel geschichteten Bau.

Die Knochenblutungen, die im Knochenmark ebenso wie unter der Beinhaut vorkommen, sind zusammen mit Blutungen in den Muskeln, im Unterhautgewebe, sowie in inneren Organen der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese. In dem Blut selbst findet sich für diese keine ausreichende Erklärung; seine morphologische Untersuchung am Lebenden zeigte nur leichte Veränderungen an den rothen Blutkörperchen, die einer mässigen Anämie entsprachen, und an den keinesfalls vermehrten Leukocyten vielleicht ein relatives Ueberwiegen der Lymphocyten. Eigenartig für den Säuglingsscorbut sind hingegen die Veränderungen im Knochen, die nach Abzug von etwa vorhandenen rhachitischen Veränderungen verbleiben. Besonders nach den Enden der Diaphysen hin hat sich das normale Knochenmark in Gallert- und Fasermark umgewandelt, die Osteoblasten sind spärlich, die normale Ossification gehemmt; nach *Ziegler* findet noch überdies Knochenresorption statt; die Knochenbälkchen sind infolgedessen dünn und spärlich. Im Bereich der jungen und dünnsten Knochenbälkchen — also unterhalb, nicht innerhalb der Knorpelknochengrenze — kommt es daher leicht zu Fracturen. Aber bei vorgeschrittener Knochenatrophie können auch mehr nach der Mitte der Diaphyse hin Brüche eintreten, die hier wie dort zu erheblichen Verschiebungen des Gewebes führen und Blutungen erzeugen oder vorhandene vermehren können.

Die Brüche und Blutungen werden schon durch leichte mechanische Einwirkungen veranlasst. Wenn zuerst und am stärksten die unteren Gliedmaassen erkranken, so begreift sich dies aus ihrer stärkeren Benutzung in der Lebenszeit, in welche der Ausbruch der Krankheit fällt *(Michael Cohn)*: es ist an das Strampeln und Anstemmen der Beine, an die Versuche zum Sitzen, Stehen und Gehen, sowie an leichte Zerrungen und Erschütterungen (beim Trockenlegen, Baden, Stolpern, Fallen u. s. w.) zu denken; für die Hautblutungen bietet leichter Druck oder Stoss hinreichenden Anlass; die Blutungen in die Lider und Augenhöhlenwandung sah man gelegentlich

lebhaften Schreiens entstehen. Die Erkrankung der Zahnschleimhaut wird durch den Druck, welchen die Schleimhaut durch den durchbrechenden Zahn und etwa auch durch äussere Einwirkung (Beissen) erfährt, begünstigt; auch übt die Benutzung bei den schon durchgebrochenen Zähnen einen Reiz aus, der, wie auch bei anderen Gelegenheiten, am meisten am Oberkiefer zum Ausdruck kommt. Ausdrücklich sei noch erwähnt, dass bei der Erkrankung des Knochensystems die Gelenke unbetheiligt bleiben. Entzündliche Erscheinungen fehlen stets.

Die anatomische Untersuchung ergibt keine Aufklärung über die Ursache der Krankheit: die Blutungen sind nicht charakteristisch, wenn auch die Bevorzugung der Knochen und des Zahnfleisches an Scorbut denken lässt; die eigenartige Erkrankung des Knochengewebes lässt sich in dieser Richtung nicht verwerthen, weil entsprechende Untersuchungen beim epi- und endemischen Scorbut nicht vorliegen. Das klinische Bild gibt ebensowenig eine Aufklärung, zumal der endemische Scorbut im Säuglingsalter nicht beobachtet wird. Trotzdem die Anatomen sich über einen Zusammenhang des Säuglingsscorbuts mit der Rhachitis noch nicht ganz einig sind, kann der Kliniker denselben unbedenklich zurückweisen: es kommt bei Rhachitis nur sehr selten der Säuglingsscorbut vor und der Säuglingsscorbut ist seinerseits nicht regelmässig mit Rhachitis vergesellschaftet. Eine ausreichende Aufklärung gibt hingegen die ätiologische Forschung; die Richtigkeit ihrer Ergebnisse wird durch den Erfolg der Behandlung, die auf ihm fusst, bewiesen.

Der Säuglingsscorbut wird nur bei Kindern beobachtet, die zur Zeit ihrer Erkrankung seit mehreren Monaten künstlich ernährt wurden. Weder von *Barlow* noch von anderen zuverlässigen neueren Beobachtern sind gegentheilige Erfahrungen gemacht, und wenn auch unter ganz besonderen Umständen gelegentlich eine Erkrankung an der Mutterbrust vorzukommen scheint, so sind doch die meisten von den wenigen bisher gemachten Mittheilungen bestimmt missverständlich.* Wenn nun in der Beschaffenheit der künstlichen Nahrung sicher das schädigende Moment liegt, so muss man doch in seiner genaueren Bestimmung mit grösster Vorsicht vorgehen. Man findet die Eintönigkeit der Nahrung zuweilen beschuldigt; aber es lässt sich diese Annahme schon damit zurückweisen, dass auch bei der natürlichen Ernährung, welche viele Säuglinge noch um die gleiche Lebenszeit geniessen, von einer grösseren Abwechslung nicht die Rede ist. Ebensowenig führt einfache Unterernährung zum Säuglingsscorbut.

Meist enthält die fehlerhafte Nahrung ausschliesslich Milch in gewisser Zubereitung oder Kindernährpräparate oder eine Vereinigung beider; in einzelnen Fällen wurde noch andere Nahrung zugefüttert, deren Bedeu-

---

* So lag in einigen viel citirten Fällen zwischen der natürlichen Ernährung und dem Ausbruch der Krankheit eine mehrmonatliche Periode künstlicher Ernährung. Ich selbst sah ein fünfmonatliches Brustkind, welches seit einem Monat wenn auch selten condensirte Milch erhielt, mit Empfindlichkeit der Beine und hämorrhagischer Nephritis erkranken. Letztere blieb in den nächsten Wochen bei wechselndem Blutgehalt (neben spärlichen granulirten und hyalinen Cylindern) und einer Eiweissmenge von 4‰ bis später zu 2‰. Wenngleich dieser Fall wohl als Nephritis aufzufassen sein dürfte, lässt sich nicht leugnen, dass man zunächst sehr wohl an Säuglingsscorbut denken durfte. Das sehr muntere Kind, welches die Brust weiter erhielt, hatte nach zwei Monaten noch einen schwach eiweisshaltigen Harn.

tung wir später beleuchten werden. In vielen Mittheilungen wird nun in der Annahme, hiermit den schädlichen Bestandtheil zu bezeichnen, nur der Nährpräparate Erwähnung gethan und über ihre etwa vorgenommene Mischung mit Milch und deren Zubereitung geschwiegen, in anderen Fällen wird die Darreichung von Milch zwar erwähnt, aber aus Unkenntnis oder unter dem Einfluss bestimmter Theorien die Art ihrer Behandlung übergangen. Schliesslich war den Autoren nicht immer bekannt, dass die vor längerer Zeit geübte Ernährungsweise belanglos, hingegen die während einer Reihe von Monaten bis zur Erkrankung gewählte Ernährung bedeutsam ist, mochte die Nahrung nun ununterbrochen sich gleich geblieben oder mit einer anderen ebenso unzweckmässigen gewechselt haben. Aus allen diesen Gründen sind sehr viele Angaben in der Literatur für die Aufklärung der Aetiologie werthlos und manche Einwände gegen die Theorie, die hier zu entwickeln ist, hinfällig. Ich muss mich daher bei dieser wichtigen Erörterung in einiger Hinsicht auf meine persönlichen Erfahrungen verlassen.

Zunächst dürfen wir annehmen, dass ausschliessliche Ernährung mit präparirten Mehlen, die keine Milch verarbeitet enthalten — von etwaiger gleichgiltiger Beifügung, wie Thee oder Brühe, abgesehen — den Säuglingsscorbut erzeugen kann. Aus der deutschen Literatur ist mir allerdings kein sicherer Fall, der ausführlich mitgetheilt wäre, bekannt, hingegen dürften in England oder Amerika häufiger derartige Beobachtungen gemacht sein (z. B. Fall I von *Cheadle**, Lancet 1878, Nov. 16). In diesen Ländern kommen jedenfalls Erkrankungen bei längerer Anwendung von Kindernährmitteln — mögen diese ausser Kohlehydraten Milch enthalten oder nicht — nicht selten vor. Weiterhin handelt es sich um Milchpräparate in eingedickter oder flüssiger Form, die zum Theil durch eingreifende chemische Manipulationen, zum Theil unter Einwirkung starker Hitzegrade hergestellt werden. Schliesslich sieht man den Säuglingsscorbut bei Darreichung einer einfachen Milch entstehen, welche mit oder ohne Zusatz von Schleim, Mehl oder Zucker fabrikmässig oder in der Häuslichkeit eine gewisse Zeit lang erhitzt wurde; Beispiele hierfür haben wir in Deutschland in grosser Zahl. Eine grosse Rolle spielt hierbei die „sterilisirte" Milch, ohne dass übrigens mit dieser Bezeichnung Dauer und Grad der Erhitzung in bestimmter Weise gekennzeichnet würde: auf der einen Seite muss man hierbei an Milch denken, welche bei fabrikmässiger Behandlung, wie schon die braune Färbung zeigt, erheblich zersetzt ist, auf der anderen Seite an Milch, die nur im Soxhlet-Apparat eine gewisse Zeit gekocht wurde. Ebensowenig ist mit dem Ausdruck „pasteurisirte Milch" etwas Bestimmtes ausgesagt: eine solche Milch ist bei verschieden hoher Temperatur eine wechselnde Dauer hindurch erhitzt, ohne jedoch bis zum Sieden gebracht zu sein; die pasteurisirte Milch, welche in den folgenden Einzelbeobachtungen erwähnt wird, soll im Jahre 1901 bei höherer Temperatur (bis 95° C.), seit 1902 eine halbe Stunde lang bei 60—65° C. erwärmt worden sein. Es mögen nun folgende zuverlässige Ermittlungen über den Grad der Erhitzung der Milch beispielsweise angeführt werden. In der Erfahrung *Cassel's* war 2mal die Milch im Gross-

* Allerdings auch hier neben Hafermehl „Rusks", d. i. Zwieback, der wohl mit Milch hergestellt sein könnte.

betrieb sterilisirt, 2mal war pasteurisirte Milch im Hause 20—30 Minuten lang, 9mal frische Milch im Hause 20—60 Minuten lang abgekocht worden. Ich selbst beobachtete folgende Formen der Erhitzung: 2mal fabrikmässige Sterilisirung, mindestens 1mal mit häuslichem Kochen von dreiviertel Stunden; pasteurisirte Milch, ausserdem im Soxhlet-Apparat erhitzt 45 Minuten lang 1mal, 20—25 Minuten 3mal, im Milchkocher 20 Minuten 2mal, im Soxhlet-Apparat 15 Minuten 3mal, 10—15 Minuten 1mal, 10 Minuten 12mal, im Milchkocher 10 Minuten 1mal, 15 Minuten im Soxhlet-Apparat während 3 Monate und 7 Minuten während der folgenden 3 Monate 1mal, 10 Minuten 3 Monate und 2—3 Minuten die folgenden 5 Monate 1mal, ferner 4 Minuten und 1 Minute (nach der Uhr) je 1mal. Weiter wurde 1mal 3 Monate lang condensirte Milch gegeben, die folgenden 5 Monate pasteurisirte Milch ein paar Minuten in der Casserolle durchgekocht, ein anderes Mal einfache Milch 8 Monate lang, pasteurisirte 2 Monate lang im Soxhlet-Apparat während 12 Minuten gekocht, in einem ferneren Fall frische Milch 2 Monate 15, 3 Monate 10 Minuten, dann pasteurisirte Milch 6 Monate lang 10 Minuten im Soxhlet-Apparat gekocht. Schliesslich wurde frische Milch im gleichen Apparat 3mal 15, 2mal 10 Minuten lang gekocht. Bemerkenswerth ist der folgende Fall, in welchem 3 Monate lang pasteurisirte Milch 5—6 Minuten im Soxhlet-Apparat gekocht, dann aber 6 Monate lang frische Milch eine halbe Stunde bei 70° C. in zuverlässiger Weise mit dem Thermometer gehalten war. Es ist zu bemerken, dass ebensowenig in den oben erwähnten Fällen, in denen die pasteurisirte Milch 4, bezw. 1 Minute im Soxhlet-Apparat gekocht war, jemals die Siedetemperatur erreicht worden sein kann*, so dass also, wie dies auch schon die amerikanische Statistik besagte, auch nicht gekochte, sondern nur unter 100° erwärmte Milch schädlich wirken kann.

Allerdings muss die unzweckmässige Ernährung monatelang durchgeführt sein, bevor der Säuglingsscorbut ausbricht. Kinder, die von Geburt an der Nahrungsschädlichkeit unterlagen, zeigten unzweideutige Symptome in meinen eigenen Beobachtungen am häufigsten zu 7—8 Monaten (17mal), seltener zu 5—6 Monaten (11mal) und noch seltener zu 9—11 Monaten (8mal). Entsteht der Säuglingsscorbut später, so hat regelmässig die Schädigung nicht bei der Geburt, sondern mehr oder weniger lange nach ihr, und zwar seit mindestens 5 Monaten eingesetzt. Zum Beispiel sah ich ein Kind zu 13 Monaten erkranken, welches zunächst 5 Monate lang die Brust bekommen hatte, ein anderes Kind zu 20 Monaten, dem seit einigen Monaten statt roher Milch aus der gleichen Meierei pasteurisirte Milch im Soxhlet-Apparat gekocht war. Für diese zeitliche Gesetzmässigkeit im Ausbruch der Krankheit gibt auch die Literatur zahlreiche Beispiele. Um nur eines der ältesten Kinder mit Scorbut zu erwähnen, so erkrankte ein Kind zu etwa $2^3/_4$ Jahren, welches bis zu 2 Jahren gestillt war und dann mit Brot, Butter, Thee, gelegentlich Wurst und etwas Brandy in Wasser ernährt wurde *(Cheadle)*.** Im Allgemeinen darf man unsere Krankheit

---

* Nach Versuchen meines Assistenten Herrn Dr. *Forest* erreicht im Soxhlet-Apparat die Milch, wenn sie in gleicher Höhe mit dem Wasser steht, erst ca. 5 Minuten nach dem Kochen des Wassers die Wassersiedetemperatur; tauchen die Flaschen nur 1 Cm. tief ein, erst nach 9 Minuten.

** Lancet, 1878, Nov. 16.

schon deshalb nicht viel später als bis in das 2. Lebensjahr hinein erwarten, weil um diese Zeit fast überall zur gemischten Ernährung der Kinder übergegangen wird.

Wir haben die Art der Ernährung, bei welcher der Säuglingsscorbut ausbricht, schon des Genaueren erwähnt und betonen noch einmal, um häufigen Missverständnissen die Spitze abzubrechen, dass erst nach einer Fortführung dieser Ernährung während durchschnittlich 8 Monate die Krankheit entsteht. Je stärker die Nahrung durch chemische oder Hitze-Einwirkung zersetzt ist, um so schneller und schwerer tritt im Allgemeinen die Erkrankung ein; man hat dies besonders bei dem Gebrauch künstlicher oder sehr stark erhitzter Milchpräparate, wie der Albumose- und der Fettmilch, beobachten können, und zwar kommen hier die schwersten Grade von Anämie vor, wie man sie bei der Ernährung mit häuslich verarbeiteter Milch kaum zu sehen bekommt.

Es muss auf der anderen Seite auffallen, dass wir Erkrankungen an S.-S. auch bei einer Verarbeitung der Milch — allerdings nur ausnahmsweise — sahen, bei der sicher viele andere Kinder gesund bleiben. Die Vorgeschichte ergibt gerade bei diesen Fällen zuweilen, dass Darmstörungen leichter oder schwerer Art (Dyspepsie, Darmkatarrh) zu irgend einer Zeit überstanden wurden*; in anderen Fällen könnte man aber höchstens die schwere Verstopfung beschuldigen, die bei dem Genuss lange erhitzter Milch gewöhnlich ist. Aber abgesehen von diesen Momenten gibt es offenbar eine individuelle Disposition unbekannter Art, die wenigstens für solche Fälle, in denen die Ernährungsschädigung gering ist, heranzuziehen ist. *Finkelstein* berichtet von einem Kinde, das, da sein Bruder früher an S.-S. erkrankt war, mit ganz kurz aufgekochter Milch und Vegetabilien ernährt wurde und trotzdem auch seinerseits von der Krankheit befallen wurde.

Im Wesentlichen dürfen wir aber als Ursache des S.-S. die ausschliessliche und fortgesetzte Ernährung mit gewissen Nahrungsmitteln, die — vor Allem durch starke Erhitzung — stark verändert sind, bezeichnen. Hiermit erklärt sich auch die zeitliche und örtliche Verbreitung der Krankheit in befriedigender Weise. Nicht die Abnahme der natürlichen Ernährung in den letzten Jahrzehnten ist für ihre Zunahme verantwortlich zu machen; denn der S.-S. war früher auch in den Landstrichen unbekannt, wo das Säugen wenig gebräuchlich ist, und ergreift anderseits auch jetzt von den künstlich ernährten Kindern nur eine verschwindende Minderheit. Vielmehr steht das Auftreten des Säuglingsscorbuts in Abhängigkeit von der theoretischen und praktischen Entwicklung, welche die Frage der künstlichen Säuglingsernährung in neuerer Zeit genommen hat. Mit der besseren Kenntnis der chemischen Zusammensetzung der Milch nahm in den letzten Jahrzehnten die Herstellung von Nährpräparaten, welche scheinbar die Milch ersetzen konnten, einen ungeheuren Aufschwung. Hierzu kam, dass man die Ursache der gefährlichen Darmkatarrhe in der Zersetzung der Milch, seit den Achtzigerjahren genauer in der bakteriellen Verunreinigung erkannte; dieser suchte man durch starke Erhitzung entgegen zu wirken; trotzdem ihr Uebermaass in den letzten Jahren etwas eingeschränkt ist,

---

* Ich finde in 39 Fällen 12mal Dyspepsien und Darmkatarrhe, in 5 Fällen erhebliche andere Krankheiten in den Vorgeschichten meiner Fälle.

hat sie sich in der Richtung weiter verbreitet, dass die Milch schon in der Meierei einer „Pasteurisation" unterworfen wird; diese kann als solche oder in Vereinigung mit häuslicher Erhitzung schädlich werden.

Diesen Verhältnissen entspricht es, wenn zunächst in England, vor Allem aber in den Vereinigten Staaten Nordamerikas, wo sich die Säuglingsernährung besonders stark in der angedeuteten Richtung entwickelt hat, der Säuglingsscorbut häufiger beobachtet wurde; von dem Jahre 1889 bis 1894 wurden von dort 106 Fälle bekannt und die im Jahre 1898 gemachte Sammelforschung ergab schon 379 Fälle, die sich wesentlich auf die erwähnte Form der Ernährung zurückführen liessen. Auch in Holland (im Besonderen in Friesland) wurde die Krankheit häufig — *de Bruin* sammelte dort im Jahre 1893 61 Fälle — ohne dass wir übrigens über die Ernährung der kranken Kinder unterrichtet wären. Wenn in Frankreich und in der Schweiz verhältnismässig wenige Fälle bekannt wurden, trotzdem dort sterilisirte Milch häufig verwendet wird, so steht es noch dahin, ob dort eine über mindestens 5 Monate sich erstreckende ausschliessliche Ernährung mit einer solchen Milch oft vorkommt und ob auf der anderen Seite eine genügende Kenntnis unserer Krankheit ihre Feststellung ermöglicht. In Deutschland sah selbst *Rehn*, der hier zuerst der Krankheit besondere Aufmerksamkeit schenkte, in den Jahren 1878—1889 nur 7 Fälle, *Heubner*, der nach *Rehn* sich für die Krankheit besonders interessirte, sah 1876—1889 nur 2 Fälle, von diesem Jahre bis 1900 28 Fälle. *v. Starck* konnte auf eine besondere Anfrage hin in Schleswig-Holstein eine Anzahl von Fällen des S.-S. aufdecken, die durch langes Kochen im Soxhletapparat entstanden waren, vor Allem aber liess sich dort, bezw. in Hamburg geradezu eine kleine Endemie nachweisen, welche auf Ernährung mit fabrikmässig sterilisirter Milch zurückzuführen war. In Berlin war der Säuglingsscorbut bis zum Jahre 1900 (einschliesslich) verhältnismässig selten, wenngleich die Fabrikation der Albumosemilch eine gelegentliche Häufung brachte. Während noch z. B. *Heubner*, *Cassel* und ich vom Jahre 1896—1900 nur im Ganzen 32 Fälle sahen, ist aber vom Jahre 1901 an die Zahl der Erkrankungen plötzlich stark gestiegen, so dass die gleichen Beobachter — von den zahlreichen anderweitigen Mittheilungen abgesehen — in den Jahren 1901 und 1902 83 Fälle persönlich behandelten. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist diese Häufung auf den Genuss einer in der Meierei pasteurisirten und nachher zu Hause erhitzten Milch zurückzuführen und in ihrem zeitlichen Auftreten davon abhängig, dass die sehr verbreitete Milch der betreffenden Meierei erst seit dem Jahre 1901 pasteurisirt wird.*

Längerer Gebrauch von Kindernährpräparaten und präparirter Kindermilch ist kostspielig; auch die Anschaffung des Soxhletapparates verlangt eine Ausgabe, welche für Unbemittelte zu hoch ist: es kommt daher, wie allseitig betont wird, der Säuglingsscorbut nur in den besser gestellten Kreisen vor. In Berlin ist im Besonderen der wohlhabendere Theil des Mittelstandes betheiligt: in Befolgung ärztlicher oder populärer Belehrung

* Vergl. pag. 348. Von 26 in dieser Zeit von mir behandelten Fällen waren 23 mit dieser Milch eine unseren früheren Ausführungen entsprechende Reihe von Monaten hindurch ernährt worden. Der erwähnte Umstand erzeugt auch im Jahre 1903 zahlreiche Erkrankungen.

sehen wir hier die übertrieben sorgfältige Mutter — womöglich mit der Uhr in der Hand — genau die empfohlene Dauer des Kochens innehalten oder sie womöglich noch aus eigenem Zuthun verlängern. Aengstlich wird es — in Anlehnung an ältere ärztliche Anschauung — vermieden vorzeitig neben der Milch etwas beizufüttern. Ausnahmsweise sind natürlich auch weniger Bemittelte betheiligt, welche sich über ihre Verhältnisse hinaus für das Wohl ihrer Kinder Opfer auferlegen. Alle diese Kinder sind in der Regel gut genährt und frei von erheblicher Rhachitis. Andererseits verfällt auch eine kleine Zahl armer Kinder, die elend und rhachitisch sind, unter besonderen Umständen dem Säuglingsscorbut: in einem Krankenhaus längere Zeit nach neuen künstlichen Methoden gepäppelt, zeigt sich bei ihnen die Kehrseite dieser Methoden in Gestalt unserer Krankheit, oder sie werden durch einen Zufall, besonders zur Vorbeugung erneuten Darmkatarrhs, dauernd und ausschliesslich mit Mehlpräparaten oder todtgekochter Milch ernährt; diese Kinder lieferten übrigens das Material für die neueren anatomischen Untersuchungen; mehr oder weniger rhachitisch, trugen sie dazu bei, dass die Erörterung über den Zusammenhang des Säuglingsscorbuts mit der Rhachitis noch nicht zum Abschluss kam.

Es überraschte zunächst, dass die hier geschilderte Krankheit für Scorbut erklärt wurde. Der Scorbut tritt sonst endemisch bei Schiffsbesatzungen oder bei einer hungernden Landbevölkerung auf; kleine Kinder werden unter den Kranken nicht erwähnt*; vermuthlich werden Kinder der ersten Lebensjahre — soweit sie nicht an der Brust sind — unter der zum Scorbut disponirenden Ungunst der hygienischen und ökonomischen Verhältnisse zu Grunde gehen, bevor sich der Scorbut bei ihnen entwickeln konnte. Dass an und für sich auch kleinere Kinder typischem Scorbut verfallen können, zeigen Fälle aus der älteren Literatur über die uns hier beschäftigende Krankheit?** Wesentlicher ist, dass sowohl bei dem endemischen Scorbut Erwachsener als bei den typischen Fällen von Kindern die Symptome nicht grundsätzlich von denen der von uns geschilderten Krankheit abweichen: in jedem Fall Anämie, Schwellung und Schmerzhaftigkeit an den Beinen, welche mehr oder weniger angezogen und nach aussen rotirt gehalten werden***, Schwellung und Ulceration — selbst mit Fäulnis — am Zahnfleisch. Abgesehen davon, dass gewisse physiologische Gründe, wie oben gezeigt, die Localisation im Säuglingsalter beeinflussen, erscheint unsere Krankheit nur insofern eigenartig, als sie in der Regel die Symptome des Scorbuts für sich allein — ohne gleichzeitige Abzehrung oder andere durch schlechte Pflege und Ernährung bedingte Krankheiten — und ausserdem nicht bis zum Aeussersten entwickelt zeigt. Die Kinder sind vielmehr besonders sorgfältig gehalten, reichlich ernährt und in der Regel gut entwickelt. Es ist daher gerade der Säuglingsscorbut als reine Form des Scorbuts zum Studium der Ernährungsverhältnisse, welche ihn verursachen, besonders geeignet; hierbei

---

* S. z. B. die Inaug.-Dissert. von *Tschudakoff* (Berlin 1901), welcher 1153 Fälle von Scorbut in den Jahren 1898/99 in Russland beobachtete.

** Z. B. Fall 1 und 3 (letzterer oben erwähnt) bei *Cheadle*, Lancet, Nov. 16, 1878.

*** Vergl. die charakteristische Abbildung einer Frau in „Das hungernde Russland" von *C. Lehmann* und *Parvus*. Stuttgart 1900, pag. 309.

ist gleichzeitig diejenige Ernährungsweise, mit der wir sichere Heilung erzielen, in Rücksicht zu ziehen.

Wie beim endemischen Scorbut ist auch für den Säuglingsscorbut die Disposition eine individuelle. Es lässt sich nicht bestreiten, dass bei starker Disposition schon eine geringe Verschlechterung der Nahrung (selbst an der Mutterbrust) Kachexie mit Neigung zu Blutungen erzeugen kann. Aber es wird sich wohl nie um eine einfache Inanition handeln. Gerade bei unserer Krankheit zeigt der in der Regel gute Ernährungszustand, dass ebensowenig wie eine verminderte Nahrungszufuhr eine erhebliche Beeinträchtigung der Resorption und Assimilation vorzuliegen braucht. Halten wir uns z. B. an die stark erhitzte Milch als Anlass des Scorbuts, so erscheint beim Abwägen aller bezüglichen Untersuchungen ihre Verdaulichkeit, wenn überhaupt, nur sehr wenig beeinträchtigt; mögen auch organisch gebundene Phosphorverbindungen, deren ausreichende Anwesenheit für den Stoffansatz wichtig ist*, durch die Erhitzung zerlegt werden, so ist doch auch dieser Verlust nicht von Bedeutung, zumal auch längere Beifütterung von nicht geronnenem Ei — trotz reichlichen Lecithingehaltes — die Entwicklung des Säuglingsscorbuts nicht aufhalten kann. Wir dürfen also eine etwa eintretende Schädigung der Ernährung vernachlässigen und haben die allgemeine, constitutionelle Störung der Gesundheit, die bei dem S.-S. vorliegt, ursächlich zu erforschen.

Die wesentliche und auch praktisch wichtige Frage ist hierbei, ob der Scorbut durch den Ausfall von Stoffen, die wenn auch nicht für den Ansatz, so doch für das Gedeihen unentbehrlich sind, veranlasst wird oder durch die Anwesenheit von Stoffen, welche schädlich sind. Um bei der Milch zu bleiben, so zeigen die modernen physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden trotz ihrer Feinheit weder eine Abnahme der Moleküle (etwa durch Ausscheidung beim Erhitzen) noch eine Zunahme derselben, die vor Allem durch Abspaltung von Salzen aus ihrer Bindung mit organischen Verbindungen folgen könnte.** Es dürften also die Veränderungen der Milch durch Erhitzung sehr feiner Art sein. Fassen wir den Ausfall von Stoffen durch die Erhitzung ins Auge, so werden zweifellos durch Siedetemperatur alle Fermentwirkungen aufgehoben — freilich so schnell, dass wir sie auch bei Milch, die in allgemein gebräuchlicher Weise gekocht ist, immer vermissen müssen: es kann daher ihr Fehlen für uns keine Bedeutung haben. Aus gekochter Milch wird weniger Kalk im Darm resorbirt als aus roher; auch leidet anscheinend der Stoffwechsel des Kalkes***: dass aber hiermit die Entstehung des Säuglingsscorbuts im Zusammenhang steht — nicht etwa vielleicht die der Rhachitis — wäre erst zu beweisen. Viel eher könnte man daran denken, dass die Zufuhr des Eisens aus der Kuhmilch nach der Menge oder in einer zum Ansatz geeigneten Form durch die Erhitzung Schaden nimmt: liegt bekanntlich nach *Bunge* die Gefahr einer Eisenverarmung und Anämie selbst schon

---

* *Cronheim* und *Erich Müller*, Zeitschr. f. diätet. und phys. Therapie, 1902/03, Bd. VI, Heft 1 und 2.

** Vergl. *H. Neumann*, Bemerkungen zur *Barlow*'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 35 u. 36.

*** S. *W. Cronheim* und *Erich Müller*, l. c.

bei natürlicher Ernährung vor, wenn neugeborene Thiere zu lange ausschliesslich mit Milch ernährt werden, so wäre eine solche Befürchtung gewiss gerechtfertigt, wenn der an und für sich sehr geringe Eisengehalt der Kuhmilch durch Erhitzung noch weiter verringert würde. Allerdings werden durch Kochen keine nennenswerthen Mengen aus der Kuhmilch niedergeschlagen, auch ist zu bemerken, dass weder die Zufuhr organischer noch unorganischer Eisenverbindungen den Scorbut beim ausschliesslichen Genuss erhitzter Milch hindern oder heilen kann; ferner kann der Säuglingsscorbut bei fortgesetztem ausschliesslichen Fleischgenuss entstehen, trotzdem es hier an Eisen nicht mangelt.* Schliesslich wäre der Hinweis *Netter's*** zu erwähnen, dass durch Kochen die in der Milch vorhandene Citronensäure zu einem erheblichen Theil als schwerlösliche Verbindung niedergeschlagen wird; wenngleich die Kuhmilch ungefähr doppelt so viel Citronensäure enthalte, als die Frauenmilch, so könne das Kochen doch um so eher zu einem empfindlichen Deficit führen, als die Menge der Citronensäure nach dem Individuum, der Jahreszeit u. s. f. schwanke. Indem *Netter* die Citronensäure für den antiscorbutischen Antheil der Milch hält, kann er sich auf die specifische Wirkung der in den Vegetabilien vorhandenen Pflanzensäuren berufen. Diese bemerkenswerthe Hypothese erscheint uns aber deshalb hinfällig, weil der Mensch z. B. in den arktischen Gegenden, auch bei Enthaltung von Milch und Vegetabilien, z. B. bei ausschliesslichem Genuss von frischem Fleisch, gesund bleiben kann. Wir neigen vielmehr zu der Annahme, dass beim Scorbut in den Körper mittelbar oder unmittelbar giftige Stoffe aufgenommen werden, die innerhalb der Körpersäfte — etwa durch innere Secrete — nicht oder nicht ausreichend unwirksam gemacht werden können. Die entgiftende Fähigkeit der Gewebe und ihrer Säfte mag individuell verschieden sein, ausserdem auch durch vorangegangene Krankheiten, insbesondere des Darms, geschwächt werden. Bei längerer Aufnahme giftiger Stoffe, die in verdorbenen Conserven oder nicht mehr frischem Fleisch enthalten sind, kann — wie wir vom Seescorbut wissen — Scorbut entstehen; die Annahme von *Johannessen*, dass auch in der Milch Toxine, die von abgetödteten Bakterien herstammen, im gleichen Sinne wirken, ist jedoch keineswegs für den Säuglingsscorbut grundsätzlich zuzulassen: wir sehen ihn in der Regel bei dem Genuss bakteriell tadelloser Milch. Vielmehr müssen wir, wenn wir die Entstehung des Säuglingsscorbuts bei Mehl- und Milchpräparaten sowie bei zu stark erhitzter Milch ins Auge fassen, daran denken, dass die in den Mehlen und in der Milch enthaltenen Eiweisse durch chemische oder Hitzeeinwirkung eine mehr oder weniger ausgesprochene Zersetzung oder mindestens eine Lockerung der intramolekulären Bindung erfahren können; für stark erhitzte Milch ist es nachgewiesen, dass in ihr, abgesehen von Zersetzung anderer Bestandtheile, Abbauproducte des Eiweisses (Leucin, Tyrosin, Schwefelwasserstoff) vorhanden sind, sowie dass aus ihr durch künstliche Verdauung schädliche Producte, wie resorbirbares Ammoniak, in grösserer Menge gebildet werden *(G. Klemperer)*. Es lässt sich daher der Scorbut mit einiger Wahrscheinlichkeit als

---

* *William P. Northrup*, l. c. Fall 8.

** Bull. d. l. Soc. de Pédiatrie de Paris, Octobre 1902.

eine mehr oder weniger chronische Vergiftung auffassen*, mögen die Gifte aus der Nahrung exogen durch bakterielle Zersetzung, durch chemische oder Hitzeeinwirkung, oder mögen sie endogen bei der Verdauung entstanden sein. Es dürften übrigens je nach der Art der Nahrung und je nach dem Grade der Nahrungsschädigung schädliche Stoffe verschiedener Art in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beeinflussen; wenigstens ist es auffällig, dass die stark veränderte Albumose- und eine (wegen des Transportes) besonders stark erhitzte Fettmilch sehr schwere Anämie und Kachexie erzeugten — in einem meiner Fälle sogar ohne nachweisbare Blutung — während in vielen anderen Fällen die Ernährung mit zu lange im Soxhlet erhitzter Milch zwar die charakteristischen Blutungen, nicht jedoch eine stärkere Anämie und Kachexie hervorrief. Wir hatten schon gesehen, dass auch anatomisch zwischen der Veränderung des Knochens und seines Markes sowie der hämorrhagischen Diathese kein unmittelbarer Zusammenhang zu erweisen war.

Nachdem wir uns einen Einblick in das Bild und Wesen des Säuglingsscorbuts verschafft haben, können wir die Diagnostik mit besserem Erfolge behandeln. Da die Kenntnis unserer Krankheit nicht verbreitet ist, wird die Diagnose nur selten sofort richtig gestellt. Die Verwechslungen, die vorkommen, sind ganz überraschend mannigfacher Art. Sehr häufig wird ein einzelnes Symptom nur für sich allein beachtet, oft auch werden mehrere Erscheinungen zusammengefasst und hierauf eine falsche Diagnose aufgebaut. Der Zahnfleischerkrankung wird gewöhnlich keine grosse Bedeutung beigelegt, indem man sie auf schwierige Zahnung bezieht; man ist aber vielfach gewohnt, diese als eine unvermeidliche Unannehmlichkeit hinzunehmen und denkt daher, wenn die Erkrankung mässig ist, nicht daran, sie mit der Schmerzhaftigkeit der Beine in Verbindung zu bringen. Soweit man bei den Blutungen die Volumszunahme als das Wesentliche betrachtet und die Empfindlichkeit vernachlässigt, denkt man an Geschwulstbildung: am Oberschenkel nahm man Osteosarkom, am Auge retrobulbäre Geschwulstbildung an; mehr als einmal ist die ihrer Natur nach unklare Anschwellung chirurgisch eröffnet worden. In Anbetracht der Schmerzhaftigkeit der Knochen, zumal bei gleichzeitigem Fieber, lag es nahe, an eine Entzündung zu denken — Periostitis oder Osteomyelitis; für letztere konnte auch die multiple Localisation und der bald schleppende, bald schnelle Verlauf sprechen; auch Eiweissgehalt des Harnes wäre hierbei erklärlich. Freilich besteht beim Beginn der Anschwellung kaum schon Fieber, wie es bei einem entzündlichen Process in hohem Maasse der Fall sein müsste, und wenn andererseits die Schwellung schon älter ist, spricht ihr stationäres Verhalten gegen Entzündung. Eine gewisse Aehnlichkeit mit der schmerzhaften Knochenanschwellung beim Säuglingsscorbut hat die syphilitische Osteochondritis, wenn sie sich mit Periostitis und etwa Infil-

* Die sehr spärlichen Fälle von Scorbut an der Mutterbrust (soweit sie überhaupt sicher sind) sind von diesem Gesichtspunkt aus zu prüfen. Genauer bekannt ist mir nur der Fall von *Love* (The Journal of the American med. Association, Oct. 12, 1895): hier war die an und für sich schwächliche Mutter und der neunmonatliche Säugling einer übertriebenen Mercurialisation unterworfen, so dass es sich vielleicht um eine schwere Form mercurieller Vergiftung handelte.

tration der Weichtheile vergesellschaftet (*Parrot*'sche Pseudoparalyse): aber sie geht nicht auf den Schaft über, befällt meist zunächst die oberen Gliedmaassen und tritt vor Allem im frühesten Alter, nur ausnahmsweise noch im 7.—9. Monate auf; meist bestehen gleichzeitig andere Zeichen von Syphilis. Bei den Spontanfracturen des Säuglingsscorbuts könnte man an eine einfache traumatische Fractur denken; doch müsste es auffallen, dass die äussere Einwirkung — wenn solche überhaupt nachzuweisen ist — unverhältnismässig leichter Art gewesen ist. Vielfach machte auf den Arzt weniger die Empfindlichkeit und die Anschwellung als die durch die Schmerzen veranlasste Bewegungsbeschränkung Eindruck: man hatte den unbestimmten Eindruck einer nervösen oder einer trophoneurotischen Erkrankung, man stellte die Diagnose auf Hysterie (!), auf cerebrale Hemiplegie, auf Kinderlähmung, auf Myelitis — wir brauchen die Verschiedenheit von der partiellen Scheinlähmung beim Säuglingsscorbut nicht besonders hervorzuheben; man dachte ferner unter Berücksichtigung der Schmerzhaftigkeit an Neuritis, an Coxalgie, an eine larvirte Erkrankung der Wirbelsäule. Sicher am häufigsten ist die Verwechslung mit Rheumatismus: die genaue Untersuchung wird aber nachweisen, dass die Gelenke beim Säuglingsscorbut, wenn auch gelegentlich vorübergehend fixirt, doch regelmässig unbetheiligt sind. Ausnahmsweise — bei Kindern mit schwerer Rhachitis — könnte auch die Empfindlichkeit beim Säuglingsscorbut mit den Knochenschmerzen bei Rhachitis zusammengeworfen werden; aber bei schwerer florider Rhachitis ist, was beim Säuglingsscorbut selten ist, auch der Brustkasten sehr empfindlich, die langen Knochen sind gleichzeitig mehr oder weniger biegsam; stärkere Anschwellungen der Knochen fehlen ausser an den Epiphysen, wofern es sich nicht um Infractionen mit Callusbildung handelt. Schliesslich könnte, soweit das Lebensalter nicht davor schützt, Verwechslung mit Erythema nodosum und mit septischen und Blutkrankheiten (im Besonderen Leukämie), bei denen Neigung zu Blutungen besteht, vorkommen. Besonders schwierig ist die Beurtheilung der Nierenblutung, wenn sie als einzige oder wesentliche Erscheinung des Säuglingsscorbuts auftritt. Bestehen gleichzeitig subperiostale Blutungen an den Beinen, so sollte das Oedem, das unterhalb derselben am Unterschenkel und Fuss auftreten kann, eigentlich nicht mit nephritischem Anasarca verwechselt werden. Bei ausschliesslicher Hämaturie muss die vielfach frischrothe, nicht braunrothe Farbe des Harns, der Wechsel im Blutgehalt, die immer vorhandene Spärlichkeit der Cylinder und der niemals sehr erhebliche Eiweissgehalt mindestens Zweifel an der Nierenentzündung erregen, zumal ein ursächlicher Anhalt für eine Nierenentzündung in diesem zarten Alter meist mangeln wird.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Diagnose des Säuglingsscorbuts im Anfang und bei den Abortivformen sowie auch bei dem gleichzeitigen Bestehen einer anderen Krankheit an und für sich recht schwierig sein kann; mit dem Augenblick, wo man an die Möglichkeit dieser seltenen Krankheit denkt, klärt sich allerdings schnell das Bild, indem eine sehr eingehende Erhebung der Vorgeschichte, im Besonderen über die Ernährung während der letzten 5 Monate, sofort erkennen lässt, ob man überhaupt den Säuglingsscorbut in das Bereich der Erwägung ziehen darf. Die Untersuchung selbst muss zwar vollständig sein, sollte sich aber im Interesse des Kindes

eine gewisse Zurückhaltung auferlegen: mehrfach sind durch die Untersuchung Knochenbrüche entstanden, durch das Schmerzensgeschrei entstanden orbitale Blutungen, welche plötzlich den Augapfel vortrieben; zuweilen ist nach jeder ärztlichen Untersuchung der Schlaf der folgenden Nacht gestört. Im Allgemeinen leitet schon die Empfindlichkeit eines Beines auf die Diagnose, nach seiner vorsichtigen Betastung und der äusseren Untersuchung des übrigen Körpers ist die Beschaffenheit der inneren Organe, die meistens nichts Besonderes zeigen, schonend festzustellen; dann ist Rachen, Mund, im Besonderen das Zahnfleisch zu besichtigen und die Körperwärme im After zu nehmen; da das Abhalten dem Kinde schmerzhaft ist, so ist es zuweilen schwer, den Harn zu erlangen. Sollten — was sehr selten ist — Krämpfe bestehen, so werden sich wohl auch äussere Blutungen am Schädel finden, welche den Verdacht auf eine intracranielle Blutung hinleiten. Glücklicher Weise sind wir bei diagnostischem Zweifel durch die Behandlung — nämlich durch sachgemässe Aenderung der Ernährung — in der Lage, in wenigen Tagen zu einer endgiltigen Entscheidung zu kommen.

Es gibt kaum eine Krankheit, bei der in gleicher Weise die Behandlung schnell und sicher zum Ziele führt; auch sind bei dem Säuglingsscorbut im Gegensatz zu dem epidemischen Scorbut die äusseren Verhältnisse immer so günstig, dass sich die nöthige Behandlung durchführen lässt. An erster Stelle wäre die unzweckmässige Nahrung auszusetzen: während die Milch- und Nährpräparate einfach weggelassen werden, ist da, wo es sich um zu starke Erhitzung einer einfachen Kuhmilch handelt, der Grad der Erhitzung zu ändern. Unter Umständen genügt schon eine gewisse Einschränkung: eine kürzere Erhitzung im Soxhlet-Apparat, ein 2—3maliges Aufwallen über offenem Feuer, wenn pasteurisirt und ausserdem im Soxhlet gekocht wurde, die Pasteurisirung für sich allein. Es kann hierbei schon ein Erhitzungsgrad der Milch zur Heilung ausreichen, bei dem man in anderen Fällen den Säuglingsscorbut geradezu entstehen sah. Jedenfalls muss der Arzt für seine Anordnung unbedingt wissen, ob die zur Verwendung kommende Milch nicht etwa schon in der Meierei einer Erwärmung in irgend einer Form (wie es immer mehr üblich wird) unterzogen wurde; der Unkenntnis hiervon habe ich den einzigen Todesfall, den ich selbst erlebte, zuzuschreiben. Da schon durch eine mässige Erwärmung unter Umständen die Milch — wie wir sahen — für besonders anfällige Kinder schlecht bekömmlich wird, so ist es am sichersten, eine Veränderung durch irgend welche Erhitzung zu vermeiden; thatsächlich zeigt die Ernährung mit roher Milch den schnellsten Heilerfolg; sie kann unverdünnt, nach leichter Anwärmung, in Mengen von 800—1000 Grm. täglich gegeben werden; sie muss von gesunden Kühen aus sauberer Kuhhaltung stammen und frei von den Keimen menschlicher Infectionskrankheiten oder saprophytischer Zersetzung sein. Die rohe Kuhmilch wird — im Gegensatz zu der bis dahin verabreichten Milch — in der Regel mit grossem Appetit genommen; es ist aber sorgfältig zu berücksichtigen, ob sie vertragen wird und nicht Durchfall erzeugt oder vermehrt; sie dürfte neben Stoffen, welche der Gesundheit besonders zuträglich sind, auch solche enthalten, die dem menschlichen Körper fremdartig sind und die sonst durch Erhitzen zerstört

werden; so sah ich mit ihrer Darreichung ein schweres Erythema exsudativum multiforme auftreten. Wird die Milch in rohem Zustand — trotz Verdünnung — nicht vertragen, so lässt man sie auf offenem Feuer kurz abkochen. Auch hindert der Zusatz der gewöhnlichen Kindermehle nicht den Heilungsvorgang, übrigens ein Beweis, dass bei uns in der Regel der falschen Erhitzung der Milch, nicht den ihr zugesetzten Kindermehlen die Schuld bei der Entstehung des Säuglingsscorbuts beizumessen ist. Ob der Nutzen der rohen Milch darin begründet ist, dass die schädlichen Stoffe der erhitzten Milch nun wegfallen, oder darin, dass mit der rohen Milch antiscorbutische Stoffe (wie die Citronensäure) eingeführt werden, vielleicht auch in beiden Richtungen, ist nicht ganz sicher zu sagen; für die erstere Annahme könnte sprechen, dass der Erfolg von Antiscorbuticis bei gleichzeitiger unzweckmässiger Milchfütterung nicht oder weniger vollkommen einzutreten scheint.*

Schon aus der Betonung der Heilwirkung, welche das Aussetzen der schädlichen Nahrung hat, geht hervor, dass uns die Darreichung der sonst als specifisch betrachteten antiscorbutischen Mittel beim Säuglingsscorbut nicht unbedingt nothwendig erscheint; immerhin ist sie sehr nützlich. Diese Nahrungsmittel sind überhaupt geeignet, bei constitutionellen Blutveränderungen, welche sich durch Neigung zu Blutungen kundgeben, eine Verbesserung des Blutgewebes herbeizuführen; selbst bei angeborener Hämophilie sah ich durch eine Citronencur Erfolg. Ebensowenig wie die Schädigungen, welche die Körperverfassung und im Besonderen die blutbereitenden Organe und das Blutgewebe beim Scorbut erfahren, auf eine einheitliche chemische Ursache zurückzuführen sind, heben die gegen den Scorbut bewährten Mittel in einheitlicher Weise die chemischen Krankheitsursachen auf. Die bekannten Antiscorbutica sind verschiedener Art. Auf der einen Seite steht — von der Milch und dem Honig abgesehen — das Fleisch; seine Salze sind durchaus wirkungslos; Fleischbrühe kann weder die Entstehung des Säuglingsscorbuts hindern noch ihn heilen. Vermuthlich ist daher das genuine Eiweiss der wirksame Theil; man gibt den ausgepressten frischen Fleischsaft zu mehreren Theelöffeln im Tage und berücksichtigt hierbei, ob er gut vertragen wird. Im Gegensatze hierzu ist das Ei durchaus unwirksam, obgleich es genuines Eiweiss und andere für das körperliche Gedeihen wichtige Stoffe reichlich enthält.

Von den Vegetabilien sind zunächst unwirksam die Körnerfrüchte in beliebiger Verarbeitung. Andererseits ist es irrthümlich, nur grüne Vegetabilien als specifische antiscorbutische Mittel anzusprechen und zu meinen, dass sie frisch verzehrt werden müssen: die in den Vegetabilien wirksamen Stoffe sind hitzebeständig und finden sich in Vegetabilien verschiedenster Art. Dass es sich hier zum Theil um Pflanzensäuren handelt, lässt schon der Nutzen des Citronen- und Apfelsinensaftes annehmen; in gleicher Weise werden die anderen Früchte — roh oder gekocht — wirken, wie z. B. Aepfel, Birnen, Stachelbeeren, Preissel- und Heidelbeeren, Erdbeeren und verwandte Beeren, Pfirsiche, Aprikosen, Pflaumen, Kirschen, Ananas, Melone, Dattel. Von den Gemüsen seien einige erwähnt: Spinat, Mohr-

* Fall von *Finkelstein* und andere Angaben in der Literatur. Ueber die Möglichkeit einer anderen Auffassung siehe weiter unten!

rüben, Schoten, Kohlrabi; zweifelhaft ist mir die Wirkung von Spargel und Blumenkohl. Ferner kommen die verschiedensten Stengel und Blätter in Betracht: Rhabarberstengel als Compot, Kresse, Lattich, grüner Salat fein gewiegt und als Gemüse bereitet. Ferner ist die Kartoffel (als Mus zubereitet) als werthvolles Antiscorbuticum anerkannt.

Die Wirkung der Vegetabilien tritt nur dann ein, wenn sie in genügender Menge genossen werden (von den Säften, besonders dem Citronen- und Apfelsinensaft, mehrere Theelöffel, von den übrigen etwa ein Compotteller voll); es kann daher die Verabreichung weniger Theelöffel nicht einmal den Eintritt des Säuglingsscorbuts verhindern.

Bei der Behandlung des Säuglingsscorbuts wäre immer mit dem Ersatze der bisherigen Nahrung durch rohe oder kurz erhitzte Milch zu beginnen. Nach Verlauf von 1—2 Tagen fügt man, wenn der Stuhlgang nicht etwa diarrhoisch geworden ist, mit Zuckerwasser verdünnten Citronen- oder Apfelsinensaft hinzu und geht dann in der Weise zu anderen Vegetabilien über, dass das Kind zunächst einmal täglich eine Portion Compot oder Gemüse, späterhin, auf zwei Mahlzeiten vertheilt, sowohl das eine wie das andere erhält.

Während man auf der einen Seite bei vielen Kindern, die bisher nur Flüssiges genossen, bei der Einführung gemischter Nahrung einigen Zwang zu ihrem Nutzen anwenden muss, wird man auf der anderen Seite doch vorsichtig den Eintritt von Dyspepsie zu vermeiden suchen. Im Besonderen ist beim Brechen zu unterscheiden, ob sich das Kind nur der ihm ungewohnten Nahrung wieder entledigen will oder ob es sich um beginnende Magendyspepsie handelt.

Bestand zur Zeit des Nahrungswechsels Durchfall oder stellt er sich jetzt ein, so verdünnt man die rohe Milch mit einer schon vorher erwärmten stopfenden Mehlsuppe; von Vegetabilien wird dann Kartoffelmus und Heidelbeersaft vielleicht noch vertragen. Es geht nicht an, die antiscorbutische Behandlung ganz bis zu der Zeit aufzuschieben, wo der Darmkatarrh geheilt sein wird, abgesehen davon, dass eine Dickdarmreizung durch den Scorbut selbst bedingt sein kann.

Eine Feststellung der erkrankten Gliedmaassen ist, solange sie empfindlich sind, zu vermeiden und später nur in dem sehr seltenen Fall einer starken Abweichung an der Bruchstelle angezeigt. Es ist eine jede überflüssige Bewegung der Kinder, solange Schmerzen bestehen (auch das Baden), grausam und überflüssig.

Es ist kein Arzneimittel bekannt, welches den Säuglingsscorbut heilt oder auch nur günstig beeinflusst; dies gilt im Besonderen auch für Eisenpräparate und Phosphor. Die geschwollene Zahnschleimhaut kann mit Myrrhentinctur gepinselt werden. In der Reconvalescenz stände nichts der Anwendung von Arzneien (z. B. von Eisenpräparaten) entgegen; ich selbst habe sie niemals angewendet, sondern eine geeignete Ernährung und Hautpflege sowie den reichlichen Genuss frischer Luft für wichtiger gehalten.

Wie schon im Eingang dieser Besprechung erwähnt wurde, muss die Kenntnis des Säuglingsscorbuts zu seinem Verschwinden führen. Man muss sich bei der Säuglingsernährung von den Uebertreibungen in der Erhitzung der Milch und dem bei uns seltenen Ersatz der Milch durch Kunstpräparate

frei machen; man muss ferner von der Zeit an, wo die Zähne durchzubrechen pflegen, dem Kind gemischte Nahrung geben. Während zur Heilung des Säuglingsscorbuts Milch in rohem Zustande empfohlen wurde, dürfte für die Ernährung des gesunden Kindes eine mässige Erhitzung zu bevorzugen sein; wenn man das von *Soxhlet* eingeführte Princip der Portionsflaschen beibehalten will, so kann man die Milch bei 60—65° eine halbe Stunde in Portionsflaschen pasteurisiren* oder sie auf offenem Feuer kurz aufkochen und dann heiss in saubere Portionsflaschen überfüllen, die mit einem *Flügge*'schen Glashütchen oder einer Aluminiumkappe bedeckt werden; man kühlt in jedem Fall schnell ab und verwahrt die Milch kühl. Nach dem 6. Monat beginnt man mit gemischter Ernährung in der Weise, wie es oben angedeutet wurde. Wie sie sich im Uebrigen weiter gestaltet (Ei u. dgl.), ist nicht unsere Aufgabe, hier weiter auszuführen; der tägliche Verbrauch an Milch, bezw. Milchsuppe beschränkt sich bei gemischter Ernährung auf 1—1¼ Liter. Dass diese Art der Ernährung dem Säugling zuträglich ist, hat schon jetzt die Erfahrung zur Genüge bewiesen.

* Z. B. im *Kobrak*'schen Apparat.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE
19 25

14. VORLESUNG.

Keuchhusten (Stickhusten, Tussis convulsiva).

Von

A. Baginsky,

Berlin.

Meine Herren! Als wir gestern gelegentlich unserer Visite das Zimmer der neu aufgenommenen Kinder passirten, fiel uns, wie Sie sich erinnern wollen, ein Kind auf, welches von einem eigenthümlichen, von lauten juchenden Inspirationen begleiteten Hustenanfall gequält war. Der Husten war heftig, gewaltsam, Stoss auf Stoss und zuletzt fast von erstickender krampfartiger laryngostenotischer Apnoe begleitet, wobei das Kind zuerst dunkelroth, schliesslich tief cyanotisch wurde, so dass das Ganze einen recht bedrohlichen Charakter bot. Das Kind ist alsbald nach der Stickhustenabtheilung unserer infectiösen Krankenabtheilungen verlegt worden, auf welcher wir uns in diesem Augenblicke befinden.

Zweierlei mögen Sie sofort aus der so im Vorbeigehen gemachten Beobachtung erkennen, eines, dass der so eigenartig sich kennzeichnende Husten eine Erkrankung sui generis, eine besondere Affection darstellt, sodann aber aus der Art, wie wir mit dem Kinde verfahren sind, aus der vorsichtigen Methode der Absonderung des Kindes, die wir eingeschlagen haben, dass das Kind an einer mit höchster Wahrscheinlichkeit auf andere Kinder übertragbaren Krankheit leide. — Dieser so eigenartigen, allem Anscheine nach schweren Kinderkrankheit soll heute unsere klinische Betrachtung gelten, und an dem alsbald vorzuführenden kleinen Kranken wollen wir den Charakter derselben studiren.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wenn Sie den kleinen hier Ihnen vorgeführten Knaben, der in der Altersstufe von 4 Jahren steht, beobachten wollen, so wird es Ihnen gewiss schwer fallen, an demselben auf den ersten Blick irgend etwas Krankhaftes wahrzunehmen. Bei völlig freiem Sensorium, mit frischen Wangen, ja vielleicht mit etwas runder und voller als gewöhnlich erscheinendem Gesichtchen, bietet das Kind uns den Anblick froher robuster Gesundheit. Puls und Temperatur bieten ebenso wenig etwas Abnormes wie die Art seiner Respiration; indess will uns doch vielleicht etwas auffallen, das ist, dass jetzt, wo wir das anscheinend von Gesundheit strotzende Kind ent-

kleidet haben, sein gesammter Ernährungszustand, die Dürftigkeit und vor Allem die Schlaffheit seines Fettpolsters nicht im Einklang mit seiner Gesichtsfülle steht. Das Kind ist, wie man wohl zu sagen pflegt „ein Blender", d. h. es ist im Ganzen keineswegs so gut ernährt, wie man auf den ersten Blick und nach dem Aussehen des Gesichtes wohl hätte annehmen mögen. Das Fettpolster fühlt sich weich, schlaff an, etwas welk, die Haut ist ziemlich trocken, fast wie runzlich an Armen, Bauch und Beinen und wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, dass das Gesicht einen etwas gedunsenen aufgetriebenen Charakter hat, während der allgemeine Ernährungszustand mit Wahrscheinlichkeit gegen früher zurückgegangen ist. Das Kind hat augenscheinlich an Körperfülle gegen früher verloren.

Lassen Sie uns nach der etwaigen Ursache dieses augenfälligen Rückganges der Ernährung suchen; wir finden weder in der vorliegenden Temperaturcurve, noch in den Angaben über die Beschaffenheit des Harnes, der Stuhlgänge des Kindes eine Ursache dafür; nur eines kann uns vielleicht als Anhaltspunkt zu einer Erklärung dienen, das ist die Angabe, dass das Kind von heftigen Hustenattaquen gequält wird, die gar häufig von Erbrechen begleitet werden, ja dass Hustenattaquen und Erbrechen vier-, fünf- bis zehnmal am Tage und wohl noch häufiger eintreten. Nimmt auch der sonst noch so frisch erscheinende Knabe nach überstandenem Hustenanfall neuerdings Nahrung, so kommt es eben doch vor, dass die Zeit der zwischen den Hustenattaquen liegenden Zwischenpausen zu einer vollen Magenverdauung, zu einer definitiven Entfernung des Speisebreies aus dem Magen nach dem Darmcanal hin augenscheinlich nicht ausreicht. Thatsächlich lässt sich auch, wie Sie sehen, aus den uns überlieferten vorliegenden Gewichtsangaben ein Nachlass im Gewicht des Knaben um ein Beträchtliches seines früheren Körpergewichtes erkennen.

Die physikalische Untersuchung des Kindes ergibt uns durchaus normale Verhältnisse, überall am Thorax Vesiculärathmen, nirgends begleitende katarrhalische Geräusche, nirgends eine abnorme Dämpfung; im Gegentheil, wenn uns etwas auffallen könnte, wären es höchstens die etwas verkleinerte Herzdämpfung, die es uns wahrscheinlich macht, dass das Herz von ausgedehntem Lungengewebe von rechts und links her überlagert ist (ein geringes Volumen auctum pulmonum). Indess sind die Herztöne durchaus normal, rein und exact und auch an den Organen des Unterleibes lässt sich weder durch die Palpation noch durch die Percussion irgend etwas Abnormes erweisen.

Lassen Sie uns weiterhin Pharynx und Mundschleimhaut des Kindes untersuchen. In dem Augenblicke, wo wir, wie wir dies gewöhnlich thun, mit dem Spatel über den Zungenrücken nach hinten, der hinteren Pharynxwand zu, vorgehen, beginnt, wie Sie eben wahrnehmen, mit einer Würgbewegung ein Hustenanfall.

Wodurch ist dieser etwa besonders charakterisirt?

Sie erkennen, meine Herren, sofort die furchtbare, gewaltsame, ganz ungeahnte Heftigkeit des Hustens. Das Kind ist, während der dumpfe Husten, immer oberflächlicher und kürzer werdend, Stoss auf Stoss erfolgt, tief dunkelroth im Gesichte geworden, die Zunge wird hervorgestreckt, die Augen treten förmlich heraus und erscheinen injicirt und feucht, thränend; die Inspiration zwischen den einzelnen Hustenstössen ist unzureichend, das Kind kann überhaupt kaum noch zu Athem kommen und

nur von Zeit zu Zeit erfolgt zwischen den Hustenstössen ein tiefer, überhasteter, von juchendem Geräusch begleiteter, lang gedehnter Athemzug; Massen glasigen feinschaumigen Schleimes werden hervorgeschleudert, die das gelehrige Kind in das vorgehaltene Speiglas bringt; so fast bis zur Erschöpfung. — Endlich scheint die Gewalt des Hustens gebrochen, die Hustenstösse werden langsamer, seltener, lockerer und der Knabe nimmt die normale Gesichtsfarbe, normales Aussehen wieder an. Doch, wie Sie beachten wollen, noch nicht völlig; augenscheinlich wird das Kind noch von einer Empfindung gequält, es scheint ein Kitzelgefühl zu unterdrücken und macht einige Schluckbewegungen, um derselben Herr zu werden; der Gesichtsausdruck ist dabei einigermaassen unruhig. Thatsächlich bricht auch der Husten noch einmal los, diesmal sogar heftiger, als es in der ersten Attaque der Fall war. Kaum dass das Kind überhaupt noch zu Athem kommt, so rasch folgen die Hustenstösse aufeinander, so kurz sind die der Inspiration gelassenen Pausen, und nun, meine Herren, erfolgen die uns schon bekannt gegebenen Würgbewegungen mit dem Husten: endlich auch Erbrechen, welches mit Massen glasigen fadenziehenden Schleimes schliesslich auch den Mageninhalt herausbefördert, nicht ohne fortgesetzte quälerische Würgbewegungen und zeitweilig noch auftretende Hustenstösse. Sie sehen jetzt endlich das Kind vom Husten frei, indess in welchem Zustande! Von Schweiss bedeckt, erschöpft, bleich geworden und müde. Der Puls ist weich geworden, frequent, über 120 Schläge in der Minute.

So haben wir einen charakteristischen Anfall der Krankheit beobachtet und Sie werden verstehen können, dass, wenn derartige Anfälle sich am Tage fünf- bis sechsmal, in der Nacht vielleicht noch häufiger — denn thatsächlich sind die nächtlichen Attaquen noch frequenter und eher noch heftiger als die am Tage auftretenden — wiederholen, das Kind sehr wohl in der Ernährung zurückgebracht werden kann. So verstehen wir auch den Gegensatz zwischen der anscheinend guten Ernährung des Gesichtes, die thatsächlich der Ausdruck eines leichten Gedunsenseins — Oedem hiesse zu viel gesagt — ist, und der zu Tage getretenen Minderwerthigkeit der Ernährung am Körper.

Pathogenese und Aetiologie.

Der Keuchhusten oder Stickhusten, Tussis convulsiva, meine Herren, ist eine widerwärtige, unbehagliche Krankheit, eine Krankheit, welche, über Wochen und Monate sich ausdehnend, schliesslich die tactfestesten und kräftigsten Kinder herunterbringt, jüngeren Kindern hoch gefährlich werden kann, ältere Kinder aber auch so zu schädigen vermag, dass für viele Jahre hinaus die gesammte Constitution erschüttert wird; selbst wenn nicht complicirende Affectionen auch bei älteren das Leben bedrohen, was indess auch der Fall sein kann.

Die Krankheit gehört unzweifelhaft zu den Infectionskrankheiten; sie wird nicht gerade sehr leicht, aber durch den Contact zwischen Kindern doch ziemlich sicher übertragen; sie wird indess auch, wie ich ganz bestimmt beobachtet habe, von Mittelspersonen, welche mit kranken Kindern in Berührung gewesen sind, gesunden zugetragen. Ihr Contagium haftet an Räumen, an Gegenständen; sie ist recht und echt eine derjenigen Krankheiten, die gern durch die Schule Verbreitung nimmt. Eigentlich verschont dieselbe keine Altersstufe; bei den jüngsten Säuglingen wie selbst bei

Erwachsenen kommt sie zur Beobachtung, wenngleich allerdings Kinder in den Altersstufen von 1—4 Jahren am ehesten befallen werden. Aus meinen eigenen Beobachtungen vermag ich Ihnen folgende Scala in Ziffern anzugeben: Unter 2650 von mir im Krankenhause innerhalb 10 Jahren (zum Theil poliklinisch) beobachteten Fällen waren

830 Säuglinge im ersten Lebensjahre
1308 im Alter von 1—4 Jahren
502 „ „ „ 4—10 „
11 „ „ „ 10—14 „

Ist auch wohl die allgemeine Aufnahmeziffer in den Altersstufen von 0—4 Jahren im Ganzen etwas grösser als in den weiteren von 4—14 Jahren, so ist doch die Frequenz der Erkrankung in den ersten vier Lebensjahren verhältnismässig weit beträchtlicher, so dass für diese Altersstufen sicher eine gewisse Disposition besteht. Wie Sie sehen, meine Herren, ist das Säuglingsalter keineswegs sehr rückstehend in der Disposition, wie man in der Regel meint; im Gegentheil habe ich immer wieder die Beobachtung zu machen Gelegenheit gehabt, und zwar ebenso in der Consultationspraxis wie im Krankenhause, dass Säuglinge gern und leider recht schwer erkranken. Knaben erkranken fast ebenso zahlreich wie Mädchen; ein Geschlechtsunterschied besteht also in der Disposition nicht.

Es liegt so nahe, daran zu denken, dass Jahreszeit und Witterung die Krankheitsfrequenz beeinflussen, und doch lässt sich dies kaum behaupten. Der Keuchhusten tritt vielmehr Sommer wie Winter in gleichem Maasse auf, nur dass allenfalls die Winterepidemien hartnäckiger und bösartiger sind, weil sich Complicationen von Seiten der Respirationsorgane im Winter leichter hinzugesellen und die Krankheitsformen erschweren.

Ich halte, wie Sie sehen, unseren kleinen Kranken in einer besonderen, von den anderen Kranken getrennten Abtheilung; ich habe die Krankheit auch als eine übertragbare, als eine Infectionskrankheit bezeichnet.

Was ist nun alles über die Krankheitsursache in der Literatur zu Tage gefördert worden! Die Frage des Krankheitserregers ist in diesem Augenblick so lebhaft discutirt wie nur je; jeder Tag bringt neue Untersuchungen, neue Entdeckungen — nur leider zu viele — und was noch schlimmer ist, leider allzu wenig übereinstimmende. Ich erwähne nur, um der Historie willen, dass man allerlei Pilze, so den auf den Apfelsinenschalen wachsenden Schimmelpilz, mit der Krankheit in Beziehung bringen wollte, dass man längliche anaërob wachsende Stäbchen (Bacillen) als die Krankheitserreger angeschuldigt hat und dass beispielsweise *Afanasieff* mit diesen Stäbchen die Krankheit selbst bei Thieren künstlich erzeugt haben will. Ich erwähne, dass ein specifischer Diplococcus, aus dem Sputum gezüchtet, als der Krankheitserreger geschildert wurde und dass zwischen den zahlreichen Autoren dieser Entdeckungen der Streit hin und her wogte über die Identität all dieser Befunde. So bis in die jüngste Zeit, wo ein kleines, mitunter in kurzen Ketten auftretendes Polbacterium von *Arnheim* beschrieben wurde, welches mit einem vorher von *Czaplewski* und *Hensel* beschriebenen in Cultur und biologischem Verhalten identisch zu sein scheint, und bei der Correctheit dieser an verschiedenen Orten arbeitenden Autoren wohl sicher in zahlreichen Fällen von Keuchhusten zur Beobachtung kommt. Nichtsdestoweniger wollen die Zweifel an diesen Befunden nicht zum Schweigen kommen, und vor Allem ist die ätiologische Bedeutung derselben

für die Krankheit unerwiesen. Um so grösser ist die ätiologische Fragwürdigkeit all dieser Entdeckungen, als erst noch in den jüngsten Tagen *Jochmann* einen neuen Bacillus beschrieben hat, der dem Influenzabacillus *(Pfeiffer)* äusserst nahestehend, vielleicht mit ihm identisch ist und der, wie er sich ausdrückt, „in der Suche nach der Aetiologie der Tussis convulsiva zuerst in Betracht gezogen werden muss, da er fast constant im Keuchhustenauswurf während des Stadium convulsivum gefunden wird". Erwähne ich nun noch weiterhin, dass von *Deichler* im Jahre 1886 protozoënartige Gebilde im Auswurf von Tussis convulsiva-Kranken beschrieben wurden, die er als Krankheitserreger ansprechen zu dürfen vermeinte, so haben Sie, meine Herren, eine Summe von angeblich ätiologisch verantwortlich gemachten Mikroben, aus denen Sie nach Belieben eine Auswahl treffen können, wenn Sie es nicht vorziehen, vorläufig allen Befunden gegenüber sich skeptisch zu verhalten oder besser noch, selbst mit an die Arbeit zu gehen, um den versteckten geheimnisvollen Krankheitskeim aufsuchen zu helfen.

Sie dürfen übrigens, meine Herren, nicht glauben, dass man jederzeit nur vom contagionistischen Standpunkte ausgegangen ist, um das Dunkel der sich so sonderbar darstellenden Krankheit, wie wir sie alsbald noch eingehender studiren wollen, zu lüften, vielmehr war man ursprünglich von der physiologischen Seite her daran gegangen und hat von den physiologischen Bedingungen „des Hustens" überhaupt versucht, der Entwicklungsart der Krankheit beizukommen. Man weiss, dass der N. laryngeus superior der eigentliche Hustennerv ist und dass die hintere Kehlkopfwand unterhalb der Stimmbänder diejenige Stelle ist, von welcher am ehesten intensiver Husten ausgelöst werden kann. Man hat endlich den vom N. trigeminus gelegentlich der Reizung der Nasenschleimhaut auslösbaren heftigen Reflexhusten kennen gelernt und war begreiflicherweise von Hause aus sehr geneigt, diese so bezeichneten Stellen als den eigentlichen Sitz der krankhaften Veränderungen, welche den Keuchhusten auslösen, zu bestimmen; die letzterwähnte Stelle um so mehr, als Keuchhustenfälle zur Beobachtung kommen, wo mit dem Husten gleichzeitig heftige Niesattaquen zu Tage treten. Thatsächlich kann man beobachten, und dies ist insbesondere von *Mayer-Huni* und *v. Herff* beschrieben worden, dass der Larynx, insbesondere aber die ganze hintere Partie desselben, die interarytänoidale Schleimhaut beim Keuchhusten katarrhalisch und entzündlich verändert erscheint; auch die Nasenschleimhaut und die Trachealschleimhaut, soweit sie der directen Untersuchung zugängig, sind während der Erkrankung Sitz und Fundstätte ziemlich erheblicher entzündlicher Reizung und Schwellungszustände. — Findet sich so also eine gewisse anatomische Basis der Erkrankung — dürftig freilich und unbedeutend im Verhältnis zu der Schwere der Erscheinungen — so kann man diesen Befund, zusammengehalten mit der Erfahrung der sichergestellten Uebertragbarkeit der Krankheit, kaum noch anders deuten, als dass man als die Grundlage der Erkrankung einen durch einen Infectionskeim bedingten Katarrh der oberen Luftwege annimmt und den Keuchhusten somit unter die infectiösen Katarrhe einreiht. Ob nun freilich in einem der bereits erwähnten Mikroben wirklich der die Schleimhautentzündung anfachende Krankheitserreger gefunden ist und ob derselbe überhaupt ein einheitlicher ist, was ich bei der ganz charakteristischen Art des Hustens allerdings für äusserst wahrscheinlich halte, darüber lässt sich bis

jetzt ein nach irgend welcher Richtung hin abschliessendes und bindendes Urtheil nicht geben.

Meine Herren! Sie sehen, wie die ätiologische Forschung uns am Krankenbett gefangen nimmt, und wie wir in dem Suchen nach den Ursachen der Krankheit uns von dem eigentlichsten Gebiete unserer Beobachtung, dem klinischen, leicht abziehen lassen; es ist dies, sofern wir es mit einer ätiologisch noch dunklen Infectionskrankheit zu thun haben, so natürlich, weil wir uns gern von dem Gedanken leiten lassen, dass mit der Entdeckung der Krankheitsursache auch die Möglichkeit der Bekämpfung und Beseitigung derselben angebahnt ist. Lassen wir uns indess von dem verlockenden Gedanken nicht weiter tragen und kehren wir zur klinischen Erforschung der Krankheit, zur Beobachtung unseres kleinen Kranken zurück.

Einzelsymptome und Verlauf.

Die Krankheitsform, die ich Ihnen an diesem ersten hier vorgeführten Kranken zur Anschauung gebracht habe, ist möglichst uncomplicirt; sie ist aber gerade um deswillen wohl geeignet, den Charakter des eigentlichen, von nichts beeinflussten Keuchhustens dem Studium zu bieten. Sie haben gesehen, wie die eigentliche Hustenattaque gleichsam in zwei Theile zerfällt, dem ersten Acte ein zweiter folgt, und ich darf erwähnen, dass manchmal noch ein dritter dem zweiten anhängt. Das ist charakteristisch für den Keuchhusten und man nennt die Rückkehr der Anfälle die Reprise der Attaquen; sie kommt kaum sonst irgend einer Art des Hustens zu, und man kann dadurch allein den Keuchhusten von anderen heftigen Hustenanfällen, etwa von Hustenattaquen bei Schwellung der Bronchialdrüsen, oder bei adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes u. a. m. unterscheiden. Der Keuchhusten setzt allerdings zumeist nicht von vornherein mit den heftigen Attaquen ein, noch weniger mit der charakteristischen Reprise. Er entwickelt sich unter dem Bilde des einfachen Katarrhs, und so hat er auch bei unserem kleinen Kranken angefangen. Der Husten hat aber von Hause aus einen eigenartig heftigen Charakter; es ist ein seltsam intensiver heftiger Reiz, der zum Husten zwingt, so dass die Kinder dunkelroth beim Anhusten werden, selbst wenn nur erst noch wenige Hustenstösse dem Reize folgen. Dem heftigen Husten entspricht aber nach keiner Richtung hin etwa ein Befund am Thorax, vielmehr sind die respiratorischen Phänomene normal, kaum irgendwo Giemen, Rasseln oder sonstige Erscheinungen eines Katarrhes. Mehr und mehr wirken nun gleichsam die Reizaffecte zusammen, mehr und mehr wird der Reiz heftiger, so dass derselbe nicht mehr mit einigen wenigen Hustenstössen beseitigt wird, sondern die Hustenstösse entwickeln sich zu einem eigentlichen Hustenanfall. Gleichzeitig wird bei dem einzelnen Anfall, der nun auch allmählich den Reprisecharakter annimmt, ein schleimiges, glasiges, schaumiges Secret mit den Hustenstössen herausgefördert, ganz im Gegensatz zu der sonstigen Gepflogenheit hustender Kinder, die bekanntlich fast niemals ein Sputum aushusten.

So spricht man denn von dem ersten (primären) katarrhalischen Stadium des Keuchhustens — Alsbald treten nun noch andere Erscheinungen hinzu, welche den Hustenanfällen einen schlimmen bedrohlichen Charakter aufprägen. Wir haben beobachtet, wie den Kindern unter dem Einflusse der Schlag auf Schlag folgenden exspiratorischen

Hustenstösse der Athem auszugehen beginnt; es bleibt nicht die Zeit zur Inspiration, vielmehr will dies Exspiriren nicht enden, stetig in Anspruch genommen von den immer kürzer, oberflächlicher erfolgenden, dumpf klingenden Hustenstössen. Das Gesicht, mehr und mehr gedunsen und aufgetrieben erscheinend, wird dunkelroth, alsbald auch cyanotisch; die Lippen werden bläulich, die kleinen Gefässe der Conjunctivalschleimhaut erscheinen bluterfüllt, die Venen des Gesichtes, der Stirn und Halspartie treten als dunkle bluterfüllte Stränge heraus; mit dem Husten endlich steht die Respiration völlig still, in tiefster Exspirationsstellung verharrt der Thorax in Apnoe; da endlich erfolgt mit lautem juchenden, ziehendem Geräusch die neue Inspiration, und langsam unter reichlicher Expectoration von Schleimmassen und Erbrechen von Mageninhalt in immer erneuten, von juchenden, ziehenden, tiefen Inspirationszügen unterbrochenen Hustenstössen ausklingend, geht endlich der erste Theil des Anfalles vorüber, dem in der Reprise ein erneuter zweiter und selbst ein dritter von nahezu gleicher Stärke und demselben Charakter folgt.

Dieser Athemkrampf, und die augenscheinlich in tiefster Exspiration bei geschlossener Glottis erfolgte Apnoe haben dem Husten von diesem Stadium seiner Entwicklung her den Namen der Tussis convulsiva verschafft, und die Phase des Hustens selbst bezeichnet man mit dem Stadium convulsivum desselben. Nicht mit Unrecht, denn es gibt nicht wenige Fälle, bei den in der gleichen Phase des Hustens, in der Apnoe und im Anschluss an die laryngospastischen Momente wirklich tonische und klonische Krämpfe einsetzen, von heftigem epileptiformem Charakter, mit völligem Verlust des Bewusstseins und all den Momenten, welche den eklamptischen Symptomencomplex ausmachen. Der Keuchhusten ist mit diesen Erscheinungen auf der Höhe der Entwicklung angelangt; leider ist aber nie abzumessen, wie lange er auf derselben verweilt; auch ist für die Zahl der alltäglich und allnächtlich einsetzenden Einzelattaquen kein Maass und keine Grenze. Wochenlang kann der Husten in der gleichen Schwere verharren, und 30—40—60 Anfälle täglich können über die heimgesuchten Kinder hereinbrechen, die Ernährung herunterbringend, die Kräfte erschöpfend, bis leider nicht allzu selten unter der Wucht derselben der Organismus erliegt oder hinzutretende Complicationen das kindliche Leben aufs Aeusserste gefährden. Gewiss überwinden viele, ja wohl die Mehrzahl der ergriffenen Kinder auch diese so schweren Erkrankungsformen, indess sind auch unter den Ueberlebenden nicht wenige, welche von der Erkrankung aus ein schweres Siechthum für das weitere Leben davontragen, Erschöpfungszustände des Herzens, Dilatation der Herzventrikel, emphysematische Zustände der Lungen, Bronchiektasien mit chronischen Katarrhen und Bronchialdrüsenschwellungen, auch allerlei neurotische Zustände und anderes mehr, von dem wir noch weiter zu reden haben werden.

Wenn die Schwere der Erkrankung endlich, sei es spontan, sei es unter dem Einfluss therapeutischer und hygienischer Einwirkungen zu weichen beginnt, treten mehr und mehr wirklich katarrhalische Symptome in den Vordergrund; die Hustenattaquen werden minder heftig, die Krampfsymptome treten stetig seltener auf, und leichter als bisher wird statt des fadenziehenden zähen Sputums ein mehr gelbgefärbtes, ballig zusammenhängendes, eitriges — ein Sputum coctum der Alten — herausgefördert, während gleichzeitig katarrhalische Erscheinungen am Thorax allerorten

in reichlichen Rasselgeräuschen sich kundgeben, und so kennzeichnen, dass der Husten in die Abheilungsphase des zweiten katarrhalischen Stadiums eingetreten sei. Seltener und seltener werden jetzt die Hustenanfälle und vereinzelt nur noch und in rasch vorübergehenden Momenten auftretend, geben sie schliesslich nach Wochen und Monaten noch Kenntnis davon, dass das Kind die schwere infectiöse Hustenkrankheit überwunden habe.

Sie werden, meine Herren, aus der kurzen Schilderung, die ich Ihnen gegeben, und aus der eigenen Anschauung, die Sie an dem kranken Kinde selbst gewonnen haben, auch den Eindruck von der Schwere der Erkrankungsform in sich aufgenommen haben.

Lassen Sie uns nur noch zunächst, bevor wir in die Betrachtung der Complicationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens eintreten, bei einzelnen bemerkenswerthen Erscheinungen im pathologischen Bilde stehen bleiben.

Es wird Ihnen nicht entgangen sein, wie das Kind mit jedem Hustenstosse gleichsam gezwungen war, den Mund ziemlich weit zu öffnen und die Zunge weit herauszustrecken; dies tritt bei kleineren Kindern ganz besonders lebhaft hervor, und da diese in der Regel recht scharfe und relativ gross entwickelte vordere Schneidezähne im Unterkiefer haben, so bleibt es nicht aus, dass das Frenulum linguae sich bei der Vorwärtsbewegung der Zunge an den Zähnen verletzt; so entsteht allmählich unter der Zunge ein kleines, zumeist alsbald mit fibrinösen Beschlägen bedecktes Quergeschwür, das sublinguale Ulcus der Keuchhustenkranken, welches man eine Zeit lang für eine charakteristische Erscheinung des Keuchhustens glaubte ansprechen zu dürfen. Dies ist es aber nicht; es ist vielmehr nichts weiter als der Ausdruck einer mechanischen Störung, die begreiflicherweise bei jeder von heftigen Hustenanfällen begleiteten Krankheit auftreten kann und die mit dem Keuchhusten als solchem direct gar nichts zu thun hat, am wenigsten ihm charakteristisch ist.

Ein Anderes, was Ihnen gar leicht auffallen wird, ist die Thatsache, dass besonders die kleinen Rhachitiker mit ihrem an sich schon verbildeten weichen Thoraxskelett unter dem Einflusse des Keuchhustens ganz furchtbar zu leiden haben, dass unter dem Eindruck der intensiven Exspirationsphasen der Thorax in der Dyspnoe und Apnoe fast zusammenbricht. Denken Sie daran, dass diese Kinder nebenher noch gern von Hause aus an katarrhalischen Erkrankungen der Lungen und Bronchien leiden, dass sie überdies an sich vom laryngospastischen Symptomencomplex mit Vorliebe heimgesucht werden, so werden Sie wohl verstehen, welche enormer Lebensgefahr diese Kinder ausgesetzt sind, wenn sie von der Tussis convulsiva befallen werden. Thatsächlich erliegt von diesen armen schwächlichen Kindern die Mehrzahl der einigermaassen heftig auftretenden Erkrankung.

Bei einer anderen Reihe von Kindern, den von Hause aus nicht mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Blutgefässe ausgestatteten, bleichen und fahl aussehenden Anämikern machen sich die heftigen Hustenattaquen durch zahlreich auftretende Blutergüsse bemerkbar. Da sehen Sie dann, und Sie brauchen nur unter den kleinen Kranken der Abtheilung Umschau halten, Blutergüsse in die Conjunctivalschleimhaut, in das subcutane Zellgewebe, selbst aus dem Ohre und, allerdings wohl selten, aber doch auch vorkommend, aus der Bronchialschleimhaut und den Lungen in Form der Hämoptoë; von Blutergüssen ins Gehirn werde ich noch zu reden haben, denn auch diese kommen zu Stande. — Ganz besonders

sind es die subconjunctivalen Blutungen, welche mitunter das ganze Auge bedecken, die die Umgebung des Kindes erschrecken, weil die blutunterlaufenen Augen den Kleinen ein höchst sonderbares Aussehen verschaffen, wenngleich gerade diese zumeist rasch vorübergehende und durch Resorption des ergossenen Blutes sich spontan beseitigende Anomalie völlig bedeutungslos ist, weit bedeutungsloser als die Blutungen aus dem Ohre oder gar die Hämoptoë.

Dass in gleicher Weise als Folge der mechanisch störenden starken Exspirationsexplosionen auch anderweitige Anomalien am kindlichen Körper zu Tage zu treten vermögen, wie Nabelhernien, Inguinalbrüche, Anusprolaps und als Seltenheit zwar vorkommend, aber doch erwähnenswerth und von mir selbst beobachtet, allgemeines Hautemphysem u. s. w., ist ebenso a priori zu erwarten und zu begreifen, wie man es auch in der Praxis thatsächlich beobachten kann.

So gibt es also eine Reihe von begleitenden, mehr oder weniger unbequemen Störungen, die den Keuchhusten compliciren, ohne doch eigentlich mit dem Charakter desselben als Infectionskrankheit zu thun zu haben: freilich sind auch sie nicht gering zu achten; und doch treten sie noch gegenüber den anderen mehr auf der infectiösen Basis sich entwickelnden Complicationen in den Hintergrund.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Lassen Sie uns einige der wichtigsten aus der zweiten Gruppe in Betrachtung nehmen. Ich kann Ihnen begreiflicherweise nicht alle Vorkommnisse in diesem Augenblick und an den zur Zeit hier befindlichen Kranken direct demonstriren; indess ist es für manches gerade nicht Unwichtige wohl möglich, und ich werde im Stande sein, vieles von den sonst wichtigen Vorkommnissen aus der eigenen Erfahrung und den Mittheilungen in der Literatur zu ergänzen.

Wollen Sie, meine Herren, einen Blick auf die hier anwesenden zwei Kinder werfen, so sehen Sie das eine $1\frac{1}{2}$ Jahren alte Mädchen, leider fast moribund, mit schwerer Cyanose selbst der Hände und Fingernägel, heftiger Dyspnoe, collabirt, augenscheinlich sensoriell benommen, und ich darf dazu ergänzen, dass es noch vor wenigen Minuten von heftigen Convulsionen erschüttert war. Das Kind ist in diesem Zustande ins Krankenhaus eingebracht worden, und die Untersuchung ergibt uns beiderseits, besonders hinten links laute diffuse Rasselgeräusche, vorzugsweise in der Scapulargegend; daselbst auch in ziemlich weitem Umkreise Bronchialathmen. Wir haben es also mit einer schweren diffusen Bronchitis und mit einem grossen bronchopneumonischen Herde der linken Lunge, wahrscheinlich aber auch beider Lungen zu thun. Die Temperatur des Kindes ist nicht über 38·5, die Respiration oberflächlich und frequent, kaum zählbar. Das Kind hat, wie die Anamnese ergibt, an Keuchhustenanfällen seit Wochen gelitten, seit einigen Tagen haben sich die Erscheinungen der Lungenentzündung hinzugesellt und seither sind die Keuchhustenattaquen seltener geworden; dafür aber haben sich zeitweilig heftige Convulsionen eingestellt. Wir werden wohl kaum erwarten dürfen, das dem Tode entgegen eilende Kind noch zu erhalten, und Sie mögen so in der begleitenden Bronchitis und Bronchopneumonie die schwere Gefahr und Lebensbedrohung gelegentlich einer bereits vorhandenen T. convulsiva erkennen.

Nicht viel besser präsentirt sich das zweite, 1 Jahr alte Kind, ein Knabe; derselbe leidet seit 14 Tagen an Keuchhusten, hat vor 3 Tagen

angefangen zu fiebern und zeigt uns jetzt bei einer Temperatur, die zwischen 38° und 39° C. schwankt, ein excessives Bild der Dyspnoe. Auch hier sind diffuse Rasselgeräusche über den ganzen Thorax wahrnehmbar und eine ziemlich ausgedehnte Dämpfungsstelle mit bronchialem Athmen in der rechten Scapulargegend nachweisbar. Auch dieses Kind hat heute bereits zweimal allgemeine Convulsionen gehabt; das Sensorium ist augenscheinlich benommen, auch macht sich Strabismus bei dem Kinde bemerkbar. Auch für diesen Fall fürchte ich einen schlimmen Ausgang. Bemerkenswerth ist, dass heftige Keuchhustenanfälle auch heute noch bei dem Kinde beobachtet worden sind.

Also zwei Fälle mit Bronchitis und Bronchopneumonien; sie sind es thatsächlich, diese beiden, auf dem Boden der Infectionskrankheit des Keuchhustens sich entwickelnden, selbst vielleicht als Infectionskrankheiten zu bezeichnenden Affectionen, die, zu dem Keuchhusten hinzutretend, demselben die Malignität schaffen und besonders gern junge Kinder hinwegraffen. Es ist die Gefahr für ältere Kinder nicht so gross, indess immerhin gross genug und man hat die Lungenentzündungen bei dem Keuchhusten unter allen Umständen zu fürchten: zum Mindesten bleiben nach denselben, auch bei älteren Kindern, gern unbehagliche Reste zurück: schwer zu überwindende und auszugleichende Atelektasen der Lungen; an den Lungenrändern aber im Gegensatze hierzu emphysematöse Partien; chronische Bronchitiden mit Neigung zur Entwicklung von Bronchiektasen, und nicht zum Geringsten mit Neigung zur Einschmelzung von Lungenpartien unter der Einwirkung von specifischen oder saprophytären Bakterien, dem Tuberkelbacillus oder dem B. tetragenus und Streptokokken. So kann nach Jahr und Tag die Bronchiektasie und die Phthise dem Kindesleben ein Ende bereiten, nachdem eine volle Reconvalescenz von der ursprünglichen Krankheit her nicht mehr eingetreten ist.

Wollen Sie beachten, dass bei dem ersten Fall mit Einsetzen der Pneumonie die eigentlichen Keuchhustenattaquen sistirt haben; dies ist oft der Fall, braucht es aber nicht zu sein, wie Sie der zweite Fall belehrt, wo die Attaquen trotz der Pneumonie ihren Fortgang nehmen. Auf die Bedeutung der Convulsionen habe ich Sie schon hingewiesen; hier sind sie die Begleiter der Allgemeininfection durch die Pneumonie; aber auch ohne diese sind die Convulsionen schlimme Begleiter des Stickhustens und sie sind es selbst bei älteren Kindern, die hoch bedrohlich, oft in wenigen Tagen unaufhaltsam die Kinder hinwegraffen. Augenscheinlich ist auch hier die von der Tussis convulsiva eingeleitete Allgemeininfection die Quelle der Convulsionen; denn es steckt, wie wir noch weiterhin erkennen werden, in dem Contagium der Tussis convulsiva etwas Toxisch-malignes. Indess können die Convulsionen auch, wie in den beiden vor Ihnen befindlichen Fällen, aus der combinirten Wirkung mehrerer Infectionsträger, unter dem Eindrucke erhöhter Temperaturen zu Stande kommen.

Freilich können die Convulsionen auch einmal auf einem anderen Wege, u. zw. durch eine die Tussis convulsiva begleitende Nephritis als urämische erzeugt werden. Ich habe schon vor vielen Jahren, gelegentlich einer Discussion in der Berliner med. Gesellschaft, darauf hingewiesen, dass jede Infectionskrankheit, ja selbst ein subacutes oder chronisches Exanthem bei Kindern von Nephritis begleitet werden könne; so ist denn die Nephritis eine keineswegs seltene Begleiterin des Keuchhustens.

Ich habe in den letzten Wochen mehrere Fälle von Nephritis beim Keuchhusten zu beobachten Gelegenheit gehabt und einen solchen Fall, freilich zum Glück nicht mit urämischen Convulsionen, vermag ich Ihnen auch heute hier zu präsentiren.

Sie sehen dies im Ganzen gut entwickelte und gut genährte Mädchen, das schon seit einigen Wochen an heftigen Keuchhustenattaquen leidet, die vielfach von Erbrechen begleitet sind. Das Kind zeigt ein leicht gedunsenes Gesicht, geschwollene Augenlider, so dass die Bulbi fast schwierig zu sehen sind; die inneren Organe bieten nichts eigentlich Pathologisches, indess ist das Kind fieberhaft und die Temperaturen schwanken zwischen 37°, 39·2°, 38° und 40° C.; auffällig ist die Beschaffenheit des spärlichen Harnes, der an manchen Tagen nicht über 130 Ccm. bei 1020 spec. Gew. gegangen ist, an anderen allerdings auch 400 Ccm. erreicht hat. Der Harn ist, wie Sie sehen, trübe, hell rothbraun, enthält Eiweiss, weniger Blutkörperchen, sehr reichlich Cylinder, meist hyaline, überdies sehr reichlich Leukocyten. Sie sehen, optima forma eine acute Nephritis, wie man sie bei der Scarlatina kaum besser zur Anschauung erhält. Dass eine solche Nephritis auch wohl zum urämischen Symptomencomplex führen kann, werden Sie leicht verstehen können, und thatsächlich habe ich im Januar dieses Jahres einen solchen Fall gesehen, der leider tödtlich endete. Hier waren bei dem sehr gut entwickelten, starken und kräftigen Mädchen im Alter von 3 Jahren im Anschluss an sehr schwere Tussis convulsiva-Attaquen Convulsionen heftigster Art ausgebrochen, die sich rapid und häufig wiederholten und weder auf sedative Mittel noch auf angewandte Blutentziehungen wichen. Der Harn enthielt Albumen, Leukocyten, Nierenepithelien, indess keine Cylinder. Das Kind kam theilweise unter dem Einfluss der furchtbaren, täglich über 20mal sich wiederholenden Tussis convulsiva-Anfälle, welche von Convulsionen begleitet waren, theilweise wohl aber auch unter dem Einflusse der urämischen Intoxication aus dem Sopor nur wenig heraus, wiewohl wir dasselbe fast 3 Wochen auf der Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatten, und erlag schliesslich den unaufhörlich sich wiederholenden Convulsionsattaquen. Leider wurde die Section nicht gestattet, so dass es uns fraglich bleiben musste, ob nicht gewisse Veränderungen des Gehirns (Hydrocephalus?) hier den schlimmen Ausgang mit herbeiführen halfen.

Jedenfalls sehen Sie, dass die die Tussis convulsiva begleitende Nephritis mit zu den schwerwiegenden Complicationen zu rechnen ist, und dass man allen Grund hat, derselben Aufmerksamkeit zu schenken.

Nicht minder aber sind es gewisse Anomalien des Herzens, welche Beachtung verdienen; ich erwähne schon in meinem Lehrbuche das Vorkommnis von plötzlichen Todesfällen durch Herzcollaps und unzweifelhaft spielen hierbei Veränderungen des Herzmuskels eine gewisse Rolle. Wenn man Acht darauf hat, so kann man bei den unter schweren Tussis convulsiva-Attaquen namentlich nach längerer Erkrankungsdauer verstorbenen Fällen. Degeneration des Herzmuskels nachweisen. Dies ist schon von *Silbermann* vor Jahren beschrieben. Auch ich habe es beobachtet, indess ist das genauere Studium dieser degenerativen Veränderungen wohl noch nicht abgeschlossen. Es ist auch gar leicht begreiflich, dass neben der vermuthlich direct toxischen Wirkung des Tussis convulsiva-Giftes auf den Herzmuskel, allein schon die mit den Hustenattaquen vor sich gehenden mächtigen Blutstauungen im rechten Herzen Schädigungen

des Herzmuskels zu bedingen vermögen; um so mehr dann, wenn die Kinder unter dem Einfluss des häufigen Erbrechens und der so mangelhaft gewordenen Nahrungsaufnahme mehr und mehr in der Ernährung zurückgegangen, welk, schlaff und anämisch geworden sind.

Vor Allem aber, meine Herren, kommen nun im Verlaufe und im Anschlusse an die Tussis convulsiva die bemerkenswerthesten und seltsamsten Erkrankungen des Nervensystems vor, welche Ihre aufmerksame Beachtung verdienen. Ich vermag heute nicht, Ihnen derartige Krankheitsfälle zur Anschauung zu bringen; dieselben sind gewiss nicht häufig; ich kann aber hier um so mehr aus der eigenen Erfahrung schöpfen und Ihnen über die eigenartigen Krankheitsvorgänge Bericht erstatten.

Der erste Fall, der mir die sonderbaren, augenscheinlich durch toxische Einwirkung der Tussis convulsiva-Gifte hervorgerufene Störung des Centralnervensystems drastisch vor Augen führte, betraf die dreijährige Tochter eines Juristen, welche mir in einem geradezu für unmöglich gehaltenen Zustande zugeführt wurde. Denken Sie sich ein robustes, überaus kräftiges Kind, welches, angeblich wochenlang von heftigen Keuchhustenattaquen gequält, urplötzlich in einen Zustand — ich kann es gar nicht anders ausdrücken — vollkommenster Verthierung verfallen war. Dem Kinde war alles, was den Menschen auszeichnet, verloren gegangen. Ohne Sprache, ohne Gesicht und Gehör, ohne Geschmacksvermögen, biss das Kind vollkommen blöd und unsinnig alles an, womit es in Berührung gebracht wurde; sinnlos und unbeeinflusst von der Umgebung stiess es brüllende Laute aus und irrte gleichsam tastend und tobend von Gegenstand zu Gegenstand, allerorten anstossend und ohne jegliches Wahrnehmungsvermögen; selbst das Kauen war verloren gegangen und mit grösster Mühe nur konnte das arme, so verthierte kleine Wesen ernährt werden. In diesem kläglichen Zustande verharrte dasselbe wochenlang und nur erst ganz allmählich begann die Rückkehr zur Norm, indem Spuren des Wahrnehmungsvermögens durch das Gehör, merkwürdigerweise sich in der Aufmerksamkeit für Musikalisches kundgebend, sodann des Geruches, endlich auch des Gesichtes zu Tage traten. Allmählich wurde auch das Sensorium frei, so dass das Kind Erkennungsvermögen für die Umgebung erhielt; nachdem das Eis erst einmal gebrochen war, war die Rückkehr zum normalen psychischen Zustande überraschend schnell, und ich vermochte das Kind völlig geheilt dem glücklichen Vater zurückzugeben. Das Kind hatte übrigens keinerlei motorische Störungen gezeigt. Das Ganze spielte sich im Gebiete der sensoriellen und sensitiven Sphäre ab.

Nicht ganz so charakteristische Fälle, aber immerhin doch bedeutsam genug, habe ich noch zwei hier im Krankenhause beobachtet; ich habe derselben bereits in meinem Lehrbuche kurz Erwähnung gethan, will aber gern hier etwas ausführlicher auf dieselben eingehen.

Der eine derselben wurde im Januar 1897 beobachtet und betraf einen $3^1/_2$jährigen gut genährten Knaben. Derselbe litt zur Zeit der Aufnahme im Krankenhause bereits seit drei Wochen an Keuchhustenattaquen, die in der letzten Zeit von allgemeinen Krämpfen (Convulsionen) begleitet waren. Am Tage der Aufnahme bestand hohes Fieber mit fast 40° Temperatur, das indess schon in den nächsten Tagen sich verlor, so dass die Temperatur zur Norm abfiel. Schon in der folgenden Nacht traten wieder heftige Krämpfe auf, die von der linken Seite, dem Facialis- und Arm-

gebiet ausgingen, sich alsbald nach rechts hin verbreiteten und schliesslich nach Ablauf eines heftigen Keuchhustenanfalles sich verloren. Nach einer Reihe von relativ guten Tagen traten im Anschlusse an einen Keuchhustenanfall heftige Schreikrämpfe auf, augenscheinlich durch Angstvorstellungen hervorgerufen, die den Knaben unter dem lebhaftesten Ausdruck des Schreckens zu dem fortwährenden Rufe „ins Bett, ins Bett" veranlassten, während er sich thatsächlich im Bette befand. Beruhigungsversuche waren vollkommen wirkungslos; erst ganz allmählich trat Beruhigung ein; indes wiederholten sich die Schreckensausbrüche und Schreikrämpfe in der Nacht von Neuem; schliesslich schlief das Kind ein, erwachte am Morgen bei freiem Sensorium und blieb nun auch im weiteren Verlaufe des allmählich abklingenden Keuchhustens von gleichartigen Anfällen frei. Das Kind wurde geheilt entlassen.

Hier haben wir es also mit einer dem bekannten Pavor nocturnus der Kinder sehr nahestehenden psychischen Alteration zu thun gehabt, nur mit dem Unterschiede, dass der Schreckanfall nicht in der Nacht einsetzte.

Der dritte Fall näherte sich dem zuerst geschilderten und betraf ein zweijähriges Mädchen, das im December 1897 zur Beobachtung kam. Dasselbe litt zur Zeit der Aufnahme bereits seit sechs Wochen an Keuchhusten mit Convulsionen; unter dem Einflusse derselben verlor das Kind das Erkennungsvermögen für die Umgebung und wurde deshalb ins Krankenhaus gebracht. Dasselbe war gut genährt, stellte sich aber als vollkommen theilnahmslos für die Umgebung dar. Der Blick war bei weiten starren Pupillen in die Ferne gerichtet; dabei bestand Nackenstarre mit leichtem Opisthotonus; Zuckungen in den etwas spastisch gehaltenen oberen Extremitäten und den Fingern, Kaubewegungen, tiefe Seufzer und zeitweiliges Stöhnen und Aufschreien. Dabei war das Kind fieberfrei und die Pulsfrequenz 96—100 in der Minute. In den nächsten Tagen zeigte das Kind mehr und mehr fast thierisches, durchaus verblödetes Verhalten. Blökendes, mit gepresster Stimme erklingendes Geschrei; unmotivirte Abwehrbewegungen mit Händen und Füssen, bei zerstreuter Haltung der Extremitäten, wenn ruhigeres Verhalten eintrat; gierige hastige Nahrungsaufnahme; völlige Theilnahmslosigkeit für die Umgebung, so dass das Kind, wenn aufgenommen, vor sich hinstarrt; hingelegt bohrt es mit dem Gesicht in die Kissen, während Rumpf und Steiss nach aufwärts gereckt fast in unregelmässiger Knieellenbogenlage verharren. Ganz allmählich und langsam wird das Verhalten des Kindes besser, sein Sensorium freier, so dass das Kind sich wenigstens zeitweilig aufrecht setzt und etwas Wahrnehmungsvermögen für die Umgebung zeigt; es beginnt, wenn aufgefordert, die Hand zu reichen, langsam und zögernd, „wie wenn", so heisst es in den Aufzeichnungen der Krankengeschichte, „ein Schleier über dem Bewusstsein des Kindes" läge. Dabei erscheint der Gesichtsausdruck tief ernst und hat nichts Kindliches. Endlich erfreut sich das Kind wieder an dem Ticken der Uhr; langsam und in vereinzelten Lauten kehrt die bisher verschwunden gewesene Sprache wieder, wenigstens so, dass das Kind vorgesprochene Worte nachspricht. Mit dieser Verbesserung des Sensorium lassen auch nun die bisher immer noch heftig aufgetretenen Keuchhustenanfälle nach, und schliesslich wird das Kind in diesem verbesserten Zustande des Gesammtbefindens zur poliklinischen Beobachtung entlassen. Es ist vollständig hergestellt worden.

Sie verkennen nicht, meine Herren, die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem erst berichteten, und da irgend welche ernstere anatomische Läsionen dieser eigenartigen, aber schliesslich doch relativ rasch zur Heilung gelangenden psychischen Alteration nicht zu Grunde liegen können, so kann man entweder nur an eine ödematöse Durchtränkung der Hirnhemisphären unter dem Einflusse der heftigen Hustenattaquen oder an eine toxische Beeinflussung des Gehirns durch das Gift der Tussis convulsiva als Quelle der nervös-psychischen Störungen denken. Allerdings sind bei dem letzteren Falle im Anfange der Erkrankung gewisse, auf meningoencephalitische Reizung hindeutende Symptome, wie Nackenstarre, Zuckungen etc. zu Tage getreten; aber es fehlte auf der anderen Seite doch auch das Fieber, so dass an eine erheblichere entzündliche Affection der Meningen nicht gut zu denken ist.

Jedenfalls sind die Fälle höchst bemerkenswerth und die Literatur ist nicht gerade reich an ähnlichen Mittheilungen; dafür enthält sie andere, welche gleichfalls hierher zu rechnen sind und zur Aufklärung unserer Beobachtungen zu dienen vermögen.

So finden Sie in der Literatur einen Fall von plötzlicher Erblindung von *Alexander* beschrieben, als deren Ursache der Autor gleichfalls ein von meningitischer Reizung eingeleitetes Hirnödem bezeichnet, und so auch noch andere Fälle von Störungen des Sehvermögens, durch angebliche Rindenläsion des Gehirns entstanden und unter dem Bilde „der Seelenblindheit" als sensorielle Affectionen charakterisirt.

Nicht Wunder kann es uns nehmen, dass unter dem Einfluss der furchtbaren Hustenattaquen wohl auch das eine oder andere Mal Blutergüsse in das Gehirn erfolgen mit den charakteristischen Erscheinungen der Hirnapoplexie, der Hemiplegie und Verlust des Sensoriums mit nachfolgenden spastischen unilateralen Lähmungen, die sich nur langsam, aber doch nicht vollkommen wieder ausgleichen und als eine dauernde Schädigung des befallenen Kindes wenigstens theilweise zurückbleiben, um nur mühsam auf orthopädischem Wege wieder corrigirt zu werden.

Weit befremdlicher als diese Lähmungsformen sind andere, durch ernste Läsionen einzelner Bezirke des Gehirns und Rückenmarkes erzeugte, die entweder tödtlich enden oder gleichfalls für alle Zeiten den kindlichen Organismus schädigen.

So habe ich selbst in einem Falle das typische Bild der aufsteigenden *Landry*'schen Paralyse mit raschem tödtlichen Ausgange bei einem Knaben im Anschlusse an T. convulsiva gesehen; ich sehe ihn noch vor mir, den bleichen, mir in die Sprechstunde zugeführten Knaben von etwa 7 Jahren, der bei dem Versuche zu gehen nach wenigen, taumelnd vollführten Schritten zusammenbrach und in den nächsten Tagen unter exquisiten Erscheinungen der Bulbäraffection völlig gelähmt unter Schling- und Athembeschwerden zu Grunde ging; so sind weiterhin einzelne Fälle von spastischer Spinalparalyse, von Encephalitis mit paraplegischen Symptomen, von multipler Sklerose mit bulbären Anfangssymptomen und späteren spastischen Lähmungszuständen, von Polyneuritis mit Parästhesien, Anästhesien und Lähmungszuständen beschrieben worden.

Alle diese Vorkommnisse, sind sie auch im Ganzen vereinzelt gegenüber der Massenfähigkeit der T. convulsiva-Erkrankungen überhaupt, so sind sie doch geeignet, die Krankheit als eine ernste und gefahrdrohende zu kenn-

zeichnen; ich darf Sie wohl im Uebrigen auf eine im Archiv für Kinderheilkunde aus dieser meiner Klinik von einem meiner Assistenten *(May)* erschienene Abhandlung über derartige nervöse Erkrankungsformen verweisen.

Wie alle diese complicirenden Erkrankungsformen zu Stande kommen, ist bei der Unkenntnis des Erregers der T. convulsiva bis jetzt noch vollkommen unklar; man kann kaum alles auf mechanische Effecte, Blutungen, Oedeme u. dgl. allein zurückführen und muss immer mehr, je mehr derartige Zufälle bekannt werden, daran denken, dass ähnlich wie bei der Diphtherie eine toxische Substanz, von dem Krankheitserreger erzeugt, in der Blutbahn circulirt, auch wie bei Diphtherie an das Nervengewebe sich heftet und dasselbe zu geringeren, reparablen, aber auch zu schwereren, nicht leicht wieder zu beseitigenden Veränderungen bringt; aus der Anwesenheit einer toxischen Substanz vermag man auch die eigenthümliche Beobachtung der mit dem Keuchhusten in der Regel eingeleiteten Hyperleukocytose zu erklären.

Mischinfectionen.

Und da ich nun der Diphtherie Erwähnung gethan habe, dies gerade ist das Peinliche bei der Krankheit, dass sie andere Infectionskrankheiten keineswegs ausschliesst, dass vielmehr Combinationen derselben mit anderen Infectionskrankheiten zu Mischinfectionen nicht zu den Seltenheiten gehören; so finden wir die T. convulsiva mit Morbillen gerade bei jungen Kindern gern in Verbindung, so auch mit Scarlatina und Diphtherie; und nun denken Sie sich den qualvollen Zustand eines gleichzeitig von Diphtherie und T. convulsiva befallenen Kindes, welches wegen croupöser laryngostenostischer Affection tracheotomirt werden musste und nun bei liegender Canüle den furchtbaren Hustenattaquen preisgegeben ist — oder den eines masernkranken Kindes, welches mit den bronchitischen, die Masern an sich schon begleitenden Erscheinungen noch die peinvollen Zustände des Keuchhustens zu ertragen hat. Was Wunder, wenn diese Kinder unter den Symptomen der Erschöpfung oder an sich hinzugesellenden Zuständen der Lungenatelektase oder bronchopneumonischer Erkrankungen zu Grunde gehen. — In dieser Reihe der complicirenden Krankheitsformen begegnet uns auch, und zwar nicht selten gerade bei kleinen Kindern, die Otitis media, auch diese an sich schmerzhaft und nicht ungefährlich, in ihrer gefährdenden Allgemeinwirkung und Lebensbedrohung von dem Keuchhusten unterstützt.

Nach alledem, meine Herren, werden Sie wohl erfassen, mit welcher nicht etwa allein unbequemen und lästigen, nein, mit welcher für die Kinderwelt und insbesondere für die jüngeren Kinder gefahrdrohenden Krankheit wir es an der T. convulsiva zu thun haben. In der Statistik der Kindersterblichkeit rechnet man denn auch den Keuchhusten mit zu denjenigen Krankheiten, welchen ein erheblicher Antheil an der Gesammtsterblichkeit zukommt.

Prognose.

Aus den statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin, um nur diese Statistik hier anzuziehen, vermögen wir zu ersehen, dass in den Jahren 1890—1899 (10 Jahre) die Todtenziffer der an Keuchhusten verstorbenen Kinder 4868 betrug; darunter waren mehr als die Hälfte, 2619, im ersten Lebensjahre. — Aus dem in Promille der Sterblichkeitstafel berechneten Antheil der Todesursachen an der Sterblichkeit der Berliner Bevölkerung

geht alsdann hervor, dass derselbe in den Jahren 1885—1896 = 9·54‰ betrug, mehr als die Masern hatten, die nur mit 6·88‰ betheiligt waren, und auch mehr als der Scharlach, der mit 7·83‰ an der Sterblichkeitstafel Antheil hatte. — So ist also aller Grund vorhanden, die Krankheit zu fürchten.

Die Prognose wird begreiflicher Weise in dem Maasse schlechter, als Complicationen sich zum Keuchhusten hinzugesellen, oder vorausgegangene und constitutionelle Anomalien die Gesundheit der Kinder vom Hause aus beeinträchtigt haben; so sind Kinder mit alten käsigen, resp. tuberculösen Herden intensiv gefährdet, ebenso Kinder mit alten, pleuritischen Adhäsionen, mit noch bestehender oder kurz vorangegangener Rhachitis, Lues etc. Vor allem aber sind die jüngsten Altersstufen bedroht, und es gibt vielleicht für ein junges Kind keine lebensbedrohendere, schlimmere Combination als die mit Rhachitis gepaarte Erkrankung an T. convulsiva. — Sie werden aber aus meinen Ausführungen erkannt haben, dass es mit der directen Lebensbedrohung allein nicht abgethan ist, dass die Gefahren noch ganz wo anders liegen, indem gar viele der Kinder ein dauerndes Siechthum weiter in das Leben mit hineinnehmen, von dem sie sich nur schwer wieder erholen, um schliesslich der Phthisis anheimzufallen und später zu Grunde zu gehen; viele behalten Emphysem der Lunge, ein geschwächtes Herz, noch andere eine Nephritis, andere allerlei mechanische Läsionen, wie Nabelhernien, Leistenhernien, oder nervöse Leiden, Lähmungen u. s. w. zurück. Mit einem Wort, die Prognose der Krankheit hat immer etwas Missliches.

Diagnose.

Wenig Schwierigkeiten macht eigentlich die Diagnose. Die Krankheit ist höchstens im Anfang schwieriger zu erkennen, bis die Hustenattaquen ihr charakteristisches Wesen mit Reprise, Verkeuchen und Erbrechen angenommen haben. Hat man aber einmal einen echten rechten Anfall gehört, so ist damit auch die Diagnose gegeben; wo Sie irgend in Zweifel sind, beachten Sie das Ihnen gegebene Merkmal, dass den heftigen Hustenanfällen beim Keuchhusten ein fast negativer Thoraxbefund gegenübersteht, und dann, dass die Anfälle besonders gern auch des Nachts kommen, was bei den einfachen katarrhalischen Respirationserkrankungen sonst doch selten der Fall ist. — Zweierlei Affectionen gibt es freilich, mit denen der Keuchhusten verwechselt werden kann, das ist einmal der Husten, welchen der chronische Pharynxkatarrh und die adenoiden Wucherungen bei den Kindern unterhalten, und dann der durch Bronchialdrüsenschwellungen erzeugte Husten. Die erstere von beiden Affectionen ist durch eine genauere Pharynxuntersuchung leicht zu erkennen; schwieriger allerdings die zweite; indes geben doch auch hier Schwellungen der cervicalen Lymphdrüsen und auscultatorisch-percutorische Phänomene an der Hinterseite des Thorax gute Anhaltspunkte für die Diagnose; im Uebrigen sind aber doch auf die Dauer Keuchhustenattaquen so charakteristisch, dass sie bei einiger Uebung selbst von Laien kaum zu verkennen sind, und schliesslich kann auch das Vorhandensein der Hyperleukocytose in zweifelhaften Fällen mit die Diagnose des Keuchhustens entscheiden.

Prophylaxe und Therapie.

Das frühe Erkennen der Krankheit hat sicher eine gewisse Bedeutung, leider mehr für die Umgebung der Erkrankten als für diese

selbst; denn selbst bei früh gestellter Diagnose ist man nicht im Stande, den Husten zu coupiren oder seinen Verlauf auch nur zu beeinflussen; aber die Umgebung vermag man durch die Entfernung der Kranken und durch Isolirung derselben zu schützen. Namentlich für die Schule hat dies Bedeutung, weil man im Stande ist, die Erkrankten vom Schulbesuch zurückzuhalten und so die Verbreitung der Krankheit in der Schule zu verhüten. Thatsächlich liegt in der Fernhaltung des Contactes mit Keuchhustenkranken die einzige Prophylaxe; einen anderen Schutz vermag ich Ihnen nicht anzugeben. Und mehr noch als die Prophylaxe ist die Therapie der Krankheit beschränkt und, sagen wir es offen, hilflos.

Es gibt bis jetzt wirklich keine wirksame Therapie des Keuchhustens, so viel auch jeder neue Tag Seifenblasen von therapeutischen Mitteln aufsteigen lässt. Leider ist jetzt mehr denn je die pharmaceutische Industrie geschäftig, uns mit Mitteln zu bedenken. Bisher alles vergebens! Ob man es mit angeblich specifischen Mitteln, die keine sind, wie Pertussin, einem gesüssten Thymianextract, oder Extr. Castaneae vescae, mit antibakteriellen Mitteln allgemeiner Natur, wie Carbolsäure, Thymol, Resorcin u. a. m. versucht, ob man diese Mittel innerlich oder äusserlich in Pinselungen, Einathmungen und Einstäubungen anwendet, gleichviel, sie sind und bleiben wirkungslos. Man hat den Versuch hundertfach gemacht, carbolsäuregetränkte Tücher den Kindern über das Bett zu hängen, man will mitunter davon Erfolg gesehen haben; nach meinen Erlebnissen ist es völlig ergebnislos; das Gleiche war mit Inhalationen von Ol. Terebinthinae, Naphthalin, Petroleum, Salpeterdämpfen, Tinct. Eucalypti, Gazeoldämpfen, schwefliger Säure u. a. m. der Fall. Man quält die Kinder nur, indem man glaubt, mit diesen Mitteln etwas gegen die Krankheit zu thun, die doch ungehindert ihren Fortgang nimmt, wenn sie nicht gar, wie beispielsweise sicher durch Naphthalineinwirkungen, schädlich beeinflusst wird, indem man die Respirationsorgane der Kinder zu entzündlichen Reactionen reizt und Bronchitiden erzeugt.

Meine Herren, ich will nicht das ganze Heer der so nutzlos zur Anwendung gebrachten Mittel Ihnen vorführen, sondern nur von denjenigen sprechen, von denen man einigermaassen günstige Einwirkungen zu beobachten im Stande gewesen ist. Obenan steht der ausgedehnte Genuss der frischen Luft; je mehr man im Stande ist, die Kinder im Freien zu lassen, desto leichter überwinden sie die Krankheit; darum hat man die Kinder gern in Waldluft, an die See, in das Klima der Mittelgebirge gebracht, und auf die geeignete Ausnutzung dieser wesentlich hygienischen Maassnahmen stützt sich der weit verbreitete Vorschlag, mit den erkrankten Kindern einen Ortswechsel vorzunehmen; leider allerdings zum Schaden derjenigen Ortschaften, denen man die Kinder zuführt, weil man mit der Dislocation die Krankheitskeime von Ort zu Ort verschleppt. Wenn es, wie im Winter, in unserem Klima unmöglich erscheint, das therapeutische Agens der Freiluftbehandlung voll auszunutzen, so sei man wenigstens darauf bedacht, die Aufenthaltsräume der Kinder möglichst gut zu lüften und oft zu wechseln, um so das durch den Husten reichlich verstreute Contagium aus der eigenen Umgebung des Kindes fernzuhalten.

Unter den Medicamenten sind es nur zwei Gruppen, deren Anwendung in Betracht kommt; die eine mit einigermaassen antifermentativem, antizymotischem Charakter, und hier stehen Chinin und die Chininderivate obenan.

Chinasalze in Gaben von 0·1—0·3—0·5 pro dosi 2—3mal täglich, Euchinin von bitterfreiem Geschmack in etwas verstärkten Dosen (weil 1½ Grm. in der Wirkung 1 Grm. des Chininsalzes entsprechen) haben in manchen Fällen von T. convulsiva entschiedene Wirkung und dienen gleichzeitig als tonisirende, die Constitution des Kindes unterstützende Mittel. Mit grösserer Vorsicht schon wird man von Salicylsäurepräparaten, wie Aspirin, Antispasmin (einer Verbindung von Narceinnatrium und salicylsaurem Natrium) Gebrauch machen, weil die Salicylsäure schädigend auf den Herzmuskel zu wirken vermag.

Die zweite grosse Gruppe der Mittel umfasst sodann alle solche, denen sedative, reizmindernde Wirkungen zukommen; hier steht obenan das Morphium selbst, ferner Codein, welches von den Kindern vielleicht noch besser als Morphium vertragen wird, Extr. Belladonnae, Chloralhydrat, Phenocollum hydrochloricum und das sehr warm empfohlene, vielfach und mitunter mit wirklichem Erfolg angewendete Antipyrin; endlich die ganze Schar von Bromverbindungen, unter denen neuerdings das Bromoform in die erste Reihe gerückt ist. Bromoform je nach dem Alter des Kindes in Gaben von 3—5—10 Tropfen, 3mal täglich gegeben, ist ein in der Anwendung bequemes und bei einiger Vorsicht auch unschädliches Mittel, welches die Hustenattaquen etwas zu mildern vermag und so vielleicht auch die Dauer der Krankheit etwas abkürzt. Mit diesen Mitteln, die Sie sicher oft gezwungen sein werden zu wechseln, zu combiniren und gegeneinander auszutauschen, werden Sie schliesslich am Kinderkrankenbett durchkommen, hilfreich sein, ohne die Hände ganz in den Schoss legen zu müssen. Von all den übrigen früher und jüngst empfohlenen Mitteln mache ich kaum noch Gebrauch, auch von den in früherer Zeit auf Grund der theoretischen Ueberlegung von mir angewendeten Einstäubungen von Gegenreizmitteln in die Nase, wie Resina Benzoë, Calomel, Borsäurepulver u. s. w., bin ich zurückgekommen und greife allenfalls nur dann darauf zurück, wenn heftige Niesanfälle den Husten begleiten.

Ueber die weitere Behandlung der Kinder brauche ich Ihnen wohl kaum etwas Besonderes hinzuzufügen; dass man bei den schweren Nervenzufällen, bei Reizzuständen des Gehirns, meningitischen Zuständen, Hirnblutungen und anderweitigen Blutergüssen, bei Nephritis, bei complicirenden Bronchitiden und Pneumonien mit besonderen, jeweilig durch die besondere Art der Complication gebotenen Indicationen nach den allgemeinen Grundsätzen der Pathologie und Therapie zu verfahren haben wird, versteht sich von selbst; auch das heftige und wiederholte Erbrechen wird besonderer Aufmerksamkeit bedürfen und neben kleinen Morphium- oder Codeingaben werden Bismutpräparate dazu beitragen können, dasselbe zu mässigen und niederzuhalten. Auch über die allgemeine Pflege und Diätetik kann ich mir wohl ersparen zu Ihnen zu sprechen.

Die Kinder werden gut ernährt werden müssen, ihrer Altersstufe und Verdauungskraft entsprechend, und man wird gern von roborirenden Nährmitteln, wie Fleischsäften, Tropon, Plasmon, Roborat und wie sie alle heissen, zeitweilig Gebrauch machen dürfen. Endlich denken Sie daran, nach überstandener Krankheit die Kinder durch allgemeine hygienische Maassnahmen zu kräftigen; wenn sie hergestellt sind, wird denselben ein verlängerter Aufenthalt im warmen Klima einer südlichen See (Abbazia, Biarritz u. a.) sicher von Vortheil sein, wenn Sie den Kindern einen solchen zu verschaffen vermögen.

15. VORLESUNG.

Ueber Parotitis epidemica.

Von

H. Falkenheim,

Königsberg i. Pr.

Meine Herren! Der kleine Knabe, den ich Ihnen vorstelle, ist 7 Jahre alt, bis vor Kurzem völlig gesund gewesen. Seit etwa 3 Tagen ist er nicht mehr so munter wie gewöhnlich. Er fing an, etwas blass auszusehen, wurde matt, unlustig, ohne dass sich aber bisher nennenswerthe Krankheitserscheinungen bemerkbar gemacht hätten. Heute sucht die Mutter ärztlichen Rath, weil der Knabe in der vergangenen Nacht unruhig gewesen ist, über Ohrenschmerzen geklagt hat und weil seit gestern Abend eine Schwellung der linken Gesichtshälfte und Fieber aufgetreten.

Die Anschwellung ist recht auffällig. Sie nimmt die Gegend vor dem Ohr ein, erstreckt sich vom Jochbogen abwärts bis zum Kieferwinkel und geht über den hinteren Rand des Unterkieferastes hinweg bis in die zwischen ihm und dem Warzenfortsatz gelegene Grube hin, die untere Ohrhälfte, insbesondere das Ohrläppchen nach aussen und etwas nach vorn drängend. Die Haut über der Anschwellung erscheint blass, glänzend und gespannt. Die Geschwulst selbst fühlt sich prall elastisch an und ist auf Druck etwas schmerzhaft. Das Kind ist im Essen behindert, weil beim Kauen Schmerzen auftreten. Zunge belegt, Mundschleimhaut leicht geröthet. Die Temperatur ist in der That erhöht, 38·5. Weitere Krankheitserscheinungen sind bei dem Knaben zur Zeit nicht nachzuweisen.

Auf Befragen erklärt die Mutter, dass bei den Geschwistern ähnliche Krankheitsfälle nicht vorgekommen seien, doch wäre ein Spielkamerad unseres Patienten in gleicher Weise vor 14 Tagen krank gewesen.

Die Diagnose bringt uns die Mutter entgegen. Der Knabe habe „Ziegenpeter", das würde ja wieder gut, doch wäre ein Schulzettel nöthig, da der Knabe so geschwollen nicht in die Schule gehen könnte.

In der That handelt es sich um eine Anschwellung der Ohrspeicheldrüse. Die Drüse ist in ihrer Gesammtheit ergriffen. Charakteristisch tritt

durch die Stellungsveränderung des Ohrläppchens die Schwellung der unterhalb des äusseren Gehörganges quer über den Kieferast nach der Grube zwischen ihm und dem Warzenfortsatz ziehenden Drüsenpartie zu Tage. Die Grenzen der vergrösserten Drüse lassen sich durch Betastung leicht feststellen. Die vorhandene Schwellung greift zum Theil teigig auf die Nachbarschaft über. Die Art der Drüsenschwellung, das Fehlen entzündlicher Veränderungen an der deckenden Haut, die Vorgeschichte mit der Angabe von der Erkrankung des Spielgefährten, die Abwesenheit anderweitiger Krankheitszustände, welche eine Anschwellung der Parotis zur Folge haben könnten, lassen die Diagnose der Mutter richtig erscheinen. Es ist die Krankheit in Laienkreisen wegen der eigenthümlichen, durch die Drüsenschwellung bedingten Verunstaltung wohlbekannt, eine Verunstaltung, die insbesondere bei beiderseitiger Erkrankung dem Patienten ein gewisses blödes, komisches Aeussere verleiht und dazu geführt hat, dass der Krankheit eine Reihe volksthümlicher Namen, wie Ziegenpeter, Bauernwetzel, Tölpelkrankheit, Mumps beigelegt wurden. Wohlbekannt ist wie der Mutter unseres kleinen Kranken, so auch im allgemeinen, dass die Krankheit eine im Ganzen günstige Prognose bietet und in einer grossen Zahl der Fälle einer Behandlung kaum bedarf.

Bei unserem Patienten liegt ein leichter Fall vor, doch werden wir des Fiebers halber Bettruhe verordnen, zur Beseitigung der Spannung die Drüse mit warmem Oel einstreichen und mit Watte bedecken lassen, ein leicht antiseptisches Spülwasser zur Reinhaltung des Mundes geben, für milde, insbesondere flüssige Diät und für regelmässige Verdauung Sorge tragen. Wir dürfen, sofern keine Zwischenfälle eintreten, insbesondere auch nicht, wie so häufig, die andere Seite ergriffen wird, erwarten, dass der Knabe in wenigen Tagen wieder völlig gesund ist.

Die Kenntnis der Parotitis epidemica reicht weit zurück. Schon *Hippokrates* hat eine genaue Beschreibung der Krankheit geliefert. Es decken sich seine Erfahrungen völlig mit den heutigen. Die Gutartigkeit der Krankheit, das vorwiegende Ergriffenwerden jugendlicher Individuen, die ausserordentliche Seltenheit der Vereiterung der Drüse, die secundäre Hodenentzündung sind auch von ihm gekannt. Die Krankheit ist durch die Jahrhunderte nicht verändert worden. An besondere klimatische Verhältnisse ist sie nicht gebunden. Man hat sie unter allen Himmelsstrichen, auch zu allen Jahreszeiten beobachtet. Für unsere Zone scheint allerdings die kältere Jahreszeit dem Auftreten der Krankheit günstiger zu sein. So begann sie unter den 117 Epidemien, welche *Hirsch* zusammengestellt hat, 51mal im Winter und unter den 99 *Leichtenstern*'schen, in ihren Anfangsterminen genau bekannnt gewordenen, 42mal im ersten Vierteljahr, 17mal im zweiten, 9mal im dritten und 31mal im vierten. Länger anhaltendes kaltes und nasses Wetter, plötzliches Einsetzen einer kälteren Witterung scheinen fördernd zu wirken.

Die Uebertragbarkeit der Parotitis ist ausser allem Zweifel. Wie bekannt gewordene Beobachtungen lehren, kann die Uebertragung der Krankheit nicht nur auf der Höhe der Erkrankung, sondern auch schon, ehe noch die Drüsenschwellung aufgetreten, und andererseits noch in der Reconvalescenz stattfinden. In der Regel erfolgt sie direct von Person zu Person, doch kann sie anscheinend gelegentlich auch durch dritte Personen, ja durch leblose Gegenstände übermittelt werden.

Die Ausdehnung der Krankheit geht für gewöhnlich ganz allmählich vor sich. Das Contagium verbreitet sich nur langsam und auch nur auf kurze Strecken. So sieht man in Pensionaten zunächst die Insassen der dem Kranken benachbarten Betten von der Krankheit befallen werden und andererseits wieder sie selbst infolge einfacher Absperrmaassregeln Halt machen. Oft tritt sie nur in einem einzelnen Gebäude, einer Schule, einem Waisenhause, einem Cadettenhause, einem Gefängnisse, einer Kaserne auf, überschreitet die Mauern nicht und erlischt nach Durchseuchung der disponirten Insassen, ohne ausserhalb Wohnende zu befallen. Zu anderen Zeiten wächst sich die Hausepidemie zur Stadt-, zur Provinzepidemie aus, ja, die Krankheit kann sogar pandemische Verbreitung gewinnen. Wie bei Scharlach, Masern, so kommen auch bei Parotitis epidemica sporadische Fälle vor. In manchen Gegenden erscheint die Parotitis epidemica alljährlich, in anderen Gegenden nur alle 5, alle 10 Jahre, wieder andere noch viel länger verschonend. Irgend welche bestimmte Wechselbeziehungen zu anderen Infectionskrankheiten, zu Scharlach, Masern etc. bestehen nicht. Die Epidemien kommen in verschiedenster Gruppirung neben und nacheinander vor. Dass mumpskranke Kinder nicht von Scharlach befallen werden, wie *Schönlein, Frank* beobachteten, hat sich späterhin nicht bestätigt. Das gleichzeitige Vorkommen von Mumps mit Masern, mit Varicellen, mit Influenza hat vor einigen Jahren noch *Hochsinger* (Centralbl. f. Kinderhk., 1898, Nr. 12) mitgetheilt.

Die Infectiosität wechselt in den einzelnen Epidemien sehr erheblich. Während in der einen die Mehrzahl der Kinder, besonders wenn sie untereinander in naher Berührung sind, erkrankt — so wurden z. B. seinerzeit im Waisenhause zu Moskau von 300 Kindern 167 befallen, in einer von *Lühe* beobachteten Epidemie in der Cadettenanstalt Ploen von 131 Zöglingen 118 — sieht man in anderen, in Familien, ja auf Kinderstationen, auch ohne besondere Absperrmaassregeln die Fälle vereinzelt bleiben, obwohl die Umgebung die Krankheit noch nicht früher überstanden. Auch die Schwere der Erkrankung unterliegt in den einzelnen Epidemien gewissen Schwankungen, in manchen, wenn auch verhältnismässig selten, verlieren die Fälle den harmlos komischen Charakter, handelt es sich um Erkrankungen mit bedenklichen Complicationen.

Die Krankheit befällt das Individuum in der Regel nur einmal, doch kommen Rückfälle ausnahmsweise vor, mehrmalige Erkrankungen ganz ausserordentlich selten, insbesondere bei Kindern. *Comby* sah ein 12jähriges Mädchen 3 Jahre nach dem ersten Anfalle erneut mit Mumps erkranken. Beide Anfälle waren unverkennbar. Auch *Soltmann* hat mehrere Fälle gesehen, *Hochsinger* solche noch vor Kurzem berichtet.

Vorwiegend werden Kinder im Alter von 5—15 Jahren ergriffen, Kinder unter 2 Jahren kaum, ebensowenig Greise. Im Jünglingsalter ist die Disposition noch ziemlich erheblich. Es liegen zahlreiche Berichte besonders aus Frankreich über Kasernenepidemien vor. Schon jenseits des 40. Lebensjahres ist die Erkrankung sehr selten. Die grössere Prädisposition des jüngeren Lebensalters spricht sich, wie *Leichtenstern* bemerkt, auch darin deutlich aus, dass bei einer Hausepidemie zunächst die jüngeren Kinder, dann die älteren und zuletzt, wenn überhaupt, die Erwachsenen erkranken. Unter 73 Fällen sahen *Rilliet* und *Lombard* 37 Kinder von 5—15 Jahren, 7 von 3—4 Jahren, keines in jüngerem Alter. *Soltmann's*

jüngster Patient war $1^3/_4$ Jahre, *Steiner's* $1^1/_4$ Jahre. Mein jüngster Patient war allerdings nur 7 Monate alt. Dass so junge Kinder erkranken, ist eine Ausnahme, in der Regel bleiben Säuglinge und Neugeborene von der Krankheit verschont und man hat wiederholt Ammen, die an Mumps litten, weiter stillen gesehen, ohne dass die Kinder ihrerseits die Krankheit bekamen. *Gautier* beobachtete allerdings bei einem Neugeborenen, dessen Mutter an Mumps litt, eine Anschwellung der Submaxillardrüsen. *White* sah ein Kind am 6. Lebenstage und seine Mutter am Tage darauf, und zwar diese schwer, an Parotitis erkranken, während gleichzeitig in der Nachbarschaft Fälle vorkamen. *Homans* fand bei dem Kinde einer Frau, die infolge von Parotitis im 8. Monat niederkam, am darauffolgenden Tage die linke Parotis geschwollen. Die Schwellung nahm die nächsten beiden Tage zu und war dem Kinde deutlich schmerzhaft. Diese Beobachtungen lassen an die Möglichkeit intrauteriner Uebertragung denken.

Das Geschlecht bedingt einen Unterschied bezüglich der Erkrankung an und für sich nicht. Das anscheinend vorwiegende Befallenwerden des männlichen Geschlechtes ist durch die ihm in Pensionen, Cadettenhäusern, Kasernen etc. häufiger gebotene Gelegenheit zur Ansteckung erklärt *(Comby)*.

Die Infection erfolgt aller Wahrscheinlichkeit nach von der Mundhöhle aus und die Keime dringen von hier durch die Ausführungsgänge in die Drüsen vor. In der Rückständigkeit der Entwicklung dieser, in der Enge des Ductus stenonianus bei Säuglingen sieht *Soltmann* die Momente, welche die Immunität dieses Lebensalters fördern. An Bestrebungen, die Natur des Krankheitserregers festzustellen, hat es nicht gefehlt, ein abschliessendes Resultat ist noch nicht erzielt worden. Am meisten Beachtung verdienen die Untersuchungen von *Laveran* und *Catrin*, welche im Blut, in der Parotis, im Hoden, in der Oedemflüssigkeit Diplokokken fanden, sowie die Untersuchungen von *Michaelis* und *Bein*, welche aus dem Ductus stenonianus, in 2 Fällen auch aus dem Abscesseiter der Parotis Diplokokken gewinnen konnten. Die Untersuchungen bedürfen aber noch der Nachprüfung.

Welche pathologische Veränderungen die Parotis bei Mumps eingeht, ist endgiltig noch nicht festgestellt. Reine Fälle kommen eben fast gar nicht zur Autopsie. Da nur Veränderungen vorliegen können, welche in weitgehendstem Maasse der Rückbildung fähig sind, nimmt man in Analogie an, dass eine serofibrinöse Durchtränkung des periglandulären und des interacinösen Zellgewebes statthabe, während das Drüsengewebe selbst im Wesentlichen normale Verhältnisse zeige. *Gerhardt* sah die erkrankte Drüse ein der Norm entsprechendes Secret liefern, ebenso *Lombard*. *Jacob* fand bei einem Soldaten, der an Mumps krank, durch Glottisödem zu Grunde ging, die Speicheldrüse nicht vergrössert, dass Zellstratum mit einer grünlichen gelatinösen Flüssigkeit erfüllt, das ganze Gewebe von speckiger Consistenz. *Ranvier* stellte durch mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit entzündlicher Veränderungen fest. Das Epithel der Drüsencanälchen war unverändert, Zellvermehrung bestand nicht. Es war Glottisödem, Oedem des interacinösen Gewebes vorhanden. Dass aber in schwereren Fällen auch die Drüsenzellen anatomische Veränderungen eingehen können, ist sehr wohl möglich. Zur Vereiterung kommt es bei der Parotitis epidemica ausserordentlich selten. Es pflegt alsdann nur ein Theil der Drüse

zerstört zu werden. Wenn auch für einen Theil der Fälle die Vermuthung *Leichtenstern's* zutreffen mag, dass Drüsenpartien infolge hochgradiger Schwellung in der Ernährung gestört und zum Absterben gebracht durch Demarkation abgestossen werden, so handelt es sich doch in anderen Fällen um secundäre Infection mit Eitererregern vom Munde aus.

Nach erfolgter Infection setzt zunächst ein Incubationsstadium ein, dessen Länge von den einzelnen Autoren sehr verschieden bemessen wird. Im Allgemeinen darf man mit 18 Tagen rechnen, obwohl etwas längere Incubationszeiten (20—22 Tage) auch recht häufig sind. *Demme* sah vereinzelt das Incubationsstadium nur 3 Tage dauern, *Dukes* bis 24 Tage.

Die Prodromalerscheinungen treten in den einzelnen Epidemien verschieden hervor. Sie können in einer Reihe von Fällen völlig fehlen oder so gering sein, dass sie übersehen werden und erst die Anschwellung der Drüse das Vorhandensein einer Krankheit erweist. In anderen Fällen werden die Kinder unlustig, missmuthig, abgeschlagen. Sie verlieren den Appetit, der Schlaf wird schlecht, es tritt Fieber auf, welches ausnahmsweise sogar bis 40° steigt. Aeltere Kinder klagen auch wohl über Kopfschmerzen, über flüchtige Stiche in der Parotisgegend, das Gefühl einer gewissen Spannung in der Gegend des Kiefergelenks bei Oeffnen des Mundes. Die Mundhöhlenschleimhaut ist katarrhalisch verändert. Jüngere Kinder greifen sich nach dem Kopf, nach dem Ohr. Die gastro-intestinalen Erscheinungen werden in manchen Epidemien sehr erheblich. Bei seinem jüngsten Patienten sah *Soltmann* die Parotitis unter heftigem Fieber mit einem eklamptischen Anfall einsetzen. Selten dauern diese Prodrome länger als ein bis drei Tage. Dann tritt unter zunehmender Empfindlichkeit der Parotis, unter Steigerung des Spannungsgefühls, unter wachsender Beeinträchtigung der Kieferbewegung schnell die Anschwellung der Parotis, meistens der linken auf. Sie steigt aus der Grube zwischen Unterkieferast und Warzenfortsatz auf, zieht als breiter Wulst quer über den Unterkieferast und breitet sich in der Gegend vor dem Ohre aus. Der untere Theil der Ohrmuschel wird abgehoben, etwas nach vorn gedrängt und das leichtbewegliche Ohrläppchen fast horizontal gestellt. In intensiveren Fällen überschreitet die Schwellung die unmittelbare Umgebung der Parotis. Das Unterhautzellgewebe wird ödematös infiltrirt, fühlt sich teigig an. Die Abgrenzung der Parotis wird undeutlicher, die Schwellung geht dann unter Umständen bis zur Orbita, die Augenlidspalte wird verengt, die Conjunctiva injicirt. Die Schwellung kann sich über die ganze Wange bis zum Mundwinkel hin ausbreiten und, indem Submaxillar- und Sublingualdrüsen am Krankheitsprocess Antheil nehmen, bis zum Schlüsselbein hinabsteigen. Die normale Absetzung des Halses geht dabei verloren, die Halspartie wird verbreitert und es kann, wenn die Erkrankung beiderseitig auftritt, der Hals breiter sein wie das Gesicht. Mitunter erkrankt die Parotis nicht von vornherein im Ganzen, sondern in einzelnen Schüben. Die Haut erscheint über der geschwellten Partie gespannt, blass, glänzend. Die Drüsen sind auf Druck empfindlich. Bemerkenswerth ist, dass in manchen Fällen die Submaxillar-, seltener die Sublingualdrüsen allein erkranken *(Penzoldt)*, während die Parotis mehr minder frei bleibt oder erst zeitlich nachfolgend betheiligt wird *(v. Strümpell)*. Diese Fälle gewinnen ein diagnostisches Interesse, insbesondere wenn es sich um die Bewerthung

secundärer, nach Rückgang der Schwellungen aufgetretener anderweitiger Krankheitserscheinungen handelt. Man kann unter Umständen in einer Familie das eine Kind mit Anschwellung der Parotis, das andere mit einer solchen der Submaxillaris erkranken sehen.

Durch die Anschwellung des in der Tiefe der Retromaxillargrube auf dem Biventer aufruhenden Parotisabschnittes kann eine solche Druckwirkung bedingt werden, dass der Widerstand der tiefen Halsfascie zum Theil überwunden wird. Die seitliche Rachenwand mit der Tonsille wird alsdann nach innen vorgetrieben, der Isthmus faucium verengt. Es kann zu Druckwirkung auf den Larynx, den oberen Theil der Luftröhre kommen. Zum Theil infolge von Druck auf die Gefässe tritt ödematöse Schwellung der Schleimhaut des Rachens, des Larynx ein. Die Erscheinungen schwerer Larynxstenose können einsetzen. Durch die Respirationsstörung im Verein mit venöser Hyperämie infolge Drucks auf die Halsvenen können bei doppelseitiger hochgradiger Parotitis auch bei mässigem Fieber Cerebralstörungen ausgelöst werden. Durch die Anschwellung werden die Kau- und Schluckbewegungen erschwert und schmerzhaft, ebenso die Sprechbewegungen. Die Muskeln erfahren eine functionelle Schädigung, die vergrösserte Parotis, als Keil hinter dem Unterkieferast liegend, hindert die beim Kauen eintretenden Rückwärtsbewegungen. Der Mund kann kaum geöffnet werden. Unter Umständen werden diese Störungen so hochgradig, dass nicht nur festere Nahrung, sondern selbst Flüssigkeitsaufnahme verweigert wird und sich die Folgen davon geltend machen. Die Mundpflege lässt sich wegen der ungenügenden Oeffnung des Mundes nur mangelhaft durchführen und es kommt bald zu erheblichem Foetor ex ore. Es besteht eine katarrhalische Stomatitis. Mitunter ist die Umgebung der Mündung des Ductus stenonianus besonders geröthet und geschwellt und er selbst wird strangförmig fühlbar.

Die Speichelsecretion ist in einer Reihe von Fällen gar nicht verändert, in anderen vermehrt oder vermindert.

Vordrängung der hinteren, unteren Gehörgangswand, Verschwellung des äusseren Gehörgangs und andererseits der Tuba Eustachii führen zu Gehörsstörungen, lösen Schmerzen aus, durch welche oft der Schlaf der Kinder beeinträchtigt wird.

Oft sind auch besonders in hochgradigeren Fällen die Kopfbewegungen erheblich schmerzhaft. Der Kopf wird dann steif gehalten, in der Regel leicht nach der kranken Seite geneigt und etwas abgewandt zur Entspannung des Kopfnickers, bei beiderseitiger Erkrankung geradeaus in Mittelstellung etwas nach hinten oder auch nach vorn gebeugt.

Mitunter bildet sich, indem der Nerv in Mitleidenschaft gezogen wird, eine Facialisparalyse aus. So geschah es auch bei dem oben erwähnten Säugling von 7 Monaten. Entartungsreaction war deutlich vorhanden. In 6 Wochen erfolgte Heilung.

Die Häufigkeit, mit der im Laufe der Erkrankung auch die zweite Parotis befallen wird, wechselt nach den einzelnen Epidemien. Das Gewöhnliche ist im Allgemeinen, dass einige Tage nach Schwellung der einen Parotis auch die andere erkrankt, diese aber regelmässig nicht so hochgradig wie die ersterkrankte, doch kommen auch Epidemien vor, in denen nur ganz ausnahmsweise die Erkrankung nicht auf eine Seite beschränkt bleibt.

Wenn auch völlig fieberfreie Fälle existiren, so pflegt doch der Verlauf der Parotitis mit Fieber verbunden zu sein. Schon im Prodromalstadium besteht es in einer grossen Zahl von Fällen, jedoch ist die Temperatursteigerung oft gering und nur in den Nachmittagsstunden vorhanden, so dass sie, zumal bei der Geringfügigkeit der übrigen Erscheinungen, leicht übersehen wird. Mit dem Auftreten der Parotisschwellung steigt das Fieber an, in der Regel nicht über 39°, doch kommen auch Fälle mit erheblich höherem Fieberverlauf, 40°, 41·5°, sogar mehrere Tage anhaltend und mit Prostration, Apathie, Somnolenz, ja mit Convulsionen einhergehend, vor. in manchen Epidemien gehäuft. Nach einigen Tagen, nachdem die Parotitis den Höhepunkt erreicht hat, kehrt die Temperatur, mitunter ziemlich plötzlich und unter Schweiss, zur Norm zurück, noch bevor der locale Process völlig abgelaufen. Der Abfall der Temperatur wird unterbrochen und es tritt zunächst eine neue Steigerung, aber nicht bis zur früheren Höhe, ein, wenn die Erkrankung auf die andere Seite übergeht. Kommt es zu Nachschüben, zu echten Rückfällen, so machen sich auch diese durch erneute Temperatursteigerungen bemerkbar, wie denn auch das Einsetzen von Complicationen nicht selten unter erheblicher Fiebersteigerung und mit Frost erfolgt. So kann sich die Fieberperiode, die gewöhnlich etwa in 7 Tagen endet, durch 14 Tage und länger hinziehen.

Die Pulsfrequenz entspricht der Temperatur, sofern sie nicht durch Schmerzen, Unruhe abweichend beeinflusst wird.

In schwereren Fällen auf der Höhe der Erkrankung lässt sich mitunter Milzschwellung *(Ewart)* nachweisen, auch Anschwellung der Halslymphdrüsen.

Die Dauer der Erkrankung ist in den nicht complicirten Fällen im Wesentlichen von der Intensität der Drüsenschwellung abhängig. In den mittelschweren Fällen nimmt sie 3, 4 Tage zu, dann kehrt sie, indem das Oedem der Umgebung nachlässt, die Drüse weicher wird, allmählich zur Norm zurück. War die Spannung der Haut eine hochgradigere, so tritt kleieförmige Schuppung ein. In den gewöhnlichen Fällen ist der Krankheitsprocess in 8—14 Tagen beendet. In schweren Fällen dauert es länger, in Abortivfällen spielt sich der ganze Vorgang in wenigen Tagen ab. In manchen Fällen ist der Verlauf ein sehr schleppender, hartnäckiger. Es kann 5—6 Tage dauern, bis die Schwellung ihren Höhepunkt erreicht hat und sich auch, sofern noch die zweite Drüse erkrankt, der Zeitpunkt dieses Ereignisses hinausschieben, während es gewöhnlich nach 1—2 Tagen, mitunter nach 3 Tagen einzutreten pflegt.

Verlauf und Ausgang der Erkrankung sind in der Regel günstig, selbst noch in den Fällen, in welchen Complicationen einsetzen. Die Parotis wird wieder völlig normal, wenn es sich auch wohl einmal ereignet, dass sie lange Zeit, meist in Gemeinschaft mit umgebenden Lymphdrüsen, infiltrirt bleibt und sich nur sehr allmählich zurückbildet. Gelegentlich werden länger dauernde Functionsstörungen beobachtet. So sah *Eichhorst* bei einem 9jährigen Knaben durch 3 Monate eine lebhafte Hypersecretion fortbestehen (Heilung durch Atropin), ähnlich auch *Simon* und *Prautois, Burton* hingegen Secretionsverminderung, welche durch Galvanisirung gehoben wurde. Zu Eiterungsprocessen, die alsdann nur einen Theil der Drüse zu befallen pflegen, kommt es im Allgemeinen ausserordentlich selten. In vereinzelten, besonders bösartigen Epidemien hat sich auch

diese ungewöhnliche Complication gehäuft, so in der Epidemie zu Saint Cyr, in einer von *Hufeland* beobachteten Epidemie in Berlin im Frühjahr 1825.

Die eigenartigste, auch schon von *Hippokrates* gekannte Complication der Parotitis ist die Hodenerkrankung. Bei Männern häufig gesehen, ausnahmsweise bei Greisen, die ja überhaupt fast gar nicht an Parotitis erkranken, gelegentlich auch bei Knaben an der Grenze der Pubertät im Alter von 12, 14 Jahren, ist sie in früherem Lebensalter enorm selten, eine Thatsache, auf die *Laghi* hingewiesen. *Fabre's* Patient war 9 Jahre, der von *Naumann* 8 Jahre. *De Cerenville* sah die Orchitis mit 4 Jahren und *Steiner* sogar einmal bei einem Säugling, der einzige Fall dieser Art.

Interessant ist, dass mitunter die Orchitis der Parotitis vorausgeht, dass zu Zeiten von Mumps Orchitis parotidea auch ohne Parotitis zur Beobachtung kommt, eine völlige Analogie zu dem Verhalten, wie es gelegentlich die Submaxillarerkrankung zur Parotitis zeigt. Charakteristisch ist der Fall von *Béclère*. Ein 15jähriger Knabe, in dessen Schule Mumps herrschte, erkrankte selbst an Orchitis ohne Parotitis, zwei seiner Schwestern an Parotitis.

Die Häufigkeit der Orchitis wechselt in den einzelnen Mumpsepidemien, auch ist das Auftreten der Orchitis ganz unabhängig von der Schwere des Mumps. *Rizet* beobachtete sogar eine Epidemie, in der sich gerade bei den leichten Fällen Orchitis anschloss. Gonorrhoekranke sind übrigens, wie die Beobachtungen von Militärärzten ergeben haben, zur Orchitis keineswegs besonders disponirt.

Tritt Orchitis ein, so schwillt der Hoden gewöhnlich zwischen dem sechsten bis neunten Krankheitstage, während die Parotitis schon abklingt, auf das Zwei- bis Dreifache seines Volumens an. Gewöhnlich ist es der rechte Hoden. Bei einseitiger Parotitis erkrankt nach *Monti* der linke Hoden. Gleichzeitig geht die Temperatur in die Höhe, oft mit initialem Schüttelfrost. Im Hoden selbst besteht das Gefühl von dumpfem Druck, von Spannung, auch heftige Schmerzen. Nebenhoden und Samenstrang bleiben gewöhnlich frei, doch können auch sie sich unter Verdickung und Anschwellung bei der Erkrankung betheiligen, es kann eine acute Hydrocele auftreten, das Scrotum ödematös und schmerzhaft werden. Die beiderseitige Hodenerkrankung kommt erheblich seltener als die doppelseitige Parotitis vor. Erkrankt der zweite Hoden, so geschieht dieses nach zwei bis vier Tagen. Die Hodenschwellung dauert im Allgemeinen drei bis sechs Tage. Auch sie geht wie die Anschwellung der Parotis in der Regel ohne weitere Folgen zurück, allerdings ist sie nicht ganz so gutartig, denn besonders nach den Berichten französischer Militärärzte ist in einer verhältnismässig nicht ganz kleinen Zahl von Fällen Hodenatrophie zur Beobachtung gekommen, die meistens allerdings partiell und nicht von Impotenz gefolgt war.

Vereinzelt tritt auch Prostatitis auf, mitunter auch Urethritis, Cystitis. *Rilliet* und *Sanné* sahen gelegentlich einer Schulepidemie bei fünf von zehn Orchitiskranken eine gelblich zähe Secretion aus der Harnröhre.

Welcher Art die Beziehungen zwischen Ohrspeicheldrüse und Hoden sind, die die Grundlagen für die eigenartige Betheiligung desselben bei Parotitis abgeben, auf welche Weise die Orchitis zu Stande kommt, ist noch nicht geklärt. Orchitiden sind von Militärärzten insbesondere in

Frankreich verhältnismässig häufig bei Kasernenepidemien beobachtet worden und man gibt der Möglichkeit Raum, dass die Keime direct auf die Urethra übertragen, aufwärts bis in den Hoden wandern, eine Annahme, die eine gewisse Stütze darin findet, dass in einer Reihe von Fällen Urethritiden gesehen werden, allerdings nicht in allen.

Auch beim weiblichen Geschlecht betheiligt sich der Genitaltract, aber immerhin nicht häufig, mit Complicationen. Neben Vulvovaginitis, Bartholinitis, Anschwellung der grossen Labien, Urethritis, Menstruationsstörungen kommen analog der Orchitis Erkrankungen der Ovarien zur Beobachtung. *Voigt* sah bei einem 11jährigen Mädchen im Verlaufe des Mumps das rechte Ovarium zu Kastaniengrösse anschwellen, druckempfindlich werden. Auch die Brustdrüse kann mit Anschwellung und Schmerzhaftigkeit erkranken. *Travel* beobachtete diese Erkrankung bei einem 15jährigen, *Rizet* bei einem 5jährigen Mädchen. Gelegentlich kommt es übrigens auch beim männlichen Geschlecht zur Mastitis parotidea.

Von *Guelliot* ist eine vorübergehende Anschwellung der Thyreoidea beobachtet worden, verschiedentlich, aber doch selten, die Betheiligung der Thränendrüse einseitig, wie auch beiderseitig mit Anschwellung des oberen Augenlides und Fühlbarwerden eines der Thränendrüse entsprechenden härteren Kernes. *Jacob* will sogar eine acute, in wenigen Tagen in Genesung endende Pancreatitis mit wurstförmiger, druckempfindlicher, etwas beweglicher Anschwellung unterhalb der Leber, Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Fieber (40°) im Verlauf von Mumps gesehen haben.

Albuminurie ist häufiger festgestellt, doch auch Fälle von eigentlicher acuter, infectiöser Nephritis, zum Theil mit hämorrhagischem Charakter. (*Pratolongo, Isham, Henoch, Croner* u. A.) Es erfolgte in der Regel Genesung.

Von anderen vereinzelt beobachteten Complicationen wären noch zu nennen Endo-Perikarditis (*Jaccaud, Grancher* u. A.) mit Ausgang in Heilung, Ostitiden, Osteomyelitis, Gelenk-, Sehnenaffectionen, wie sie im Verlaufe des Scharlachs, der Gonorrhoe auftreten, aber viel seltener und leichter, mitunter mit Erythemen vergesellschaftet, verschiedenartige Hautaffectionen (Erythema nodosum, papulatum, Urticaria, Petechien). Schwerere Störungen seitens des Respirationstractus sind, abgesehen von dem früher erwähnten Larynxödem, an welchem z. B. auch *Pailhas* einen 11jährigen Knaben verlor, kaum beobachtet worden, seitens des Verdauungsapparates hartnäckiges Erbrechen, schwere Koliken, starke Diarrhoen bei schliesslich günstigem Verlauf. Leichtere Affectionen desselben gehören zum Bilde des Mumps, insbesondere bei Fieber. Betreffs des Nervensystems liegen vorwiegend von französischer Seite Mittheilungen vor, dass gelegentlich im Verlaufe der Parotitis und im Anschluss an dieselbe Geistesstörungen, Delirien, Convulsionen, Meningitis aufgetreten sind. Es handelte sich im Wesentlichen um schwere, hoch fieberhafte, mit Orchitis complicirte Erkrankungen bei neuropathisch veranlagten Kindern (cfr. *Comby*). Jüngst hat noch *Heubner* in seinem Lehrbuche einen interessanten Fall dieser Art berichtet, in welchem sich bei einem 13jährigen, kräftigen, intelligenten Knaben eine vollständige Psychose mit Erloschensein der Erinnerung an das frühere Leben, gänzlichem Verkennen der Umgebung einstellte, die nach mehrwöchentlichem Schlaf- und Traumleben allmählich in Genesung ausging. Auch multiple Neuritis (*Joffroy*) ist wie nach anderen Infectionskrankheiten gesehen worden, ganz

vereinzelt auch neben Conjunctivitis schwerere Augenaffectionen, Keratitis *(Zossenstein)*, Iritis *(Collomb)*, Retinitis *(Hatry)*, Neuritis optica *(Tallon)* mit Amaurose.

Bemerkenswerth ist, dass neben den, von Otitis media abgesehen, mehr minder belanglosen, durch die unmittelbare Nachbarschaft der erkrankten Ohrspeicheldrüse bedingten Ohrstörungen, zum Theil auch ohne eine primäre Otitis media schwere Labyrintherkrankungen ohne nennenswerthe Prodrome mit einseitiger, doppelseitiger Taubheit, Schwindelerscheinungen, Kopfschmerzen eintreten können und für die Wiederherstellung des Gehörs schlechte Aussichten bieten (*Toynbee, Pierce, Alt* u. A.). Sind diese Vorkommnisse auch bei Kindern noch seltener als bei Erwachsenen, so sind doch bereits mehrfach Fälle berichtet, in denen Kinder unter 13 Jahren im Verlaufe des Mumps ertaubten.

Alle diese verschiedenen, der Vollständigkeit halber erwähnten Complicationen spielen im Bilde der Parotitis epidemica keine erhebliche Rolle. Die Complication κατ' ἐξοχήν ist die Orchitis.

Die Prognose der Erkrankung ist im Grossen und Ganzen als durchaus gut zu bezeichnen, wenn auch gelegentlich Epidemien vorkommen, in denen sich schwerere Fälle häufen. Auch diese pflegen im Allgemeinen günstig zu endigen. Todesfälle sind äusserst selten. Unter den 58.331 Fällen von Parotitis, die von 1870—1894 in Dänemark gemeldet wurden, fand *Ringberg* (Jahrb. f. Kinderhk., Bd. 47, pag. 313) nur 7 mit tödtlichem Ausgange, darunter 3 Kinder (2 im ersten Lebensjahre). Immerhin vermag, wie *Leichtenstern* mit Recht hervorhebt, der Mumps dadurch unbequem zu werden, dass er bei scrophulösen Kindern mitunter den Anstoss zum Ausbruch von erheblicheren Affectionen, insbesondere Drüsenvereiterungen gibt.

Die Diagnose ist infolge der charakteristischen Erscheinungen, welche die Parotitis bietet, kaum zu verfehlen. Wenn die vor dem Ohr am Kieferwinkel belegenen Lymphdrüsen schnell anschwellen, das umgebende Bindegewebe in den entzündlichen Process mit eingezogen wird, eine teigige Anschwellung entsteht, kann wohl im Beginne, ehe die Haut sich röthet, ehe Abscedirung deutlich wird, die Diagnose versehentlich auf Parotitis gestellt werden. Es geschieht dieses auch, lässt sich aber vermeiden, wenn man dessen eingedenk ist, dass bei Parotitis die Grube zwischen Warzenfortsatz und Unterkieferast ausgefüllt wird, sich ein breiter Wulst über diesen hinzieht, dass die Parotis wohl druckempfindlich, nicht aber so schmerzhaft ist wie die beginnende Abscedirung. Auch eine Verwechslung mit der secundären, der sogenannten metastatischen Parotitis ist kaum möglich. Man beobachtet diese bekanntlich bei eiterigen Entzündungen der Mund-, Rachenhöhle, bei Diphtherie, insbesondere bei schweren Typhen, überhaupt bei Krankheiten, vorwiegend bei acuten, die mit schwerer Prostration einhergehen, acuten Exanthemen, bei Puerperalsepsis der Mütter und Neugeborenen, bedingt zum grossen Theil durch Eindringen von Entzündungskeimen aus dem verunreinigten Munde durch den *Stenon*'schen Gang in die Drüse, zum Theil wohl auch durch Blutinfection. Wenn auch hier ebenfalls wie bei der Parotitis epidemica die Ohrspeicheldrüse selbst anschwillt und dadurch die localen Erscheinungen eine grosse Aehnlichkeit gewinnen können, zumal die der metastatischen Parotitis eigene, grössere

Schmerzhaftigkeit oft infolge von Apathie, Somnolenz zurücktritt, so weisen doch das Vorhandensein der primären Erkrankung, die Einseitigkeit der Parotitis, die langsamere Entwicklung, die grössere Beständigkeit der Geschwulst, die Neigung zur Abscedirung der Diagnose den richtigen Weg. Schwierigkeiten für die Auffassung des Krankheitsbildes ergeben sich bei Mumps eigentlich nur, wenn die Submaxillar- oder gar die Sublingualdrüsen ohne Mitbetheiligung der Parotis oder ihr vorangehend erkranken, oder wenn nach Rückgang der Drüsenschwellungen Complicationen, insbesondere Orchitis, zu bewerthen sind.

Die Therapie ist im Allgemeinen eine sehr einfache. In der Mehrzahl der Fälle genügen, sofern bei der bekannten Gutartigkeit der Erkrankung überhaupt ärztlicher Rath eingeholt wird, die Eingangs erwähnten Verordnungen, Fernhaltung äusserer Schädlichkeiten, Bestreichen der Anschwellung mit warmem Oel, Ueberlegen von Watte, Reinhaltung des Mundes durch Spülen mit antiseptischen Flüssigkeiten, blande, meist flüssige Diät, Regulirung der Verdauung und, wenn Fieber vorhanden ist, Bettruhe. Der Mundpflege ist ganz besondere Sorgfalt zuzuwenden. Sollte sich die Rückbildung der Drüse verzögern, kann man zur Anwendung von Jodpräparaten, z. B. Einreiben mit Jodvasogen, Einpinseln mit Jodoformcollodium (1 : 15) u. s. w. schreiten. Kommt es ausnahmsweise zur Eiterung, so ist frühzeitig unter möglichster Schonung der Facialisäste zu incidiren. Bei Orchitis ist in erster Linie Bettruhe geboten, Hochlagerung des erkrankten Organs, die Anwendung von Kälte und, wenn diese nicht vertragen wird, von feuchter Wärme. Es sind sich stärker geltend machende Krankheitserscheinungen, eintretende Complicationen nach den sonst für sie giltigen Regeln zu behandeln, die Entstehung auf dem Boden von Mumps bedingt eine Aenderung nicht.

Nach völligem Verschwinden aller Erscheinungen, einige Tage nach Abklingen der Parotischwellung lässt man die Kinder baden, dann können sie ausgehen, mit gesunden zusammenkommen. Wenn es auch richtig ist, dass des öfteren die Isolirungsmaassnahmen zu spät kommen, weil ärztliche Hilfe wegen der langen Incubationszeit, der Geringfügigkeit der Erscheinungen erst herangezogen wurde, nachdem schon der Infectionsstoff weitergegeben, so sind dennoch die Kranken zu isoliren. Im Hinblick auf die Gutartigkeit des Mumps hält *Henoch* allerdings die Isolirung für überflüssig, glaubt *Laveran* sogar die Kinder der Infection aussetzen zu sollen, um sie vor der in späterem Alter durch die Complication mit Orchitis wesentlich schwerer auftretenden Erkrankung zu schützen. Wenn auch der Mumps in der Jugend in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle zu keinerlei Bedenken Anlass gibt, so ist doch die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Parotitis auch bei jugendlichen Individuen gelegentlich, wenn auch sehr selten, einen schweren Verlauf nehmen, sich mit Nephritis, Otitis media etc. vergesellschaften, als auslösendes Moment für das Auftreten scrophulöser Erscheinungen wirken kann. Dazu kommt, dass bei der Beschränktheit der Disposition zur Erkrankung an Mumps die Möglichkeit, überhaupt davon verschont zu bleiben, vorliegt. Durch schleunige Isolirung erkrankter Kinder lässt sich selbst in grossen Pensionaten, Schulclassen u. s. w. einer weiteren Verbreitung der Krankheit vorbeugen. Da es sich bei Mumps um eine Infectionskrankheit handelt, wird man zur Desinfection der Gebrauchsgegenstände und zur ausgiebigen Reinigung des Kranken-

zimmers rathen. Man wird gut thun, sich in Anbetracht der Gutartigkeit der Erkrankung auf die allernothwendigsten Maassnahmen zu beschränken, um so mehr als die Umgebung im Allgemeinen nicht einmal zur Durchführung dieser geneigt ist, sofern sie mit Unbequemlichkeiten oder gar mit Kosten verbunden sind.

Betreffs ausführlicherer Literaturangaben sei u. a. auf *Leichtenstern*, Parotitis epidemica in *Gerhardt's* Handb. d. Kinderkrankh., 1877, II, pag. 649; *Vogel*, Krankheiten der Lippen und Mundhöhle in *v. Ziemssen's* Handb. d. spec. Path. u. Therap., 1878, VII, 1, pag. 91; *Longuet*, L'union médicale, 1885; *Mettenheimer*, Jahrb. f. Kinderhk., 1891, pag. 383; *Marfan*, Rev. mens. des maladies de l'enfance, 1894, pag. 420; *Soltmann*, Parotitis epidemica in *Eulenburg's* Real-Encykl. d. ges. Heilk., 3. Aufl., 1898, Bd. XVIII, pag. 323; *Comby*, Oreillons in *Grancher, Comby*, Traité des maladies de l'enfance, II. éd., 1904, T. I, pag. 436 verwiesen.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE
1935

16. VORLESUNG.

Die functionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters.

Von

H. Neumann,

Berlin.

Meine Herren! Die functionellen Erkrankungen des Nervensystems haben im Kindesalter nicht nur wegen ihres ausserordentlich häufigen Vorkommens eine erhebliche Bedeutung. Infolge der Eigenart des kindlichen Nervensystems treten sie vielfach in besonderen Formen auf; soweit sie sich aber erst beim Erwachsenen zu voller Blüthe entfalten, sind ihre Anfänge im Kindesalter für ihre Bewerthung von Bedeutung.

Die functionellen Nervenstörungen lassen sich nicht immer scharf gegen die organischen Krankheiten abgrenzen und ebenso wenig lassen sie sich selbst regelmässig scharf gliedern. Aus einer krankhaften Verfassung anscheinend einheitlicher Art entwickeln sich oft verschiedene Krankheitsgruppen und in der gleichen Gruppe zeichnet sich das Bild oft in verschiedenen Farben. Wenn wir uns entschliessen, auch gewisse Zeichen anscheinend erhöhter Nerventhätigkeit nur als Ausdruck reizbarer Schwäche zu betrachten, so könnten wir schematisch in der Weise trennen, dass wir einen Theil der Erkrankungen als Ausdruck einer Schwäche der Functionen, einen anderen Theil als Ausdruck eines abnormen Ablaufs derselben auffassen. Weiterhin könnte man schematisch zwischen Nerven- und Geisteskrankheiten scheiden. Wenn wir die letzteren ausser Betracht lassen, so hätten wir bei den functionellen Nervenkrankheiten in diesem Sinne die Neurasthenie der Hysterie gegenüberzustellen. Aber gerade bei der Hysterie führen ihre Anfänge in der Kindheit oft auf Erscheinungen, die sich von denen der Neurasthenie noch nicht differenziren lassen.

In mancher Hinsicht wären als Uebergang zu den organisch bedingten Nervenkrankheiten die *Basedow*'sche Krankheit, die Epilepsie und der Veitstanz zu betrachten.

Zahlenmässig lässt sich das Auftreten der functionellen Nervenstörungen im Kindesalter schwer darstellen; das Material fliesst dem ein-

zelnen Beobachter nicht gleichmässig genug zu; auch bleiben zweifellos viele Störungen in ihren leichteren Aeusserungen oft unbeachtet. Da diese Einwürfe bei meinem poliklinischen Material verhältnismässig weniger zutreffen, so erwähne ich Folgendes: In den Jahren 1894—1902 kamen auf der Nervenabtheilung meiner Poliklinik* (Dr. *S. Kalischer*) neben 397 organischen Erkrankungen 741 functionelle Neurosen und Psychosen zur Beobachtung; trotzdem die Nervenkrankheiten der allgemeinen Sprechstunde in der Regel auch in der Nervensprechstunde beobachtet wurden, kommen hierzu aus der ersteren noch weit über 1000 Fälle von Spasmus glottidis, Tetanie und Krämpfen (wesentlich auf Basis der letzteren). Es fällt also die überwiegende Mehrheit der functionellen Neurosen im Kindesalter in das Gebiet der tetanoiden Uebererregbarkeit des Nervensystems, bezw. der einfachen Krämpfe. Danach sind am häufigsten die Zustände geistiger Schwäche (in unserer Statistik als Mindestzahl 100) und der reizbaren Schwäche (Mindestzahl 94); die Bedeutung der letzteren, der Neurasthenie oder Nervosität, wird noch klarer, wenn wir folgende Gruppen hinzurechnen: Cephalaea und Migräne (97 Fälle), Maladie des Tics (23 Fälle). Demgegenüber treten nach ihrer Häufigkeit die folgenden Krankheiten zurück: Epilepsie (118 Fälle), Hysterie (71 Fälle), Spasmus nutans (25 Fälle); schliesslich wäre die Chorea mit 122 und die *Basedow*'sche Krankheit mit 32 Fällen zu verzeichnen. — Die Häufigkeit einer perversen psychischen Entwicklung ist nicht genau zu berechnen; Psychosen — nach Abschluss der Kindheit häufiger — kamen nur 16mal zur Beobachtung.

Wegen der augenfälligen Bedeutung der an und für sich sehr häufigen Zustände reizbarer Schwäche für das erste Kindesalter will ich hier mit der Besprechung einsetzen. Den schärfsten und gefährlichsten Ausdruck findet diese Schwäche der cerebralen Functionen in dem Auftreten von **Krämpfen;** sie sind übrigens heute für uns keine selbständige Krankheit mehr (Eklampsie), sondern nur ein Krankheitssymptom. An anderer Stelle dieses Werkes wird ihnen eine ausführliche Besprechung zu Theil, hier mögen nur wenige Bemerkungen Platz finden. Entsprechend unserer Aufgabe bleiben für uns alle die Krämpfe, welche in organischen Erkrankungen der Centralorgane und ihrer Hüllen ihre Ursache haben, von vornherein ausser Betracht. Auch auf die Krämpfe, welche im Verlauf schwerer Erkrankungen, z. B. des Brechdurchfalls, auftreten und welche wohl ebenso wie z. B. die urämischen Krämpfe als Vergiftungserscheinungen zu deuten sind, gehe ich nicht weiter ein. Vielmehr sei hier auf die Neigung zu Krämpfen hingewiesen, welche entsprechend der mangelnden Ausbildung des Nervensystems am stärksten bei Neugeborenen ist und mit zunehmendem Alter geringer wird. Ganz besonders hat man Gelegenheit, sie bei dyspeptischen Verdauungsstörungen zu beobachten — von den vorübergehenden Zuckungen an, welche durch Flatulenz veranlasst werden, bis zu Krampfanfällen, welche tagelang mit Unterbrechung von nur wenigen Minuten aufeinander folgen und sogar bei natürlich ernährten Säuglingen vorkommen können. Verhältnismässig lange bleibt die Neigung zu Krämpfen gelegentlich des plötzlichen Einsetzens hohen Fiebers, bei welcher Gelegen-

* Siehe *Fritz Schiffer*, Jahrb. f. Kinderhk., 1904. — Das Material, auf das später Bezug genommen wird, beschränkt sich nicht auf das hier erwähnte, sondern ist auch aus der Privatpraxis entnommen.

heit ältere Personen einen Schüttelfrost zu bekommen pflegen; ich selbst habe diese febrilen Krämpfe am häufigsten bei dem Beginn der croupösen Pneumonie, seltener bei Influenza, Diphtherie, Parotitis und anderen Krankheiten gesehen; während ich sie nicht später als bis zum fünften Jahr sah, berichtet *Henoch* von noch viel älteren Kindern. Hierbei mag schliesslich auch noch auf eine besondere Krampfform aufmerksam gemacht werden, bei der ein respiratorischer Stillstand der Athmung eintritt; diese Apnoe, das „Wegbleiben" — nicht zu verwechseln mit dem später zu erwähnenden Stimmritzenkrampf — ist am häufigsten im 2. Jahr, seltener im 3. und 4. Jahr und wohl bei Knaben etwas häufiger als bei Mädchen (z. B. 8 : 5); gelegentlich eines Stosses oder Falles, einer Züchtigung, eines Aergers oder Wuthanfalles bleibt das Kind unter Athmungsstillstand weg, wird blau und steif und bekommt selbst klonische Krämpfe, bis es nach einigen Augenblicken oder selbst Minuten von selbst wieder zu sich kommt oder durch Rütteln, Schlagen oder Bespritzen mit Wasser wieder zu sich gebracht ist.

Die ganze Gruppe der soeben erwähnten Krämpfe lässt ihre functionelle Natur ohne Weiteres daraus erkennen, dass nach ihrem Ablauf keine Störungen im Nervensystem zurückbleiben. Sie können in der Regel um so eher entstehen, je jünger das Kind ist und je stärker der einwirkende Reiz ist; wenn diese beiden Momente erhebliche sind, mag vielleicht die neuropathische Belastung als disponirendes Moment an Bedeutung zurücktreten; in vielen Fällen, z. B. von Apnoe, aber auch von febrilen Krämpfen, ist jedoch nicht nur die Belastung unschwer nachzuweisen, sondern auch das Vorhandensein oder spätere Auftreten von Neurasthenie oder selbst von typischer Hysterie, und dies war der Grund, aus dem ich auch an dieser Stelle die Neigung zu Krämpfen erwähnen musste.

Noch kürzer werde ich mich über die neuerdings viel studirte Gruppe der Krämpfe äussern, welche bei tetanoider Uebererregbarkeit des Nervensystems vorkommen. Obgleich sie häufig ebenso wie die eben erledigte Gruppe von Krämpfen familiär auftreten, ist eine neuropathische Heredität hier nicht deutlich zu beobachten. Sie treten unter dem Einfluss der gleichen Respirations- und Ernährungsschädlichkeiten auf, welche auf Entstehung oder Verschlimmerung der Rhachitis hinwirken. Dementsprechend fallen sie vorwiegend ungefähr in die erste Hälfte jedes Kalenderjahres.

Mag es sich um scheinbar selbständige Eklampsie oder um einen Stimmritzenkrampf, etwa noch mit folgenden allgemeinen Krämpfen, oder mag es sich schliesslich um typische Tetaniekrämpfe handeln — zu Grunde liegt immer eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems, die sich durch die motorische und elektrische Prüfung peripherer Nerven leicht nachweisen lässt; dieselbe kann auch latent — ohne Auftreten von Krämpfen — bestehen. Sie ist im Kindesalter so ausserordentlich häufig, dass sie mehr als eine andere Krampfform dem zarten Kindesalter die Signatur der Spasmophilie aufdrückt.

Nur kurz anzuschliessen wäre hier die sehr viel seltenere Form des Nickkrampfes (Spasmus nutans oder nictitans). Seine Hauptsymptome sind Schüttelbewegungen in der Halsmuskulatur und eigenthümliche Bewegungen der Augenmuskeln; diese bestehen in einem Nystagmus (horizontalis, verticalis oder rotatorius) in einem oder beiden Augen und einer zeitweise stark seitlich fixirten Blickrichtung. Ohne hier auf diese merkwürdige Krankheit

genauer eingehen zu können, sei nur bemerkt, dass sie keinen Zusammenhang mit der vorhin erwähnten tetanoiden Uebererregbarkeit des Nervensystems hat; immerhin ist aber festzustellen, dass ihr zeitliches Auftreten ähnlichen Gesetzen wie jene folgt: so beobachtete ich unter 35 Fällen 31 im December bis April und nur je einen im Mai, Juni, October und November. Das Zusammentreffen mit der Rhachitis ist kein regelmässiges, so dass man für den Spasmus nutans ebenso wie für die Tetanie nur annehmen kann, dass die gleichen Schädlichkeiten der Jahreszeit wie die Rhachitis so auch ihr Auftreten begünstigen. Der Nickkrampf kommt bis zum Ende des 3. Lebensjahres vor. Am häufigsten befallen ist das Alter von $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr (1. Halbjahr 7, 2. Halbjahr 12, 3. Halbjahr 14, 4. Halbjahr 5, 5. Halbjahr 4, 6. Halbjahr 1 Fälle). Auffällig ist das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts (28 weibliche, 15 männliche).

Wenn wir jetzt von den Krämpfen als einer bestimmten Erscheinungsweise der reizbaren Schwäche absehen und in grossen Zügen Krankheitsbilder aufstellen wollen, so begegnen wir gewissen systematischen Schwierigkeiten. Die hereditäre Degeneration kann in neuropathischer wie in psychopathischer Hinsicht deutlich werden. Die angeborene neuropathische Constitution macht nun aber Erscheinungen, welche mit denen der Neurasthenie, wie sie durch die verschiedensten Anlässe, z. B. durch Onanie — auch im Kindesalter — entsteht, in weiter Ausdehnung übereinstimmen können; in beiden Fällen können sich die verschiedensten Anzeichen reizbarer Schwäche finden. Immerhin werden manche Erscheinungen, die bei der neuropathischen Degeneration gelegentlich vorkommen, bei der erworbenen Neurasthenie in der Regel vermisst werden. An dritter Stelle handelt es sich um die typische Neurasthenie, welche sich nicht nur als eine nervöse Erschöpfung, sondern gleichzeitig als ein eigenartiger Gemüthszustand charakterisirt, wobei sich der Neurastheniker durch „Hang zu anhaltender subtiler Analyse seines eigenen Zustandes, durch stetes Angstgefühl und durch Willensmangel kennzeichnet“ *; in diesem Sinne kommt Neurasthenie verhältnismässig selten in ausgeprägter Form bei Kindern vor. Von einer Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von Neurasthenie hat man Abstand nehmen müssen, weil sie praktisch nicht durchzuführen wäre; wir behandeln daher die Nervosität oder Neurasthenie (beide Bezeichnungen als gleichwerthig) als eine grosse, wesentlich einheitliche Krankheitsgruppe.

Hiermit sind aber die Schwierigkeiten noch nicht erledigt; vielmehr müssen wir, bevor wir in unser Thema eintreten, auch noch die Beziehung der Neurasthenie zur Hysterie zu klären versuchen. Formell betrachtet, combinirt sich sehr häufig Neurasthenie und Hysterie, nach der zeitlichen Entwicklung treten gewöhnlich zu Zeiten nervöser degenerativer Schwäche allmählich — selten schon in den ersten Lebensjahren — die Zeichen der Hysterie hinzu. In der Literatur begegnet man zwei verschiedenen Darstellungen: ein Theil der Autoren schildert neurasthenische Erscheinungen, wie z. B. das Einnässen, das nächtliche Aufschrecken, als Zeichen der Neurasthenie und lässt zu ihnen die Hysterie hinzutreten; andere Autoren betrachten die gleichen Zustände als ersten, versteckten Ausdruck

---

* *Theodor Dunin*, Grundsätze der Behandlung der Neurasthenie und Hysterie. Berlin 1902.

der Hysterie („Hystérie naissante“ von *St.-Philippe**) oder als deutlichen, bisher nur nicht richtig gewürdigten Ausdruck der Hysterie kleiner Kinder (*Bézy-Bibent***, *Thiemich****).

Man könnte hoffen, sich auf Grund einer klaren Begriffsbestimmung der Hysterie in jedem Fall entscheiden zu können, wenn nicht gerade für das Kindesalter eine solche ganz besondere Schwierigkeiten machte. Schon für die Hysterie der Erwachsenen genügt die frühere Definition von *Möbius* nicht, dass alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen bedingt sind, hysterisch sind, und ebensowenig die spätere Erweiterung, dass ein Theil der hysterischen Erscheinungen dem Inhalt nach nicht suggerirt ist, sondern eine krankhafte Reaction auf Gemüthsbewegungen sei. Denn auch eine Neurasthenie kann Anlass zu einer krankhaften Reaction geben. Vielmehr muss man mit *Jolly*† „neben der Veränderung der affectiven und reflectorischen Erregbarkeit das psychische Symptom der gesteigerten Einbildungskraft“ einführen; es kommen immer erst dann „wirklich hysterische Symptome, ein wirklich hysterischer Symptomencomplex und das ganze Krankheitsbild der Hysterie zu Stande, wenn diese Wirkung der Einbildungskraft zu den durch den körperlichen (nervösen) Zustand angeregten Symptomen in Beziehung tritt“. Indem wir dieser Anschauung beipflichten und uns nach ihr für die neurasthenische oder hysterische Natur einer Störung entscheiden, stehen wir nur noch vor der Frage, ob sofort bei jeder Bethätigung abnormer Einbildung gelegentlich neurasthenischer Zustände die Diagnose auf echte hysterische Erkrankung gestellt werden darf — vermittelnd spricht man oft von hysteriformen Erscheinungen —; denn das Einbildungsvermögen kann im kindlichen Alter an und für sich so stark entwickelt sein, dass eine leichte Abirrung vorübergehend vorkommt.

Im Zusammenhang mit dieser Frage steht die weitere, ob der Erfolg einer suggestiven Therapie in jedem Fall die Diagnose der Hysterie zu erhärten im Stande ist. Wenn die Rolle der Einbildungskraft im kindlichen Alter, wie allgemein anerkannt wird, eine sehr grosse ist, wenn sich ferner das unbewusste ebenso wie das bewusste Geistesleben verhältnismässig leicht beeinflussen lässt, so wird sich unter Umständen z. B. die Innervation eines Organes durch Suggestion erfolgreich reguliren lassen, ohne dass wir daraufhin von Hysterie sprechen können. Die künstliche Betonung einer Vorstellung braucht, auch wenn sie zur Heilung einer krankhaft veränderten Function führt, nicht immer auf dem Wege zu wirken, dass sie eine krankhafte Einbildung bei Seite schiebt; ob die Vorstellungen bewusst oder unbewusst wirken, kann hierbei ausser Betracht bleiben. Hier ein Beispiel! Die willkürliche Entleerung des Harns unter bestimmten äusseren Verhältnissen wird anerzogen: es werden erzieherisch Hemmungen ausgebildet, die schliesslich unbewusst bei Einleitung des reflectorischen Vorgangs in Wirkung treten. Mag der Hemmungsapparat nicht kräftig genug

---

* *Saint-Philippe*, Art. Hystérie; Traité des Maladies de l'Enfance, Tome IV. Paris 1898.

** Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Uebersetzung von *Brodtmann*. Berlin 1902.

*** Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F., VIII.

† Berliner klin. Wochenschr., 1892, Nr. 34.

oder die Erregbarkeit in den Harnorganen und dem entsprechenden spinalen Reflexbogen zu lebhaft sein, so findet die Harnentleerung unwillkürlich statt. Stachelt man durch Anregung des Willens oder durch mittelbare Beeinflussung des Hemmungsapparates letzteren zu kräftigerer Function an, so tritt unter Umständen Heilung ein; diese Anregung kann auf psychischem Wege — ähnlich wie bei Behandlung der Hysterie — gegeben werden und trotzdem handelt es sich nicht um Hysterie. Um letztere würde es sich handeln, wenn das Einnässen in einer hysterischen Einbildung — z. B. in der Vorstellung, unter bestimmten äusseren Verhältnissen das Wasser nicht halten zu können — seinen Grund hätte; dann würde die Heilung durch Wegräumen dieser Vorstellung herbeigeführt werden müssen. Es kann also unter Umständen die gleiche psychische Beeinflussung bei verschiedener psychologischer Ursache wirksam sein — einmal durch indirecte Stärkung des Willens, das andere Mal durch Beseitigung einer krankhaften Einbildung. Die feinere Analyse des Heilungsvorganges wird allerdings oft eine Entscheidung ermöglichen, ob es sich um Neurasthenie oder Hysterie handelt. Eine Combination — Neurohysterie — würde in unserem Beispiele vorliegen, wenn ein thatsächlich vorhandenes Missverhältnis zwischen reflectorischer Erregbarkeit der Blase und Energie des Hemmungsapparates den Anlass zu der Vorstellung gäbe, den Harn unter bestimmten zeitlichen und örtlichen Verhältnissen nicht halten zu können.

Wir werden hiernach zwischen reiner Neurasthenie, reiner Hysterie und der Neurohysterie unterscheiden.

Wenn ich versuche, das nervöse Kind in den Hauptzügen zu zeichnen, so kann das Bild nur skizzenhaft ausfallen — zum Theil dadurch, dass die persönliche Erfahrung naturgemäss beschränkt ist, auch der Raum für eine erschöpfende Darstellung nicht reichen würde, zum anderen Theil dadurch, dass ich dann nicht von Neurasthenie spreche, wenn die nervöse Störung nur Theilerscheinung einer bestimmten anderen Krankheit, z. B. der Tetanie, der Chorea, der *Basedow*'schen Krankheit ist.

Es handelt sich bei der kindlichen Neurasthenie an erster Stelle um einen abnorm leichten Eintritt und abnorm starken Ablauf der nervösen Reaction, so dass man bei der „Nervosität" kurzweg vor allem hieran denkt. Da es sich hierbei in der Regel um einen angeborenen Zustand reizbarer Schwäche handelt, so wird eine sorgfältige Beobachtung oft schon früh die ersten Anzeichen der Erkrankung angedeutet finden. Am frühesten zeigt sich eine abnorme Reaction auf Eindrücke, welche durch die Sinnesorgane und die sensibeln Nerven der Haut zugeführt werden. Weiterhin lässt sich bei Kindern jenseits des Säuglingsalters oft feststellen, dass die Sinnesorgane (z. B. der Geruchssinn) von einer stark erhöhten Empfindlichkeit sind, so dass Empfindungen schon unter der Schwelle des Normalen percipirt werden. Schon in den ersten Lebenswochen schrecken nervöse Kinder bei plötzlichen, auch nur mässig starken Geräuschen auffällig zusammen und erzittern — allerdings seltener — hierbei.

Mit fortschreitender Einschaltung des Centralorganes in die Reflexbahn rufen die sensiblen oder sensoriellen Reize nicht nur abnorm starke Reflexe, sondern auch einen ungewöhnlich lebhaften und gleichzeitig stark schwankenden seelischen Erregungszustand hervor. Schon Kinder im Spielalter können durch die besondere Lebhaftigkeit ihres Spiels und durch die auffällige Betheiligung der Phantasie eine nervöse Anlage erkennen lassen;

freudige und unerwünschte kleine Ereignisse veranlassen auffällig lebhafte Ausbrüche der Freude und des Unbehagens. Oft besteht grosse Launenhaftigkeit, ohne dass dies gerade immer der Fall wäre; bei falscher Erziehung entwickelt sich aus ihr eine Neigung zur Widerspenstigkeit, deren mehr oder weniger ernste und zielbewusste Bekämpfung Gelegenheit zu weiterer Aufregung gibt; in die ersten Jahre des Spielalters fallen auch die oben erwähnten Anfälle von apnoischem Wegbleiben, die besonders gern durch Anfälle von Wuth oder Aerger ausgelöst werden.

Das nervöse Kind ist meist nicht nur lebhaft, sondern noch viel häufiger in dem Sinne erregbar, reizbar und empfindlich, dass es schon durch einen geringen äusseren Anlass zu einer schmerzlich empfundenen Störung des gemüthlichen Gleichgewichts kommt. Die Unfähigkeit, die Einwirkungen der Aussenwelt mit einer gesunden Reaction zu beantworten und in geordneter und ruhiger Weise zu verarbeiten, erzeugt oft einen ängstlichen Gemüthszustand, so dass das Kind scheu ist und bei leichtestem Anlass weint. Selbst bei grossen Kindern sieht man längere Zeit Angstzustände, so dass sie z. B. nicht im geschlossenen oder dunkeln Zimmer oder ohne Anwesenheit der Mutter einschlafen können, wenn sie durch einen Schreck — nicht selten durch eine Vermummung oder einen anderen dummen Scherz — aus dem seelischen Gleichgewicht gebracht sind. Ferner kommen mehr isolirte zwanghafte Angstvorstellungen, zum Theil vererbt, vor, wie die Angst vor Blut, vor Hunden, vor Würmern u. dergl.; oft wollen die Kinder nicht allein im Zimmer bleiben, nicht allein auf die Strasse gehen, nicht Treppen steigen, nicht in den Keller gehen. Als ein Beispiel für verwickeltere Phobien erwähne ich einen 4jährigen Knaben, der, im Allgemeinen von jedem Neuen und Plötzlichen erschreckt, im Freien von der Angst vor dem Wind, später auch vor dem Gewitter geplagt wurde, so dass er zu rufen pflegte: Thu mir nichts, Wind, sei gut!

Die periodische Ruhe des Nervensystems, die für die gesunde Entwicklung besonders wichtig ist, stellt sich bei nervösen Kindern oft nicht in ausreichender Dauer und Tiefe ein. Störungen des Schlafes gehören hier — nächst der abnormen, gemüthlichen Erregbarkeit — zu der häufigsten Erscheinung. Es wäre zunächst ein Mangel an Schlaf zu nennen: das Kind schläft spät ein, wacht — seltener — sehr früh auf oder liegt Nachts stundenlang wach im Bett; hierbei liegt es ruhig mit offenen Augen oder es spielt, „tollt herum", oder unterhält sich mit sich oder der Umgebung. Manche kleine Kinder schlafen nur eingesungen ein oder auch nur gut eingewickelt, weil sie sich sonst durch ihre Bewegungsversuche wach erhalten. Während schon der nervöse Säugling schlaflos ist, haben ältere Kinder gewöhnlich einen unruhigen Schlaf und die wachsende Menge von Vorstellungen, welche mit mehr oder weniger starken Gefühlseindrücken verknüpft sind, spielt noch in den Schlaf hinüber; das Kind wirft sich hin und her und spricht von Dingen, die an die Ereignisse vom Tage anknüpfen; häufig verräth gelegentliches Weinen, Aufschreien, Stöhnen, dass sich in unangenehmer und störender Weise seelische Vorgänge abspielen.

Hier sind dem nächtlichen Aufschrecken (Pavor nocturnus) einige Worte zu widmen, obgleich einzelne Autoren diese Störung nicht unbedingt der Neurasthenie zuweisen wollen. Unter Umständen könnte allerdings eine Verwechslung mit einem epileptischen Aequivalent vorkommen, während die gelegentliche Auslösung des Nachtschreckens durch

Behinderung der Nasenathmung, durch Würmer oder durch schwächende Einflüsse verschiedener Art keineswegs die neurasthenische Natur ausschliesst; im Gegentheil wird eine genauere Untersuchung immer auch noch andere Zeichen der Nervosität an dem Kranken aufdecken. Das nächtliche Aufschrecken ist nur als stärkster Ausdruck nervöser Schlafstörung zu betrachten; es tritt während längerer Zeit oder nur periodisch oder nur gelegentlich auf. Nicht sehr lange, vielleicht eine Stunde nach dem Einschlafen setzt sich das Kind plötzlich auf oder springt aus dem Bett, blickt stier und angstvoll um sich, schreit und weint unter dem Eindruck von Angstvorstellungen oder schreckhaften Hallucinationen und lässt sich nur allmählich, vielleicht erst nach $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde durch Zureden, Anzünden der Lampe oder Uebersiedlung in das mütterliche Bett beruhigen. Es kann in der gleichen Nacht ein weiterer Anfall eintreten oder der Schlaf mindestens unruhig bleiben; für die nächtlichen Vorkommnisse besteht Amnesie.

Das nächtliche Aufschrecken kommt nach meiner Erfahrung frühestens im 3. Lebensjahre und dann ungefähr in gleicher Häufigkeit bis zum 10. Jahre, weiterhin aber seltener vor (im 3.—5. Jahre 9mal, 6.—10. Jahre 14mal, 11.—14. Jahre 6mal; 17 Knaben, 12 Mädchen).

Ich komme jetzt noch einmal auf die Beweglichkeit des nervösen Temperamentes zurück; sie äussert sich nicht selten in sehr ungünstiger Weise durch Sprunghaftigkeit, Flüchtigkeit, Unaufmerksamkeit und kann ihren sinnfälligen Ausdruck in grosser Bewegungsunruhe finden; das Kind sitzt oder steht nur vorübergehend still, es ist, wie man zu sagen pflegt, zappelig oder „wie Quecksilber"; selbst wenn das Kind sich Mühe gibt oder wenn man seine Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, kann man doch nur auf Augenblicke Ruhe erreichen; diese Abnormität kann sich mit der Zeit verlieren, während ihre weitere Steigerung für die Heilung eine ungünstigere Voraussage hat und sich mit Besserungen und Verschlimmerungen lange hinzieht. Man spricht dann von der Maladie des Tics convulsifs, die sich gleichsam aus einer ganzen Reihe von Tics, d. i. anscheinend willkürlichen, in Wirklichkeit aber zwangsweise und beständig wiederholten Bewegungen zusammensetzt.

Nicht häufig werden mit den Beinen und dem unteren Rumpf Bewegungen gemacht, hingegen werden die Hände nur selten still gehalten, z. B. wird ins Gesicht gefasst, der Rücken gerieben, an der Nase gezogen, an die Geschlechtstheile gefasst u. dergl mehr; am häufigsten handelt es sich aber um Bewegungen in der Muskulatur des Schultergürtels, des Halses und des Gesichts; die Achsel wird gezuckt, der Kopf wird geschüttelt, gedreht oder in anderer Weise bewegt, die Mundwinkel zucken, Ober- und Unterlippe werden in schmunzelnder oder anderer Weise bewegt, es wird geblinzelt, gezwinkert, die Augenbrauen werden gehoben und gesenkt, die Stirn wird gerunzelt; mit der Nase wird geschnüffelt, das Kind räuspert sich und in seltenen Fällen wird eigenthümlich gejuchzt oder werden unarticulirte Laute ausgestossen, während ich das zwangsweise Ausstossen unpassender Worte, wie es bei Erwachsenen vorkommt, nicht zu beobachten hatte. Jeder Kranke hat seine bestimmten Combinationen von Bewegungen, die eine Zeitlang wiederkehren. Es kommen diese zwangsartigen Bewegungen kaum vor dem 5., häufiger erst etwa von dem 8. Jahre an vor; die Geschlechter sind gleich stark betheiligt (im 5. Jahr 1 Fall, im 6. bis 10. Jahr 19 Fälle, 11.—14. Jahr 13 Fälle; 17 männliche, 16 weibliche).

Die Ueberleitung zu den isolirten Tics, die wir im Uebrigen hier nicht besprechen, bilden zwangsartige Bewegungen, die zum Theil noch das Physiologische berühren und nur als schlechte Gewohnheit bezeichnet werden können. Das Lutschen an den Fingern gehört an erster Stelle hierher; bei kleinen Kindern wird die Haut und der Nagel des Fingers hierdurch macerirt, im Laufe der Jahre kann die Fingerkuppe schwielig, das Fingerglied breitgedrückt, der Nagel breit und etwas concav werden. Während das Lutschen beim Neugeborenen wohl zunächst zustande kommt, wenn der Zufall den Finger in den Mund bringt, und dann besonders bei Hungergefühl ausgelöst wird, wird es später zu einer festen Gewohnheit, der vor Allem vor dem Einschlafen, aber auch während des Schlafes und bei anderen Gelegenheiten gehuldigt wird. Sie verliert sich in der Regel bis zum Schulalter. Viel häufiger wird in Verbindung mit degenerativen Zeichen das Nägelkauen beobachtet.

Aus der Neigung kleiner Kinder, Fremdkörper nicht nur zum Munde zu führen, sondern gelegentlich auch in die Körperöffnungen zu stecken, kann sich ferner bei nervösen Kindern eine förmliche Sucht entwickeln. So stopfte sich ein Mädchen von 1 Jahr 1 Monat, das bei guter geistiger Entwicklung noch andere nervöse Symptome bot, seit Monaten Holz, Stearinstücke u. dergl. in Nase und Mund, verschluckte Wolle und Papier und ass sogar, was bei Vollsinnigen selten ist, seinen eigenen Koth (sie gab übrigens diese schlechten Gewohnheiten bei geeigneter Erziehung wieder auf); ein anderer Säugling ass, als er zu kriechen anfing, den Kalk von der Wand und verschluckte viele Fremdkörper, so dass ihm z. B. zu 2 Jahren die Mutter aus dem After einen Bindfaden zog; später zupfte er die Wolle von der Kleidung, den Decken und Portièren und kaute sie; er war zu 9 Jahren ein nervöser Knabe von Durchschnittsbegabung.

Hier möchte ich gewisse zwangsartige Vorgänge anschliessen, die nur im Schlafe zur Beobachtung kommen, obgleich sie unter Umständen ebenso wie manche bei Bewusstsein ausgeführte Zwangshandlungen der Hysterie zugerechnet werden können. Auch zu ihnen leiten Bewegungen über, die noch ins Bereich des Normalen fallen; viele Kinder schlafen nur, wenn sie einen Finger oder einen Bettzipfel im Munde haben, wenn sie die Bettdecke über das Gesicht ziehen, wenn sie unbedeckt sind oder wenn sie sitzen oder auf dem Bauch liegen. Noch nahe dem Normalen kann bei manchen Kindern das gewohnheitsmässige Zähneknirschen sein, während uns sein plötzliches Auftreten bekanntlich eine Gehirnerkrankung befürchten lässt. Nicht ganz selten tritt jede Nacht im Schlafe zu bestimmter Stunde Husten auf, selbst mit Würgen und Brechen, so dass das Kind sogar gelegentlich aufwacht; der Umstand, dass der Husten im Wachzustand fehlt und suggestiv zu heilen ist, deutet auf seine nervöse Natur. Verschiedenster Art sind die automatischen Bewegungen im Schlafe — sie betreffen meist Kinder mit schwerer erblicher Degeneration. So erfuhr ich von einem Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, dass es fast jede Nacht im Schlaf bis gegen 12 Uhr häufig unter Schreien plötzliche Stösse mit den Beinen machte; das Kind litt später an Pseudocroup, seine Schwester an Hystero-epilepsie; nach meinem Besuch verschwand die Erscheinung plötzlich, nachdem sie $^1/_2$ Jahr angedauert hatte. Ein grösseres Mädchen kaute und schluckte viel im Schlafe und zuckte ausserdem rhythmisch mit den Ellbogen. Stunden lang schlafen andere Kinder z. B. auf dem Bauch liegend,

den Kopf gegen das Kissen oder machen wippende Bewegungen mit dem Oberkörper, welche das Bett heftig erschüttern.

Auch bei den Traumhandlungen, denen wir bei Kindern begegnen, kann die Einordnung in das Krankheitssystem zuweilen unsicher sein. Schon bei Kindern, die mit leicht erregbarer Phantasie sich am Tage ihrem Spiel widmen, kommen beim Einschlafen Zustände vor, in denen sie hallucinatorisch ihr Spielzeug weiter vor sich sehen. Andere Kinder phantasiren im Traum von der Schule oder anderen Dingen, die sie am Tage in Anspruch nahmen. Weiterhin können sie aufstehen und verwickelte Handlungen vornehmen, die, wie z. B. das Packen der Schulmappe, in der gleichen Richtung liegen. Verwickeltere somnambulische Vorgänge leiten von der Neurasthenie zur Hysterie über.

Am Schluss dieses Capitels wäre die Onanie zu besprechen; es ist dies insofern berechtigt, als sie sehr häufig als eine triebhafte Handlung bei nervösen Kindern gefunden wird; die durch Verführung seitens der Kameraden oder Dienstboten veranlasste Onanie grösserer gesunder Kinder kommt seltener zur ärztlichen Behandlung; in schlimmsten Fällen führt sie freilich, wie früher erwähnt, ihrerseits zu schwerer neurasthenischer Erschöpfung.

Die Onanie kommt im Ganzen gleich häufig bei beiden Geschlechtern vor. Ich beobachtete z. B. in den ersten fünf Jahren 6 Knaben, 9 Mädchen, im 6.—10. Jahre 10 Knaben, 11 Mädchen, im 11.—13. Jahre 4 Knaben, 2 Mädchen; im Ganzen 20 Knaben, 22 Mädchen. Der Beginn der Onanie lässt sich oft bis in die ersten Lebensjahre zurückverfolgen (sie begann z. B. bei meinen 42 Fällen mindestens 18mal in den ersten fünf Lebensjahren); in den ersten zwei Jahren scheint sie beim weiblichen Geschlecht häufiger zu sein (von 9 Kindern, die in dieser Zeit zu onaniren begannen, waren 6 weiblich); es fiel dies schon *Hirschsprung** auf. Gerade die Onanie der kleinen Mädchen wird zunächst oft verkannt: das Kind, nach meiner Erfahrung frühestens $^1/_2$ Jahr alt, bekommt eigenthümliche Anfälle, in denen die Beine aneinander gedrückt, seltener übereinander geschlagen und zuweilen die Hände gefaltet werden; unter Pressen, Drücken oder Stöhnen röthet sich das Gesicht und kommt es zu Schweissausbruch; selbst durch Hochheben des Kindes lässt sich nicht immer der masturbatorische Act unterbrechen. Ein 9monatliches Mädchen zog sich an die Bettstelle und stiess unter Drängen und Stöhnen mit den Beinen. Etwas grössere Kinder machen im Sitzen, etwa mit gleichzeitigem Singen, Schaukelbewegungen oder rutschen auf dem Boden umher oder machen in Bauchlage reibende Bewegungen. Bei noch grösseren Kindern werden die Bewegungen unzweideutig, zumal Reizungen der Geschlechtstheile mit der Hand hinzukommen.

Ueber die Hartnäckigkeit, die in der Onanie zu jeder Tageszeit entfaltet werden kann, brauche ich nicht ausführlicher zu werden. Nachts wird nicht nur im Wachzustande, sondern auch im Halbschlaf masturbirt. Es gibt sexuelle Aequivalente für die Onanie; bei 1—2jährigen Kindern, welche nach dem Abstillen an Fingern, Wäsch- oder Bettzipfeln saugen und zummeln, geschieht dies, wie *Steiner*** angibt, „nicht selten unter

---

* Berliner klin. Wochenschr., 1886, Nr. 38.

** Compend. der Kinderkrankheiten, 3. Aufl., Leipzig, 1878, pag. 288.

gleichzeitigen Erectionen, stärkerer Röthung des Gesichts, ungewöhnlich erhöhtem Glanze der Augen und schliesslichem Ausbruch von Schweiss", und zwar am häufigsten während des Einschlafens oder kurz vor dem Erwachen; bei Brustkindern kommt das Gleiche vor. Bei einem 10jährigen Knaben hörte ich, dass er seit drei Jahren beim Anblick von fliessendem Wasser und sich bewegenden Schlangen Wollustgefühl habe und im Schlaf unter entsprechenden Träumen unwillkürlich auf dem Bauch liegend reibe. Bekanntlich sind derartige unklare sexuelle Erregungen — besonders im Schlaf — in der Pubescenz so häufig, dass sie dann kaum als pathologisch zu betrachten sind.

Bei kleinen Kindern sind die Folgen starker Onanie verhältnismässig gering und bestehen wesentlich in erhöhter Reizbarkeit, die sich bis zu Wuthanfällen steigert. Bei grösseren Kindern stellt sich ein scheues, wenig umgängliches Wesen ein, sie sind reizbar, übelnehmerisch, verstimmt und eigensinnig, sie lernen zuweilen schlechter, sind matt, haben Ringe um die Augen, klagen über Herzklopfen; die Patellarreflexe sind lebhaft, der Penis kommt leicht zur Erection; die verschiedensten nervösen Störungen, z. B. Tics, können hinzukommen. Anlass zur Onanie können Reize in der Gegend der Geschlechtstheile geben; als solche sah ich den durch Oxyuren und durch chronisches Ekzem an den Geschlechtstheilen und den Oberschenkeln verursachten Juckreiz wirken. Ferner kann das zufällige Vorkommen pressender Bewegungen bei Entleerung des Harns und Koths in dieser Richtung als erster Anlass wirken und vielleicht die häufigere Onanie kleiner Mädchen erklären. Am ungünstigsten ist die Prognose, wenn die Onanie schon bei kleinen Kindern ohne erkennbare Ursache auftritt.

Ich hatte bisher wesentlich geschildert, wie sich unter dem Einfluss der Aussenwelt das Seelenleben bei dem nervösen Kinde abnorm gestaltet; noch schwieriger ist die Schilderung der ungemein verwickelten Einflüsse, welche die von den Körperorganen ausgehenden Sensationen auf das Nervensystem ausüben. Um dieselben zunächst kurz zu überblicken, so können durch krankhafte Zustände ausgelöste Sensationen in verschiedener Richtung abnorme Eindrücke auf die Gefühlssphäre auslösen, unter Umständen auch in unbewusster Weise Willen und Vorstellungen beeinflussen, wodurch Uebergänge zur Hysterie entstehen; ferner werden die reflectorischen Vorgänge muskulärer und vasomotorischer Art in mannigfacher Weise abnorm beeinflusst. Die Würdigung dieser Zustände ist dadurch erschwert, dass wir es gleichzeitig mit der Erkrankung eines peripheren Organs (unter Umständen wird dies übrigens sogar durch das Gehirn selbst ersetzt) und einer krankhaft reagirenden Nervencentrale zu thun haben und nicht immer ohne Weiteres den Antheil beider Componenten richtig würdigen können.

Schon der nervöse Säugling kann durch unerhebliche Störungen z. B. im Verdauungscanal zu Schreianfällen gebracht werden, welche durch Stärke und Dauer ungewöhnlich sind und die Umgebung fast zur Verzweiflung bringen; unter Umständen kommt es zu reflectorischen Krämpfen. Andererseits können auch hier schon schwere Schwächezustände ohne ernstliche Organerkrankung vorkommen. Ich erinnere mich z. B. eines 5monatlichen Kindes, das besonders Nachts anfallsweise „wie wahnsinnig" schrie und, wie ich mich selbst in der Sprechstunde überzeugte, bei zufälligem Missbehagen kaum wieder zu beruhigen war, auf der anderen

Seite beim Saugen „mit gebrochenem Auge“ dalag. Das Gefühl der Schwäche, der Müdigkeit, zuweilen eine hiermit verbundene Schlafsucht, leichtes Ermatten beim Spiel, vor Allem aber beim Lernen ist besonders im schulpflichtigen Alter anzutreffen und wird hier durch die verschiedenen Ursachen der Neurasthenie, die wir später ausführlicher berühren (Schule, Krankheiten), unterhalten. Es kann sich hiermit eine traurige oder verdriessliche Stimmung, in der die Kinder viel seufzen oder sogar Todesgedanken haben, verbinden; selten besteht ein Gefühl der Ohnmacht, häufiger das des Schwindels.

Bei vielen Kindern tritt das Gefühl des Schwindels erst bei stärkerer Bewegung auf, sie können daher das Fahren überhaupt oder in der Pferde- oder elektrischen oder Dampfbahn nicht vertragen. Zum Schwindel tritt leicht Erbrechen. Ob solche Kinder auch zum Höhenschwindel und zur Seekrankheit besonders stark neigen, ist mir nicht bekannt.

Ausführlicher müssen wir uns mit dem Kopfschmerz beschäftigen, den wir bei Nervösen ausserordentlich oft finden. Wenn er auch vermuthlich meist auf vasomotorische Störungen zu beziehen sein dürfte, so ist seine Natur doch keineswegs genügend aufgeklärt. Zunächst wäre der periodisch in Anfällen auftretende Kopfschmerz, die Migräne, zu besprechen, die schon im Kindesalter nicht ganz selten ist, wenn sie auch vielfach erst später zum Ausbruch kommen mag. Mit der Angabe *Oppenheim's**, dass ihre erste Entstehung gewöhnlich in die Pubertätszeit falle, stimmt meine Erfahrung nicht ganz überein; bei 43 Fällen begann sie 9mal im 2.—5. Jahr (hierbei je 1mal im 2. und 3. Jahr), 21mal im 6.—10. Jahr (hierbei 10mal zum Schulbeginn) und 13mal im 11. bis 15. Jahr. Auch bezüglich des Geschlechts decken sich meine Zahlen nicht mit der Angabe *Oppenheim's*, dass Frauen häufiger befallen werden; vermuthlich wird jenseits des Kindesalters (mit dem allein ich mich hier beschäftige) das Geschlechtsleben beim Weib häufiger die Migräne auslösen. Von 43 eigenen Fällen entfielen 27 auf das männliche und nur 16 auf das weibliche Geschlecht; in den ersten fünf Lebensjahren sind beide Geschlechter in gleicher Weise betheiligt (5 männliche, 4 weibliche), im 6.—10. Lebensjahr überwiegen die Knaben (14 männliche, 7 weibliche), im 11.—15. Jahr ist das Verhältnis 8:5, es überwiegt also auch jetzt trotz seiner Reifung noch nicht das weibliche Geschlecht.

Wie kaum bei einer anderen Nervenkrankheit ist bei der Migräne die homologe Vererbung häufig; bei meinen 43 Fällen war sie nur 5mal nicht nachzuweisen; in 26 Fällen (also in 60 %) litten die Mutter, 16mal der Vater, 3mal beide Eltern und 3mal andere Glieder der Ascendenz an typischer Migräne; zuweilen waren Geschwister, überhaupt ein grosser Theil der Familie mit dem Leiden behaftet. In den meisten Fällen handelt es sich auch bei den Kindern um den bekannten typischen Symptomencomplex; der Kopfschmerz ist meist in der Stirn localisirt, nur selten, wie ich in Uebereinstimmung mit *Henoch* finde, ausgeprägt halbseitig; selten sitzt der Schmerz im Hinterkopf. Gewöhnlich ist Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen; der Anfall endet mit Schlaf, aus dem das Kind gesund erwacht; er unterliegt nach Dauer und Häufigkeit ebenso grossen Schwankungen

* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1902, 3. Auflage, pag. 1010.

wie im späteren Alter. In der Regel handelt es sich um die angiospastische Form der Migräne mit grosser Blässe, nur selten wechselt Blässe mit Röthe ab; häufig ist Schweissausbruch. Nicht selten sind die Augen betheiligt (Flimmerskotom oder Unfähigkeit zum Sehen); es besteht Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche. Auch treten wohl gleichzeitig Leibschmerzen mit häufiger Harn- und Stuhlentleerung auf. Selten wird der Kopfschmerz durch eine Trigeminusneuralgie ersetzt. Ferner kommen unvollständige Anfälle vor oder es gehen die Anfälle in einen mehr andauernden Kopfschmerz über. Es lassen sich in einer Reihe von Fällen bei den an Migräne leidenden Kindern nervöse Symptome nachweisen. Auch sind, während viele Kinder geistig recht gut entwickelt sind, andere zerstreut und schlecht begabt. Den Anlass zum Ausbruch der Migräne gibt oft der Schulunterricht (auffällig oft bei Knaben!), in den Ferien bleiben die Anfälle unter Umständen aus.

Nicht geringere Bedeutung als die Migräne hat der einfache nervöse Kopfschmerz (53 Fälle gegenüber 43 Fällen von Migräne). Er tritt nur selten in Anfällen stunden- oder tageweise auf oder dauert in der Nacht an; nur gelegentlich vereinigt er sich mit Erbrechen oder Schwindel; meist wird er nicht nur durch geistige und gemüthliche Anstrengungen veranlasst, sondern auch im Einzelfall ausgelöst; sehr häufig beginnen daher die Kopfschmerzen — ebenso wie die typische Migräne — mit dem Schulbesuch und stellen sich ein oder verschlimmern sich bei oder nach dem Unterricht und bleiben auch Nachmittags, während sie in der schulfreien Zeit meist fehlen; zuweilen ist es gerade das Lernen, Schreiben, Singen oder Turnen, das beschuldigt wird; bei Hitze, Laufen und Aehnlichem nimmt der Schmerz zu. Er beeinträchtigt zuweilen die Denkfähigkeit und das Gedächtnis. Während die eben erwähnten Momente das Leiden nur auslösen, sind als seine Ursachen zuweilen Kopfverletzungen, Gehirnentzündung, Infectionskrankheiten (wie z. B. Scharlach) zu beschuldigen. Auffällig häufig liegt eine verschleppte Ohrenkrankheit vor. Andererseits handelt es sich vielfach um Kinder mit den verschiedensten neurasthenischen Symptomen; vor allem aber ist eine grössere Reihe von Kindern (neben anderen, die besonders gut lernen) schwach begabt und dadurch den Anforderungen der Schule nicht gewachsen, und eine andere sehr grosse Gruppe (z. Th. mit der eben erwähnten zusammenfallend) körperlich leidend, vor allem scrophulös.

Besonders von *Sänger** wird auf einen Kopfschmerz hingewiesen, der meist in der Stirngegend über den Augenbrauen localisirt ist und als Theilerscheinung nervöser Asthenopie aufzufassen sei; ich selbst habe hierüber wenig Erfahrung.

Die Vertheilung nach Alter und Geschlecht ist von derjenigen, die sich bei Migräne findet, ziemlich verschieden — in den ersten 5 Jahren** 4 Kinder (die jüngsten 2 Jahre alt, 2 m., 2 w.), im 6. bis 10. Jahre 16 Kinder (7 m., 9 w.), im 11. bis 15. hingegen 32 Kinder (vielleicht im Zusammenhang mit Pubescenz und Chlorose, 20 Mädchen gegenüber 12 Knaben).

Sehr viel seltener als die „Kopfkolik" ist bei Kindern die nervöse „Magenkolik". Man darf an sie überhaupt nur denken, wenn man durch

---

* Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902.

** Zeit der Beobachtung.

sorgfältige Untersuchung organische Leiden als Ursache der Leibschmerzen ausgeschlossen hat. Thatsächlich ist der Leib ausserhalb des Anfalles bei der Untersuchung nicht schmerzhaft; zuweilen sind die Därme als schmale, fest contrahirte Stränge fühlbar, auch kann die Bauchaorta ungewöhnlich stark pulsiren. Der Anfall tritt häufig gerade Nachts auf; es bestehen starke Leibschmerzen (meist in der Magengrube) mit Uebelkeit oder Erbrechen; das Kind schreit oder wimmert, indem es sich krümmt oder irgendwo andrückt. Wärme, vor allem aber Druck gegen den Leib oder Reiben schafft Linderung; in einzelnen Fällen löst Nahrungsaufnahme neue Anfälle aus. Der Appetit braucht ausserhalb des Anfalls nicht gestört zu sein. Ich sah diese Koliken am häufigsten im 6. bis 10. Lebensjahre und etwas häufiger bei Mädchen. Meist kann man bei einiger Sorgfalt noch andere nervöse Symptome aufspüren.

Selten kommen Anfälle von Kopf- und Leibkoliken zur Beobachtung, die auf eine ausgedehntere vasomotorische Innervationsstörung hindeuten. So hatte ein 12jähriges blasses, erregbares Mädchen mit leichter Struma seit über einem Jahre Anfälle von Kopf- und Leibschmerzen, wobei sie unter Ohnmachts- und Frostgefühl im Gesicht weiss wurde und auch die Hände kalt wurden und es in ihnen kribbelte; nach einer Stunde liess der Anfall allmählich nach.

Kurz zu erwähnen wären auch gewisse Formen der Asphyxie locale (andere Formen, zumal wenn sie sich mit paroxysmaler Hämoglobinurie vereinigen, sind auf Syphilis zurückzuführen), sowie ferner die secretorischen Störungen, wie sie sich besonders in örtlich begrenzter oder allgemeiner Neigung zu Schweissen äussern.

An dieser Stelle wäre auch, entgegen dem sonstigen Gebrauch, das bronchiale Asthma einzureihen, das vom hysterischen, kardialen und urämischen Asthma leicht zu scheiden ist. Ein infectiöser Katarrh der Luftwege, mag es sich um eine echte Influenza oder eine andere Infection handeln, ruft hier nicht nur eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, sondern gleichzeitig einen Krampf in der glatten Muskulatur der Luftwege hervor. Der infectiöse Katarrh kann frisch durch Ansteckung entstanden sein — wie dies meist nachzuweisen ist — oder kann weit zurück datiren, um nur bei gegebener Gelegenheit aufzuflackern; der frische Katarrh erzeugt das Asthma wesentlich in der kühlen Jahreszeit. Bei stärkerer Betheiligung des Kehlkopfs entsteht das Bild des Pseudocroup, bei Betheiligung der tieferen Luftwege das des Asthma. Das Bild des Asthma brauche ich nicht besonders zu schildern; erwähnt sei nur, dass, während der Erwachsene im Sitzen nach Athem ringt, das kleine Kind im Anfall auch auf dem Bauch oder auf der Seite liegen kann. Das Asthma beginnt ebenso wie der Pseudocroup mit Vorliebe Nachts. Nach Ueberwindung des nervösen Antheils bildet sich ein katarrhalischer Zustand der Luftwege aus und läuft mit oder ohne Complicationen ab. Es werden häufiger Knaben als Mädchen betroffen (16 : 11); der erste Beginn reicht häufig auf die ersten Lebensjahre zurück; unter 28 Fällen begann das Asthma — soweit man dies feststellen konnte — 17mal schon in den ersten 5 Jahren (hierbei 5mal im 1., 3mal im 2. Lebensjahr); bei genügender Sorgfalt lässt sich wohl immer nervöse Belastung auffinden, zuweilen besteht geradezu eine homologe Vererbung. Ebenso wie in mancher Familien Migräne zu Hause ist, ist es auch mit dem Asthma der Fall.

Die Kinder selbst zeigen Zeichen der Neurasthenie in den verschiedensten Combinationen; nicht selten leiden sie ausserdem an Kindernesseln oder an chronischem Ekzem.

Während das Asthma auf eine abnorme Reaction der glatten Muskulatur zurückzuführen ist, handelt es sich bei dem nervösen Erbrechen und dem Einnässen um ein Zusammenspiel willkürlicher und unwillkürlicher Muskeln. Diese beiden Erscheinungen gehören — im Gegensatze zu dem Asthma — zu den allerhäufigsten Symptomen der kindlichen Neurasthenie.

Die Nahrungsaufnahme stösst oft schon bei dem normalen Säugling auf psychische Hindernisse; durch alles, was die Aufmerksamkeit ablenken könnte — Spielzeug, Geräusche, fremde Personen — wird er beim Trinken gestört. Der Uebergang vom Flüssigen zum Festen ist schwer zu erlernen. Auch macht sich gern eine besondere Geschmacksrichtung geltend. Nicht zusagende Speise, aufgezwungen, wird erbrochen. Alles dies kommt bei dem nervösen kleinen Kind oft in krankhafter Stärke zum Ausdruck; in besonderen Fällen wird das Kind schon durch seine eigene Lebhaftigkeit am Trinken gehindert; für die feste Nahrung besteht die grösste Faulheit und Langsamkeit beim Kauen und Schlucken; noch nach mehreren Stunden liegt das Essen in der Backentasche; die einzelne Mahlzeit dauert Stunden lang und ist trotzdem unzureichend; das Schlucken erfolgt, wenn überhaupt, nur unter Würgen und ist von Erbrechen gefolgt. Da bei jeder Form und Stärke der Nahrungserschwerung der Grund auf nervösem Gebiete liegen kann, so ist die Beurtheilung der Sachlage an und für sich nicht immer leicht. Es kommt hinzu, dass der Uebergang von der nervösen Appetitlosigkeit zur functionellen Störung unmerklich sein kann; es kommt nach *Pawlow's* Untersuchungen die Magensaftabsonderung wesentlich auf psychischem Wege, durch das Appetitgefühl, in Gang; es gibt also an und für sich bei der physiologischen Magenverdauung einen psychischen Antheil und sie kann ebensowohl durch eine Störung der nervösen Centrale wie des Verdauungscanals eine Beeinträchtigung erleiden; eine Betheiligung beider Componenten dürfte nicht selten sein — welche von beiden Componenten auch zunächst functionell im Stich liess.

Leichter ist der Widerwille gegen Nahrung und ihr Erbrechen zu beurtheilen, wenn sich der Widerwille nur gegen bestimmte Speisen richtet und das Kind nach dem Erbrechen derselben die übrige Nahrung ohne Weiteres zu sich nimmt. Das Erbrechen tritt bei derartigen Kindern überhaupt sehr leicht ein; schon der Anblick oder Geruch von etwas Widerwärtigem beliebiger Art kann es auslösen.

Ueberhaupt kann jede Vorstellung, die sich mit einem stärkeren Affect verbindet, bei einem nervösen Kind Erbrechen veranlassen. Sehr bekannt ist es, dass solche Kinder Morgens vor der Schule — nie jedoch an Feier- und Ferientagen — zu erbrechen pflegen. Oft wird schon das Frühstück ohne Appetit und in unzureichender Menge eingenommen und es kann wohl sein, dass zuweilen die aufgezwängte Nahrung den Magen belästigt und den ersten Anlass zum Erbrechen gibt; letzteres erfolgt beim Frühstück, gewöhnlicher auf dem Schulweg, selten in der Schule, ohne übrigens auf das Kind einen besonderen Eindruck zu machen. — Es bahnen sich hier Uebergänge zur Hysterie an; wir kommen auf die echt hysterischen Störungen im Verdauungscanal später zu sprechen.

Einen verwickelten Willensact stellt die willkürliche Zurückhaltung, bezw. Entleerung des Harns dar; erst gegen das Ende des ersten, oft aber auch erst im Verlauf des zweiten Lebensjahres lernt das Kind die Beherrschung dieser Function und bei körperlich zurückgebliebenen Kindern — von den geistig zurückgebliebenen ganz zu schweigen — kann es noch später werden. Ebenso wie gerade die zuletzt erworbenen statischen Functionen nach schwächenden Krankheiten wieder versagen, kann auch die willkürliche Beherrschung der Harnentleerung im frühen Kindesalter durch jede Schwächung des Nervensystems zunächst wieder verloren gehen; in dieser Richtung kann jede somatische Erkrankung, ebenso aber auch jede stärkere Reizung des Nervensystems — z. B. durch Aufenthalt an der See — wirken. Ferner kann vorübergehend bei nervösen Kindern die einfache Ablenkung durch das Spiel, irgend eine Aufregung, plötzlicher Schreck oder Angst zur unwillkürlichen Entleerung des Harnes, in seltenen Fällen auch des Kothes, Anlass geben. Schon eine geringe Füllung der Blase reizt zur unwillkürlichen Entleerung, sei es dass der Detrusor reflectorisch abnorm erregbar ist oder der Sphincter vesicae nicht ausreichend kräftig innervirt wird; auf die erstere Ursache weist der spastische Zustand (mit Erhöhung des Patellarreflexes), der oft in den unteren Extremitäten nachzuweisen ist. Die reizbare Blase drängt zunächst zur häufigen willkürlichen Entleerung — bald seltener, bald alle paar Minuten (Pollakiurie); wird der Aufforderung nicht schnell genug entsprochen, so entleert sich der Harn unwillkürlich. Vielfach geschieht das letztere, ohne dass überhaupt der Versuch gemacht wurde, die Entleerung zu beherrschen. Schliesslich tritt in seltenen Fällen die unwillkürliche Entleerung nicht periodisch auf, sondern es besteht ein dauerndes Harnträufeln. In der Mehrzahl der Fälle besteht neben der Enuresis diurna, bezw. der Pollakiurie nächtliches Einnässen (Enuresis nocturna), in selteneren Fällen das letztere für sich allein. Günstigen Falles lässt sich das nächtliche Einnässen durch häufiges Wecken oder Abhalten des Kindes vermeiden, besonders wenn man die Entleerung eine bestimmte Zeit nach dem Einschlafen zu erwarten hat.

Nach dieser einleitenden Ausführung ist es begreiflich, dass das Einnässen vom 2., bezw. 3. bis 5. Jahr am häufigsten ist und dann langsam seltener wird. Das männliche Geschlecht ist — wenigstens in der Kindheit — stärker betheiligt. Ich beobachtete die Enuresis z. B. im 2. bis 5. Jahr 25mal (14 männlich, 11 weiblich), im 6. bis 10. Jahr 19mal (15 männlich, 4 weiblich), im 11. bis 14. Jahre 5mal (2 männlich, 3 weiblich), im Ganzen 31 Knaben, 18 Mädchen.

Bei genauer Nachforschung lassen sich immer — mindestens bei grösseren Kindern — noch andere Zeichen von Neurasthenie auffinden, die allerdings in sehr verschiedenem Grade hervortreten können. Gelingt dieser Nachweis nicht, so müsste man erwägen, ob das Einnässen in anderen Nervenerkrankungen (Idiotie, Lähmungen) oder in örtlichen Ursachen (Blasenkatarrh, Steinbildung u. dergl.) seinen Grund hat.

Es könnten noch verschiedene localisirte Neurosen angeschlossen werden, wie z. B. der Schreibkrampf. Von besonderer Wichtigkeit wäre das Stottern: doch ist hier nicht der Platz, es gebührend zu würdigen.

Nachdem ich die reine kindliche Neurasthenie in ihren Einzelerscheinungen dargestellt habe, will ich versuchen, diese noch einmal

nach den einzelnen Altersabschnitten gruppirt vorzuführen. Schon im ersten, häufiger im zweiten Lebensjahr wird eine nervöse Reizbarkeit auffällig (abnorm lebhafte Reflexe auf Sinneseindrücke); sie entwickelt sich allmählich auch nach der gemüthlichen Seite. Bei lebhaften körperlichen oder psychischen Reizen sehen wir reflectorisch allgemeine Krämpfe auftreten. In einzelnen Organen zeigt sich eine abnorme reflectorische Erregbarkeit der unwillkürlichen Muskulatur: inspiratorisches Wegbleiben, Asthma und Pseudocroup, Einnässen. Bei der Bedeutung, welche in dieser Zeit die Nahrungsaufnahme hat, treten hier leicht nervöse Störungen auf: nervöse Anorexie, Erbrechen. Besonders nervöse Mädchen zeigen Neigung zu Onanie. In die Zeit vom 6. bis 10. Jahr fällt das für die Nerventätigkeit wichtige Ereignis des Schulbeginns; mit dem Schulbesuch steigert sich auch die Häufigkeit der Kindererkrankungen mit ihrem schwächenden Einfluss. Jetzt kommt die Neurasthenie auf ihren Höhepunkt; die gemüthliche und intellectuelle Anspannung zeitigt eine Lebhaftigkeit, welche oft zu Bewegungsunruhe, selbst bis zu gehäuften Zwangsbewegungen führt (Maladie des Tics convulsifs); selbst in den Schlaf spielt die Unruhe hinüber und veranlasst zuweilen nächtliches Aufschrecken. Das Einnässen wird etwas seltener, die Onanie häufiger. Eine Anzahl Kinder ist der vermehrten Inanspruchnahme nicht gewachsen; sie werden matt und abgespannt, es stellt sich Kopfschmerz oder gar Migräne ein. In dem folgenden Lustrum (11.—15. Jahr, in unserer Beobachtung fehlt allerdings das 15. Jahr in der Regel) findet ein gewisser Rückgang der einzelnen nervösen Erscheinungen statt, nur nimmt der Kopfschmerz bei den Mädchen — vermuthlich unter dem schädigenden Einfluss der Entwicklung (Bleichsucht) — zu.

Trotzdem in den ersten Lebensjahren vielfach das männliche Geschlecht stärker an der Neurasthenie betheiligt ist, besteht im Ganzen kein deutlicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern, so lange die Neurohysterie ausser Betracht bleibt (in der poliklinischen Beobachtung 80 Knaben gegenüber 86 Mädchen).

Auf die Ursachen der Neurasthenie haben wir gelegentlich der Behandlung genauer einzugehen. Dass sich neurasthenische Symptome in Vereinigung mit den verschiedensten Krankheiten des Nervensystems zeigen, soll hier nicht weiter erörtert werden; es ist dies nach Meningitis, Encephalitis, ferner bei degenerirten oder schwachsinnigen Kindern der Fall; ganz gewöhnlich ist es ferner bei Veitstanz, Epilepsie, vor Allem bei der *Basedow*'schen Krankheit (die wir noch später berühren).

Von besonderem Interesse und, wie schon einleitend bemerkt wurde, nicht selten ist die Combination der **Hysterie** mit der Neurasthenie, sei es, dass die Neurasthenie unmerklich hysterische Aeusserungen zeitigt, sei es, dass sich mit ausgeprägter Hysterie Erscheinungen von Neurasthenie vereinigen.

Bei manchen Autoren verschwimmen infolgedessen die Begriffe der Hysterie und der Neurasthenie, und so kommt es, dass die Angaben über die Vertheilung der Hysterie auf die einzelnen Lebensjahre und auf die Geschlechter auseinandergehen. Immerhin stimmen die meisten Autoren darin überein (und ich kann mich ihnen anschliessen), dass die Hysterie vor dem Alter von etwa 7 Jahren verhältnismässig selten ist und dass sie von diesem Zeitpunkt an vorwiegend das weibliche Geschlecht befällt.

Ich ersehe z. B. aus meiner für wenige Jahre gemachten Zusammenstellung, dass von 64 Fällen 48 auf das weibliche, 16 auf das männliche Geschlecht entfielen; im 4.—5. Jahr standen 1 Knabe, 2 Mädchen, im 6.—10. Jahr 9 Knaben, 11 Mädchen, im 11.—15. Jahr 6 Knaben, 35 Mädchen; oder: im 4.—8. Jahr 8 Knaben, 4 Mädchen, im 9.—15. Jahr 8 Knaben, 45 Mädchen.

Diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechts darf nicht zu der Annahme führen, dass geschlechtliche Vorgänge unmittelbarer Art den Ausbruch der Hysterie veranlassen (wenngleich sie zufällig als psychische Traumen wirken können); vielmehr leistet die eigenartige physiologische Einwirkung der weiblichen Reifung auf die seelische Entwicklung mittelbar der Entstehung der Hysterie Vorschub, so dass die in der Regel bisher noch schlummernde erbliche Anlage* zur Hysterie jetzt manifest wird. Nur in Kürze gehe ich hier auf das Wesen der Hysterie ein, da sie sich nicht grundsätzlich von der Hysterie der Erwachsenen scheidet. Der psychische Charakter der Krankheit ist anerkannt; ich verweise auf meine früheren Ausführungen (pag. 395), es besteht bei der hysterischen Einbildung eine eigenartige Veränderung des Vorstellungsablaufs, bei der in krankhafter Weise gewisse Vorstellungsgruppen, die sonst flüchtiger Natur sind, unbewusst festgehalten und erweitert werden und zu krankhaften psychischen oder somatischen Erscheinungen Anlass geben. Soweit hierbei körperliche Sensationen das Vorstellungsobject bilden, wie dies vorwiegend der Fall ist, werden sie immer unbewusst in der Vorstellung vertieft, so dass z. B. Schmerzen abnorm stark gefühlt und geäussert werden, oder sie werden vom Kinde entsprechend seiner laienhaften Vorstellung vom menschlichen Körper weiter ausgebaut. Die Einbildung oder Autosuggestion erstreckt sich bei Kindern vorwiegend auf die Bewegungs-, seltener auf die Gefühlssphäre der in Frage kommenden Körpergegend: es entstehen also auf ideogener Basis Krämpfe und Lähmungen, Schmerzüberempfindlichkeit oder Schmerzlähmung. Uebrigens brauchen die unter der Schwelle des Bewusstseins vor sich gehenden Vorstellungsverknüpfungen nicht immer die Schwelle zu überschreiten, so dass sich der Kranke im Besonderen der Anästhesien und Analgesien häufig nicht bewusst ist. Insofern die unbewusst geknüpften Vorstellungsverkettungen durch bewusste Gegenvorstellungen nur schwer oder gar nicht wieder gelöst werden können, spricht man von einer hysterischen Willensschwäche — ein Ausdruck, der allerdings leicht zur Verkennung der psychischen Mechanik führt.

Der Anlass zur Manifestation der Hysterie kann verschieden sein: eine zufällige Constellation der Vorstellungen kann eine hysterische Erscheinung zeitigen, unter Umständen kommt sie selbst im Traume, während die Regulirung durch das Bewusstsein ausgeschaltet ist, zu Stande, oder es kann von aussen her ein Anlass einwirken: eine lebhafte Erzählung, eine hygienische Belehrung in der Schule, die Beobachtung eines Kranken oder das Anhören seiner Klagen können einen lebhaften Eindruck in entsprechender Richtung machen, wobei zwischen der Aufnahme der Vorstellung und seiner hysterischen Verarbeitung ein ganz verschieden langer Zeitraum verfliessen kann.

---

* Nervöse Belastung konnte ich poliklinisch nur in $^1/_3$—$^1/_4$ der Fälle feststellen; doch erscheint mir die bezügliche Nachforschung nicht ausreichend.

Ferner können normale Körpergefühle durch zufällige Association die Gedanken zu einer abnormen hysterischen Vorstellung zwingen oder es lösen krankhafte körperliche Vorgänge in unmittelbarer oder mittelbarer Folge eine hysterische Reaction aus; z. B. kann eine Schmerzempfindung sofort zu einer unverhältnismässig starken Reaction führen — Lähmung, Ohnmacht, Schrei- oder anderen Krämpfen — oder es kann nach Schwinden der thatsächlichen Läsion der entsprechende Schmerzeindruck oder eine mit ihm zusammenhängende Reaction fortdauern oder auch erst nachträglich wieder aufleben. Soweit es sich um die lebhafte Betonung von Schmerz- oder Schwächegefühlen (ohne weitere Folgezustände) handelt, kann es schwer oder überhaupt unmöglich werden, zwischen Hysterie und Neurasthenie eine Differentialdiagnose zu machen. Dann muss die seelische Verfassung, der psychische Habitus zur Unterstützung der Diagnose herangezogen werden.

Die hysterische Seelenverfassung darf allerdings bei dem Kinde noch weniger als beim Erwachsenen als regelmässige Theilerscheinung der Hysterie erwartet werden. Immerhin findet sich auch hier schon bei kleinen, häufiger bei etwas grösseren Mädchen die bekannte Labilität und Oberflächlichkeit der Affecte, eine zuweilen überraschende Frühreife und Redseligkeit, das Kokettiren mit Ereignissen, die sich auf die eigene Person beziehen, die übertriebene, aber ziemlich gleichmüthige wortreiche Schilderung eigener Krankheitszustände. Weiterhin sehen wir, wie nicht nur bezüglich körperlicher Zustände, sondern auch bezüglich beliebiger Geschehnisse die Einbildung waltet. Ebenso wie der Erwachsene gibt daher das hysterische Kind die widersinnigsten oder auch raffinirtesten Lügen von selbst oder auf Zureden Anderer in gleichmüthiger Weise ohne Zaudern zum Besten. Auf den krankhaften Seelenzustand deutet zuweilen — schon von den ersten Lebensjahren an — der hysterische Blick, dessen Schilderung sich hier erübrigt. — Nur selten sah ich hysterisches Irresein bei grossen Mädchen.

Sehr lehrreich für den Charakter der Neurasthenie und Hysterie und für die Beziehungen zwischen beiden Nervenkrankheiten ist das Studium der Hyperästhesien. Bei der neurasthenischen Schwäche des Nervensystems breitet sich oft bei Reizung im Bereich eines Segments des Nervensystems der Reiz innerhalb des Querschnitts aus, so dass die entsprechende Hautpartie entweder spontan oder bei Berührung schmerzhaft wird; die betreffenden Hautzonen und die in ihnen besonders hervortretenden Schmerzpunkte sind von *Head** genauer bestimmt worden. Sie finden sich auch im Kindesalter bei angeborener Neurasthenie oder acuten neurasthenischen Zuständen (z. B. nach Influenza) in ihrer gesetzmässigen Ausdehnung sehr häufig und sind bei der häufigen Combination von Neurasthenie und Hysterie auch bei letzterer nicht selten; sie können dann in hysterisch übertriebener Weise zum Ausdruck gebracht werden, aber wenn sich auch die Aufmerksamkeit von ihnen, wie bei jedem Schmerz, ablenken lässt, so sind sie doch nicht durch Suggestion zum Verschwinden zu bringen. Die „*Head*'schen Zonen" können bei dem Neurastheniker schon auf leichteste, selbst physiologische Reize hin auftreten; sie sind z. B. nicht selten

* Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Uebersetzt von *Wilhelm Seiffer*. August Hirschwald, Berlin 1898.

an umschriebenen Stellen der Haut über den wachsenden Brüsten, bei Verstopfung über den durch Kothstauung gedehnten Darmpartien und sind auch ohne erkennbare Ursache einfach oder vielfach besonders an Brust und Bauch nachzuweisen; bei krankhafter Reizung der Organe sind sie natürlich nicht weniger häufig zu finden, z. B. über dem Magen, wenn er durch Brechen oder sonstwie gereizt ist. Ob diese Zonen überhaupt bei Hysterie ohne gleichzeitige Neurasthenie vorkommen, erscheint mir zweifelhaft: jedenfalls darf man sie nicht mehr, wie es jetzt noch gewöhnlich geschieht, als ein pathognostisches Zeichen der Hysterie betrachten. Die für die Hysterie typischen Hyperästhesien, z. B. Ueberempfindlichkeit der ganzen Haut, sind ebenso wie die hysterogenen Druckpunkte (z. B. die Ovarie) in der Kindheit nicht zu häufig.

Ebenso sind die umschriebenen Anästhesien und Analgesien — im Besonderen an den Extremitäten in der bekannten manschettenförmigen Begrenzung — selten, während ich Hyp- oder Analgesien der ganzen Hautfläche oder in Begrenzung auf eine Körperhälfte (auch mit Betheiligung der Sinnesorgane) etwas häufiger sah.

Wenn die Stigmata psychischer und sensibler Natur bei der kindlichen Hysterie oft im Stich lassen, so zeichnen sich ihre Manifestationen andererseits dadurch aus, dass sie weniger verwickelt als beim Erwachsenen sind: man darf daher oft von einer monosymptomatischen Form der Hysterie sprechen. Die Schwierigkeit der Diagnostik ist zuweilen recht gross, so lange noch kein Verdacht auf ein nervöses Leiden besteht. Oft kommt jedoch bei der Einfachheit der Klage die Einfältigkeit der zu Grunde liegenden Vorstellung dem Arzte zu Hilfe.

Bei Weitem am häufigsten haben wir es mit Anfällen zu thun: nicht selten werden sie durch Schmerzen, subjectives Zucken und Zittern, Herzklopfen, Luftmangel oder aufsteigende Hitze eingeleitet, dann sinkt das Kind in der Regel unter dem Gefühl des Schwindels und der Ohnmacht um und bleibt eine verschieden lange Reihe von Minuten liegen; das Bewusstsein ist nur mehr oder weniger getrübt, in seltenen Fällen wirklich erloschen; die Anfälle treten in der Regel nur in Gegenwart Anderer — mit Vorliebe in der Schule, zuweilen auch auf der Strasse — auf und verlaufen ohne Körperverletzung. Von ihnen bahnen sich Uebergänge zu den schwereren hysterischen Anfällen und Krämpfen, doch kommt es wenigstens bei unseren deutschen Kindern nur sehr selten zu hysterischen Dämmerzuständen, zum Somnambulismus oder gar zu den von der *Charcot*'schen Schule genauer studirten grossen hysterischen Anfällen.

Auf alle verschiedenen Aeusserungen der hysterischen Einbildung einzugehen, ist natürlich unmöglich, nur einige häufigere Formen mögen kurz erwähnt sein. Oft wird Zucken in den verschiedensten Körpertheilen zu unbestimmter Zeit oder zu bestimmter Tageszeit oder bei bestimmtem Anlass geklagt; von hier aus könnte es bei älteren Kindern zu Tics oder zu localisirten Krämpfen kommen. Zuweilen ist auch dieses oder jenes Glied steif oder es macht angeblich von selbst bestimmte Bewegungen oder zeigt (infolge unbewusster, mehr oder weniger abgeänderter Nachahmung) irgendwelche krankhafte Erscheinungen. Nicht selten erklären selbst schon kleine Kinder, dass sie einen Körpertheil, in dem sie vorübergehend ein unangenehmes oder schmerzhaftes Gefühl hatten, nicht bewegen können, so dass sie den Kopf nicht drehen, sich nicht aufsetzen, nicht stehen oder

nicht laufen (Astasie-Abasie). Während die Erkennung dieser Scheinlähmung nicht schwer ist, kann die richtige Würdigung eines hysterischen Schmerzes, der nach flüchtiger Wirklichkeit in der Einbildung andauert und entsprechende Bewegungshinderung, Atrophie u. s. f. nach sich zieht, auch bei Kindern Jahre lang auf sich warten lassen.

Nicht weniger häufig und ihrer Natur nach unter Umständen schwer zu erkennen sind die Schmerzen, die in Vortäuschung innerer Organerkrankungen auf Grund nachträglicher Erinnerung an eigene Schmerzen oder lebhafter Nachempfindung fremder geklagt werden; am häufigsten handelt es sich bei Kindern um Kopf- und Magenschmerzen.

Neben den Schwindelanfällen und Klagen über Schmerzen finden sich noch verhältnismässig häufig Störungen in den Athmungs-, den Verdauungs- und Harnwegen, während Klagen über sensorielle, vasomotorische und secretorische Störungen — wenigstens nach meiner Erfahrung — selten sind. So trifft man Husten, Heiserkeit, Schluchzen und vor Allem asthmatische Beschwerden auf hysterischer Basis, wobei zum Theil Autosuggestion oder unbewusste Nachahmung bei sorgfältigem Nachforschen leicht nachzuweisen ist; ferner Würgen, Aufstossen, Erbrechen, Unvermögen, bestimmte Speisen zu geniessen oder zu vertragen, schliesslich allgemeine Nahrungsverweigerung. Zur Vermeidung jeder Unklarheit will ich dem hysterischen Erbrechen, das häufig ist, ein Wort widmen, um es dem, wie wir früher sahen, ebenfalls sehr häufigen neurasthenischen Erbrechen gegenüber zu stellen: im letzteren Fall ein durch den Genuss oder die Vorstellung von etwas Widerlichem abnorm leicht ausgelöster Reflex, der aus Nervenschwäche nicht unterdrückt wird; im ersteren Fall die unbewusste Erinnerung an einen Brechact, der bei einer anderen Person beobachtet oder von dem hysterischen Kinde selbst ausgeführt wurde und dessen abnorm lebhaftes Vorstellungsbild bei Gelegenheit, also z. B. bei dem Versuch der Nahrungsaufnahme, in die entsprechende Muskelaction übergesetzt wird; so brach ein Kind, das bei seiner Grossmutter, die wegen Magenkrebs brach, erzogen wurde, nach einer aufregenden Operation, ein anderes, das zunächst nach einer schlecht schmeckenden Medicin erbrochen hatte, nach jeder Nahrungsaufnahme. Dass unter Umständen das neurasthenische vom hysterischen Erbrechen zu unterscheiden unmöglich ist, soll aber nicht verschwiegen werden. Mit der erschwerten Stuhlentleerung verhält es sich ganz ähnlich: durch mangelnde Inanspruchnahme des Willens entwickelt sich oft gewohnheitsmässige Verstopfung — sei es, dass infolge häufiger künstlicher Nachhilfe der gewohnheitsmässige, spontane Reiz der Entleerung nicht genügend stark wird, sei es, dass das nervös lebhafte und flüchtige Kind dem sich einstellenden Drange nicht die genügende Aufmerksamkeit zuwendet und ernste Folge leistet. In dem ersteren Fall kann, wie *Thiemich** mit Recht betont, durch Aussetzen jeder Behandlung Heilung erzielt werden, aber ich zögere, aus der erfolgreichen Anregung des Willens in dem einen wie dem andern Fall ohne Weiteres auf Hysterie zu schliessen. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die hysterische Vorstellung, den Koth nicht entleeren zu können, habituelle Verstopfung erzeugen kann. Bei zwei jüngeren Knaben sah ich hysterische Stuhlverhaltung infolge Ekels vor der Entleerung. „Es ist scheusslich, Aa zu machen", sagte z. B. ein 3jähriger

* Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., VIII., pag. 886.

Knabe, der sich niemals meldete, noch auf Aufforderung entleerte — ausser in der Nacht, wo die hemmende Vorstellung weniger stark war und er infolgedessen bei Drang rief; am Tage entleerte er schliesslich — im Gegensatze zu einem entsprechenden anderen Falle von anhaltender Verstopfung — Harn und Koth in die Hose.

Auch die unfreiwillige Harnentleerung kann auf der einen Seite neurasthenischer, auf der anderen hysterischer Natur sein; den letzteren Fall nehme ich, wie schon erwähnt, z. B. an, wenn jemand unter hierfür ungünstigen äusseren Verhältnissen von der unwiderstehlichen Vorstellung, uriniren zu müssen, ergriffen wird und sich die Vorstellung alsbald in die That umsetzt.

Ebensowenig wie es im Allgemeinen möglich ist, alle Erscheinungsformen der Hysterie im Voraus zu construiren, ist dies für die kindliche Hysterie ausführbar. Es werden bei der Hysterie nicht nur functionelle Erkrankungen vorgetäuscht, sondern sie treten unter Umständen durch hysterische Innervationsstörung auch wirklich ein. Vermuthlich ist z. B. hierher der Fall zu rechnen, dass sich der Magen functionell selbst leichten Speisen nicht gewachsen zeigt, während die rücksichtslose Zuführung beliebiger und selbst schwer verdaulicher Speisen ihn schnell functionstüchtig macht. Vielleicht rechnen selbst gewisse spastische Zustände der Magenmuskulatur, die zur Magenerweiterung mit ihren Folgen führen, hierher.

Um die Diagnose der functionellen Neurosen zu stellen, empfiehlt es sich zunächst, wie immer bei der Untersuchung von Kindern, in der Unterhaltung einen gleichsam geselligen Anschluss an das Kind herbeizuführen, welcher einen Einblick in sein Geistesleben ermöglicht; das Benehmen des Kindes, der Ausdruck seiner Affecte und seiner Intelligenz, im Besonderen die Natur seiner Klagen und die Art, sie zum Ausdruck zu bringen, wird in der Regel schon darauf hindeuten, dass es sich nicht um eine rein somatische Krankheit handelt; man wird daraufhin auch auf nervöse Erscheinungen fahnden, über die nicht ausdrücklich geklagt wird. Hieran schliesst sich die körperliche Untersuchung: es kann ihre Wichtigkeit auch für das Kindesalter nicht nachdrücklich genug betont werden, da eine Verwechslung mit organischen Krankheiten — auch des Nervensystems — leicht vorkommen kann; man nehme alle Hilfsmittel (Augenspiegel, Röntgenstrahlen u. s. f.) zu Hilfe. Wie leicht wird z. B. der Beginn eines Gehirntumors, eine Herzinsufficienz, eine Albuminurie oder Nephritis übersehen! Andererseits braucht kaum daran erinnert zu werden, dass eine functionelle Neurose eine Organerkrankung nach sich ziehen kann — z. B. das Einnässen eine Blasenentzündung, neurasthenische Schwächezustände, etwa durch Onanie vermittelt, eine insufficiente Thätigkeit des Herzens. Auch soll hier nur noch einmal gestreift werden, dass eine an und für sich zunächst selbständige Organerkankung (z. B. eine Verletzung) unter den Einfluss einer Neurose kommen kann. Ist schliesslich festgestellt, dass das Kind an einer Neurose leidet, so ist für die Diagnose und ebenso für die Behandlung und Prognose wichtig, die Bedeutung von Heredität, erzieherischen und socialen Factoren, sowie — für die Behandlung der Einzelerscheinung — die Gelegenheit zu psychischer Ansteckung in geschickter Weise klarzustellen. Schliesslich wird die Untersuchung des Falles dazu führen müssen, zwischen hysterischer und neurasthenischer

Erkrankung zu unterscheiden. Nicht selten wird die Diagnose erst aus dem Erfolg der versuchsweise eingeschlagenen Behandlung gesichert werden können.

Da die **Behandlung der Neurasthenie und Hysterie** viel Gemeinsames und nur einzelnes Gegensätzliches hat, so werde ich sie, um Weiterungen zu sparen, jetzt im Ganzen besprechen. Die abnorme Anlage können wir zwar nicht zum Schwinden bringen und auch die Erscheinungen, die sich auf ihr aufbauen, sind aus inneren oder zufälligen äusseren Gründen nur allzuoft nicht zu bannen: Trotzdem sind unsere therapeutischen Bestrebungen gegenüber Nervenleiden, welche Wohlbefinden und Lebensfreudigkeit dauernd schwer beeinträchtigen können, um so weniger in ihrer Bedeutung zu unterschätzen, als wir in der Kindheit die Leiden am nächsten ihrer Wurzel angreifen können. Zunächst beschäftige ich mich mit der neurasthenischen und hysterischen Verfassung und erst nachher mit den ihnen entspringenden Einzelerscheinungen. Selten ist bei der Hysterie, häufiger bei der Neurohysterie und der reinen Neurasthenie der allgemeine Gesundheitszustand mangelhaft und seine Besserung für die Heilung der Nervenkrankheit Vorbedingung. Soweit es sich um eine acute Veranlassung zum Ausbruch der Neurasthenie handelt, sind von somatischen Ursachen die Kinderkrankheiten und etwa ebenso häufig wie sie acute Katarrhe der Luftwege, wohl meist auf Grund von Influenza, zu beschuldigen. Von chronischen Krankheiten, welche die neurasthenischen Beschwerden schüren, kommen besonders in den ersten Jahren andauernde Dyspepsien, hiernach vor Allem die Scrophulo-Tuberculose, gegen Ende der Kindheit (bei den Mädchen) die Bleichsucht in Betracht. Nebenher sei erwähnt, dass die sogenannte Blutarmuth — eine häufige Begleiterscheinung der Neurasthenie — nur selten auf einer Verminderung des Blutfarbstoffes, sondern gewöhnlich auf einer mangelhaften Energie der Herzthätigkeit und einer ungünstigen vasomotorischen Innervation der Gefässe beruht; wenn hierbei Eisenpräparate mit Nutzen gegeben werden, so ist daher ihre Wirkungsweise eine andere, als man gewöhnlich annimmt. Ueber die Behandlung der organischen Leiden habe ich hier nicht ausführlicher zu sprechen, während über die hygienisch-diätetische Behandlung von organisch wesentlich gesunden Neurasthenikern einige Bemerkungen am Platze wären; diese würden auch für die Hysterie zutreffen. Die Ernährung muss bei wachsenden Kindern an und für sich reichlich sein, soweit nicht Neigung zur Fettsucht besteht; der Genuss von Fleischbrühe ist einzuschränken oder besser ganz zu unterlassen; nur bei chronischer Magendyspepsie ist sie schwer zu entbehren. Fleisch ist nur einmal täglich zu reichen und bei nervösen Kindern der ersten Jahre zunächst ganz zu meiden. Ein bis höchstens zwei Eier sind erlaubt, wenn sie gut vertragen werden. Es ist eine wesentlich vegetabilische Diät mit reichlicher Beigabe von Milch und Butter durchzuführen; statt an Gewürzen und Confituren erfreue sich das Kind an Obst. Kaffee und Alkohol sind ganz zu meiden, Cacao- und Chocoladensuppen nur mit Maass zu geniessen, da selbst sie unter Umständen zu anregend wirken. Die Mahlzeiten (etwa 5) sind richtig zu vertheilen; die letzte falle nicht zu nahe an die Schlafzeit, sie sei nicht zu reichlich und nicht zu wasserreich. Die Bekleidung der Kinder sei einfach und leicht, im Uebrigen der Jahreszeit angemessen; die Verweichlichung ist ebenso zu vermeiden, wie eine unverständige Methode der Abhärtung. Der Kopf sei frei, die Gliedmaassen, die oft kühl und bläulich

sind, mögen warm gehalten werden. Besonders für leicht schwitzende Kinder zu empfehlen ist als Unterkleidung Tricotstoff (aus Baumwolle oder Wolle), ohne leinene Hemden; zu vermeiden ist Pelzwerk und gestärkte Wäsche. Die Kleider dürfen den Hals nicht einschnüren, die Hosen nicht zu eng sein. Im Zimmer herrsche frische, kühle Luft, auch des Nachts (18—15° C.); das Kind sei viel im Freien, beschäftigt mit Spiel, leichtem Sport oder leichter Arbeit, nicht mit Grillenfangen. Man vermeide, das nervöse Kind durch Mahnungen und Befürchtungen auf die Möglichkeit von Erkältung, Verletzungen und Aehnlichem andauernd hinzuweisen; kommt es zu einem Fall, einer Blutung u. dergl., so mache man davon nicht zu viel Aufhebens. Man stähle die Widerstandskraft seiner Haut und die Kraft der Muskeln; oft ist armen Schulkindern eine gewerbliche Nebenbeschäftigung im Freien (z. B. Mitfahren) nützlicher als das Stillsitzen auf den Bänken der Kinderhorte oder im dumpfen Daheim. Wie weit ein Aufenthalt an der See oder im Gebirge einem nervösen, sonst gesunden Kinde bekömmlich sein wird, ist nicht immer von vornherein zu entscheiden, jedenfalls regt der Aufenthalt an bewegter See oft zu sehr auf (Kopfschmerz und unruhiger Schlaf während des Aufenthaltes, Einnässen während oder nach dem Aufenthalt; Rückfälle des Bronchialasthmas nach der Rückkehr). Der Schlaf sei sehr reichlich und wegen der Gefahr der Onanie überwacht; selbst bei grösseren nervösen Kindern empfehlen sich um die Mittagszeit noch 1—2 Stunden Ruhe. Früh auf, vor Allem aber früh zu Bett! Es ist bekannt, wie gern Nervöse gegen die letztere Verordnung ankämpfen. Die äussere Anwendung des Wassers muss streng individualisirt werden, da die Nervösen sehr verschieden auf seine Anwendung reagiren. Bei unzweckmässiger Cur macht das Wasser geradezu nervös, bei andauernder und eintöniger Anwendung erschöpft es seine Wirkung, bei milder, zeitweise unterbrochener Anwendung erfrischt das Wasser und härtet ab. Zu grosse Kälte des Wassers, zu lange Dauer der Einzelprocedur, zu starker mechanischer Reiz (durch Douche, durch Frottiren) sind zu meiden. Laue Halbbäder, milde Abgiessungen, mässiges Abreiben, kurze laue Douchen, bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit prolongirte warme Bäder sind je nach dem Einzelfall angezeigt.

Einen wesentlichen Antheil an der Behandlung der functionellen Neurosen, die uns hier beschäftigen, hat die seelische Diätetik. Die reizbare nervöse Schwäche, die uns für sich allein oder in Combination mit der Hysterie entgegentritt, ist zwar gewöhnlich überhaupt nicht heilbar, kann aber jedenfalls durch ungeeignete Reize über das einmal gegebene Minimum in schädlichster Weise gesteigert werden. Schon übermässige körperliche Anstrengung für sich allein erschöpft die Nerven, um Vieles mehr noch die Vereinigung körperlicher und geistiger Anspannung, wie sie der Schulbesuch mit sich bringt; bleibt in seinem Beginn selbst bei gesunden Kindern (neben Gewichtsstillstand oder Abnahme) selten eine gewisse Erschöpfung aus, so stellt sich bei nervös Beanlagten, wie wir sahen, jetzt eine ganze Schaar neurasthenischer Leiden ein oder verschlimmert sich. Die Ueberbürdung im höheren Schulunterricht sei hier nur gestreift. Die schwach begabten und die kränklichen Kinder — die Neurastheniker sind oft beides — unterliegen in besonders hohem Maasse der Schädigung durch den Schulunterricht; hier muss daher — ebenso freilich auch im Privatunterricht — nach Spann- und Fassungskraft individualisirt werden.

Der Umgang mit Altersgenossen, wie ihn die Schule mit sich bringt, ist im Allgemeinen zu empfehlen, um schädlichem Egoismus, ängstlicher Selbstbeobachtung, körperlicher und seelischer Verweichlichung, einer durch den Umgang mit Erwachsenen genährten Frühreife entgegenzuwirken; allerdings ist zu beachten, dass psychisch minderwerthige Kinder durch die Schulgenossen nicht beeinträchtigt und hysterisch veranlagte nicht psychisch angesteckt werden dürfen.

Aber auch vor und neben der Schule dringen Schädigungen auf das nervenschwache Kind ein: es seien hier nur die körperlichen und seelischen Traumen erwähnt, nachdem die Bedeutung von Krankheiten schon früher berührt ist: Schreck jeder Art, im Besonderen Verletzungen, unter Umständen selbst leichter, aber unvorhergesehener Art, geschlechtliche Misshandlungen, aufregende Vorgänge auf der Strasse oder Vorführungen lösen neurasthenische oder hysterische Symptome aus; soweit als möglich, sollten daher alle Gelegenheiten hierzu vermieden werden; ich erwähne nur die Gefahren des Schlafburschenwesens, des Spiels mit verkommenen Kindern, die Carnevalsscherze, den Besuch von Circus, Schaubuden, Theater, die Lectüre von Zeitungen, Indianergeschichten, Schauerromanen u. s. f.

Am wichtigsten bei der Behandlung der kindlichen Neurosen ist das Verhalten der Eltern, insofern sie Vorbild und Umgang für das Kind sind und seine Erziehung ausüben oder vorschreiben. Indem sie selbst mehr oder weniger ausgesprochen nervöse Störungen zeigen, erwecken sie bei ihrem Kinde entsprechende Vorstellungen, welche die hysterische Einbildung in bestimmter Richtung anregen. Durch Abnormitäten im Charakter, in der gemüthlichen Stimmung, in der Willenssphäre können sie erzieherisch grössten Schaden stiften; bei Trunksucht eines der Eltern, bei Verarmung oder Verwaisung tritt die Schädigung des neuropathisch veranlagten Kindes — infolge übermässig harter oder verzärtelnder Behandlung — besonders früh und schwer in die Erscheinung.

Die Erziehung kann bei den uns beschäftigenden Neurosen — bei Hysterie und Neurasthenie zum Theil in verschiedener Stärke und Richtung — vorbeugen, den Verlauf mildern und bei den Einzelsymptomen die psychische Behandlung erleichtern. Von ihrem Bildungsinhalt abgesehen, soll sie unter Bildung zweckmässiger Vorstellungen und Begriffe zu einer normalen Bethätigung des Gemüthes und des Willens entwickeln und gewöhnen. Nebenher sei erwähnt, dass wie in der Entwicklung der motorischen auch bei derjenigen der seelischen Thätigkeit der Ausbildung des Hemmungsvermögens eine grosse Bedeutung zukommt; wie schon beim Säugling bei Nahrungsaufnahme und Entleerung der Ausscheidungen die Erziehung in dieser Richtung zielt, so ist es auch weiterhin in ausgedehntem Maasse der Fall und kommt die Uebung des Hemmungsvermögens der Behandlung der Neurasthenie, besonders aber der Hysterie zu Gute. Wenn der Arzt seine Ansprüche an die Erziehung genauer ausführen soll, so erwartet er von ihr, dass sie die normale Thätigkeit der Organe in verständigem Wechsel von Uebung und Schonung entwickelt und befördert, dass sie den Willen zu prompter und zielbewusster Thätigkeit entwickelt, dass sie die geistigen Interessen in altruistischer Richtung auswachsen lässt; zu bekämpfen ist daher die Rücksicht auf körperliche Zustände, soweit sie für die Gesundheit überflüssig oder sogar schädlich ist, zu vermeiden ferner eine vorzeitige Zuführung von Vor-

stellungen und Begriffen, welche die ausreichende Uebung der dem Alter entsprechenden Gedankengänge und Handlungen verhindert, das Kind frühreif und vorwitzig macht und hierdurch die erzieherische Beeinflussung beeinträchtigt. Vielmehr ist Einfachheit, Klarheit, Folgerichtigkeit bei der seelischen Erziehung, Bedürfnislosigkeit und Abhärtung in der körperlichen anzustreben. Wenn die mehr oder weniger abnormen Eltern die Erziehung nicht in dieser Richtung leiten können, so sollte man, wenn angängig, das Kind aus seiner Umgebung entfernen; freilich ist es oft genug schwer, statt dessen Verhältnisse aufzufinden, welche eine einwandsfreie Erziehung gewährleisten; am häufigsten gelingt dies bei Leuten des Mittelstandes auf dem Lande oder in kleinen Städten.

Gut erzogene, d. i. durch verständige Beeinflussung lenkbare Kinder können selbst durch eine organische Krankheit bedingte Gefühle und Reflexe (z. B. Husten, Erbrechen) zuweilen unterdrücken und hierdurch den Ablauf der Krankheit erleichtern: um wie viel mehr muss dies gegenüber solchen Organerscheinungen, die ihre wesentliche Begründung im Nervensystem haben, möglich sein. Wenn man also bei der Behandlung der Einzelsymptome häufig den bewussten Willen des Kranken mit Erfolg in Anspruch nehmen kann, so ist es noch viel häufiger angezeigt — vor Allem bei der Hysterie, nicht aber, wie wir oben ausführten, ausschliesslich bei ihr — in mittelbarer Weise die Vorstellungen und aus ihnen folgenden Handlungen des Kranken zu beeinflussen. Ueberkluge, vor Allem aber flüchtige und unaufmerksame Kinder sind freilich in der einen oder anderen Weise schwer zu behandeln.

Die mittelbare Lenkung des Willens erfolgt durch die Suggestion; sie verzichtet auf die objectiv wahre logische Auseinandersetzung, sondern bedient sich einer subjectiv in den Augen des Kranken zutreffenden Beweisführung. In seltenen Fällen gelingt es nur in der Hypnose, die unbewussten Gedankengänge des Kranken in die beabsichtigte Richtung zu lenken; meist ist dies schon durch die Wachsuggestion möglich. Hierbei ist es nöthig, dass der Arzt das Vertrauen des Kranken geniesst, da letzterer sonst die vom Arzt angegebenen Thatsachen nicht glauben würde und daher nicht zu seinen unbewussten Schlussfolgerungen verwenden könnte. Daher darf der Arzt den hysterischen Kranken nicht durch den falschen Vorwurf wissentlicher Täuschung kränken und diesen Vorwurf auch nicht seitens der Umgebung aufkommen lassen; diese ist lieber über die Natur der Erkrankung nicht aufzuklären, da sie nur selten den Gegensatz zwischen Täuschung und Einbildung bei dem Kranken einzusehen vermag — um so weniger, als sich bei der Hysterie zuweilen die eine zu der anderen gesellt.

Schon eine rechtzeitige Züchtigung kann zuweilen, im Besonderen bei kleinen Kindern, dem Wegbleiben, der Neigung zum Erbrechen, dem späten Einschlafen, dem Einnässen und ähnlichen Erscheinungen erfolgreich entgegenarbeiten. Die Verknüpfung eines Unlustgefühls mit dem betreffenden Vorgang wirkt hier schon in der Vorstellung — sogar trotzdem diese Vorgänge mehr oder weniger der Willkür entzogen erscheinen.

Bei der eigentlichen Suggestion müssen sich allerdings in der Regel gewisse, wenn auch noch so naive logische Gedankengänge, welche unbewusst weiter wirken, mit der Unlustvorstellung verknüpfen: so wirken schlecht schmeckende Arzneien, der elektrische Strom oder andere un-

angenehme Behandlungsmethoden nicht direct durch das von ihnen hervorgerufene Unlustgefühl, sondern dadurch, dass sich mit ihm die Vorstellung besonderer Wirksamkeit verknüpft. Es ist gewöhnlich zweckmässig, diese Vorstellung besonders fest einzuprägen: ich nehme gewöhnlich den Kopf des Kindes fest zwischen die Hände, spreche dem Kind, das mich scharf ansehen muss, den Inhalt der Vorstellung deutlich vor und lasse mir meine Worte wiederholen.

Aber auch auf anderem Wege — z. B. durch allmählich vorschreitende Uebungen — kann die Ueberzeugung von der Heilbarkeit und hiermit zugleich die Heilung erreicht werden; die Uebungen sind am besten rhythmischer Art, sie betheiligen die entsprechenden Muskeln der gesunden Seite; sie lassen sich auch in Form eines anregenden Spieles vornehmen, welches kranke und gesunde Muskeln in schwer entwirrbarer Weise in Anspruch nimmt (wie z. B. beim Clavierspiel). Andererseits kann man auch nach der Methode der „Ueberrumplung" *(Bruns)* vorgehen, indem man den Kranken überrascht oder erschrickt und hierbei unwillkürliche Bewegungen in den hysterisch gelähmten Muskeln auslöst; hieraus wird der Kranke ihre Bewegungsfähigkeit erkennen und sie hiermit zurückerlangen. Die Methoden der Ueberrumplung lassen sich beliebig mannigfach gestalten, zuweilen genügt der durch einen energischen Befehl hervorgerufene starke Eindruck, um Schlucken, Schluchzen, Erbrechen u. dergl. zum Stillstand zu bringen; doch sah ich bei dieser Methode wohl häufiger Rückfälle. Besonders bemerkt sei, dass auch die unbewussten Vorgänge im Schlaf (nächtliches Aufschrecken, automatische Bewegungen, somnambulische Zustände) in einem gewissen Grade der Wachsuggestion zugänglich sind; wenn sie versagt, könnten sie Gegenstand der Hypnose werden.

Im Gegensatz zu der activen Suggestion bei neurasthenischen und hysterischen Zuständen steht die einfache Vernachlässigung hysterischer Zustände: man behandelt den Kranken, indem man das Symptom, wegen dessen er kam, gleichsam vergisst. Während der Kranke bisher an ihm festhielt, weil sich unbewusst hiermit die angenehme Vorstellung verband, bewundert oder bemitleidet zu werden, verringert sich bei dieser Methode für den Kranken das Interesse an der Krankheit und bekommen allmählich andere Gedankengänge die Oberhand. Um diese Methode erfolgreich durchzuführen, ist eine vollkommene Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen nöthig und daher häufig die Behandlung im Krankenhause angezeigt.

Wenn die Behandlung Erfolg gehabt hat, wird man bei der reinen Hysterie sorgfältig vermeiden, auf die Krankheitserscheinung zurückzukommen; auch sind in der That Folgezustände selten, die weitere Berücksichtigung verlangen, z. B. Atrophie nach langwieriger hysterischer Lähmung, Abmagerung nach hartnäckigem Erbrechen. Anders bei der Neurasthenie! Selbst wenn die psychische Behandlung im Stande ist, zur Heilung beizutragen, so ist doch die Function des betreffenden Organs von vornherein geschwächt und bleibt auch nach der Heilung labil, so dass aller Anlass vorliegt, das betreffende Organ während der Behandlung zu kräftigen oder mindestens vor schwächenden Einflüssen zu bewahren und auch nach der Heilung weiter zu schonen. Trotzdem muss man aber — besonders bei Neurohysterie — in geschickter Weise vermeiden, hierdurch der hysterischen Einbildung Nahrung zuzuführen.

In Kürze sollen einige Maassnahmen angeführt werden, welche sich in diesem Sinn bei der Behandlung einzelner Erscheinungen der kindlichen Neurasthenie empfehlen; ihre vollständige Aufzählung liegt um so weniger in meiner Absicht, als sie zum Theile einfach suggestiv wirken und sich daher beliebig variiren liessen; ebenso darf ich darauf verzichten, die Nothwendigkeit allgemeiner Nervenstärkung jedesmal ausführlich darzulegen.

Für die Behandlung des Kopfschmerzes und der typischen Migräne kommt geistige Ruhe und reichlicher Aufenthalt im Freien an erster Stelle. Jede Einschränkung des Kreislaufs durch Kleidung oder sitzende oder gebückte Haltung ist zu beheben. Nackenmassage wirkt zuweilen günstig, allgemeine Massage erzeugt zuweilen — je nach den vorliegenden vasomotorischen Verhältnissen — geradezu den Anfall. Kopfschmerz und Uebelkeit nach dem Aufwachen bei Blässe des Gesichts mildert sich durch ein warmes Frühstück (vor dem Aufstehen), oder durch heisse Waschung, im Besonderen des Gesichts. Gegen den angiospastischen Kopfschmerz wirkt symptomatisch auch Nitroglycerin gut (1% spirituöse Lösung, wiederholt 1—3 Tropfen oder 1—1·5 Mgm. in Trochisci), beim Anfall oder vorbeugend zu nehmen. Umschläge um den Kopf, Umwickeln mit einem seidenen Tuch, Anwendung des Migränestiftes sowie der Elektricität in ihren verschiedenen Formen seien kurz erwähnt. Auch kann man gegen Kopfschmerz jeder Art ebenso wie bei Erwachsenen dem Alter entsprechend dosirt Antipyrin, Citrophen, Phenacetin u. s. w. geben.

Sehr zweckmässig erweist sich gegen Kopfschmerz, überhaupt aber gegen alle Formen von Nervenschwäche der längere Gebrauch von Chinin. mur. (3mal täglich 0·03—0·05—0·1, nicht auf leeren Magen); oft genügt aber auch schon die Darreichung von Tinct. chin. comp., Tinct. aromat. oder Tinct. Valer. aeth. (von der ersteren 10—20 Tropfen bis zu 1 kleinem Theelöffel in Zuckerwasser etwa 3mal täglich einige Minuten vor den Hauptmahlzeiten; von den zwei letzteren Tincturen in gleicher Weise kleinere Gaben, 10—15 Tropfen). Daneben vorsichtig ausgeprobte Anwendung des Wassers!

Zur Verhütung des Pseudocroups und des Bronchialasthmas — die Behandlung selbst soll hier nicht besprochen werden — sind acute Entzündungen der Luftwege, vor allem die infectiösen Katarrhe zu vermeiden; nach einmal eingetretener Infection treten neue Infectionen, besonders in der kühleren Jahreszeit leicht ein und sind selbst durch Uebersiedlung in ein mildes Klima nicht sicher zu verhüten. Jedenfalls ist nach völliger Abheilung des Katarrhes — aber nicht früher — Abhärtung gegenüber den Unbilden der Witterung zu erstreben. Die nervöse Componente des Asthmas lässt sich durch eine zweckmässige Wassercur von 5—6 Wochen Dauer oder eine Arsencur von 2—3monatlicher Dauer zuweilen abschwächen oder ganz beseitigen. Während in der Regel Aufenthalt an der See nicht von Erfolg ist, verspricht eine Höhenluftcur eher einen günstigen Einfluss auf die Nerven.

Ich sehe oft, dass zur Beseitigung der Neigung zum Asthma die vergrösserte Rachenmandel entfernt wird — stets ohne den angestrebten Erfolg. Während sich die reflectorische Reizbarkeit des Bronchialbaums von der Nase her nicht ableugnen lässt (ohne dass sie gerade häufig das Asthma auslöst), wird die Rachenmandel nur infolge der klinischen Ueber-

schätzung, welche ihrer Vergrösserung augenblicklich zu Theil wird, in dieses Gebiet hineingezogen. Eher lässt sich eine gewisse Beziehung der adenoiden Vegetationen zu den nervösen Störungen des Schlafes auffinden, insofern die Behinderung der Nasenathmung, die sie herbeiführen, einen unruhigen Schlaf, unangenehme Träume, wohl selbst nächtliches Aufschrecken, vielleicht auch Einnässen veranlassen kann. Aber dies zugegeben, handelt es sich doch auch hier nur um eine Gelegenheitsursache bei Kindern, welche an und für sich neurasthenisch sind. Uebrigens muss man im Einzelfall bei günstigem Einfluss der Entfernung der Rachen- oder Gaumenmandeln unter Umständen auch einen suggestiven Einfluss der Operation mit in Betracht ziehen.

Um den nächtlichen Störungen vorzubeugen, empfiehlt sich im Allgemeinen folgendes: Leichte, nicht zu reichliche und nicht zu wasserreiche Abendmahlzeit (also etwa ein Brei oder belegte Brötchen, hiernach Obst); frühestens nach einer Stunde geht das Kind zu Bett; in der Zwischenzeit sind Schularbeiten, aufregende Spiele, Lektüre oder Unterhaltungen zu meiden; vor dem Schlafengehen werden die natürlichen Bedürfnisse befriedigt, das Schlafzimmer sei kühl, gut gelüftet und ruhig, das Bett nicht zu weich und nicht zu warm. Das Kind muss schnell einschlafen — wenn nöthig, mit Unterstützung durch Befehl oder Suggestion; die Hände sind über der Bettdecke zu halten, das Kind soll nicht auf dem Bauch liegen.

Ob ausser der Behinderung der Nasenathmung und der Ueberladung mit Nahrung auch Wurmreiz — wie angegeben wird — die nächtlichen Störungen auslösen kann, ist mir nicht bekannt. Sicher ist, dass aufregende Ereignisse jeder Art noch vom Tag in den Schlaf des nervösen Kindes hinüberspielen und ihn beunruhigen können. Wenn nach Beseitigung der etwa vorhandenen körperlichen Ursachen die Störungen des Schlafes andauern, kann man zuweilen die Suggestion mit Erfolg anwenden. Medicamentös kommt Baldrian (vor dem Einschlafen kalter Baldrianthee) oder Bromsalz in Betracht. Auf die Aufregungszustände, die gelegentlich fieberhafter Erkrankung Nachts vorkommen können, gehe ich nicht weiter ein.

Einige Worte sind dem nächtlichen Einnässen zu widmen. Abgesehen von der psychischen Behandlung — durch Strafen, durch den elektrischen Strom und andere suggestiv wirkende Mittel — kann man durch wiederholtes Wecken eine stärkere Füllung der Blase vermeiden oder durch Erhöhung des unteren Betttheiles den Druck des Harns auf den Blasenschliessmuskel (?) vermindern. Betrachten wir das nächtliche Einnässen in Verbindung mit dem Einnässen am Tage und mit der Pollakiurie, so hat sich von mechanischen Mitteln die Dehnung der Blase durch Einspritzung einer antiseptischen Lösung (3% Borwasser) — mit reichlicher Durchspülung zur Vermeidung einer Cystitis — oft bewährt, andererseits wirkt auch zuweilen (suggestiv?) die Dehnung des Schliessmuskels durch stärkere Katheternummern.*

Von Arzneien pflegt Extr. fluid. Rhois aromaticae (3mal 10—15 Tropfen) mindestens so lange, als es gereicht wird, eine gewisse Wirkung zu zeigen.

---

* Der männliche feste Katheter ist auch in seinen dünnen Nummern für den Katheterismus bei Knaben ungeeignet.

Die Anwendung des Wassers ist in Form von lauen Sitzbädern oder von kurzen Halbbädern (2—3 Minuten bei 30° C) nützlich.

Schliesslich einiges über die Behandlung der Onanie. Vor allen Dingen muss ihre Diagnose gestellt werden. Die mechanischen Mittel dürfen in keinem Falle mit den Geschlechtstheilen in Berührung kommen, so dass alle Ringe, Hülsen u. dergl. durchaus zu verwerfen sind. Kinder der ersten zwei Lebensjahre sind, wenn sie innerhalb des Bettes masturbiren, hochzuheben; im Bett sind vorbeugend je nach der Art der Manipulation die Hände mittelst der Aermel gekreuzt oder seitlich am Bett festzubinden oder sie sind durch Zunähen der unteren Hemdenöffnung oder Benutzung von Hemdsäcken von den Geschlechtstheilen fernzuhalten. Werden die Beine gegeneinander gedrückt, so bindet man sie gespreizt fest oder man schnallt an beide Knie zum Theil den Ober- und Unterschenkel umfassende feste, gerade Hülsen, die durch einen Querstab auseinandergehalten werden; in einem Fall liess ich mit Erfolg von oben her ein Brett, welches durch eine Oeffnung über ein wagrecht über die Betträndер gelegtes Querholz ging, zwischen die Beine stecken. Grössere Kinder lasse ich während der Nacht eine Lederbandage tragen, welche einer Badehose ähnlich ist und seitlich geöffnet und geschlossen wird; der Vordertheil geht nach oben bis über den Nabel; in der Gegend der Geschlechtstheile ist reichlich Raum — wie in alten Rüstungen — ausgespart, so dass selbst das erigirte Glied die Bandage nicht berühren könnte. Solche mechanische Maassnahmen sind nur soweit anzuwenden, als die unmittelbare Beaufsichtigung nicht möglich ist, die möglichst ununterbrochen Jahre hindurch durchzuführen ist.* In Fällen, wo nur unter bestimmten Verhältnissen onanirt wird, vereinfacht sich die Behandlung. Während bei schwer neuropathischen Kindern der Trieb zur Onanie zu stark ist, als dass sich Moral und Logik mit Nutzen ins Feld führen liessen, hat die Erziehung in Fällen, die mehr als eine schlechte Gewohnheit zu betrachten sind, eher auf Erfolg zu rechnen. Von Arzneien kommt zeitweise die Anwendung von Bromsalzen in Betracht. Zu stark an- und aufregende Anwendung von Wasser ist zu meiden. Ermüdende körperliche Beschäftigung im Freien, Reiten, Radfahren, Schwimmen und anderer Sport lenkt von der Geschlechtssphäre ab und empfiehlt sich deshalb; aber es ist hierbei zu beachten, dass diese Uebungen bei sehr stark erhöhter Reizbarkeit sogar Erectionen auslösen und bei sehr starker Erschöpfung zu sehr anstrengen können.

Wenn wir jetzt die Behandlung noch einmal zusammenfassen, bietet sich Gelegenheit, auch die Prognose zu streifen. Für hysterische, sowie neurasthenische Kinder hat die Versetzung aus den gewohnten Verhältnissen in solche, die für Geist und Körper zuträglicher sind, grossen Vortheil; aber die äusseren Umstände hindern gewöhnlich, dass dieser wahrgenommen wird. Unter Umständen bringt der Abschluss des Kindesalters an und für sich eine solche nützliche Veränderung in den Lebensverhältnissen mit sich und lässt den neuropathischen Zustand vorläufig wieder latent werden. In anderen Fällen, besonders bei der Hysterie des weiblichen Geschlechts, kann im Gegentheil die Krankheit jetzt eine schwerere Form annehmen. Im Allgemeinen sind die Symptome der Hysterie, die

* Der Aufenthalt auf dem Abort bedarf besonderer Aufmerksamkeit.

meist monosymptomatisch auftritt, und mit ihr überhaupt die Manifestation der Hysterie in der Kindheit leicht zu beseitigen. Für die Neurasthenie sowie ihre Vereinigung mit der Hysterie empfiehlt sich eine sorgfältige Berücksichtigung der nervösen Einzelerscheinungen, zumal sie den allgemeinen nervösen Zustand verschlechtern; man kann hier an bestimmten Punkten unter Umständen erfolgreich angreifen. Daneben läuft in jedem Fall die Allgemeinbehandlung nach hygienisch-diätetischen Grundsätzen, denen therapeutisch an erster Stelle physikalische, erst an letzter arzneiliche Behandlungsmethoden (z. B. mit Brom) anzureihen sind; um so leichter lässt sich die Neurasthenie bessern oder gar heilen, wenn sie aus bestimmtem Anlass mehr acut aufgetreten ist; schwieriger wird ihre Bekämpfung, wenn sie sich organischen Erkrankungen (wie z. B. der Scrophulose) oder gar nervösen Erkrankungen (wie z. B. der *Basedow*'schen Krankheit, der Epilepsie u. s. f.) zugesellt. Je schwerer und je früher die neuropathische hereditäre Degeneration in die Erscheinung tritt, um so weniger können wir auf ein Zurücktreten, geschweige denn auf ein Verschwinden der nervösen Erscheinungen rechnen.

* * *

Nach der Neurasthenie und Hysterie und ihren Unterabtheilungen wäre eine zweite Krankheitsgruppe zu behandeln, welche einen Uebergang von den rein functionellen zu den organisch bedingten Nervenkrankheiten darstellt: hierher gehören der Veitstanz (Chorea minor), die *Basedow*'sche Krankheit und die Epilepsie.

Auf den Veitstanz gehe ich nicht genauer ein, da er in diesem Werk an anderer Stelle behandelt ist*; ich bemerke nur, dass ich seine Beziehung zum Rheumatismus in pathogenetischer Hinsicht für sehr eng halte und ihn insofern mit Recht in diese Gruppe einzufügen glaube. Für die rheumatische Natur des Veitstanzes spricht seine Häufigkeit in rheumatischen Familien, bezw. bei rheumatisch veranlagten Personen, seine Gleichzeitigkeit mit anderen rheumatischen Erkrankungen, seine Häufung zu bestimmter Jahreszeit u. dgl. m.**

Die Stellung der **Basedow'schen Krankheit** unter den Neurosen ist unklar. Nachdem man die Erscheinungen der Functionserhöhung der Schilddrüse durch Fütterung genauer kennen gelernt hat, ist es nicht zu gewagt, einen Theil der Symptome mit der Schilddrüsenvergrösserung in Zusammenhang zu bringen. Auf der anderen Seite werden aber vielfach gerade solche Personen befallen, welche neuropathisch belastet sind oder gleichzeitig nervöse Erkrankungen bieten, die mit der *Basedow*'schen Krankheit nicht in ursächlicher Verbindung stehen.

Da die Schilddrüsenvergrösserung bei *Basedow*'scher Krankheit ebenso wie der einfache parenchymatöse Kropf in einer ihrer Natur nach unbekannten, aber sehr starken Abhängigkeit von der weiblichen Geschlechtsentwicklung steht, so haben wir die *Basedow*'sche Krankheit im Kindesalter im Ganzen noch selten und finden sie ähnlich wie die Hysterie nach Geschlecht und Alter vertheilt. Zum Beispiel waren unter 37 Fällen nur 9 männlich (3 im 6. bis 10., 6 im 11. bis 14. Jahr) und 28 weiblich (5 im 8. bis 10., 23 im 11. bis 15. Jahr). Dass die *Basedow*'sche Krankheit selbst oder Struma oder Exophthalmus in der Ascendenz oder bei Geschwistern

* *B. Bendix*, Chorea minor, dieser Band, Vorls. 12, pag. 312.

** Vergl. *Erwin Kobrak*, Ueber rheumatische Chorea und ihre antirheumatische Therapie. Arch. f. Kinderhk., Bd. XXVI, Heft 1/2.

gleichzeitig vorkommt, ist bekanntlich nicht ganz selten (hier 4mal). Sehr schwere Formen der Krankheit dürften im Kindesalter zu den grössten Ausnahmen gehören, die Einzelsymptome treten nicht in besonders starker Ausprägung auf — am ehesten noch die Struma — und sie finden sich nicht häufig gleichzeitig in grosser Vollständigkeit. So fehlte in den 37 Fällen, die ich hier zahlenmässig berücksichtigen will, 6mal eine Struma, 8mal ein Exophthalmus und 11mal eine Tachykardie; Tremor war sogar nur 8mal festzustellen; mit dem Exophthalmus (29mal), der oft nur sehr gering war, vereinte sich 26mal mehr oder weniger deutlich das *Graefe*'sche Symptom (Zurückbleiben der oberen Augenlider bei Senkung der Blickebene), nur 7mal das *Stellwag*'sche Symptom (Seltenheit des Lidschlags) und nur 3mal dasjenige von *Moebius* (mangelnde Convergenz). Trotz häufiger Tachykardie (26mal) wurde nur selten (12mal) über Herzklopfen geklagt. Aufsteigende Hitze, ebenso stärkere Schweissabsonderung war selten (7-, bezw. 4mal). Die classische Trias — Herzbeschleunigung, Kropf, Glotzauge — fand sich unter 37 Fällen überhaupt nur 14mal; 5mal fehlte der Kropf, 7mal das Glotzauge und 9mal die Herzbeschleunigung, während die bezüglichen anderen zwei Symptome anzutreffen waren. 2mal fand sich sogar nur Exophthalmus, bezw. Struma; in dem ersteren Falle wurde aber (abgesehen vom *Graefe*'schen Symptom) durch Tremor, Schweiss und aufsteigende Hitze, im anderen Falle durch gleichzeitigen Tremor die Diagnose gesichert. Den 37 sicheren Fällen von *Basedow*'scher Krankheit stehen 12* gegenüber, bei denen die Combination der Symptome zu einer sicheren Diagnose nicht ausreichte.

Sehr häufig sind bei der *Basedow*'schen Krankheit Klagen über Kopfschmerzen verschiedenen Grades (22 : 37); sie mögen ebenso wie die leichte Erregbarkeit zum Theil als Krankheitssymptom aufzufassen sein, zum anderen Theil aber — es deutet schon die häufige hereditäre nervöse Belastung darauf (9 : 36) — als eine der nervösen Störungen, welche sich gern mit der *Basedow*'schen Krankheit combiniren; bei den erwähnten 37 Fällen fanden sich 13mal die verschiedensten Zeichen der Neurasthenie, hierbei unter anderem 1mal eine ausgesprochene Maladie des Tics, 1mal Stottern und ferner 5mal Zeichen von Hysterie. 7 von den 37 Kindern waren schwach begabt.

Schon die Häufigkeit, mit der die Erscheinungen reizbarer Schwäche in den Vordergrund treten, weisen in der Behandlung darauf hin, die allgemeinen Maassnahmen, welche wir bei der Behandlung der Neurasthenie empfahlen, zur Anwendung zu bringen. Besonders erfolgreich dürfte eine vorsichtige Anwendung des Wassers sein; innerlich ist Arsen — etwa mit Eisen, z. B. in Form des Levicowassers, 3mal 1 Kinderlöffel — immer je 6 Wochen lang zu geben. Bei erheblichen Erscheinungen empfiehlt sich Ausschulung und Aufenthalt auf dem Lande oder im Mittelgebirge. Ueber eine specifische Behandlung der *Basedow*'schen Krankheit mit Serum lässt sich noch nichts aussagen; eine galvanische Behandlung des Halssympathicus ist in Fällen von starker Struma und Herzklopfen immerhin des Versuches werth. Das Herzklopfen kann örtliche kühle Umschläge (oder eine Herzflasche) erfordern.

Als dritte Krankheit, die von den functionellen Störungen des Nervensystems zu den organischen überleitet, ist die **Epilepsie** zu nennen.

* Von diesen 12 Kindern waren 10 weiblich und von letzteren standen 7 im 11. bis 14. Jahr.

Ihr Vorkommen im Kindesalter hat ein grosses Interesse — wäre es selbst nur insofern, als sich Heredität und Anlass zur Erkrankung um diese Zeit mit grösserer Sicherheit als später ergründen lassen. Schwierig ist freilich in der ersten Kindheit die Abgrenzung des epileptischen Krampfes gegen Krämpfe anderer Art. Die Scheidung von der grossen Klasse der Krämpfe, welche durch tetanoide Uebererregbarkeit veranlasst sind, ist erst neuerdings möglich; auch die Trennung von den febrilen Krämpfen und von derjenigen Form, die ich oben als apnoisches Wegbleiben bezeichnete, ist von den Nervenärzten noch nicht genügend durchgeführt. Es kommt hinzu, dass thatsächlich in freilich sehr seltenen Fällen Kinder, die zunächst an einer der eben erwähnten Krampfformen litten, später typische epileptische Anfälle darboten. Während unter Umständen die eine Form der Krämpfe aus der anderen hervorgehen dürfte, handelt es sich übrigens in anderen Fällen nach meiner sicheren Erfahrung um ein zufälliges Nebeneinander (z. B. Säugling mit Krämpfen durch Gehirnsyphilis: geheilt; hernach Tetanie: geheilt.)

Selbst wenn wir die nicht seltenen Fälle ganz ausser Betracht lassen, wo die Beobachtung bei dem kleinen Kinde noch keine Sicherheit über die Natur des Krampfanfalles gibt, und wenn wir uns wesentlich an diejenigen Fälle halten, die retrospectiv sichergestellt werden können, zeigt es sich, dass die Epilepsie im Kindesalter am häufigsten in den ersten 5 Lebensjahren — genauer im 2.—5 Jahr — etwas seltener im 6. bis 10. Lebensjahr und noch seltener bis zum 14. Jahr beginnt. Vielleicht ist in den ersten Jahren das männliche Geschlecht etwas stärker betheiligt; ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts um die Zeit der Geschlechtsreifung, wie wir es bei der Hysterie, Chorea und *Basedow*'schen Krankheit beobachten, bleibt bei der Epilepsie anscheinend aus. Genauere Angaben enthält die folgende Tabelle:

Alt Jahre	Beginn der typischen Anfälle			Beginn der Behandlung		
	Männliche	Weibliche	Summa	Männliche	Weibliche	Summa
0	4	1	5	—	—	—
1	11	5	16	5	2	7
2	7	4	11	5	2	7
3	4	5	9	3	3	6
4	3	4	7	5	2	7
0—4	29	19	48	18	9	27
5	3	2	5	3	2	5
6	1	5	6	5	2	7
7	3	3	6	2	2	4
8	2	2	4	3	4	7
9	5	6	11	6	7	13
5—9	14	18	32	19	17	36
10	2	—	2	5	7	12
11	3	3	6	4	5	9
12	3	2	5	6	6	12
13	1	—	1	2	3	5
14	—	1	1	—	1	1
10—14	9	6	15	17	22	39
Beginn unbekannt	2	5	7			
Insgesammt	54	48	102	54	48	102

Zu einem gewissen Theil entsteht die Epilepsie in der ersten Kindheit dadurch, dass um diese Zeit Gehirn- und Gehirnhauterkrankungen, welche später zu Krämpfen Anlass geben können, vor allem die Encephalitis, zum Theil auch schwere Kopfverletzungen, mit Vorliebe vorkommen. Aber trotzdem unsere Anamnesen die in praxi grösstmögliche Genauigkeit bieten, fanden sich unter 102 Fällen genuiner Epilepsie — von der *Jackson*'schen Epilepsie sehen wir hier ab — nur 11mal derartige Ursachen mit hinreichender Sicherheit; es war eine Gehirn- oder Gehirnhautentzündung 3mal im 1. Jahr, 1mal im 5., 2mal im 7. Jahr, eine Kopfverletzung 1mal im 2., 1mal im 4., 2mal im 5., 1mal im 10. Jahr vorausgegangen und für die Epilepsie verantwortlich zu machen. Ausserdem waren allerdings in 9 Fällen mehr oder weniger lange Zeit vor dem Ausbruch der Krämpfe organische Erkrankungen überstanden, die vielleicht ursächlich heranzuziehen wären: 3mal Kopfverletzungen, 6mal schwere Krankheiten mit längerem Bewusstseinsverlust oder „Starrkrampf" (hierbei 1mal Typhus, 1mal Scharlachdiphtherie, 1mal Masern).*

Dass sich auch in anderen Fällen organische Veränderungen, wenn auch vielleicht nur mikroskopischer Art, nachweisen lassen würden, ist kaum zu bezweifeln: hierauf weist zuweilen schon die begleitende Geistesschwäche, welche natürlich mit der Schwächung der Intelligenz, vor allem des Gedächtnisses, die als Folge der Krampfanfälle eintreten kann, nicht zusammenzuwerfen ist: von 52 Kindern waren 24 schwach begabt; von diesen 12 geradezu in erheblichem Grade imbecill.

Während die Krämpfe, deren Ausgangspunkt acute Gehirnerkrankungen sind, unabhängig von jeder hereditären Belastung auftreten können, wird die genuine Epilepsie im engsten Sinne des Wortes im Allgemeinen als eine degenerative Neurose aufgefasst. Von Nervenerkrankungen der Ascendenz liess sich in den 91 Fällen, die in meinem zur Analyse verwertheten Material nach Abzug der obigen 11 organisch veranlassten Fälle übrig blieben, Folgendes feststellen: nervös oder mit Kopfschmerz oder Migräne behaftet waren der Vater oder die Mutter oder beide 16mal (19%), einmal litt die Grossmutter an Kopfkolik, einmal starb der Grossvater an Geisteskrankheit; bei dem Vater oder der Mutter, beziehungsweise in ihren Familien waren schon Krämpfe vorhanden 5mal (5%), 3mal litt der Vater an Bleivergiftung und 8mal war er Alkoholist = 9% (auch noch in einem der Fälle, wo die Mutter nervös war).** Trotzdem aus dieser kleinen Zusammenstellung sich ein genügender Anhalt für die Bedeutung der neuropathischen Belastung ergibt (37%), möchte ich auf ihre Einzelheiten keinen grossen Werth legen. Z. B. ist die Trunksucht, obgleich gerade sie besonders gewürdigt zu werden pflegt, in ihrer Bedeutung nicht ganz leicht abzuschätzen, da sich mit ihr andere schädigende Momente vereinigen können; so hatte in einem meiner Fälle der trunksüchtige Vater, der später auch noch einen Hydrocephalus erzeugte, seinen beiden Knaben vor dem Eintritt der Krämpfe reichlich alkoholische Getränke gegeben. Besonders schwer kann man die Bedeutung der Syphilis für die Epilepsie abmessen; auch wenn die Fälle von Epilepsie durch Gehirnsyphilis (mit ihren gewöhnlich sehr gehäuften Anfällen) hier ganz ausser Betracht bleiben, ist

* Bei diesen 9 Fällen bestand nur 3mal neuropathische Belastung, insofern die Mutter nervös war oder an Migräne litt.

** In 3 weiteren Fällen war die Geburt schwer (2mal mit Zange).

noch immerhin denkbar, dass unter Umständen die Erkrankung parasyphilitischer Natur wäre. Es ist in dieser Richtung aber sehr bemerkenswerth, dass in keinem meiner Fälle von genuiner Epilepsie, bei denen mir meist ausser den Kranken selbst auch die Geschwister genau bekannt waren, Syphilis bestimmt nachzuweisen war.

Wenngleich alle Formen der Fallsucht im Kindesalter zur Beobachtung kommen, so ist doch ihre Erscheinungsweise durch das jugendliche Alter und so zu sagen durch die Jugend der Krankheit beeinflusst.

Man sieht häufig die Epilepsie in ihrer leichteren Erscheinungsform. In sehr seltenen Fällen fehlt anfänglich sogar der Bewusstseinsverlust; so hatte ein Kranker, der zu $6^1/_2$ Jahren einen Scharlach mit Gehirnerkrankung durchmachte, im Anschluss hieran zunächst Anfälle von Schmerzen und Stechen in der rechten Kopfseite und Krampf in Stirn und Auge rechterseits ohne Verlust des Bewusstseins und erst im 13. Jahre traten schwere typische Krampfanfälle, ferner Anfälle von Petit mal sowie psychische Aequivalente mit Umherlaufen ein (objectiv rechtsseitige Hemianopsie). Sehr häufig (31mal unter 84 Fällen) hatte sich die Epilepsie bisher nur in Anfällen leichterer Art geäussert. Zuweilen handelt es sich um momentane Abwesenheiten: schnell vorübergehend tritt Schwindel oder unter Kopfschmerz und Uebelkeit Bewusstseinsverlust ein oder das Kind sieht einen Augenblick starr vor sich hin und macht dabei eine Greifbewegung oder eine leichte Zuckung oder ein flüchtiges Verdrehen der Augen. Häufiger allerdings handelt es sich auch bei diesen leichten Anfällen (Petit mal) um Krämpfe von kurzer Dauer, die allerdings oft nur tonischer und gar nicht oder nur in geringem Grade klonischer Art sind und daher nicht als solche aufgefasst werden: das Kind wird etwas blass, der Kopf fällt nach hinten über oder, was gewöhnlicher ist, das Kind stürzt hin und es bleibt ein paar Secunden, höchstens Minuten bewusstlos liegen und der Anfall ist schon vorüber; bei diesen kleineren Anfällen schliesst sich nicht ebenso regelmässig wie bei den grossen Krämpfen Schlaf an. Auch diesen kleinen Anfällen kann eine Aura vorangehen: das Kind bekommt z. B. plötzlich Angst, schreit, klammert sich fest (1jähr. Kind) oder es läuft wie betrunken unter dem Ausruf „ich falle“ und zeigt gleichzeitig Brechneigung (3jähr. Kind). Ebenso wie Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen dem Anfall häufig vorausgehen, folgen sie ihm auch öfters. Von der prämonitorischen Aura sei besonders das Gefühl des Bauchschmerzes und des Frierens neben dem des Kribbelns erwähnt.

Die leichteren Anfälle treten zuweilen im Beginn der epileptischen Erkrankung auf, oft aber kommen sie in regellosem Wechsel mit schweren Krämpfen und psychischen Störungen vor. (Unter 84 Fällen wurden 23mal verschiedene Erscheinungsformen bei dem gleichen Kranken beobachtet.) Die grossen, typischen Krämpfe bedürfen keiner Schilderung; nicht selten — 10mal unter 84 Fällen — traten sie nur oder am häufigsten nächtlich auf, und zwar entweder bald nach dem Einschlafen oder im Verlaufe der Nacht oder nach dem Aufwachen, in seltenen Fällen verriethen sich die Anfälle nur durch nächtliches Einnässen. Initialer Schrei und Zungenbiss sind in der Kindheit wohl seltener als beim Erwachsenen. Psychische Störungen treten bei der kindlichen Epilepsie in der Regel wenig hervor: in oder nach dem Anfall kann sich das Kind albern, böse, verwirrt zeigen.

In seltenen Fällen steigert sich Zahl und Schwere der Anfälle, so dass wir es mit einem Status epilepticus zu thun haben. Hier bleibt eine Schädigung der geistigen Thätigkeit nicht aus, während sie sonst von sehr wechselnder Häufigkeit und Schwere ist.

Leider kann man nicht sagen, dass der frühzeitige Beginn einer Brombehandlung die Voraussage der Epilepsie günstiger gestaltet. Wenn auch die Häufigkeit der Anfälle und hiermit ihre nervenzerrüttende Wirkung gemildert wird, so wird die Wahrscheinlichkeit endgiltiger Heilung hierdurch nicht grösser. Bei möglichst salzloser Kost wird Abends — bei starker Häufung der Anfälle auch Morgens — eine grössere Gabe des Bromsalzes (0·5—1—2 Gramm) in Milch verabreicht und bei Aufhören der Krämpfe eine allmählich wachsende Pause in der Darreichung gemacht; z. B. wird ein paar Wochen lang nach 6 Tagen 1 Tag lang die Medicin ausgesetzt, später 2 Tage lang und so fort, bis sie schliesslich nur noch etwa alle 14 Tage 6 Tage lang gegeben wird.

Die Kinder müssen unter dauernder Aufsicht stehen; die Gelegenheit, sich im Anfall zu verletzen, ist sorglich zu vermeiden; es darf daher der Epileptiker z. B. nicht in Bassins oder im Freien baden oder unbeaufsichtigt mit spitzen oder scharfen Instrumenten hantiren. Ich rathe deswegen auch davon ab, ihn zu Fremden auf das Land zu schicken, wenn nicht etwa dort eine gleich sorgfältige Aufsicht wie zu Hause möglich ist. Grosse Schwierigkeit macht oft die Berufswahl, die schliesslich zu einem leichten häuslichen Beruf hinzuführen pflegt; der Entschluss hierzu ist besonders schwer, wenn Neigung und Begabung auf eine erfolgreichere Bethätigung hinweisen und die Anfälle nur selten vorkommen.

Von den functionellen Nervenkrankheiten leiten viele Pfade zu den Geisteskrankheiten: von der Neurasthenie führt der Weg über das Gebiet der psychopathischen Minderwerthigkeit zu den Degenerationspsychosen, von der Hysterie und von der Epilepsie zu den auf gleichem Boden entstehenden Geisteskrankheiten.

Verhältnismässig selten sind die innerhalb des Kindesalters selbst (und nicht vielmehr bei seinem Ablauf) vorkommenden Geistesstörungen. Ausserordentlich verbreitet ist hingegen die Beeinträchtigung der seelischen Entwicklung, die wir je nach ihrem Grade als Imbecillitas oder Idiotie bezeichnen; die erstere hat schon an anderer Stelle dieses Werkes ihre besondere Bearbeitung gefunden. Im Uebrigen wäre für die Geisteskrankheiten des Kindes auf die Abhandlungen über die Geisteskrankheiten in Band VI dieses Werkes zu verweisen.

17. VORLESUNG.

Rachitis.

Von

J. Zappert,

Wien.

I. Einleitung. Historisches.

Meine Herren! Die Rachitis ist ein anomaler constitutioneller Zustand des frühesten Kindesalters, der sich in Wachsthumsstörungen des Skelettes kundgibt und an diesen zu erkennen ist.

Der Name Rachitis wurde von *Glisson* eingeführt, welcher damit wohl eine Beziehung zu der häufigen Wirbelsäuleverkrümmung (ῥάχις, Wirbelsäule) feststellen, jedoch dadurch, dass er das Leiden mit R und nicht mit Rh schrieb, auf die englische Volksbezeichnung des Leidens, the Rickets, hinweisen wollte. Wenn auch deutsche Gründlichkeit durch lange Zeit aus sprachlichen Gründen sich für die Schreibweise Rhachitis entschieden hatte, so brauchen wir doch nicht päpstlicher zu sein wie der Papst und bleiben bei der jetzt ziemlich allgemein angenommenen Schreibart mit einfachem R.

Die deutsche Volksbezeichnung für das Leiden ist „englische Krankheit" (wegen ihrer ersten Beschreibung von Seiten englischer Autoren), „doppelte Glieder" oder Zwiewuchs wegen der noch zu beschreibenden Epiphysenauftreibungen. Die Franzosen benennen die Krankheit „Rachitisme", womit sie vielleicht besser als unser einen Entzündungsprocess präjudicirendes Rachitis die constitutionelle Art des Leidens kennzeichnen.

Ob das Leiden bereits bei den Culturvölkern des Alterthums verbreitet gewesen, ist zweifelhaft. Die diesbezüglichen Citate älterer Autoren sind ebenso wenig zuverlässig, wie eine vielfach herangezogene bucklige Aesopstatue aus classischer Zeit, von der es wahrscheinlicher ist, dass sie eine ausgeheilte Spondylitis darstellen sollte. Jedoch ist es auffallend, dass *Soranus* im 2. Jahrhundert p. Chr. das Vorkommen krummer Beine bei römischen Stadtkindern häufiger sah als bei der Landbevölkerung, eine Bemerkung, die sich recht gut für Rachitis verwerthen lässt. Auch die Auffindung von angeblich rachitisch gekrümmten Beinen in griechischen

Gräbern wurde als Beweis für das Vorkommen des Leidens im Alterthume angesprochen *(Ebstein)*.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse über das Vorhandensein der Krankheit im Mittelalter, ohne dass wir berechtigt wären, aus den fehlenden Berichten in diesem Zeitalter der geistigen Stumpfheit allzu viele Schlüsse zu ziehen. In mehrfacher Richtung interessant ist eine jüngst in der Wiener anthropologischen Gesellschaft gemachte Mittheilung *Stegmann's*, der in südamerikanischen Eingeborenen-Gräbern aus der Zeit vor Columbus rachitisch verkrümmte Knochen aufgefunden hat. Ein Bemerkung von *Theodosius* im Jahre 1584 (cit. bei *Stöltzner*) ist wohl sicher auf ein rachitisches Kind zu beziehen.

Diese Thatsache und einige vereinzelte frühere Angaben ärztlicher Autoren ändern nichts an dem Umstande, dass die medicinische Kenntnis des Leidens erst seit dem Jahre 1650 datirt, in welchem ein englischer Arzt, *Glisson*, seine berühmt gewordene Monographie über die Rachitis (de rachitide sive morbo puerili) erscheinen liess. Das gehäufte Auftreten des Leidens in englischen Districten hatte die Einsetzung einer ärztlichen Studiencommission zur Folge gehabt, als deren Frucht *Glisson's* Arbeit erschien, die bereits eine so klare umfassende Darstellung des Leidens enthielt, dass diesem Manne unbeschadet einiger kurz vorangegangener und gleichzeitiger Mittheilungen anderer Autoren der Ruhm des ersten ärztlichen Beobachters des Leidens gebührt.

Eine medicinische Literatur über Rachitis besteht sei den Vierzigerjahren des abgelaufenen Jahrhunderts. In immer dichterer Reihenfolge folgen nun Arbeiten, welche das ganze Krankheitsbild und Theile desselben, insbesondere die Aetiologie, Pathologie, Therapie behandeln. Heutzutage ist die Zahl der Arbeiten, welche sich mit der Rachitis beschäftigten, so enorm wie kaum bei einer anderen Krankheit des Kindesalters. Unsere Fortschritte in der Erkenntnis des Leidens knüpfen sich unter anderen an die Namen *Elsässer*, *Virchow*, *Ritter v. Rittershain*, *Kassowitz*, *Pommer*, *Spillmann*, *Stöltzner*, welch letzterer in seinem jüngst erschienenen Buche über Rachitis, der bemerkenswerthesten Arbeit über dieses Thema aus den letzten zwei Jahrzehnten, ein Literaturverzeichnis von ca. 450 Arbeiten bringt, ohne damit auf unbedingte Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen.

Trotz dieses ausserordentlichen Aufwandes von Fleiss, Wissen, Beobachtung und Ueberlegung stehen wir heute in unserer Kenntnis über die englische Krankheit kaum viel weiter als vor 50 Jahren. Die Rachitis ist ein wahres Kampfterrain der Kinderärzte geworden. Kaum eine Frage aus dem grossen Gebiete derselben ist endgiltig entschieden; Pathogenese, Anatomie, Therapie, ja selbst viele Theile der Symptomatologie sind noch immer Gegenstand lebhafter, oft mit viel Leidenschaft ausgefochtener Controversen. Wenn man sieht, wie Resultate, die bereits sicher erwiesen schienen, immer wieder mit neuen Argumenten bekämpft, wie Theorien, deren Unhaltbarkeit unzweifelhaft ist, durch neue Untersuchungen glaubwürdig gemacht werden sollen, wie Forscher, die eine Staffel zur Erkenntnis des Leidens errungen zu haben glauben, stets wieder von Gegnern herabgedrängt werden, so muss man wohl die Fülle von Geist und Arbeitskraft, die diesem Thema gewidmet wurden, bewundern, kann sich aber doch des Eindruckes nicht erwehren, dass vielfach persönliche Mo-

mente, starres Festhalten an einmal Gesagtem, grundsätzliche Gegnerschaft gegen Ansichten, die von einer oder der anderen Seite gebracht wurden, bei dem Streite über die Rachitis eine gewisse Rolle spielen und manchmal verhindert haben, dass objective Urtheile Oberwasser gewinnen.

Hoffentlich wird es späteren Aerztegenerationen gelingen, in dieses so reich bebaute, aber verworrene Arbeitsfeld Klarheit und das so überaus interessante Capitel der Rachitis in endgiltig feststehende Thesen zu bringen.

II. Verbreitung, Häufigkeit, Einfluss der Jahreszeit.

1. Verbreitung.

Ueber die ausserordentliche Verbreitung der Rachitis in sämmtlichen Ländern der gemässigten Zone herrscht bereits seit Langem volle Klarheit *(Hirsch)*. Zweifelhaft ist nur das Vorhandensein des Leidens in nordischen Ländern, auf einzelnen Inseln, in hohen Gebirgsgegenden, in den Tropen. Doch häufen sich mit der genaueren Beobachtung des Materiales dieser Gegenden auch die positiven Befunde aus denselben. So fand *Johannessen* in Norwegen (Christiania) zahlreiche Rachitisfälle, *Feer* konnte sie in den Hochthälern der Schweiz, *Kassowitz* in jenen Tirols constatiren, *Fede* fand in Neapel ebenso viele Rachitiker wie in Norditalien; ja in Sicilien (Palermo) besteht sogar ein Institut für Rachitiskranke. *Monti* diagnosticirte bei einigen im Alter von vier Jahren eingewanderten Japanerkindern durchgemachte englische Krankheit, *Stöltzner* konnte sie bei Mulattenkindern (in Berlin) nachweisen, *Palgrave* sah sie in Arabien, *Moncorvo* endlich konnte in Rio de Janeiro sowohl bei der schwarzen als bei der weissen Bevölkerung zahlreiche Rachitisfälle nachweisen. Es muss unter solchen Umständen zweifelhaft erscheinen, ob die oft nur auf allgemeinen Eindrücken namentlich der Lauf- und Kriechkinder gewonnenen Angaben der Autoren über die Immunität gewisser Gegenden nicht vielleicht durch exacte Studien an Säuglingen und durch Anlegung des bei uns üblichen diagnostischen Maassstabes noch eine Correctur erfahren werden. Doch sei erwähnt, dass von zum Theil verlässlichen Beobachtern Island, die Faröerinseln, die Jonischen Inseln, Rumänien, Türkei, Algier, Mexico, Peru, China, Japan, Indien, Java, Canada etc. als rachitisfrei, bezw. -arm hingestellt worden sind.

Dass hierbei, wie angenommen wurde, auch Raceneigenthümlichkeiten eine Rolle spielen, ist ebenfalls nicht sichergestellt. Wohl ergibt sich für die kaukasische Race im Allgemeinen eine besonders starke Belastung. Da aber darauf gerichtete Untersuchungen gelegentlich bei Negern, bei Mongolen Rachitis nachgewiesen haben, so muss es auch hier fraglich erscheinen, ob nicht die naturgemäss exactere Durchforschung der weissen Race eine Bevorzugung derselben vortäuscht, bezw. der Aufenthalt in Grossstädten eine solche bedingt. Die zum Beweise für die Racenerkrankungen der Volksstämme angeführte Häufung der Rachitis bei den eingewanderten Italienern Nordamerikas *(Snow)* könnte auch als Folge der besonderen Armuth dieser Bevölkerungsschichte gedeutet werden. Das behauptete Fehlen der englischen Krankheit bei Zigeunern, Kirgisen, Kabylen bedarf noch der Nachuntersuchung an Säuglingen dieser Volksstämme.

Mit diesen skeptischen Bemerkungen soll keineswegs die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit der Rachitis-Immunität gewisser Racen und Länder in Abrede gestellt werden. Es ist sogar bei der Bedeutung, welche vielleicht der Heredität für das Auftreten der Rachitis zukommt (s. unten), leicht denkbar, dass bei manchen Völkern, bei denen günstige äussere Verhältnisse (Lebensweise, Aufenthalt im Freien etc.) das Eindringen der Rachitis verhütet haben, durch erzwungene (Inseln, Berge) oder in socialen Verhältnisse bedingte (Zigeuner, Türken etc.) Inzucht die Rachitis-Immunität weiter vererbt wurde, so dass diese Volksstämme auch heute nahezu keine rachitischen Kinder aufweisen. Vielleicht kann gerade die Rachitis in der hochinteressanten Frage der Bedeutung von Inzucht und Vermischung für die Gesundheit der Völker ein werthvolles Beispiel abgeben.

2. Häufigkeit.

Etwas gleichmässiger als über die Verbreitung sind die Ansichten über die Häufigkeit der Rachitis an den Stätten ihres Vorkommens. *Kassowitz* berechnet ca. 89% Rachitiker aus dem Säuglingsmateriale seines Ambulatoriums in Wien. Ungefähr gleiche Zahlen geben *Epstein* für Prag, *Kissel* für Moskau an. *Jouconsky* berechnet für St. Petersburg sogar 90% (nach *Baumel*); während ein anderer Autor für dieselbe Stadt nur 32% angibt. *Mey* fand in Riga 80% Rachitiker. In London gibt es nach *Baumel* 92% (bei künstlich genährten Kindern unter einem Jahre), in Berlin nach *Cohn* 65%, nach *Hauchecorne*, dem sich *Stöltzner* anschliesst, 90—95% Rachitiker. Aus deutschen Städten liegen unter anderen noch Angaben von München *(Seitz)* 72%, Frankfurt *(Rehn)* 50—60% vor. Von französischen Berichten seien jene von *Chaumier* (Tours) mit 50%, von *Baumel* (Montpellier), dem wir eine eingehende Zusammenstellung dieser Zahlen verdanken, mit 50—60% erwähnt, während *Marfan* für die Pariser Bevölkerung $^1/_3$ Rachitiker annimmt. In Basel wurden von *Feer* 86%, in Christiania von *Johannssen* 66%, in Neapel von *Fede* 50%, in Rio de Janeiro von *Moncorvo* 50—80% Rachitiker nachgewiesen.

Es ergibt sich aus diesen Zahlen eine sehr grosse Häufigkeit der englischen Krankheit in den verschiedenen Städten Europas. Die vorhandenen Schwankungen der erwähnten Zahlen lassen keinen unbedingten Schluss auf ungleiche Frequenzverhältnisse zu. Denn die Procentzahlen sind von manchen Autoren auf alle Spitalbesucher, von anderen nur auf bestimmte Altersjahrgänge berechnet. Ferner sind manche Ambulatorien besonders von rachitiskranken Kindern frequentirt (so das *Kassowitz*'sche in Wien), so dass die Idee *Mey's*, nur Impflinge zur Statistik heranzuziehen, ganz richtig erscheint. Ausserdem tragen zu den bestehenden Zahlendifferenzen auch verschiedene diagnostische Gesichtspunkte der Autoren bei, die den einen Untersucher dort bereits Rachitis annehmen lassen, wo ein anderer nichts Ungewöhnliches bemerkt. Schliesslich hängt die Frage der Häufigkeit, und wie wir oben erwähnt, auch der Verbreitung der Rachitis ganz besonders von der Exactheit der Verwerthung eines Materiales ab. Lehrreich sind hier die Geständnisse mancher Autoren über eigene Irrthümer. So konnte *Fischl* in den Protokollen der Münchener Kinderklinik nur 5·1% Rachitisfälle vorfinden, während *Seitz* bei genauerer Durchsuchung des Münchener Kindermateriales (bei Kindern unter einem Jahre) 72% nachweisen konnte. *Baumel* schätzte die Zahl der Rachitischen

in Montpellier auf 4% und musste, als er zum Zwecke eines Vortrages auf dem Moskauer Aerztecongress die Frage genauer studirte, die Zahl auf über 50% erhöhen. Aehnliche Erfahrungen machte *Feer* in Basel. *Lange* berichtet, dass aus demselben sächsischen Orte ein Arzt 2%, ein anderer 50% Rachitis bei Kindern unter einem Jahre gemeldet haben. Diese Ziffern beweisen zur Genüge, wie sehr man bei Angaben über Verbreitung und Häufigkeit der Rachitis genaue Untersuchungen eines pädiatrisch gebildeten Arztes fordern muss und wie wenig ungefähre Zahlen und allgemeine Schätzungen zu bedeuten haben.

Die Rachitis sucht vorwiegend die Armenquartiere der Grossstadt auf. Sie ist im Allgemeinen bei Stadtkindern häufiger als bei der Landbevölkerung. Sie ist aber auch bei den wohlhabenden Classen durchaus nicht selten. *Kassowitz* fand in der Armenpraxis 89%, in der wohlhabenderen Clientel 59% Rachitiskranke. Doch bleiben die bemittelten Stände von den schweren Formen des Leidens mehr verschont und namentlich die Fortdauer der Krankheit über die ersten zwei Lebensjahre ist — zweifellos wegen der besseren hygienischen Verhältnisse — bei diesen seltener.

Ob klimatische Einflüsse bei der Rachitis maassgebend sind, ist zweifelhaft. Wohl hat *Hagen-Torn* aus umständlichen Untersuchungen zu folgern gesucht, dass das Leiden an Orte mit hoher Feuchtigkeit (80°) gebunden sei, doch hat *Shukowsky* mit Recht eingewendet, dass in feuchten Klimen die Kinder mehr ans Haus gefesselt seien als in trockenen Gegenden und so der Feuchtigkeitsgrad nur mittelbar das Auftreten der Rachitis beeinflusse.

Hingegen ist es wohl zweifellos, dass Mangel an Luft und Licht sowie an Aufenthalt im Freien einen ungünstigen Einfluss auf eine bestehende Disposition, bezw. auf den Ablauf des Leidens nehmen. Hierfür kann die relative Rachitisarmuth der Landbevölkerung der warmen Zonen, der Hochthäler mit starker Wintersonne (Davos), die Heilung Rachitiskranker auf dem Lande, an der See oder im Gebirge als Beweis herangezogen werden. Behauptet doch *Keller* (cit. bei *Feer*) geradezu, in den Häusern der Schattenseite mehr Rachitis vorgefunden zu haben als auf den dem Sonnenlichte ausgesetzten. Doch darf man daraus nicht schliessen, dass die „Gebirgsluft" als solche bereits Rachitisschutz gewähre, denn *Feer* konnte in hoch gelegenen Fabriksorten mit dichter Bevölkerung das Leiden relativ häufig constatiren, während einsame Dörfer derselben Meereshöhe viel weniger englische Krankheit aufwiesen. Auch die Thatsache, dass in Hochthälern die aus der Ebene eingewanderten Bewohner mehr rachitische Kinder in die Welt setzen als die endogene Bevölkerung *(Feer)*, gibt zu denken und mahnt uns, bei der Betrachtung der günstigen klimatischen Verhältnisse auch die Bedeutung ererbter Immunität nicht aus dem Auge zu verlieren.

3. Jahreszeit.

Als ein gewichtiges Argument für den ungünstigen Einfluss des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen gilt die von *Kassowitz* festgestellte Jahreszeitcurve der Rachitis.

Nach mehrfachen Mittheilungen (*Klein-Schwechten*, *Wallach*, *Alexander*, *Quisling*, *Feer*, *Mey* etc.) ist es sicher, dass die Zahl der Rachitiker, welche

im Frühjahr (Februar, März, April) die Ambulanzen der Kinderspitäler überfluten, bedeutend grösser ist als jene im Sommer und im Herbste. Die Rachitiscurve hat demnach einen raschen Anstieg im Frühjahr und einen Abfall im Sommer.

Welches die Ursachen dieser Rachitiscurve sind, ist fraglich. *Kassowitz* stützt darauf seine „respiratorische Theorie", nach welcher die Schädlichkeiten des winterlichen Aufenthaltes in schlecht ventilirten Räumen thatsächlich das Entstehen der Rachitis zu dieser Zeit bedingen sollen. Doch wendet *Lange* mit Recht ein, dass der Frühjahrsanstieg der poliklinischen Rachitisfrequenz auch in anderen Umständen — begleitende Bronchitiden, Möglichkeit, die Kinder ins Freie zu führen — seinen Grund haben könne. Wir wollen uns also an dieser Stelle damit begnügen, die *Kassowitz*'sche Rachitiscurve für die Spitalsambulatorien der Grossstadt als feststehende Thatsache anzuerkennen, ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen.

Interessanter wäre es, wenn, wie dies *Seitz* meint, im Frühjahr mehr Rachitiker geboren werden wie im Herbste und wenn die Angaben von *Bystrow* und *Pavone* (cit. bei *Monti*), dass im Herbste geborene Kinder häufiger als Sommerkinder an Rachitis erkranken, an Nachuntersuchungen bei gut gehaltenen Kindern der besseren Stände Bestätigung finden würden. Vorläufig steht diese auch theoretisch wichtige Frage noch völlig offen.

III. Alter des Auftretens. Congenitale Rachitis.

Ist die Rachitis eine congenitale Erkrankung? Die Beantwortung dieser Frage ist für die Pathogenese des Leidens von fundamentaler Bedeutung. Denn alle Theorien über Störungen des Stoffwechsels, über respiratorische und andere Noxen bei Rachitis treten zurück und werden wenigstens für einen Theil der Fälle vom Kinde auf die Mutter übertragen, wenn es sicher steht, dass Rachitis angeboren sein kann. Leider herrschen noch über diesen Punkt lebhafte Meinungsdifferenzen, welche die Klarstellung der Frage erschweren.

Es müssen hier von vornherein jene hochgradigen Skelettanomalien ausser Discussion gestellt werden, die sich hie und da am Knochensystem des Neugeborenen repräsentiren und als fötale Rachitis bezeichnet werden. Diese angeborenen Skeletterkrankungen haben mit Rachitis nichts zu thun und werden besser mit anderen Namen bezeichnet (Osteogenesis imperfecta oder Osteoporosis congenita, dann Chondrodystrophie, fötales Myxödem), die eine Beziehung zur Rachitis nicht nahelegen.

Die Beweise, welche für das Vorkommen wirklich congenitaler Rachitis herangezogen werden, gliedern sich in drei Gruppen von Fragen: 1. Finden sich bei Neugeborenen bereits klinisch deutliche Rachitissymptome? 2. Sind die rachitischen Knochenerkrankungen Neugeborener histologisch als Rachitis aufzufassen? 3. Entwickelt sich aus Rachitissymptomen des Neugeborenen eine klinisch unanfechtbare Rachitis?

Ad 1. Das Vorkommen klinischer als Rachitis gedeuteter Symptome bei Neugeborenen ist von einer Reihe von Untersuchern sichergestellt. Als solche Symptome gelten Craniotabes, grosse Fontanellen, Rosenkranz. *Kassowitz* hat, nachdem schon ältere Autoren sich in diesem Sinne ausgesprochen *(Elsässer, Bednař, v. Ritter)*, zuerst an Früh- und Neugeborenen

Rachitis nachgewiesen. *Unruh* bestätigte diese Thatsache und nimmt das congenitale Auftreten für alle Fälle von Rachitis an. *Schwarz* in Wien fand unter 500 Neugeborenen der Wiener Gebäranstalt nahezu 80% rachitisch. *Feyerabend* in Königsberg berechnet diese Zahl mit ca. 70%. *Quisling* in Christiania, dessen Angaben für die Rachitisfrequenz überhaupt unter dem sonstigen Durchschnitt sind, konnte doch unter 200 Neugeborenen 11½% Rachitis constatiren. Auch *Feer* wies unter 100 Neugeborenen der Baseler Frauenklinik 63 Rachitisfälle nach. Ein Anhänger der congenitalen Rachitis ist auch *H. Neumann*, ein bedeutsamer Gegner hingegen *Heubner*. Einige Autoren weisen auf die hohen Rachitiszahlen in den ersten Lebenswochen hin, welche ebenfalls im Sinne eines intrauterinen Beginnes des Leidens aufzufassen sind *(M. Cohn, Kassowitz)*. Bezüglich der klinischen Erscheinungen besteht also bei all jenen Untersuchern, die an Neugeborenen Studien gemacht, mit nur geringen Ausnahmen Uebereinstimmung über das Vorkommen congenitaler Rachitisfälle. Auch ich bin auf Grund diesbezüglicher Untersuchungen an Neugeborenen zu ähnlichen Resultaten gelangt, nur möchte ich das diagnostische Hauptgewicht auf die Weichheit des Hinterhauptes und nicht so sehr auf sonstige Skelettanomalien legen.

2. Anatomische Untersuchungen über angeborene Rachitis liegen nur in beschränktem Maasse vor. Nach Einzelbeobachtungen von *Virchow, Mori, Bornträger* war es *Kassowitz*, der auf Grund histologischer Knochenuntersuchungen an Neu-, bezw. Frühgeborenen die entschiedene Behauptung aufstellte, dass sich sehr häufig bei diesen rachitische Veränderungen nachweisen lassen (in 26 unter 29 Fällen). Eine Reihe von Nachuntersuchern, wie *Fede, Lenz, Tschistowitsch* und in letzter Zeit auch *Escher* haben diese Befunde nicht bestätigt. Der letztere konnte auch bei 105 untersuchten Neugeborenen klinisch keine Rachitissymptome vorfinden, da er es ablehnt, jede Nachgiebigkeit der Schädelknochen an den Nahträndern, jeden deutlichen Vorsprung an der Epiphysengrenze der Rippen als Rachitis anzusehen. Hätte er dies gethan, so hätte er gleich *Schwarz* u. A. über 80% Rachitische unter seinen Fällen annehmen müssen. Eine Bestätigung erfährt die *Kassowitz*'sche Annahme durch *Fischl*, der Auftreibungen am Rippenknorpel Neugeborener histologisch als rachitisch feststellen konnte.

Hier liegt also ein scheinbar unüberbrückbarer Gegensatz zwischen Anhängern und Gegnern des intrauterinen Rachitisursprunges vor, der ausschliesslich von der Deutung anatomischer Präparate abhängt.

Wir halten uns nicht für berechtigt, zu entscheiden, ob die *Kassowitz*'schen Befunde oder jene seiner Gegner die richtigen sind. Doch möchten wir darauf hinweisen, dass unter allen Umständen die Deutung der beginnenden Stadien der Rachitis äusserst schwierig ist um so mehr, als darüber wenig anatomische Untersuchungen vorliegen. Diese Entscheidung wird um so schwerer, wenn man nur die Schädelknochen heranzieht, deren Weichheit für die Diagnose der congenitalen Rachitis entscheidend ist. Die Unsicherheit der Schlüsse am histologischen Präparate wird aber wohl am besten durch eine Bemerkung *Fischl's* kenntlich, der darauf hinweist, dass die Befunde von *Tschistowitsch*, welche gegen eine congenitale Rachitis gedeutet wurden, „vollständig mit den Schilderungen stimmen, die *Spillmann* .... von den histologischen Initialstadien der Krankheit entwirft".

3. In dieses dunkle Gebiet bringt eine jüngst erschienene Arbeit *Spietschka's* in Prag erfreuliche Lichtblicke. Nachdem schon *M. Cohn* an seinem Material bestätigen konnte, dass aus unbedeutenden rachitischen Symptomen von Kindern in den ersten Wochen sich später deutliche Rachitis entwickelte, hat *Spietschka* an dem grossen Materiale der *Epstein*schen Findelhaus-Klinik in Prag diese Frage nochmals bearbeitet und ist zu recht eindeutigen Resultaten gelangt:

Bei allen jenen Kindern, die bereits im Alter von wenigen Tagen, zur Zeit des Uebertritts von der Gebäranstalt ins Findelhaus, klinisch bemerkbare Rachitiszeichen aufwiesen, steigerten sich diese Symptome unter den Augen der Aerzte während mehrmonatlicher Beobachtung zu deutlich ausgeprägter Rachitis, welcher erst durch die Phosphortherapie Einhalt geboten werden konnte. Die Höhe der mit congenitaler Rachitis geborenen Kinder berechnet *Spietschka* mit 50% (unter 1468 Fällen).

Der Autor kommt zu folgenden Schlusssätzen: „Die Weichheit des Hinterhauptes (Craniotabes), die sogenannten Ossificationsdefecte des Schädels, die weichen, nachgiebigen Nahtränder, die weit klaffenden Nähte, das Missverhältnis zwischen Kopf- und Brustumfang beim neugeborenen Kinde übergehen direct in jene Veränderungen, welche beim älteren Säuglinge als typische Schädelrachitis allgemein gelten. Wo diese Erscheinungen am Schädel des neugeborenen Kindes zu beobachten sind, gesellen sich später in der Regel auch am übrigen Skelett rasch Veränderungen hinzu. Die bezeichneten Eigenschaften des Schädels neugeborener Kinder stellen somit die ersten Symptome der Rachitis dar. Es gibt eine congenitale Rachitis. Die meisten Fälle von Rachitis sind angeboren."

Es lässt sich gegen diese Beweisführung kaum etwas einwenden, wenn man nicht überhaupt die Diagnose der Rachitis vom Krankenbett völlig in den Secirsaal verlegen will. *Fischl* hebt übrigens mit Recht hervor, dass zur Diagnose der Rachitis der Neugeborenen nicht blos die strittigen Knochenveränderungen, sondern der Gesammthabitus derselben, insbesondere das aufgetriebene Abdomen herangezogen zu werden verdienen.

Erwägt man nach dem Vorausgesagten die Pro und Contra der intrauterinen Rachitisentwicklung, so muss man wohl sagen, dass die klinischen Beweise hierfür so erdrückend sind, dass von der Anatomie allein, so lange sie über die ersten Anfänge der rachitischen Knochenveränderungen nicht völlig im Klaren ist, die Entscheidung der Frage nicht abhängig gemacht werden kann.

Es ist also das Vorhandensein einer congenitalen Rachitis sehr wahrscheinlich, ja es ist überhaupt die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass eine jede Rachitis auf congenitaler Basis beruht und dass äussere Umstände wohl die Entwicklung der Rachitissymptome begünstigen, nicht aber erzeugen können. *Unruh, Feer, Spietschka* sind mehr oder weniger verhüllte Anhänger dieser Auffassung, wenn auch die beiden letzteren auf Grund ihrer Statistiken nur die Behauptung aufstellen können, dass sich Rachitis „meist intrauterin" entwickle. Es wird wohl kaum möglich sein, diese Räthsel auf dem Wege der Statistik zu lösen. Denn wir werden bei der geringen Prägnanz der beginnenden Rachitis immer Neugeborene

zu Gesicht bekommen, bei denen sich klinisch keine Rachitissymptome nachweisen lassen, wir werden ferner, so lange die Knochenerkrankung das maassgebende Rachitisdiagnostikon ist, nie entscheiden können, ob nicht eine constitutionelle Disposition oder eine Dyskrasie bereits vor Auftreten der Skelettanomalien besteht, und wir können endlich in Analogie mit einigen sicher congenital bedingten, aber erst spät sich äussernden Nervenkrankheiten selbst einer erst jenseits des Säuglingsalters sich zeigenden Rachitis die congenitale Disposition nicht absprechen. Doch wollen wir dieses rein hypothetische Gebiet nicht weiter verfolgen, um nicht durch allzu grosse Verallgemeinerung des intrauterinen Rachitisursprunges auch jenen Fällen des Leidens, für welche derselbe erwiesen zu sein scheint, den Boden zu entziehen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen muss vielmehr daran festgehalten werden, dass es ausser der congenitalen auch eine erworbene Form der Rachitis gibt, bei welcher sich die Rachitissymptome im Extrauterinleben unter unseren Augen entwickeln.

Je nach der Stellung der Autoren gegenüber der Frage des intrauterinen Beginnes der Rachitis sind auch die Angaben über das Alter der höchsten Frequenz recht wechselnd.

Baginsky, ein Gegner der congenitalen Rachitis, sah diese bei Kindern unter 3 Monaten überhaupt nicht und verlegt den Höhepunkt in das Alter zwischen 1 und $1^1/_2$ Jahren. *Guerin* u. A. geben ähnliche Zahlen an. *Anders* behauptet, dass dem zweiten Lebensjahre die floride Rachitis angehört (cit. bei *Mey*). Demgegenüber betont *Ritter*, dass die Hauptfrequenz der Rachitis ins erste Lebensjahr, davon $^1/_3$ der Fälle ins erste Halbjahr falle. *Kassowitz* sieht ebenfalls die Mehrzahl der Rachitisfälle bei Kindern unter 1 Jahre. Folgende recht lehrreiche Tabelle bringt *M. Cohn:* 0—6 Monate 62·8%, 7—12 Monate 66%, 1—$1^1/_2$ Jahre 72·1%, $1^1/_2$—2 Jahre 70·6%, 2—3 Jahre 61·6% Rachitis.

Es geht aus alledem wohl hervor, dass die Häufigkeit der Rachitis im ersten Lebensjahre allmählich ansteigt, so dass thatsächlich bei Kindern von ca. 1—$1^1/_2$ Jahr die grösste Rachitisfrequenz bestehen dürfte. Widersprüche wie jener *Baginsky's*, der bei Kindern unter 3 Monaten gar keine, und jener *M. Cohn's*, der im ersten Halbjahr über 60% Rachitische auffand, lassen sich nur durch verschiedenartige diagnostische Gesichtspunkte erklären, welche dem einen Autor Veränderungen bereits als verwerthbar erscheinen lassen, denen der andere eine diagnostische Bedeutung nicht zuerkennen will.

Das Vorkommen einer Rachitis tarda, d. i. das Einsetzen einer floriden Rachitis bei Kindern über 4—5 Jahren, ist an einer Reihe von Fällen beschrieben *(Biedert, Gärtner, v. Genser, James, Duplay, Hutinel, Aucher, Knöpfelmacher* u. A.). In diese Rubrik sind auch Fälle einzurechnen, bei denen im frühen Kindesalter typische Rachitis bestanden hatte, dieselbe aber bis zum Einsetzen der neuen Erkrankung in gewöhnlicher Weise ausgeheilt war.

Inwieweit Verbiegungen oder Nachgiebigkeit der Knochen im Alter der Pubertät und später (Plattfuss etc.) noch etwas mit Rachitis zu thun haben, soll hier nicht weiter erörtert werden.

Alle die rachitischen Knochenveränderungen, die man bei Erwachsenen am Schädel, Becken, den Extremitäten etc. vorfindet, gehören nicht

mehr diesem Leiden als solchem zu, sondern sind Heilungsformen eines in der Kindheit durchgemachten Processes, die man ebensowenig als Rachitis bezeichnen kann, wie etwa Maculae corneae als scrophulöse Augenentzündung.

IV. Heredität der Rachitis.

Die Thatsache, dass die Rachitis oft intrauterin entstehen dürfte, ist noch nicht gleichbedeutend mit einer Heredität derselben. Denn die in vielen Fällen angeborene Rachitis kann ja auch intrauterin erworben, braucht also nicht ererbt zu sein. Auch der Umstand, dass bei der kolossalen Verbreitung der Rachitis unter den Kindern der Grossstadt mit einer gewissen Sicherheit der Schluss auf eine ebenfalls grosse Ausdehnung des Leidens in der vorherigen Generation und damit statistisch zweifellos die Abstammung rachitischer Kinder von rachitisch gewesenen Eltern erweisbar ist, muss nicht im Sinne einer unbedingten Heredität aufgefasst werden. Es bleibt hierbei immer noch zweifelhaft, ob thatsächlich gerade die rachitischen Kinder von krank gewesenen Eltern abstammen, ob selbst in diesem Falle nicht äussere Umstände sowohl bei Mutter als beim Kind die Entwicklung des Leidens bedingt haben.

Sicherlich waren es diese Gründe, welche die Autoren bisher von einer eingehenden Beschäftigung mit diesem Theil des Rachitisproblems abgehalten und sie veranlasst haben, nur Einzelbeobachtungen mitzutheilen. So hat *Feer* gefunden, dass Mütter mit rachitischen Residuen, auch wenn sie in rachitisch freie Gegenden übersiedeln, Kinder mit englischer Krankheit zur Welt bringen. *Elgood* kannte eine Frau, die von drei Männern Kinder hatte, von denen nur jene, deren Vater deutliche Reste von Rachitis aufwies, rachitisch wurden. In letzter Zeit ist *Siegert* in einigen bemerkenswerthen Aufsätzen der Frage näher getreten. Er veröffentlichte langjährige Beobachtungen über Familien, deren Mütter mit Rachitis behaftet oder frei gewesen waren, und konnte feststellen, dass in der Regel dort, wo die Mutter Reste englischer Krankheit zeigte, auch sämmtliche Kinder daran litten, während die Abkömmlinge gesunder Mütter meist davon frei geblieben waren. Er konnte hierbei nachweisen, dass sowohl die Ernährungsweise der Kinder als auch die meist gleichmässig ungünstigen materiellen Wohnungsverhältnisse keinen entscheidenden Einfluss auf das Leiden haben, dass jedoch bei hereditär belasteten Kindern Brustnahrung, wenn auch nicht das Auftreten der Rachitis, so doch schwerere Formen derselben zu verhindern vermöge. Auch die Länge der Stillungszeit ist ohne Einfluss auf die Entstehung der Rachitis. *Siegert* tritt mit grosser Sicherheit und Consequenz für die Heredität der Rachitis ein, gegenüber welcher andere Momente nur verstärkende oder abschwächende Bedeutung besitzen. *Siegert's* Beweisführung ist nicht in allen Punkten überzeugend, aber seine Schlüsse decken sich mit manchen praktischen Erfahrungen und rücken das Problem der Heredität bei der englischen Krankheit in den Vordergrund der Discussion.

Jedenfalls vereinigen sich die Vererbbarkeit der Rachitis, das congenitale Vorkommen und die Rassenimmunität zu einer Trias von Thatsachen, die, wenn sich ihre Richtigkeit bestätigen sollte, für die Pathogenese des Leidens eine grosse Wichtigkeit erlangen können.

V. Ansichten über die Aetiologie der Rachitis.

Wenn wir im Vorhergehenden die Bedeutung der Heredität und des congenitalen Ursprunges der Rachitis als sehr beachtenswerth hingestellt haben, so berechtigt uns dies durchaus nicht, die vielfachen Theorien, welche für das Zustandekommen des Leidens aufgestellt wurden, über Bord zu werfen. Denn es sind ja auch die beiden genannten Factoren noch nicht unbedingt sichergestellt, es bleibt ferner noch eine übergrosse Zahl von Rachitisfällen, die wir als erworben bezeichnen müssen, es müssten weiter ja auch die Vorfahren einer rachitischen Generation das Leiden acquirirt haben, und es ist endlich zweifellos, dass die Mehrzahl Rachitischer den Höhepunkt der Krankheit im ersten Lebensjahre oder später erreicht, so dass selbst strengste Anhänger von Heredität und congenitalem Beginn ungünstig einwirkende extrauterine Einflüsse annehmen müssten.

Thatsächlich ist die Zahl der Rachitistheorien und der sich damit befassenden Arbeiten übergross, ohne dass irgend eine dieser Ansichten als feststehend bezeichnet werden könnte.

Die Hypothesen bewegen sich im Allgemeinen in folgenden Richtungen: Ungenügender Kalkstoffwechsel und Ernährungsstörungen, Säureintoxication, respiratorische Schädlichkeiten, infectiöse Momente, Anomalien einer inneren Secretion.

I. Ernährungshypothesen der Rachitis: *A.* Als eine der ältesten und meist discutirten Theorien der Rachitis kann jene hingestellt werden, welche eine Schädigung des Kalkstoffwechsels als Ursache der Rachitis annimmt.

a) Da die Kalkarmuth des florid rachitischen Knochens unzweifelhaft ist, so wurde vorerst angenommen, dass bei den Kindern, welche rachitisch wurden, zu wenig Kalk zugeführt werde. Die Hauptstütze erhielt diese Theorie durch Thierexperimente, bei denen es gelang, durch mangelnde Kalkzufuhr Knochenweichheit zu erzielen. Nun ergaben aber Milchuntersuchungen an Ammen rachitischer und nicht rachitischer Säuglinge, dass in beiden Fällen der Kalkgehalt ein gleicher war. Ferner liess sich leicht nachweisen, dass die Kuhmilch viel kalkreicher ist wie die Frauenmilch, während doch künstlich genährte Kinder mehr zur englischen Krankheit neigen wie Ammenkinder. Selbst wenn man in Rechnung zieht, dass beim Sterilisiren ein Theil des Kalkes sich an den Wänden niederschlägt, wird dem Kinde immer noch ein Ueberschuss an Kalk zugeführt *(Marfan)*. Nur bei dauernder ausschliesslicher Ernährung mit Nährmehlen (ohne Milch) könnte ein Kalkdeficit eintreten, doch spielt diese Aufpäppelung in unseren Ländern gegenüber der Kuhmilchernährung keine praktisch wichtige Rolle. Eine mangelhafte Kalkzufuhr kann also in der Pathogenese der Rachitis nicht in Betracht kommen.

b) Wenn also der Kalkmangel nicht die Ursache der Rachitis sein kann, so müsse, schliessen die Anhänger der Kalktheorie, der Kalk nicht genügend resorbirt werden, so dass das Blut und folglich auch die Knochen kalkarm werden. Die Form dieser mangelhaften Resorption wird verschiedenartig angenommen. Einige Autoren *(Seemann, Zander)* suchen in einer Salzsäurearmuth des Magens die Ursache für ungenügende Auflösung und mangelhafte Resorption des Kalkes; damit wären auch die häufigen Verdauungsstörungen bei rachitischen Kindern erklärt. Dieser

angebliche Salzsäuremangel wurde jedoch durch die Nachuntersuchungen anderer Autoren nicht bestätigt *(Bouchard, Labbé* und *Klecinsky)*. Von anderer Seite *(Zweifel)* wurde vermuthet, dass der in löslicher Form aufgenommene Kalk im Darm wieder unlöslich werde und den Darm verlasse, eine Auffassung, die von *Soxhlet* widerlegt wurde. Das entscheidende Experiment in dieser Frage verdanken wir *Rüdel* und *Rey,* welche auf *Vierordt's* Initiative Kindern mit und ohne englische Krankheit nach vorheriger Herstellung eines gleichmässigen Kalkstoffwechsels eine einmalige Dosis von Kreide verabfolgten und beobachteten, dass beide Gruppen von Fällen mit einer gleichmässigen prompten Mehrausscheidung von Kalk reagirten.

Es beweist dies, dass der Kalk bei der englischen Krankheit ebenso rasch und gut resorbirt wird wie bei Gesunden, so dass auch hierin die Ursache für die Rachitis nicht gelegen sein kann.

c) Schliesslich wurde die Möglichkeit erwogen, dass der Kalk wohl in genügender Weise zugeführt und aufgenommen werde, aber in ungewöhnlich reichlicher Weise wieder abgeführt werde. Dies komme dadurch zustande, dass durch einen Säureüberschuss im Blute der Knochenkalk wieder gelöst werde und den Körper verlasse. Diese Auffassung einer Säureintoxication als Ursache der Rachitis, für welche namentlich die Milchsäure angeschuldigt wurde *(Monti),* kann nach Versuchen, die *Stöltzner* allein und mit *Brubacher* ausführte, sicher abgelehnt werden. Denn diese Untersuchungen ergaben einerseits eine normale Blutalkalescenz des rachitischen Kindes und sie stellten andererseits fest, dass Blut und Weichtheile bei Rachitis nicht relativ kalkreich seien, was doch der Fall sein müsste, wenn Kalk aus dem Knochen ausgelaugt würde.

Allerdings ist es durch mehrfache Untersuchungen *(Babeau)* wahrscheinlich gemacht, dass bei Rachitis in gewissen Stadien mehr Kalk ausgeschieden werde wie unter normalen Verhältnissen. Dies findet aber seine Erklärung darin, dass in den Knochen zur Lösung gelangende Kalksalze den Körper verlassen, so dass wir es mit einer Folge, nicht aber mit der Ursache der Rachitis zu thun haben *(Fischl).*

Die Hauptstütze für die Kalktheorie der Rachitis geben Thierversuche ab, indem es durch Verfütterung kalkarmen Futters sowie durch gleichzeitige Verabfolgung von Milchsäure gelang, Knochenweichheit zu erzielen (z. B. *Roloff, Baginsky, Voit*). Gegen die Deutung dieser Versuche wurden mehrfache Einwände erhoben. Vor allem entsteht dadurch wohl allgemeine Kalkverarmung, aber keine selective Kalkverringerung des Knochens. Auch ist die Identität der bei Thierexperiment erzielten Knochenveränderung keineswegs histologisch ohne Weiteres mit Rachitis zu identificiren, sondern entspricht nach *Miwa* und *Stöltzner* einer Osteoporose, die mit Rachitis nichts zu thun hat. In letzter Zeit ist *Pfaundler* auf Grund chemischer Versuche zu demselben Resultate gelangt; er fand nämlich, dass die Aufnahme von künstlich durch die Gefässe geleitetem Kalk in den Geweben bei kalkarm genährten, knochenreichen Thieren gesteigert sei, was bei Rachitis nicht der Fall ist.

Es spricht also ein überwältigendes experimentelles Material gegen die Annahme einer Beziehung des Kalkstoffwechsels zur Rachitis; wenn auch *Zweifel* letzthin diesen Zusammenhang mit neuen Argumenten zu retten sucht, so wird er von der Mehrzahl der jetzigen Pädiater endgiltig abgelehnt.

B. Auch die Theorie *Delcourt's,* nach welcher die durch die Kartoffel- und Milchnahrung der armen Bevölkerung bedingte übergrosse Zufuhr von Kalisalzen dem Körper und damit den Knochen Natronverbindungen entziehe, hat keine Bestätigung bei anderen Autoren gefunden *(Wedensky, Spillmann).*

C. Nicht viel erfolgreicher waren jene Auffassungen, welche Verdauungsstörungen als solche, bezw. die Aufnahme toxischer Substanzen aus dem Darme für das Entstehen der Rachitis verantwortlich machten. Es ist zwar neuerdings für diese Hypothese in *Spillmann,* einem sehr beachtenswerten Forscher auf dem Gebiete der Rachitis, ein Verfechter erstanden, wir möchten aber doch aus seinem einzigen positiven Thierversuche (Erzeugung von Rachitis durch subcutane Einspritzung von Darminhalt) gegenüber einer Reihe negativer, derzeit so weitgehende Schlüsse nicht für berechtigt halten. Jedenfalls spricht die klinische Erfahrung dagegen, da es sicherlich viele Rachitiker gibt, welche niemals erhebliche Verdauungsstörungen aufgewiesen, und somit auch die von Einigen unternommene Einreihung der Darmstörungen in die Initialsymptome der englischen Krankheit hinfällig wird.

Trotzdem ist durch mehrfache Erfahrungen, letzthin wieder durch *Siegert,* das häufigere Auftreten sowie der schwerere Verlauf der Rachitis bei künstlich genährten gegenüber an der Brust aufgezogenen Kindern nicht in Abrede zu stellen und es bleibt immer noch die Frage offen, ob daran allgemein ungünstige Lebensbedingungen, ein schlechterer Ernährungszustand oder ein specifischer Einfluss der Ernährung die Schuld tragen.

II. Der Einfluss unzweckmässiger Lebensverhältnisse, insbesondere einer schlechten Wohnung hat *Kassowitz* veranlasst, seine Theorie von den respiratorischen Noxen für die Pathogenese der Rachitis aufzustellen. Er meint, dass der Aufenthalt der Kinder in geschlossenen Räumen, die Einathmung einer verdorbenen Luft („Armeleutgeruch") eine dominirende Rolle in der Aetiologie der Rachitis einnehmen, stützt sich hierbei namentlich auf den bereits oben erwähnten Anstieg der Rachitiscurve nach Ablauf des Winters.

Wenn auch diese Theorie mit sicher gegebenen Verhältnissen rechnet und eine Reihe von Anhängern gefunden hat, so liegt darin doch nicht viel mehr als eine Umschreibung der Thatsache, dass nach langem Winterstubenarrest rachitische Säuglinge besonders zahlreich beim Arzt erscheinen. Welche von den namentlich bei armen Leuten zusammentreffenden Schädlichkeiten, wie schlechte Luft, ungünstige Ernährung, mangelhafte Hautpflege, Vernachlässigung vorhandener Krankheiten etc., hierbei hauptsächlich in Betracht kommen, ist dadurch nicht gesagt. Die Theorie der respiratorischen Schädlichkeiten ist daher wohl als zutreffender Ausdruck einer Beobachtung, aber kaum als ätiologische Hypothese anzusehen.

Eine präcisere wissenschaftliche Form hat diese Theorie erst durch *Wachsmuth* gewonnen. Derselbe nimmt an, dass in schlecht ventilirten Räumen ein Ueberschuss von Kohlensäure sich befinde, welcher eine Ueberladung des Blutes mit derselben zur Folge habe. Das kohlensäurereiche Blut sei im Stande, Kalksalze stärker zu lösen, und es werde dadurch die mit der physiologischen Thätigkeit der Knorpelzelle zusammenhängende Abspaltung des Kalkes in den Knochen erschwert. Der im Blute kreisende

schädliche Stoff bewirke aber auch eine Contraction der Arterien und consecutive Hyperämie der Capillaren, welche es verhindern, dass die Knorpelzelle bis zu jenem Reifestadium gelange, an welches ihre chemische Thätigkeit geknüpft ist. Auch infolge von Störungen der Verdauung könne es durch Zerfall der reichlich gebildeten Milchsäure zur Bildung von Kohlensäure im Darm und Uebertritt derselben ins Blut kommen. Die Folgen seien dann dieselben wie bei der respiratorischen Kohlensäureüberladung. So sehr diese Theorie von *Wachsmuth* unser Causalitätsbedürfnis befriedigen würde, so hält sie doch exacter Ueberlegung nicht Stand. Das Vorkommen der Rachitis bei sehr gut gehaltenen und ernährten Säuglingen und Kindern, das Fehlen derselben bei cyanotischen Kindern mit angeborenem Herzfehler *(Edlefsen)*, endlich der Nachweis normaler Blutalkalescenz bei Rachitis *(Stöltzner)* haben die *Wachsmuth*'sche Theorie ihrer Stütze beraubt und sie darauf beschränkt, eine logisch aufgebaute Hypothese eines denkenden Mannes zu bleiben.

III. In letzter Zeit wurde von namhaften Autoren (so von *Hagenbach-Burghardt, Edlefsen, Chaumier, Vierordt, Sterling)* die Rachitis unter die infectiös bedingten Krankheiten eingereiht. Zur Stütze dieser Auffassung wurden angeführt die Häufung der Rachitis in bestimmten Strassen und Häusern, die begrenzte geographische Verbreitung derselben, das Vorkommen des Milztumors, die Analogie der Jahrescurve der Rachitis mit dem Verhalten einiger Infectionskrankheiten (Pneumonie, Polyarthritis), der angeblich vorkommende acute Beginn mancher Rachitisfälle, die mit anderen infectiösen Krankheiten des Kindesalters gemeinsame Vorliebe für Erkrankungen des Knochensystemes. Auch der Nachweis von Bakterien in den Knochen Rachitischer liess nicht auf sich warten *(Mircoli)*, so dass thatsächlich diese Hypothese gefestigt schien. Doch hat es auch an lebhaften Gegenargumenten nicht gefehlt, denen eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen ist *(Kassowitz, Fischl)*. Das gehäufte Auftreten der Rachitis in einzelnen Grossstadtquartieren, die geographische Verbreitung derselben findet in ungünstigen Lebensverhältnissen und Rasseneigentümlichkeiten, Heredität, seine Erklärung (s. o.). Die Häufung des Leidens in bestimmten Wohnungen ist kaum verwunderlich, da es sich ja hier um die Massenquartiere der Armen handelt, deren Kinder über 80% Wahrscheinlichkeit haben, an Rachitis zu erkranken. Die Analogie der Jahreszeitcurve der Rachitis und anderer Krankheiten ist nicht unbedingt bewiesen, da dieser Frühlingsanstieg der Rachitis, wie wir oben erörtert, nicht unbedingt als Ausdruck der thatsächlichen Häufigkeit des Leidens anzusehen ist und da es niemals, wie bei einer infectiösen Krankheit zu erwarten, gelegentlich in anderen Jahreszeiten zu gehäuftem Auftreten kommt. Der Milztumor ist kein regelmässiges Begleitzeichen der Rachitis (s. u.) und muss auch dann nicht gerade Anzeichen eines infectiösen Leidens sein. Fieber gehört nicht zum Symptomenbilde der Rachitis, sondern ist Folge von Complicationen (s. u.). Die Analogie mit anderen das Knochensystem der Kinder betreffenden infectiösen Krankheiten (Lues, Scrophulose) verliert an Beweiskraft, wenn man bedenkt, dass gerade nur in diesem Alter die Knochen Ort lebhafter Blutcirculation und Bildungsvorgänge sind, und wenn man sich andere nicht infectiöse Zustände des Kindesalters mit starker Betheiligung des Skeletts ins Gedächtnis ruft (Myxödem, Chondrodystrophie). Die positiven Bakterienbefunde endlich kann

man nach *Spillmann's* eingehenden Nachuntersuchungen und Experimenten als zufällige Verunreinigungen ansprechen.

Es lässt sich also auch in diesem Theile der Rachitisfrage nicht sicher entscheiden, ob Argumente oder Gegenargumente schwerer wiegen. Doch hat es den Anschein, dass die zu Gunsten des infectiösen, beziehungsweise miasmatischen Ursprunges der Rachitis angeführten Gründe den Gegenbeweisen nicht Stand halten können.

Die Hypothese *Oppenheimer's*, dass eine Malaria, und jene *Parrot's*, dass hereditäre Lues stets der Rachitis vorangehen, haben nur historischen Werth.

IV. Die allermodernste Phase in der ätiologischen Auffassung der Rachitis ist in *Stöltzner's* Theorie einer Functionsstörung eines Organes mit innerer Secretion zu erblicken. Auch andere Autoren haben einen derartigen Gedanken bereits erwogen, so *Knöpfelmacher* und *Heubner*, welche Schilddrüse, *Mettenheimer* und *Mendel*, welche Thymus an rachitische Kinder verfütterten. *Stöltzner* hat die Nebenniere in den Kreis seiner Erwägungen gezogen und mit derselben therapeutische Versuche angestellt. Alle diese Behandlungsweisen haben jedoch bisher überzeugende Erfolge nicht aufzuweisen vermocht und sind bis auf weiteres vom Standpunkte der Therapie nicht verwerthbar. Trotzdem liegt in dieser Idee ein anregender Gedanke, der vielleicht berufen ist, auf die Frage der Rachitisätiologie befruchtend einzuwirken. Namentlich ist die Analogie, welche *Stöltzner* mit dem Myxödem aufstellt, beachtenswerth, und würde das congenitale Auftreten, die erblichen Einflüsse und die geographische, beziehungsweise ethnographische Verbreitung der Rachitis verständlicher machen. Es scheint hierbei nicht nothwendig zu sein, mit *Stöltzner* infectiös-endemische Ursachen, die ja übrigens auch für den endemischen Cretinismus noch nicht bewiesen sind, für den Functionsausfall der bisher noch fraglichen Organe anzunehmen. Man könnte vielmehr an eine vererbbare Disposition denken, etwa nach Art der uratischen Diathese, wobei, wie bereits oben erwähnt, die Vermischung von belasteten Individuen das Auftreten der englischen Krankheit bei den Nachkommen befördern, jene von Eltern aus rachitisfreiem Stamme die anscheinende Rachitisimmunität der Kinder und Völker bewirken könne. Dabei müssten allerdings immer noch äussere Einflüsse im Spiele sein, um bei einem disponirten Kinde in einem Falle die Rachitis zur Entwicklung gelangen zu lassen, im anderen nicht. Ebenso bleibt die Frage offen, auf Grund welcher Momente in bisher rachitisfreien Familien das Leiden zum ersten Male Eingang findet.

In diesem Sinne wäre auch bei angenommener Richtigkeit der letzterwähnten Hypothese die Bedeutung der Ernährung sowie der Lebensbedingungen des Säuglings für die Pathogense der Rachitis fortgesetzter Studien werth.

VI. Symptomatologie und Diagnose.

Es gibt Autoren, welche von Prodromalsymptomen der Rachitis sprechen. Einige verstehen darunter Störungen der Athmungs-, bezw. Verdauungsorgane, die ja auch als Ursachen der englischen Krankheit ange-

sehen werden, andere wollen in nervöser Reizbarkeit, Kopfschweissen, Schlaflosigkeit die Kennzeichen der beginnenden Rachitis erblicken.

Beiden Ansichten können wir uns nicht anschliessen. Erkrankungen des Respirations- und Digestionstractes sind, wie wir noch ausführen werden, keine unbedingt nothwendigen Begleiterscheinungen, geschweige denn Vorläufer der englischen Krankheit, und die nervösen Symptome sind, wenn überhaupt durch Rachitis bedingt, nicht Vorzeichen, sondern Begleiterscheinungen derselben, die sich dann meist auch schon durch Weichheit des Hinterhauptes kundgibt.

Bei einem so eminent schleichend verlaufenden Zustande, wie es die englische Krankheit ist, können wir vielmehr den Beginn ebenso wenig fixiren wie die Heilung, dürfen aber nie vergessen, dass, wenn es einmal zu deutlich erkennbaren Skelettveränderungen gekommen ist, jedenfalls schon vorher im Körper krankhafte Vorgänge bestanden haben müssen, deren Erkennung sich unserem Wissen derzeit völlig verschliesst.

Wirklich charakteristische und keiner anderen Krankheit zukommende Symptome der Rachitis bietet einzig und allein das Knochensystem, dessen Veränderungen bei Besprechung der Symptomatologie dieses Leidens auch den grössten Raum einnehmen müssen.

Wir wollen mit der Erörterung jener Symptome beginnen, welche als Kennzeichen der congenitalen Rachitis aufgefasst werden. Die Veränderungen betreffen hier in erster Linie das Kopfskelett. Die Schädelnähte insbesondere die Sagittalnaht sind klaffend, die Umgrenzungen der Stirnfontanelle und der Nähte weich und eindrückbar, die Gegend der hinteren Fontanelle nicht völlig knochenhart, am Hinterhaupt, aber auch an anderen Theilen des Schädels finden sich weiche, pergamentartige Stellen; manchmal entbehrt der grösste Theil der Hinterhauptsschuppe der Festigkeit und gibt dem Fingerdrucke nach. Eine solche Veränderung des Schädels findet man ebenso bei reifen, dem Habitus und dem Gewichte nach ausgetragenen Kindern als auch bei Frühgeburten; umgekehrt sieht man frühreife Kinder mit völlig hartem Hinterhaupte. Neben diesen charakteristischen Zeichen am Schädel treten bei der congenitalen Rachitis andere Knochenveränderungen in den Hintergrund. Wohl sind Verdickungen an den Knochenknorpelfugen der Rippen beschrieben worden, doch kommt auch normalerweise an diesen Stellen eine leichte knopfförmige Auftreibung zum Vorschein, so dass klinisch die Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten schwer zu ziehen ist. Ebenso trifft die Krümmung der Schienbeine sowie der von *Fischl* hervorgehobene „rachitische Habitus" Neugeborener — grosser Bauch, gedrungener, nach unten breiter Thorax — nicht bei allen Fällen congenitaler Rachitis zu.

Grössere Klarheit herrscht über die Symptomatologie der im extrauterinen Leben sich entwickelnden „erworbenen" Rachitis. Es gilt hier die Regel, dass die Erkrankung sich immer an jenen Skeletttheilen am deutlichsten ausprägt, welche sich jeweilig im Stadium des stärksten Wachsthums befinden. Dadurch gewinnt die Reihenfolge der rachitischen Symptome eine gewisse Regelmässigkeit, die nach dem Lebensalter, in welchem die Rachitis einsetzt, variirt.

Bei der weitaus grössten Zahl der Fälle erworbener Rachitis beginnt das Leiden im ersten Halbjahr (oft bereits im ersten Vierteljahr) mit Weichheit des Hinterhauptes, der seit *Elsässer* gut bekannten Cranio-

tabes. Dieselbe ist, trotzdem ihre Zugehörigkeit zur englischen Krankheit lange angezweifelt wurde, eines der frühesten, prägnantesten Symptome der erworbenen — ebenso wie der angeborenen — Rachitis. Untersucht man den Schädel des Säuglings in der Weise, dass man denselben beim liegenden Kind mit beiden Handflächen umgreift und nun mit dem tastenden Finger das Hinterhaupt abtastet, so findet man als Ausdruck der Craniotabes in der Gegend der hinteren Fontanellen an der Hinterhauptsschuppe sowie an den abhängigen Theilen der Scheitelbeine einzelne weiche Stellen, die dem Fingerdruck elastisch nachgeben und sich wie steifes Papier anfühlen. Manchmal nur von Kreuzer- bis Guldengrösse erreicht diese Hinterhauptsweichheit oft beträchtlichen Umfang und lässt dann nur die Protuberantia occipitalis und deren Umgebung frei. Der nachgiebige, weiche Hinterkopf nimmt durch die dauernde Rückenlage des Kindes eine abgeflachte Gestalt an, die bereits unter normalen Umständen spärlichen Hinterhaupthaare werden nahezu völlig abgescheuert. Ein recht häufiges Begleitsymptom der Craniotabes sind Kopfschweisse, die zumeist das Hinterhaupt betreffen und nach mehrstündigem Schlaf des Kindes oft zur völligen Durchnässung des Kopfpolsters führen. Ob die Weichheit des hinteren Schädelantheiles Schmerzen, bezw. Unbehagen verursacht, ist zweifelhaft. Man findet zwar derartige Kinder oft sehr unruhig und schlaflos, hat auch den Eindruck, dass ein unterlegtes, den Kopf schützendes Wattekränzchen beruhigend wirkt, man sieht aber auch wahre Musterkinder an Schlaf und Liebenswürdigkeit mit hochgradiger Craniotabes behaftet. Die Craniotabes befällt nur solche Kinder, die grösstentheils in Rückenlage verharren, und es ist daher naheliegend, dem dauernden Druck der Unterlage auf den sich ausbildenden Knochen eine ursächliche Bedeutung für diese Localisation der Rachitis zuzuschreiben. Dagegen angeführt wird das Vorkommen der Craniotabes an nicht dem Drucke ausgesetzten Partien des Schädels sowie die Thatsache, dass junge Hunde auch Craniotabes bekommen, trotzdem sie in der Ruhelage den Kopf auf die Pfoten zu legen pflegen.

Die Craniotabes ist ein häufiges Rachitiszeichen und leitet meist die ganze Symptomenfolge des Leidens ein. Sie tritt stets in den ersten zwei, seltener im dritten Lebensquartale auf und bleibt manchmal bis über das zweite Lebensjahr bestehen. Doch bemerkt *Monti* mit Recht, dass in diesen späten Altersperioden vorhandene Craniotabes aus der Zeit vor dem 6. Lebensmonate stamme, hingegen später entstehende Rachitis nicht mehr Craniotabes mache. Die Häufigkeit des Vorkommens der Hinterhauptsweichheit wird durch folgende Zusammenstellung *M. Cohn's* aus der Berliner Armenbevölkerung gekennzeichnet:

Im I. Lebensquartale waren unter 100 gleichalterigen Kindern 53·8, im II. 43·4, im III. und IV. 38·35% mit Craniotabes behaftet; diese Zahlen sind sicherlich nicht zu hoch gegriffen.

Das zweite Symptom der Schädelrachitis ist die mangelnde Involution der Stirnfontanellen und die Weichheit der Nahträndер.

Dass die Stirnfontanelle sich beim nichtrachitischen Kinde im extrauterinen Leben allmählich verkleinert, ist nach mannigfachen Controversen wohl sichergestellt *(Hochsinger, Kassowitz, M. Cohn)*. Dagegen herrschen über den Zeitpunkt, wann der Verschluss normalerweise erfolgen soll, einige Zweifel; man wird wohl gut thun, diesen Zeitpunkt etwa in den 15.—18. Monat zu verlegen und nicht, wie dies *Kassowitz* zu thun geneigt

ist, bereits an den Schluss des ersten Lebensjahres. Diese Differenz ist insofern wichtig, weil sie bei Kindern im Beginn des zweiten Jahres zu Meinungsunterschieden über das eventuelle Vorhandensein einer Rachitis Anlass geben könnte. Oft genug sieht man aber noch bei rachitischen Kindern mit 2 und 3 Jahren die Stirnfontanelle offen und vermisst dann auch selten anderweitige Rachitissymptome.

Für die Grössenverhältnisse der Stirnfontanelle bei normalen rachitischen Kindern ist die Gegenüberstellung folgender Tabelle *M. Cohn's* lehrreich:

Alter	Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle in Quadratcentimetern	
	bei normalen Kindern	bei rachitischen Kindern
1—3 Monate	2·71	4·04
4—6 „	2·62	4·44
7—9 „	2·38	5·0
10—12 „	2·25	4·88
13—15 „	1·50	3·54
16—18 „	0·67	2·95
19—21 „	0·31	1·49
22—24 „	—	
2—2½ Jahre		0·98
2½—3 „	—	0·55

Es ist aus dieser Tabelle ersichtlich, dass die Stirnfontanelle beim rachitischen Kinde sich nicht nur später schliesst, sondern dass sie überhaupt grösser ist wie unter normalen Umständen und dass sie im ersten Lebensjahre an Grösse zu-, statt abnimmt.

Ausser dieser Vergrösserung ist die Stirnfontanelle des rachitischen Schädels auch dadurch gekennzeichnet, dass die Knochenumgrenzung nicht hart und scharfrandig, sondern weich und nachgiebig ist, so dass in manchen Fällen der Uebergang vom Knochen in die Bindegewebsdecke der Fontanelle scheinbar ein allmählicher wird. Diese Weichheit der Nahtränder ist meist auch an den Schädelnähten, namentlich der Sagittalnaht zu constatiren, um so mehr als diese an rachitischen Schädeln nicht selten klaffen und eine präcise Abgrenzung der Fontanelle unmöglich machen. *Kassowitz* bezeichnet diese Fontanellen recht anschaulich mit der Chiffre ∞ (unendlich). Bei solchen Schädeln mit weit offener Fontanelle und klaffenden Nähten ist es übrigens nicht immer leicht, die Scheidewand zwischen einfach rachitischem und hydrocephalem Cranium zu ziehen.

Die erwähnten Anomalien der Fontanellengrösse und des Nahtverschlusses betreffen, wie gleichfalls die obige Tabelle erkennen lässt, ähnlich wie die Craniotabes, frühe Altersperioden und sind demnach ebenso wie diese Frühsymptome des Leidens.

Eine dritte für Rachitis charakteristische Schädelveränderung besteht in dem Hervortreten der Stirn- und Scheitelhöcker. Dieses kommt durch Knochenauflagerungen an den genannten Stellen des Schädels zustande und gibt namentlich der Stirne ein auffallendes Aussehen („olympische Stirne"), indem dieselbe vorgewölbt und mächtig ausgebildet erscheint. Ist ausserdem wegen des verspäteten Fontanellenschlusses die

Schädelhöhe eingesunken, das Hinterhaupt infolge durchgemachter Craniotabes abgeplattet, so entsteht eine Schädelform, die recht anschaulich als Caput quadratum bezeichnet wird. Die Knochenauflagerungen bewirken eine Vergrösserung des Kopfumfangs, die aber einen Schluss auf eine Vermehrung des Schädelinnenraumes nicht ohneweiters zulässt.

Die erwähnten Verdickungen an den Stirn- und Scheitelhöckern entsprechen nicht dem floridesten Stadium der Schädelrachitis, sondern sie sind ein Zeichen der beginnenden Consolidirung der Schädelknochen. Sie kommen daher erst gegen Schluss des ersten Jahres und später zur stärksten Ausbildung und bleiben dann als eine der rachitischen Dauerveränderungen des Skelettes bestehen. Am halbwüchsigen Kinde, aber auch am Erwachsenen bildet das „rachitische Cranium" ein wichtiges Erkennungszeichen durchgemachter englischer Krankheit, wenn es auch nicht gerade immer leicht ist, bei einem massig ausgebildeten Schädel zu entscheiden, wo die Grenze zwischen Rachitis und familiärer Eigenthümlichkeit zu ziehen ist.

Mit schwerer Schädelrachitis gehen oft auch Wachsthumsstörungen im Gesichtsskelett Hand in Hand. Am Oberkiefer tritt eine Verlängerung und Verschmälerung ein, die eine höhere Wölbung des Gaumens und ein stärkeres Vortreten der Zahnreihe zur Folge hat. Der Unterkiefer bietet eine charakteristische Veränderung in dem Sinne, dass eine scharfwinklige Knickung am Uebergange des vorderen und der seitlichen Theile entsteht, so dass die letzteren sich einander nähern. Diese Difformität des Unterkiefers ist deswegen von praktischem Interesse, weil dadurch Raum für die Entwicklung der Zähne verloren geht und infolgedessen sowohl Zahnstellung als Zahnwachsthum leiden.

Eine viel grössere, geradezu populäre Bedeutung hat die Rachitis in Bezug auf den Durchbruch der Milchzähne. Die so oft geäusserte Meinung, dass Kinder mit englischer Krankheit „schwer zahnen", findet ihre Stütze einerseits in den nervösen Erscheinungen, die sich bei rachitischen Säuglingen manchmal vorfinden, andererseits in der Verspätung und Unregelmässigkeit des Durchbruchs der Milchzähne. Bei frühzeitig eintretender Rachitis erscheinen die ersten Wechselzähne statt im 6.—8. Monate erst gegen Schluss des ersten oder im Beginn des 2. Lebensjahres. Bei spätem Auftreten der englischen Krankheit können die ersten Schneidezähne rechtzeitig durchbrechen, doch tritt dann in der Fortsetzung des Zahnungsprocesses ein Stillstand ein. Fast immer ist die Beendigung des Milchzahndurchbruchs weit über die normale Zeit hinausgeschoben. Diese Störung in der Entwicklung des Milchgebisses ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen der Rachitis. Es gibt allerdings auch Fälle von ausgesprochen englischer Krankheit mit normaler Bildung der Wechselzähne. Umgekehrt muss eine Verspätung im Durchbruche der ersten Milchzähne nicht unbedingt Zeichen einer Rachitis sein, da dies auch als Ausdruck einer familiären Veranlagung vorzukommen scheint.

Die Rachitis wirkt nicht nur auf die Milchzähne, sondern auch auf die Dauerzähne ein. Durch die oben erwähnte abnorme Kieferbildung kann es zu enger Zahnstellung kommen, die einerseits verunstaltend wirkt, andererseits Neigung zu Caries schafft. Die letztere wird aber auch dadurch begünstigt, dass die Zähne, insbesondere die Schneidezähne rachitisch gewesener Individuen oft schwach entwickelt, namentlich

aber durch Riffungen, Einkerbungen, Erosionen entstellt sind. Die Ursache für diese mangelhafte Ausbildung der Dauerzähne ist darin zu suchen, dass der Zahnkeim während seiner Entwicklung in den ersten Lebensjahren geradeso dem rachitischen Process unterworfen ist wie das übrige Knochensystem. Da während des gewöhnlichen Höhepunktes der Rachitis im ersten und zweiten Lebensjahr die Entwicklung der Schneidezähne und der ersten Molaren stattfindet, so werden auch an diesen die auffälligsten rachitischen Veränderungen gesetzt. Es ist also ein im 6. und 7. Lebensjahre durchbrechender, mit Erosionen besetzter Schneidezahn kein Symptom einer noch bestehenden Rachitis, sondern ein Erinnerungszeichen des früher durchgemachten Leidens. Die erodirten, leicht cariösen Schneidezähne gehören zu den auffälligsten Zeichen der Rachitis, wenn sie auch, wie wir noch ausführen werden, differentialdiagnostisch nicht ohneweiters verwerthbar sind. Sie stellen Dauerfolgen der Rachitis dar, welche auch jenseits des Kindesalters zu rückschliessenden Diagnosen herangezogen werden können.

Neben dem Kopfskelett zeigt der Brustkorb häufig markante Zeichen der Rachitis. Bereits frühzeitig, zur Zeit des Bestehens einer Craniotabes, lassen sich Verdickungen am Uebergange des knöchernen in den knorpeligen Theil der Rippen erkennen, die in stärkerer Ausbildung beim Bestreichen des Thorax als eine Kette von kugeligen Erhebungen imponieren und daher die Bezeichnung „Rosenkranz" erhalten haben. Diese Auftreibungen sind meist an den unteren Rippen stärker ausgebildet wie an den oberen. Sie stellen eines der verlässlichsten Frühsymptome der Krankheit dar, das — vielleicht schon bei congenitaler Rachitis — jedenfalls am Ende des ersten und im zweiten Lebensjahre deutlich in Erscheinung tritt.

Die Rachitis setzt aber auch andere sehr auffällige und folgenschwere Veränderungen des Brustkorbes. Infolge ihrer Weichheit und ihres Elasticitätsmangels erleiden die Rippen eine Gestaltsveränderung, welche sich namentlich in einem Einsinken an den oberen seitlichen Thoraxpartien, sowie einer schärferen Knickung an den Knorpelknochenenden kundgibt. Die Folge davon ist eine Formveränderung des Brustkorbes, indem die seitlichen Thoraxwände statt ausgebogen flach, ja eingedrückt erscheinen, die vordere Wand des Brustkorbes vorgedrängt wird und sich von den Seitentheilen nahezu winklig abhebt. Kommt dazu noch eine Abflachung der Rückenwand, so kann der Thorax statt seines normal ellipsoiden einen annähernd viereckigen Durchbruch aufweisen. Diese Umformung des Thorax betrifft nur dessen oberen Anteil. Umgekehrt biegt sich der untere Theil desselben nach aussen aus, so dass die tieferen Rippen sich wie umgekrempt anfühlen. Es entsteht somit ein oberer enger und ein unterer ungewöhnlich weiter Thoraxantheil, zwischen denen namentlich bei forcirter Athmung eine Einsenkung entsteht (*Harrison*'sche Furche), die den unteren Lungengrenzen entspricht *(Stöltzner, Vierordt)*.

Die genannte Thoraxdifformität kann sowohl bei Rachitikern ganz fehlen, als auch verschiedene Abstufungen aufweisen. In ihrer crassesten Form erreicht sie jene Configuration, welche als rachitische Hühnerbrust (Pectus carinatum) bekannt ist. Hier sind die vordersten Rippenantheile mit dem Sternum so stark vortretend, dass der Brustkorb eine kielförmige Gestalt annimmt und der Sternovertebraldurchmesser den frontalen an

Grösse übertrifft. Eine andere nicht seltene Veränderung erleidet der Thorax dann, wenn sich die Rippenknorpel am Ansatze des Sternums nochmals nach rückwärts umbiegen und dieses dann rinnenförmig unter das Niveau der vorderen Thoraxwand einsinkt. Beim Zustandekommen dieser Thoraxdifformitäten haben jedenfalls der respiratorische Muskelzug des Zwerchfells, die Schwäche der übrigen Athemmuskulatur, das aufgetriebene Abdomen neben der Weichheit der Rippen einen entscheidenden Einfluss *(Vierordt)*.

Die Veränderungen des Brustkorbes sind Merkmale späterer Rachitis und finden sich in deutlicher Ausbildung kaum vor Mitte, bezw. Ende des zweiten Lebensjahres. Trotz ihrer auffälligen Erscheinungsform bilden sie sich meist in späterer Kindheit zurück, so dass man beim Erwachsenen wohl Andeutungen, aber relativ selten ausgebildete Formen von rachitischem Thorax vorfindet. Diese bedeutsamen Umgestaltungen des Brustkorbes haben auf die Lungenventilation einen schädigenden Einfluss. Sie führen auch bei intactem Respirationssystem oft zu Dyspnoe und machen Erkrankungen der Athmungsorgane zu häufigen und gefährlichen Complicationen der englischen Krankheit. Sicherlich wirkt bei derartigen Lungenerkrankungen die forcirte Athmungsthätigkeit wieder verschlechternd auf die Thoraxform ein, so dass Ursache und Wirkung der rachitischen Brustkorberkrankung oft in trauriger Weise zusammenfallen können.

Erwähnt sei noch, dass Kinder mit Thoraxrachitis recht häufig Unlustäusserungen beim Aufheben unter den Achseln zeigen, eine Erscheinung, die auf eine Schmerzhaftigkeit der Knochen zurückgeführt wird, aber auch durch Angst von einer Steigerung der Dyspnoe bedingt sein kann.

Kaum weniger häufig, aber nicht mit so bedenklichen Folgen ist die Wirbelsäule vom rachitischen Process ergriffen. Dieselbe wird ungewöhnlich biegsam und zeigt, wenn die Kinder anfangen, sich aufzusetzen, eine recht ausgeprägte Kyphose ihres unteren Theiles. Diese Verbiegung des Rückgrates ist, so sehr sie auch den Eltern Angst einzujagen pflegt, meist eine passagere, und führt selten zu dauernden Veränderungen; sie gehört unter die Frühsymptome der Rachitis. Von grösserer Bedeutung sind die meist dextroconvexen Dorsalskoliosen, wie sie bei rachitischen Kindern von 2—5 Jahren auftreten können. Dieselben bleiben oft stationär, führen zu compensatorischen Krümmungen anderer Antheile der Wirbelsäule, zu bleibenden Thoraxdifformitäten. Diese wirklich rachitischen Skoliosen sind nicht gerade ein häufiges Symptom der englischen Krankheit. Die Rückgratsverkrümmungen, welche man bei älteren Schulkindern sowie bei Erwachsenen antrifft, sind nur zum Theil auf eine Rachitis der frühesten Kindheit zurückzuführen, vielmehr zumeist später erworben.

Dass bei hochgradiger Skoliose auch der Beckengürtel Verschiebungen erleiden muss, entspricht bekannten Voraussetzungen. Doch sind es nicht diese Beckenveränderungen, welche bei der Rachitis eine fatale Rolle spielen, sondern Gestaltsveränderungen, die bereits frühzeitig durch Druck und durch Belastung an dem noch nachgiebigen Becken hervorgerufen werden und zu dauernder Verengerung desselben führen. Das platte, das allgemein verengte rachitische Becken sind den Geburtshelfern wohlbekannt und bilden wegen der schweren Hindernisse, die sie dem Geburtsverlaufe bereiten können, eine der gefährlichsten Folgen der englischen Krankheit. Im Gegensatze zu den meisten anderen rachitischen Skelettanomalien tritt

gerade dieses Symptom während des floriden Stadiums der Krankheit an Bedeutung und diagnostischer Verwerthbarkeit zurück, um bei dem erwachsenen Weib eine der gefürchtetsten Dauerfolgen der Rachitis darzustellen.

Der Schultergürtel, die obere Extremität werden in mehrfacher Weise von der Rachitis betroffen.

So sehen wir die Clavicula häufig plump und verbogen, so dass eine Verstärkung der normalen Krümmung zu Stande kommt. Nicht selten ist gerade dieser Knochen Sitz von Infractionen, Fracturen, welche oft erst durch eine mächtige Callusbildung erkannt werden. Die Verbiegungen des Schlüsselbeines sind gewöhnlich mit Thoraxrachitis vereint und befallen auch das dieser entsprechende Alter. Sie bleiben manchmal als Dauersymptom einer durchgemachten Rachitis zurück.

Rachitis des Schulterblattes bewirkt eine Verdickung und Plumpheit des Knochens, die sich an der Spina scapulae erkennen lässt, jedoch keine grosse diagnostische Bedeutung besitzt.

An der oberen Extremität sind vor Allem die Auftreibungen an den Epiphysen der Handgelenke hervorzuheben, welche oft beträchtlichen Umfang erreichen und dann von den Handwurzelknochen durch die stark eingesunkene Gelenklinie scharf abgegrenzt sind. Die zwei Erhebungen, die dadurch zu beiden Seiten dieser Furche entstehen, haben zur populären Bezeichnung der „doppelten Glieder" für Rachitis geführt. Diese Epiphysenauftreibung ist eines der Frühsymptome des Leidens, das man bereits im zweiten Halbjahre vorfindet und das neben Craniotabes, Fontanellenweite und Rosenkranz zu den diagnostisch werthvollsten Merkmalen der Rachitis zählt.

Verbiegungen der Oberarmknochen sind sowohl anatomisch als klinisch nachweisbar, Infraction derselben kein gar zu seltener Befund.

Die Vorderarmknochen weisen oft eine convexe Krümmung an der Streckseite auf, die auf den Muskelzug der Beuger und Pronatoren zurückgeführt wird. Manchmal kommt es geradezu zu Spiralkrümmung der Vorderarmknochen, die eine dauernde Pronationsstellung der Hände zur Folge hat *(Vierordt)*. Auch am Vorderarm kommt es zu Infractionen und Knickungen, von denen eine im unteren Drittel des linken Unterarms nach *Stone* durch den regelmässigen Druck des kleinen Fingers der führenden Person auf die Knickungsstelle bedingt sein soll.

Endlich findet man auch an den Grundphalangen der Hand Verdickungen *(Fischl, Neurath)*, die einen cariösen Process oder eine Osteochondritis luetica vortäuschen können.

Da diese mehrfachen, meist miteinander combinirten Veränderungen in schweren Fällen zu höchst auffallender Verunstaltung sowie zur Verkürzung des Armes führen können, so liegt darin ein wichtiger diagnostischer Behelf, der allerdings kaum vor dem 2. und 3. Lebensjahre in Betracht kommt. Auch functionelle Störungen in der Beweglichkeit des Armes können damit verbunden sein, wobei die häufige Schlaffheit der Gelenke, die Herabsetzung der Muskelthätigkeit sowie vielleicht auch eine Schmerzhaftigkeit der Knochen unterstützende Momente abgeben. Diese Entwicklungsstörungen der Oberarmknochen sind, so auffällig sie während des acuten Stadiums der Rachitis auch sein können, relativ gutartig und besitzen die Tendenz zum Verschwinden. Beim Erwachsenen

findet man deren Reste nur selten und dann stets mit anderen schweren Veränderungen des Skeletts vereint.

Von grösserer Bedeutung und nachhaltigerer Wirkung sind die rachitischen Veränderungen der unteren Extremitäten. Dieselben stellen zeitlich das letzte Glied in der Reihenfolge der rachitischen Skelettveränderungen dar und treten erst zu einer Zeit auf, wenn das Gehen und Stehen bereits als Schädlichkeit auf die Knochen der Beine eingewirkt haben. Allerdings sind leichtere Grade der rachitischen Erkrankung, so namentlich Verbiegungen der Tibien, schon früher bemerkbar und sollen sogar bei der congenitalen Rachitis zu erkennen sein.

Die Epiphysenauftreibungen besitzen an den Beinen nicht jene diagnostische Bedeutung wie an den Armen, wenn sie auch an den Knöcheln deutlich ausgeprägt sein können. Verbiegungen des Femur sind nicht selten und dann recht auffallend. Eine besondere Form der Erkrankung betrifft den Schenkelhals, welcher weniger steil zur Diaphyse verläuft wie normal und statt des Winkels von 126° und 128° einen solchen von 100° und noch weniger bildet. Das Bein wird hierbei auswärts rotirt und adducirt und gibt dadurch Anlass zu einer Störung des Ganges. Es sind die sogenannten Coxa vara.

Am wichtigsten sind die Veränderungen des Unterschenkels, namentlich der Kniegegend. Seitwärts oder nach vorne convexe Krümmungen der Tibien sowie Infractionen sind recht häufig. Je nach der Art, wie sich die Verkrümmungen an beiden Beinen combiniren, kommen verschiedenartige Stellungen derselben zu Stande, die *Comby* recht anschaulich mit folgenden Zeichen vergleicht: (), O-Beine, Genu varum, X, X-Beine, Genu valgum, D, einseitiges Genu varum, K, einseitiges Genu valgum. Damit ist übrigens die Variabilität der möglichen Beinstellungen nicht erschöpft.

Die Folge der abnormen Gestaltung des Kniegelenks ist eine entsprechende ungewöhnliche Stellung des Fusses, die durch die auch am Beine zu beobachtende Gelenkschlaffheit noch unterstützt wird.

Auch die Entstehung von Plattfüssen kann auf Rachitis zurückgeführt werden; doch darf bei halberwachsenen Individuen zur Erklärung solcher statischen Veränderungen eine rachitische Grundlage nur mit Vorsicht herangezogen werden.

Die rachitischen Veränderungen der Beine sind wenigstens in höheren Graden durchaus keine regelmässige Begleiterscheinung des Leidens, ja man braucht sie bei Kindern mit Frührachitis nur in einer kleinen Minderzahl zu befürchten. Sind sie einmal ausgeprägt, so bleiben sie wohl einige Jahre bestehen, haben aber doch die Tendenz zur Ausgleichung, so dass der Vorschlag von *Veit*, *Kamps* und Anderen, mit einem operativen Eingriff bis zum 6. Jahre zu warten, wohl berechtigt erscheint. Immerhin ist die Zahl jener Fälle, bei welchen die Verbiegungen der Beine als Folge der englischen Krankheit unverändert fortbestehen, nicht gerade selten und eine der lästigsten Consequenzen einer in der Kindheit durchgemachten Rachitis. Da die Knochen der Beine ebenso wie jene der Arme bei schwerer Rachitis im Längenwachsthum zurückbleiben, so resultirt manchmal eine Verkürzung des ganzen Individuums, ein rachitischer Zwergwuchs, wie er uns an manchen älteren Gemälden in den Gestalten von Hofzwergen überliefert ist.

Ueberblicken wir nun die beschriebenen Skelettsymptome der erworbenen Rachitis in Bezug auf die Zeit ihres Auftretens, ihre Häufigkeit und diagnostische Bedeutung, so ergibt sich Folgendes:

Für die Rachitis des ersten Halbjahres ist die Craniotabes das verlässlichste diagnostische Criterium. Zu dieser gesellt sich im weiteren Verlauf des ersten Lebensjahres der Rosenkranz, die Vergrösserung der Stirnfontanelle, die Epiphysenauftreibung an den Handgelenken hinzu. Gegen Ende des ersten Jahres und am Anfange des zweiten Jahres gewinnt der mangelnde Fontanellenschluss, der verspätete Zahndurchbruch, sowie die arcuäre Kyphose der unteren Dorsalwirbel diagnostische Bedeutung. Die bisher erwähnten Merkmale sind fast bei jedem Falle von Frührachitis vereint, sie gehören nicht nur zu den häufigsten, sondern auch zu den für die Diagnose des Leidens zuverlässigsten Symptomen.

In weiterer Folge und nur bei schwereren Formen des Leidens treten im 2. und 3. Lebensjahre die Difformitäten des Thorax, der Clavicula, die Verkrümmungen der Wirbelsäule, Verbiegungen der Extremitäten hinzu, von denen jene der Beine mit den oben erwähnten Stellungsanomalien des Knies meist zuletzt, oft erst nach Abschluss des 3. Lebensjahres ihre höchste Ausbildung erlangen. Während dieser Altersperiode ist die Craniotabes in der Mehrzahl der Fälle — aber nicht in allen — bereits geschwunden, hingegen pflegen die anderen Rachitismerkmale der ersten Lebensjahre noch fortzubestehen und namentlich das Offenbleiben der Fontanelle kann alle Spätsymptome des Leidens überdauern.

Auf dem Wege von der Craniotabes bis zur Verkrümmung und Verkürzung der Beine kann die Rachitis jeden Moment Halt machen, so dass die Zahl der Rachitisfälle mit Hinterhauptschwund ganz bedeutend jene mit Extremitätenverkrümmung überwiegt. Man kann wohl im Allgemeinen sagen, dass die höheren Grade der Rachitis sich vorwiegend bei vernachlässigten, bezw. in ungünstigen Verhältnissen befindlichen Kindern einstellen, so dass man in wohlhabenden Kreisen seltener auf ausgeprägte Formen von Thorax- und Extremitätenrachitis stösst wie in der armen Bevölkerung.

Umgekehrt pflegt eine nach Beendigung des ersten Lebensjahres manifest werdende Rachitis die initialen Symptome des Leidens, insbesondere die Craniotabes zu überspringen und gleich mit den späteren Merkmalen sich zu äussern. Für solche Fälle ist es charakteristisch, dass die ersten Milchzähne rechtzeitig durchbrechen, hingegen dann grosse Pausen im Zahnungsprocess sich einstellen.

Am deutlichsten tritt uns diese Combinirung der Spätsymptome in jener Form des Leidens entgegen, die als Rachitis tarda bezeichnet wird und bei der die Knochenveränderungen erst jenseits des 5. Jahres, oft sogar bei 7—8jährigen Kindern sich entwickeln. Solche Kinder hören unter Klagen allgemeiner Müdigkeit rasch auf zu gehen und weisen bei der Untersuchung meist ausgesprochene Zeichen von Schädel-, Thorax- und Extremitätenrachitis auf. Es handelt sich hier nicht immer um Neuauftreten der englischen Krankheit in späteren Altersstufen, sondern um eine ungenügende Heilung, bezw. um ein Aufflackern einer seit früher Kindheit bestehenden Rachitis.

So augenfällig und verunstaltend die Knochenveränderungen bei der floriden Rachitis sein können, so führt doch nur eine Minderzahl derselben zu bleibenden Skelettanomalien, zu Dauerfolgen der Rachitis. Wir sprechen hier ausdrücklich von Dauerfolgen und nicht von Dauersymptomen der englischen Krankheit, weil die Knochendifformitäten bei Erwachsenen nicht die Bedeutung von Krankheitsresten besitzen, sondern ein wenn auch mit Störungen der normalen Skelettform einhergehendes Heilungsproduct darstellen. Die Mehrzahl der leichteren Rachitisfälle heilt ohne irgend welche Folgen aus. In mittelschweren Fällen bleibt manchmal die breite Kopfform mit den hervortretenden Stirn- und Scheitelhöckern, die schlechte Stellung und Beschaffenheit der Zähne sowie — als wenig markante und doch sehr bedeutungsvolle Anomalie — die Verengerung des Beckens zurück. Nur in ganz crassen Fällen des Leidens kommt es auch zu dauernden Verbiegungen der Beine sowie zu Verkrümmung des Brustkorbs und der Wirbelsäule, endlich zu rachitischem Zwergwuchs.

Die Thatsache, dass es genug rachitische Kinder gibt, denen man im erwachsenen Alter gar nichts mehr von dem Leiden ansieht, muss uns als Warnung dienen, aus dem Fehlen rachitischer Veränderungen bei Eltern allzuweit gehende Schlüsse in Bezug auf das Leiden ihrer Kinder zu ziehen.

* * *

Mit den Skelettveränderungen sind die für englische Krankheit charakteristischen und diagnostisch verwerthbaren Symptome des Leidens erschöpft. Denn alle klinischen und — wie wir noch hören werden — anatomischen Befunde, denen man bei Rachitikern an anderen Organen begegnet, besitzen weder einen gerade nur dieser Krankheit zukommenden specifischen Charakter, noch sind sie regelmässig anzutreffen. Man darf also diese Befunde weniger als Symptome wie als Begleitmerkmale der Rachitis ansehen und kann nur aus dem Häufigkeitsgrade, mit welchem die einzelnen Organveränderungen sich bei englischer Krankheit vorfinden, den Schluss ziehen, dass sie in innigerer Beziehung zu dieser stehen.

Der allgemeine Ernährungszustand wird bei Rachitis in verschiedener Weise angetroffen. Es pflegt wohl bei rascher Entwicklung von Knochenrachitis die Gewichtszunahme zu leiden und der Allgemeinzustand ein ungünstiger zu sein, aber man trifft auch insbesondere im ersten Lebensjahre Rachitissymptome bei blühend aussehenden, fetten Kindern. Auffällig ist nur die Blässe solcher Säuglinge, die mit dem guten Ernährungszustande einigermaassen contrastirt und kaum bei ausgesprochener Rachitis vermisst wird. Eine bestimmte Grundlage für diese Blässe ist nicht vorhanden. Die Blutbefunde von *Schiff*, *Widowitz* u. A. bieten nichts für diese Krankheit Charakteristisches und die Angabe *v. Jaksch's*, dass die Salze des Blutes vermindert seien, ist bisher vereinzelt geblieben.

Fieber kommt bei Rachitis nicht vor und gehört, wenn vorhanden, Complicationen an.

Erwähnt sei, dass chronische Kopfekzeme (Grind, Gneis) in stärkerer Ausbildung sich oft mit Rachitis vereinigen.

Ob Vergrösserungen der Milz zum Symptomenbilde der englischen Krankheit gehören, ist Gegenstand der Discussion (*Kuttner, Starck, Fox, Ball, M. Cohn, Müller* etc.). Der Streit dreht sich darum, ob jede palpable

Milz vergrössert ist und ob ein vorhandener Milztumor auf die englische Krankheit oder auf eine begleitende Krankheit zurückzuführen sei. Wir glauben wohl mit der Mehrzahl der Forscher, ohne auf die Details dieser Frage eingehen zu wollen, das Vorkommen einer tastbaren, derben Milz bei Rachitis als ein häufiges, aber nicht regelmässiges bezeichnen zu können, und halten uns für berechtigt, darin ein bemerkenswerthes Begleitsymptom des Leidens zu erblicken.

Lymphdrüsenschwellungen sind stets Ausdruck anderweitiger Complicationen *(Frölich)*. Dasselbe dürfte wohl auch von der Thymushyperplasie gelten (Status thymicus).

Der Verdauungstract bietet bei Kindern mit englischer Krankheit gewöhnlich auffallende Störungen. In erster Linie ist das aufgetriebene Abdomen bemerkenswerth, welches vielfach als Folge chronischer Verdauungsstörungen aufgefasst wird. Diese Annahme wird jedoch zweifelhaft, wenn man bereits neugeborene und wenige Wochen alte Kinder mit dem grossen Unterleib sieht und wenn man bedenkt, dass der charakteristische Froschbauch der Rachitiker bei nichtrachitischen, aber chronisch darmkranken Kindern meist vermisst wird. Es ist daher wahrscheinlicher, dass dieser Veränderung eine eigenthümliche, nur der englischen Krankheit zukommende Bauchconfiguration zu Grunde liegt, die vielleicht Anlass, aber nicht Folge von Verdauungsstörungen sein könnte.

Eine grosse Bedeutung wird den functionellen Störungen der Darmverdauung bei Rachitis zugeschrieben, die von Manchen (unter Anderen auch von *Vierordt* und *Monti*) als charakteristisch, bezw. ätiologisch wichtig angesehen werden. Appetitlosigkeit wechselt oft mit Heisshunger, reichliche Gasabgänge vereinigen sich mit Koliken, unregelmässige Entleerung dyspeptischer und sauer reagirender Stühle wird von Obstipation mit Ausscheidung harter, hellgefärbter Knollen abgelöst. *Bouchard* und *Comby* glaubten sogar eine Magenerweiterung als regelmässigen Befund nachgewiesen zu haben. Dass alle diese mannigfachen Störungen der Verdauung bei Rachitis vorkommen, wird — etwa mit Ausnahme der Magendilatation — niemand in Abrede stellen. Wieweit dieselben aber gerade der Rachitis eigen sind, bezw. durch dieselbe beeinflusst werden, lässt sich schwierig beurtheilen, weil einerseits niemand über die Art und Häufigkeit von Darmstörungen bei nichtrachitischen Kindern vergleichende Untersuchungen angestellt hat, weil andererseits, wie schon *Elsässer* gewusst hat, Rachitis ohne auffällige Verdauungsstörungen einsetzen und bestehen kann und weil endlich nach schweren Darmkatarrhen keineswegs ein gehäuftes Auftreten von Rachitis zu beobachten ist. Es darf schliesslich auch nicht vergessen werden, dass die auf einem gestörten Verdauungschemismus basirten Rachitistheorien nicht als bewiesen angesehen werden können und dass die pathologische Anatomie irgend welche bedeutsamen oder charakteristischen Darmerkrankungen bei Rachitis nicht kennt. Wir glauben daher den Darmstörungen bei der Rachitis nicht die Bedeutung eines Krankheitssymptoms, sondern höchstens jene eines Begleitzustandes zuschreiben zu dürfen, wobei es nicht einmal unzweifelhaft erwiesen ist, ob die Rachitis das Auftreten der Verdauungsstörungen begünstigt, bezw. deren Abheilung verzögert.

Lebervergrösserungen kommen bei Rachitis nicht selten vor, gehen jedoch nicht immer mit dem Milztumor Hand in Hand.

Viel ernster müssen wir die Begleiterscheinungen und Complicationen der Rachitis von Seiten der Lungen aufnehmen. Wie wir bereits oben ausgeführt, bewirkt ausgesprochene Thoraxrachitis eine Erschwerung der Athmung, vornehmlich der Inspiration. Dies führt nicht nur zur Dyspnoe und zur Erschwerung des Hustens, sondern vor allem zu ungenügender Lungenventilation, zur leichten Entstehung von Katarrhen und zur Bildung lobulärer Pneumonien. Diese Bronchialkatarrhe sind wieder ihrerseits im Stande, durch die forcirtere Athemthätigkeit zur Difformirung des Brustkorbes beizutragen und damit thatsächlich einen Einfluss auf die Skeletterkrankung zu nehmen. Es besteht also eine Wechselwirkung zwischen Thoraxrachitis und Erkrankungen der Athmungsorgane, die uns jedenfalls berechtigt, chronische Katarrhe und schwere Pneumonien als directe Complication der Rachitis anzusehen.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist die bereits von *Rilliet* und *Barthez* erwähnte Thatsache, dass die Veränderungen des Brustkorbes und die Verdickung der Schulterblätter percutorisch und auscultatorisch Erkrankungen der Thoraxorgane vortäuschen können. So findet sich über den Fossae supraspinatae manchmal absolute Dämpfung, so ist die Herzdämpfung gelegentlich scheinbar vergrössert und so hat das Athmungsgeräusch hie und da pseudobronchialen Charakter. *Stöltzner* hebt daher mit Recht hervor, dass man bei der Percussion des rachitischen Brustkorbes nicht auf „subtile Feinheiten" ausgehen und sich lieber auf die Auscultation verlassen solle.

Trotz dieser Mahnung kann man wohl das Vorkommen einer Herzhypertrophie namentlich des rechten Ventrikels bei rachitischen Kindern nicht in Abrede stellen, nur darf man hierin nicht eine Folge der englischen Krankheit, sondern vielmehr eine Consequenz der durch Lungenerkrankungen bedingten Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf erblicken. Mit der Ueberanstrengung des Herzens ist wohl auch die von *Rilliet* und *Barthez* und von *Guerin* beobachtete Pulsbeschleunigung bei rachitischen Kindern zusammenhängend. Die Erkrankung der Athmungswerkzeuge und damit die Ueberlastung der Herzthätigkeit stellen jedenfalls die schwerste Folgeerscheinung der Rachitis dar und sind häufige Todesursachen von Kindern mit englischer Krankheit.

Der Harn der Rachitiker zeigt keine besonderen Merkmale; von einigen Autoren wird der unangenehme Ammoniakgeruch hervorgehoben, den die Windeln rachitischer Kinder nach längerer Durchnässung aufweisen.

Wir haben bereits mehrere Male auf die Muskelschwäche rachitischer Kinder hingewiesen und wollen dieses wichtige, wenn auch wenig geklärte Symptom des Leidens hier nochmals mit Nachdruck betonen. Man hat es hier mit einer Functionsstörung bei Rachitis zu thun, die sehr augenfällig ist und den Eltern meist den ersten Anlass zum Verdachte einer englischen Krankheit abgibt. Die Kinder beginnen spät, den Kopf zu erheben, sich aufzusetzen, zu laufen. Namentlich die letztgenannte Fähigkeit wird nur langsam und mühselig erlernt und die Kinder ziehen es vor, entweder mit gekreuzten Beinen nach Pagodenart zu sitzen oder zu kriechen. Die Verspätung der Gehfunction ist ein bei höhergradiger Rachitis so häufiges Zeichen, dass sie als werthvoller anamnestischer Hinweis für durchgemachte Rachitis gelten kann. Man sieht auch bei rachitischen Kindern, die bereits gegangen, ein plötzliches Aufhören dieser Fähigkeit ohne sichtliche Zunahme der rachitischen Symptome.

Diesen letzteren Zustand hat *Comby* als Pseudoparaplegie bezeichnet, da der scheinbaren Lähmung beider Beine kein nervöses Substrat entspricht. Abgesehen von den Folgen, welche diese Muskelschwäche für die Locomotion solcher Kinder hat, spielt sie auch eine ominöse Rolle bei der Athmung, indem sie eine verminderte Action der Respirationsmuskeln bedingt, gegenüber welchen das Zwerchfell überwiegt. Bei pneumonischen Processen erfolgt leicht eine Erlahmung der Athmungsmuskulatur. Selbst auf die Bewegungen der Arme und Hände kann bei schweren Rachitikern die Muskelschwäche hemmend einwirken. So sehr es also auch berechtigt erscheint, die Muskelschlaffheit mit *Vierordt* als ein wesentliches Rachitissymptom anzuerkennen, so wenig ergiebig ist der directe Befund an den Muskeln. Am Lebenden ist nichts als ein gewisser Grad von Abmagerung und mangelndem Tonus zu constatiren, ohne dass directe Lähmungen oder begrenzter Muskelschwund vorhanden wären, die anatomische Untersuchung ergibt allgemeine Atrophie und unbedeutende Detailveränderungen der Muskeln, die in der zum Tode führenden Krankheit genügende Erklärung finden.

Es muss daher immer wieder die Frage aufgeworfen werden, ob thatsächlich die Muskelschlaffheit ein selbständiges Merkmal der Rachitis ist oder ob sie als Folge einer Schmerzhaftigkeit der rachitischen Knochen angesehen werden muss. Aber auch mit der Annahme einer solchen Knochenempfindlichkeit bewegen wir uns auf ganz unsicherem Gebiete. Es ist ja richtig, dass Kinder mit Thoraxrachitis häufig schreien, wenn man ihren Brustkorb anfasst, dass die ersten Rachitiszeichen oft mit grosser Unruhe einhergehen und dass den Gehversuchen anfänglich ein Widerstand wie bei vorhandenen Schmerzen entgegengesetzt wird. Es fehlen aber andererseits bei grösseren Kindern alle Klagen über unangenehme Gefühle in den Knochen und die anatomische Untersuchung der Knochen ergibt bei Kindern, welche Symptome anscheinender Knochenschmerzhaftigkeit aufgewiesen, keine anderen Befunde als bei Kindern, bei welchen sie gefehlt hatten. Wir müssen uns also darauf beschränken, die Möglichkeit eines Zusammenhanges von Muskelschlaffheit und Knochenempfindlichkeit zu erwägen, ohne eine Entscheidung in dieser Frage fällen zu können.

Ein viel umstrittenes, sehr interessantes Capitel aus der Symptomatologie der Rachitis ist die Beziehung einer Reihe nervöser Symptome zu derselben.

Es ist von vornherein naheliegend, daran zu denken, dass ein Leiden, welches sich an rasch wachsende Organsysteme hält, nächst dem Skelett die centralen Nervenorgane befallen könnte, deren Reifung in den ersten Lebensjahren ja gleichfalls in lebhafter Weise vor sich geht. *Kassowitz* hat diese Idee aufgegriffen und auf Grund seiner reichen klinischen Erfahrung eine ganze Reihe von nervösen Zufällen als Folgen oder, richtiger gesagt, als Symptome der Rachitis beschrieben. Es sind dies — nach ihrer Häufigkeit geordnet — *a)* Schlaflosigkeit, Kopfschweisse, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken, *b)* Facialisphänomen, *c)* inspiratorischer und exspiratorischer Stimmritzenkrampf, *d)* allgemeine Convulsionen, *e)* Hyperhidrosis universalis, *f)* *Trousseau*'sches Phänomen, *g)* spontane Tetaniefälle, *h)* Spasmus nutans.

Es ist völlig ausgeschlossen, die Fülle der Arbeiten, welche in den letzten Jahrzehnten über die meisten dieser nervösen Zustände des Säug-

lingsalters erschienen sind, hier auch nur andeutungsweise zu berühren. Wir wollen uns in Folgendem darauf beschränken, nur die Frage der Zugehörigkeit dieser Nervenerscheinungen zur Rachitis zu streifen, und auch hier nicht die literarische Entwicklung dieser Frage, sondern — soweit dies möglich — die von der Mehrzahl der Autoren getheilten Grundansichten in Kürze skizziren.

Die angeführten *Kassowitz*'schen nervösen Rachitissymptome lassen sich unschwer auf einige wenige Krankheitstypen, bezw. Symptomengruppen einschränken. Es sind die Steigerung der Schweisssecretion und nervöse Unruhe, Stimmritzenkrampf, Tetanie, Convulsionen, Spasmus nutans.

Dass Kopfschweisse und Schlaflosigkeit zu den häufigsten Begleiterscheinungen der Frührachitis, bezw. der Craniotabes gehören, kann kaum geleugnet werden. Wir haben ja oben gehört, dass sie sogar als Prodromalsymptome des Leidens aufgefasst wurden. Weniger häufig, aber dann stark genug, um direct Gegenstand von Klagen zu bilden, sind Allgemeinschweisse bei rachitischen Kindern. Dass bei diesen Erscheinungen die englische Krankheit ein causales Moment darstellt, halten wir für sehr wahrscheinlich, ohne darauf eingehen zu wollen, ob — für Kopfschweisse und Schlaflosigkeit — die Schädelrachitis einen local schädigenden Factor darstellt, oder ob diese Symptome ebenso Ausdruck der allgemeinen rachitischen Dyskrasie sind wie die Craniotabes.

Der Glottiskrampf tritt in der inspiratorischen und exspiratorischen Athmungsphase auf. Im ersteren Falle kommt es nach einigen krähenden Inspirationen zu plötzlichem Athmungsstillstand, der die Respirationsorgane in Einathmungsstellung fixirt. Umgekehrt befindet sich bei der exspiratorischen Apnoe *(Kassowitz)* der Kehlkopf und Thorax in Exspirationsfixation. Solche Anfälle stellen sich beim Schreien, aber auch spontan ein. Sie dauern meist nur Bruchtheile einer Minute, sind von lebhaften Angstgefühlen begleitet. Bei schweren Anfällen, namentlich solchen mit exspiratorischer Dyspnoe, kann es zu Cyanose, Bewusstlosigkeit und Convulsionen kommen. Auch in diesem Stadium erfolgt noch oft Erholung, aber immerhin ist die Zahl der Kinder, die einem solchen Glottiskrampf erliegen, nicht gering. Man muss daher den Laryngospasmus zu den gefährlichsten Krankheiten des Kindesalters zählen.

Die an Stimmritzenkrampf leidenden Kinder sind meist rachitisch. Darüber, ob stets dem Laryngospasmus englische Krankheit zu Grunde liege, herrschte hingegen eine lebhafte Controverse zwischen *Loos* und *Escherich* einerseits, *Kassowitz* andererseits, die auf Congressen, in mehrfachen Publicationen zum Ausdruck kam und eine grosse Reihe von Kinderärzten zur Stellungnahme veranlasste.

Kassowitz hat zur Stütze seiner Annahme von dem unbedingten Zusammenhang der Rachitis und des Laryngospasmus eine Reihe von Thatsachen angeführt. Einerseits finde sich Stimmritzenkrampf nur bei Kindern mit rachitischen Symptomen, ferner weisen beide Zustände das Frequenzmaximum im Frühjahre auf, weiter sei die prompte Phosphorwirkung bei Glottiskrampf ein Beweis für dessen rachitische Grundlage. Ausserdem hat *Kassowitz* auch eine eigene anatomische Erklärung für das Entstehen des Laryngospasmus gegeben, indem er annimmt, dass durch die Hyperämie der rachitischen Schädelknochen gewisse corticale Centren gereizt würden, die beim

Thierexperimente Inspirations- und Exspirationsstellung des Kehlkopfes auslösen.

Bei der kritischen Beurtheilung dieser Argumente lassen sich Laryngospasmus und Tetanie nicht trennen. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass im Einzelfall Stimmritzenkrampf ohne sonstige Tetaniesymptome vorkommen kann, so beweist doch die Häufigkeit der Combinirung beider Zustände sowie die elektrische Uebererregbarkeit des Nervensystems, welche diesen Krankheitsbildern in gleicher Weise zukommt *(Thiemich)*, dass grundsätzlich zwischen Laryngospasmus und Tetanie ein Unterschied nicht besteht. Wir können hier auf dieses und andere Details der in letzter Zeit so vielfach discutirten Tetaniefrage nicht näher eingehen, soweit sie sich nicht mit den Beziehungen zur Rachitis befasst, dürfen aber gerade in diesem Punkte für Stimmritzenkrampf und Tetanie gleiche Verhältnisse annehmen.

Manches lässt sich nun gegen einen stricten Zusammenhang zwischen Rachitis einerseits und Laryngospasmus, bezw. Tetanie andererseits einwenden.

Man findet beide Zustände auch bei nicht rachitischen Kindern, wobei allerdings an dem Standpunkte, dass eine offene Fontanelle in 5. Lebensquartal noch Zeichen von Rachitis ist, nicht festgehalten werden darf. Es besteht sicher keine Congruenz zwischen schweren Formen von Rachitis, insbesondere Craniotabes und Laryngospasmus, beziehungsweise Tetanie; man vermisst vielmehr manchmal bei stark ausgeprägter Rachitis die nervösen Symptome und findet sie bei geringgradigen Formen der englischen Krankheit. Das Zusammentreffen von Stimmritzenkrampf und Tetanie mit einer gesteigerten Rachitisfrequenz in den Frühjahrsmonaten hat sein Analogon in dem Auftreten der Tetanie Erwachsener zur selben Jahreszeit; es gibt übrigens auch für andere Nervenkrankheiten charakteristische Jahreszeitencurven. Die Tetanie und mit ihr der Stimmritzenkrampf treten in manchen Jahren und in manchen Gegenden epidemieweise auf und sind hingegen in anderen Ländern — Frankreich — selten, während die Rachitis gleichmässig häufig bleibt und auch in tetaniefreien Gegenden grosse Verbreitung besitzt. Zur Zeit des Auftretens einer Tetanie oder eines Laryngospasmus zeigen die rachitischen Symptome des befallenen Kindes keinerlei Veränderung gegen früher und verlaufen auch nach Rückgang der nervösen Störungen so weiter, als ob gar keine Nervenzustände dagewesen wären. Durch Aenderung der Nahrung kann ein plötzliches Schwinden des Glottiskrampfes, bzw. der Tetanie, erzielt werden, während doch unmöglich eine so rasche Aenderung der rachitischen Disposition angenommen werden kann. Eine Beziehung bestimmter corticaler Centren zum Stimmritzenkrampf ist von vornherein höchst unwahrscheinlich. Denn man findet nie isolirte Krämpfe der Kehlkopfmuskulatur bei anderen cerebralen Erkrankungen (Tumor, Meningitis, Encephalitis), was doch bei einem cortical auslösbaren Zustande unvermeidlich wäre. Es ist auch nicht einzusehen, warum von allen bekannten Centren der Gehirnoberfläche nur zwei, sonst stumme Partien durch die Hyperämie des rachitischen Schädeldaches gereizt würden, während isolirte Krämpfe der Extremitäten, Augenmuskeln, des Facialis bei der Rachitis vermisst werden. Dazu kommt, dass grade die betreffenden Kehlkopfcentren dem Stirnhirn, also dem vom rachitischen Process

wenig befallenen Stirnbeine entsprechen, während irgend welche Functionsanomalien anderer Centren, etwa am Hinterhauptslappen, trotz hochgradigster Craniotabes fehlen.

Schliesslich muss man noch erwägen, dass die Tetanie mit ihren stets bilateralen Krämpfen, mit ihrer gesteigerten Nerven- und Muskelerregbarkeit, mit ihrem ungestörten Sensorium, mit ihrem Fehlen aller Hirnsymptome keineswegs unseren Vorstellungen eines cerebralen Krankheitsbildes entspricht, sondern in tieferen, wahrscheinlich spinalen Centren oder im peripheren Nervensystem ihren Sitz haben dürfte.

Von den Beweisen zu Gunsten des rachitischen Ursprunges des Laryngospasmus, der Tetanie, bleibt also nichts anderes übrig als der prompte Erfolg der Phosphortherapie. Gerade dieser scheint uns aber keineswegs ein verlässliches Argument zu sein, denn es ist nicht recht einleuchtend, warum der oft innerhalb 2—3 Tagen eintretende Effect der Phosphorbehandlung nur durch Vermittlung des Knochensystems erfolgen müsse, an dem ja erst in Wochen deutliche Veränderungen sichtbar werden. Es dürfte wohl naheliegender sein, anzunehmen, dass der Phosphor ebenso wie auf die Knochen auch auf die nervösen Organe einwirke, so dass irgendwelche Schlüsse zu Gunsten eines Zusammenhangs zwischen Rachitis und Laryngospasmus aus der therapeutischen Reaction nicht gezogen werden können.

Wenn wir also zu einem Resultate über diese Fragen kommen wollen, so müssen wir sagen, dass wir kein Recht besitzen, den Stimmritzenkrampf und die Tetanie als ein Symptom der Rachitis zu betrachten, und dass wir wohl klinisch die häufige Coincidenz beider Zustände zugeben, die theoretischen Folgerungen von *Kassowitz* jedoch ablehnen müssen. *Escherich*, der frühere Kampfgegner *Kassowitz's*, hat diesen Thatsachen Rechnung zu tragen versucht, indem er in seiner Eintheilung der Tetanie eine Gruppe der „Tetanie der Rachitiker" aufstellt, um darauf hinzuweisen, dass diese Tetanie wohl zumeist Kinder mit englischer Krankheit befalle, aber nicht Folge dieses Zustandes sei. Als sehr glücklich ist dieser Ausweg nicht gerade anzusehen, da durch denselben keinerlei Entscheidung getroffen ist, und *Escherich* in diese Gruppe auch jene Fälle von Säuglingstetanie einreihen muss, wo eine sonst typische Tetanie ein nichtrachitisches Kind befällt.

Damit ist die Frage der Beziehung zwischen Rachitis und Laryngospasmus, beziehungsweise Tetanie einstweilen zur Seite gelegt und es bedarf wohl erst neuer Gesichtspunkte, um dieselbe wieder der wissenschaftlichen Welt interessant zu machen. Vielleicht eröffnet ein Vortrag, den *Pineles* letzthin in der Wiener Gesellschaft der Aerzte gehalten, diesbezüglich eine neue Perspective. Nach *Pineles* ist die Tetanie auf eine Schädigung der der Schilddrüse benachbarten Epithelkörperchen zurückzuführen. Erinnern wir uns, dass *Stöltzner* ja auch die Rachitis auf Störung eines noch unbekannten Organes mit „innerer Secretion" zurückgeführt, so ist möglicherweise in diesem Parallelismus ein Ausgangspunkt für Betrachtungen zu erblicken, die befruchtend auf die Lehre der Rachitis und ihrer Beziehungen zur Tetanie werden könnten.

Aehnlich wie für die Tetanie liegt die Frage auch für die Convulsionen bei Rachitis. Die Häufigkeit von allgemeinen Krämpfen bei Kindern mit englischer Krankheit muss ohne weiteres zugegeben werden, aber

auch hier fehlt der stricte Beweis dafür, dass die englische Krankheit etwas anderes schaffe als eine günstige Disposition für jene Ursachen, die im Säuglingsalter leicht Convulsionen hervorrufen. Wir werden also bei Säuglingen mit hohem Fieber, mit Darmintoxicationen dann eher Krämpfe erwarten können, wenn dieselben rachitisch sind, haben aber bis jetzt keinen Anlass, die Rachitis als solche diesen causalen Momenten als gleichwerthig zur Seite zu stellen. Die Phosphorwirkung ist in diesen Fällen keineswegs so eclatant wie beim Stimmritzenkrampf.

Die loseste Beziehung zur Rachitis dürfte unter den angeführten Nervensymptomen der Spasmus nutans und Nystagmus besitzen. Beide stets combinirten Symptome treten wohl auch in den Frühjahrsmonaten am häufigsten auf, sie sind aber keineswegs immer an das Vorhandensein der Rachitis gebunden und befallen manchmal besonders kräftige, sich frühzeitig aufsetzende Kinder. Die Dauer des Zustandes beträgt einige Wochen, beziehungsweise Monate; ob die Phosphorbehandlung den Verlauf des Leidens wesentlich abkürzt, ist schwer zu erweisen.

Ueber die sonstigen der Rachitis zugeschriebenen nervösen Störungen sei noch folgendes erwähnt:

Das Facialisphänomen, das man auch ohne Tetanie bei rachitischen Kindern antrifft, hat nichts mit Rachitis zu thun, da es im Frühjahr auch bei älteren Kindern, ja selbst bei Erwachsenen nicht selten ist.

Störungen des Geschmackssinns, wie sie *Lichtenstein* an einer grossen Zahl von Rachitikern entdeckt haben will, wurden bei Nachuntersuchungen theils nicht wieder gefunden, theils nicht als Zeichen einfacher Rachitis anerkannt *(Büssem, H. Neumann)*.

Eigenthümliche kataleptische Störungen, die darin bestehen, dass grössere herabgekommene rachitische Kinder lange in passiven, ungewöhnlichen Stellungen verharren, sind von *Epstein* und *Thiemich* beschrieben worden. Das Symptom ist nicht häufig, seine Beziehung zur Rachitis nicht näher klargelegt.

Dass es eine bestimmte charakteristische geistige und intellectuelle Beschaffenheit der Rachitiker nicht geben kann, geht wohl am besten aus der Ueberlegung hervor, dass nahezu 80% der Grossstadtbevölkerung in ihrer Jugend rachitisch gewesen. Wie weit Unruhe und leichte Neigung zum Schreien mancher rachitischer Säuglinge auf die Krankheitsanlage, auf Schwierigkeit der Athmung, auf Knochenempfindlichkeit zurückzuführen ist, wird wohl schwer zu entscheiden sein. Sicherlich findet man neben diesen „bösen" Kindern unter den Rachitikern auch auffallend freundliche, sanfte, gutmüthige Geschöpfe.

Bei alledem ist es aber doch eine unleugbare Thatsache, dass viele Kinder mit Rachitis sich langsamer entwickeln und dass namentlich eine Sprachverspätung vorhanden sein kann, die zugleich mit der Verzögerung des Laufenlernens den Kindern den Stempel des Zurückgebliebenseins aufprägt.

Es ist wahrscheinlich, dass diese geistige Langsamkeit nicht mehr der Rachitis als solcher, sondern einer der räthselhaftesten Complicationen derselben, dem Hydrocephalus, angehört. Ueber die Häufigkeit des rachitischen Wasserkopfes herrschen grosse Meinungsverschiedenheiten (z. B. *Henoch* und *v. Ritter*). An der Thatsache aber, dass sich ein solcher nicht selten an Rachitis anschliesst, kann nach klinischem und anato-

mischem Befunde kein Zweifel herrschen. Das klinische Bild des Hydrocephalus ist allerdings kein sehr ausgeprägtes. Ungewöhnlich grosser Kopfumfang, offenbleibende Fontanellen und Nähte lassen im Einzelfalle meist einen Zweifel darüber zu, was daran noch Rachitis und was Hydrocephalus ist. Völlig vermisst werden beim rachitischen Wasserkopf Hirndruck- und Lähmungssymptome, sowie ein progressiver, beziehungsweise regressiver Verlauf, der ja sonst dem Hydrocephalus eigen ist. Kommt es bei Rachitis zu den bekannten hydrocephalischen Erscheinungen in Bezug auf die Augenstellungen, Spasmen, Krämpfe etc., so ist man wohl berechtigt, nach anderen Ursachen für den Hydrocephalus zu suchen und denselben nicht mehr als blos rachitischen aufzufassen. Das einzige, was den Hydrocephalus der Rachitiker kennzeichnet, sind Kopfschmerz, ein gewisser Grad geistiger Trägheit und die Verspätung der Sprachentwicklung. Möglicherweise bietet der rachitische Wasserkopf auch eine Disposition zu späterer Epilepsie, wenn auch die Bedeutung des in der Anamnese von Nervenkranken so oft wiederkehrenden „Cranium rachitico-hydrocephalicum" nicht überschätzt werden darf.

Ebensowenig einleuchtend wie die klinischen Symptome des rachitischen Hydrocephalus ist auch dessen anatomisches Bild, indem man nichts anderes zu finden pflegt, als eine mässige Erweiterung der Hirnventrikel ohne sichtliches Zeichen überstandener Entzündung. Dieser Befund ist thatsächlich bei Rachitis nicht selten und muss wohl als ein diesem Leiden direct zugehöriger aufgefasst werden. Wieso diese Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln zu Stande kommt, ist nicht sicher erwiesen. *Stöltzner* hat dafür folgende Hypothese aufgestellt: Die periostalen Wucherungen des Schädels bewirken eine Verengerung der die Communication zwischen Innen- und Aussenraum des Schädels vermittelnden Löcher und bedingen dadurch eine Lymphstauung im Schädelinnern, deren Ausdruck die Erweiterung der Hirnventrikel ist. *Stöltzner* selbst sieht in dieser Idee nichts anderes als eine reine Speculation, aber sie verdient beachtet zu werden, weil dadurch keine eigene „rachitische Erkrankung" des Gehirns angenommen werden muss, sondern das gelegentliche, aber nicht regelmässige Vorkommen des rachitischen Hydrocephalus durch die Knochenerkrankung seine Erklärung fände.

Ein völlig unklarer Zustand ist die gelegentlich bei Obductionen Rachitischer vorgefundene Gehirnhypertrophie, welche sich nicht nur durch auffallende Grösse, sondern auch durch eine besondere Derbheit des Gehirns kennzeichnet. Klinisch macht dieser Zustand keine bekannten Symptome und ist mit der wirklichen Hirnhypertrophie, die unter Hirndruckerscheinungen zu Tode führt *(Schick)*, kaum zu identificiren.

Damit sind die wichtigsten Punkte aus der Symptomatologie der Rachitis erschöpft.

Wie stehen nun diese einzelnen Krankheitszeichen mit dem rachitischen Process in Beziehung? Welche davon sind ausgesprochene Symptome des Leidens, welche sind directe Folgen desselben, welche endlich häufige, aber nicht unbedingt durch die Rachitis bedingte Begleiterscheinungen?

Als einzig sichere Symptome der englischen Krankheit können wir nur die Skelettveränderungen anerkennen. Sie allein finden sich in ihrer Eigenart und Gruppirung bei keiner anderen Krankheit und bieten

unbedingt sichere diagnostische Anhaltspunkte. Als weitere Kennzeichen der rachitischen Dyskrasie sind die eigenthümliche Blässe und Weichheit der Haut, die Muskelschlaffheit, der Milztumor, die nervöse Unruhe der Kinder anzusehen. Ob die Verdauungsstörungen Ausdruck der rachitischen Krankheit oder Begleitsymptome derselben sind, muss dahingestellt bleiben.

Als directe Folge des rachitischen Knochenprocesses sind in erster Linie die Erkrankungen der Athmungsorgane und consecutiv jene des Circulationssystems zu erwähnen. Hierher wäre auch der Hydrocephalus sowie die fragliche Knochenschmerzhaftigkeit zu zählen, welche im Verein mit der Muskelschlaffheit die Verspätung der locomotorischen Functionen bedingen könnte.

Eine häufige, aber nicht durch Rachitis bedingte Begleiterscheinung derselben erblicken wir in den anderen nervösen Complicationen. Vielleicht besteht der Zusammenhang beider Krankheitszustände, wie einige Autoren annehmen, darin, dass für dieselben ähnliche ätiologische Momente existiren.

In kurzen Zügen wollen wir noch die Beziehungen der Rachitis zu einigen anderen Krankheiten kennzeichnen.

Nachdem die Auffassung *Parrot's*, dass jede englische Krankheit durch hereditäre Syphilis bedingt sei, endgiltig als abgethan betrachtet werden muss, so beschränkt sich der Zusammenhang beider Krankheiten darauf, dass hereditär-syphilitische Kinder besonders häufig an Rachitis erkranken. *Hochsinger* hat diese Frage letzthin ausführlich bearbeitet und zahlenmässig zu beweisen gesucht. Doch ergibt diese Statistik die auffallende Thatsache, dass die Rachitis der Syphilitiker ganz besonders gutartig verläuft und rasch abheilt. Rechnet man dazu noch die Aeusserungen von Autoren *(Stöltzner)*, die überhaupt ein häufigeres Vorkommen von Rachitis bei hereditär-luetischen Kindern nicht beobachtet haben, so schrumpft jedenfalls die scheinbar innige Beziehung beider Zustände sehr zusammen und dürfte sich vielleicht nicht über den Rahmen der Thatsache erheben, dass kränkliche Kinder leichter Rachitis erwerben als gesunde.

Der Zusammenhang der englischen Krankheit mit Malaria, welchen *Oppenheimer* seinerzeit sogar als einen causalen hinzustellen versucht hat, ist endgiltig aufgegeben.

Hingegen steht die Beziehung der Rachitis zur *Barlow-Möller*'schen Krankheit derzeit noch mitten in der Discussion und man hat diese Krankheit direct als acute oder hämorrhagische Rachitis bezeichnet. Doch beschränkt sich die Relation beider Zustände lediglich darauf, dass die *Barlow*'sche Krankheit häufig rachitische Kinder befällt, ein Umstand, der, da es hierbei auch Ausnahmen gibt *(Rehn)*, wohl nur die statistische Folge der Häufigkeit der Rachitis darstellt. Möglicherweise bildet auch die künstliche Ernährung ein Bindeglied zwischen der Rachitis und der *Barlow*'schen Krankheit.

Dass Rachitische leicht zur Tuberculose neigen, ist eine seit den Untersuchungen *v. Ritter's* allgemein bekannte Thatsache. Doch dürfen wir uns auch diesen Zusammenhang nicht so denken, als ob zwischen der rachitischen und tuberculösen Disposition des Gesammtorganismus eine directe Beziehung bestünde, sondern wir müssen wohl in der schwächlichen Constitution rachitischer Kinder, in der übergrossen Neigung zu Erkran-

kungen der Athmungsorgane und der häufigen Störung der Verdauungsthätigkeit die Grundbedingungen für ein erfolgreiches Eindringen der Tuberkelbacillen erkennen.

Dass schwer rachitische und insbesondere mit Hydrocephalus behaftete Kinder eine Neigung zur Epilepsie aufweisen oder, richtiger gesagt, dass man unter erwachsenen Epileptikern auffallend viele Individuen mit rachitischem Schädel auffindet, ist unleugbar. Auch hier bedarf es anscheinend eines Mittelgliedes zwischen der Rachitis und der nervösen Erkrankung, als welches wir vielleicht den rachitischen Hydrocephalus ansehen können. Da wir denselben in naher Beziehung zur Rachitis stehend gefunden haben, so müssen wir immerhin die Epilepsie als ein Leiden bezeichnen, zu welchem durchgemachte englische Krankheit disponirt.

Die Differentialdiagnose der Rachitis unterliegt keinen Schwierigkeiten, wenn wir uns an die stricten Knochenmerkmale halten, die in ihrer charakteristischen Form und Zusammengehörigkeit von keiner anderen Krankheit nachgeahmt werden. Eher werden Krankheiten des Säuglingsalters, die ebenfalls mit Skelettveränderungen einhergehen, mit Rachitis verwechselt. Es ist dies in erster Linie das infantile Myxödem, das durch die Auftreibungen der Epiphysen und Rippenknorpel, durch den verspäteten Fontanellenschluss und Zahndurchbruch mehrfach an Rachitis erinnert. Doch bieten die eigenthümliche Physiognomie, die Makroglossie, die Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes und der Haare, das Fehlen des Schwitzens unverkennbare Anzeichen der myxödematösen Erkrankung. Auch die Knochenveränderungen des Myxödem haben trotz ihrer Aehnlichkeit keine Verwandtschaft mit den rachitischen.

In gewissen Fällen kann hereditäre Syphilis und Rachitis verwechselt werden. Es wäre dies dann der Fall, wenn eine luetische Osteochondritis an den Gelenkenden der rachitischen Auftreibung ähnlich werden könnte, wenn ein luetischer und rachitischer Hydrocephalus zu unterscheiden wären, wenn syphilitische Knochenerweichungen oder Auflagerungen am Schädel in Betracht kämen, wenn die Entscheidung zwischen rachitischer und spätluetischer Tibiaverkrümmung zu fällen wäre und wenn endlich aus veränderten Zähnen ein Rückschluss auf vorhandene Lues oder Rachitis gemacht werden sollte.

Von diesen Knochensymptomen der hereditären Syphilis ist die Osteochondritis durch ihre meist nicht symmetrische Localisation, durch ihre Schmerzhaftigkeit, durch die oft begleitende Lähmung (Pseudoparalysis luetica), durch ihre prompte Beeinflussung durch antiluetische Therapie gewöhnlich unschwer sicherzustellen. Syphilitische Knochenauflagerungen am Schädel sowie craniotabesähnliche Erweichungen *(Stöltzner)* können grössere Schwierigkeiten bieten und sind meist nur durch ihre den rachitischen Veränderungen nicht gleichende Localisation und, was die Auflagerungen betrifft, durch ihre schärfere Umgrenzung und höhere Vorwölbung gekennzeichnet. Hingegen scheint es mir kaum möglich, in späteren Stadien einen rachitisch-luetischen Hydrocephalus an der Schädelform zuverlässig zu erkennen, da die angeblich nur der Syphilis zugehörige Form des Cranium natiforme auch bei Rachitis vorkommen kann. Die Differentialdiagnose wird dann oft von den klinischen Hydrocephalussymptomen abhängen, die bei Lues eher auftreten wie bei englischer Krankheit. Die der Syphilis tarda zugehörigen Tibiaverbiegungen haben die typische Form der Säbelscheidenverkrümmung, indem

sie plattgedrückt und nach vorne convex sind, während die Rachitis eine Ausbiegung in der Frontalebene zur Folge hat. Allerdings eine Regel mit mancher Ausnahme! Bei der Zahnveränderung ist daran festzuhalten, dass nur die halbmondförmige Auskerbung an den beiden oberen, mittleren Schneidezähnen zum Verdacht einer Lues berechtigt (*Hutchinson*'sche Zähne), während alle sonstigen Erosionen und Kerbungen anderen in früher Jugend durchgemachten Erkrankungen und hierbei vornehmlich der Rachitis zukommen.

Die *Barlow*'sche Krankheit kann nach dem blossen Aspect mit Rachitis verwechselt werden und ist auch oft identificirt worden (acute Rachitis). Die Aehnlichkeit besteht in der Knochenschmerzhaftigkeit sowie in den Auftreibungen derselben. Doch ist die erstere lebhafter als bei Rachitis und meist auf die Beine beschränkt, die letztere vorwiegend an den Diaphysen ausgeprägt, welche viel häufiger als die Epiphysen den Sitz der periostalen Blutungen abgeben. Bestehen ausserdem auch Blutaustritt im Mund und an den Schleimhäuten, so ist die Diagnose des Morbus Barlow über allem Zweifel erhaben.

Von Osteomalacie werden die bleibende Skelettveränderung der Rachitis weniger durch die Form der Knochenerweichung als durch die Entwicklung des Leidens beim Erwachsenen und durch das Weichwerden des Skeletts in einem Zeitpunkt unterschieden, in dem die rachitischen Verkrümmungen bereits starre Formen angenommen haben. Das Vorkommen echter Osteomalacie bei grösseren Kindern ist trotz positiver Berichte *(Siegert, Roon)* doch nicht soweit sichergestellt, um bei Rachitis praktisch in differentialdiagnostische Erwägung zu kommen. Die Unterschiede zwischen Osteomalacie und Rachitis bestehen vornehmlich in anatomischen Verhältnissen und es hat derzeit nur theoretisches Interesse, wenn *Stöltzner* in beachtenswerther Weise die Aufstellung dieser scharfen anatomischen Scheidewand nicht für berechtigt erklärt.

Von einzelnen Rachitissymptomen können Kyphosen mit Spondylitis, rachitische Pseudoparaplegie mit Poliomyelitis, das aufgetriebene Abdomen mit Meteorismus, bezw. tuberculöser Peritonitis, Coxa vara mit angeborener Hüftgelenksluxation verwechselt werden, ohne dass die Klarlegung des richtigen Sachverhaltes grosse Schwierigkeiten bereiten dürfte.

Die in den letzten Jahren mit so viel Erfolg ausgebaute radiologische Untersuchungsmethode verspricht auch für die Rachitisdiagnose verwerthbare Resultate. Die bisher veröffentlichten diesbezüglichen Befunde beziehen sich vornehmlich auf die Hand des rachitischen Kindes. Während am normalen Röhrenknochen, z. B. an den distalen Enden des Radius und der Ulna oder an den Mittelhandknochen die Epiphysenfuge scharfrandig, wie mit einem Lineal abgeschnitten und durch einen stärkeren linearen Schatten markirt ist, erscheint am rachitischen Knochen die Epiphysengrenze wenig ausgeprägt, wie aufgefasert, nicht geradlinig, sondern becherförmig. Auch in der Structur der Diaphyse lässt sich ein Unterschied erkennen, indem der parallelstreifige regelmässige Bau des gesunden Knochens einer ungeordneteren Lagerung der Knochenbälkchen mit Entstehen heller Flecken an wenig verkalkten Partien Platz macht.

Differentialdiagnostische Röntgenuntersuchungen gegenüber luetischer Osteochondritis *(Hochsinger)*, Myxödem, Mongolismus sind bereits angebahnt, entbehren aber noch der systematischen Gegenüberstellung.

VII. Prognose.

Wenn man sich stricte an die Skelettveränderungen der Rachitis hält, so muss man sagen, dass dieses Leiden unbedingt ausheilt, ja man könnte überhaupt zweifeln, ob wir in der Rachitis eine Krankheit im gewöhnlichen Sinne und nicht vielmehr eine Entwicklungsstörung erblicken dürfen. Denn die Knochenveränderungen, die wir als Ausdruck der „floriden" Rachitis kennen, schwinden in jedem Falle, und einen Erwachsenen mit Rachitis gibt es nicht. Unsere Aufmerksamkeit ist aber bei der rachitischen Knochenerkrankung nicht auf die Heilung als solche, sondern auf die Verhinderung einer allzu grossen Ausbreitung der Skeletterkrankung, sowie auf die Verhütung einer Verunstaltung des geheilten Knochens gerichtet. Die ärztliche Aufgabe ist hierbei ähnlich wie bei Knochenfracturen, die ja unbehandelt auch meist ausheilen, aber doch zur Vermeidung functionsstörender Heilungsformen der Behandlung bedürfen.

In diesem weiteren Sinne ist die Prognose der Rachitis unsicher, ja nicht einmal günstig, da wir auch bei eingeleiteter Behandlung nicht unbedingt ein Stillstehen des rachitischen Processes versprechen können und gegen Ausheilung mit dauernden Anomalien (z. B. Beckenveränderungen, Kyphoskoliose) in schweren Fällen machtlos sind.

Rechnen wir aber noch jene Zustände hinzu, die, wenn auch nicht dem Leiden direct zugehörig, doch eng mit demselben verknüpft sind, so wird unsere Prognose noch düsterer, unsere Therapie zum Theil noch ohnmächtiger. So ist insbesondere die Prognose der Lungenaffectionen bei rachitischen Kindern eine ungleich ernstere als bei sonst gesunden, die Vorhersage bei Laryngospasmus, bei Tetanie, bei Convulsionen trotz günstiger Phosphorwirkung recht zweifelhaft, die Heilung von Darmkatarrhen wahrscheinlich eine verzögerte.

In Lungenentzündungen und Stimmritzenkrampf liegen die Hauptgefahren für die Rachitiskranken und diese stellen jene Todesursachen dar, welche als directe Folgen der englischen Krankheit aufzufassen sind.

Ganz im Allgemeinen bildet somit die Rachitis bei jeder mit irgendwelcher Betheiligung der Athmungsorgane einhergehenden Erkrankung des Kindesalters ein prognostisch schwerwiegendes Moment und man wird von Influenza, Masern, Keuchhusten, Diphtherie etc. bei Rachitikern immer einen schwereren Verlauf zu befürchten haben wie bei gesunden Kindern.

Aber auch die „ausgeheilte" Rachitis kann für ihren Träger schwerwiegende Consequenzen haben, so eine Kyphoskoliose auf Herz- und Lungenthätigkeit, ein enges Becken auf den Geburtsverlauf, ein Hydrocephalus auf die geistige Entwicklung, allgemeine Knochenverkrümmung und Zwergwuchs auf die sociale Stellung und Berufsfähigkeit. Fasst man den Begriff weiter, so sterben der bucklige Emphysematiker, die durch Uterusruptur infolge engen Beckens Verblutete, der durch Krüppelhaftigkeit Lebensüberdrüssige ebenfalls an den Folgen ihrer Rachitis, ja diese kann bei schwerer Beckenenge sogar in der zweiten Generation den Tod intra partum

oder schwere, dauernde Gesundheitsschädigungen (Gehirnblutungen, Lähmungen) bewirken.

Wir sehen daraus zur Genüge, dass die Rachitis, wie immer man über die nosologische Stellung der floriden Knochenmerkmale denken mag, einen Zustand schwerwiegendster Bedeutung darstellt, und dass dem ärztlichen Wirken, wenn es sich auch nur darauf beschränken muss, eine allzugrosse Ausbreitung und gefährliche Complicationen zu verhüten, ein weites, segensreiches Gebiet offen steht.

VIII. Pathologische Anatomie.

Bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Rachitis haben wir uns fast ausschliesslich mit den für diesen Zustand charakteristischen Veränderungen am Skelette zu beschäftigen. Wir werden uns hierbei mehrfach an die Angaben von *Virchow*, *Kassowitz*, *Pommer*, *Stöltzner* halten, welche unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete wesentlich erweitert haben.

Die rachitische Erkrankung des Skeletts ist nach *Pommer* über das ganze Knochensystem verbreitet und wird an jenen Stellen manifest, wo gerade das lebhafteste Knochenwachsthum stattfindet. Man kann hierbei auch vom anatomischen Standpunkte aus eine Scheidung in ein Anfangs-, Blüte- und Heilungsstadium machen, deren Grenzen begreiflicherweise keine scharfen sind. Für das Verständnis der anatomischen Grundlage des Leidens wird es sich empfehlen, vorerst von dieser Eintheilung abzusehen und jene Veränderungen zu besprechen, die dem Höhepunkt der Erkrankung zukommen.

Als charakteristische Merkmale der rachitischen Knochenprocesse sind hervorzuheben: Die Hyperämie der Knochen, die unregelmässige Gestaltung und Wucherung jener Gewebstheile, an denen normaler Weise die Knochenbildung vor sich geht, die mangelhafte Kalkabsonderung in diesen Gewebspartien, die krankhafte Entkalkung bereits kalkhaltigen Knochens.

Die normale Knochenbildung geht am Periost und an den Knochenknorpelgrenzen einher und hier etabliren sich auch die wesentlichen anatomischen Merkmale der Rachitis.

Das Periost ist meist sichtlich verdickt. Es ist mit dem Knochen dicht verwachsen, lässt sich nur schwer abziehen. Die Verdickung kommt auf Rechnung einer zwischen der fibrösen Periosthülle und dem Knochen gelagerten blutreichen Schichte, in welcher poröses, geflechtartiges Gewebe und derbere, in der Längsrichtung gelagerte Züge abwechseln. Die mikroskopische Untersuchung lässt eine zellreiche Grundsubstanz erkennen, die von gefässreichen Markräumen unterbrochen wird. Dieses „osteoide" Gewebe ist dem Knochengewebe ähnlich, unterscheidet sich aber von diesem durch sein Verhalten gegen Farbstoffe sowie durch das Fehlen der regelmässigen Kalkablagerung. Wohl zeigen sich bereits in den äusseren Schichten dieser gewucherten Periosthülle zersprengte Depots von Kalksalzen, die in der Tiefe allmählich reichlicher werden, aber auch dort, wo Verknöcherung stattfindet, sind die Knochenbälkchen von osteoidem Gewebe umsäumt. Es besteht also eine Verdickung der Periostschicht mit Bildung osteoiden Gewebes, zahlreicher Blutgefässe und mit Verlangsamung des Verknöcherungsprocesses.

Noch viel ausgesprochener sind die Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen der Röhrenknochen.

Wenn wir einen normalen wachsenden Knochen durchschneiden, so finden wir zwischen dem Knochen- und Knorpelgewebe eine mehrere Millimeter dicke, mit scharfen Linien begrenzte bläuliche Zone, an welcher die Verkalkung vor sich geht. Die Knochenbildung stellt sich histologisch folgendermaassen dar: Geht man von der knorpeligen Epiphyse centralwärts, so sieht man, dass die Anfangs regellos gelagerten Knorpelzellen sich in bestimmte, der Richtung des wachsenden Knochens entsprechende Reihen anordnen und sich vergrössern. Die Zwischensubstanz dieser Zellsäulen nimmt Kalksalze auf und stellt dann die Zone der provisorischen Verkalkung dar. An diese Schichten der Knorpelwucherung wachsen nun von gefässhaltigen Ossificationspunkten Capillaren hervor, die das Knorpelgewebe zur Resorption bringen und Markräume bilden, an deren Wände durch Wucherung von durch die Gefässe eingeführten Zellen (Osteoblasten) sich wahres Knochengewebe bildet, das durch Anlagerung von Kalksalzen sehr bald festes Gefüge erhält.

Am ausgeprägten rachitischen Knochen sind nun diese Verhältnisse wesentlich verändert. Die Knorpelknochengrenze ist hochgradig verbreitert — bis auf 1 Cm. Dicke — und auffallend roth. Die Grenze gegenüber dem normalen Knorpel ist nicht scharf, sondern gezackt. Auch hier sind die Knorpelzellen anfänglich in Reihen geordnet und zu grösseren Nestern zusammengefügt. Die Vermehrung, Vergrösserung der Knorpelzellen ist aber sehr gesteigert. Die Richtungslinien werden, je weiter wir diaphysenwärts schreiten, immer weniger eingehalten. Die wuchernden Capillaräste dringen in dieses „chondroide" Gewebe viel tiefer ein als unter normalen Verhältnissen, so dass an Stelle der unter normalen Verhältnissen gleichmässigen Aneinanderschiebung von Knorpelsäulen und Markräumen ein recht unregelmässiges, sozusagen verworrenes Ineinanderdrängen dieser histologischen Elemente entsteht. Von wesentlicher Bedeutung ist hierbei noch, dass wohl auch bei Rachitis durch Osteoblastenwirkung ein dem Knochengewebe ähnliches Gefüge entsteht, dass dieses osteoide Gewebe aber ebenso, wie wir beim Periost gesehen haben, sich mikrochemisch vom wahren entkalkten Knochengewebe unterscheidet und auch nur geringe Neigung zur Verkalkung zeigt.

Es besteht also auch bei der enchondralen Ossification ebenso wie an der periostalen eine Vergrösserung der Umwandlungszone, eine starke Hyperämie derselben sowie die Bildung eines mit verlangsamter Verkalkung einhergehenden osteoiden Gewebes. In dem letzten Moment liegt ein für die Rachitis wesentlicher Factor. Es besteht ein auffälliges Missverhältnis zwischen der breiten, zur Bildung des Knochens scheinbar bereit stehenden Uebergangszone und dem geringen Kalkansatz, der daselbst stattfindet. Die Folge davon ist eine abnorme Weichheit an den Epiphysenenden sowie, am macerirten Knochen, eine leichte Trennbarkeit der Epiphyse von der Diaphyse.

Eine weiteres der oben angeführten rachitischen Stigmata ist die Entkalkung bereits festen Knochens. Allerdings ist es fraglich, ob eine solche thatsächlich bei Rachitis stattfindet. *Virchow* hat seinerzeit als unbedingtes differentielles Merkmal zwischen Rachitis und Osteomalacie den Umstand hingestellt, dass bei der Osteomalacie fester Knochen resorbirt

wird, während bei Rachitis weiches Knochengewebe nicht fest werde. Diese Anschauung fand in *v. Recklinghausen* eine Gegnerschaft, der sich mehr oder weniger entschieden auch *Pommer, Cohnheim, Stöltzner* anschliessen. *Heubner* will die Knochenresorption nur für die schwersten „osteomalacischen" Formen der Rachitis gelten lassen.

Auf eine Veränderung, die mit der Entkalkung des Knochens zusammenhängt, hat *Stöltzner* hingewiesen, die Osteoporose desselben. Dieselbe besteht darin, dass „ein Theil der *Havers*'schen Canäle, oft bis zur Bildung grösserer Markräume erweitert" ist; ja, in manchen Fällen die Hälfte oder noch mehr des ganzen Knochengewebes „durch ein lockeres, faseriges Markgewebe ersetzt" ist. Eine solche Osteoporose, welche sich namentlich in den äusseren Theilen der Corticalis vorfindet, findet sich nach *Schwalbe* auch normalerweise bei Kindern von $^1/_2$ bis zum Ende des zweiten Jahres. Sie ist aber bei Rachitis nach *Stöltzner's* Ansicht verstärkt und kommt dadurch zu Stande, dass bei diesem Leiden die Knochenapposition weit hinter der Knochenresorption zurückbleibt. Es ist nun interessant, dass nach *Stöltzner's* Versuchen bei kalkarmer Fütterung von Thieren wohl eine derartige Osteoporose, nicht aber eine rachitische Knochenveränderung zu Stande kommt. Ebenso nimmt dieser Autor an, dass durch die Phosphorbehandlung nur diese Osteoporose beeinflusst und die Knochen dadurch fester, die eigentlich rachitische Veränderung, die mangelhafte Verkalkung des osteoiden Gewebes, jedoch hierbei nicht tangirt werden.

Ueberblicken wir nun die Folgen, welche diese histologischen Veränderungen auf die Gestaltung der rachitischen Knochen haben müssen, so ergibt sich Folgendes: Die Knochen sind stark hyperämisch, sowohl im Periost als auch an den Verknöcherungszonen und im Mark. Sie sind durch die starke Wucherung und durch die mangelhafte Verkalkung des Periostes sowie durch die Knochenresorption abnorm weich. Es gelingt unschwer, sie ein-, sogar durchzuschneiden und sie durch äussere Gewalteinwirkungen zu verunstalten. Daraus resultiren die vielfachen Verkrümmungen, Verbiegung des Skelettes, die wir bei der Symptomatologie bereits kennen gelernt haben. Ausserdem werden dadurch oft Infractionen, Fracturen bedingt, die namentlich auf die Form der Extremitätenknochen und der Schlüsselbeine verändernd einwirken. Eine weitere bereits erwähnte Folge ist die Weichheit und Aufgetriebenheit der Knochenknorpelgrenzen an den langen Knochen. Endlich wird durch unregelmässige periostale Auflagerungen und durch Einschmelzungsprocesse an den platten Schädelknochen eine ungleichartige Verdickung und Verdünnung derselben bewirkt, indem die Verdickung namentlich die Knochenränder, die Verdünnung insbesondere die Hinterhauptsschuppe, die abhängigen Theile des Scheitelbeins betrifft, wo wahrscheinlich durch den Gegendruck des Gehirnes und der Unterlage ungünstige Bedingungen für das Knochenwachsthum geschaffen sind.

In diese Reihe von Knochenveränderungen lassen sich alle jene Skelettanomalien einfügen, die wir bei der Rachitis antreffen, die Craniotabes, die doppelten Glieder, der Rosenkranz, die Beckenverengerung und endlich die Fälle von Verbiegungen und Verkrümmungen, wie man sie am Thorax und den Extremitäten vorfindet.

Wie sind nun diese anatomischen Befunde zu deuten? Hier stehen sich zwei Ansichten ziemlich scharf gegenüber: die *Kassowitz*'sche

Lehre einer chronischen Entzündung und die *Pommer-Heubner*'sche Auffassung einer primär mangelnden Verkalkung.

Kassowitz sieht in Sprossung und Erweiterung der Gefässe das wesentliche Charakteristicum der Rachitis. Kalksalzablagerung setze eine Trägheit der Circulation, ein Entferntsein von den Centren starker Blutversorgung voraus. Da bei Rachitis an den Ossificationsstellen eine ungewöhnlich reichliche Blutgefässbildung und rege Circulation herrscht, so sei die Kalksalzdeponirung gestört und der Knorpel bleibe daher weich. Eine Analogie für diese mangelnde Kalkbildung infolge allzu reger Blutcirculation stellt das Verhalten in grossen Geschwülsten und anderen Geweben dar, wo an den Stellen mangelnder Blutcirculation sich Kalk-, ja Knochenbildung vorfindet.

Gegen diese Inflammationstheorie, die zweifellos eine geistvolle Deutung tatsächlicher Befunde ist, sind *Pommer* und *Heubner* mit Entschiedenheit aufgetreten. Sie vermissen die histologischen Anzeichen der Entzündung, insbesondere die kleinzellige Infiltration, und sehen in den Gefässwucherungen ein secundäres Symptom. Das Primäre und Wesentliche beim rachitischen Process liege vielmehr in der Bildung eines osteoiden Gewebes, welches keine Neigung zu prompter Ossification besitzt.

Im Anschluss an diese Thatsache versucht nun *Heubner* ein histologisches Bild der Verkalkungszone zu construiren, das entstehen würde, wenn an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel die rasche Umwandlung des osteoiden Gewebes in Knochengewebe ausfällt. Durch den Mangel des festen Haltes, den normalerweise die Ablagerungsschichte der Kalksalze bietet, verlieren sowohl die Knorpelzellsäulen als die sprossenden Capillaren ihre Richtungslinien und das regelmässige Aneinanderwachsen beider Gewebstheile wird gestört. Es fehlt daher das Aufgehen der zu einer gewissen Reife gelangten Knorpelzellen in Knochengewebe und die Zellsäulen wachsen immer weiter, werden ungewöhnlich breit und lang. Umgekehrt sind auch von der Diaphysenseite Gefässe weitergewachsen, haben Markräume gebildet und sind mit den Knorpelzellsäulen in Berührung getreten, ohne dass eine regelmässige Verschmelzung stattfindet. Dieses theoretisch ausgedachte histologische Bild entspricht tatsächlich den Befunden bei der Rachitis. *Heubner* ist daher geneigt, die mangelnde Umwandlung des osteoiden in Knochengewebe als einzig maassgebenden Factor anzusehen und auch die „Wucherung" des Knorpels als solche nicht anzuerkennen, sondern in dieser Verbreiterung der Knorpelzone ein secundäres Wachsthumsmoment zu erblicken.

Es erübrigt uns nur noch, nachdem wir die Veränderungen der deutlich rachitischen Knochen eingehend gewürdigt, die Anfangs- und Endstadien des Processes kurz zu besprechen.

Ueber das Initialstadium der Rachitis liegen nicht gerade zahlreiche Befunde vor und auch die Deutung dieser ist nicht eine übereinstimmende. *Spillmann* beschreibt als primäres Moment das Einwachsen der Gefässschlingen in das Knorpelgewebe. Diese Gefässknospen bringen die Knorpellamellen aus ihrer Ordnung und bewirken ihre Wucherung. Das charakteristische Moment der ersten rachitischen Veränderungen ist also nach *Spillmann* die durch Eindringen der Gefässknospen bedingte Unregelmässigkeit der Ossificationslinie. Man sieht, dass *Spillmann* den Gefässen die wichtigsten Initialsymptome der rachitischen Knochenverände-

rung zuschreibt und es ist daher selbstverständlich, dass er — im Gegensatz zu *Heubner* — zu der Auffassung eines entzündlichen Processes gelangt. Nicht nur in der Deutung, sondern in der Erkennung der rachitischen Frühveränderungen liegen manche Gegensätze vor, die namentlich dann eine Bedeutung erlangen, wenn die Frage der congenitalen Rachitis aufgerollt werden soll. So erfordert namentlich noch die anatomische Sicherstellung der Craniotabes, des frühesten Rachitissymptomes, aufklärender Studien.

Klarer sind die Veränderungen, welche das Skelett nach Ausheilung der Rachitis erfährt. Indem sich die Wucherungszonen osteoiden Gewebes schliesslich doch mit Kalksalzen imprägniren und in Knochen umwandeln, wird der Knochen dicker, härter, unförmlicher und an seiner Oberfläche mit Rauhigkeiten und Osteophyten besetzt. Es zeigt sich dieses Verhalten besonders deutlich an den Röhrenknochen, die ihre gracile Gestalt verlieren, schwerer werden und manchmal in den Gestaltsveränderungen, die ihnen im floriden Stadium durch Verbiegungen, Infractionen zu Theil wurden, verharren. Ebenso treten Auflagerungen an den Schädelknochen auf, die deren Dickendurchmesser vergrössern. Inwieweit die Dauerzähne, das Becken, das Längenwachstum der Röhrenknochen durch die Rachitis dauernd beeinflusst werden können, haben wir bereits oben erwähnt.

Eine sehr interessante, wenn auch derzeit völlig unklare Frage ist jene, ob ausser dem Skelett noch andere Organe von dem rachitischen Processe in charakteristischer Weise betroffen werden. Es könnte sich hier vornehmlich um das Gehirn, die Milz, Leber und vielleicht die Muskulatur handeln, da die oft vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunde an den Lungen und am Herzen secundärer Natur sind und am Verdauungstract überhaupt keine bei Rachitis regelmässig wiederkehrenden Erkrankungsformen existiren. Thatsache ist, dass auch die an den ersterwähnten Organen anatomisch nachweisbaren Befunde wenig prägnant sind und keinerlei gerade für Rachitis charakteristische Veränderungen aufweisen. Doch lässt das relativ häufige Vorkommen eines Hydrocephalus, eines Milztumor und einer Lebervergrösserung, sowie die allerdings seltene Gehirnhypertrophie einen Zusammenhang mit dem rachitischen Grundprocess nicht von der Hand weisen, wenn auch die Behauptung von *Dickinson*, dass diese und andere Organe Rachitischer eine eigenthümliche Hypertrophie der bindegewebigen und epithelialen Gewebe aufweisen, wohl kaum den Thatsachen entsprechen dürfte. Auch die Angaben *Vierordt's* über pathologische Befunde der Körpermuskulatur sind, wie wir oben erwähnt, für Rachitis kaum charakteristisch.

Trotz alledem dürfte die Hoffnung, bei Rachitis ausser der Skelettveränderung auch viscerale Anomalien zu finden, nicht aufzugeben sein; erst letzthin hat sich auch *Pfaundler* in diesem Sinne ausgesprochen. *Stöltzner* weist mit Recht darauf hin, dass zu dieser Erkenntnis weniger einfach morphologische, als mikrochemische, beziehungsweise farbenanalytische Methoden führen könnten. Vielleicht wird es auf diesem Wege doch noch möglich sein, unserer Anschauung, dass die Rachitis eine Allgemeinerkrankung sei, deren Aeusserungsform, aber nicht deren Wesen in den Skelettbefunden bestehe, einen exacten Beweis zu verleihen.

IX. Therapie.

Die Frage der Prophylaxe kann naturgemäss nur bei jenen Fällen in Betracht gezogen werden, die als erworbene Rachitis anzusehen sind. Acceptirt man die Annahme einer congenitalen Rachitis sowie den Einfluss der Heredität, so müsste die Prophylaxe viel weiter gefasst werden und nicht nur die Gesundheitsverhältnisse der Ehecandidaten und insbesondere der Schwangeren beeinflussen, sondern in der Behandlung jedes Rachitikers einen Rachitisschutz für die kommende Generation anstreben. In praxi sind allerdings derartige Ueberlegungen überflüssig und wir müssen jedes Kind gegen alle Schädlichkeiten zu schützen suchen, unter deren Einfluss die Rachitis gedeiht, sei es nun, dass wir damit die Vorstellung eines Erwerbens der Krankheit oder einer Verschlechterung angeborener Symptome verbinden.

Grundsätzlich wird sich also bei jedem Kinde unsere Aufmerksamkeit der Ernährung, sowie der Zufuhr von Licht und Luft zuwenden. Auch bei bereits erkrankten Kindern werden diese Factoren vorwiegend in Betracht kommen, so dass sich hier Prophylaxe und diätetische Behandlung grösstentheils decken.

Zweckmässige Ernährung des Säuglings gilt seit jeher als ein wichtiger prophylaktischer Factor der Rachitis, an dessen Bedeutung wir festhalten müssen, wenn wir auch die theoretische Grundlage dieser Forderung noch nicht erkannt haben.

Dass eine gute Brustnahrung diesem Wunsche nach einer richtigen Ernährung voll entspricht, bedarf keiner Begründung, und dass sie speciell bei Rachitis die hereditäre Disposition abschwächt, hat jüngst *Siegert* nachzuweisen versucht. Nicht jede Brusternährung ist aber eine zweckmässige Ernährung, und man muss *Vierordt* Recht geben, wenn er die Ernährung durch schlechtqualificirte, mehrmals wechselnde Ammen für einen Nachtheil gegenüber künstlicher Ernährung hält. Da wir ausserdem wissen, dass auch die beste Brustnahrung nicht vor Rachitis schützt, so werden wir unsere Forderung nach der zweckmässigen Ernährung im Allgemeinen so formuliren, dass wir gute Frauenmilch wohl in erste Reihe stellen, statt einer zweifelhaften Brustnahrung aber für künstliche Ernährung eintreten möchten. Dass zu langes Stillen Rachitis bedinge, ist nicht bewiesen (s. *Siegert*), doch ist es in unseren Gegenden mit Rücksicht auf die meist eintretende Verschlechterung der Milch nach längerer Ammenschaft bei rachitischen Kindern nicht anzuempfehlen. Ueberfütterung an der Brust ist bei rachitischen Kindern gewiss ebenso zu vermeiden, wie bei gesunden Säuglingen, dass aber eine dadurch bedingte Magenerweiterung *(Comby)* oder chronische Dyspepsie Rachitis mache, ist in keiner Weise erwiesen. In gleicher Weise wie für die Brusternährung kann auch für die künstliche Ernährung nur der Standpunkt festgehalten werden, dass sie unseren heutzutage als richtig erkannten Ernährungsprincipien entspreche. Ob hierbei die Milch sterilisirt oder pasteurisirt, ob irgend eines der beliebten Milchpräparate (*Backhaus, Biedert, Gärtner* etc.) gegeben wird, ist hierbei, wenn die entsprechende Sorgfalt angewendet wird, gleichgiltig. Auch die so häufige Furcht vor Amylaceis (beziehungsweise Nährmehlen) und die meist frühzeitig empfohlene Darreichung von Suppe, geschabtem Fleisch, Eiern hat wohl bei Rachitis keine andere Berechtigung, wie

bei jedem anderen Kind, und wir möchten uns, ohne irgend welche theoretischen Hintergedanken, in den ersten Lebensmonaten gegen die Nährmehle aussprechen, Suppe und Fleisch bei gesunden Kindern von 6—8 Monaten, beziehungsweise von 1 Jahre an empfehlen; kurz — wir können bei Rachitis nur den Standpunkt einnehmen, die Ernährung sei so zweckmässig, wie ein erfahrener Arzt sie jedem Kinde pflichtgemäss vorschreiben muss.

Eine grössere Bedeutung für die Rachitis dürfte Luft und Licht besitzen. Hier kann der Arzt, der bei einem Neugeborenen rachitisverdächtige Symptome entdeckt, manches leisten, wenn er dort, wo es die Verhältnisse gestatten, für ein luftiges, geräumiges Kinderzimmer und für genügenden Aufenthalt im Freien Sorge trägt. Namentlich bei Kindern, die im Herbst und Winter geboren wurden, ist diesbezüglich eine gewisse Energie des Arztes nothwendig, der den Eltern nahelegen muss, dass die Zufuhr frischer Luft für die Gesundheit des Kindes soviel leistet, dass die Gefahr von „Erkältungen" hierbei zurücktritt. Allerdings soll unter „Spazierengehen" nicht das Hinaustragen eines dicht vermummten, an den Arm der Wärterin gepressten Kindes verstanden sein, welches auch auf der Gasse kaum eine andere Luft einathmet als die Ausdünstung der Warteperson. Bei schlechtem Wetter soll das etwas wärmer angezogene Kind wenigstens im geheizten Zimmer für einige Zeit am offenen Fenster zubringen. Hat schon das Kind ein geräumiges, lichtes Zimmer, so sei auch darauf Bedacht genommen, dass dieses nicht den ganzen Tag Aufenthaltsort der Familie, der Hausnäherin bilde, welche die Atmungsluft verschlechtern. Unter allen Umständen vergesse man nie, dass für die Lufterneuerung bei Säuglingen von Seiten der Umgebung mehr zu geschehen hat als bei laufenden Kindern, welche sich ja selbst leichter einen Wechsel ihres Aufenthaltsortes verschaffen können.

In wohlhabenden Familien ist damit die Sorge für ausgesprochen rachitische Kinder nicht erschöpft, indem für dieselben ein entsprechender Landaufenthalt zu wählen ist. In Betracht kommen Orte an der Meeresküste sowie solche im Mittelgebirge, eventuell in Combination mit Soolbädern.

Von Seebädern gewinnen in Oesterreich in letzter Zeit einige Punkte an der Adria immer grössere Bedeutung und beherbergen vom Mai bis October eine stets steigende Anzahl rachitischer Kinder. Es sind dies Grado, Abbazia, Lovrana, Sistiana, Porterosa (bei Triest) u. a.; auch der Lido bei Venedig ist recht besucht. In Deutschland ist für kleine Kinder die Ostsee sehr empfehlenswerth; von den vielen aufgesuchten Orten seien Heringsdorf, Misdroy, Kolberg, Ahlbeck genannt. Die Nordsee ist für Rachitiker in den ersten 3—4 Lebensjahren weniger angezeigt.

Dort, wo Meeresaufenthalt nicht leicht möglich ist, bleiben Orte mit subalpinem Klima während des Sommers nicht minder empfehlenswerth, um so mehr, wenn daselbst Gelegenheit zu natürlichen Soolbädern besteht. Die Erfahrungen, welche in der Heilanstalt für Rachitische (750 M. Meereshöhe) bei Zürich, woselbst bereits 5monatliche Kinder aufgenommen werden, gesammelt wurden, sind sehr günstig. Nur zeigten sich bei schweren Rachitisfällen unter einem Jahre einige Male ernste Acclimatisationszufälle (*Hürlimann* bei *Feer*), so dass es sich empfiehlt, Säuglinge und sehr zarte Kinder nicht sogleich in die Höhenstation zu bringen, sondern Unterbrechungen zu machen. Im Allgemeinen wird man bei solchen Kindern eine Höhe von 800 M. entsprechend finden, während kräftige

Rachitische über 1 Jahr in sonnigen Höhenorten bis zu 1800 Meter prächtig gedeihen *(Feer)*.

Will man Bergluft mit Soolbädern verbinden, so stehen eine Reihe bekannter Orte zur Verfügung, so Aussee, Ischl, Ebensee, Hall (in Oesterreich), Reichenhall, Berchtesgaden, Kreuznach, sowie Kösen, Rothenfelde, Suderode, Elmen, Salzungen, Wittekind, Sulza in Deutschland (letztere nach *H. Neumann* citirt). In einzelnen dieser Orte bestehen Heilanstalten zur Aufnahme rachitischer Kinder. Doch braucht man bei Kindern mit englischer Krankheit nicht gerade allzuviel Gewicht auf ein natürliches Soolbald zu legen, sondern man kann mit künstlichen Salzbädern in trockenen, sonnigen Mittelgebirgsgegenden ganz gut sein Auskommen finden.

Auch in ärmeren Familien sollte während der warmen Jahreszeit viel Gewicht auf den Aufenthalt im Freien gelegt werden, wobei freilich die stauberfüllte Grossstadtluft an heissen Tagen kaum als Heilfactor anzusehen ist. Jedenfalls sei der Arzt bedacht, den Eltern begreiflich zu machen, dass ein eventuell mögliches Geldopfer für einen Landaufenthalt bei rachitischen Kindern bis zu drei Jahren oft viel angebrachter ist, als im späteren vorschulpflichtigen Alter.

Dass für die ganz Armen durch öffentliche Institute, wo sich Rachitiker tagsüber oder in dauernder Pension befinden, sehr viel geleistet werden kann, haben die Erfahrungen in den bekannten italienischen Instituten für Rachitiker (Mailand, Turin, Palermo, Genua etc.), in Seehospizen, sowie in der obgenannten Züricher Anstalt gezeigt. Auf diesem Gebiete wäre noch viel zu wirken, denn heutzutage sind die spärlichen, statutengemäss meist für scrophulöse und rachitische Kinder bestimmten Seehospize so sehr mit Kranken erster Kategorie erfüllt, dass Rachitiker kaum Aufnahme finden; auch schliesst die an manchen Anstalten fixirte untere Altersgrenze von vier Jahren die Aufnahme florid rachitischer Kinder aus. Sicherlich trägt der Mangel einer halbwegs genügenden Sommererholung viel dazu bei, um gerade in der armen Bevölkerung die Spätformen der Rachitis deutlich zur Ausbildung gelangen zu lassen.

Zu den bewährten antirachitischen Heilmitteln gehören die Salzbäder, deren Wirkung allerdings mehr praktisch erprobt als theoretisch ergründet ist.

Sie können bereits Säuglingen in den ersten Lebensmonaten verabfolgt werden. Man berechnet auf ein Säuglingsbad zu 30—40 Liter ca. $^1/_4$—$^1/_2$ Kilo, bei Bädern von 100—200 Liter ca. 1—2 Kilo Salz. Zur Verwendung gelangt Steinsalz, Halleiner Mutterlaugensalz, Kreuznacher, Stassfurter etc. Salz. Gewöhnliches Kochsalz stellt sich im Gebrauch etwas theurer. Manche Lieferanten bringen das Badesalz bereits in gepressten Formen in den Handel, welche für ein Bad als Zusatz dienen. Gröberes Steinsalz ist oft mit steinigen Elementen verunreinigt und es empfiehlt sich dann, die für das Bad bestimmte Salzmenge gesondert in heissem Wasser zu lösen und mit Zurücklassen des Bodensatzes dem Bade zuzugiessen. In Orten, wo natürliche Soole erhältlich ist, ist deren Verwendung zu Badecuren empfehlenswerth.* Die Dauer des Steinsalzbades sei 10 Minuten

* Der Soolezusatz hängt in den verschiedenen Orten von der Concentration derselben, sowie von der Grösse der Badewanne ab. In Ischl rechnet man für ein Säuglingsbad ungefähr 4—5 Liter, für einen Erwachsenen 15—20 Liter per Bad und steigt allwöchentlich um 1, bezw. 5 Liter.

bis $^1/_4$ Stunde, die Temperatur 27—25°; es empfiehlt sich, grössere Kinder nach dem Bade mit kühlerem gewöhnlichen Wasser kurz abzuwaschen. Mehr als drei Bäder in der Woche erscheinen nicht angezeigt, der Vorschlag *Vierordt's*, solche Salzbadecuren nicht wochenlang fortzusetzen, sondern in 6—8wöchentlichen Curen durchzuführen, ist beherzigenswerth.

An der See kommen für rachitische Kinder nicht nur die Meerbäder, welche oft in gewärmtem Meerwasser vorgenommen werden müssen, sondern auch der dauernde Aufenthalt in reiner Luft in Betracht.

Zur Abwechslung von den Salzbädern sind aromatische Badezusätze (Kräuter- und andere medicamentöse Bäder, *Feldau's* Kiefermoor) beliebt. In Rachitisfällen, bei denen die Anämie das Krankheitsbild beherrscht, können eventuell Eisenbäder (1 kleiner Glob. martialis auf ein Bad) oder Eisenmoorbäder (Franzensbader Moorsalz $^1/_8$—$^1/_4$ Kilo pro Bad) verwendet werden. Endlich sind Sandbäder, bezw. Aufenthalt der Kinder in trockenem, von der Sonne gut durchgewärmtem Sand recht empfehlenswerth.

Soweit die diätetische Behandlung, die in leichteren Fällen oft vollauf genügt.

Die medicamentöse Therapie der englischen Krankheit steht unter dem Zeichen des Phosphorleberthrans. Das Mittel wurde von *Kassowitz* im Jahre 1883 in die Therapie der Rachitis eingeführt. Die theoretische Grundlage für die Anwendung des Mittels gaben *Wegner's* Versuche ab, welcher bei wachsenden Thieren durch Darreichung kleiner Phosphordosen eine raschere Consolidirung des Knochens entstehen sah. *Kassowitz* ist auf Grund eigener Thierversuche zu der Anschauung gelangt, dass der Phosphor eine locale Hemmung der Gefässbildung an den Knochenknorpelgrenzen bewirke, also direct der von ihm supponirten Entzündung entgegenwirke.

Die Verschreibung von *Kassowitz* ist folgende:

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Ol. jec. aselli . . . . . *100·0*
Ad. vitr. flav.
S. Täglich 1 Kaffeelöffel.

Es seien hier gleich einige andere Phosphorverschreibungen angeführt, die meist auch von *Kassowitz* herrühren und namentlich bei starkem Widerwillen gegen den Leberthrangeschmack angezeigt sind.

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Lipanin . . . . . *100·0*

(Das ziemlich theuere Lipanin kann in allen folgenden Recepten den Leberthran ersetzen.)

Ferner

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Ol. jec. aselli . . . . . *100·0*
Saccharini . . . . . *0·05*
Ol. citri . . . . . *gtts. duas*

oder

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Ol. jec. aselli . . . . . *30·0*
Pulv. gumm. arab.,
Sacchari aa. . . . . . *15·0*
Aq. dest. . . . . . *40·0*

oder bei völliger Vermeidung von Leberthran:

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Ol. amygd. dulc. . . . . . *10·0*
Pulv. gumm. arab.,
Syr. simpl. aa. . . . . . *15·0*
Aq. dest. . . . . . *60·0*

eine Phosphordarreichung, die gut genommen wird, aber nicht sehr haltbar ist.

Ferner weniger empfehlenswerth in Tropfenform:

Rp. *Phosphori* . . . . . *0·01*
Ol. amygd. dulc. . . . . . *10·0*
Ol. cort. aur. . . . . . *gtts. IV—V*
Dreimal täglich 3 Tropfen in Milch.

Für grössere Kinder existiren noch Phosphorchocoladetabletten:

Rp. *Pastilli phosphori,*
Chocol. obduc. . . . . . *à 0·0005*
Täglich 1 Pastille.

Die Menge des pro Tag eingenommenen Phosphors ist bei all diesen Verschreibungen $^1/_2$ Mgrm.; mehr ist nicht wünschenswerth. Die Dauer eines 100 Grm.-Fläschchens beträgt ca. 3 Wochen. Die Darreichung des Mittels soll durch mehrere Monate erfolgen. Während der heissen Jahreszeit ist es wohl rathsam, das Mittel — dringende Fälle (Laryngospasmus) ausgenommen — zu sistiren, jedenfalls aber an einem kühlen Orte aufzubewahren.

Als ein für die Dispensirung unerlässliches Hilfsmittel hat sich *Kassowitz*' Vorschlag erwiesen, in den Apotheken eine ölige Stammlösung von 0·2 Phosphor auf 100 Grm. Mandelöl vorräthig zu halten, von welcher 5 Grm. die für das Einzelfläschchen nöthige Dosis enthalten.

Soweit die Verschreibung. Wie steht es nun mit dem Erfolge des Phosphorleberthrans? Wir betreten hier ein Gebiet, das zu den heissumstrittensten der modernen Therapie gehört und bei dem sich das in unserer Disciplin nicht gerade häufige Schauspiel darbietet, dass ein Heilmittel von einer Seite als unbedingt verlässliches Specificum gepriesen, auf der anderen Seite als völlig werthlos abgewiesen wird.

Kassowitz verficht den Werth seines Mittels mit grosser Energie und wird nicht müde, gegnerische Publicationen zu bekämpfen. Sein unerschütterliches Vertrauen in das Mittel stützt sich auf seine Thierversuche, seine reiche klinische Erfahrung, auf die grosse Anzahl warmer Lobsprüche anderer namhafter Pädiater, auf die unglaubliche Popularität, welche das Mittel bei der Wiener ärmeren Bevölkerung besitzt. Es entbehrt thatsächlich für den mit den Wiener Verhältnissen vertrauten Arzt nicht eines heiteren Interesses, zu sehen, wie die Mütter oft genug ihre Kinder mit der directen Bitte um ein Leberthranrecept im Institute *Kassowitz*' vorstellen und wie selbst treue Stammgäste anderer Kinderambulanzen es vorziehen, den Leberthran sich in dem wegen dieses Mittels populären Institute *Kassowitz*' verschreiben zu lassen und in der angegliederten Apotheke zu bezahlen, statt denselben etwa in dem Kinderspital ihres Rayons umsonst zu beziehen. Ebenso ist thatsächlich eine über-

grosse Zahl namhafter Kinderärzte für das Mittel eingetreten, darunter auch solche, die ohne Anerkennung von *Kassowitz'* theoretischer Erklärung doch die thatsächlichen Erfolge des Mittels loben.

Demgegenüber steht aber ein nicht zu verachtendes Häufchen von Gegnern, die sich zum Theil ablehnend, zum Theil skeptisch aussprechen. Man findet darunter Namen wie *Henoch, Heubner, Baginsky, Monti, H. Neumann, Comby*, kurz Männer, denen man nicht einfach Voreingenommenheit, mangelnde Beobachtungsgabe, ungenügendes Material vorwerfen kann.

Die Gründe, welche gegen die Wirksamkeit des Phosphorleberthrans eingewendet wurden, sind von verschiedener Werthigkeit.

Am wenigsten stichhaltig ist wohl der Einwand, dass der Phosphor sich aus der Phosphorleberthranmischung bald verflüchtige, so dass die Kinder überhaupt eine geringere Phosphormenge erhalten, als vorgeschrieben. Verlässliche Nachuntersuchungen von Medicamenten aus guten Apotheken ergaben stets auch in durch längere Zeit offen gestandenen Fläschchen positive Phosphorreaction. Aber selbst wenn dies nicht der Fall wäre, so liessen sich keine Schlüsse gegen die Wirksamkeit der Mittels daraus folgern, da es ja irrelevant ist, ob zur Erzielung eines Erfolges bei den meist monatelangen Curen eine kleinere Menge von Phosphor hinreiche, als nach der Vorschrift zu erwarten gewesen war.

Schwieriger zu begegnen ist klinischen Ueberlegungen. Es wird angeführt, dass der rachitische Knochenprocess eine spontane Heilungstendenz besitze, so dass dort, wo nach wochen- und monatelanger Phosphordarreichung Besserung der Skeletterkrankung eintrete, eine medicamentöse Wirkung nicht erwiesen sei. Andrerseits sehe man aber auch mit Phosphor behandelte Kinder keine Besserung ihrer Rachitis aufweisen. Schliesslich bleibe es noch unentschieden, ob für die Heilung der rachitischen Knochenerkrankung eine primäre Beeinflussung des Skelettes oder eine secundäre Folge der Hebung des Allgemeinbefindens heranzuziehen sei. Auf diesem Gebiete Einigung zu erzielen, scheint uns unmöglich. Hier steht Erfahrung gegen Erfahrung und Ansicht gegen Ansicht. Bricht z. B. bei einem rachitischen, zahnlosen Kinde nach 8—10tägiger Phosphorbehandlung ein Zahn durch, so ist dies für die Anhänger des Mittels ein Heilerfolg, für die Gegner wegen der Kürze der Behandlungszeit ein zufälliges Zusammentreffen, schliesst sich eine Fontanelle nach mehrmonatlicher Phosphordarreichung, so sehen die einen darin eine Folge der unentwegt fortgesetzten Therapie, die anderen ein Zeichen des natürlichen Krankheitsablaufes. Auf dem Wege der rein klinischen Beobachtung des Skelettes kann also ein stricter Beweis für die specifische Wirkung des Phosphors nicht erbracht werden und die Einwände der Phosphorgegner sind hier schwer zu widerlegen.

Einen Versuch, dieser Frage auf anderem Wege näher zu treten, hat *Stöltzner* gemacht, der die günstige Wirkung des Phosphors auf die Knochenconsolidirung zugesteht, jedoch durch anatomische Untersuchungen an Thieren zu der Auffassung gelangt ist, dass durch dieses Mittel wohl eine Besserung der bei Rachitis in gesteigertem Grade vorhandenen Osteoporose, nicht aber eine Beeinflussung des für die Rachitis pathognomonischen osteoiden Gewebes erreicht werde. Diese Versuche würden also die Wirksamkeit des Phosphors auf das Festerwerden der Knochen erklären, jedoch

die theoretischen Grundlagen, welche *Kassowitz* diesem Heilungsprocess unterlegt, nicht bestätigen.

Eine weitere Frage, die sich an die Wirkung des Phosphorleberthrans knüpft, ist jene, ob bei der Medication nicht dem Leberthran die grössere therapeutische Rolle zukommt als dem Phosphor. Es darf ja auch nicht vergessen werden, dass Niemand geringerer als *Trousseau* den Leberthran seinerzeit mit Wärme als Mittel gegen Rachitis empfohlen hat, dass vor Einführung des Phosphors in die Rachitistherapie der pure Leberthran eine nahezu ähnliche Anhängerschaar aufwies wie jetzt der Phosphor. Selbst jetzt wollen die Freunde des Phosphors die Combination mit Leberthran nicht gerne missen und es gibt darunter welche, die meinen, dass Phosphor allein ohne Leberthran seine ganze Wirkung nicht entfalte. Derjenige Weg, der hier vielleicht eine Klärung bringen könnte, ist von *Rey* eingeschlagen worden, indem dieser bei einem rachitischen Kinde prüfte, welchen Einfluss die Darreichung von blossem Phosphor, von blossem Leberthran, von Phosphorleberthran auf die Ausscheidung des Harnkalkes nehme. Es zeigte sich hierbei, dass mehrtägige Verabfolgung von Phosphorleberthran ein stetes Ansteigen der Harnkalkmenge bewirkte, das ausblieb, wenn das Mittel sistirt wurde; blosser Phosphor ohne Leberthran hatte gar keine, Leberthran allein nur geringe Vermehrung des Harnkalkes zur Folge. Diese Versuche, welche für eine specielle Wirkung der Combination Phosphor mit Leberthran sprechen würden, sind derzeit noch zu vereinzelt, um daraus Schlüsse zu ziehen, und *Vierordt* selbst, der *Rey's* Versuche inspirirt, warnt vor weitgehenden Folgerungen.

In diesem Kampfe um den Werth des Phosphors als Antirachiticum stehen zwei Dinge ziemlich fest: die oft überraschend günstige Wirkung desselben auf den Stimmritzenkrampf und das Lob, welches die Eltern rachitischer Kinder dem Mittel spenden. Wenn wir sehen, dass ein Laryngospasmus, der bereits wochenlang gedauert, auf 2—3 Kinderlöffel der Phosphorleberthranmischung schwindet und nicht mehr wiederkehrt, so können wir darin nichts anderes erblicken, als einen therapeutischen Erfolg, der dadurch nicht vermindert wird, dass er in manchen Fällen — namentlich bei älteren Kindern mit exspiratorischer Apnoë — versagt. Wir haben bereits oben ausgeführt, dass wir in dieser Wirkung keinen Beweis für den antirachitischen Werth des Phosphors erblicken, sondern dieselbe auf directe Beeinflussung des Nervensystems zurückführen möchten. Etwas weniger auffällig ist der Effect des Phosphorleberthran auf die Tetanie und auf die Convulsionen, noch geringer auf den Spasmus nutans.

Die Popularität und die Beliebtheit, welcher sich der Phosporleberthran in der Wiener Armenbevölkerung erfreut, ist gewiss ein nicht zu unterschätzender Factor bei Beurtheilung von dessen Wirksamkeit. Nur ist es fraglich, ob gerade ein Schluss auf die Besserung der rachitischen Processe daraus gezogen werden kann. Das, was man von den Leuten zu hören bekommt, sind anerkennende Bemerkungen über die heitere Stimmung, den besseren Schlaf, die grössere Beweglichkeit der Kinder, und diese Lobsprüche erfolgen oft bereits 8—14 Tage nach Beginn der Phosphortherapie. Es will uns scheinen, dass auch hier die nervenberuhigende, sedative Wirkung des Mittels eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt, und dass, ganz abgesehen von allen theoretischen

Ueberlegungen, hierin ein Hauptmoment für die Beliebtheit des Mittels zu suchen sei.

Wir haben aus all diesen Betrachtungen ersehen, dass darüber, ob der Phosphor ein Specificum gegen die Rachitis ist, die Meinungen getheilt sind. Das hat aber nicht gehindert, dass dieses Mittel eine erfolgreiche Reise um die Welt angetreten hat und dass es kaum irgendwo ein Kinderspital gibt, wo nicht Phosphorleberthran von den Aerzten verordnet und von den Eltern der Patienten dankbar entgegengenommen wird. Gefahren birgt das Mittel wohl keine in sich und die erst letzthin wieder veröffentlichten Fälle von Phosphorvergiftungen nach therapeutischen Gaben des Mittels sind doch zu vereinzelt, um bei der enormen Verbreitung des Phosphorleberthrans Angst vor dessen Darreichung einflössen zu können. Hingegen soll nicht geleugnet werden, dass der Phosphorleberthran häufig — namentlich bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres — störend auf Appetit und Verdauung einwirkt, so dass wir, entgegen der Ansicht mancher Anhänger dieser Therapie, bei Störungen des Digestionstractes mit der Anwendung des Mittels zögern.

Die anderen gegen Rachitis empfohlenen Mitteln stehen in Bezug auf ihre Verbreitung erst in zweiter Linie.

Leberthran allein ist, wie bereits erwähnt, vielfach empfohlen und namentlich früher oft angewendet worden. Man kann ihn, wenn er rein nicht gern genommen wird, etwa in folgender Emulsion verschreiben *(Frühwald)*:

Ol. jec. Aselli . . . . . 10·0—20·0
Mucil. gumm. arab.,
Aq. dest. aa. q. s. ut fiat emulsio . 90·0
Syr. cort. aur. . . . . 10·0
Dreimal täglich 1 Kaffeelöffel.

Ausserdem existiren eine Reihe von Leberthranpräparaten, die theils dieses Mittel allein (brausender Leberthran Helfenberg, wohlschmeckender Leberthran *Standtke, Scott's, Mellin's* Emulsion, *Natterer's* Leberthrantabletten), theils mit anderen Medicamenten combinirt enthalten (so *Lahusen's* Jodeisenleberthran, *Sauter's* Lecithin-Leberthran-Emulsion, Verbindungen mit Malz *[Löflund, Liebe, Hauser & Sobotka]* etc.).

Entschliesst man sich schon, einem rachitischen Säugling Leberthran zu verabfolgen, so ist es jedenfalls am rationellsten, dies in der Form des Phosphorleberthrans zu thun.

Kalkpräparate haben ihre seinerzeitige theoretische Begründung völlig verloren und scheinen bei der Behandlung der Rachitis überflüssig. Auch die bei rachitischen Kindern noch jetzt gebräuchlichen Kalkeisensyrupe verdanken ihre Einführung wohl dem bestechenden Worte Kalk in ihrem Namen.

Anders ist die Bedeutung der Eisenpräparate in der Rachitistherapie aufzufassen. Wenn auch gegen die Blässe der Rachitiker meist der Phosphorleberthran seine Anwendung findet, so gibt es doch genug Kinder, bei denen dieser nicht vertragen wird und Eisen an seine Stelle tritt. Ebenso können Eisenpräparate mit Phosphorleberthran abwechseln, z. B. im Sommer. Endlich wird von all denen, welche die Wirkung des Phosphors bezweifeln, mit Vorliebe Eisen in der Rachitistherapie verwendet und dessen Wirksamkeit gerühmt.

Am beliebtesten ist Jodeisen in folgenden Verschreibungen:

Rp. *Syr. ferri jodati,*
Syr. simpl. aa. . . . . . *10·0*
Mehreremal tägl. 10 (4—7 Monate) oder 15 (8—12 Monate) oder 20 (2 Jahre) Tropfen.

oder

Rp. *Syr. ferri jodati* . . . . . *5·0*
Syr. simpl. . . . . . *20·0*
Aq. dest. . . . . . *80·0*
2—4 Kinderlöffel täglich.

oder Malzextract mit Jodeisen, zweimal täglich $^1/_2$—1 Kinderlöffel.

Andere Eisenpräparate sind

Rp. *Tinct. ferri chlorati* . . . . . *10·0*
8—10 Tropfen dreimal täglich (Henoch).

oder

Rp. *Ferri lact. reduc.* . . . *0·03—0·05—0·1*
Sacch. lact. . . . . . *0·30*
Dreimal täglich 1 Pulver.

oder Ferratin, Fersan, Alboferrin, Hämatogen *(Hommel)*, Hämaticum *(Glausch)*, Jodferratose, *Gudes'* Eisen-Mangan-Peptonat und noch viele andere.

Erwähnt sei ferner das in letzter Zeit vielfach genannte Sanatogen (Casein und glycerinphosphorsaures Natron), das, wenn man sich durch die grosse Reclame nicht abschrecken lässt, immerhin als Nährmittel Rachitikern verabfolgt werden kann.

Auf Grund jener theoretischen Erwägungen, welche Rachitis mit dem Ausfall irgend einer inneren Secretion in Beziehung bringen wollen, wurden auch einige organotherapeutische Versuche gemacht. In Anwendung kamen Präparate von Thyreoidea *(Knöpfelmacher, Heubner)*, von Thymus *(v. Mettenheimer, Mendel)*, endlich von Nebenniere „Rachitol" *(Stöltzner)*, ohne dass mit irgend einem dieser Mittel überzeugende Erfolge erzielt wurden.

Von den einzelnen Symptomen der Rachitis verlangen einige besondere therapeutische Aufmerksamkeit.

So ist im Allgemeinen wegen der leichten Verbiegbarkeit des rachitischen Skelettes möglichst Ruhelagerung rachitischer Kinder, Vermeidung zu frühen Aufsetzens und Laufens empfehlenswerth. Im Speciellen bereite man unruhigen Säuglingen mit Craniotabes eine Unterlage durch ein Wattekränzchen, bette man Kinder mit Kyphose auf eine flache Unterlage oder in die *Rauchfuss*'sche Schwebe, lasse solche mit beginnender Skoliose abwechselnd auf beiden Armen der Warteperson tragen und sorge endlich bei Verkrümmungen der Beine für entsprechende orthopädische Apparate.

Ein recht brauchbarer Apparat ist der *Epstein*'sche Schaukelsessel für rachitische Kinder (fabricirt bei Thonet), in welchem die Kinder — genügend durch Rücken-, Seiten- und Fusstheile gestützt — so hineingesetzt werden, dass sie mit dem Gesichte gegen die Lehne sitzen und den Körper balanciren müssen.

Die Behandlung vorgeschrittener rachitischer Verkrümmungen bei grösseren Kindern fällt den Orthopäden anheim. Zu chirurgischen Eingriffen wegen Knieenge oder Knieweite braucht man sich nicht gar zu schnell zu entschliessen, da hier noch bis zum 6. Jahre spontane Besserung erfolgen kann.

Viel citirt — wenn auch wenig verwendet — ist die von *Füth* empfohlene Einathmung verdichteter Luft zur Besserung der Lungenathmung und Ausgleichung von Thoraxdifformitäten.

Die Begleit- und Folgesymptome der Rachitis erfordern die dem Leiden angepasste Behandlung. Insbesondere gilt dies von den Erkrankungen der Athmungs- und Verdauungsorgane. Bei ersteren ist jedenfalls auch in acuten Fällen Phosphorleberthran angezeigt. Dass dieses Medicament bei den nervösen Begleiterscheinungen unbedingt in Verwendung kommen muss, haben wir bereits mehrfach erwähnt. Nur dort, wo der Phosphor im Stiche lässt, sind andere Nervenmittel, so namentlich Brom, in Anwendung zu bringen.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
GEORGE EMIL PALADE
19 25

18. VORLESUNG.

Krämpfe bei Kindern.

Von

K. Hochsinger,

Wien.

Meine Herren! Häufiger als in anderen Lebensperioden kommen im Kindesalter Muskelkrämpfe klonischer und tonischer Natur vor. Wenn dieselben von organischen Veränderungen im Centralnervensystem abhängig sind, so ist darin kein abweichendes Verhalten gegenüber den Vorkommnissen in späteren Lebensjahren zu erblicken, es sei denn, dass im Kindesalter auch bei den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems Krampfzustände häufiger beobachtet werden als bei älteren Individuen. Acute und chronische Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen und die toxisch-infectiösen Affectionen des Centralnervensystems, wie beispielsweise Tetanus und Lyssa, verursachen in allen Lebensperioden Krampfzustände. Gegenüber diesen in allen Altersperioden vorkommenden symptomatischen Krämpfen spielt im Kindesalter — und zwar in einer ganz bestimmten Periode desselben — eine zweite Gruppe von Hyperkinesen eine viel hervorragendere Rolle, welche durch das Auftreten von tonischen oder klonischen Krämpfen der willkürlichen Muskulatur, unabhängig von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems, charakterisirt sind. Mit Unrecht bezeichnete man diese eben erwähnten Krampfformen vielfach in Bausch und Bogen als essentielle oder idiopathische Krämpfe der Kinder und stellt sie in Gegensatz zu den ersterwähnten „symptomatischen" Krampfzuständen.

Wenn man nämlich mit dem Epitheton „essentiell" oder „idiopathisch" die Unabhängigkeit der hier in Rede stehenden Krämpfe von anderen Leidenszuständen ausdrücken wollte, so wäre diese Bezeichnung verfehlt.

Denn je mehr man sich in das Wesen und die Ursachen der Kinderkrämpfe vertieft, desto klarer wird es, dass alle, auch die von materiellen Veränderungen des Nervensystems unabhängigen Krampfzustände der Kinder, nichts anderes sind als symptomatische Aeusserungen anderweitiger, den Organismus des Kindes schädigender Leidenszustände, deren spasmogene Wirkungsweise allerdings noch nicht in allen ihren Details aufgeklärt ist,

von denen aber das eine mit Sicherheit feststeht, dass sie Krampfformen beim Kinde erregen können, ohne vorher zu greifbaren anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem desselben zu führen.

Zu den sogenannten idiopathischen Krämpfen der Kinder rechnet man beispielsweise die Eklampsie, den Glottiskrampf und die Tetaniekrämpfe, weil diese Krampfformen in der grossen Mehrzahl der Fälle als scheinbar selbständige Leidenszustände bei Kindern aufzutreten pflegen. Nun kommen aber eklamptische Anfälle ohne anatomische Hirnläsion auch im Verlaufe und in directer Abhängigkeit von anderweitigen manifesten Kinderkrankheiten zur Beobachtung, bei welchen demnach von einem idiopathischen Charakter der vorliegenden Hyperkinese nicht die Rede sein kann. Wenn beispielsweise ein Kind während und infolge des Ausbruches eines Masernexanthems von Convulsionen ergriffen wird, so sind dies sicher keine idiopathischen Convulsionen, denn sie sind durch die Einwirkung des Maserngiftes auf das Centralnervensystem des afficirten Kindes hervorgerufen, sie sind aber auch nicht im Sinne der gangbaren Bezeichnungsweise „symptomatische" Convulsionen, denn sie sind, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, keineswegs von materiellen Veränderungen des Centralnervensystems abhängig.

Sicher ist daher die Einteilung der Krampfzustände des Kindesalters in „symptomatische" und „idiopathische" weder vollkommen zutreffend, noch vollkommen ausreichend. Im weitesten Wortsinn sind alle Krampfzustände des Kindes symptomatische Krämpfe und können richtig nur in solche, welche von organischen Veränderungen des Centralnervensystems abhängig sind, also „organische" und solche, bei welchen derartige Veränderungen vermisst werden, „functionelle" eingetheilt werden.

Es muss aber zugestanden werden, dass sich unter den functionellen Krämpfen der Kinder mehrere sowohl bezüglich der Aetiologie als auch bezüglich des Krankheitsbildes differente Gruppen ganz von selbst herauskrystallisiren.

Vor Allem eine grosse Gruppe von Krämpfen, bei welchen die Affection durch die typische Art der Wiederholung der einzelnen Anfälle während einer längeren Zeitperiode und durch die in den anfallsfreien Zeiten bestehende Uebererregbarkeit der Nervensphäre die Attribute einer selbständigen Krankheit in Anspruch nehmen kann. Dies sind zum grossen Theile jene Fälle, welche seit jeher als sogenannte idiopathische Eklampsie der Kinder bezeichnet wurden, welche wir aber nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse als Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder benennen müssen.

Bei einer zweiten Gruppe von Krampffällen hat der einzelne Paroxysmus nur die Bedeutung eines gelegentlichen Vorkommnisses. Der Krampfanfall ist Begleiterscheinung einer anderen klar zu Tage liegenden Gesundheitsstörung grösstentheils acuter Art. Jedoch fehlt die typische Wiederholung des einzelnen Paroxysmus, welche den Fällen der ersten Gruppe eigenthümlich ist. Die Ursache des Anfalles liegt hier entweder in einer auf reflectorischem Wege zu Stande gekommenen Reizung krampferregender Centren (sog. sympathische oder Reflexeklampsie, *Soltmann*) oder der Krampfanfall ist durch die Einwirkung im Blute oder in der Säftemasse circulirender Schädlichkeiten zu Stande gekommen (Eklampsia haematogenes nach *Soltmann*). Bei den letztgenannten Gruppen be-

stehen Krampfanfälle nur während der Dauer der manifesten Krankheit. Bei den mit Uebererregbarkeit zusammenhängenden Spasmen ist die häufige Wiederholung einer und derselben Krampfform dasjenige Moment, welches diesen Krämpfen den Schein einer selbständigen Krankheit verleiht und ihnen das Epitheton „idiopathisch" verschafft hat. Hingegen handelt es sich bei der hämatogenen und Reflexeklampsie nur um gelegentliche Krampfanfälle bei Beginn oder im Verlaufe irgend einer acuten Gesundheitsstörung des Kindes, bei Ausbruch einer Fieberattaque, bei einer Verletzung, bei einer Fremdkörperwirkung u. dergl. Hierher gehören auch die tonischen Krämpfe der Extremitätenmuskeln der schwer kranken Kinder der ersten Lebenswochen (Myotonie der Neugeborenen), bei welchen es sich um tonische Dauerspasmen handelt, die im Sinne der *Soltmann*'schen Nomenclatur zumeist auf hämatogenen Ursachen beruhen.

Eine in klinischer Hinsicht isolirte Stellung nimmt eine kleine Gruppe von Krampfzuständen des Kindesalters ein, die echte Tetanie, bei welcher tonische intermittirende Krämpfe der Extremitätenmuskeln von ganz bestimmter Form bei erhaltenem Bewusstsein in Erscheinung treten. Von dieser Krampfform behaupten neuere Autoren, dass dieselbe auf Störungen der inneren Secretion innerhalb der parathyreoidalen Drüsenkörper, der sogenannten Epithelkörperchen, beruht.

Wir werden uns im Verlaufe dieser Abhandlung vorwiegend mit den functionellen Krämpfen der Kinder befassen, weil diese eine Sonderstellung in der Nosologie des Kindesalters beanspruchen und im Grossen und Ganzen auch in der Pathologie der späteren Lebensperioden nur wenig Analogien besitzen. Es muss betont werden, dass nur während der zwei ersten Lebensjahre die functionellen Krampfformen in gehäufter Weise vorkommen, und dass mit dem zunehmenden Alter des Kindes die Neigung zu spastischen Anfällen functioneller Art immer mehr abnimmt. Die organisch bedingten Krampfformen des Kindesalters können wir nur insoweit in den Bereich der Abhandlung ziehen, als es zum Verständnis der Krampflehre des Kindesalters überhaupt nothwendig ist. Sie werden bei der Differentialdiagnose der functionellen Krämpfe flüchtig gestreift werden.

I. Allgemeine Aetiologie und Pathogenese.

Die Nervencentren können in jenen Zustand pathologischer Erregung, welcher sich durch das Auftreten von Krampfzuständen äussert, unter folgenden Verhältnissen eintreten:

1. Entweder bei einer Steigerung der auf physiologische Weise den Nervenzellen zufliessenden Reize von der Peripherie her, oder 2. bei biologischen Veränderungen der Nervensubstanz (im weitesten Sinne des Wortes) infolge von Ernährungsstörungen, welche auf physikalischem, chemischem oder toxisch-infectiösem Wege eingetreten sind.

In anatomischer Hinsicht wäre des Ferneren daran zu erinnern, dass Krampfzustände auf dreierlei Weise ausgelöst werden können und dass wir je nach der anatomischen Region, von welcher die Krampferregung ausgeht, zu unterscheiden haben:

1. Krämpfe infolge directer Erregung der bulbomedullären Centren; 2. Krämpfe infolge directer Reizung corticaler oder infracorticaler cerebraler Centren; 3. Krämpfe infolge von Reizung sensibler centripetaler

Bahnen und reflectorischer Erregung bulbomedullärer oder cerebraler Gangliengruppen.

Es kann nun nicht zweifelhaft sein, dass diese auf experimentellem Wege festgestellten Arten der Krampferregung, welche auf klinischem Wege in der Pathologie der höheren Lebensalter seit langer Zeit schon legitimirt wurden, auch für das frühe Kindesalter Geltung haben müssen, dessen nervöser Centralapparat, abgesehen von der mangelhaften Markscheidenumhüllung der Leitungsbahnen, in gleicher Weise organisirt ist, wie das Nervensystem in späteren Lebensperioden.

Es entsteht nun zunächst die Frage: Auf welche Weise hat man sich, von diesen Prämissen ausgehend, das Zustandekommen der functionellen Kinderkrämpfe zu erklären? Kein Zweifel, dass bei den functionellen Krampfzuständen des Kindesalters nur jene Centren und Bahnen im Spiele sein können, in denen auch sonst, d. h. bei experimenteller Reizung oder bei organischen Affectionen des Nervensystems, die Krampferregung entsteht und abläuft. Da aber das Krampfphänomen bei den functionellen Krämpfen nicht wie bei den organisch bedingten Spasmen von materiellen Veränderungen der erwähnten Centren und Bahnen ausgeht, bei ungestörter Function der erwähnten Theile des Centralnervensystems eine Krampferregung jedoch ausgeschlossen ist, so muss bei den functionellen Krämpfen des Kindesalters irgend ein Agens hinzukommen, welches in Bezug auf die Krampferregung einer organischen Veränderung des Centralnervensystems oder einem experimentell gesetzten Reize gleichkommt, und dieses Agens ist in Schädigungen des Centralnervensystems durch verschiedenartige äussere und innere Einwirkungen gelegen, welche während des Ablaufes verschiedenartiger Kinderkrankheiten dem Nervensystem zugeführt werden.

Allerdings, wenn man nicht allen Discussionen über die letzten Ursachen der functionellen Kinderkrämpfe von Haus aus aus dem Wege gehen will, so kann man hier nicht ohne Einschaltung eines Hilfsbegriffes sein Auskommen finden, und dieser Hilfsbegriff ist in einer nicht ganz scharf definirbaren Krampfneigung der ersten Lebensjahre gelegen, einer „Spasmophilie", welche bedingt, dass die vorhin erwähnten Schädigungen innerer und äusserer Natur im frühen Kindesalter das Nervensystem leichter in spastische Erregung versetzen können als in späteren Lebensperioden. Hier aber muss hinzugefügt werden, dass die erwähnte Spasmophilie auch während der drei ersten Lebensjahre, welche die hauptsächlichste Domäne der Kinderkrämpfe bilden, sich nicht in gleicher Weise äussert, und dass gewisse Krampfformen nur in den ersten Lebensmonaten, andere wiederum nur im 2. und im 3. Lebensjahre mit Vorliebe zur Ausbildung kommen.

Eine Unterstützung zur Aufklärung des Begriffes der infantilen Spasmophilie können wir wohl aus der Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems im frühen Kindesalter gewinnen. In anatomischer Hinsicht wäre daran zu erinnern, dass das Centralnervensystem des Neugeborenen noch nicht voll entwickelt ist, und dass insbesondere die Markscheidenumhüllung der Leitungsbahnen und Nervenfasern in den ersten Lebensmonaten noch defect ist.

In functioneller Hinsicht ähnelt das neugeborene Kind, welches nach *Flechsig* mit einem fast vollständig unreifen Grosshirn zur Welt kommt, vielfach einem auf experimentellem Wege grosshirnlos gemachten Thiere.

Wenn auch ein grosser Theil der Bewegungsfunction und insbesondere die zur Ermöglichung des Lebens nothwendigen Bethätigungen ohne die Mitwirkung des Grosshirnes ablaufen, und wenn auch die Befriedigung der niederen körperlichen Triebe beim grosshirnlosen Hunde ebenso wie beim Neugeborenen ungehindert von statten geht, so ist für die Durchführung von associirten Handlungen und Bewegungen dennoch das Grosshirn, insbesondere die Hirnrinde, unentbehrlich. Es darf wohl angenommen werden, dass das Nervenmark mit der vollen Functionstüchtigkeit der Nervenfasern in inniger Beziehung steht, und dass die eigenthümliche Trägheit und Unbeholfenheit in den Bewegungen der Neugeborenen grösstentheils von dem Fehlen einer Markscheidenumhüllung der Achsencylinder herrührt. Auch die eigenthümliche Neigung Neugeborener und ganz junger Säuglinge zu persistenten tonischen Krämpfen hängt, wie wir noch ausführen werden, zum Theil von den angedeuteten Verhältnissen ab. Des Weiteren wissen wir, dass die corticale Beherrschung des Bewegungsapparates im frühen Kindesalter eine noch unfertige ist und dass insbesondere der centrale Hemmungsapparat, einer der complicirtesten Mechanismen des Nervensystems, noch völlig darniederliegt.

Als drittes wesentliches Moment, welches beim Centralnervensystem des frühen Kindesalters in Frage kommt, ist das rasche Wachsthum des Gehirns anzuführen, welches in der zweiten Hälfte des ersten Lebenssemesters mit besonderer Intensität vor sich geht. So wie bei allen rasch wachsenden Geweben des Kindes muss auch beim Gehirn während seiner stürmischesten Entwicklungsperiode eine besondere Vulnerabilität angenommen werden.

Man kann sich nun leicht vorstellen, dass, wenn zur Zeit des mächtigsten Hirnwachsthums, mit welchem die psychische Entwicklung des Kindes Hand in Hand geht, intensive Schädigungen allgemeiner Art den Gesammtorganismus des Kindes treffen, gerade die ungemein empfindliche, in der Weiterentwicklung begriffene Nervensubstanz besonders in Mitleidenschaft gezogen wird.

Auf diese Weise ist die leichte Erregbarkeit der Nervensphäre des Kindes leicht erklärlich. Ebenso selbstverständlich wird es nach diesen Andeutungen auch sein, dass die in Rede stehende abnorme Erregbarkeit des Grosshirns während der ersten Lebensmonate noch nicht in demselben Maasse vorhanden ist als in späteren Lebensmonaten, dass dieselbe vielmehr erst im zweiten Lebensvierteljahre zum Vorschein kommt, weil sie mit der psychischen Entwicklung des Kindes, welche wieder mit der anatomischen Hirnentwicklung eng verknüpft ist, Hand in Hand geht. Da aber dieser entwicklungsgeschichtlich bedingten psychischen Uebererregbarkeit in der späteren Säuglingszeit noch kein ausgebildetes Inhibitionsvermögen des Gehirns gegenübersteht, so wird es verständlich, warum gerade in der erwähnten Lebensperiode abnorme Erregungen der Nervencentren so häufig von Muskelkrämpfen begleitet sind.

Nur bei Berücksichtigung der anatomischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Centralnervensystems wird die geringe Widerstandsfähigkeit desselben gegenüber äusseren und inneren Einwirkungen erklärlich und wird es verständlich, dass selbst bei geringen Erregungen und bei unwesentlichen anatomischen Läsionen im Bereiche des nervösen Centralapparates Krampfzustände zu Tage treten können, welche bei

älteren Individuen unter den gleichen äusseren Verhältnissen niemals auftreten würden. Auch die während des frühen Kindesalters zweifellos bestehende leichtere Reflexerregbarkeit findet in dem Fehlen, beziehungsweise in der mangelhaften Entwicklung der Hemmungscentren des Grosshirns, welche mit einer abnorm hohen Vulnerabilität der Nervensubstanz parallel läuft, Aufklärung.

Trotz alledem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bezüglich des Zustandekommens der Kinderkrämpfe, nebst anderen im speciellen Theile dieser Abhandlung noch auszuführenden Umständen, eine individuelle Anlage eine grosse Rolle spielt. Ganz besonders deutlich machen sich hier hereditäre Momente bemerkbar. Wer viel beobachtet hat und lange Jahre in der Haus- und Familienpraxis thätig war, der kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass gerade die Kinder nervöser Eltern schon in den frühesten Lebensperioden durch eine anomale Beschaffenheit auffallen, welche sich durch das häufige Auftreten von Krampfanfällen bei relativ geringfügigen Anlässen zu erkennen gibt. Aber auch andere individuelle Momente kommen hier noch in Frage. Es muss immer in Rücksicht gezogen werden, dass nicht alle Kinder unter den gleichen äusseren Verhältnissen von Convulsionen befallen werden. Die krampferregenden Ursachen wirken durchaus nicht in gleicher Weise auf alle Kinder, auch nicht auf alle Kinder der gleichen Altersspähre. Es gibt Individuen, welche während ihrer ganzen Kindheit, vom Säuglingsalter angefangen bis gegen die Pubertätszeit hin, bei den geringfügigsten Krankheiten, so bei leichten Verdauungsstörungen, beim leichtesten Fieber, ja auch bei rein psychischer Erregung von Krampfanfällen ergriffen werden, welche durchaus nichts mit Epilepsie zu thun haben, ohne dass wir in jedem einzelnen Falle in der Lage sind, bestimmte Angaben darüber zu machen, warum die hier zu Tage tretende Spasmophilie nur eine Eigenschaft gerade dieser Kinder ist. Wenn sie auch bei rachitischen und künstlich genährten Kindern und bei hereditärer Belastung häufiger vorkommt als ohne diese Momente, so fehlt sie doch nicht bei rachitisfreien und Brustkindern ohne Belastung, so dass in der Lehre von der kindlichen Spasmophilie noch immer manches ungelöste Räthsel fortbesteht.

In früherer Zeit wurden alle functionellen Hyperkinesen der Kinder auf reflectorischem Wege erklärt. Allein je mehr man sich in das Wesen der infantilen Spasmophilie vertiefte, desto klarer zeigte es sich, dass mit der alten Theorie der Reflexkrämpfe kein Auskommen mehr zu finden war. Auch mechanische äussere Reize, welche die sensiblen Nerven treffen (grosse und plötzliche Temperaturdifferenzen, Fremdkörper, Verbrennungen, Eiterungen, Fissuren), allein genügen nicht zur Auslösung von convulsivischen Anfällen. Vielmehr können diese Momente nur dann zur Entstehung von Krampfanfällen disponiren, wenn eine gewisse spasmophile allgemeine Beschaffenheit des Kindes vorliegt, welche sich durch eine erhöhte Irritabilität des Centralnervensystems zu erkennen gibt und welche das eigentlich Pathologische des betreffenden Falles ist. Die anatomischen und physiologischen Besonderheiten des Centralnervensystems während der ersten Kindheit erklären wohl die Neigung zu Krampfanfällen, nicht aber das „Warum“ der Krampfanfälle, somit nicht das Pathologische des betreffenden Krampffalles, nicht das Agens, welches im Einzelfalle die Umsetzung der erhöhten Erregbarkeit in den Krampf veranlasst.

Wären die anatomischen, physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Besonderheiten des kindlichen Grosshirns in Verbindung mit bestimmten krampferregenden äusseren Einwirkungen die einzigen Ursachen der functionellen Kinderkrämpfe, dann wäre nicht einzusehen, warum nicht alle Kinder unter denselben äusseren Schädlichkeiten von Krämpfen befallen werden. Da dem aber nicht so ist, so erscheint das Wesen der functionellen Kinderkrämpfe bis in seine letzten Phasen noch immer nicht vollständig aufgeklärt. Es steht hier einigermaassen ähnlich wie mit der Epilepsie. Auch bei dieser spielt eine besondere pathologische Beschaffenheit des Centralnervensystems, insbesondere des Grosshirns, eine Art Uebererregbarkeit des letzteren, die Hauptrolle, die Krampfanfälle selbst sind nur das sichtbare Zeichen der in ihrem Wesen bisher noch nicht aufgeklärten Functionsanomalie des Gehirns. Und experimentell ist es durch *Brown-Séquard, Westphal* und *Unverricht* beim Thiere erwiesen, dass durch gewisse traumatische Eingriffe (Nervendurchschneidung, anhaltendes Beklopfen der Hinterhauptgegend, elektrische Reizung der Hirnrinde) ein eigenthümlich labiler, nicht näher definirbarer Zustand des Gehirns herbeigeführt wird, welcher sich durch das häufige Auftreten von convulsivischen Anfällen documentirt, somit als eine Art künstlich hervorgerufene Spasmophilie aufgefasst werden kann. Und gerade auf diesen Punkt bezieht sich die Analogie zwischen der Epilepsie und den functionellen Krämpfen der Kinder.

Was die eben erwähnten Autoren bei ihren Versuchsthieren auf experimentellem Wege herbeigeführt haben, die labile, zu Krämpfen tendirende Beschaffenheit des Nervensystems, das liegt im Kindesalter auf natürlichem Wege vor, nämlich eine erhöhte Vulnerabilität des nervösen Apparates, welche wohl zum grossen Theile in besonderen physiologischen und anatomischen Verhältnissen desselben ihre letzten Ursachen hat.

Während der beiden ersten Lebensjahre ist diese Spasmophilie ganz besonders ausgesprochen. Von vielen Autoren wird wohl behauptet, dass während der ersten Lebenswochen und -monate die dem frühen Kindesalter sonst eigenthümliche Krampfneigung aufgehoben wäre. Ich kann dieser Meinung nicht beipflichten, muss aber betonen, dass die Spasmophilie der ersten Lebenswochen sich klinisch zumeist in anderer Weise äussert als in den späteren Zeitläuften des Kindesalters. In den späteren Monaten der Säuglingsperiode und im zweiten Lebensjahre herrscht nämlich die Neigung zu klonischen und tonischen Krampfzuständen mit intermittirendem Charakter vor, während die ersten extrauterinen Lebensperioden durch die Neigung zu tonischen permanenten Krämpfen ausgezeichnet sind. Demnach sind functionelle klonische Krämpfe der äusseren Muskulatur und der Stimmritzenkrampf im ersten Vierteljahre des extrauterinen Lebens seltene Vorkommnisse. Mit dem zunehmenden Alter des Säuglings nimmt die Seltenheit der Eklampsie- und Laryngospasmusfälle ab und vom zweiten Lebenshalbjahre angefangen werden die Convulsionen immer häufiger, um am Ende des ersten und während des zweiten Lebensjahres ihre grösste Frequenz zu gewinnen.

Dass eklamptische Anfälle und Athemkrämpfe bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen sehr seltene Vorkommnisse sind, beruht übrigens vielleicht auch darauf, dass die wichtigsten ätiologischen Factoren für diese Vorkommnisse, welche wir später noch genauer kennen lernen werden, nämlich die respiratorischen Noxen infolge dauernden Aufenthaltes

in verdorbener Luft, noch nicht genügend lang auf das Nervensystem derselben eingewirkt haben können, um eine besondere Uebererregbarkeit des Centralnervensystems zu entfalten. Umgekehrt hinwiederum sind die permanenten tonischen Krämpfe der Extremitätenmuskulatur der jungen Säuglinge in ihrer äusseren Repräsentation durchaus keine so auffallenden Vorkommnisse, wie die convulsivischen Anfälle in den späteren Lebensmonaten und werden demzufolge im Allgemeinen vielfach gänzlich übersehen, jedenfalls aber viel zu wenig gewürdigt.

Vom dritten Lebensjahre angefangen verschwindet die infantile Spasmophilie immer mehr und auch früher von Krämpfen gepeinigte Kinder verhalten sich häufig nach dem dritten Lebensjahre ganz normal. Eine kleine Gruppe von Kindern allerdings behält eine gewisse Spasmophilie noch bis ins Pubertätsalter bei. Es sind dies jene Kinder, welche auch noch in den späteren Perioden der Kindheit gelegentlich acuter fieberhafter Erkrankungen regelmässig von Convulsionen ergriffen werden, so beispielsweise auf eine einfache Angina oder eine simple Magenüberladung mit klonischen Krämpfen und Bewusstseinsstörung reagiren. Solche Kinder sind und bleiben auch vielfach andauernd psychisch übererregbar, und es ist eine aus langjähriger Familienpraxis gewonnene Erfahrung, dass die — sit venia verbo — Krampfkinder der frühesten Lebensperioden häufig die nervösen und hysterischen Kinder der späteren Kindheit werden.

Einer näheren Aufklärung bedarf noch die prädilectorische Bevorzugung des zweiten, dritten und vierten Lebenshalbjahres von den mehr selbständigen functionellen Krampfformen des Kindesalters, welche unserer Annahme zufolge auf einer andauernden pathologischen Uebererregbarkeit des nervösen Centralapparates beruhen.

Wenn man sich immer vor Augen hält, dass die Krampfneigung der Kinder auf der Wechselbeziehung zwischen Hirnentwicklung einerseits und schädigenden Einflüssen während der letzteren andererseits beruht, so wird auch diese Thatsache einer befriedigenden Erklärung zugeführt werden können.

Dass die mit psychischer Uebererregbarkeit zusammenhängenden Krampfformen in den ersten Lebenswochen des Kindes nicht vorkommen, ist leicht verständlich, weil das Gehirn in dieser Lebenszeit wesentlichere psychische Functionen noch nicht ausübt und weil auch jene schädigenden Einflüsse, welche in den späteren Säuglingsmonaten zur Entstehung von Eklampsie und Laryngospasmus Anlass geben, noch nicht genügend lang eingewirkt haben können.

In der ungünstigsten Constellation befindet sich jedoch das Nervensystem des Kindes zwischen dem zweiten und vierten Lebenshalbjahre. Hier fällt die mächtige psychische und Gehirnentwicklung mit jener Zeitperiode zusammen, in welcher sich die Florition einer der verbreitetsten Allgemeinkrankheiten des Kindesalters, der Rachitis, abspielt, ganz abgesehen von den vielen durch infectiöse Momente, durch alimentäre und respiratorische Schädlichkeiten hervorgerufenen Einflüssen, welche in diesem Alter schon lange genug Gelegenheit hatten, auf das kindliche Nervensystem schädigend einzuwirken.

Nach Ablauf des zweiten Lebensjahres ist auf der einen Seite die Consolidirung des Centralnervensystems weiter vorgeschritten, auf der anderen Seite treten die Schädigungen allgemeiner Art, von welchen eben

gesprochen wurde, mehr in den Hintergrund und so kommt es, dass nach dem zweiten Lebensjahre die Krampfneigung der Kinder zu erlöschen beginnt.

Aus unseren bisherigen Betrachtungen dürfte mit genügender Klarheit hervorgegangen sein, dass eine einheitliche Basis für die Krampfzustände der ersten Kinderjahre sehr wohl zu gewinnen ist, wenn man sich immer vor Augen hält, dass die infantile Spasmophilie im Wesentlichen auf der Wechselwirkung zwischen anatomischer und physiologischer Gehirnentwicklung einerseits und der Einwirkung gewisser erregender Schädlichkeiten andererseits beruht. Durch dasselbe Raisonnement ist auch, wie wir noch hören werden, die Thatsache zu erklären, dass jede einzelne Periode des Kindesalters eine — ich möchte sagen — ihr eigenthümliche Krampfform hat. Die ersten 2—3 Lebensmonate sind ausgezeichnet durch die Vorliebe zu Dauerspasmen der Extremitätenmuskulatur bei Fehlen einer mechanischen und galvanischen Uebererregbarkeit des Nervensystems, die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres hingegen steht unter dem Zeichen der psychischen Uebererregbarkeit. In dieser Lebensperiode finden sich demnach alle jene intermittirenden Krampfformen gehäuft, welche mit klinisch nachweisbarer Uebererregbarkeit des Nervensystems verbunden sind. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir für alle diese Formen die Uebererregbarkeit des Nervensystems als Basis und gewisse, nicht immer genau eruirbare Gelegenheitsursachen als causa movens der einzelnen Krampfanfälle betrachten.

Im zweiten und dritten Lebensjahre kommt schliesslich noch eine dritte klonische und persistirende Krampfform hinzu, welche gleichfalls mit Uebererregbarkeit des Nervensystems verbunden ist, die Nick- und Augenmuskelkrämpfe (sog. Kopf- und Augenwackeln) der Kinder.

Die functionellen Krämpfe der Kinder lassen sich im Uebrigen von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachten.

Vor allem nach der Art der Spasmen. Sie kommen als klonische Krämpfe oder Zuckungen und als tonische Spasmen, bezw. Contracturen zur Ansicht.

Die Contracturen wiederum können intermittirend auftreten oder lange Zeit persistiren. Demnach unterscheidet man tonische intermittirende und tonische persistirende oder Dauerspasmen. Vielfach combiniren sich tonische mit klonischen Krämpfen.

Sehr wichtig ist die Unterscheidung nach der Localisation, d. h. nach der Art der von den Spasmen befallenen Muskelgebiete. Krampfformen mit vorwiegend klonischem Charakter der äusseren Muskulatur werden unter dem Sammelnamen „Eklampsie“ zusammengefasst. Dieser Art functioneller Krämpfe steht eine andere Form gegenüber, bei welcher vorwiegend die Respirationsmuskeln, also innere Muskeln, ergriffen sind und deren Krampfbild ein tonisches ist. Es sind dies die Athemkrämpfe der Kinder mit dem Hauptrepräsentanten, dem Stimmritzenkrampf.

Die beiden eben genannten Krampfgattungen, Eklampsie und Respirationskrämpfe, verbinden sich jedoch häufig in einem und demselben Anfalle, so dass in klinischer Hinsicht eine vollkommene Trennung zwischen diesen nicht immer gut möglich ist.

Bei den tonischen Contracturen der Extremitätenmuskeln wäre hervorzuheben, dass die intermittirenden Formen auch mitunter mit den beiden vorgenannten Krampfgattungen sich vereinigen und nur die tonischen persistirenden Extremitätenkrämpfe der ganz jungen Säuglinge stehen in keiner directen Beziehung zu den klonischen Krampfformen der Kinder.

Wohl kommen auch bei ganz jungen Säuglingen, wie wir noch später hören werden, eklamptische Zustände vor, und es kann sich auch ereignen, dass ein mit Dauerspasmen behaftetes Kind der erwähnten Altersperiode von solchen heimgesucht wird. In Fällen dieser Art ist zu der spinalen andauernden Erregung ein corticaler entweder organisch oder trophisch bedingter Reizzustand hinzugetreten, durch welchen Convulsionen entstanden sind.

Während nun die Athemkrämpfe und die tonischen intermittirenden Contracturen der Extremitätenmuskeln unter allen Umständen eine etwas isolirtere Stellung einnehmen und mehr den Eindruck selbständiger Erkrankungen des Kindesalters erwecken, sind die klonischen Krampfformen der äusseren Muskulatur, für welche man, wenn sie in Anfällen gehäuft vorkommen, nach allgemeinem Gebrauch den Terminus „Eklampsie" verwendet, mitunter Begleiterscheinungen anderweitiger manifester acuter oder subacuter Erkrankungen (Eklampsia sympathica und haematogenes nach *Soltmann*), in einer Reihe von Fällen aber auch Krampfformen von mehr selbständigem Charakter.

Wenn man aber auf eine genauere Betrachtung der Eklampsieanfälle in verschiedenen Einzelfällen eingeht, so lässt sich vielleicht doch eine Abgrenzung zwischen jenen Eklampsieformen machen, welche einen mehr selbständigen Charakter beanspruchen, und jenen, welche nur Theilerscheinung einer anderweitigen klar zu Tage liegenden Krankheit sind. Jene paroxysmalen klonischen Krämpfe, welche im Verlaufe acuter Krankheiten des Kindesalters, insbesondere der Infectionskrankheiten, zur Beobachtung kommen, sind fast immer nur auf die äussere Muskulatur beschränkt, während die Respirationsmuskeln so gut wie frei bleiben. Hingegen sind jene eklamptischen Anfälle, welche ausserhalb des Rahmens der eben erwähnten Krankheitsformen des Kindesalters, also mehr in selbständiger Erscheinungsform, auf allgemeiner Uebererregbarkeit beruhend, beobachtet werden, fast immer auch mit Kehlkopfkrämpfen combinirt. Demnach glaube ich, dass man die von anderen manifesten toxisch-infectiösen Erkrankungen abhängigen äusseren klonischen Muskelkrämpfe unter der Bezeichnung „einfache Convulsionen" von der wirklichen echten „Eklampsie" abtrennen sollte, welche sich aus einer Combination klonischer äusserer Spasmen mit tonischen Respirationskrämpfen zusammensetzt und unabhängig von acuten anderweitigen Erkrankungen des Kindesalters während eines Monate oder Jahre währenden Zeitraumes in wahllosen Anfällen auftritt.

Nur eines wäre zu bemerken: Kinder, welche an der letzterwähnten Form, also an der echten Eklampsie oder „Eklampsia sensu strictiore" leiden, können gelegentlich verschiedener Erkrankungen von eben denselben echten eklamptischen Anfällen in Verbindung mit Respirationskrämpfen ergriffen werden, wie denn überhaupt auch die Krämpfe mehr essentiellen Charakters mit Vorliebe während intercurrenter, acuter Ge-

sundheitsstörungen des Kindesalters zum Vorschein kommen. Hierdurch wird aber die auffallende, meines Wissens bisher noch nicht gewürdigte Thatsache nicht tangirt, dass die Krampfzustände, welche secundär infolge von acuten Gesundheitsstörungen des Kindesalters auftreten, mehr den Charakter rein äusserer klonischer Muskelzuckungen besitzen, während die klonischen Krämpfe der Kinder, welche einen mehr essentiellen, selbständigen Charakter aufweisen, fast niemals ohne Mitbetheiligung der inneren, bezw. der Athemmuskeln einhergehen.

Von grosser Bedeutung ist das psychische Verhalten der Kinder während der Krampfanfälle. Sowohl während des einfach convulsivischen als auch während des wahrhaft eklamptischen Anfalles besteht eine Bewusstseinsstörung. Mitunter sind auch Athemkrämpfe, welche ohne Krämpfe der äusseren Muskulatur verlaufen, mit vorübergehendem Schwinden des Bewusstseins verbunden. Daraus geht hervor, dass das Krampf auslösende Irritament bei den eben erwähnten, mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Krampfformen sich in diffuser Weise des Centralorgans, besonders der Hirnrinde, bemächtigt. Hingegen fehlt bei den tonisch persistirenden Krampfformen der Gliedmaassenmuskulatur der ersten Lebenswochen jede Bewusstseinsstörung. Bei den tonisch intermittirenden Spasmen der Extremitätenmuskeln in der späteren Säuglingszeit besteht in der Regel gleichfalls Bewusstseinsstörung. Nur bei den echten, carpopedalen Tetaniekrämpfen* fehlt jede Bewusstseinsstörung.

Nach alledem wird man nicht fehl gehen, wenn man die convulsivisch eklamptischen Anfälle als cortical bedingte Spasmen anspricht, während die tonisch persistirenden Krämpfe der Gliedmaassen und die echten Tetaniekrämpfe bezüglich der Erregungssphäre subcorticalen, bezw. spinalen Ursprunges sein dürften. Vielleicht lässt sich sogar die anatomische Region, von welcher die Krampfauslösung bei den functionellen Kinderkrämpfen erfolgt, bei den einzelnen Krampfarten aus dem klinischen Krampfbilde genauer erschliessen. Bei den echten Eklampsien, welche durch Zuckungen in weitausgebreiteten Muskelgebieten in Verbindung mit Bewusstseinsverlust ausgezeichnet sind, ist die Grosshirnrinde mit Sicherheit als jene Sphäre zu betrachten, von welcher die Convulsionen ausgelöst werden. In gleicher Weise kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei allen jenen Krampfformen, welche mit Bewusstseinsstörung verbunden sind, die Grosshirnrinde in diffuser Weise miterregt ist.

Nicht so einfach ist die Entscheidung der Frage nach dem centralen Erregungsorte bei den einfachen Respirationskrämpfen der Kinder zu lösen. Es gibt Athemkrämpfe der Kinder, welche sich bei vollem Bewusstsein sehr häufig wiederholen. Die leichten Formen des Stimmritzenkrampfes, welche sich durch eine regelmässig wiederkehrende krähende Inspiration beim Weinen zu erkennen geben, gehören hierher. Bei oberflächlicher Betrachtung scheint es naheliegend, in solchen Fällen eine

---

* In diesem Punkte weiche ich von den gegenwärtig usuellen Angaben nicht unwesentlich ab. Die meisten Autoren lassen die Anfälle der Kindertetanie mit Bewusstseinsstörungen einhergehen, weil das ganze Gebiet der Eklampsie und der Athemkrämpfe von ihnen dem Begriff der „Kindertetanie" subsumirt wird, eine Ansicht, mit der ich mich nicht einverstanden erklären kann. Ich betrachte als Tetanie der Kinder nur die der Tetanie der Erwachsenen identische Krampfform der ersteren. Hierüber werden ausführliche Angaben später folgen.

isolirte Erregung des bulbären Athemcentrums, bezw. jener Gangliengruppen im Bulbus anzunehmen, welche mit der Stimmbandinnervation zu thun haben.

In einer grösseren Anzahl von Fällen setzt aber der eklamptische Anfall mit Athemkrämpfen ein und erst später kommt die Bewusstseinsstörung hinzu, welche sich dann mit allgemeinen Zuckungen verbindet. Fälle dieser Art könnten auch in der Weise erklärt werden, dass man zunächst eine bulbäre Reizung des Athemcentrums annimmt und die Krämpfe als Erstickungskrämpfe betrachtet, welche erst durch den Athemstillstand ausgelöst werden. Dabei wäre auch an eine Miterregung des *Nothnagel*'schen Krampfcentrums in der Oblongata zu denken.

Um die grosse Häufigkeit des einfachen Stimmritzenkrampfes im Kindesalter zu erklären, könnte man schliesslich auch noch die Annahme machen, dass derselbe zwar subcortical erregt werde, dass aber diese Erregung bei kleinen Kindern nur deshalb so leicht zustande kommt, weil bei den Angehörigen der eben erwähnten Lebensperioden Hemmungen seitens höherer Centren nur in geringem Maasse vorhanden sind.

Aber folgende sehr beachtenswerthe Momente sprechen gegen die hier vorgetragenen Auslegungsweisen der functionellen Athemkrämpfe des Kindesalters im Sinne subcortical localisirter Erregungen:

1. Die Athemkrämpfe der Kinder hängen immer mit einer psychischen Erregung zusammen und kommen nie ohne äusseren Anlass im Zustande vollkommener psychischer Ruhe zum Vorschein.

2. In den mit Eklampsie und Bewusstlosigkeit verbundenen Fällen folgt die letztere so blitzartig rasch auf den initialen Respirationskrampf, dass von einer durch den Athemstillstand hervorgerufenen Bewusstseinsstörung absolut nicht die Rede sein kann.

So weist denn alles darauf hin, dass auch die functionellen Athemkrämpfe der Kinder corticalen Ursprungs sind und dass eine gewisse psychische Uebererregbarkeit der Kinder die Grundlage für die functionellen Athemkrämpfe ebenso wie für alle übrigen mehr idiopathisch erscheinenden Krampfformen der späteren Säuglingsperiode und der ersten Kindheit abgibt. Darum fehlen auch die Athemkrämpfe insolange im Kindesalter, als eine wesentlichere psychische Thätigkeit noch ausständig ist. Die letzte Ursache derselben ist eben in einer psychischen Uebererregbarkeit gelegen, welche erst mit dem functionellen Erwachen des Gehirns zur Geltung kommen kann.

Eine besondere Neigung zu psychischer Reizbarkeit auf der einen und ein gewisser Mangel von Hemmungen durch höherliegende Centren auf der anderen Seite sind zweifellos jene Eigenschaften, welche der Spasmophilie des frühen Kindesalters zu Grunde liegen. Nur ist nochmals zu bemerken, dass die erwähnte Reizbarkeit erst mit der zunehmenden Entwicklung des Gehirns, also erst im zweiten Lebenshalbjahre, zur Geltung kommt. Demnach fehlen in den ersten 2—3 Lebensmonaten des Kindes alle jene Krampfbilder, welche von einer psychischen Uebererregbarkeit abhängig sein können.

An den peripheren Nerven ist die Uebererregbarkeit bei gewissen Krampfformen sogar von messbarer Grösse. Auf Grund unserer früheren Darlegungen wird es auch verständlich, dass eine gewisse, auch auf elektrischem Wege feststellbare Uebererregbarkeit im frühen Kindesalter viel weiter verbreitet ist als in allen späteren Lebensperioden.

Während dieselbe bei Individuen höheren Alters nur relativ selten, und zwar nur bei einer einzigen Form von Krämpfen, nämlich bei der wirklichen Tetanie vorkommt, erscheint diese messbare Uebererregbarkeit in den ersten Lebensjahren weit verbreitet und findet sich bei Kindern des zweiten und dritten Lebensjahres, welche mit verschieden gearteten Krämpfen behaftet sind, gar nicht selten, wofern nur eine permanente psychische Uebererregbarkeit vorhanden ist.

Die Ursache der Krampfneigung der Kinder wurde seit *Soltmann's* im Jahre 1878 publicirten Experimenten an jungen Thieren lange Zeit in der mangelhaften Entwicklung der psychomotorischen Rindencentren des Grosshirns gesucht. *Soltmann* stellte sich seinerzeit vor, dass die Hirnrinde im frühesten Kindesalter minder erregbar ist als beim Erwachsenen und wegen ihrer unvollkommenen Entwicklung auch keine hemmenden Einflüsse auf tiefer gelegene Centren ausüben könnte. Es könnten also schon bei geringen Reizen Krampfanfälle von tieferen Centren ausgelöst werden, ohne Inhibirung seitens des Cortex zu erfahren. Nach dem heutigen Stande unseres klinischen und physiologischen Wissens sind aber die *Soltmann*'schen Lehren nicht mehr ausreichend, um die eigenthümliche Spasmophilie der Säuglinge zu erklären.

Die Annahme einer geringen Erregbarkeit der Hirnrinde im Allgemeinen würde voraussetzen, dass sowohl hemmende, als auch erregende Impulse von der Hirnrinde des Neugeborenen in viel geringerem Maasse ausgehen als in späteren Lebensperioden.

Soweit es sich um von seelischen Einflüssen abhängige Impulse handelt, hat dies seine Richtigkeit. Unrichtig wäre es aber, daraus zu schliessen, dass die Hirnrinde des Neugeborenen überhaupt unerregbar wäre. Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass neugeborene Kinder mit capillären Blutungen der Hirnrinde infolge von Geburtstrauma sehr häufig in tonisch-klonische cortical ausgelöste Krämpfe verfallen. Auch halbseitige traumatische und hämorrhagische Affectionen der Hirnrinde führen zu contralateralen Krampfzuständen schon in den ersten Lebenswochen, welche nicht minder heftig sind als in allen anderen Lebenszeiten. Schon daraus geht hervor, dass auch bei Neugeborenen die Hirnrinde direct erregbar ist, und zwar so weit erregbar, dass Reizungen derselben zu contralateralen Extremitätenkrämpfen Anlass geben können und dies trotz der eigenthümlichen, auch grob anatomisch rückständigen Entwicklungsverhältnisse des Centralnervensystems, welche beim Neugeborenen vorwalten. Bei menschlichen Neugeborenen ist nämlich, wie bekannt, die weisse Gehirnsubstanz noch sehr arm an markhaltigen Fasern. Erst mit dem fünften extrauterinen Lebensmonat ist die Markscheidenumhüllung der Nervenfasern vollendet. Nun schienen die negativen Ergebnisse *Soltmann's*, an neugeborenen Hunden und Kaninchen von der Hirnrinde aus durch elektrische Reizung die von *Fritsch* und *Hitzig* entdeckten Contractionen der contralateralen Gliedmaassen hervorzurufen, dafür zu sprechen, dass die Function des Cortex insolange ausständig wäre, als die Markscheidenumhüllung der Achsencylinder eine unvollständige ist. Da nun *Soltmann* sah, dass dieser rückständige Zustand der Hirnrinde bei neugeborenen Thieren bis zum 10. oder 12. Lebenstage andauerte und aus den vergleichenden anatomischen Untersuchungen der Markscheidenentwicklung hervorzugehen schien, dass diesem unreifen Zustande des Centralnervensystems beim neugeborenen Thiere

ungefähr das 2. oder 3. Lebenssemester des neugeborenen Menschen entspricht, so glaubte er sich zu der Annahme berechtigt, dass in den ersten 2—3 Lebenssemestern des Kindes ähnliche Functionsdefecte der Hirnrinde vorliegen wie bei neugeborenen Thieren in den ersten beiden Lebenswochen.

So schien in der That die Anschauung, dass die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern parallel läuft mit dem Auftreten von Markscheidenbildung, sehr viel für sich zu haben. Bald aber wurden experimentelle Befunde von *Paneth* bekannt, welcher bei neugeborenen Thieren trotz vollständigen Fehlens markhaltiger Fasern in der motorischen Zone der Hirnrinde dieselbe dennoch im Sinne von *Fritsch* und *Hitzig* auch experimentell erregbar fand. Dies stimmt natürlich mit den früher vorgebrachten klinisch-anatomischen Thatsachen vollkommen überein, welche lehren, dass Rindenerkrankungen bei Neugeborenen zu Extremitätenkrämpfen der Gegenseite führen können.

Gegen diese experimentellen und klinisch-anatomischen Thatsachen müssen auch die Auslegungsversuche *Moussous'* hinfällig erscheinen, welcher, an der Unerregbarkeit der Hirnrinde Neugeborener festhaltend, den auf traumatisch-obstetricale Hämorrhagien der Hirnrinde folgenden Krämpfen der Neugeborenen eine ganz besondere Deutung gibt. Hier wäre nach *Moussous* nämlich daran zu denken, dass derartige Veränderungen immer auch mit Gefässzerreissungen in den weichen Hirnhäuten verbunden sind, wobei die ausgetretene Blutflüssigkeit in die Subarachnoidalräume gelangt und dortselbst nach den abhängigsten Partien zuströmt. Auf diese Weise käme das Extravasat mit den Hirnschenkeln und dem Bulbus in Berührung, von welchen Regionen aus durch Vermittlung des *Nothnagel*'schen Krampfcentrums im Bulbus Krampfzustände ausgelöst werden sollten.

Auf das Gezwungene einer solchen Erklärung näher einzugehen, ist an dieser Stelle nicht thunlich. Auch die von *Moussous* ins Feld geführten Thatsachen, dass eine grosse Anzahl von intrauterin erworbenen Rindenaffectionen während der ersten Lebenswochen vollkommen latent verläuft und erst später zu erkennbaren Symptomen Anlass gibt, spricht keineswegs gegen die Möglichkeit einer spasmodischen Erregbarkeit der Hirnrinde in der frühesten Kindheit, da zahlreiche Encephalitisfälle in dieser Lebensperiode mit Krampfparoxysmen einhergehen.

Wenn sich demnach auch die Annahme, dass die Hirnrinde des Neugeborenen nicht erregbar wäre, als hinfällig erweist, so steht es auf der anderen Seite ebenso fest, dass während des frühen Kindesalters die hemmende und regulirende Einwirkung der Grosshirnrinde noch mangelhaft functionirt. Die eigenthümlichen Verhältnisse des Muskeltonus der neugeborenen Kinder, welche später noch Gegenstand eingehender Besprechung werden sollen, bilden die werthvollste Bekräftigung dieses Lehrsatzes, welcher auch durch das Thierexperiment Bestätigung findet.

Aus all dem lässt sich übrigens der klinisch hochbedeutsame Schluss ableiten, dass man bei Vorhandensein von klonischen Krämpfen bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen mit der Annahme functioneller Convulsionen sehr vorsichtig sein muss. Schüttelkrämpfe sprechen in den erwähnten frühen Lebensperioden viel eher für organische Hirnerkrankung als für rein functionelle Erregung des Centralnervensystems.

Was den nervösen Reflexapparat im frühesten Kindesalter betrifft, so lässt sich das Eine mit Bestimmtheit aussagen, dass derselbe noch

keineswegs in der Vollkommenheit entwickelt ist, wie in späteren Lebensperioden und dass insbesondere die Verbindungen zwischen den corticalen und infracorticalen Centren in functioneller Weise noch nicht jenen Grad der Ausbildung besitzen, welcher beim voll entwickelten Individuum vorhanden ist. Hemmung und Association sind in den ersten Lebensjahren noch mangelhaft entwickelt. Daran vermag auch die Feststellung der Thatsache nichts zu ändern, dass die Literatur über eine bedeutende Zahl von anencephalen Neugeborenen verfügt, deren Bewegungen einen geordneten Eindruck erweckten.

Insbesondere fanden sich bei solchen Neugeborenen normale Athembewegungen, auch der Schling- und Saugact, das Schreien und auch Abwehrbewegungen gingen prompt von statten, woraus jedenfalls eine gewisse Unabhängigkeit bestimmter Reflexacte im frühesten Kindesalter von der Rindeninnervation hervorgeht. Dies beweist allerdings nur, dass einzelne, zu den alltäglichen Verrichtungen nothwendige Bewegungen auch ohne Hinzuthun höher gelegener Centren dirigirt werden, während complicirtere Acte erst mit der zunehmenden Entwicklung des Gehirns coordinirt, gehemmt und associirt werden können. Hier genüge der Hinweis auf das berühmt gewordene Experiment von *Goltz*, welcher einen enthirnten Hund 18 Monate lang am Leben erhalten konnte und fand, dass derselbe die Befriedigung jener körperlichen Bedürfnisse, welche für die Ermöglichung des Lebens nothwendig sind, mühelos vollstreckte.

Man kann das Wesen der functionellen Kinderkrämpfe nicht richtig verstehen, ohne in die Physiologie der Muskelbewegung eingedrungen zu sein.

Man muss sich darüber klar werden, was ist Muskelcontraction und was Muskelerschlaffung, um die wechselvolle Muskelaction bei den Kinderkrämpfen, die klonischen und die tonischen Muskelzuckungen und die Dauerspasmen zu begreifen. Auch muss man in der Lage sein, sich eine Vorstellung darüber zu machen: Wie äussert sich die Wirkung der erregenden und wie äussert sich die Wirkung der hemmenden Nervenfasern auf ihr Erfolgsorgan, die Muskulatur?

Von grosser Fruchtbarkeit für die Aufklärung dieser auf den ersten Blick schwer verständlichen Verhältnisse scheint mir die von *Kassowitz* im III. Bande seiner Biologie aufgestellte Lehre über das Wesen der Muskelbewegung, welche, wie seine ganze biologische Auffassung, auf dem Principe beruht, dass sich alle Lebensthätigkeit aus Aufbau und Zerfall des Protoplasmas zusammensetzt.

Nach *Kassowitz* ist die sog. Erschlaffung des Muskels, besser gesagt seine Elongation, ebenso ein activer Vorgang, wie die Contraction oder Verkürzung desselben. Beide diese Vorgänge beruhen auf der Thätigkeit getrennter Nervenfasern, welche bei den willkürlichen und quergestreiften Muskeln in der Regel gemeinsam in einem und demselben Nervenstamme verlaufen.

Die Muskelfasern bestehen bekanntlich aus zwei verschiedenartig gebauten protoplasmatischen Substanzen, der eigentlichen Fibrillensubstanz, welche *Kassowitz* als Myoplasma bezeichnet, und der sie einhüllenden Zwischensubstanz, dem sogenannten Sarcoplasma. Durch die von *Kassowitz* wohlbegründete Annahme, dass jede dieser beiden Substanzen besonders innervirt wird, ist das ganze Problem der Muskelbewegung und

auch das Problem der Bewegungshemmung auf einfache Weise erklärt. Bei jedem der Fibrillensubstanz zugeführten Nervenreiz tritt ein Zerfall innerhalb des Myoplasmas ein, welcher eine Verkürzung des Muskels in der Achse seiner Fibrillen zur Folge haben muss, während immer soviel Sarcoplasma während der Contraction aufgebaut wird, als durch den Reizzerfall an Myoplasma verschwunden war. Dadurch wird der Muskel dicker und kürzer.

Umgekehrt hinwiederum wird durch die elongirenden Innervationsreize Sarcoplasmasubstanz zerfallen. Hierbei wird der Muskel schmäler werden und weil die Zerfallsproducte des Sarcoplasmas dem Aufbaue des Myoplasmas dienen, werden die Fibrillen in der Längsrichtung an Ausdehnung ebensoviel gewinnen, als das Sarcoplasma in der darauf senkrechten Richtung abgenommen hat.

So würde sich auf einfache Weise erklären, warum das Volumen des contrahirten Muskels nicht geringer wird, als das des erschlafften, bezw. verlängerten.

Desgleichen wird es nur durch den *Kassowitz*'schen Erklärungsversuch verständlich, dass der Muskel durch die Vorgänge, welche infolge der Reizung seiner Fibrillensubstanz ablaufen, nicht härter und fester, sondern nur kürzer und dicker wird. Straffer wird er bei der Contraction nur dann, wenn er durch Fixirung seiner Enden an der Verkürzung verhindert wird, wie dies am unverletzten lebenden Muskel immer der Fall ist. Am herausgeschnittenen Muskel bleibt die Consistenz bei künstlich hervorgerufenen Contractionen und Elongationen dieselbe.

Den Antagonismus zwischen Zerfall und Aufbau der beiden Muskelsubstanzen erklärt *Kassowitz* auf einfache Weise damit, dass die Zerfallsproducte und das Quellungswasser der zerstörten immer zum Aufbau der anderen Substanz verwendet werden. So führt der Zerfall der Fibrillensubstanz zur Verkürzung in der Längsrichtung, aber zur Verdickung des Muskels in der darauf senkrechten Achse. Das Umgekehrte findet bei der Elongation statt. Die Gestaltsveränderung in der Elongationsphase der Muskelbewegung beruht auf dem Zerfall des Sarcoplasmas und auf der Wiederherstellung der in der Verkürzungsphase des Muskels zerstörten Fibrillensubstanz.

Das Problem der Hemmung steht in inniger Beziehung zur Muskelelongation.

Die Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln beruht nach *Kassowitz* nicht auf einer ganz unverständlichen Vernichtung der ihnen zufliessenden Contractionsreize, sondern auf einer isolirten Innervation ihres Sarcoplasmas, durch welche ein Zerfall dieser contractilen Substanz, ein Uebertritt des freiwerdenden Quellungswassers mit den assimilirbaren Zerfallsproducten in die Fibrillen, ein Wiederaufbau der Fibrillensubstanz und damit eine Elongation der Muskelfasern herbeigeführt wird.

Schon *Ch. Bell* und *C. Ludwig* haben die doppelte Innervation der Muskelfasern und eine direct auf die Muskeln gerichtete Wirkung von Hemmungsnerven angenommen und gelehrt, dass der Zerfall der Muskelsubstanz durch die excitomotorischen, die Assimilation dagegen durch die hemmenden Nervenbahnen entstünde.

Diese Anschauung krankt aber an dem Umstande, dass der zur Gestaltveränderung des Muskels führende Zerfalls- und Aufbauprocess in

ein und dieselbe Substanz verlegt wurden, wobei die wechselnden Phasen der Muskelcontraction keine richtige Erklärung finden können.

Nur durch die Annahme *Kassowitz'* von der Existenz getrennter Innervationen für jede einzelne Muskelfaser, wobei die mit dem Myoplasma in Verbindung stehenden zur Verkürzung, beziehungsweise Contraction, die mit dem Sarcoplasma aber verbundenen zur Verlängerung, beziehungsweise Erschlaffung, führen, ist die Wirkung der Hemmungsfasern auf die Muskelsubstanz zu verstehen.

Die Impulse, welche zu kräftigen Contractionen der Muskeln führen, beruhen demnach der Lehre *Kassowitz'* zufolge auf einer isolirten Innervation der Fibrillensubstanz und eine solche kann immer nur durch eine willkürliche centrale Innervation hervorgerufen werden. Jede künstliche Reizung der Muskelnerven müsste, da die erregenden und hemmenden Fasern in einem und demselben Nervenstrange verlaufen, immer beiderlei Arten von Fasern in Erregung versetzen. Deshalb ist auch die willkürliche Muskelbewegung an Intensität jeder künstlich hervorgerufenen Muskelzuckung überlegen, weil bei der letzteren immer gleichzeitig beiderlei Muskelsubstanzen in Action treten, so dass immer eine Schwächung der Verkürzung durch die miterregten elongirenden Fasern vorliegt. Dass bei künstlicher (elektrischer) Reizung überhaupt eine Muskelzuckung, bezw. Contraction eintritt, beruht nur darauf, dass die Fibrillensubstanz des Muskels reizbarer ist, als das Sarcoplasma.

Bei einer directen oder vom Muskelnerven übertragenen Reizung, welche beide Muskelsubstanzen betrifft, wird daher zunächst das reizbarere Myoplasma reagiren, was eine Verkürzung zur Folge haben wird. Die Muskelcontraction wird erst dann von der Elongation abgelöst werden, wenn der im Sarcoplasma vor sich gehende, erst später zur Geltung kommende Reizzerfall eine genügende Höhe erreicht hat. Treten aber in sehr rascher Aufeinanderfolge Reize an den Muskel heran, so wird, da die auf den Zerfallsreiz des Sarcoplasma folgende Elongation immer später eintritt, als die vom Zerfalle der Fibrillensubstanz herrührende Verkürzung, die letztere allein zur Geltung kommen.

Der dem Myoplasmazerfall nachhinkende Zerfall im Sarcoplasma wird in seiner elongirenden Wirkung nicht wesentlich zur Geltung kommen, wenn die auf den Muskel einwirkenden Reize in zu grosser Geschwindigkeit aufeinanderfolgen. Dann wird sich also die muskelverkürzende Wirkung der dauernden Reize summiren und die elongirende Wirkung des Sarcoplasmazerfalls verdecken.

Darauf beruht das Wesen der Dauercontractionen. Aber auch hier muss bemerkt werden, dass jener Grad von Verkürzung, welcher durch willkürliche Contraction herbeigeführt wird, niemals durch eine von directer Reizung des Muskels oder Nerven abhängige Dauerverkürzung zu Stande kommt, weil die muskelverlängernde Wirkung der das Sarcoplasma treffenden Reize unter diesen Umständen niemals gänzlich ausgeschaltet werden kann und in mehr oder weniger bedeutendem Maasse der verkürzenden Wirkung des Myoplasmazerfalls entgegenwirkt.

Wenden wir nun das Gesagte auf die Pathologie der functionellen Kinderkrämpfe an, so lässt sich manches bisher Räthselhafte in der Erscheinungsweise dieser Neurosen des Kindesalters aufklären.

Vor allem kann es keinem Zweifel unterliegen, dass während der ersten Kindheit der Einfluss hemmender Nervencentren bei den Reflexacten ein weit geringerer ist als in späteren Lebensperioden. Bei allen vom Centrum ausgehenden Erregungen wird demnach die zum Zerfall des Myoplasma führende Erregung über jene prävaliren, welche zum Zerfall des Sarcoplasmas führt und mit der Elongation des Muskels zusammenhängt. Wenn daher auch bei einer allgemeinen Erregung des Nervensystems erregende und hemmende Centren in gleicher Weise leiden, so wird die Wirkung der ersteren auf die Muskulatur in der frühen Kindheit immer das Uebergewicht besitzen. Daher die Härte der Gesammtmuskulatur bei convulsivischen Anfällen und die viel ausgiebigeren Contractionen als Elongationen bei den Kinderkrämpfen. Da aber, wie schon erwähnt, bei einer generellen Erregung der Hirnrinde sowohl dem Myoplasma als auch dem Sarcoplasma der Muskulatur Reize zugeführt werden, sehen wir bei allen jenen Krampfformen der Kinder, welche mit Bewusstseinsstörungen einhergehen, bei welchen also die Gesammthirnrinde erregt ist, Muskelzuckungen auftreten, was einem Abwechseln zwischen Verkürzung und Elongation in den betheiligten Muskelgebieten gleichkommt. Hingegen besitzen jene Krampfzustände des frühen Kindesalters, bei welchen das Bewusstsein erhalten ist, deren Erregungscentren subcortical, bezw. spinal localisirt sind, einen vorwiegend tonischen Charakter. Hier handelt es sich um Dauercontracturen, weil nur jene Fasern vorwiegend betheiligt sind, in welchen die dem Myoplasma zufliessenden Zerfallsreize vor sich gehen.

Besonders deutlich zeigt sich das letztere Verhalten bei den permanenten Extremitätencontracturen der Neugeborenen. Da in den ersten Lebenswochen die Reflexacte fast ausschliesslich spinaler Natur sind und die hemmenden Nerveneinflüsse noch nicht zur Geltung kommen, finden sich in dieser Lebensperiode fast ausschliesslich tonische Krampfzustände.

Aehnlich steht es mit den echten Tetaniekrämpfen im Kindesalter, deren Entstehung gleichfalls ohne Mitbetheiligung der motorischen Centren des Gehirns gedacht werden muss.

Bei der Eklampsie hingegen handelt es sich, wie die stets mitbestehende tiefe Bewusstseinsstörung zeigt, um eine die Gehirnrinde betreffende allgemeine Erregung, bei welcher sowohl excitomotorische als auch inhibitorische Gangliengruppen excitirt werden. Demnach werden hierbei sowohl der Fibrillensubstanz als auch dem Sarcoplasma Zerfallsreize zugeführt, aus deren Wechselspiel der klonische Charakter der hierbei unterlaufenden Krämpfe zu erklären ist.

Von besonderer Wichtigkeit sind die experimentellen Befunde *Soltmann's* am peripheren Nervensystem neugeborener Thiere. *Soltmann*, welcher an neugeborenen Kaninchen, Katzen und Hunden experimentirte, fand, dass das Muskeldiagramm neugeborener Thiere, welches durch die elektrische Reizung des Nerv-Muskelpräparates gewonnen wird, wesentlich von dem älterer abweicht. Bei neugeborenen und ganz jungen Thieren zeigt das Muskeldiagramm Curven, deren aufsteigende Schenkel langsam in schräger Richtung sich erheben, dabei ist der Winkel am Gipfel der Curve ein rechter oder sogar ein stumpfer. Der Gipfel ist also flach und der absteigende Schenkel gleitet nur ganz allmählich nach abwärts. Mit anderen Worten heisst das: Der Muskel des neugeborenen Thieres verharrt bei

Reizung der motorischen Nerven lange im Maximum seiner Zusammenziehung und die Wiederausdehnung desselben geschieht in langsamer Weise. Das Muskeldiagramm des neugeborenen Thieres ist identisch mit dem eines ermüdeten älteren. Zur Auslösung einer tetanischen Zusammenziehung genügt bei einem neugeborenen Thiere eine weit geringere Reizfrequenz als beim erwachsenen. Während bei älteren Thieren tetanische Muskelcontractionen erst bei 70 Stromunterbrechungen in der Minute eintreten, erfolgen solche bei neugeborenen schon bei 16 Unterbrechungen. Mit Recht glaubte *Soltmann* in diesen eigenthümlichen Verhältnissen der Muskelerregbarkeit den Schlüssel für die Thatsache gefunden zu haben, dass in den ersten Lebenswochen des Kindes rein klonische Krämpfe seltener vorkommen und dass tonische Spasmen in dieser Lebensperiode an der Tagesordnung sind.

Was nun den neugeborenen Menschen anbelangt, so besitzen wir in den Arbeiten von *C.* und *A. Westphal* sehr werthvolle Befunde. Diese Untersucher fanden in ganz ähnlicher Weise, wie *Flechsig* dies vom nervösen Centralorgan im frühen Kindesalter angegeben hatte, eine unfertige Markentwicklung der peripheren Nerven in den ersten Lebensperioden. In den ersten extrauterinen Lebenswochen bestehen nämlich auch die peripheren Nerven fast ausschliesslich aus marklosen Nervenfasern und erst zwischen der dritten und sechsten Lebenswoche tritt eine beträchtlichere Markumhüllung der Achsencylinder in Erscheinung. Ganz parallel diesen Verhältnissen läuft auch die elektrische Erregbarkeit. Dem unfertigen Bau der Nervenfasern entspricht auch eine sehr träge elektrische Reizbarkeit, welche ungefähr bis zur sechsten Lebenswoche dauert, um erst dann normalen Werthen Platz zu machen.

Die Untersuchungsergebnisse von *Soltmann* und beiden *Westphal* stimmen sehr wohl mit den Lehren *Kassowitz'* über die Muskelbewegung überein. Dass die Zuckungscurve beim Neugeborenen eine träge ist, dass die galvanische Erregbarkeit des Muskelnerven in der frühesten Lebensepoche herabgesetzt ist, ist zweifellos die Folge einer mangelhaften Entwicklung des Nervenmarkes, welches als ein Reservoir für den Stoffverbrauch der Nerven während ihrer Function zu betrachten ist.

Auch der übermässige Tonus der Muskulatur des neugeborenen Kindes, von welchem wir noch später ausführlich handeln werden, erklärt sich in ganz einfacher Weise durch die geringe Wirksamkeit der elongirenden Innervation in den frühesten Epochen des Daseins.

Wenn nun, wie *Kassowitz* annimmt, die Elongation, d. h. der Reizzerfall des Sarcoplasmas der Muskeln, auf der Wirkung von Hemmungsfasern beruht, so muss es nach unseren früheren Auseinandersetzungen klar werden, dass bei Neugeborenen jener Muskelzustand, welcher von Innervationsimpulsen ausgeht, die der Fibrillensubstanz zufliessen, weitaus das Uebergewicht besitzen muss, und so wäre die physiologische Muskelhypertonie der Neugeborenen mühelos erklärt.

Auch das Prävaliren tonischer Krämpfe in den frühesten Lebensepochen wird durch dieselben Ueberlegungen verständlich. Die mit dem Zerfall des Sarcoplasmas in Verbindung stehende elongirende Innervation der Hemmungsnerven tritt hier um so mehr in den Hintergrund, als auch normaler Weise die Erregbarkeit der Fibrillensubstanz, deren Reize zur Muskelverkürzung führt, das Uebergewicht besitzt.

II. Klinik der Kinderkrämpfe.

Bevor wir zu den klinischen Betrachtungen über die Krämpfe im Kindesalter übergehen, wollen wir uns um eine brauchbare Eintheilung derselben umsehen.

Wir haben schon an anderer Stelle betont, dass die Fälle, bei welchen sich der Krampfparoxysmus nur als gelegentliche Begleiterscheinung einer anderweitigen, scharf abgegrenzten, acuten oder subacuten Gesundheitsstörung darstellt, von jenen Fällen zu unterscheiden sind, bei welchen andauernd in grösseren oder kürzeren Intervallen während einer auf Monate oder Jahre sich belaufenden Zeit Krämpfe von einer besonderen Art anfallsweise in Erscheinung treten, während in den anfallsfreien Zeiten eine permanente Uebererregbarkeit des Centralnervensystems nachweisbar ist.

Wir wollen, wie schon früher erwähnt wurde, die erstgenannte Hauptgruppe als „Gelegenheitskrämpfe" der Kinder bezeichnen und sie in einen gewissen Gegensatz zu der zweiten Hauptgruppe der Kinderkrämpfe bringen, welchen zweckmässig der Name „Uebererregbarkeitskrämpfe" gebührt.

Bei den Gelegenheitskrämpfen der Kinder haben wir wieder zwei Unterabtheilungen abzugrenzen:

1. Die einfachen Convulsionen oder einfachen Schüttelkrämpfe und 2. die Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge.

Zu den Uebererregbarkeitskrämpfen rechnen wir die Athemkrämpfe und die echte Eklampsie, die Tetanie und — mit einiger Reserve — auch die Nickkrämpfe der Kinder.

1. Die Gelegenheitskrämpfe der Kinder.

Als Gelegenheitskrämpfe der Kinder kann man kurz jene Krampfformen bezeichnen, welche sich an acute oder subacute, klar zu Tage liegende Gesundheitsstörungen derselben knüpfen und bei welchen die Kinder in den krampffreien Zeiten keine Symptome einer Uebererregbarkeit des Nervensystems darbieten. Die Krampfzustände, um welche es sich hier handelt, sind, wenn es sich um Kinder jenseits des ersten Lebensquartales handelt, vorwiegend klonischer Natur, betreffen in erster Linie die äussere Muskulatur, verbinden sich nicht mit Stimmritzenkrampf und sind vorübergehende Convulsionen, welche nach Ablauf der meist acuten Krankheit, durch welche sie hervorgerufen wurden, wieder verschwinden. Sie sind zweckmässig als „einfache Schüttelkrämpfe oder Convulsionen" zu benennen.

Mit diesen wollen wir uns vorläufig ausschliesslich befassen.

a) Die einfachen Schüttelkrämpfe oder Convulsionen.

Wenn wir auch betont haben, dass die hier in Rede stehenden Krampfanfälle Leidenszustände passagerer Natur sind und immer nur mit bestimmten, leicht nachweisbaren acuten oder subacuten Gesundheitsstörungen zusammenhängen, so ist damit doch nicht ausgedrückt, dass sich solche Krampfanfälle bei einem und demselben Kinde nicht häufig wiederholen können. Ganz im Gegentheile können bei den verschiedensten acuten Krank-

heitszuständen, welche ein und dasselbe Kind betreffen, immer wieder convulsivische Anfälle entstehen, welche aber dann immer von dem neuen acuten Krankheitsanfalle abhängig sind. Paradigmatisch sind hierfür die Fieberkrämpfe des Kindesalters. Bekanntlich gibt es Kinder, welche viele Jahre hindurch gelegentlich eines jeden wie immer verursachten Fieberanfalles von einem acuten Krampfzustand befallen werden. Das ganze Gebiet der sogenannten sympathischen oder Reflexeklampsien der älteren Autoren gehört hierher, des ferneren zum grössten Theile auch die Eklampsia haematogenes *Soltmann's*, soweit hierunter die gleich näher zu erörternden toxisch verursachten Kinderkrämpfe verstanden werden.

Die hier in Frage kommenden Krampfanfälle sind immer mit Bewusstseinsverlust verknüpft, werden aber nur selten von Vorboten eingeleitet. Gerade bei den reflectorisch ausgelösten Gelegenheitskrämpfen der Kinder treten die Muskelzuckungen sehr häufig ganz unvermittelt in Erscheinung. Vielfach beginnt der Anfall mit einer blitzschnell eintretenden Veränderung der Gesichtsfarbe und der Physiognomie. Die Kinder werden zunächst blass und vollkommen apathisch. Dieser prämonitorische Zustand dauert immer nur wenige Secunden und ist häufig schon von Zuckungen der mimischen Muskulatur begleitet. Nun erst kommt es zu der eigentlichen Krampfentladung, nämlich zu heftigen krampfhaften Muskelzuckungen im Bereiche der Extremitäten, ein Zustand, welcher immer mit vollständiger Bewusstlosigkeit verknüpft ist.

Die Krämpfe der Extremitätenmuskeln geben sich hierbei durch ruck- und stossweise heftige Beugung und Streckung der Gliedmaassen zu erkennen. Die ganze Extremitätenmuskulatur, die Bauch- und Rückenmuskeln erscheinen dabei härter als normal, der Kopf ist gewöhnlich nach rückwärts geworfen; die Muskulatur des Gesichtes zuckt in der Regel krampfhaft im Takte mit den Muskeln der Gliedmaassen.

Die Respiration ist während des Anfalles gewöhnlich beschleunigt, dabei manchmal unregelmässig und intermittirend, die Exspiration geschieht stossweise. Mitunter bestehen auch tonisch-klonische Zwerchfellskrämpfe, niemals aber die eigenthümlichen Kehlkopfkrämpfe, welche für die später zu beschreibenden Uebererregbarkeitsspasmen charakteristisch sind. Der tiefen Bewusstseinsstörung entsprechend ist die Sensibilität der Haut erloschen. Auch die Zunge wird häufig convulsivisch nach vorne und rückwärts geschoben, gewöhnlich aber ist sie krampfhaft an den harten Gaumen angepresst, dabei wird der Mund krampfhaft geschlossen, die Kiefer- und Schlundmuskeln werden contrahirt, mitunter werden auch klonische Krämpfe der Masseteren beobachtet.

Die Dauer des einzelnen Anfalles schwankt zwischen mehreren Secunden und Stunden. Bei länger dauernden Anfällen ist immer ein vorübergehendes Nachlassen der Krampfintensität wahrzunehmen.

Bei den Fieberconvulsionen entsteht mitunter nur ein kurzdauernder Anfall zu Beginn der Fieberattaque. Mitunter wiederholen sich aber die Krampfanfälle während der ganzen Dauer einer und derselben Fieberkrankheit des Kindes fort und fort und erneuern sich ganz besonders bei jeder neuerlichen Fieberexacerbation. Diese initialen Fieberkrämpfe der Kinder wurden genetisch vielfach mit den Schüttelfrösten verglichen, durch welche der Beginn vieler fieberhafter Infectionskrankheiten in späteren Lebensperioden sich auszeichnet.

Bei einzelnen Fieberkrankheiten tritt der Krampfanfall während der Dauer der betreffenden Infectionskrankheit mehrmals auf, ist aber dabei immer an eine bestimmte scharf markirte Krankheitsphase gebunden. So z. B. sehen wir bei Masern manchmal Krampfanfälle zu Beginn des Prodromalfiebers und dann neuerliche Anfälle bei Beginn des Exanthemausbruches erscheinen. So beobachtet man mitunter während des Varicellenverlaufes Krämpfe beim Ausbruche der ersten Efflorescenzen und bei jedem weiteren Nachschub von Knötchen. Bei allen septischen Infectionen des Säuglingsalters sind Convulsionen an der Tagesordnung, welche die Exacerbationen des Processes begleiten und namentlich mit dem Auftreten von Pyodermien gern Hand in Hand gehen.

Mit dem Schwinden der krampferregenden Krankheit hören aber die von mir unter die Gelegenheitskrämpfe der Kinder subsumirten Convulsionen immer gänzlich auf, es sei denn, dass das betreffende Kind auch ohne die vorübergehende Krankheit an Krämpfen leiden würde, welche in das Gebiet der später zu besprechenden Uebererregbarkeitskrampfformen der Kinder gehören. Dann treten aber in der Regel von Haus aus mit Kehlkopfkrämpfen gepaarte Convulsionen auf, wie dies noch später beschrieben werden soll.

Eine gewisse Verwandtschaft zwischen den hier erörterten Gelegenheitsconvulsionen der Kinder und der echten, mit andauernder psychischer Uebererregbarkeit verbundenen Eklampsie ist dennoch nicht von der Hand zu weisen, da ein Theil jener Kinder, welche in frühester Lebenszeit an Uebererregbarkeitskrämpfen litten, auch noch in der späteren Kindheit gelegentlich der verschiedenartigsten Gesundheitsstörungen von Convulsionen ergriffen wird.

Die Mehrzahl der Gelegenheitskrämpfe des Kindesalters beruht auf der Einwirkung von Giftstoffen auf das Centralnervensystem des Kindes, wobei aber gleich betont werden muss, dass hier nicht blos von aussen eingeführte Gifte im engeren Sinne des Wortes gemeint sind, sondern dass auch den innerhalb des Organismus gebildeten Giften, insbesondere den Bakterientoxinen bei den Infectionskrankheiten und den Autointoxicationen bei den Darmerkrankungen der Kinder eine grosse Rolle beigemessen werden muss.

Es muss hervorgehoben werden, dass das kindliche Gehirn Giften gegenüber viel empfindlicher ist als das des Erwachsenen. Dies können wir aus dem eigenthümlichen Verlauf der exogenen Vergiftungen im Kindesalter erschliessen. So verlaufen Intoxicationen mit Alkaloiden, mit Carbolsäure, mit Jodoform, mit Chlorkali u. s. w., ganz besonders aber die Alkoholvergiftung im frühen Kindesalter, sehr häufig unter Krämpfen, während dies bei Erwachsenen zu den Ausnahmen gehört. Unter diesen Verhältnissen kann es nicht Wunder nehmen, dass auch die innerhalb des kindlichen Organismus entstehenden Intoxicationen, insbesondere die von Bakterientoxinen ausgehenden und die innerhalb des Darmcanals entstehenden zu ganz anderen Erscheinungen Anlass bieten können als in späteren Lebensperioden.

Wir besprechen zunächst die Gelegenheitskrämpfe der Kinder, welche sich an zufällige exogene Vergiftungen anschliessen, weil der Mechanismus und das Krampfbild derselben als vorbildlich für jene Vergiftungen zu betrachten sind, welche im Inneren des Organismus durch die Gifte der

Infectionskrankheiten und der gastrointestinalen Autointoxicationen zu Stande kommen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Alkoholvergiftungen im Kindesalter, zumal die bei Säuglingen infolge des Ueberganges von Alkohol in die Milch der Säugeamme zu Stande kommenden. Der Uebergang des per os eingeführten Alkohols in die Milch der stillenden Frau wurde auf experimentellem Wege von *Klingemann*, *Rosemann* und *Nicloux* festgestellt. Auch wurde unter Convulsionen einhergehende Alkoholvergiftung bei Säuglingen nach Genuss von Branntwein seitens der stillenden Frau wiederholt gesehen *(Demme, Combe)*. Es gelang in diesen Fällen immer nach Eruirung des Alkoholismus bei der stillenden Frau und Abstellung dieses Abusus das Kind von den Vergiftungssymptomen und Krämpfen zu befreien. Die praktisch wichtigste Nutzanwendung dieser Erfahrung wäre die gänzliche Verbannung des Alkohols auch in Form des Biergenusses aus der Ammenkost.

Bei älteren Kindern sind mit Convulsionen verbundene Alkoholvergiftungen sehr häufig nach Branntweingenuss beobachtet worden. Nach meiner Erfahrung treten die Krämpfe bei der acuten Alkoholintoxication der Kinder entweder als Vorläufer eines komatösen Stadiums auf oder die Kinder verfallen zuerst in tiefen Schlaf und werden erst später während des soporösen Zustandes von Schüttelkrämpfen ergriffen. Bei den Alkoholconvulsionen der Kinder fehlt, soviel ich erfahren und in der Literatur gesehen habe, immer eine Mitbetheiligung der Kehlkopfmuskulatur.

Praktisch von grosser Wichtigkeit sind auch die Bleivergiftungen im frühen Kindesalter, weil sie bei jungen Kindern sehr häufig von Krämpfen begleitet werden und in der Regel von der externen Anwendung von bleihaltigen Medicamenten herrühren. Insbesondere nach dem Gebrauche der *Hebra*'schen Diachylonsalbe gegen ausgebreitete Gesichts- und Kopfekzeme wurden Vergiftungen unter Krämpfen beobachtet *(Hahn)*. Ueberhaupt verlaufen, wie *Putnam* in einem sehr interessanten Artikel über die Bleivergiftungen des Kindesalters gezeigt hat, diese Intoxicationen bei Kindern viel häufiger unter Krämpfen als bei älteren Individuen.

Ganz Aehnliches gilt von der Opiumvergiftung der Kinder. Im frühen Kindesalter sind nach Opiumgenuss sowohl tetanusähnliche tonische Krämpfe als auch Schüttelkrämpfe gesehen worden. Auch hier können die Convulsionen, wie bei der acuten Alkoholvergiftung, einem tiefen Koma vorangehen oder während eines soporösen Zustandes auftreten. Auch erscheinen sie gehäuft vor dem terminalen Athemstillstand in letal endenden Fällen. Dass selbst minimale Opiumdosen bei Säuglingen verhängnisvoll werden können, ist eine bekannte Sache, ebenso dass gerade bei Kindern dieser Alterskategorie Opiumvergiftungen häufig von Convulsionen begleitet werden.

Bedeutungsvoll für die Praxis sind auch die Krämpfe bei der Santoninvergiftung der Kinder. Es muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei Kindern die im Handverkaufe der Apotheken freigegebenen Wurmzeltchen Krampfanfälle schon nach dem Genusse einer Dosis von 1 Decigramm bewirken können *(Binz)*. In einem von *Demme* beobachteten Falle hat die Tagesdosis von 1 Decigramm Santonin, 4 Tage hindurch gereicht, genügt, bei einem sechsjährigen Kinde Santoninvergiftung mit schweren Krampfanfällen hervorzurufen.

Die Liste der chemischen Körper, welche bei Kindern Vergiftungskrämpfe hervorrufen können, ist aber mit den bis nun angeführten durchaus nicht erschöpft. Sowohl die Tollkirschen- als auch die Pilzvergiftungen der Kinder können mit Convulsionen verbunden sein und unter den medicamentösen Vergiftungen, welche mit Krämpfen einhergehen, seien nur die Carbol- und Jodoformvergiftungen der Neugeborenen und die Strychnin-, Bromoform- und Farnkrautvergiftungen der Kinder erwähnt.

Auch Antipyrin- und Phenacetinvergiftungen können bei Kindern unter Convulsionen verlaufen, insbesondere kommen solche vor dem Ausbruche von Arzneiexanthemen zur Beobachtung.

Auch ein Fall von Vergiftung mit Perubalsam bei einem 6 Tage alten Kinde, welches unter Krämpfen zu Grunde ging, wurde von *Lohans* beschrieben. Die Vergiftung des Kindes kam durch Saugen an den mit Perubalsam bestrichenen wunden Brustwarzen der Mutter zu Stande.

Wenden wir uns nun zu den endogenen toxischen Convulsionen der Kinder.

Als paradigmatisch können hier die urämischen Krämpfe bezeichnet werden, weil sie in allen Lebensperioden des Menschen vorkommen. Sie kommen auch in der frühesten Kindheit vor. Sicherlich beruht ein Theil der bei schweren Darmaffectionen der Säuglinge zu beobachtenden Convulsionen auf urämischer Basis, da namentlich *Hohlfeld* das constante Auftreten von Albuminurie und Cylindrurie bei schwereren Gastroenteritisformen der Säuglinge feststellen konnte. Häufiger werden die urämischen Krämpfe in der späteren Kindheit, und zwar in jenen Perioden derselben, in welchen der Scharlach eine häufige Krankheit ist, beobachtet.

Unter den endogen toxisch bedingten Gelegenheitskrämpfen des Kindesalters nehmen die Fieberkrämpfe sowohl bezüglich ihrer Häufigkeit als auch bezüglich ihrer Bedeutung den ersten Rang ein. Wir haben schon bei der klinischen Schilderung der einfachen Convulsionen auf die Art und Weise hingewiesen, wie sich fieberhafte Krankheiten der Kinder mit Krämpfen verbinden. Hier genüge nur noch die Hinzufügung, dass es keine fieberhafte Affection des Kindesalters gibt, bei welcher nicht gelegentlich Convulsionen vorkommen können, und dass Fieberkrämpfe während der ganzen Periode des Kindesalters beobachtet werden.

Allerdings ist auch für die Fieberkrämpfe eine gewisse Bevorzugung der ersten drei Lebensjahre zu constatiren. Es muss bemerkt werden, dass die Temperatursteigerung, also die Hyperthermie allein, keineswegs als das krampfauslösende Agens betrachtet werden kann, weil man vielfach Krämpfe bei fieberhaften Erkrankungen sieht, die nur geringfügige Temperaturerhöhungen über die Norm aufweisen. Beispielsweise findet man bei leichten Influenzaanfällen, namentlich im Säuglingsalter, oder bei leichten Anginen mit geringfügigen Temperatursteigerungen, häufig initiale Convulsionen. Demnach kann die Krampferregung auf keine andere Weise gedacht werden, als durch die Wirkung der von den Infectionskeimen gebildeten Giftstoffe, und hier wäre zu bemerken, dass einzelne Krankheitsgifte mit besonderer Vorliebe zu Krämpfen Anlass geben. Es sei daran erinnert, dass gerade die Pneumonie der Kinder und die acuten exanthematischen Erkrankungen sehr häufig von Schüttelkrämpfen eingeleitet werden.

Eine grosse Rolle in der Pathogenese der Kinderkrämpfe wird der gastrointestinalen Autointoxication zugemessen. Lange vor dem

grundlegenden Werke *Bouchard's* „Leçons sur les autointoxications dans les maladies" (1887) galt es als ausgemachte Thatsache, dass gastrointestinale Störungen acuter und chronischer Natur im Säuglingsalter Veranlassung zu Krämpfen geben können. In der That gibt es in der Aetiologie der Kinderkrämpfe kaum etwas Feststehenderes als den Umstand, dass Darmkrankheiten zu convulsivischen Anfällen führen können. Nur ist man meiner Ansicht nach in den letzten Jahren viel zu weit gegangen, indem man sich nicht damit begnügte, Gelegenheitskrämpfe der Kinder von Autointoxicationen abhängig zu machen, sondern auch die sogenannten idiopathischen, oder wie wir uns ausdrücken, die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder und den diesen zu Grunde liegenden Uebererregbarkeitszustand als eine autotoxische Folgekrankheit gastrointestinalen Ursprungs bezeichnet hat. Speciell in der neuesten Abhandlung des Krampfthemas durch *D'Espine* und *Moussous* auf dem französischen medicinischen Congresse zu Toulouse ist dieser Standpunkt vertreten worden und auch moderne deutsche Autoren, wie *Thiemich, Gregor, Finkelstein, Lange, Fischl* huldigen derselben oder doch einer ähnlichen Anschauung.

Wir werden uns noch an anderer Stelle über den Grad der Berechtigung dieser Lehre aussprechen.

Gastrointestinale Störungen führen nicht blos während des Säuglingsalters, sondern auch noch in den späteren Perioden der Kindheit gelegentlich zu Krampfanfällen. Dass auch ältere Kinder bis zum 6. und 7. Lebensjahre und auch noch darüber infolge von Ueberladung des Magens von Krämpfen befallen werden können, ist eine jedem Praktiker geläufige Thatsache, ebenso dass Verstopfung und Wurmreiz, speciell der von Ascaridenwanderungen ausgehende, zu Convulsionen Anlass geben kann. Nur ist es bei den infolge der drei letztgenannten Affectionen entstehenden Krämpfen zweifelhaft, ob hier blos einfach reflectorische oder toxische Vorgänge zur Krampfauslösung führen. Von grosser Bedeutung und minder zweifelhaft in ihrer Genese sind die Krämpfe bei den infectiösen Gastroenteritiden der Säuglingsperiode, gleichgiltig, ob es sich um endogene oder exogene Infection des Darmcanals handelt. Was die acute choleriforme Gastroenteritis anbelangt, so kommen Convulsionen sowohl beim Beginne der Erkrankung als auch im Stadium algidum und auch noch später im Stadium der entzündlichen Reaction vor. Hierbei wird das Auftreten von Krämpfen in den verschiedenen Stadien der Erkrankung von verschiedenen Umständen abhängig gemacht. Im acuten, choleraähnlichen Durchfallsstadium wird die Entwässerung des Gewebes, insbesondere der Nervensubstanz (*Marshal-Hall's* Hydrokephaloid) als erregende Ursache angesehen, in späteren Stadien wiederum wird die allgemeine Intoxication als Ursache der Convulsionen betrachtet. Ueberhaupt ist für alle im Verlaufe der Magendarmkrankheiten der Säuglinge auftretenden Krampfformen das toxisch-infectiöse Moment in den Vordergrund zu stellen, sei es, dass es sich um die Wirkung von Bakteriengiften handelt, welche sich bei Gährungsvorgängen im Magendarmcanal entwickeln, oder dass functionelle Veränderungen der Leber und der Niere und eine davon abhängige Störung des intermediären Stoffwechsels im Spiele ist.

Die im Verlaufe der Gastroenteritiden auftretenden Krampfzustände können anfallsweise, in brüsker Form unter dem Bilde von heftigen Schüttelkrämpfen der Extremitätenmuskulatur in Erscheinung treten, oder aber es

kann ein Krankheitsbild entstehen, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit der echten Basilarmeningitis besitzt und tagelang fortbesteht (Meningismus). Dabei ist nicht zu übersehen, dass im Verlaufe schwerer Darmstörungen auch organische Veränderungen in der Substanz des Centralnervensystems auftreten können, welche krampferregend wirken können, was in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders zu beherzigen ist. Ist doch sogar schon das Auftreten von acuter Meningitis infolge von Gastroenteritis der Säuglinge, als Theilerscheinung einer von derselben ausgegangenen Allgemeininfection, durch die Untersuchungen von *Concetti* festgestellt worden, welcher in vier derartigen Fällen das Bacterium coli im Liquor cerebrospinalis auffinden konnte.

Bei den chronischen, mit Atrophie einhergehenden Verdauungsstörungen junger Säuglinge sind klonische Krampfzustände seltener als bei den acuten. Hier obwaltet häufiger eine Versteifung der gesammten Extremitätenmuskulatur, ähnlich wie beim Tetanus — der Myotonie-Typus nach meiner Nomenclatur — und dies um so eher, je jünger der betreffende Säugling ist. Die enterogene Athrepsie der Säuglinge ist übrigens in vielen Fällen auch mit anatomischen Läsionen der Niere und der Leber verknüpft, was zweifelsohne eine mangelhafte Function dieser Organe bedingt, worunter wieder der intermediäre Stoffwechsel leidet. Auch bei den acuten und subacuten Gastroenteritiden der Säuglinge kommen mitunter ganz ähnliche Verhältnisse in Frage. Auf diese Weise kann eine Art von Toxämie zu Stande kommen, welche bei acuter Giftüberschwemmung des Organismus convulsivische Anfälle, bei chronischer Intoxication tetanische Muskelstarre und auch das charakteristische unter Muskelversteifungen einhergehende Koma dieser Säuglinge im Endstadium der Affection erklärlich macht, welches von *Czerny* und seinen Schülern als Resultat einer endogenen Säurevergiftung aufgefasst wurde.

Was die Rolle der Obstipation beim Zustandekommen von Krämpfen im Kindesalter anbetrifft, so ist die Bedeutung dieses letzterwähnten krankhaften Zustandes als krampferregendes Moment wohl vielfach überschätzt worden. Doch gibt es eine auf Basis der Verstopfung entstehende Erkrankung der Kinder, nämlich die Mastdarmfissur, bei welcher faktisch convulsivische Anfälle mit Bewusstseinsverlust vorkommen können, welche sich an den Defäcationsact anschliessen. Hier ist die grosse Schmerzhaftigkeit der Ulcerationen, welche durch die mit der Ueberwindung des Schliessmuskelkrampfes beim Defäcationsacte verbundenen Anstrengungen noch gesteigert wird, als krampfauslösendes Moment zu betrachten. Sonst sieht man auch manchmal bei vorübergehender, ich möchte sagen, acut zu Stande gekommener hochgradiger Verstopfung, wahrscheinlich auf dem Wege der Autointoxication, auch noch bei grösseren Kindern Convulsionen auftreten.

Ein Wort bedarf auch noch die Besprechung des Zusammenhanges zwischen Eingeweidewürmern und Kinderkrämpfen. Nach einer bei *Moussous* erwähnten Statistik von *Schmidt*, welche sich auf 1160 Kinder bezieht, waren 56% dieser Kinder Träger verschiedener Eingeweidewürmer.

Bei der grossen Häufigkeit von Entozoen im infantilen Darmtrakt müssten, falls eine intimere Beziehung zwischen Helminthen und Krämpfen bestünde, die letzteren bei Kindern viel häufiger vorkommen als dies thatsächlich der Fall ist. Mit Sicherheit lässt sich meiner Ansicht nach ein Zusammenhang zwischen Helminthiasis und Convulsionen nur bezüglich der

Ascariden behaupten, deren Wanderungen in die verschiedensten Körperhöhlen zu nervösen Reflexkrämpfen, ähnlich wie andere Fremdkörper, Anlass bieten können. Hingegen habe ich mich von dem Vorkommen von Krämpfen, welche mit Bandwürmern in Zusammenhang gebracht werden könnten, bei Kindern niemals überzeugen können, den einzigen Fall ausgeschlossen, dass während der Abtreibung des Bandwurmes oder nach Verwendung von Abführmitteln zur Herausbeförderung von Bandwurmgliedern Anfälle vorkommen können.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass auch die bei Eingeweidewürmern vorkommenden Krämpfe der Kinder als toxische aufgefasst wurden, wobei gewissen vom Wurmorganismus gebildeten Giftstoffen eine maassgebende Rolle zugewiesen wurde.

Wir hätten jetzt noch das Vorkommen von reflectorisch ausgelösten Gelegenheitskrämpfen im Kindesalter kurz zu besprechen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass im Kindesalter auf reflectorischem Wege Krampfzustände vorkommen können und dass speciell rasch vor sich gehende Magenüberladung oder die Bewegung von Eingeweidewürmern im Darme zu Krampfanfällen auch noch bei grösseren Kindern Anlass bieten kann, doch muss davor gewarnt werden, der Dentition in der Aetiologie der Kinderkrämpfe irgend eine Rolle einzuräumen. Es muss dies besonders hervorgehoben werden, weil man immer noch, selbst bei modernen Autoren, von Reflexkrämpfen liest, welche angeblich durch den Zahndurchbruch hervorgerufen werden. Es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, dass der Zahndurchbruch ein normaler Wachsthumsvorgang ist, dass hier nicht plötzlich ein Durchbruch nach Art der Perforation eines Abscesses eintritt, dass vielmehr das Zahnfleisch über dem wachsenden Zahnkeim allmählich atrophirt, dass hierbei keine Verletzung, keine Blutung und keine Zerrung stattfindet. *Kassowitz* gebührt das besondere Verdienst, auf die Unhaltbarkeit der Lehre von den Dentitionskrämpfen mit Feuereifer und grossem Geschick hingewiesen und erläutert zu haben, dass, wenn während der Dentitionsperiode Convulsionen bei den Kindern auftreten, dieselben nicht mit der Zahnung, sondern mit ganz anderen Verhältnissen zusammenhängen, welche bei genauer Untersuchung der Kinder unschwer herausgefunden werden können (Rachitis, fieberhafte Erkrankungen u. dgl.).

Kurz erwähnt werden sollen jene reflectorisch zustande kommenden Gelegenheitskrämpfe, welche sich bei Kindern an Hautreize anschliessen. Die Krämpfe nach Verbrennungen, Verletzungen, Quetschungen, acuten Hautentzündungen gehören hierher. Auch die Krämpfe, welche bei schwerer Phimose und Harnverhaltung entstehen, ferner die Krämpfe bei Mastdarmpolypen und -Fissuren und die Krämpfe infolge von in den Leistencanälen incarcerirten Hoden rangiren in das Gebiet der reflectorischen Gelegenheitskrämpfe. Dass bei Krämpfen infolge von Verbrennungen und ausgebreiteten Hautentzündungen auch Toxinwirkung mit im Spiele sein kann, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Von den physikalischen Einwirkungen, welche fähig wären, Krämpfe bei Kindern hervorzurufen, wäre noch die Einwirkung abnormer Kälte- und Hitzegrade in Frage zu ziehen; doch liegen hierüber keine sicheren Beobachtungen vor. Bekannt ist aber, dass mitunter beim Hitzschlage Erwachsener epileptiforme Krämpfe auftreten.

Eine etwas isolirte Stellung ist jenen Krämpfen einzuräumen, welche im Verlaufe des Keuchhustens und bei angeborenen Herzfehlern vorkommen. Hier ist es schon nicht mehr möglich, mit Sicherheit von functionellen Krämpfen zu sprechen, da immer eine venöse Stauung, also eine Blutüberfüllung des Gehirns, vorliegt, welche wohl als ausreichendes anatomisches Substrat für Krämpfe betrachtet werden kann, ganz abgesehen davon, dass bei den genannten Erkrankungen capilläre Blutungen in die Hirnsubstanz an der Tagesordnung sind.

Es ist bekannt, dass sehr junge Kinder, insbesondere Säuglinge, im Verlaufe des Keuchhustens nicht selten von convulsivischen Anfällen ergriffen werden und dass diese allgemeinen Convulsionen sich mit besonderer Vorliebe unmittelbar an einzelne Keuchhustenanfälle anschliessen. Diese allgemeinen klonischen Convulsionen entstehen nur in schwereren Fällen und treten gewöhnlich erst im Höhestadium der Pertussis auf. Ist einmal ein solcher Anfall während des Keuchhustens eingetreten, dann kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussehen, dass es nicht der letzte Anfall von Allgemeinconvulsionen während des Keuchhustenverlaufes bei dem betreffenden Kinde bleiben wird. Diese Anfälle sind während der Säuglingsperiode von ominöser Bedeutung und thatsächlich sehen wir im Säuglingsalter viele pertussiskranke Kinder unter Convulsionen zu Grunde gehen, welche sich an einzelne Keuchhustenanfälle anschliessen. Auch ist bei den Convulsionen pertussiskranker Kinder immer zu berücksichtigen, dass diese Convulsionen nicht einfache functionelle Störungen des Centralnervensystems sein müssen, sondern dass es sich in vielen Fällen um schwere intracranielle Erkrankungen handelt, hauptsächlich um Blutaustritte in die Meningen und in die Gehirnsubstanz, welche während schwerer Keuchhustenanfälle zu Stande gekommen sind. (Vergl. die eben erschienene, überaus sorgfältige Arbeit *Neurath's*: Die nervösen Complicationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens. Wien 1904.) Insbesondere ist bei älteren pertussiskranken Kindern, wenn dieselben von Zuckungen und Bewusstseinsverlust befallen werden, der Verdacht auf eine intracranielle Hämorrhagie ein sehr begründeter. Es muss allerdings noch bemerkt werden, dass Kinder, welche an permanenter Uebererregbarkeit des Centralnervensystems leiden, wenn sie Keuchhusten bekommen, leicht von convulsivischen Anfällen heimgesucht werden, so dass in diesen Fällen die Keuchhustenparoxysmen nur das auslösende Moment für die eklamptischen Anfälle bilden, die bei den Kindern dieser Kategorie auch durch andere Ursachen angeregt werden können. Diese Anfälle sind dann aber immer mit ganz charakteristischen Athemkrämpfen verbunden. Sie sind beim Keuchhusten besonders gefürchtet und bewirken oft plötzlichen Tod.

Ganz ähnliche Krampfparoxysmen wie beim Keuchhusten beobachtet man auch nicht selten bei mit angeborenen Herzfehlern und Cyanose behafteten Säuglingen, namentlich wenn sie von acuten Affectionen der Respirationswege befallen werden.

Eine besondere Berücksichtigung beanspruchen die klonischen intermittirenden Muskelkrämpfe der Neugeborenen. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, dass die grösste Häufigkeit der klonischen Kinderkrämpfe, die Gelegenheitskrämpfe nicht ausgeschlossen, in die zwei ersten Lebensjahre fällt. In den ersten Lebenswochen des Kindes sind

klonische Krämpfe viel seltener als in den späteren Perioden des Säuglingsalters. Eine Zeitlang hat man der Ansicht gehuldigt, dass Convulsionen bei Neugeborenen stets die Folge eines während des Geburtsactes erlittenen Hirntraumas sein müssen, weil man sich in Anlehnung an die Angaben *Soltmann's* vorstellte, dass einfach reflectorische oder hämatogene Reizungen der noch unentwickelten Hirnrinde des Neugeborenen nicht im Stande sein können, zu Muskelzuckungen Anlass zu geben. Neuere Beobachtungen haben aber gelehrt, dass auch bei Neugeborenen die verschiedenartigsten das Nervensystem treffenden inneren und äusseren Einwirkungen zu Muskelkrämpfen Anlass geben können.

Zunächst sind die durchaus nicht seltenen terminalen Convulsionen asphyktischer Neugeborener zu erwähnen, welche auf venöser Stauung sowie Kohlensäureüberladung und dadurch bedingter Erregung von spasmogenen Gangliengruppen beruhen mögen. Ueberhaupt erfolgt gerade in den ersten Lebensmonaten der Tod bei den verschiedensten Krankheiten nicht allzu selten unter Convulsionen. Wenn man die Statistiken der einzelnen Autoren über die Convulsionen in verschiedenen Lebensperioden überblickt, so ergeben sich bezüglich der Betheiligung der einzelnen Altersperioden der Kindheit sehr grosse Gegensätze und dies gilt ganz besonders rücksichtlich der Betheiligung der ersten Lebenswochen an den Convulsionen. Wer an einem Spitalsmateriale Untersuchungen vornimmt und die Todesarten der Neugeborenen in Rücksicht zieht, der wird finden, dass diese nicht allzuselten unter Convulsionen ihr Leben beschliessen, während Aerzte, welche junge Säuglinge nach Ablauf der ersten Lebenswoche während verschiedener Krankheiten beobachten, finden müssen, dass klonische Krämpfe bei denselben nicht zu den häufigen Vorkommnissen gehören. Alle schweren Infectionskrankheiten der Neugeborenen, die septischen Mund-, Nabel-, Darm- und Lungenkrankheiten, die *Winckel*'sche und *Buhl*'sche Krankheit, die Melaena neonatorum können mit Convulsionen verbunden sein. Aber wenn einmal jene Zeit vorüber ist, in welcher die mit dem Geburtstrauma zusammenhängenden Infectionen und Verletzungen ausser Frage kommen, dann sieht man nur mehr sehr selten klonische Krämpfe functioneller Natur während der ersten Lebenswochen auftreten.

D'Espine hat, um die Häufigkeit der Convulsionen bei Neugeborenen zu eruiren, ein Rundschreiben an die Vorstände verschiedener Gebärkliniken ergehen lassen, welche ihm die grosse Seltenheit von Convulsionen in den ersten Lebenstagen bestätigten, aber fast einmüthig betonten, dass bei der angeborenen Lebensschwäche ohne Vorliegen von Gehirn- oder Darmaffectionen mitunter klonische Krampfzustände versus exitum vorkommen. Diese nicht immer leicht erklärbaren Krampfanfälle sind in einer Reihe von Fällen wohl auf septische Infectionen zurückzuführen, mögen aber in einer anderen Reihe von Fällen auf einer Art Autointoxication beruhen, welche in einzelnen Fällen auf eine mangelhafte Functionirung des Leber- und Nierenparenchyms zurückgeführt werden könnte.

Sonst kommen in den ersten Lebenswochen der Säuglinge klonische Krampfanfälle mit Schwinden des Bewusstseins auch noch bei schweren gastrointestinalen acuten Erkrankungen vor, welche mit profusen Säfteverlusten einhergehen und zu einer Wasserverarmung der Gewebe, insbesondere des Gehirns, Anlass geben. Des Weiteren gehen auch

schwere, entzündliche Lungenerkrankungen der ersten Lebenswochen mit klonischen Krampfanfällen nicht selten einher.

Thiemich hat die hier in Rede stehenden Convulsionen als terminale bezeichnet, wohl aus dem Grunde, weil das Auftreten derselben im Verlaufe der erwähnten Krankheiten der ersten Kindheit von ominöser Bedeutung ist und vielfach den agonalen Zustand einleitet. Doch gehört es nicht zu den Seltenheiten, dass schwerkranke Säuglinge trotz des Auftretenes von convulsivischen Anfällen noch am Leben erhalten werden, wenn eine energische Wasserzufuhr in Form von subcutanen Infusionen vorgenommen wird.

Eine kurze Erwähnung beansprucht auch das Vorkommen von Convulsionen bei neugeborenen Früchten eklamptischer Mütter. Ohne mich auf eine Theorie der Eclampsia gravidarum einzulassen, sei nur hervorgehoben, dass namentlich von französischen Autoren (*Moussous, Micholet* und *Perret*) ganz ähnliche Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei Früchten eklamptischer Mütter gesehen wurden, wie sie bei eklamptischen Frauen vorkommen. Des Ferneren kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Fötus an allen Autointoxicationen participiren kann, von welchen die Mutter befallen ist, so dass eine Erklärung für die convulsivischen Phänomene bei Früchten eklamptischer Mütter nicht schwer fallen könnte, wenn dieses Ereignis überhaupt ein häufiges zu nennen wäre.

Was die Prognose der einfachen Convulsionen anbelangt, so ist dieselbe bezüglich der Gefahr des einzelnen Anfalles eine viel günstigere als die der echten Eklampsie, wovon noch später die Rede sein wird. Während es keine allzugrosse Seltenheit ist, dass ein Kind an einem mit Kehlkopfkrampf verbundenen eklamptischen Anfall zu Grunde geht, dürften die einfachen Convulsionen als solche, wenn man von den Keuchhustenkrämpfen absieht, selbst bei den schwersten Krankheiten des Kindesalters kaum jemals den Tod unmittelbar herbeiführen. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass die Grundkrankheit, welche zu den Krampfanfällen führt, auch den Tod des Kindes zu bewerkstelligen in der Lage ist. Im Allgemeinen lehrt aber die Erfahrung, dass das Auftreten von Convulsionen im Verlaufe von anderweitigen Erkrankungen nur im Säuglingsalter, besonders in den frühesten Abschnitten desselben, in prognostischer Hinsicht ungünstig zu beurtheilen ist und hier wieder bei Darmerkrankungen eine ernstere Bedeutung hat als bei Affectionen anderer Organe.

b) Die Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge.*

In einem gewissen Gegensatze der äusseren Erscheinung steht die zweite Hauptgruppe der Gelegenheitskrämpfe der Kinder zu der eben abgehandelten ersten Gruppe der einfachen Convulsionen. Bei den jetzt zu besprechenden Spasmen handelt es sich um persistirende Beugekrämpfe der Extremitätenmuskeln, welche ausschliesslich nur unter dem Einflusse gewisser den Gesammtorganismus schädigender Allgemein-

* Nicht zu verwechseln mit der Myotonia congenita oder *Thomsen*'schen Krankheit.

erkrankungen während der frühesten Lebensperioden gefunden werden. Ich habe diese eigenartige Krampfform der Neugeborenen und Kinder der ersten Lebenswochen im Jahre 1900 als „Myotonie der Säuglinge“ in einer besonderen Monographie beschrieben. Da die hier in Rede stehenden permanenten Krämpfe immer von anderweitigen manifesten und leicht diagnosticirbaren Erkrankungen der Neugeborenen oder jungen Säuglinge abhängig sind und in Fällen, wo das Leben erhalten bleibt, immer mit dem Schwinden der Grundkrankheit zurückgehen, so ist die Berechtigung, dieselben in die Gruppe der Gelegenheitskrämpfe der Kinder einzureihen, wohl begründet.

Wir wenden uns nun zu einer kurzen Schilderung dieser eigenartigen Spasmen der frühesten Kindheit.

Bei schwerkranken, insbesondere bei haut- und darmkranken, bei luetischen und septischen Säuglingen der ersten Lebenswochen bemerkt man häufig eigenthümliche Veränderungen im Tonus ihrer Extremitätenmuskulatur. Die Extremitäten erscheinen andauernd krampfhaft gebeugt und adducirt, dabei befinden sich die Hände permanent in krampfhaftem Faustschluss mit eingeschlagenen Daumen oder in einer der Tetaniestellung ähnlichen krampfhaften Haltung, während die Zehen gewöhnlich spastisch plantarwärts flectirt sind.

In der Literatur fanden sich vor meiner ersten einschlägigen Mittheilung nur spärliche Angaben über das Vorkommen solcher Dauerkrämpfe der Extremitätenmuskulatur bei jungen Säuglingen, und zwar stammen dieselben von *Bednař, v. Widerhofer, Epstein, Soltmann, Niemeyer, Henoch, Strümpell, Baginsky, Czerny* und *Moser* und zuletzt von *Zappert.*

Aus den Schilderungen einzelner älterer Autoren ist zu entnehmen, dass die permanenten Contracturen der Extremitätenmuskeln, um welche es sich hier handelt, vielfach zur Tetanie gerechnet wurden. Selbstverständlich konnte dies nur deshalb geschehen, weil in jener Zeit eine galvanische Untersuchung der Muskelnerven nicht vorgenommen wurde. Sonst hätte das Fehlen einer elektrischen Uebererregbarkeit schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass diese tonischen Krampfformen der jungen Säuglinge mit der Tetanie keinen Zusammenhang besitzen.

Niemeyer hatte diesen Contracturen den Namen „Arthrogryposis“ gegeben und diese Nomenclatur ging in späterer Zeit vielfach auch auf die echten Tetaniekrämpfe der Kinder über, obwohl dieselben, wie wir noch hören werden, etwas von diesen Dauercontracturen vollkommen Verschiedenes darstellen. *Henoch* und *Strümpell* haben sich gegen die Zugehörigkeit dieser Dauerspasmen oder „essentiellen Contracturen“, wie sie sie nannten, zur Tetanie ausgesprochen. *Baginsky* und *Escherich* hatten anfänglich diese Krampfformen nicht scharf von der Tetanie unterschieden, sind aber jetzt wohl zu der Meinung gelangt, dass zwischen diesen Dauerspasmen der jungen Säuglinge und der Tetanie keine Verwandtschaft besteht. Hingegen hat ein junger französischer Autor, *Saint-Ange Roger,* neuerdings den Versuch gemacht, auch die persistenten Dauercontracturen der jungen Säuglinge als „Formes frustes“ der Tetanie anzusprechen, wobei er das Fehlen einer Uebererregbarkeit des Nervensystems offenbar als nebensächlich betrachtete.

Das wesentliche Kriterium bei der hier in Rede stehenden Krampfform besteht in dem Auftreten symmetrischer, tonischer Flexionsspasmen

der Extremitätenmuskulatur bei Kindern der ersten 6—8 Lebenswochen mit der charakteristischen Eigenthümlichkeit, dass die Contracturen nicht wie bei den echten Tetaniekrämpfen intermittirend erscheinen, sondern permanent sind und dass weder galvanische noch mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven vorhanden ist.

Um zu verstehen, was bei den tonischen persistenten Extremitätencontracturen der frühesten Lebensperioden vorliegt, muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass auch die normale Attitude des Neugeborenen durch eine gewisse Flexionshypertonie der Extremitätenmuskulatur ausgezeichnet ist, welche in den späteren Monaten des Säuglingsalters allmählich schwindet. Beim Neugeborenen besteht auch physiologischerweise eine späteren Lebensmonaten nicht mehr zukommende tonische Flexion der Ellbogen- und Kniegelenke, eine Flexion und Adduction der Hüftgelenke, sowie eine leichte Flexionsstellung der Metacarpophalangeal- und Phalangealgelenke an den oberen Extremitäten. Dabei sind die Daumen gewöhnlich viel mehr flectirt als die übrigen Finger, mitunter auch ein wenig eingeschlagen, so dass die letzte Daumenphalange häufig unter den leicht gebeugten übrigen Fingern versteckt erscheint. Die Hand des normalen Neugeborenen sieht im Ruhezustande gewöhnlich so aus, als wenn sie sich eben anschicken würde, eine Faust zu bilden. Doch lässt sich diese physiologische Beugestellung der Extremitäten beim normalen Neugeborenen passiv sehr leicht beseitigen, sie kommt aber, falls die Extremität sich selbst überlassen wird, sehr bald wieder zum Vorschein. Uebrigens ist auch die Gesammtmuskulatur des Neugeborenen und nicht blos die Gruppe der Extremitätenbeuger härter und straffer als die älterer Kinder.

Ausgenommen von dieser physiologischen Muskelhypertonie sind nur die myxödematösen und mongoloiden Neugeborenen und jungen Säuglinge, bei welchen die eben erwähnte physiologische Hypertonie merkwürdigerweise fehlt und einem ganz gegensätzlichen Zustand, nämlich einer eigenthümlichen Schlaffheit, einer Art Hypotonie, Platz macht. Ich habe in meiner früher citirten Schrift über die Myotonie der Neugeborenen bereits auf diesen Umstand hingewiesen und betont, dass besonders die Stellung der unteren Extremitäten bei den Kindern der gedachten Art von der Norm abweicht, indem bei denselben anstatt einer Adduction und Flexion der Oberschenkel eine vollkommene Abduction und Auswärtsrollung bei total schlaffer Muskulatur vorwaltet.

Verfolgt man nun den Entwicklungsgang eines normalen Neugeborenen weiter, so findet man, dass die Flexionshypertonie desselben nicht sofort in den ersten Tagen verschwindet, dass diese Erscheinung vielmehr auch unter normalen Verhältnissen ungefähr während der zwei ersten Lebensmonate bestehen bleibt, im dritten Monat allmählich nachlässt und erst im vierten oder fünften Monat vollkommen sistirt.

Sowohl der eigenthümliche Muskelrigor der Neugeborenen als auch ihre übermässige Flexionshypertonie und die Neigung zu tonischen andauernden Muskelspasmen wird leicht erklärlich, wenn man die von *Soltmann* und den beiden *Westphal* aufgefundenen Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln und Bewegungsnerven bei Neugeborenen einerseits und die von *Kassowitz* auseinandergesetzten Innervationsverhältnisse der willkürlichen Muskeln anderseits berücksichtigt.

In meiner Arbeit über die Myotonie der Neugeborenen hatte ich versucht, die erwähnten Eigenthümlichkeiten der Muskulatur während der ersten Lebenswochen einfach auf die *Soltmann*'schen Experimente zu basiren, aus welchen hervorging, dass die Muskulatur des neugeborenen Thieres schon bei ausnehmend geringer Frequenz von Reizen, welche dem nervösen Apparate zufliessen, in tonische Contraction geräth. Die geringen äusseren Reize, welche unter normalen Verhältnissen dem Rückenmarke, beziehungsweise den motorischen Nervenwurzeln, zuströmen, könnten daher, so dachte ich, auf die Muskulatur des Neugeborenen in viel intensiverer Weise einwirken als auf die Muskulatur älterer Individuen, und begünstigt würde dieses Verhalten noch durch den in der frühesten Lebensepoche bestehenden Mangel an Hemmungen seitens höherer Centren, so dass eine ungeschwächte Uebertragung der dem Rückenmark von aussen zugeleiteten Impulse auf die motorischen Vorderwurzeln ermöglicht wäre.

Unverständlich musste aber immer bleiben, warum die vom Centrum zur Peripherie abfliessenden Reize ausschliesslich zur Muskelverkürzung und niemals zur Elongation führen sollten. Mit einem Worte, die eigenthümliche Starrheit der Muskulatur der Neugeborenen fand zwar eine Analogie in den *Soltmann*'schen Experimenten an neugeborenen Thieren, blieb aber weiter in ihrem Wesen vollkommen unaufgeklärt. Nur durch die *Kassowitz*'sche Theorie von der Muskelinnervation, welche besagt, dass die zur Erschlaffung, beziehungsweise zur Elongation des Muskels führenden Impulse in den Hemmungsnerven verlaufen, während die zur Muskelverkürzung, beziehungsweise zur Contraction führenden in den erregenden Bahnen sich befinden, wird diese Eigenthümlichkeit der Muskulatur der Neugeborenen erklärt. Dass dieser physiologische Muskelrigor zum Theil auch mit der unfertigen Entwicklung der Leitungsbahnen zusammenhängt, geht aus der Betrachtung der Muskulatur frühgeborener Kinder hervor, bei welchen die Muskelstarre und die Flexionshypertonie an den Gliedmaassen noch deutlicher ausgeprägt ist als bei normal entwickelten Neugeborenen und länger bestehen bleibt als bei den Letzteren.

Was nun des Weiteren den starren Flexionszustand der Gliedmaassen Neugeborener selbst betrifft, so liegt es nahe, die Flexionsneigung als eine Fortdauer der physiologischen, intrauterinen, flectirten Fruchthaltung aufzufassen, welche es bedingt, dass in den ersten extrauterinen Lebenswochen des Kindes die angeborene, zeitlebens bestehende Prävalenz der Beugemuskulatur gegenüber den Streckmuskeln in noch erhöhtem Maasse zur Geltung kommt.

Sind wir einmal soweit, dann wird es auch leicht verständlich, warum bei schweren Gesundheitsstörungen, welche eine erhöhte Erregbarkeit des Rückenmarkes und eine Vermehrung der demselben zufliessenden Reize zur Folge haben, eine Steigerung dieses physiologischen Muskelrigors bis zu tonischen permanenten Flexionskrämpfen leicht stattfinden kann. Die Eigenthümlichkeit des durch elektrische Reizung zu Stande kommenden Myogramms der Neugeborenen, welches der Zuckungscurve eines ermüdeten Muskels gleicht, ist leicht verständlich, wenn man sich an die mangelhafte Entwicklung der Markscheiden in den Leitungsbahnen und motorischen Nerven, welche in den ersten Lebenstagen und Wochen noch vorherrscht, erinnert.

Alle diese Umstände bewirken, dass die Muskulatur des Neugeborenen, wenn ihr zahlreiche und intensivere Impulse zugemittelt werden, gar

nicht zur Erschlaffung kommt, was mit einem Verharren in tonischer Contractur gleichbedeutend ist, wobei die von Haus aus in einem hypertonischen Zustande befindlichen Beuger und Adductoren bevorzugt erscheinen.

Auch bei völlig gesunden Säuglingen erhöht sich unter dem Einflusse von psychischer Erregung vorübergehend die physiologische Beugestellung ihrer Gliedmaassen zu einer krampfhaft gesteigerten Flexionssteifigkeit der oberen und unteren Extremitäten, wobei die Hände sehr häufig zur Faust geballt und die Zehen plantarwärts gebeugt erscheinen. Es wäre aber unrichtig, in diesem sich alltäglich beim Weinen und Schreien mehrmals wiederholenden Vorgange etwas Pathologisches oder gar Uebergänge zur Tetanie zu erblicken, obwohl die hierbei zu Stande kommenden Attituden den intermittirenden Anfällen der Tetanie älterer Kinder nicht ganz unähnlich sind. Auch diese Erscheinung lässt sich im Sinne der *Kassowitz*schen Lehre von der Muskelinnervation sehr wohl erklären. Die Muskelversteifungen bei Aufregungszuständen der jungen Säuglinge sind Reflexacte und kommen im frühesten Lebensalter ohne belangvolle Mitwirkung hemmender Fasern zu Stande, welch letztere, wie *Kassowitz* auseinandergesetzt hat, ausschliesslich mit der Elongation beziehungsweise der Erschlaffung der Muskulatur zusammenhängen. Aus diesen Gründen macht sich die muskelverkürzende Wirkung der excitirenden Bahnen während der ersten Lebenswochen in erhöhtem Maasse geltend, so dass selbst bei geringfügigen reflectorischen Erregungen der motorischen Nerven Muskelversteifungen in Scene treten. Auch sonst erfolgen die spontanen Bewegungen eines normalen jungen Säuglings mit der ihm eigenthümlichen Flexionssteifheit seiner Extremitäten und haben aus diesem Grunde etwas Unbeholfenes und Marionettenhaftes an sich.

Zwischen den physiologischen Verhältnissen des Muskeltonus Neugeborener, welcher in einer leichten Flexionsattitude der Extremitäten seinen Ausdruck findet, und tonisch persistenten Beuge- und Adductionskrämpfen im frühen Säuglingsalter gibt es nun zahlreiche Übergänge.

Der Muskeltonus junger Säuglinge der ersten 6—8 Lebenswochen wird durch die verschiedensten Gesundheitsstörungen, insbesondere aber durch solche gastro-intestinaler Natur, oder durch von der Haut ausgehende andauernde entzündliche oder Reizzustände im Sinne einer Hypertonie beeinflusst. Das erste und wichtigste Symptom einer Veränderung in dieser Hinsicht besteht in dem Auftreten des von mir aufgefundenen Faustphänomens junger Säuglinge. Wenn man nämlich bei hierzu geeigneten Säuglingen innerhalb des Sulcus bicipitalis internus den Plexus brachialis und die Gefässe durch kräftigen Fingerdruck an den Oberarmknochen anpresst oder den Oberarm mit einem Gummischlauch umschnürt, so entsteht in der Regel, gleichzeitig mit der von der Compression der Blutgefässe abhängigen Anämisirung der Hand, häufig auch etwas später, ein krampfhafter Faustschluss. Der Daumen bleibt innerhalb der geschlossenen Faust krampfhaft flectirt, opponirt und senkrecht zu den übrigen Fingern eingeschlagen, seltener wird er zwischen zweitem und drittem Finger, vollständig versteift, durchgesteckt.

Die Faustcontractur währt bei den afficirten Kindern in der Regel etwas länger als der Compressionsversuch durchgeführt wird. Manchmal, und zwar bei geringer afficirten Säuglingen, entsteht zu Beginn der Um-

schnürung des Oberarmes das Faustphänomen, verschwindet aber noch während der Compressionswirkung spontan.

Das Faustphänomen ist wahrscheinlich eine auf reflectorischem Wege künstlich erzeugte Flexorencontraction der Hand- und Vorderarmmuskeln, welche bei kranken Kindern der ersten Lebenswochen darum so leicht hervorgerufen werden kann, weil, wie schon früher erwähnt wurde, die Flexoreninnervation in dieser frühen Lebensperiode auch normalerweise schon in hohem Grade prävalirt und weil, wie die früher citirten Versuche *Soltmann's* gelehrt haben, mangels der hemmenden Einwirkung höherer Centren schon geringfügige und in grösseren Pausen die motorischen Nerven treffende Reize genügen, um eine tonische Muskelcontractur zu bewirken. Die Dauercontraction als solche ist aber die Folge des Ueberwiegens der Innervation des Myoplasmas über das Sarcoplasma, welch letzterem in den frühesten Lebensperioden nur schwächere und geringere Reize zufliessen als der Fibrillensubstanz der Muskulatur.

Von wesentlicher Bedeutung ist es, festzustellen, dass die künstliche Erzeugbarkeit des Faustphänomens nach dem zweiten Lebensmonate fast gänzlich verschwindet und dass nach der gedachten Lebensepoche nur unter dem Einflusse wirklicher echter Tetanie ein tonisches Krampfphänomen an der Hand des Kindes künstlich erzeugt werden kann, obwohl, wie wir noch hören werden, die künstlich erzeugbaren Handkrämpfe der echten Tetanie auch im äusseren Adspect sich nicht unwesentlich von unserem Faustphänomen unterscheiden.

Das *Trousseau*'sche Phänomen der echten Tetanie kommt übrigens nur bei älteren Säuglingen vor, und hier trotz des Vorhandenseins reflexhemmender Einflüsse seitens höherer Centren, weil die Tetanie bekanntlich mit einer bedeutenden Uebererregbarkeit der peripheren Nerven verknüpft ist, durch welche die reflexhemmenden Einflüsse des Gehirns offenbar paralysirt werden. So ist in dem Umstande, dass bei zwei meiner Meinung nach im Wesen ganz verschiedenen neuromuskulären Störungen der Kinder ähnliche Symptome künstlich hervorgerufen werden können, dennoch kein Widersinn gelegen.

Fast immer besitzen die Kinder, an welchen das Faustphänomen producirt werden kann, auch im Ruhezustande eine intensivere als die physiologische Flexorenhypertonie. Die Muskelbäuche der Beuger erscheinen etwas härter als normal und der Widerstand gegen passive Streckung der Extremitäten ist grösser als unter normalen Verhältnissen. Solche Kinder zeigen sehr häufig eine andauernde abnorme Versteifung der gesammten Muskulatur. Bei höheren Graden der Beeinflussung des Muskeltonus erscheinen spastische Extremitätenhaltungen mit dem Typus ausgesprochener Beugecontracturen, welche man recht zweckmässig auch als Dauerspasmen bezeichnen kann. Dabei zeigt die Handstellung meistentheils den Typus des hier beschriebenen künstlich erregbaren Faustphänomens, seltener eine der Tetaniestellung ähnliche Haltung. Bei diesen Dauerspasmen können die Zehen klauenartig plantarwärts flectirt erscheinen. Die Muskelbeuger der Extremitäten springen stärker vor, sind starr, mitunter von wirklicher Marmorhärte. Die Gelenke sind schwer streckbar, die Fäuste nur mit grosser Kraftanstrengung passiv zu öffnen, schliessen sich aber sofort nach Sistirung der Oeffnungsversuche. Die Handgelenke sind dabei meistens in toto palmarwärts gebeugt. Die ganze Hand ist dabei manchmal pronirt und

abducirt wie bei der Tetanie. Mitunter sind die Hände in eine Art Pfötchenstellung und die oberen Extremitäten in eine dem Aufwarten der Hunde ähnliche spastische Haltung gerathen.

Man würde aber irren, wenn man der Anschauung huldigte, dass sich unter den erwähnten Verhältnissen nur die Beugemuskulatur in einem pathologischen Zustand befindet. Ebenso wie beim normalen Neugeborenen die Gesammtmuskulatur einen erhöhten Tonus zeigt, so erscheint bei diesen Contracturen die Gesammtmuskulatur von pathologischer Rigidät und nur das auch normalerweise functionelle Ueberwiegen der Flexoren und Adductoren bedingt die Flexions-, bezw. Adductionscontractur der Gliedmaassen.

Am intensivsten ist der Flexor und Opponens pollicis von der Hypertonie befallen. Dies gilt sowohl von der physiologischen als von der pathologischen Flexorenhypertonie, sowohl von den spontanen Dauerspasmen als von dem Faustphänomen.

Auch jene tetanusähnlichen Krankheitsbilder, welche *Escherich* mit dem Namen „Pseudotetanus" belegte, gehören, soweit es sich um Säuglinge der ersten Lebenswochen handelt, sicher in das Gebiet der Myotonie. Hier handelt es sich um eine spasmodische Affection der gesammten Körpermuskulatur infolge von toxischen Einflüssen, daher diese Krankheitsbilder nur bei schwer septischen, luetischen oder darmkranken jungen Säuglingen zur Beobachtung gelangen. Hingegen scheinen die pseudotetanischen Erkrankungen *Escherich's* der späteren Kinderjahre zu einem Theile in das Gebiet der Tetanie, zum anderen Theile in das Gebiet des echten Tetanus, zu einem kleinen Theile auch in das Gebiet der Hysterie zu gehören.

Wir haben noch hinzuzufügen, dass bei dem Pseudotetanus der Säuglinge tonische Contracturen der Gliedmaassen mit Fechtmeisterstellung der Arme, mit Opisthotonus und Nackencontractur vorkommen und dass nur ein Symptom, welches dem echten Tetanus zugehört, fast immer fehlt: die Kiefersperre und der Kinnbackenkrampf. Doch sind auch diese Krampfformen schon bei hochgradigen Formen des Pseudotetanus gesehen worden.

Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, dass viele in der Literatur verzeichnete Fälle von geheiltem Tetanus neonatorum nichts anderes sind als die höchsten Grade unserer Myotonie, bei welcher nebst der Extremitätenmuskulatur auch die Rumpfmuskulatur ergriffen war. Solche irrthümliche Auffassung tetanusähnlicher Krankheitsbilder ist um so eher erklärlich, als auch die schweren Myotonieformen gerade bei septischen Processen, insbesondere bei Nabelerkrankungen, entstehen, von welchen, wie bekannt, auch der echte Tetanus ausgehen kann.

Es ist wichtig, festzustellen, dass die hier geschilderten spastischen Zustände tage- und wochenlang permanent, wenn auch mit leichten Nachlässen, andauern können, dabei aber vollständig schmerzlos sind, dass diese Krämpfe niemals, wie die bei der echten Tetanie, attaquenweise auftreten, sondern ganz allmählich sich heraus entwickeln und, wenn das Grundübel, an welchem die betreffenden Kinder erkrankt sind, zurückgeht, auch ganz allmählich wieder verschwinden.

Bezüglich der Hand- und Fingerbeugung wäre zu erwähnen, dass auch bei den Dauerspasmen mit krampfhaft geschlossenen Fäusten spontane Fingerbewegungen von geringer Excursionsweite vorgenommen werden, insbesondere, wenn heftigere Reflexreize (Nadelstich, Zwicken u. dergl.) auf die Extremitäten applicirt werden. Zu bemerken ist noch, dass scheinbar

eine Abschwächung der tiefen Reflexe bei der pathologischen Säuglingsmyotonie besteht, was wohl nur auf das Conto der Schwerbeweglichkeit der versteiften Gliedmaassen zurückzuführen ist.

Die Myotoniespasmen der Neugeborenen und jungen Säuglinge stehen in keinem directen Abhängigkeitsverhältnis zu Fieberprocessen, obwohl sie, je nach der Art des Grundleidens, auch bei fieberhaften Erkrankungen vorkommen können. Hochfebrile Affectionen verbinden sich, wie schon früher erwähnt wurde, mitunter auch in den frühesten Lebensepochen mit Convulsionen. Auch habe ich schon febrile Krankheitsprocesse bei Neugeborenen beobachtet, welche mit initialen Convulsionen einsetzten und später von Dauerspasmen der Extremitätenmuskulatur gefolgt waren.

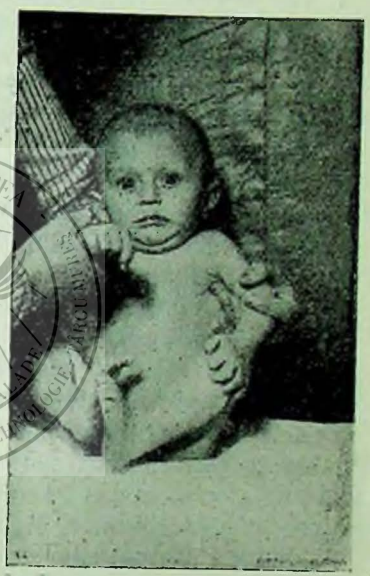
Die Myotonie der Säuglinge ist niemals ein primäres Leiden, sondern stets von anderweitigen Gesundheitsstörungen des Säuglings abhängig.

Fig. 21.



Myotonia spastica perstans ex enteritide chronica. Atrophia.

Fig. 22.



Dasselbe Kind 3 Monate später. Heilerfolg des Dresdener Säuglingsheims.

Wahrscheinlich ist die hier in Frage kommende Muskelversteifung immer nur die Folge von Ernährungsstörungen oder toxischen Beeinflussungen des Rückenmarkes, welche sich nach der Peripherie hin an den motorischen Nervenendorganen der Muskeln in der besprochenen Weise manifestirt.

Je schwerer das Grundleiden und je länger seine Dauer, desto intensiver sind die tonischen Verkrampfungen der Extremitätenmuskulatur. So finden wir die höchsten Grade der Myotonie mit tetanusähnlichem Krampfbilde bei schweren und lange dauernden, mit toxischen Beeinflussungen des Centralnervensystems verknüpften Erkrankungen, so bei gastrointestinalen Autointoxicationen, bei schweren Hautentzündungen, Verbrennungen und bei der congenitalen Lues, während geringfügigere Gesundheitsstörungen in der Regel nur zur Entstehung des Faustphänomens ohne Dauerspasmen Anlass bieten. Gelingt es, die Grundkrankheit zu beseitigen, dann schwinden auch die von dieser abhängigen Myotoniespasmen. Die beige-

setzten Abbildungen (Fig. 21 u. 22), welche ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Schlossmann* in Dresden verdanke, illustriren dieses Verhalten besser als alle Auseinandersetzungen.

Eine grosse Rolle in der Aetiologie der Myotonia neonatorum spielt die hereditäre Lues. Nach meinen Beobachtungen zeigen fast alle mit florider Congenitalsyphilis behafteten Kinder der ersten 6—8 Wochen die Myotoniespasmen, und zwar grösstentheils die spontane Myotonieform, seltener blos das künstlich hervorrufbare Faustphänomen. Die Abhängigkeit der Contracturen von der syphilotoxischen Beeinflussung des Centralnervensystems ist hier durch den prompten Behandlungserfolg klargestellt, da unter geeigneter Therapie mit dem Rückgange der Syphilissymptome auch die Krampferscheinungen allmählich zurückgehen.

Die Myotonien der frühesten Kindheit lassen sich klinisch genommen in 4 Gruppen eintheilen:

I. Die Myotonia physiologica neonatorum mit leichter Rigidität der Extremitätenbeuger und Tendenz zu leicht flectirter Finger- und Zehenhaltung bei sonst vollkommenem Wohlbefinden des Säuglings.

II. Die pathologische Myotonie ersten Grades: Erregbarkeit des Faustphänomens und gesteigerte allgemeine Flexorenhypertonie im Ruhezustande.

III. Die Myotonie zweiten Grades (Myotonia spastica perstans): permanente tonische Flexionskrämpfe der Extremitätenmuskulatur, zumal der Hände und Füsse (Arthrogryposis, essentielle Contracturen einzelner Autoren); im Anschlusse an Autointoxicationen, schwere Darm- und Hautkrankheiten, bei hereditärer Lues und Verbrennungen.

IV. Pseudotetanus: Uebergreifen des myotonischen Processes auf die Rumpf-, eventuell auch Gesichtsmuskulatur. Sonst wie Nr. III.

Den 3 letzten Graden ist das Faustphänomen innerhalb der ersten zwei Lebensmonate (approximativ) gemeinsam. Die spontanen permanenten Myotoniespasmen kommen aber während der ganzen Säuglingsperiode vor, wenn auch in den späteren Monaten seltener als in den beiden ersten.

Folgende differentielle Momente sind der Tetanie gegenüber festzuhalten: Die Contracturen der Myotonie sind persistente, nicht anfallsweise auftretende, schmerzlose. Sie kommen nicht unvermittelt rasch zum Vorschein, die Muskelsteifigkeit entwickelt sich vielmehr allmählich, entsprechend der ursächlichen Erkrankung. Es besteht weder mechanische noch galvanische Uebererregbarkeit der Nervenstämme. Das Facialisphänomen wird nie beobachtet. Laryngospasmus und Eklampsie fehlen. Die Myotonie tritt hauptsächlich in den ersten Lebenswochen des Säuglings auf. Sie ist — wenngleich im Sommer wegen der schweren Darmstörungen häufiger — nicht abhängig von der Jahreszeit. Sie hängt nicht mit Rachitis zusammen. Sie recidivirt nicht, sobald die erregende Ursache beseitigt wurde und endlich: die Phosphorbehandlung, gegen die Uebererregbarkeitskrämpfe der Rachitiker wirksam, ist gegen die Myotonie gänzlich machtlos.

2. Die Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters.

Die zweite grosse Hauptgruppe der Kinderkrämpfe haben wir mit dem Namen „Uebererregbarkeitskrämpfe“ bezeichnet, weil die in Frage kommenden Kinder in den anfallsfreien Zeiten Störungen der psy-

chischen und der Nervenfunction zeigen, welche wir kurz unter dem Ausdrucke „Uebererregbarkeit der Nervensphäre“ zusammenfassen können. Es muss nun auseinandergesetzt werden, worin diese Uebererregbarkeit der Nervensphäre besteht, unter welchen Krampfbildern und wie sie sich in den anfallsfreien Zeiten äussert.

Die physiologische Spasmophilie der frühesten Kindheit ist, wie *Thiemich* mit Recht hervorgehoben hat, nicht gleichbedeutend mit der Uebererregbarkeit, welche die Grundlage der hier in Rede stehenden Krampfgattungen darstellt. Vielmehr handelt es sich hier um einen andauernden pathologischen Zustand des nervösen Centralapparates, insbesondere der Hirnrinde, welcher sich auch in den anfallsfreien Zeiten klinisch nachweisen lässt.

Die auch schon unter normalen Verhältnissen ganz erhebliche Krampfneigung der ersten Lebensjahre ist, wie leicht zu begreifen, unter dem Einflusse einer permanenten Uebererregbarkeit der Nervensphäre wesentlich gesteigert, so dass es hier nicht, wie bei den früher abgehandelten Gelegenheitskrämpfen, erst einer intensiveren Gesundheitsstörung bedarf, um Krampfanfälle auszulösen. Vielmehr genügen bei den übererregbaren Kindern ganz geringfügige Anlässe, ja ganz alltägliche Vorkommnisse, um Krampfanfälle zu bewirken, welche im Gegensatze zu den an sich harmlosen Gelegenheitskrämpfen von lebensbedrohender Bedeutung sein können.

Bevor noch in eine genauere Beschreibung der Uebererregbarkeitskrämpfe eingegangen wird, muss bezüglich ihrer äusseren Erscheinungsform schon hier hervorgehoben werden, dass bei denselben eine besondere Art von Athemkrämpfen die wesentlichste Rolle spielt und dass diese es sind, welche das klinische Bild dieser Krampfgruppe abweichend von den spastischen Anfällen gestalten, welche sich bei den Gelegenheitskrämpfen der Kinder darbieten. Die wichtigste hier in Frage kommende Krampfform ist der Glottiskrampf, über welchen wir schon hier einige Worte vorausschicken müssen. In seiner leichtesten Form als eine „juchende“ Inspiration oder als ein momentanes Stillestehen der Athmung beim Weinen tagtäglich bei vielen Kindern vorkommend, bildet er eines der wesentlichsten Symptome der Uebererregbarkeitszustände, welche hier in Betracht kommen. Wenn man aber die Kinder, welche die erwähnte Eigenthümlichkeit zeigen, genauer betrachtet, so wird man finden, dass auch anderweitige Symptome einer übererregbaren Nervensphäre bei ihnen niemals fehlen. Sie zeichnen sich durchwegs durch eine abnorme Erregbarkeit der Psyche, durch Schreckhaftigkeit, Zornmüthigkeit, häufig durch Schlaflosigkeit und besondere Empfindlichkeit aus. Kurz bei genauer Untersuchung findet man immer eine ganz besondere psychische Reizbarkeit als hervorstechende Eigenschaft.

Viele Säuglinge geben ihre Uebererregbarkeit dadurch zu erkennen, dass sie selbst bei leisen Geräuschen heftig zusammenfahren, sich bei jeder Erregung verkeuchen und in Zorn gerathen, wenn ihnen nicht sofort ihr Wille geschieht. Auch bekommen sie bei ganz gewöhnlichen Anlässen, durch welche sie zufällig in Erregung gerathen, Athemkrämpfe der angedeuteten Art. Kinder, welche an der Brust sind, verfallen oft in Athemkrämpfe aus Aergernis darüber, dass man sie von der Brust wegnimmt, wenn sie noch trinken wollen. Der Grund, warum diese Erscheinungen einer pathologischen Reizbarkeit vielfach nicht richtig beurtheilt werden, ist darin zu suchen,

dass die Uebererregbarkeitssymptome, von welchen hier gesprochen wurde, vielfach in der Praxis als etwas Nebensächliches betrachtet werden und dass auch das Verkeuchen beim Weinen als eine bei vielen Kindern tagtägliche Erscheinung nicht in der richtigen Weise gewürdigt wird.

Es muss betont werden, dass diese Symptome einer übermässig reizbaren Nervensphäre im Kindesalter vorwiegend zwischen dem sechsten und dreissigsten Lebensmonate vorkommen und dass die ersten Erscheinungen, durch welche man auf das Vorhandensein der in Rede stehenden Uebererregbarkeit aufmerksam werden kann, gerade in dem Verkeuchen der Kinder beim Weinen und in dem Auftreten krähender Inspirationen bei psychischen Aufregungen gelegen sind. Neben diesen vorwaltend psychischen Symptomen zeigen die hierher gehörigen Kinder auch am peripheren Nervensystem sehr häufig Erscheinungen einer Uebererregbarkeit, welche sich auf mechanische und galvanische Reizbarkeitsverhältnisse beziehen. So kann man bei sehr vielen hierher gehörigen Kindern das *Chvostek*'sche Facialisphänomen und eine erhöhte galvanische Erregbarkeit nachweisen, Symptome, welche ausserhalb des Kindesalters für eine ganz bestimmte functionelle Neurose, die Tetanie, charakteristisch sind. Die erwähnten Umstände führten auch dazu, dass von einer Reihe von Autoren die hier in Rede stehenden Krämpfe der Kinder direct als Tetanie angesprochen wurden. *Thiemich* hat einen besonderen Wert auf die galvanischen Erregbarkeitsverhältnisse der Nerven bei diesen Kindern gelegt und diejenigen von ihnen, bei welchen eine erhöhte galvanische Erregbarkeit in den anfallsfreien Zeiten zu finden war, als mit „tetanoidem Zustand" behaftet erklärt. Demnach trennte er die mit galvanischer Uebererregbarkeit ausgestatteten Krampffälle von jenen, bei welchen eine solche nicht nachweisbar war, und reihte die Krampfanfälle bei den Kindern der erstgenannten Kategorie in das Gebiet der Tetanie ein. Dabei bediente er sich, wie wir noch hören werden, eines ganz besonderen Schlüssels, nämlich der Reaction auf die KOeZ, um zwischen tetanoiden und nichttetanoiden Krampfformen der Kinder zu differenziren.

Indem wir uns vorbehalten, noch später auf diese Verhältnisse näher einzugehen, wollen wir gleich hier betonen, dass ein durchgreifender Unterschied bei den mit Athemkrämpfen und psychischer Uebererregbarkeit einhergehenden Krampfformen der Kinder durch das Vorhandensein oder Fehlen der galvanischen Uebererregbarkeit nicht gegeben sein kann. Vielmehr ist unserer Ansicht nach auch die galvanische Uebererregbarkeit dieser Kinder nur Theilerscheinung jener allgemeinen Uebererregbarkeit der Nervensphäre, welche das pathognomische Zeichen der diesen Krampfzuständen zu Grunde liegenden Allgemeinstörung darstellt.

Es kann beispielsweise nicht zugegeben werden, dass der Stimmritzenkrampf der Kinder dann eine andere Bedeutung hat, wenn die Kinder galvanisch übererregbar sind, als wenn sie eine geringere diesbezügliche Reaction zeigen, zumal feststehende Normalwerthe für die galvanische Erregbarkeit in den einzelnen Lebensmonaten gar nicht existiren. Weder das klinische Krampfbild, noch das psychische Verhalten dieser Kinder ausserhalb der Anfälle wird durch das Vorhandensein oder Fehlen der galvanischen Uebererregbarkeit irgendwie geändert.

Es muss aber gleich vorausgeschickt werden, dass unter den mit allgemeiner Uebererregbarkeit der Nervensphäre einhergehenden Spasmen

im frühen Kindesalter eine Krampfform existirt, welche sich in allem und jedem mit der Tetanie der Erwachsenen deckt, so dass wir die einfachen Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder, gleichgiltig, ob sie mit galvanischer Uebererregbarkeit verbunden sind oder nicht, von den echten Tetaniefällen zu unterscheiden hätten, bei welchen die charakteristischen spontanen oder künstlich erregbaren carpopedalen Tetaniekrämpfe nebst nachweisbarer mechanischer und galvanischer Uebererregbarkeit vorhanden sind.

Will man die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder in Bausch und Bogen als „Kindertetanie" bezeichnen, wie dies *Escherich* und sein Schüler *Loos* gethan haben, so wäre dagegen nur unter der Bedingung nichts einzuwenden, wenn man dabei immer im Auge behielte, dass zwischen der echten Tetanie, wie sie in späteren Lebensjahren vorkommt, und den einfachen Uebererregbarkeitskrämpfen der Kinder eine grosse klinische Differenz besteht. Man müsste, um Verwechslungen vorzubeugen, zwischen „Kindertetanie" und „echter Tetanie der Kinder" unterscheiden. Ich halte es aber für zweckmässiger, hier eine scharfe Trennung vorzunehmen und nur jene Krämpfe der Kinder als „Tetanie" zu bezeichnen, welche sich in allem und jedem mit den Tetaniekrämpfen der Erwachsenen decken. Im übrigen bezeichne man jede einzelne hier in Frage kommende Krampfform mit ihren klinisch eingebürgerten Namen als Glottiskrampf, Eklampsie, Tetanie u. s. w.

Was nun die klinischen Krampfbilder anbelangt, welche hier in Frage kommen, so haben wir vier Hauptformen zu unterscheiden:

1. Die Athemkrämpfe,
2. die Eklampsie,
3. die echte Tetanie und
4. die Nickkrämpfe der Kinder.

Es sind dies jene Krampfformen der Kinder, welche, weil sie bei oberflächlicher Betrachtung leicht als selbständige Erkrankungen imponiren können, auch heute noch vielfach als idiopathische oder essentielle Krämpfe der Kinder bezeichnet werden. Wir wollen nun zuerst die klinischen Erscheinungsformen der einzelnen Arten der Uebererregbarkeitskrämpfe schildern und dann die Pathogenese derselben gemeinsam besprechen.

a) Die Athemkrämpfe der Kinder.

Je nach der Respirationsphase, in welcher sich die Athemkrämpfe abspielen, müssen dieselben in zwei Gruppen getrennt werden, in inspiratorische und exspiratorische. Bis vor Kurzem wurden alle hierher gehörigen Athemkrämpfe des Kindesalters unter dem Sammelnamen „Stimmritzenkrampf" (Laryngospasmus, Glottiskrampf, Laryngismus stridulus) zusammengefasst. Aber wie *Kassowitz* mit Recht hervorhebt, besteht nicht alles, was man Stimmritzenkrampf in der Kinderheilkunde nennt, wirklich in einer krampfhaften Thätigkeit der Schliessmuskeln der Stimmritze, vielmehr manifestirt sich der Athemkrampf sehr häufig durch einen Exspirationskrampf, bei welchem nach einigen rasch aufeinanderfolgenden stossenden Exspirationen plötzlich vollständiger Athemstillstand, „exspiratorische Apnoë" auftritt.

Der Stimmritzenkrampf im engeren Wortsinne ist ein echter Inspirationskrampf mit plötzlich eintretender krampfhafter Verengerung der Stimmritze, was sich durch das plötzliche Auftreten eines krähenden, giemenden oder juchenden Tones anstatt einer normalen geräuschlosen Inspiration, sogenanntes „Verkeuchen der Kinder", zu erkennen gibt. Es gibt nun Anfälle, bei welchen ausschliesslich Inspirationskrämpfe der erwähnten Art vorkommen, und dann gibt es wieder Anfälle, bei welchen gar keine krampfhaften Inspirationen geschehen, sondern das Kind im Exspirationsstadium der Athmung sozusagen stecken bleibt, im Volksmunde das „Ausbleiben der Kinder" genannt. Beide diese Krampfformen können combinirt auftreten, indem auf eine unheimlich lang hinausgezogene Athempause in Exspirationsstellung keine freie Einathmung, sondern eine laryngospastische, tönende Inspiration erfolgt. Umgekehrt wiederum kommt es vor, dass ein inspiratorischer Glottiskrampf das Krampfbild inscenirt, worauf die Athmung wieder frei wird, dass hierauf nach mehreren gewaltsamen und schreienden Inspirationen ein plötzlicher exspiratorischer Athemstillstand eintritt und dass es dann noch lange währt, bis — wenn überhaupt — eine freie Inspiration wieder zu Stande kommt. Beide Krampfformen können auch, wenn sie unabhängig voneinander auftreten, zu hochgradiger Asphyxie und tödtlichem Ausgang führen. Viel gefährlicher als die einfachen inspiratorischen Glottiskrämpfe sind, wie *Kassowitz* gezeigt hat, die Anfälle von exspiratorischer Apnoë, welche oft ganz unvermittelt direct zum Tode führen.

Bei ganz leichten, secundenlang währenden Anfällen braucht das Bewusstsein nicht geschwunden zu sein. Heftigere Anfälle, namentlich von exspiratorischer Apnoë, beginnen mit sofortigem Bewusstseinsverlust.

Die häufigere Form der Athemkrämpfe ist der Stimmritzenkrampf. Unter allen mit Uebererregbarkeit zusammenhängenden Krämpfen der Kinder ist er meinen Untersuchungen zufolge der häufigste und relativ am frühzeitigsten auftretende. Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, in welchen er selbständig, d. h. ohne Verbindung mit anderen Krampfformen besteht, wenn man von leichten, oft nur secundenlang dauernden Versteifungen der Gliedmaassen, welche während des Anfalles unterlaufen, absieht. In vielen Fällen ist er aber Initial- oder Theilerscheinung eines ausgebreiteten eklamptischen Anfalles, welcher mit klonisch-tonischen Zuckungen der Extremitätenmuskeln und Bewusstseinsverlust verknüpft ist. Gewöhnlich ist der Stimmritzenkrampf in unbehandelten Fällen eine periodisch wiederkehrende Hyperkinese, welche innerhalb eines mehrere Monate, ja sogar auch Jahre in Anspruch nehmenden Zeitraumes fortbesteht. Nicht selten wiederholen sich die Anfälle Tag für Tag, auch mehrmals in einem Tag, so oft das Kind in psychische Aufregung geräth. Dieses Spiel kann in unbehandelten Fällen vom 6. bis zum 24. Lebensmonate und auch noch länger dauern.

Die gewöhnliche leichte Form des Laryngospasmus ist durch eine schrilltönende Inspiration und durch einen kurze Zeit währenden Athmungsstillstand ausgezeichnet. Das Tönen ist selbstverständlich nur der Ausdruck der krampfhaften Adduction der Stimmbänder, welche bei dem Versuche, Luft zwischen dieselben zu aspiriren, in tönende Schwingungen gerathen. Die hierbei betheiligten Muskeln sind die vom Nervus recurrens und vagus innervierten Mm. thyreoarytaenoidei, cricoarytaenoidei und arytaenoidei transversi.

In leichteren Fällen hört man nichts als einen juchenden, krähenden oder pfeifenden Ton, welcher mit einem fruchtlosen Inspirationsversuche verknüpft ist. Vorher ist das Kind durch eine kaum merkbare Zeit blass gewesen. Sobald aber der Krampf einige Secunden gewährt hat, sieht man, dass die initiale Blässe in eine leichte Cyanose übergeht. Gewöhnlich bemerkt man, dass die Extremitäten gleichzeitig mit der krähenden Inspiration sich strecken und etwas steif werden.

Bei leichteren Anfällen löst sich nach einem wenige Secunden währenden inspiratorischen Athemstillstand der Krampf mit einer tiefen Inspiration und alles ist wiederum beim alten. In der Mehrzahl der Fälle gewöhnt sich die Umgebung des an Laryngospasmus leidenden Kindes, wenn es sich nur um solche Keuchanfälle handelt, derart an diese Erscheinung, dass denselben keine weitere Bedeutung beigelegt wird.

Nicht so verhält es sich bei schweren Anfällen. Diese beginnen sehr häufig mit einem exspiratorischen Athmungsstillstand ganz ohne jeden krähenden Inspirationsversuch. Im Anschlusse an irgend einen äusseren Reiz, an einen Hustenstoss, an eine Untersuchung des Pharynx mit dem Spatel, an eine plötzliche Abkühlung oder Schmerzempfindung, an eine psychische Erregung (Weinen, Schreien, Erwachen aus dem Schlafe) tritt ganz unvermittelt, blitzartig schnell exspiratorischer Athemstillstand ein. Dabei verdreht das Kind die Augen und bekommt tonische Streckkrämpfe der Extremitäten, sehr häufig mit tonischem Faustkrampf der Hände und Finger. Mitunter tritt gleichzeitig auch tonische Kniecontractur auf. Auch die Bauchmuskeln und das Zwerchfell verfallen in tonische Contraction, und erst wenn dieser tonische Krampfzustand 1—2 Minuten gedauert hat, fangen Zuckungen der Gliedmaassen an. Gleichzeitig entsteht jetzt ein schriller, gewöhnlich krähender Ton, welcher das Sistiren des exspiratorischen Krampfes und das Wiedereindringen, oder besser gesagt, das krampfhafte Hineingezogenwerden von Luft in die nur leicht geöffnete Glottis andeutet. Dieses Krähen kann sich in kurzen Pausen mehrmals wiederholen und schliesslich verschwindet es, indem der Krampf der Kehlkopfmuskeln nachlässt und Luft in normaler Weise durch die Stimmritze eintritt.

Nach solchen schweren Anfällen sind die Kinder immer ermüdet, oft verfallen sie in Schlaf. Mitunter bleibt mehrere Stunden eine tiefe Blässe des Gesichtes zurück. Nicht immer aber laufen diese Anfälle so glimpflich ab. Es kommt vor, dass die Kinder im Zustande der exspiratorischen Apnoë einfach ersticken. Die krähenden Inspirationen bleiben gänzlich aus, indem infolge des tonischen Krampfes der Kehlkopfmuskeln keine Spur Luft durch die Glottis hineingelassen wird. Gerade diese Form der Respirationskrämpfe, welche von Haus aus mit tonischem Exspirationskrampf beginnen, wobei das Zwerchfell und die Athemmuskeln in krampfhafter Exspirationsstellung verharren, die Kehlkopfmuskeln fest contrahirt sind — gerade diese Form ist es, welche mit Vorliebe den tödtlichen Ausgang eklamptischer Anfälle verschuldet, wie dies *Kassowitz* in klassischer Weise beschrieben hat.

Bemerkenswerth ist, dass gegen die exspiratorische Apnoë auch die Tracheotomie und Intubation sich machtlos erweisen. Es handelt sich um eine centrale Behinderung der Inspiration, um ein vollständiges Steckenbleiben der gesammten Athemmuskulatur im Exspirationsstadium, welches

auch bestehen bleibt, wenn die Communication der grossen Luftwege mit der Aussenluft frei wird.

b) Die Eklampsiekrämpfe der Kinder.

Unter Kindereklampsie im engeren Sinne verstehen wir das anfallsweise Auftreten von tonischen und klonischen Krämpfen der äusseren Muskulatur bei Kindern der ersten drei Lebensjahre, welche mit dauernder Uebererregbarkeit der Nervensphäre behaftet sind. Einen bestimmten Typus der eklamptischen Anfälle gibt es nicht. Die Anfälle sind in Bezug auf die Intensität und Dauer enormen Schwankungen unterworfen. Mitunter hat ein leichtes Zucken der Gesichtsmuskulatur, mit Verdrehung der Augen gepaart, symptomatologisch dieselbe Bedeutung wie ein Anfall von stundenlanger Dauer, welcher mit tonischer Starre der Extremitäten einsetzt und in schwere convulsivische Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur übergeht.

Schwere Anfälle zeigen in der Regel folgendes Bild:

Die Scene eröffnet fast immer ein Kehlkopfkrampf, meist inspiratorischer, mitunter auch exspiratorischer Natur, verbunden mit allgemeiner Muskelstarre. Dieses tonische mit Athemstillstand verbundene Stadium dauert aber in der Regel kaum länger als $^1/_2$ Minute; dann löst sich der Respirationskrampf und nun erfolgen klonische Zuckungen der Extremitätenmuskulatur von unberechenbarer Dauer. Das Bewusstsein ist immer erloschen; dabei stehen die Augenlider weit offen, Hornhaut- und Pupillenreflexe fehlen, der Blick ist starr ins Leere gerichtet. Sehr häufig sind aber die Pupillen nicht sichtbar, indem die Augäpfel soweit nach aufwärts gerollt sind, dass die Hornhäute vollkommen von den Oberlidern bedeckt werden. Besonders auffallend sind die klonischen und tonischen Krämpfe der Gesichtsmuskulatur. Bei genauer Betrachtung findet man, dass die Kiefer fest aneinander gepresst sind; zuweilen steht Schaum vor dem Munde und es werden krampfhafte seitliche Bewegungen des Unterkiefers bei tonisch contrahirten Masseteren vorgenommen, so wie bei echten epileptischen Krämpfen. Dabei ist die Athmung angestrengt und geräuschvoll, sehr häufig unregelmässig, der Puls beschleunigt und arhythmisch. Auch kommt es häufig zu spontanem Harn- und Stuhlabgang. Handelt es sich um Säuglinge mit offener Stirnfontanelle, so findet man dieselbe ziemlich stark vorgewölbt und gespannt. Schwere Anfälle können unmittelbar zum Tode führen. In der Regel aber löst sich das Krampfbild allmählich unter Nachlass der tonischen und klonischen Krämpfe, die Kinder verfallen in mehrstündigen tiefen Schlaf. Nach dem Anfalle erscheinen sie blass und matt. Gewöhnlich dauert die Mattigkeit den ganzen folgenden Tag an. Mitunter wird der posteklamptische Schlaf durch einen neuerlichen Anfall unterbrochen.

Strittig ist die Frage, ob ein Anfall stundenlang andauern könne oder nicht. Viele meinen, dass der einzelne Anfall immer nur kurze Zeit, nicht länger als minutenlang bestehen könnte und dass lang dauernde Anfälle nur als Summirung zahlreicher Einzelanfälle, welche ineinander übergehen, zu betrachten wären.

Die ersten Symptome des Anfalles sind gewöhnlich Veränderungen der Gesichtszüge; namentlich wird, was bei Kindern, insbesondere Säuglingen, besonders auffallen muss, eine Runzelung der Stirn als ein Krampf-

zustand in der Kopf- und Gesichtsmuskulatur auffallen. Auch eine den Zuckungen vorausgehende fischmaulähnliche Mundcontractur und eine veränderte Mimik, ein starres und ausdrucksloses Gesicht zeigen, dass sehr häufig die mimische Muskulatur von dem Krampfzustande früher befallen wird als die Muskulatur der Extremitäten.

Während der Anfälle ist die Haut sehr häufig tief cyanotisch verfärbt, doch wird sie dies nicht gleich zu Beginn des Paroxysmus, sondern der Anfall wird häufig durch eine tiefe Blässe des Gesichtes eingeleitet und erst mit dem Auftreten von Athemkrämpfen und bei exspiratorischem Athemstillstand ändert sich die Blässe in Cyanose. Die Athmung leidet sehr häufig nicht blos durch Stimmritzenkrampf und Apnoëanfälle, die ja immer nur in kurzen Anfällen erscheinen und sich auch während eines und desselben eklamptischen Zustandes wiederholen können. Vielmehr persistirt eine erschwerte stertoröse Athmung während der ganzen Dauer des Anfalles und beweist, dass es sich vielfach um tonische Krampfzustände der gesammten Athmungsmuskulatur handelt.

Das wichtigste Kriterium der echten Eklampsie ist und bleibt nach unserer Meinung das Vorhandensein von Kehlkopfkrämpfen vor oder während des eklamptischen Anfalles oder in der Zwischenzeit zwischen denselben, gleichgiltig ob eine mechanische oder galvanische Uebererregbarkeit an den peripheren Nerven besteht.

Noch einige Worte müssen der Extremitätenhaltung während des eklamptischen Anfalles gewidmet werden.

Bei Beginn des Anfalles sind die oberen Extremitäten fast immer in steifer Flexionscontractur. Dabei sind die Oberarme an den Rumpf fest angepresst, die Hände mit eingeschlagenem Daumen zur Faust geballt, ebenfalls gebeugt. Aber auch allgemeine Streckssteifigkeit der grossen Gelenke kann zu Beginn des Anfalles vorkommen, ja ich habe ausnahmsweise beobachtet, dass der Anfall mit einer krähenden laryngospastischen Inspiration und Streckssteifigkeit aller Gliedmaassen mit nach rückwärts fixirtem Kopfe einsetzt und dass sich erst mit der Lösung des Glottiskrampfes an Stelle der Streckssteifigkeit Beugecontractur einstellt. Die unteren Extremitäten findet man, abgesehen von den Zuckungen, gewöhnlich in Equinusstellung, die Zehen sind krampfhaft plantarwärts gebeugt; auch sieht man mitunter, ganz ähnlich wie an den oberen Extremitäten, die Haluces der unteren Extremitäten unter die 2. und 3. Zehe eingekrümmt. Vielfach wechselt ein tonischer Krampfzustand der Extremitäten mit klonischen Zuckungen ab, welche dann in der Regel rhythmisch gleichzeitig an den oberen und unteren Extremitäten und dem Kopfe, ich möchte sagen, wie im Tacte, ablaufen. Opisthotonus begleitet sehr häufig die Anfälle während ihrer ganzen Dauer. Wenn klonische Zuckungen an den Extremitäten auftreten, so werden dieselben gewöhnlich auch von im Tacte ablaufenden Rissen des Kopfes nach rückwärts begleitet. Mitunter beginnen die Zuckungen halbseitig oder sind an einer Körperhälfte stärker ausgesprochen als an der anderen.

c) Die Tetanie der Kinder.

Es gibt im frühen Kindesalter ein spasmodisches Krankheitsbild, welches in allen Punkten mit dem Krankheitsbilde der Tetanie der Erwachsenen übereinstimmt: tonische, intermittirende Extremitätenkrämpfe

mit eigenthümlichen Versteifungen der Finger, eventuell auch der Zehen, bei erhaltenem Bewusstsein und gesteigerter mechanischer und galvanischer Erregbarkeit der peripheren Nerven in den anfallsfreien Intervallen.

Das Auftreten dieser Erkrankung im Kindesalter wurde zuerst von *J. Clarke* (1817) und *Tonnelé* (1830) beschrieben. Später erschienen auch Abhandlungen von *Steinheim* (1830) und von *Dance* (1831) über denselben Gegenstand. Doch erscheint der Name „Tetanie" erst später zum ersten Mal bei dem Schüler *Trousseau's, Corvisart,* im Jahre 1832. Nur ist es nicht sicher, ob die Fälle, welche damals als Tetanie der Kinder angesprochen wurden, auch heute noch alle als Tetanie bezeichnet werden dürften. Sicherlich rangiren einzelne derselben in das Gebiet der einfachen Dauercontracturen und wären daher nicht unter die Rubrik der „Uebererregbarkeitskrämpfe" einzustellen.

Man kann im Kindesalter ebenso wie in späteren Lebensperioden von einer manifesten und einer latenten Tetanie sprechen. Bezüglich der Definition des Begriffes der manifesten Tetanie der Kinder herrscht Einigkeit unter den Autoren. Manifest ist die Tetanie, wenn die gleich näher zu beschreibenden tonischen Extremitätenspasmen in Anfällen spontan auftreten; als latent ist die Tetanie zu betrachten, wenn in den anfallsfreien Zeiten oder auch ganz ohne das Vorkommen von spontanen Extremitätenkrämpfen gewisse Erscheinungen einer gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems vorliegen.

Strittig ist nur, welche Uebererregbarkeitssymptome den Begriff der latenten Tetanie erschöpfen, beziehungsweise für die Diagnose der latenten Tetanie genügen.

Wir wollen zunächst alle bisher bekannt gewordenen Symptome der Kindertetanie in klinischer Hinsicht besprechen und dieselben erst dann auf ihre Bedeutung für die Diagnose der latenten Tetanie prüfen.

Vor Allem wären die Krampfsymptome zu erledigen. Hier sind spontane und künstlich erregbare Extremitätenkrämpfe zu unterscheiden. Wir beginnen mit den letzteren, dem sogenannten *Trousseau*'schen Phänomen. Es besteht darin, dass durch Umschnürung des Oberarmes mittels elastischer Ligatur oder durch manuell ausgeübten Druck auf die im Sulcus bicipitalis des Oberarmes verlaufenden Nervenstämme — während einer etwa zwischen einer halben und drei Minuten liegenden Zeitspanne — eine charakteristische Versteifung der betreffenden Extremität hervorgerufen werden kann. Während dieses künstlich erzeugten tonischen Spasmus ist dasselbe Bild an der betreffenden oberen Extremität zu erkennen, wie bei den spontanen Tetaniekrämpfen derselben. Am intensivsten ist die Hand- und Vorderarm-Muskulatur ergriffen, u. zw. ganz besonders das vom N. ulnaris versorgte Muskelgebiet. Hierdurch entsteht eine Fingerstellung, wie bei elektrischer Reizung des Ulnarnerven: Beugung der Finger in den Metacarpophalangealgelenken bei Streckung der Interphalangealgelenke und Adduction des Daumens, sogenannte „Geburtshelferhand". Dies ist die typische Tetaniestellung, doch kann auch bei schweren Anfällen eine stärkere Beugung der Phalangealgelenke und gleichzeitig auch der ganzen Hand eintreten.

Auch an den unteren Extremitäten kann sich eine klauenförmige Plantarflexion bei schweren spontanen Tetanieanfällen einstellen, doch ist es mir nie gelungen, bei Umschnürung der unteren Extremität eine dem

Trousseau'schen Phänomen der oberen Extremitäten analoge Erscheinung künstlich bei tetaniekranken Kindern hervorzurufen.

An dieser Stelle muss mit Nachdruck betont werden, dass als *Trousseau*'sches Phänomen nur jene künstlich erregbare Krampfform der Hand anzusprechen ist, bei welcher die früher geschilderte charakteristische Versteifung der Finger in Form der „Geburtshelferhand" oder der „Schreibfederhaltung" zustande kommt. Dabei muss gegenüber Versuchen, passiv diesen Krampf zu lösen, ein sehr bedeutender Widerstand vorhanden sein. Eine einfache Phalangenbeugung bei Umschnürung der Extremität tritt bei sehr vielen ganz normalen Kindern ein und hat keine diagnostische Bedeutung. Dass auch der krampfhafte Faustschluss in den ersten Lebenswochen bei Anwendung des *Trousseau*'schen Experimentes nichts für Tetanie beweist, wurde schon früher hervorgehoben.

Bei jenen Fällen, welche durch spontane Krämpfe ausgezeichnet sind, ist das *Trousseau*'sche Phänomen immer sehr leicht hervorzurufen, besonders leicht unmittelbar nach Sistirung eines spontanen Anfalles. Auch wurde mir wiederholt gemeldet, dass bei manifest tetaniekranken Kindern die Ausführung des *Trousseau*'schen Versuches zu lang andauernden Spontananfällen Anlass gegeben habe. Es soll nicht unerwähnt bleiben, dass viele übererregbare Kinder bei Ausführung des *Trousseau*'schen Experimentes von laryngospastischen mit eklamptischen Anfällen ergriffen werden, gleichgiltig ob *Trousseau*'sches Phänomen wirklich auftritt oder nicht.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass bei der Beurtheilung, ob eine bei Umschnürung des Oberarmes auftretende Beugung der Phalangen mit eingeschlagenen Daumen als *Trousseau*'sches Phänomen aufzufassen ist, Täuschungen leicht möglich sind. Bei manchen Kindern tritt reflectorisch, als eine Art Abwehrbewegung eine Fingerbeugung ein, welche dem *Trousseau*'schen Phänomen ähnlich ist. Löst sich diese Fingerbeugung innerhalb einiger Secunden von selbst oder durch passives Oeffnen der Hände, dann besteht keine Tetaniecontractur. Täuschungen können aber auch nach anderen Richtungen hin dadurch entstehen, dass man zu wenig lange mit dem Druck oder mit der Umschnürung wartet. Es muss vollkommene Blutleere der betreffenden Hand eingetreten sein und die Umschnürung mindestens zwei Minuten gedauert haben, erst wenn unter diesen Verhältnissen ein negatives Resultat des Compressionsversuches zu constatiren ist, besteht kein *Trousseau*'sches Phänomen.

Die echten Tetaniekrämpfe der Kinder sind an ein ganz bestimmtes Alter gebunden. Man findet sie selten vor Ende des ersten Lebensjahres und selten nach Abschluss des vierten. Von den äusseren Muskeln sind während des Anfalles immer nur die Extremitätenmuskeln ergriffen, dieselben erweisen sich in toto härter und steifer als normal, die Gliedmaassen sind in leichter Beugecontractur fixirt. Die Muskulatur des Stammes bleibt dabei vollkommen intact. Das wichtigste Krampfsymptom aber ist die eigenthümliche Handstellung, welche eben beschrieben wurde. Auch an den Zehen können ähnliche Versteifungen wie an den Fingern während der Anfälle vorkommen.

Die echten Tetanieanfälle sind nie mit Bewusstseinsstörungen verbunden oder doch nur dann, wenn dieselben von einem laryngospastischen Anfalle eingeleitet werden, welcher aber immer nur ganz kurze Zeit dauert und die Bewusstseinsstörung bedingt. Die letztere verschwindet sofort, wenn

wieder normale Athemverhältnisse eintreten. Die Athemkrämpfe spielen bei den echten Tetanieanfällen eine viel unbedeutendere Rolle als bei der Eklampsie und haben hier nie jenen gefahrdrohenden Charakter wie bei den eklamptischen Zuständen. Auch ist noch nie ein Kind an einer Tetaniecontractur verstorben, ja die Kinder machen während der Dauer der Tetaniecontractur nicht den Eindruck schwer Leidender. Manchen Kindern scheinen wohl die Contracturen Schmerzen zu bereiten, wie aus gewissen, mit Schreien verbundenen Abwehrbewegungen hervorgeht, welche bei Versuchen, die Contracturen passiv zu lösen, erfolgen.

Bei den spontanen Tetanieanfällen lässt sich nicht, so wie bei den einfachen Uebererregbarkeitskrämpfen, immer das auslösende Moment in Form irgend einer psychischen Erregung direct nachweisen. In vielen Fällen entsteht die Verkrampfung der Gliedmaassen nicht blitzartig, wie etwa der Laryngospasmus und die Eklampsie auftritt. Wenn auch das erste Krampfsymptom des Anfalls, die Phalangensteifung, sich plötzlich einstellt, so nimmt die Versteifung der übrigen Muskulatur gewöhnlich nur allmählich zu und ergreift erst später die gesammte Muskulatur der Extremitäten. Die echten Tetanieanfälle dauern immer längere Zeit, nur selten weniger als $^1/_4$ Stunde, aber auch mehrstündige Anfälle mit Remissionen in der Intensität der Versteifung sind vielfach zu beobachten. Ebenso wie die Verkrampfung allmählich intensiver und intensiver wird und dann oft stundenlang auf einer gewissen Höhe verharrt, ebenso verschwindet auch der Extremitätenkrampf bei den echten Tetanieanfällen der Kinder gewöhnlich nicht plötzlich, sondern allmählich.

Es macht mir immer den Eindruck, als ob der Stimmritzenkrampf bei den echten Tetaniekrämpfen etwas ganz Nebensächliches wäre, eigentlich nur der documentarische Beweis, dass auch hier eine allgemeine Uebererregbarkeit vorhanden ist, die Tetaniekrämpfe selbst aber können stundenlang andauern, ohne dass sich während derselben Athemkrämpfe einzustellen brauchen. Manchmal beginnt der Anfall mit Laryngospasmus, d. h. mit einer einzigen giemenden Krampfathmung, welche sich aber während der Dauer der Extremitätencontractur in der Regel nicht mehr wiederholt. Diese echten Tetaniekrämpfe, welche von der Eklampsie in ihrem klinischen Bilde wohl zu unterscheiden sind, weil hierbei niemals klonische Muskelzuckungen mit unterlaufen und niemals Cyanose und Bewusstlosigkeit eintritt, sind relativ selten. Meinen Erfahrungen zufolge kommen sie gehäuft nur epidemisch zur Beobachtung. So hatten wir in Wien eine Tetanieepidemie in den Frühlingsmonaten der Jahre 1899 und 1900 und seit jener Zeit hat die Frequenz der echten Tetaniefälle in unserer Anstalt immer mehr abgenommen, so dass ich in den letzten Jahren kaum mehr als 2 wirklich tetaniekranke Kinder pro Jahr zur Beobachtung bekommen habe. Ueberhaupt sind die echten Tetaniekrämpfe nur stricte an die Jahreszeit gebunden. Sie kommen bei uns immer nur im Spätwinter und in den Frühlingsmonaten zur Beobachtung, erreichen im Monat April die grösste Häufigkeitszahl und sind im Sommer so gut wie ganz verschwunden.

Die Kinder, welche an spontanen echten Tetaniekrämpfen leiden, haben immer in den anfallsfreien Zeiten Erscheinungen einer gesteigerten mechanischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und besitzen stets das sogenannte *Trousseau*'sche Phänomen, sowie auch das *Thiemich-*

Mann'sche Symptom einer besonders qualificirten galvanischen Uebererregbarkeit, wovon noch weiter unten die Rede sein wird.

Ich muss davor warnen, eklamptische Anfälle, welche mit Versteifungen der Gliedmaassen und Bewusstseinsverlust einhergehen, als Tetanieanfälle zu bezeichnen. Das, was *Elsässer* als „Tetanus apnoicus infantum" bezeichnet hat, ist nicht Tetanie, sondern eine der Eklampsie zugehörige vorübergehende allgemeine Muskelstarre, welche mit Athemstillstand und tiefer Bewusstlosigkeit einhergeht. Hier obwaltet ein ganz anderes Krampfbild an der Extremitätenmuskulatur als bei der Tetanie. Die Extremitätenmuskulatur ist hierbei streckssteif, während die Hände zu unlösbaren Fäusten geballt erscheinen. Auch ist der Kopf krampfhaft nach rückwärts fixirt, das Gesicht blau, Schaum steht vor dem Munde. Auch die Muskulatur des Stammes befindet sich in tonischer Starre. Auch folgen auf dieses tonische Stadium in der Regel klonische Zuckungen der Gesichts- und Stammmuskulatur, alles der Tetanie fremdartige Erscheinungen. Hier handelt es sich um eine vorwiegend corticale Erregung, während die Erregungssphäre bei den eigentlichen Tetaniekrämpfen vorwiegend infracorticalen, bezw. spinalen Ursprungs ist.

Ein bei der echten Tetanie des Kindesalters nie fehlendes Symptom ist die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven. Bei allen tetaniekranken Kindern gelingt es, diese Uebererregbarkeit am N. facialis nachzuweisen. Gewöhnlich ist zur Auslösung des sogenannten Facialisphänomens, welches von *Chvostek* 1876 entdeckt und nach ihm benannt wurde, eine Beklopfung der präauricularen Wangenpartie nothwendig. Bei beträchtlicher Steigerung der Erregbarkeit genügt ein einfaches Streichen der Wangengegend mit dem Finger oder mit dem Schafte des Percussionshammers, um blitzartige Zuckung im Bereiche der zugehörigen Gesichtsmuskulatur auszulösen.

Das Facialisphänomen der Tetanie ist im Kindesalter im Allgemeinen stärker ausgesprochen als in den späteren Lebensperioden. Es fehlt weder bei manifester noch bei latenter Tetanie, kommt aber auch bei tetaniefreien Kindern sehr häufig zur Beobachtung und ist ganz besonders häufig bei jenen Kindern zu finden, welche an genereller Uebererregbarkeit der Nervensphäre leiden. Demnach ist es eine häufige Erscheinung bei rachitischen Kindern, welche von Athemkrämpfen heimgesucht werden.

Das Facialisphänomen ist der Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit der Gesichtsnerven. Es gibt übererregbare Kinder, bei denen ein leises Antupfen der Backe mit einem Finger genügt, um eine blitzartige intensive Zuckung der gesammten Gesichtsmuskulatur der betreffenden Seite hervorzurufen. Es kann heute wohl nicht mehr als ein ausschliessliches Symptom der Tetanie erkannt werden, auch dann nicht, wenn es in sehr intensiver Weise ausgeprägt ist. Hier befinde ich mich in Widerspruch mit *Hauser*, *Kraushaar*, *Ganghofner* und *Thiemich*, welche meinen, dass ein sehr intensiver Ausfall des Klopfversuches an der Facialis-Ansa als sicheres Symptom der latenten Tetanie betrachtet werden muss.

In ähnlicher Weise wie das Facialisphänomen ist auch das von *Loos* und *Escherich* zuerst geschilderte Mundphänomen zu beurtheilen. *Loos* versteht hierunter eine in tiefem Schlafe nach Beklopfen des Facialis der einen Seite entstehende blitzartige Zuckung des gegenseitigen Mundwinkels,

Escherich wieder die bei schlafenden Kindern nach Beklopfen der Oberlippe erfolgende Zuckung im Bereiche des Mundschliessers, wodurch der Mund rasch wie zum Pfeifen zugespitzt wird, *Thiemich* endlich die rasche Zusammenziehung des M. orbicularis oris bei wachen Kindern, wenn eine beliebige Stelle der Oberlippe mechanisch gereizt wird (Fischmaulbildung). Es ist klar, dass die drei geschilderten Symptome eigentlich nur den Ausdruck einer besonderen Uebererregbarkeit des N. facialis darstellen, welcher bekanntlich den M. orbicularis oris innervirt. Nach meinen Erfahrungen besitzt dieses Mundphänomen keinen für die Kindertetanie maassgebenden diagnostischen Werth, es kommt auch bei vollkommen tetaniefreien Kindern des öfteren zur Beobachtung, welche einen übererregbaren Gesichtsnerven besitzen.

Minder häufig und minder deutlich ist die Uebererregbarkeit an anderen Nervenstämmen ausgesprochen. An den Extremitätennerven gibt sie sich dadurch zu erkennen, dass bei Beklopfung der Nervenstämme mit einem Percussionshammer die von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln in blitzartige Contraction gerathen. Am leichtesten zugänglich ist diese Prüfung am N. radialis, den man im unteren Drittel des Oberarmes an seiner Umschlagstelle beklopft, und am N. peroneus, welcher aussen vom Capitulum fibulae durch Antupfen mit dem Percussionshammer gereizt wird.

Bei mechanischer Reizung des N. radialis erfolgt blitzartige Dorsalflexion der Hand, bei Beklopfung des N. peroneus Abduction und leichte Dorsalflexion des Fusses. Von diesen Symptomen gilt aber noch mehr wie vom Facialisphänomen die Einschränkung, dass sie auch bei tetaniefreien, ja völlig gesunden Kindern vorkommen können.

Von grosser Bedeutung sind auch im Kindesalter, genau so wie in den späteren Lebensperioden, bei der latenten und der manifesten Tetanie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Hierbei handelt es sich, wie schon von *Kussmaul* im Jahre 1872 angedeutet und später von *Erb* im Jahre 1874 und 1879 in exacter Weise nachgewiesen wurde, um eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Nerven für beide Stromarten. Doch spielt die faradische Uebererregbarkeit nur eine nebensächliche Rolle, die Hauptrolle kommt gerade auch bei Kindern den Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit zu. Wir werden uns ausschliesslich mit der Erörterung der letzteren befassen.

Die elektrische Untersuchung hat im frühen Kindesalter ebenso wie in den späteren Lebensperioden mit der *Stintzing*'schen Normalelektrode ohne Narkose zu geschehen, wobei als indifferenter Pol eine 50 Qcm. messende Elektrode zu dienen hat. Es ist sehr zweckmässig, um Einheitswerthe, welche Vergleichen unterzogen werden können, zu gewinnen, die Ergebnisse der Untersuchung des N. medianus zu verwenden, welcher am distalen Ende des Sulcus bicipitalis internus gereizt wird. Was die normalen Erregbarkeitsverhältnisse anbelangt, so hat *Mann* analog den Befunden von *C.* und *A. Westphal* festgestellt, dass etwa bis zur achten Lebenswoche die Erregbarkeit der Bewegungsnerven geringer ist als späterhin und dass von diesem Zeitpunkte angefangen bis über das Ende des zweiten Lebensjahres hinaus grosse Schwankungen vorkommen, welche in keinem dem Alter parallel laufenden regelmässigen Verhältnisse sich bewegen.

Dennoch wird die Erregbarkeit des erwachsenen Alters in den ersten Lebensjahren nicht erreicht, vielmehr liegen in dieser Lebensperiode die Werthe immer noch höher als beim Erwachsenen. So fand *Mann*, welcher 13 Kinder unter 8 Wochen und 43 Kinder über 8 Wochen mit dem galvanischen Strome untersuchte, dass der normale Werth für KSZ des Nervus medianus bei gesunden Kindern vom dritten bis zum dreissigsten Monate fast ausnahmslos zwischen 0·7 und 2·0 Milliampère liegt, während beim Erwachsenen die entsprechende Zahl nach *Stintzing* 0·3 bis 1·5 Milliampère beträgt.

Von grossem Einflusse auf die Erregbarkeit ist übrigens nach *Mann* auch der Ernährungszustand des Kindes, indem bei reichlich entwickeltem Fettgewebe stärkere Ströme nöthig sind, um eine Minimalzuckung hervorzurufen, als bei dünnen Hautdecken.

Ganz besonderen Schwankungen unterliegen, wie schon *Escherich* constatirt hat, in den ersten Lebensjahren die in späteren Lebensperioden so charakteristischen Werthe für die KSZ, von welchen später *Thiemich* aussagen musste, dass sie für die Tetaniediagnose nicht in allen Fällen maassgebend sind.

Es ist daher gewiss ein grosses Verdienst *Thiemich's* gewesen, nachgewiesen zu haben, dass in der KOeZ viel sicherere Handhaben zur Feststellung des Umstandes, ob ein Kind galvanisch übererregbar ist oder nicht, zu gewinnen sind, als dies durch die Prüfung der KSZ früher möglich war.

Bekannt ist von der Tetanie der Erwachsenen her das Auftreten von KSZ und von KSTe bei relativ geringen Stromstärken. Diese Verhältnisse wurden auch an den grossen Nervenstämmen bei kleinen Kindern von *Escherich*, *Ganghofner*, *Hauser*, *Thiemich* und *Mann* nachgeprüft. Während die drei erstgenannten Autoren bei der Kindertetanie im Grossen und Ganzen ähnliche Anomalien der Erregbarkeit feststellen konnten, waren *Thiemich* und *Mann* in der Lage, das frühzeitige Auftreten des KSTe als minder bedeutungsvoll hinzustellen, vielmehr in dem Verhalten der KOeZ die wichtigste Abweichung von den gewöhnlichen Erregbarkeitsverhältnissen festzustellen. Als Mittelwerth für die letzterwähnte Zuckungsphase ist nach diesen Autoren unter normalen Verhältnissen am N. medianus die Zahl von 8·22 Milliampère zu betrachten, bei latenter Tetanie verringert sich diese Durchschnittsziffer auf 2·23 und bei manifester Tetanie auf 1·94.

Als Grenzwerth zwischen normalen Verhältnissen und Tetanie haben *Thiemich* und *Mann* die Ziffer von 5 Milliampère für KOeZ hingestellt. Werthe unter 5 Milliampère sollen ausschliesslich der Tetanie, Werthe über 5 Milliampère stets der Norm zukommen. *Thiemich* ist noch weiter gegangen und hat auf Grund dieser Grenzbestimmung in der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven die spasmodischen Zustände des frühen Kindesalters in zwei Gruppen zu theilen versucht, wobei eine KOeZ unter 5 Milliampère einen tetanoiden Zustand anzeigen, bezw. für latente Tetanie charakteristisch sein, während Erregbarkeitszahlen von über 5 Milliampère für KOeZ normale Erregungsverhältnisse der peripheren Nerven anzeigen sollten.

Ganghofner hat die von *Thiemich* angegebenen Zahlen für KOeZ in Fällen von ganz sicherer Tetanie wiederholt vermisst und ist daher nicht

geneigt, denselben jene diagnostische Bedeutung zuzusprechen, welche ihnen von *Thiemich* vindicirt worden sind. Ueberhaupt lehnt er es ab, gerade die galvanische Uebererregbarkeit für die Diagnose der latenten Tetanie besonders zu bevorzugen und meint, in dem Vorliegen einer besonders gesteigerten mechanischen Uebererregbarkeit genügende Anhaltspunkte für die Diagnose der latenten Tetanie zu besitzen.

Die von *Escherich* bei Prüfung in der Narkose am Gesichtsnerven gewonnenen Ziffern für KSTe bei tetaniekranken Kindern sind für die Praxis nicht zu verwerthen, weil es nicht angeht, allemal eine galvanodiagnostische Untersuchung in der Narkose vorzunehmen und weil bei höheren Stromstärken ohne Narkose infolge des Schmerzreizes activ eine tetanische Stellung der Gesichtsmuskulatur eintreten kann, wodurch ein KSTe vorgetäuscht werden könnte. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, dass *Escherich*, unterstützt durch *v. Wagner*, als Erster den Nachweis des Vorhandenseins einer messbaren Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern mittels der Untersuchung des KSTe erbracht hat, da er feststellen konnte, dass bei den betreffenden Kindern die erwähnte Reaction bei 5, 2 und auch schon bei 1 Milliampère eintritt, während man bei normalen Kindern den KSTe selbst bei Strömen von 20 Milliampère und darüber nicht hervorrufen kann. Für KSZ nahmen *Escherich* und *Hauser* eine pathologische Steigerung der elektrischen Erregbarkeit an, wenn dieselbe am N. peroneus und ulnaris unter 0·3 Milliampère, am N. facialis unter 1 Milliampère zu Stande kommt.

Anschliessend seien hier zwei in jüngster Zeit von *Peters* beschriebene Symptome der Tetanie erwähnt, von welchen das eine, „Hampelmann-Phänomen" genannt, eine besondere Varietät der elektrischen Uebererregbarkeit darstellt, während das zweite darin besteht, dass bei der Lumbalpunction erhöhte Werthe für Druck und Menge der Spinalflüssigkeit vorhanden sind.

Mit dem erstgenannten Symptom hat es folgende Bewandtnis: Beim Galvanisiren des Rückenmarkes an der Hals- und Lendenanschwellung, wobei die Kathode auf die Wirbelsäule, die Anode auf die Brust angesetzt wird, entstehen an den oberen, bezw. unteren Gliedmaassen heftige und rasche Zuckungen, die lebhaft an die Bewegungen eines Hampelmannes erinnern, und zwar tritt dieses Muskelspiel bei tetaniekranken Kindern bereits bei 3—4 Milliampère ein, während bei gesunden 2—3fache Werthe zur Erregung dieses Zuckungssymptoms nothwendig sind.

Von *Hoffmann* wurde auch das Vorliegen einer Reflexübererregbarkeit und einer echten Uebererregbarkeit der sensiblen Nerven für die Tetanie angenommen und der schon namhaft gemachten legitimen Symptomentrias angereiht. Als Zeichen dieser sensiblen Uebererregbarkeit wurde das Auftreten der *Trousseau*'schen Contractur nach Hautreiz, z. B. nach Nadelstichen, nach Aufheben einer Hautfalte oder nach Beklopfung der Wirbelsäule betrachtet. Ich speciell hätte zu bemerken, dass es mir bei der Kindertetanie bisher nicht gelungen ist, die *Trousseau*'sche Contractur auf anderem Wege als durch Umschnürung des Oberarmes hervorzubringen.

Die bisher namhaft gemachte Symptomentrias — spontane oder künstlich erzeugte tonische Extremitätenkrämpfe, gesteigerte mechanische und galvanische Erregbarkeit (*Trousseau*'sches, *Chvostek*'sches und *Erb*'sches

Symptom) — ist für tetaniekranke Individuen aller Lebensperioden charakteristisch. Durch die in den Beginn der Neunzigerjahre fallenden Untersuchungen von *Loos* und *Escherich* ist aber ein Novum in die Lehre von der Tetanie eingetragen worden, indem von den genannten Autoren auch der Stimmritzenkrampf und die sogenannte idiopathische Eklampsie der Kinder in Beziehungen zur Tetanie gebracht wurden. Die genannten Autoren stellten nämlich fest, dass viele Kinder, welche an den eben erwähnten Krampfformen litten, Tetaniesymptome, nämlich Erscheinungen einer erhöhten mechanischen und zum Theil auch galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven besassen. *Loos* und *Escherich* erklärten demzufolge zunächst den Laryngospasmus und die mit Laryngospasmus einhergehenden Eklampsiefälle als Tetanie und generalisirten soweit, dass sie den Laryngospasmus nur als eine Theilerscheinung der Kindertetanie auffassten, wobei *Loos* anfänglich gegensätzlich zu *Kassowitz* jeden Zusammenhang dieser Krampfzustände mit Rachitis in Abrede stellte.

Die Priorität bezüglich der Entdeckung des Verbundenseins gewisser Fälle von Laryngospasmus mit Tetaniesymptomen gebührt dem Londoner Autor *Gay*, welcher in der Zeitschrift „Brain" im Jahre 1890 eine Arbeit über den Stimmritzenkrampf publicirte. *Gay* gab an, dass er bei 64 Kindern das Facialisphänomen fand, von denen 47 mit Glottiskrampf, 9 mit allgemeinen Convulsionen, 7 mit echter Tetanie und 1 mit Spasmus nutans behaftet war. Von diesen 64 Kindern hatten 54 sichere und 4 zweifelhafte Zeichen von Rachitis, so dass *Gay* zu dem Schlusse gelangte, der Laryngospasmus und die Tetanie müssen in gewissen Beziehungen zueinander stehen und in irgend einer Weise mit der Rachitis verbunden sein.

Die vorhin citirte Ansicht von *Loos* und *Escherich*, dass der Laryngospasmus stets eine Theilerscheinung der Kindertetanie wäre, stiess bei den meisten Autoren, welche sich später mit dieser Frage beschäftigen, auf Widerspruch, indem von vielen Seiten gleichlautend festgestellt wurde, dass der Laryngospasmus in einer beträchlichen Anzahl von Fällen ohne sonstige Tetaniesymptome zur Beobachtung gelangt.

Kirchgässer fand aus dem Vergleiche mehrerer verschiedener Statistiken über den Glottiskrampf heraus, dass der letztere fast doppelt so häufig ist als die Tetanie und dass er in kaum 25% der Fälle von Latenzsymptomen der Tetanie begleitet ist.

Die äusserst übersichtliche Zusammenstellung, welche *D'Espine* über Glottiskrampf und Tetanie nach den Angaben verschiedener Autoren im Jahre 1902 veröffentlicht hat, lehrt, dass der Glottiskrampf fast überall viel häufiger ist als die Tetanie und dass die letztere, nämlich die echte Tetanie, wie sie der Tetanie der Erwachsenen entspricht, in bestimmten Orten, wie beispielsweise Genf, Turin, Toulouse, München, fast unbekannt ist. Besonders schwer ins Gewicht fallen hier die Verhältnisse von Genf, über welche der vielerfahrene *D'Espine* aus eigener Beobachtung berichtet, welcher innerhalb eines Decenniums unter 5447 beobachteten Kindern seines Dispensairs nur 2 wirkliche Tetaniefälle gesehen hat, denen 54 Fälle von Eklampsie und 20 Fälle von Glottiskrampf gegenüberstehen.

Ich selbst habe 82 in den Jahren 1899—1901 in meiner Abtheilung vorgekommene Fälle von Glottiskrampf genau auf Tetaniesymptome untersucht und gefunden, dass nur 17 Fälle, also ungefähr ein Fünftel, von echter Tetanie im Sinne unserer Auffassung begleitet waren.

Eine im Jahre 1893 in meiner Abtheilung durchgeführte Arbeit über die Kindertetanie, welche *Boral* publicirte und 121 Fälle von Glottiskrampf umfasste, lehrte, dass nur in 13 Fällen Symptome ausgesprochener Tetanie, das heisst spontane Krämpfe oder *Trousseau*'sches Phänomen, vorhanden waren. Was anderweitige Tetaniesymptome betrifft, so wurde das Facialisphänomen sehr häufig bei laryngospastischen Kindern gesehen. *Boral* hat im Ganzen bei 169 Kindern das Facialisphänomen gefunden, sehr häufig mit Laryngospasmus, aber häufig auch ohne denselben und ganz ohne anderweitige Tetaniesymptome. In 24 Fällen konnte gleichzeitig auch das *Trousseau*'sche Phänomen constatirt werden und bei 14 von diesen 24 waren Respirationskrämpfe vorhanden, in 21 derselben bestand Facialisphänomen.

Die erwähnten Fälle meiner Abtheilung, sowohl die seinerzeit von *Boral* als auch die von mir für die Zusammenstellung *d'Espine's* auf dem Congressbericht in Toulouse (1902) beschriebenen, wurden keiner eingehenden galvanodiagnostischen Prüfung unterzogen. Seit den Veröffentlichungen *Thiemich's* wurden aber in der Nervenabtheilung unserer Anstalt durch den Vorstand derselben Dr. *A. Schüller* und durch mich sehr viele an Laryngospasmus, Eklampsie und Facialisphänomen leidende Kinder mit dem galvanischen Strom untersucht, ohne dass die von *Thiemich* für latente Tetanie als charakteristisch aufgestellten Zahlen für die KOeZ immer gestimmt hätten. Daraus geht nur hervor, dass die mechanische und elektrische Uebererregbarkeit der Kinder durchaus nicht immer parallel laufen.

Japha, welcher an der Poliklinik *H. Neumann's* in Berlin mehr als 150 Fälle von Laryngospasmus galvanodiagnostisch untersucht hat, ist zu dem Resultate gekommen, dass in 80—90% der betreffenden Kinder galvanische Uebererregbarkeit im Sinne der *Thiemich-Mann*'schen Angaben besteht. Unter den 167 untersuchten Kindern befanden sich viele, bei welchen der Glottiskrampf sich durch einfaches „Juchen" oder „Ziehen" beim Weinen oder bei Erregungen zu erkennen gab.

Diese Beziehung zwischen Laryngospasmus und *Thiemich-Mann*'scher Reaction verliert aber an Bedeutung durch die gleichzeitige Angabe *Japha's*, dass 53 unter 304 untersuchten, zum Theil über 3 Jahre alten Kindern, welche frei von Laryngospasmus und mechanischer Uebererregbarkeit des Nervensystems waren, dennoch galvanische Uebererregbarkeit im *Thiemich-Mann*'schen Sinne zeigten. Es waren dies immer nervöse oder anderweitig kränkliche Kinder. Ganz normale Kinder zeigten allerdings diese Erregbarkeit niemals.

Diese Angaben *Japha's* decken sich mit den von mir seinerzeit in meiner Arbeit über die Myotonie der Säuglinge kurz angedeuteten Befunden bei älteren Kindern. Auch bei diesen habe ich, wenn auch nicht mit dem neuen Schlüssel, nach welchem *Thiemich* und *Japha* gearbeitet haben, galvanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven (KSZ unter 1 Milliampère am Facialis) wiederholt feststellen können, ohne dass irgend ein anderes Tetaniesymptom vorgelegen oder aufgetreten wäre als das Facialisphänomen, welchem ich aber durchaus nicht die Bedeutung eines obligaten Latenzsymptoms der Tetanie beilegen kann. Auch *Finkelstein* hat, wie wir noch später hören werden, die *Thiemich-Mann*'sche Reaction überaus häufig bei älteren künstlich genährten Säuglingen gefunden, welche nicht die mindeste Andeutung von sonstigen Uebererregbarkeitssymptomen zur Schau trugen.

Anstatt nun daraus die Lehre zu ziehen, dass es tetaniefreie, die *Thiemich-Mann*'sche Reaction zeigende Kinder gibt, und die Bedeutung dieser Art galvanischer Uebererregbarkeit für das frühe Kindesalter nicht auf eine Stufe mit der bei der Tetanie der Erwachsenen vorkommenden zu stellen, wurden die Kinder mit der *Thiemich-Mann*'schen Reaction ohne sonstige Symptome als Tetanie-Candidaten erklärt, wobei ihnen eine Anwartschaft auf den Laryngospasmus zugesprochen wurde. Auffallend ist nur dabei, dass eine Anzahl der von *Japha* untersuchten, im Sinne von *Thiemich* und *Mann* galvanisch übererregbaren Kinder ohne sonstige Tetaniesymptome bereits über drei Jahre alt waren. In diesem Lebensalter ist, wenigstens nach meiner Erfahrung, die Anwartschaft auf den Glottiskrampf schon vollkommen erloschen. Kinder, welche denselben nicht bis zum Ende des ersten Lebensjahres bekommen haben, bekommen ihn auch später nicht mehr.

Bevor wir nun daran gehen, die bisher durchgesprochenen Einzelsymptome, welche mit der Tetanie in Beziehung gebracht worden sind, resumirend auf ihre factische Zugehörigkeit zu dieser Krampfneurose zu prüfen, muss unser principieller Standpunkt mit allem Nachdruck hervorgehoben werden, welcher darin gipfelt, für die Tetanie der Kinder keine Ausnahmsstellung zuzulassen, und auch im Kindesalter nur dann von dieser Krankheit zu sprechen, wenn die vorhin erwähnte Symptomentrias vorhanden ist: Spontane oder künstlich erregbare Extremitätenkrämpfe bei deutlich nachweisbarer mechanischer und galvanischer Uebererregbarkeit der motorischen Nerven. Der Unterschied zwischen manifester und latenter Tetanie reducirt sich unserer Meinung nach auch für das Kindesalter nur darauf, dass bei ersterer spontane, bei letzterer nur künstlich erzeugbare Extremitätenkrämpfe vorkommen. Selbstverständlich kann aber eine latente Tetanie jeden Augenblick in eine manifeste übergehen.

Hier befinden wir uns, wie schon früher angedeutet wurde, im Gegensatz zu den meisten neueren Autoren, unter denen übrigens bezüglich der Begriffsbestimmung der latenten Tetanie keine Einigung zu Stande gekommen ist.

Ganghofner hat die Symptome der Kindertetanie in den anfallsfreien Intervallen in obligate und facultative Latenzsymptome eingetheilt und einer besonders gesteigerten mechanischen Uebererregbarkeit und dem *Trousseau*'schen Phänomen die Bedeutung obligater Latenzsymptome beigelegt, den Glottiskrampf und die eklamptischen Zustände als facultative Latenzerscheinungen der Tetania infantilis erklärt.

Thiemich wiederum hat, wie schon mitgetheilt wurde, den Hauptwerth auf die Feststellung der durch die Kathodenöffnungszuckung sich ergebenden galvanischen Erregbarkeitsverhältnisse gelegt (KOeZ unter 5 Milliampère).

Escherich hinwiederum hat alle bei Rachitikern vorkommenden, mit genereller Uebererregbarkeit einhergehenden Krampfformen als „Tetanie der Rachitiker" angesprochen.

Ich gehe von dem Standpunkte aus, dass die Diagnose der Tetanie im Kindesalter nicht von anderen Gesichtspunkten gestellt werden darf, als in anderen Lebensperioden. Das einzig sichere Kriterium der Tetanielatenz bleibt die Möglichkeit, auch künstlich einen dem Tetanieanfalle analogen Krampfzustand der Gliedmaassen zu provociren. Mechanische

Uebererregbarkeit der Nervenstämme kommt im Kindesalter, wie wir schon gehört haben, auch ohne *Trousseau*'sche Krämpfe vor, und dasselbe gilt von jenen Kindern, welche eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit besitzen.

An diesen Verhältnissen ändert auch die Thatsache nichts, dass die Tetanie der Kinder in ätiologischer Hinsicht von einem anderen Standpunkte aus betrachtet werden muss wie die der Erwachsenen, weil sie gleich wie alle anderen, auf Uebererregbarkeit beruhenden Krampfformen des frühen Kindesalters in inniger Beziehung zu einer Krankheit steht, welche dem höheren Lebensalter fremd ist, nämlich der Rachitis.

Wenn es demnach auch feststeht, dass in einer grossen Anzahl von Laryngospasmusfällen das Facialisphänomen und das *Erb*'sche, bzw. das *Thiemich-Mann*'sche Symptom vorhanden ist, so ist darum noch keineswegs die Annahme gerechtfertigt, dass alle Fälle von Stimmritzenkrampf Tetanie sind, vielmehr ist damit nur klargestellt, dass zahlreiche Rachitiker an Erscheinungen einer übererregbaren Nervensphäre leiden.

Was speciell das Facialisphänomen anbelangt, so haben wir schon wiederholt darauf hingewiesen, dass zweifellos eine grössere Reihe von laryngospastischen Kindern ganz frei von demselben ist, und müssen noch hinzufügen, dass das Facialisphänomen schon längst seine richtunggebende Bedeutung für die Tetaniediagnose eingebüsst hat. Es findet sich in dieser Lebensperiode bei Hysterie, Pavor nocturnus und auch bei einfach anämischen Kindern. Es ist immer nur ein Symptom einer übererregbaren Nervensphäre, ohne dass darum Tetanie vorhanden sein müsste. *Kraepelin* und ich konnten das *Chvostek*'sche Phänomen bei Myxödem, ich übrigens noch bei Mongolismus nachweisen. *Loos*, *H. Schlesinger* und *Escherich* fanden es auch bei nichttetaniekranken, aber sonst kränklichen Kindern, *Frankl-Hochwart* sah es sogar in 4% bei normalen Kindern.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass es schwere Rachitiker mit fortwährend sich wiederholenden Apnoëanfällen gibt, welche niemals ein Facialisphänomen und niemals Steigerung der galvanischen Erregbarkeit im Sinne der *Thiemich*'schen Lehre besitzen. Auffallend ist bei den hier gemeinten Kindern, dass sie während der Apnoëanfälle am ganzen Körper tetanisch starr werden, wobei die Hände in krampfhaften Faustschluss gerathen. Trotzdem zeigen diese Kinder in den anfallsfreien Zeiten nicht die wirklichen für Tetanie charakteristischen Krämpfe der Hände, indem das *Trousseau*'sche Symptom bei denselben nicht künstlich hervorgerufen werden kann.

Meiner Meinung nach hat auch die galvanische Uebererregbarkeit und speciell die *Thiemich-Mann*'sche Reaction der peripheren Nerven im Kindesalter eine etwas andere Bedeutung als in späteren Lebensperioden. Wir finden sie vor Allem in grosser Häufigkeit bei psychisch übererregbaren rachitischen Kindern, welche an den früher als idiopathisch bezeichneten Krämpfen leiden; des ferneren auch, wie die Untersuchungen von *Finkelstein* und *Japha* gelehrt haben, bei sonst normalen Säuglingen unter dem Einflusse gewisser alimentärer Schädlichkeiten, welche die Kuhmilchernährung nach sich zieht; drittens aber finden wir, wie *Japha* und ich gefunden haben, galvanische Uebererregbarkeit auch bei Kindern, welche über das Rachitisalter hinaus, frei von Rachitis,

frei von Uebererregbarkeitskrämpfen und auch frei von jenen alimentären Noxen sind, welche der Kuhmilchnahrung im Säuglingsalter zur Last gelegt werden. Unter solchen Umständen muss man sich denn doch ernstlich fragen, ob es noch gestattet ist, dieses Symptom als ein obligates Latenzzeichen der Tetanie im Kindesalter aufzufassen, oder ob es nicht vielmehr zu den besonderen Eigenthümlichkeiten der frühen Kindheit gehört, bei verschiedenartigen Allgemeinstörungen mit einer Uebererregbarkeit des Centralnervensystems zu reagiren, welche durch die Reaction der motorischen Nerven auf den galvanischen Strom in messbarer Weise zur Anschauung gebracht werden kann.

Hier steht die Sache meiner Ansicht nach eben anders als bei der Tetanie der Erwachsenen. Ich weiss zwar nicht, ob irgend ein moderner Neurologe ein Individuum mit galvanischer Uebererregbarkeit ohne sonstige Andeutungen von Tetanie, insbesondere ohne *Trousseau*'sches Symptom, als latent tetaniekrank bezeichnen würde; aber das steht fest, dass, wenn ein Erwachsener manifeste Tetaniekrämpfe hat, er auch galvanisch übererregbar ist. Wenn man die Geschichte der Tetanie durchforscht, so findet man, dass gerade die mechanische Uebererregbarkeit der peripheren Nerven bei der Tetanie erst die Ursache für *Erb* abgegeben hat, diese Uebererregbarkeit in ein bestimmtes, auf galvanischem Wege feststellbares Zahlenverhältnis zu bringen. Wenn sich nun herausstellt, dass eine grosse Anzahl von Kindern in den ersten Lebensjahren unter verschiedenen Verhältnissen, infolge von Rachitis, infolge von unzweckmässiger Ernährung, infolge von anderen schwächenden Beeinflussungen des Nervensystems diese galvanische Uebererregbarkeit zeigen, welche im späteren Lebensalter nur bei Tetanie gefunden wird, so ist diese Thatsache einfach zur Kenntnis zu nehmen, ohne dass darum alle diese Kinder als Tetanie-Candidaten oder als latent tetaniekranke Kinder bezeichnet werden können. Vielmehr ist die galvanische Uebererregbarkeit nur als Theilerscheinung jener allgemeinen Uebererregbarkeit des Nervensystems der Kinder aufzufassen, welcher gerade in den ersten Kinderjahren durch das rasche Hirnwachsthum Vorschub geleistet wird.

Meiner Anschauung nach soll auch für das Kindesalter der Tetaniebegriff jene scharfe Grenze zugewiesen bekommen, welche in der speciellen Pathologie für die späteren Lebensalter festgelegt ist: ohne *Trousseau*'sches Symptom oder carpopedale Krämpfe keine Tetaniediagnose, wobei aber nochmals darauf hingewiesen werden muss, dass die mechanische und galvanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven bei der Kindertetanie niemals fehlen.

Die Begriffe und Termini „Glottiskrampf" und „Eklampsie" der Kinder müssen weiter als ebenso selbständige Bezeichnungen für bestimmte Krampfformen beibehalten werden, wie der Begriff der Tetanie, ohne dass sie in diesem aufzugehen haben. Dabei muss immer im Auge behalten werden, dass die drei erwähnten Krampfformen gleichzeitig bei einem und demselben Individuum vorkommen können.

Eine mechanische und galvanische Uebererregbarkeit findet sich constant bei den Tetaniekranken sensu strictiori, inconstant, wenn auch sehr häufig, bei den Kindern mit einfachem Glottiskrampf und mit eklamptischen

Convulsionen, kurz bei allen jenen Affectionen, welche wir als Uebererregbarkeitszustände der ersten Kinderjahre kennen gelernt haben.

Bei der Beurtheilung der Häufigkeitsverhältnisse und des Vorkommens der Tetanie im Kindesalter und bei der Verwerthung der diesbezüglichen Angaben der Autoren fällt der schon wiederholt betonte Umstand hindernd ins Gewicht, dass die Definition der Tetanie von den Autoren verschieden gefasst wird. Wer, wie wir, auch im Kindesalter als Tetanie nur die Fälle betrachtet, bei denen die charakteristischen tonischen Extremitätenkrämpfe bestehen, der wird finden, dass die Tetanie eine relativ seltene und an bestimmten Orten häufiger, an anderen sehr selten vorkommende Krankheit ist, genau so, wie die Tetanie der Erwachsenen. Wer hingegen das ganze Gebiet der Uebererregbarkeitskrämpfe und dazu noch alle Kinder mit mechanischer und galvanischer Uebererregbarkeit der motorischen Nerven in den Tetaniebereich einbezieht, der wird allerwärts Tetanie in grösseren Zahlen finden. So ist z. B. nach den übereinstimmenden Berichten der Autoren in der Schweiz und in Frankreich die wirkliche Tetanie eine seltene Krankheit, während Laryngospasmus und Eklampsie dort nicht seltener vorkommen dürften als anderswo.

Grosse Differenzen in den Tetanieziffern zweier Beobachter in einer und derselben Stadt können nur durch die verschiedene Auffassung des Tetaniebegriffes bei den verschiedenen Autoren erklärt werden. So fand *Heubner* in Berlin unter mehr als 17.000 kranken Kindern nur drei Tetaniefälle, *Baginsky* zur gleichen Zeit unter 25.000 143.

Es wäre jetzt noch zu erwähnen, dass neben der Bezeichnung „latente Tetanie" auch der Terminus „tetanoider Zustand" für eine Reihe von Fällen in Anspruch genommen wird, welche Symptome einer gewissen Uebererregbarkeit der Nervensphäre zeigen. *Escherich* spricht von einem tetanoiden Zustand bei Kindern, welche Laryngospasmus und Facialisphänomen besitzen, *Thiemich* hat neuerlich in einer französischen Publication die Krampffälle, welche im Kindesalter vorkommen, je nach der galvanischen Reaction in solche mit und ohne tetanoiden Zustand zu trennen versucht. *Thiemich* selbst muss aber zugestehen, dass in der Aeusserungsweise der Krämpfe zwischen übererregbaren Kindern mit tetanoider galvanischer Reaction und solchen mit normaler galvanischer Erregbarkeit kein Unterschied zu statuiren ist.

Mir scheint der Ausdruck „tetanoider Zustand" zur Bezeichnung der galvanisch oder mechanisch übererregbaren Kinder nicht glücklich gewählt, weil er sich nicht mit dem Begriffe, welchen der erste Autor dieses Terminus, *v. Frankl-Hochwart*, damit verbunden hat, deckt. Als tetanoiden Zustand bezeichnete *v. Frankl* das Vorkommen von *Trousseau*'schem Phänomen und Parästhesien in den Händen und Fingern bei Tetaniekranken während der anfallsfreien Zeit.

Wollte man für das Kindesalter das Beiwort „tetanoid" in anderem Sinne auffassen, dann müsste man ausdrücklich von einem „tetanoiden Zustande der Kinder" sprechen, welcher sich nicht mit den tetanoiden Zuständen der Erwachsenen deckt. Ich halte es für viel zweckmässiger, den Begriff des tetanoiden Zustandes nicht so weit zu fassen, wie dies *Escherich* und *Thiemich* thun, sondern einfach von übererregbaren Kindern zu sprechen, eine Bezeichnungsweise, welche gewiss nichts präjudicirt.

Die echte Tetanie der Kinder zeigt bezüglich ihres Auftretens im Kindesalter vielfach ganz ähnliche Verhältnisse wie die der Erwachsenen. Es ist gar kein Zweifel, dass auch hier epidemische Verhältnisse in Anschlag zu bringen sind. Es gibt grössere Städte, in welchen das Bild der echten Tetanie bei Säuglingen und Kindern nicht bekannt ist, und jüngst hat in den *Volkmann*'schen Vorträgen *Hecker* in München die Tetanie der Kinder abgehandelt, wobei er betonte, dass er dies hauptsächlich auf Grund von Literaturstudien, nicht aber auf Grund eigener Beobachtungen durchzuführen in der Lage war. Die Tetanie älterer Kinder unterscheidet sich weder in ätiologischer noch in klinischer Beziehung von der der Erwachsenen.

Keine einzige Form der Uebererregbarkeitskrämpfe der jungen Kinder ist so sehr an die Jahreszeit gebunden wie die echte Tetanie. Nach meinen sehr sorgfältigen Aufzeichnungen findet sie sich in Wien ausschliesslich nur im Spätwinter und Frühling, wobei wieder die Bemerkung gemacht werden muss, dass in manchen Jahrgängen ein geradezu gehäuftes Vorkommen der Tetaniefälle innerhalb der bezeichneten Monate zu constatiren war, so beispielsweise in den Jahren 1899 und 1900, während dieselben Monate der Jahre 1902 und 1903 eine merkwürdige Verringerung der Tetaniefälle ergeben haben.

Die übrigen Formen der Uebererregbarkeitskrämpfe: Laryngospasmus und eklamptische Anfälle — sind Hyperkinesen der jungen Kinder, welche allerwärts und zu jeder Jahreszeit, wenn auch viel häufiger im Spätwinter und Frühling gesehen werden. Sie besitzen daher eine gewisse Verwandtschaft mit der Tetanie, ohne aber in derselben aufzugehen.

d) Das Kopf- und Augenwackeln der Kinder. Spasmus nutans und Nystagmus.

Diese beiden functionellen Krampfformen der Kinder müssen zusammen abgehandelt werden, da sie im Kindesalter immer vereint in Erscheinung treten und auch genetisch miteinander verbunden sind. In der Regel geht der Zeitfolge nach das Kopfwackeln bei den befallenen Kindern dem Augenwackeln voraus. Vielfach schwindet aber das Kopfwackeln früher als das Augenwackeln, so dass mitunter die letztgenannte Krampfform zu einer bestimmten Zeit allein vorhanden ist.

Beide genannten Krampfarten kommen auch als Theilerscheinungen organischer Hirnaffectionen vor und wurden bei Erwachsenen und älteren Kindern auch bei Epilepsie gesehen *(Lange)*. Die in den ersten drei Lebensjahren vorkommenden, hierher gehörigen Krampfäusserungen sind aber nahezu ausschliesslich lediglich als functionelle Neurosen zu betrachten, welche, wie der Laryngospasmus, die Eklampsie und Tetanie, mit genereller Uebererregbarkeit der Nervensphäre in Zusammenhang stehen.

Der Spasmus nutans ist eine den ersten drei Lebensjahren eigenthümliche Krampfform rein functioneller Natur, welche von *Henoch* und *Romberg* im Jahre 1850 zum ersten Male beschrieben wurde, aber erst späterhin infolge genauer Untersuchungen von *Kassowitz, Lange* und *Raudnitz* ein grösseres Interesse bei den Kinderärzten fand.

Zunächst soll in Kurzem beschrieben werden, um was es sich handelt.

Die befallenen Kinder zeigen ein eigenthümliches Schütteln des Kopfes, und zwar entweder in der verticalen Richtung, wobei Nick- oder Grussbewegungen entstehen, daher auch der Name Nick- und Salaamkrampf, oder der Kopf wackelt während der Anfälle von rechts nach links oder es werden drehende Bewegungen des Kopfes im Atlanto-Occipitalgelenk vorgenommen. Es gibt Kinder, welche in wachem Zustande continuirlich die eine oder die andere dieser Krampfformen zeigen, und dann gibt es wieder Kinder, welche von anfallsweise auftretenden derartigen Krampfbewegungen heimgesucht werden. Die Schüttel- oder Drehbewegungen erfolgen hierbei nach *Raudnitz* keineswegs besonders schnell, höchstens mit der Geschwindigkeit eines Sekundenpendels. Der blitzartige Zuckungscharakter wie bei den mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Schüttelkrämpfen der Extremitätenmuskulatur der Kinder fehlt hier. Die Krämpfe erfolgen hier stets bei erhaltenem Bewusstsein. Zumeist verschwinden die Schüttelbewegungen, wenn die Kinder unbeachtet in vollkommener Ruhe sich befinden. Bei intendirten Bewegungen oder bei Versuchen, bestimmte Gegenstände zu fixiren, oder bei psychischer Erregung, treten aber die Krampfbewegungen des Kopfes um so heftiger auf, und zwar sind gewöhnlich die ersten Excursionen zu Beginn des einzelnen Krampfanfalles rascher und ausgiebiger als die später erfolgenden.

Soviel ich erfahren habe, beginnt das Leiden nicht plötzlich, sondern ganz allmählich, indem die Kinder bei aufrechter Haltung des Körpers hie und da mit dem Kopfe hin und her zu wackeln beginnen. In den meisten Fällen wird das Leiden in seinem Beginn kaum beachtet. Die ersten Anfälle bestehen in einigen, kaum eine Minute in Anspruch nehmenden Wackelbewegungen des Kopfes, welche von der Umgebung des Kindes als beabsichtigte Bewegungen, als Zeichen besonders freudiger oder schmerzlicher Erregung aufgefasst werden. Mit der Zeit werden aber die Wackelbewegungen heftiger, länger dauernd und wiederholen sich mehrmals täglich, besonders bei psychischer Erregung. Der Sache wird gewöhnlich erst dann eine grössere Bedeutung beigelegt, wenn diese Anfälle von Kopfwackeln sich stärker häufen und dabei länger andauern.

In den meisten Fällen ist der Nickkrampf mit Augenwackeln (Nystagmus) verbunden.

Bei dieser Krampfform handelt es sich um klonische Zuckungen im Bereiche der Augenmuskeln von rascher Aufeinanderfolge. Die Excursionen können auch so rasch stattfinden, dass man in Wahrheit von einem Zittern der Bulbi sprechen kann. Je nach der Art der vorwiegend zuckenden Muskeln kann das Augenwackeln nach verschiedenen Richtungen hin erfolgen. Es kann entweder nur in der verticalen oder nur in der horizontalen oder abwechslungsweise in der einen und anderen Richtung stattfinden. Auch kann es in der Weise vor sich gehen, dass nebst permanentem Zittern ein rasches Hin- und Herdrehen der Bulbi während der Anfälle erfolgt. Intensive Fälle von Spasmus nutans sind immer auch mit Nystagmus verbunden. Nur in den Anfangsstadien des Spasmus nutans ist das Augenwackeln in der Regel noch nicht in Erscheinung getreten. In einzelnen Fällen bildet das Augenwackeln das Hauptsymptom der hier in Frage stehenden combinirten Krampfkategorie und dauert continuirlich an, während Gruss- und Nickbewegungen nur in kurzen, rasch vorübergehen-

den Anfällen vorhanden sind. In anderen Fällen verhält sich die Sache so, dass das Kind, sowie man es auf irgend eine Weise zum Fixiren veranlasst, von Nystagmus befallen wird, während Kopfwackeln nur dann eintritt, wenn das Kind gleichzeitig in Aufregung geräth. Bei genauem Nachfragen konnte ich immer feststellen, dass selbst in jenen Fällen von Augenwackeln, welche zur Zeit der Untersuchung keinen Nickkrampf zeigten, dennoch früher ein solcher vorhanden gewesen ist. Der Nystagmus ist nicht immer auf beiden Augen gleich heftig entwickelt.

Im Schlafe verschwinden beiderlei Krampferscheinungen vollkommen. Manche Kinder zeigen im wachen Zustande ununterbrochen oder nur durch ganz kurze Pausen unterbrochen beiderlei Krampfgattungen. Oft, namentlich wenn die Kinder liegen, ist nur Nystagmus zu sehen, sowie das Kind aber den Kopf aufrichtet oder in verticale Lage gebracht wird, stellt sich auch der Spasmus nutans ein. In allen Fällen wird durch psychische Aufregung sowohl das Kopf- als auch das Augenwackeln verstärkt. Beide Krampfarten, wenn sie rein functionelle Neurosen sind, verlaufen im Kindesalter günstig, die Krampfzustände verschwinden während des dritten bis vierten Lebensjahres fast immer, ohne geistige Störungen, Lähmungen oder Contracturen zu hinterlassen, wenn das Grundleiden der Kinder, die Rachitis, berücksichtigt und die Phosphortherapie eingeleitet wird.

Was die Entstehung dieses Krampfleidens anbelangt, so möchte ich darauf hinweisen, dass die mit Nickkrampf und Nystagmus behafteten Kinder immer auch anderweitige Erscheinungen einer übererregbaren Nervensphäre zeigen, ganz so wie die an Stimmritzenkrampf und Eklampsie leidenden Kinder. Auch habe ich in einer ganzen Reihe von Spasmus mutans-Fällen gefunden, dass die betreffenden Kinder gleichzeitig auch an Stimmritzenkrampf oder Eklampsie litten.

Des weiteren haben wir an unserem Materiale, welches mehr als 50 Fälle von Kopf- und Augenwackeln bei Kindern umfasst, niemals rachitische Skelettveränderungen vermisst, so dass wir uns bemüssigt sehen, den Spasmus nutans und Nystagmus in die Kategorie der mit Rachitis zusammenhängenden Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters einzureihen. Dabei soll die Ansicht *Raudnitz'* nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dass Ueberanstrengung der Augenmuskeln infolge von mangelhafter oder einseitiger Belichtung eine gewisse Rolle beim Zustandekommen dieser Krampfformen spielt, ganz ähnlich, wie dies von dem Nystagmus der Bergarbeiter festgestellt ist.

Man kann sich leicht vorstellen, dass bei übererregbaren Kindern, welche sich in der Zeitperiode des intensivsten Hirnwachsthums befinden, Gangliengruppen und Leitungsbahnen, welche einer besonderen Ueberanstrengung ausgesetzt werden, ganz besonders reizbar werden.

Demnach würde es sich hier um eine durch functionelle Ueberanstrengung besonders gesteigerte Uebererregbarkeit gewisser motorischer Hirnnerven (Augenmuskelnerven und Accessorius) handeln.

Stamm hat analog, wie dies *Kassowitz* für die corticale Entstehung des Stimmritzenkrampfes angenommen hat, bezüglich der hier in Rede stehenden Muskelkrämpfe darauf hingewiesen, dass es sich bei den Nick- und Nystagmuskrämpfen der Kinder um mechanische Reizung gewisser Hirnrindenpartien durch die von der Rachitis abhängige Hyperämie des

inneren Schädelperiostes handeln könnte. Jedenfalls ist es wegen der Altersprädilection zwischen $^1/_2$ und 3 Jahren, wegen der niemals fehlenden Rachitis, wegen der constant vorliegenden psychischen Uebererregbarkeit und des Verbundenseins mit anderweitigen Uebererregbarkeitskrämpfen naheliegend, auch die Nickkrämpfe der Kinder in das Gebiet der Uebererregbarkeitskrämpfe einzureihen.

* * *

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass bei rachitischen Kindern kataleptische Erscheinungen ohne organische Erkrankung des Centralnervensystems wiederholt beobachtet wurden. Es ist das Verdienst *Epstein's*, auf diese Vorkommnisse, welche ich durchaus bestätigen kann, zuerst hingewiesen zu haben. Es handelt sich hierbei um schwer rachitische Säuglinge, welche die unglaublichsten Stellungen der Extremitäten, in welche man die letzteren passiv versetzt, minutenlange beibehalten, wobei diese sich nur ganz allmählich in die normale Attitude wieder zurückbegeben. Ich selbst beobachtete ein 9 Monate altes, in diese Kategorie gehöriges Kind, welches ausser Laryngospasmus, Nickkrampf und Augenwackeln noch kataleptische Gliederstarre zeigte. Bei diesem verharrte beispielsweise eine untere Gliedmaasse, welche im Kniegelenke vollkommen gestreckt und im Hüftgelenke rechtwinkelig gebeugt wurde, minutenlang in dieser ihr verliehenen, durchaus unnatürlichen und auch willkürlich nur schwer aufrechtzuhaltenden Stellung.

Aetiologie der Uebererregbarkeitskrämpfe.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der Aetiologie der Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters, so haben wir vorerst zu betonen, dass unserer Ueberzeugung nach die Rachitis das Bindeglied für alle auf allgemeiner Uebererregbarkeit der Nervensphäre beruhenden Krampfformen abgibt. Wir haben sie bei den in Frage kommenden Fällen niemals vermisst. Dieser schon von *Elsässer* und *Gay* angedeuteten, in letzterer Zeit mit besonderer Wärme von *Kassowitz* und seinen Schülern, ferner auch von *Escherich* vertretenen Anschauung steht eine zweite Lehrmeinung gegenüber, laut welcher die hier in Discussion stehenden Krämpfe, bezw. die denselben zu Grunde liegende Uebererregbarkeit auf alimentären Schädigungen beruhen und in erster Linie von gastro-intestinalen Autointoxicationen abhängig sein sollte. Eine Reihe von Autoren, allen voran *Comby* und *D'Espine*, sind noch weiter gegangen und erblicken in gastro-intestinalen Autointoxicationen die gemeinsame Ursache sowohl für die Rachitis als auch für die Uebererregbarkeitszustände der Kinder. Andere wiederum haben die Beziehungen zwischen Rachitis und Uebererregbarkeitskrämpfen gänzlich vernachlässigt, das Zusammenfallen von Uebererregbarkeitskrämpfen mit Rachitis als eine zufällige Complication erklärt und die Krämpfe einzig und allein als von alimentären Schädigungen abhängige Störungen der Nervensphäre hingestellt.

Meiner Ansicht nach stehen der Generalisirung der Autointoxication als ätiologischen Factors für die Uebererregbarkeitszustände und -Krämpfe

der Kinder schwerwiegende Momente entgegen. Man kann sich vorstellen, dass bei acuten Verdauungsstörungen mit dem Einbrechen des enterogenen Giftes in die Blutbahn Reizungen des Centralnervensystems herbeigeführt werden, welche sich durch intermittirende, klonische Krämpfe zu erkennen geben. Auch ist es denkbar, dass bei chronischen Verdauungsstörungen durch die im Darmcanal gebildeten und aufgesaugten toxischen Substanzen intermittirende Krampfzustände auftreten, so oft eine intensivere Ueberschwemmung der Organe mit Giftstoffen schubweise eintritt. Und weiter kann man sich auch vorstellen, dass unter gewissen Bedingungen persistente, tonische, also nicht intermittirende Krampfzustände durch fortwährende Aufnahme von Darmgiften in die Blutbahn bei chronisch wirkenden Autointoxicationen stattfinden können.

Das beste Beispiel für diese Form der autotoxisch-spasmogenen Wirkungen ist die früher abgehandelte Myotonia perstans der Säuglinge bei schweren Darmaffectionen. Die eben angeführten autotoxischen Krampfzustände sind aber an das Vorhandensein einer zur Autointoxication führenden, nachweisbaren und erkenntlichen Darmstörung, sohin an eine relativ eng begrenzte Zeitperiode gebunden und gehen zurück, wenn von gastrointestinaler Seite keine Giftstoffe mehr producirt werden, wie wir dies schon bei der Abhandlung der Gelegenheitskrämpfe des Näheren ausgeführt haben.

Merkwürdig ist nur, dass gerade bei den Kindern, welche an sicher constatirten, gastrointestinal veranlassten Krampfzuständen leiden, die auf endogener Giftbildung innerhalb des Darmcanals beruhen, eine permanente Uebererregbarkeit der Nervensphäre im Sinne unserer früheren Auseinandersetzungen nur dann nachzuweisen ist, wenn es sich um von Haus aus übererregbare Kinder handelt, welche dann natürlich auch gelegentlich einer Darmaffection von charakteristischen Spasmen ergriffen werden können.

Bei Kindern der letzterwähnten Art liegt nämlich die Sache so, dass sie sich viele Monate, mitunter auch Jahre lang in einem Uebererregbarkeitszustande der Nervensphäre befinden, welcher sich durch permanent nachweisbare Symptome, ganz besonders durch das intermittirende Auftreten von Athemkrämpfen kennzeichnet.

Wollte man die diesen Krämpfen zu Grunde liegende Uebererregbarkeit von gastro-intestinalen Selbstvergiftungen abhängig machen, dann müssten diese in den betreffenden Fällen Monate lang andauern, was doch nur von chronischen Krankheiten des chylopoetischen Systems oder von einer andauernden Insufficienz des intermediären Stoffwechsels herrühren könnte. Doch muss mit grosser Entschiedenheit betont werden, dass Störungen der letzterwähnten Art sich nur bei einem ganz geringen Bruchtheile der übererregbaren Säuglinge nachweisen lassen, während umgekehrt Uebererregbarkeitszustände, insbesondere Stimmritzenkrämpfe und Eklampsie, auch bei ausgezeichnet genährten darmgesunden Brustkindern vorkommen und schwer atrophische Säuglinge fast niemals die erwähnten Uebererregbarkeitszustände und -Krämpfe zeigen. Wenn des weiteren Brustkinder von genereller Uebererregbarkeit des Nervensystems befallen werden, dann geschieht dies durchaus nicht während jener Zeitperiode, in welcher das Auftreten von Darmvergiftungen am leichtesten erklärlich wäre, in

der Entwöhnungsperiode, vielmehr zeigt sich das Leiden gewöhnlich schon viel früher, um den 5. oder 6. Lebensmonat herum, zum ersten Male, und zwar, wie schon hervorgehoben wurde, in Form von charakteristischen Athemkrämpfen bei psychischen Erregungen. Solche Kinder sind aber niemals frei von Rachitis. Der Grund, warum die in Rede stehenden Uebererregbarkeitszustände fast niemals bei Atrophikern gesehen werden, beruht auch auf ihrer geringen Disposition zur Rachitis.

Die Kinder mit den hier gemeinten Krampf- und Uebererregbarkeitszuständen sind sogar gewöhnlich gut genährt und entbehren nicht eines recht ansehnlichen Fettpolsters. Vom normalen Verhalten unterscheiden sie sich, abgesehen von der Rachitis, gewöhnlich nur durch eine mässige Blässe der Haut und eine leichte Dunsung des Gesichtes. Doch habe ich die fraglichen Leidenszustände auch bei glänzend gedeihenden und gefärbten, dabei aber immerhin rachitischen Brustkindern gesehen.

Auf Grund der elektrischen Untersuchung der motorischen Nerven wurde nun von *Thiemich, Gregor* und *Finkelstein* versucht, die Uebererregbarkeit der Säuglinge und damit auch die sogenannten Kinderkrämpfe in ein Abhängigkeitsverhältnis von der Ernährung zu bringen.

Thiemich betonte zunächst, dass die galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven bei einem und demselben Kinde vielfachen Schwankungen unterworfen ist und, wie *Gregor* gezeigt hatte, unter dem Einflusse der Ernährung variirt. Des weiteren hat *Thiemich* darauf hingewiesen, dass bei künstlich genährten Kindern mit Verstopfungszuständen durch Entleerung des Darmtractes oder durch Einführung einer einfachen Wasserdiät eine vorhandene galvanische Uebererregbarkeit sich wesentlich vermindern kann, und dass der Uebergang zu natürlicher Ernährung die Wiederkehr der elektrischen Uebererregbarkeit verhindert. Daraus seien wichtige Schlüsse für die Behandlung abzuleiten, welche in erster Linie den Darmcanal als Angriffspunkt in Anspruch zu nehmen hätte. *Finkelstein* ist zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt und hat der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch eine besonders hervorragende Bedeutung beim Zustandekommen des tetanoiden Zustandes eingeräumt. Wie man sieht, wurden hier auf Grund der elektrischen Untersuchung die alten, schon von *Flesch* und *Rehn* vorgetragenen, neuerdings auch von *Fischbein* wieder vorgebrachten Anschauungen zu Ehren gebracht, welche Autoren als Heilmittel gegen Glottiskrampf und Eklampsie bei künstlich genährten Kindern Nahrungswechsel und Rückkehr zur Muttermilch gefordert haben. Speciell *Finkelstein* meinte, dass durch die Molke der Kuhmilch die für die Uebererregbarkeit verantwortlich zu machenden Elemente in die Circulation des Säuglings gelangen, wogegen *Thiemich* geltend machte, dass er galvanische Uebererregbarkeit auch bei Kindern beobachten konnte, welche niemals einen Tropfen Kuhmilch, aber neben der Brust noch Mehlsubstanzen zu sich genommen hatten.

Wenn ich auch nicht in der Lage bin, über den Zusammenhang zwischen dem auf galvanischer Uebererregbarkeit beruhenden tetanoiden Zustand *Thiemich's* mit der künstlichen Ernährung positive Angaben zu machen, da ich diese Verhältnisse nicht nachgeprüft habe, so steht doch die Thatsache für mich unverrückbar fest, dass Eklampsie und Laryngospasmus bei Brustkindern sehr häufig vorkommen und bei künstlich ge-

nährten noch viel häufiger fehlen. Wenn Kuhmilchernährung oder die Beigabe von einigen Biskotten und etwas Mehlsuppe zur Brustnahrung schon in der Lage wäre, einen tetanoiden Zustand beim Säugling hervorzurufen, dann wäre es kaum zu erklären, dass so viele künstlich genährte Kinder dauernd frei von Uebererregbarkeitskrämpfen bleiben können.

Angesichts dieser Umstände ist die Frage wohl berechtigt, ob denn das Vorhandensein von galvanischer Uebererregbarkeit im Sinne *Thiemich-Mann* allein im frühen Kindesalter mit „tetanoidem Zustand" oder mit „latenter Tetanie" überhaupt identificirt werden darf.

Wenn es richtig ist, dass die Kuhmilchnahrung und anderweitige alimentäre Schädlichkeiten, welche die erwähnte Reaction der peripheren Nerven beim Säugling provociren, darum schon einen tetanoiden Zustand insceniren, so wäre darin ein Widerspruch zwischen der Zeit des Auftretens der Uebererregbarkeitskrämpfe und der galvanischen Uebererregbarkeit gelegen. Die alimentären Schädlichkeiten bei künstlicher Ernährung müssten gerade in den warmen Jahreszeiten am meisten zur Geltung kommen. Die galvanisch übererregbaren Kinder müssten demnach am häufigsten im Hochsommer und Herbst gefunden werden. Nun ist aber diese Jahreszeit gerade diejenige, in welcher die sogenannten idiopathischen Krämpfe des Kindesalters am spärlichsten gefunden werden, während die Kinder im Spätwinter und im Frühjahr in überwiegender Anzahl von Tetanie, Laryngospasmus und Eklampsie heimgesucht werden. Auch daraus geht hervor, dass zu weitgehende Zusammenhänge zwischen der galvanischen Uebererregbarkeit im frühen Kindesalter und den idiopathischen Kinderkrämpfen nicht construirt werden sollen.

Gegen die supponirte krampferzeugende Schädlichkeit der Kuhmilch spricht auch noch ein anderes Moment. Die psychische Uebererregbarkeit der Kinder verschwindet gewöhnlich zu der Zeit, in welcher die Kuhmilch gerade das Hauptnahrungsmittel der Kinder ist, in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres, jedenfalls aber viel früher als zur Zeit des Eintrittes einer kuhmilcharmen Ernährung, welche der Kost der Erwachsenen schon ähnlich ist. Rasch und unabhängig von der Ernährung verschwinden aber diese Zustände unter dem Einflusse der Phosphorbehandlung oder wenn die Rachitis spontan zurückgeht. Diese an unserer Poliklinik in Wien tausendfältig erprobte Erfahrung allein müsste hinreichen, der alimentären Theorie der Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters jeden Boden zu entziehen. Wer die Verhältnisse kennt, unter welchen die Kinder der niederen Volksklassen aufwachsen, und wer sich mit einem derartigen Materiale ärztlich beschäftigen muss, der weiss, dass Vorschriften bezüglich der Nahrungsänderung bei einem solchen Material einen äusserst problematischen Werth haben. Wenn nun trotzdem die Darreichung des Phosphors gerade gegenüber den Uebererregbarkeitskrämpfen ganz constante, mitunter sogar zauberhafte Wirkungen hervorruft, so muss die Ursache für die diesen Krämpfen zu Grunde liegende Hyperexcitabilität in anderen Verhältnissen begründet sein als in der Ernährungsweise dieser Kinder.

Ein Moment verdient in der ganzen Frage noch hervorgehoben zu werden und vielleicht ist dieses das Allerwichtigste zur Entscheidung der ursächlichen Factoren der Kinderkrämpfe. Die Säuglingskrämpfe sieht man bei gut gehaltenen Kindern der besseren Praxis relativ selten, ja die echte, manifeste

Tetanie und den Spasmus nutans habe ich niemals bei Kindern meiner Privatpraxis beobachtet. In der poliklinischen Praxis hingegen gehören die eklamptischen Zustände und Glottiskrämpfe zu den alltäglichen Vorkommnissen, gleichgiltig, ob die Kinder künstlich genährt oder an der Brust sind. Wenn ich Laryngospasmus und Eklampsie bei wohlgenährten Brustkindern gesehen habe, dann waren sie immer rachitisch und lange Zeit ununterbrochen in eingesperrter Zimmerluft gehalten worden, wie das nach lange dauerndem, kalten Winter bei verwöhnten Stadtkindern mit Vorliebe prakticirt wird. So sehen wir gerade in der besseren Privatpraxis die Uebererregbarkeitszustände der Säuglinge gleichzeitig mit der Entwicklung von Schädelrachitis im Spätwinter und Frühjahr in Erscheinung treten. Wenn ich alle diese Erfahrungen überblicke, dann kann ich in alimentären Schädlichkeiten, welche den Säugling treffen, nur eine auslösende Ursache für diesen oder jenen Krampfanfall anerkennen, nicht aber die Basis, auf welcher sich der pathologische Zustand der allgemeinen Uebererregbarkeit entwickelt. Daran kann meiner Meinung nach auch die Thatsache nichts ändern, dass die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven im Säuglingsalter bei Kuhmilchnahrung beträchtlicher ist als bei natürlicher Ernährung.

Die ganze Lehre von dem Zusammenhange der Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder mit der Ernährung steht auf schwachen Füssen. Es soll natürlich nicht abgeleugnet werden, dass psychisch übererregbare Kinder während acuter und chronischer Verdauungsstörungen eklamptische Anfälle bekommen können, weil bei diesen jede wie immer geartete Gesundheitsstörung zur Krampfauslösung geeignet ist. Bin ich doch fest davon überzeugt, dass Kinder, welche in ihrer frühesten Jugend an der besprochenen Uebererregbarkeit gelitten haben, eine gewisse Krampfneigung jahrelang beibehalten können, dass gerade solche Kinder bei jedweder Erkrankung, gleichviel ob sie mit der Ernährung zu thun hat oder nicht, immer wieder von Krampfanfällen ergriffen werden können. Auch habe ich das Facialisphänomen bereits in drei Fällen vom Säuglingsalter bis über das 5. Lebensjahr hinaus bei vormals eklamptischen Kindern verfolgen können. Allerdings bekamen diese Kinder nach dem 3. Lebensjahre nie mehr laryngospastische Anfälle, sondern nur gelegentlich jeder fieberhaften Krankheit einen convulsivischen Anfall.

Wir sind also der Anschauung, dass nur in der Rachitis allein, bezw. in den die Rachitis erregenden Schädlichkeiten die hier in Rede stehende Uebererregbarkeit der Kinder begründet ist. Ich kann mit vollständiger Beruhigung den Satz aufstellen: Es gibt keine Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder ohne Rachitis. Dies gilt sowohl von den einfachen Formen dieser Krampfkategorie, dem Stimmritzenkrampf und der Eklampsie, als auch von der Tetanie und dem Spasmus nutans. Die meisten Autoren, selbst diejenigen, welche sich dieser von *Kassowitz* inaugurirten Lehre gegenüber ablehnend verhalten, müssen zugestehen, dass die hier gemeinten Krampfkinder in einem überwiegenden Procentsatze von Rachitis befallen sind. Ist doch sogar *Escherich*, dessen Schüler *Loos* vormals jeden Zusammenhang zwischen Krämpfen und Rachitis geleugnet hat, anderen Sinnes geworden, indem er die auf Uebererregbarkeit des Nervensystems beruhenden Krampfzustände der Säuglinge direct als „Tetanie der Rachitiker“ angesprochen hat. In der That ist eigentlich nur mehr

die Frage zu entscheiden, ob die Rachitis als solche die Uebererregbarkeit dieser Kinder nach sich zieht, wie *Kassowitz* meint, oder ob die gleichen Schädlichkeiten, welche die Rachitis hervorrufen, auch zur Entstehung der generellen Uebererregbarkeit Anlass geben. Das zeitliche Zusammenfallen der Frequenzcurven der Rachitis und der Uebererregbarkeitskrämpfe, auf welches Moment *Kassowitz* mit besonderem Nachdruck aufmerksam gemacht hat, beweist jedenfalls eine innige Wechselbeziehung beider dieser Krankheitszustände.

Dass nun bei verschiedenen Autoren verschiedene Procentziffern in dieser Hinsicht angeführt werden, ist vornehmlich in der ganz und gar ungleichmässigen Einschätzung der Rachitissymptome bei denselben begründet. Vor Allem einmal wird von vielen Autoren der grosse Fehler begangen, dass sie die Rachitis erst dann zu diagnosticiren beginnen, wenn die Kinder starken Rosenkranz und Verkrümmungen der Extremitätenknochen besitzen, also faustdicke Rachitiserscheinungen zeigen, über welche man stolpern muss. Des Ferneren glaubt man vielfach, Schädelrachitis nur dann annehmen zu dürfen, wenn ausgebreitete Craniotabes vorhanden ist. So kommt es, dass mindere Rachitisgrade oder im Ablaufe begriffene Formen von Schädelrachitis einfach nicht berücksichtigt werden. Natürlich würde es zu weit führen, an dieser Stelle die Symptomatologie der rachitischen Knochenveränderungen bis ins Detail auszuführen, aber es muss daran festgehalten werden, dass weiche Nahtränder an den Schädelknochen und knopfförmige Auftreibungen der Rippenknorpel schon genügende Anhaltspunkte für die Rachitisdiagnose bilden. Es sind eben die ersten für unseren Tastsinn bemerkbaren rachitischen Skelettveränderungen. Wenn wir nun mit *Kassowitz* annehmen, dass sich die rachitischen Knochenveränderungen hauptsächlich unter der Einwirkung atmosphärischer, in schlechter Athemluft gelegener Einflüsse entwickeln (sogenannter Armeleutegeruch in Proletarierwohnungen) und dieselben respiratorischen Schädlichkeiten, welche die Rachitis hervorrufen, auch für die nervöse Uebererregbarkeit der von ihr ergriffenen Kinder verantwortlich machen, dann wird es klar sein, dass in einer gewissen Anzahl von Fällen gleichzeitig mit den ersten palpablen Zeichen der Rachitis auch die ersten bemerkbaren Krampfzustände auftreten.

Was nun die Beziehung der Craniotabes zum Stimmritzenkrampf anbelangt, so ist die grobmechanische Erklärung, welche *Elsässer* seinerzeit gegeben hat, indem er äussere Druckwirkungen auf die Hirnoberfläche bei nachgiebigem Schädeldache als krampfauslösendes Moment betrachtete, fast ganz verlassen worden, meiner Ansicht nach mit Unrecht, da, wie *Heubner* neuerdings betont, in vereinzelten Fällen auch mit dieser Möglichkeit als auslösendes Moment gerechnet werden muss.

Im Grossen und Ganzen besteht der Zusammenhang zwischen Craniotabes und Uebererregbarkeitskrämpfen darin, dass die Craniotabes ein Frühsymptom der Schädelrachitis ist.

Die meisten Gegner des Zusammenhanges zwischen den sogenannten idiopathischen Krämpfen der jungen Kinder und der Schädelrachitis haben darauf hingewiesen, dass es sehr viele Fälle von Craniotabes gibt, bei welchen niemals Krampfzustände beobachtet werden, und dass andererseits viele craniotabesfreie Rachitiker eklamptisch-laryngospastische An-

fälle besitzen. Insbesondere hat *Comby* geltend gemacht, dass unter mehr als 50 Craniotabesfällen, welche er im Jahre 1893 gesammelt hatte, nur 1 Fall von Glottiskrampf und 2 Fälle von Eklampsie sich ereigneten. In Gemässheit unserer früheren Auseinandersetzungen beweisen diese Zahlen *Comby's* gar nichts, da es nur darauf ankommt, ob die in Rede stehenden Krämpfe bei rachitisfreien oder rachitischen Kindern gesehen wurden.

Meiner Ansicht nach besteht ein gewisser Parallelismus zwischen der Empfindlichkeit des Knochen- und Nervensystems während ihrer energischesten Wachsthums- und Entwicklungsperiode, welche bei beiden Gewebssystemen in das erste und zweite Lebensjahr hineinfällt. Ebenso wie die Schädelrachitis gerade in jener Zeitperiode, welche durch ein besonders intensives Schädelwachsthum ausgezeichnet ist, sich erst zu entfalten beginnt, weil die Appositionsstellen des Knochensystems während der lebhaften Wachsthumsvorgänge am empfindlichsten für Schädigungen allgemeiner Natur sich erweisen, ebenso darf man annehmen, dass auch die Gehirnsubstanz, deren Wachsthum und Entwicklung mit der Schädelentwicklung parallel läuft, zur selben Zeit besonders vulnerabel ist.

Vielleicht lässt sich noch ein engerer Parallelismus zwischen den rachitischen Knochenstörungen und der Uebererregbarkeit des Nervensystems herausfinden. Man könnte sich vorstellen, dass genau dieselben Schädigungen allgemeiner Art, welche an den Appositionsstellen des intensiv wachsenden Knochensystems die rachitische Gewebsreizung inscniren, an dem in rascher Entwicklung begriffenen Gehirn eine Veränderung hervorrufen, welche sich durch die vielfach besprochene Uebererregbarkeit zu erkennen gibt. Demnach wäre die in Rede stehende Uebererregbarkeit als die Wirkung der rachitogenen Schädlichkeiten auf das Nervensystem des Kindes zu betrachten.

Es ist schon im allgemeinen Theile dieser Abhandlung auf die Erklärung *Kassowitz'* hingewiesen worden, welcher die Krampfzustände und psychische Uebererregbarkeit rachitischer Kinder von einer durch die Schädelrachitis bedingten Rindenhyperämie herleiten will. *Escherich* wieder meint, dass die von *Kassowitz* für die Entstehung der Rachitis in Anschlag gebrachten respiratorischen Schädlichkeiten auch für die Aetiologie der Krampfzustände der Kinder verantwortlich zu machen sind und das in den Spätwinter und Frühling zusammentreffende Coïncidiren der Rachitis- mit der Krampfcurve auf die langdauernde Einwirkung derselben Noxen, nämlich von respiratorischen Schädlichkeiten in den mangelhaft gelüfteten und dicht bevölkerten Quartieren der niederen Klassen während des Winters zurückzuführen sei.

Es ist übrigens für die Beziehungen der idiopathischen Krämpfe zur Rachitis ziemlich gleichgiltig, ob die *Kassowitz'*sche Theorie der meningealen und Rindenhyperämie als Krampfursache bei den rachitischen Kindern acceptirt wird oder nicht. Da nämlich *Kassowitz* die rachitischen Knochenveränderungen als einen hyperämisch entzündlichen Process betrachtet, welcher in der frühen Kindheit besonders an den Schädelknochen zum Ausdruck kommt, so schloss er bei dem innigen Zusammenhange der Dura mater mit den Schädelknochen auf eine Propagation der entzündlichen Hyperämie der letzteren auf die Meningen und die Hirnrinde. Die ganze Serie von Symptomen einer psychischen Uebererregbarkeit der rachitischen Kinder,

die Schlaflosigkeit, die Schreckhaftigkeit, die Unruhe, die Kopfschweisse, die Schüttelkrämpfe, die Contracturen, insbesondere auch die Stimmritzenkrämpfe, wären der Ausdruck dieser auf Rindenhyperämie beruhenden abnormen Erregbarkeit des Centralnervensystems. Dabei stützte sich *Kassowitz* auf die experimentellen Untersuchungen von *Semon, Horsley* und *Krause*, welche Forscher in der Hirnrinde ein Centrum für den Glottisverschluss durch faradische Erregung fanden, ebenso wie *Unverricht* und *Preobraschensky* ein Rindencentrum für den expiratorischen Athemstillstand entdeckt haben.

Es ist gegen die *Kassowitz*'sche Theorie von der corticalen Erregung der Respirationskrämpfe bei Rachitikern eingewendet worden, dass die durch Schädelrachitis angeregte hyperämische Beschaffenheit der Hirnrinde und der Meningen an der Convexität eine generelle sein müsste, wenn dieselbe überhaupt zu Recht bestünde, und dass daher die besondere Vorliebe für eine Uebererregung der corticalen Centren für die Respirationsmuskeln nicht leicht verständlich wäre. Meiner Ansicht nach ist aber gerade dieses Verhalten ganz leicht zu begreifen.

Wenn auch, wie schon angedeutet wurde, als Grundlage aller hier in Betracht kommenden Krampfzustände eine allgemeine Uebererregbarkeit der Hirnrinde angenommen werden muss, so sind zur Erregung eines Anfalles doch in der Regel gewisse auslösende Momente nothwendig, welche das Nervensystem des Kindes rasch in Erregung versetzen, wie Erschrecken, Aerger, plötzliche Abkühlung, Schmerzempfindung u. dergl. m. Wir brauchen doch nur an die Einwirkung ähnlicher erregender Momente auf das Nervensystem erwachsener nervöser Menschen hinzuweisen. Auch hier spielen tonische Krampfzustände im Bereiche der Kehlkopf- und Athmungsmuskulatur eine besondere Rolle. Die Sprachlosigkeit vor Schreck, die Athembeengung bei starker Abkühlung u. dergl. m. zeugen dafür, dass gerade die der Glottis- und Respirationsmuskulatur vorstehenden Centren bei allgemeiner Uebererregbarkeit viel leichter excitirt werden, als alle übrigen. Demnach liegt in der Prävalenz der Respirationskrämpfe bei der Uebererregbarkeit der Rachitiker kein Moment, welches der Annahme einer generellen, durch Rindenhyperämie hervorgebrachten corticalen Uebererregung zuwiderlaufen könnte.

Gehen wir auf das Gebiet der Krämpfe näher ein, so werden wir finden, dass bei den Uebererregbarkeitskrämpfen kein willkürlicher Muskel des rachitischen Säuglings von Krampfzuständen verschont zu bleiben braucht. Man denke doch an die eklamptischen Anfälle, bei welchen mitunter kein einziger willkürlicher Muskel verschont bleibt. Man vergegenwärtige sich, dass die Athemkrämpfe nur in ganz leichten Fällen isolirt bleiben, dass aber häufig tonische carpopedale Krämpfe mit einem krähenden, krampfhaften, auf Glottisverschluss beruhenden Inspirationsgeräusche beginnen, und es ist klar, dass nicht allein die Centren für die Glottisschliesser und Athemmuskeln, sondern auch die corticalen Centren der gesammten willkürlichen Muskulatur in einem Zustande der Uebererregbarkeit sich befinden, welcher es bewirkt, dass die geringste äussere Ursache den Anlass zur Auslösung eines Krampfes bietet. Zieht man noch die Bewusstseinsstörung ins Calcul, so ist es klar, dass sich die ganze Hirnrinde in einem Uebererregbarkeitszustand befindet, welcher unserer Ansicht nach die eigentliche Grundlage für die

hier abgehandelten Functionsstörungen des Nervensystems der Rachitiker abgibt.

Es wäre jetzt noch auf eine namentlich von *Escherich* vertretene Anschauung Rücksicht zu nehmen, nach welcher die als Status lymphaticus oder thymicus bezeichnete Allgemeinstörung die letzte Ursache der hier abgehandelten Uebererregbarkeit des Kindesalters wäre, welche der besprochenen Krampfgruppe zu Grunde liegt. Unter Status lymphaticus versteht man nach *Paltauf* und *Escherich* eine allgemeine Störung, welche sich durch eine blasse und pastöse Färbung der allgemeinen Hautdecke und durch eine Schwellung sämmtlicher lymphatischer Gewebe, so der Thymus, Milz, der Lymph-, Zungen- und Rachendrüsen und Tonsillen auszeichnet. Was speciell die Thymus anbetrifft, so wurde vielfach angenommen, dass durch die innere Secretion dieser Drüse eine Entgiftung des Organismus bezüglich der von der Schilddrüse bereiteten Secrete bewerkstelligt wird, und dass durch eine mit Vergrösserung des Organes einhergehende Störung dieser Function eine permanente Uebererregung des Nervensystems stattfinden könnte.

Auch für viele plötzliche Todesfälle im Kindesalter wurde dieser Status thymicus — ob mit Recht, ist noch sehr zweifelhaft — verantwortlich gemacht. Ebenso zweifelhaft erscheint auch die Beziehung dieses Status lymphaticus zu der Uebererregbarkait der Nervensphäre des Kindes. Wohl der schwerwiegendste Einwand gegen diese Theorie ist das Vorkommen von Laryngospasmus bei tadellos gedeihenden jungen Säuglingen, bei welchen von einer Hyperplasie des lymphatischen Gewebes keine Spur zu finden ist.

Die Thymus spielt aber in das Capitel der Athemkrämpfe noch insofern hinein, als ein bestimmter Zustand von Schwerathmigkeit der Kinder durch den Druck des vergrösserten Organes auf die Trachea zu Stande kommen kann. Der sogenannte Stridor congenitus ist, wie ich auf Grund von Röntgenuntersuchungen feststellen konnte, fast ausschliesslich die Folge von Thymushyperplasie und eine zweite Respirationsanomalie, das Asthma thymicum, bei welcher Dyspnoe und Cyanose nebst geräuschvoller Athmung vorhanden sind, stellt die excessivsten Formen des Thymusdruckes auf die Luftröhre dar. Aber gerade bei diesen mit nachweisbarer Vergrösserung der Thymus einhergehenden Processen fehlen die Uebererregbarkeitskrämpfe, insbesondere der typische Stimmritzenkrampf, ganz gewöhnlich.

Dass die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder mit der Schilddrüse in keiner Beziehung stehen, muss heute wohl mit Sicherheit angenommen werden. Seit den Untersuchungen von *Sandström*, *Gley*, *Vassale* und *Generali* und *Biedl* steht es fest, dass die durch Entfernung der Schilddrüse beim Thiere experimentell erzeugte Tetanie nicht von der Entfernung dieses Organes, vielmehr von der Mitentfernung der parathyreoidalen Drüsen, der sogenannten Epithelkörperchen, abhängt, während die isolirte Exstirpation der Thyreoidea blos zu Myxödem ohne Tetanie führt.

Was übrigens die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder anbetrifft, so könnte nur eine kleine Gruppe derselben, nämlich die echte Tetanie der Kinder, hier in Betracht kommen. Vorderhand bleibt aber die Be-

ziehung der Epithelkörperchen zur menschlichen Tetanie nur eine interessante Hypothese, welche einfach zur Kenntnis genommen werden muss, ohne dass weitgehende Schlussfolgerungen von derselben abgeleitet werden können.

Nicht unerwähnt soll hier bleiben, dass ich bei mehreren myxödematischen und mongoloïden Säuglingen das *Chvostek*'sche Facialisphänomen lange Zeit hindurch nachweisen konnte und dass ich bei einem Myxödemfalle im fünften Lebensmonate tonische, den Typus der Tetanie zeigende carpopedale Krämpfe fand, welche unter Schilddrüsenbehandlung zurückgingen.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Weitere Erörterungen über die Diagnose der einzelnen functionellen Krampfformen der Kinder erscheinen überflüssig, da der klinischen Schilderung derselben schon ein genügend breiter Raum offen gelassen wurde. Hier sollen nur die Beziehungen zwischen functionellen Kinderkrämpfen und Epilepsie, die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krampfformen und die Differentialdiagnose zwischen organisch bedingten und functionellen Kinderkrämpfen erörtert werden.

Vor Allem ist es nothwendig, das Verhältnis zwischen der Eklampsie der Kinder und der Epilepsie eingehender zu behandeln, zumal sich durch die ganze Literatur der Epilepsie die Frage durchzieht, ob irgend ein Zusammenhang zwischen dieser und den functionellen Krämpfen der Kinder besteht.

In der älteren Literatur wird die Eklampsie der Kinder, welche wir heute den Uebererregbarkeitskrämpfen subsumiren, mit der Epilepsie geradezu identificirt und *Baumés* äusserte in seiner 1805 erschienenen Abhandlung über die Krämpfe der Kinder die Meinung, dass zwischen der Eklampsie der Kinder und der Epilepsie nur eine äusserliche, den Verlauf und das Alter betreffende Differenz bestünde.

In der neueren Zeit war es besonders *Féré*, welcher die Identität beider Krampfkrankheiten mit Nachdruck betonte, wobei er auf die seiner Erfahrung nach sehr häufig zu eruirende Thatsache hinwies, dass Epileptiker in ihrer frühesten Kindheit an Convulsionen gelitten hätten. *Féré* fand, dass 34% seiner Epileptiker vormals an Eclampsia infantum gelitten hatten. Die procentuelle Beziehung der Kindereklampsie zur Epilepsie wechselt aber in den Angaben der Autoren sehr wesentlich.

Die fragliche Verhältniszahl beläuft sich bei *Moreau* auf 17%, bei *Haabermas* und *Berger* auf 20%. *Gowers* betont, dass eine grosse Zahl von Epilepsien bereits in den ersten drei Lebensjahren beginnt, und berechnet, dass dies in circa 12% seiner Beobachtungen der Fall war, wobei die einfachen Kindereklampsien gar nicht mitgerechnet werden. Nach *Osler* ist der Beginn der Epilepsie in circa einem Drittel aller Fälle in die ersten drei Lebensjahre zu verlegen.

Umgekehrt betonen einzelne Autoren, dass es ihnen gelungen sei, festzustellen, dass Kinder, welche in ihrer frühesten Jugend an eklamptischen Anfällen gelitten hatten, später epileptisch wurden. So will *Coutts* in $7^1/_2$% der von ihm längere Zeit beobachteten eklamptischen Kinder den Uebergang der Eklampsie in Epilepsie beobachtet haben.

Dufour glaubt festgestellt zu haben, dass von 66 eklamptischen Kindern 15, also ungefähr der vierte Theil, späterhin an echter Epilepsie erkrankten. Vielfach wurde auch beobachtet, dass eklamptische Kinder späterhin, wenn auch nicht epileptisch, so doch nervös wurden und in späterer Lebenszeit an Migräne, Chorea und anderen functionellen Neurosen litten.

Auch *Henoch* und *Heubner* haben in einzelnen Fällen den allmählichen Uebergang der Kindereklampsie in wahre Epilepsie verfolgen können.

D'Espine konnte unter 54 genau beobachteten Fällen von Kindereklampsie nur vier Fälle, also 7·4% finden, bei welchen später wirklich Epilepsie auftrat. In diesen Fällen ging die anscheinend idiopathische Eklampsie ganz unmerklich in einen epileptischen Zustand über. In einem von *D'Espine* beobachteten Falle, bei welchem die Convulsionen im dritten Lebensjahre begonnen hatten und von einer Phimose abhängig gemacht wurden, schwanden dieselben zwar vorübergehend nach der im vierten Jahre vorgenommenen Circumcision, um aber bald darauf von Neuem unter dem Bilde wahrhaft epileptischer Krämpfe in Erscheinung zu treten.

Einen ablehnenden Standpunkt rücksichtlich des Zusammenhanges zwischen Eclampsia infantum und Epilepsie nimmt *Binswanger* in seiner neuen Bearbeitung der Epilepsie ein. Dieser Autor lässt wohl eine hereditär-neuropathische, bereits im Kindesalter manifeste Beeinflussung zu, meint aber, dass die Grunddifferenz zwischen Eclampsia infantum und Epilepsie darin zu suchen sei, dass bei der wahren Epilepsie eine specifische, als epileptische Veränderung des Centralnervensystems zu bezeichnende Anomalie angenommen werden muss, welche in einer dauernden Störung des Gleichgewichtes zwischen den Hemmungs- und excitomotorischen Centren der Hirnrinde besteht. *Pierre Marie* hinwiederum meint, dass man nicht als Epileptiker geboren werde, sondern es erst wird. Von den infantilen Convulsionen, welche er bei 75—80% in der Anamnese seiner Epileptiker auffinden konnte, wird angenommen, dass der grösste Theil derselben durch geringfügige, von Infectionskrankheiten abhängige Encephalopathien hervorgerufen wird, welche Narben an den Meningen oder in der Hirnsubstanz zurücklassen, die in späterer Zeit die Rolle eines provocirenden Stachels für die Epilepsie spielen. Der letzte Theil der von *Pierre Marie* geäusserten Anschauung kann jedoch nicht auf allgemeine Anerkennung rechnen. Vor Allem steht demselben die Thatsache gegenüber, dass die in das Gebiet der Uebererregbarkeitskrämpfe rangirenden Eklampsiefälle des Kindesalters keineswegs auf Infectionskrankheiten beruhen, vielmehr fast immer nach längerem Bestande, ohne wesentliche Störungen der Gehirnfunction zurückzulassen, vollkommen verschwinden.

Des Weiteren spricht gegen *Pierre Marie's* Ansicht die Thatsache, dass gerade jene Encephalopathien des Kindesalters, welche wirklich auf in frühester Kindheit erworbenen Entzündungsprocessen der Hirnrinde beruhen, wie beispielsweise die *Little*'sche Krankheit, nur in einem kleinen Bruchtheile von epileptischen Krämpfen begleitet sind, während die permanente Uebererregbarkeit der Säuglinge, welche die Grundlage der echten Eklampsieanfälle abgibt, eine rein functionelle Störung des Centralnervensystems ohne anatomischen Hintergrund darstellt.

Meiner Anschauung nach besteht zwischen der sogenannten idiopathischen Eklampsie der Kinder und der Epilepsie der späteren Lebens-

perioden kein genetischer Zusammenhang. Vor Allem kann es bei der doch ziemlich grossen Häufigkeit der Kinderkrämpfe nicht Wunder nehmen, wenn ein bestimmter Bruchtheil dieser Kinder in späterer Lebenszeit von Epilepsie befallen wird, ohne dass darum ein Zusammenhang zwischen diesen und der Epilepsie späterer Lebensperioden zu bestehen braucht.

Im Uebrigen ist zu bemerken, dass, wenn in der Anamnese von Epileptikern Krampfanfälle während der Kindheit zugestanden werden, dieselben eine verschiedene Dignität besitzen können. So kommen die Gelegenheitsconvulsionen der frühen Kindheit bei der Beurtheilung des Zusammenhanges von Kinderkrämpfen mit nachmaliger Epilepsie vollkommen ausser Betracht, da dieselben nur auf vorübergehenden, gelegentlich eingetretenen Gesundheitsstörungen beruhen und keiner generellen Functionsanomalie des Nervensystems ihren Ursprung verdanken. Demnach bleibt eigentlich nur das Verhältnis der Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters zur Epilepsie zu besprechen.

Heute sind wir in der Lage, durch Berücksichtigung von mehrfachen klinischen Momenten schon in der frühesten Kindheit differentielldiagnostisch zwischen kindlichen Uebererregbarkeitskrämpfen und Epilepsie zu unterscheiden. Das Vorhandensein von Glottiskrämpfen und Apnoë, das Bestehen von mechanischer und galvanischer Uebererregbarkeit bei manifester Rachitis unterscheidet, falls alle diese Momente gleichzeitig vorhanden sind, die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder gegenüber der Epilepsie. Eigentlich kämen daher bei einer differentiellen Beurteilung nur jene Fälle von Kinderkrämpfen in Betracht, welche ohne Kehlkopfkrämpfe einhergehen.

Thatsächlich bin ich auch der Anschauung, dass convulsivische Anfälle, welche im frühen Kindesalter ohne Gelegenheitsursachen und ohne die den Uebererregbarkeitskrämpfen charakteristische Mitbetheiligung der Athemmuskulatur auftreten, als wirkliche infantile Epilepsie von den einfachen Uebererregbarkeitskrämpfen abzugrenzen wären.

Gar zu viel darf man allerdings auch nicht auf die differentialdiagnostische Bedeutung der rachitischen Spasmophilie mit ihrem Symptomencomplex bauen, da sehr wohl eine Combination von echter Epilepsie mit rachitischer Uebererregbarkeit denkbar ist. Es wird daher immer eine kleine Zahl von infantilen Eklampsiefällen übrig bleiben, bei welchen die Möglichkeit des Vorliegens von wirklicher Epilepsie nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

Wenn demnach Epilepsiefälle vorkommen, bei welchen in frühester Kindheit Krampfanfälle bestanden haben, so ist zweierlei möglich: Entweder die infantilen Krampfanfälle waren schon echte epileptische Paroxysmen oder das betreffende Individuum hatte in seiner Kindheit, wie dies so häufig der Fall ist, an Gelegenheits- oder Uebererregbarkeitskrämpfen gelitten, welche in keinem Zusammenhange mit dem späteren Epilepsieleiden gestanden sind.

Bezüglich der ersterwähnten Möglichkeit wäre zu betonen, dass die Wiederholung von einfachen Convulsionen mit Bewusstseinsverlust, ohne Athemkrämpfe und ohne nachweisbare anderweitige acute Erkrankung, in grösseren Pausen, welche auch nach Ablauf der spasmophilen Kindheitsepoche eingehalten werden, für die Diagnose der Epilepsie spricht. Ich

habe auf Grund dieser Erwägungen schon zu wiederholten Malen im frühesten Kindesalter die Diagnose der Epilepsie gegenüber der Eklampsie mit Erfolg abgrenzen können.

Manchmal kann auch die Zeit des Auftretens des ersten Krampfanfalles beim Kinde einige Anhaltspunkte für die frühzeitige Diagnose wirklicher Epilepsie bieten. Besonders jene Fälle, bei denen die convulsivischen Anfälle erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres einsetzen, werden zum Denken Anlass geben und bei diesen wird stets der Verdacht rege werden, dass man es mit den ersten Anfällen eines wahrhaft epileptischen Leidens zu thun hat.

Wenn es sich darum handelt, die Frage nach dem Zusammenhange von Kinderkrämpfen mit der Epilepsie zu erledigen, so ist im Uebrigen auch noch zu bedenken, dass schwere eklamptische Anfälle, besonders wenn sie mit exspiratorischer Apnoë verbunden sind, zu capillären Blutungen im nervösen Centralorgane und in den Meningen führen können, und dass Residuen solcher Hämorrhagien in späterer Zeit den Ausgangspunkt für epileptische Störungen bilden können. Vielleicht ist auf diese Weise das wiederholt von verlässlichen Beobachtern geschilderte Uebergehen von anscheinend echter Eklampsie der Kinder in wahre Epilepsie zu erklären.

Im Uebrigen lässt sich nicht immer mit Sicherheit feststellen, ob epileptische Anfälle im frühen Kindesalter auf wirklichen, anatomisch begründeten Hirnaffectionen oder einfach auf einer functionellen Uebererregbarkeit der Centren beruhen. Die geringe Widerstandsfähigkeit des Nervensystems im frühen Kindesalter bringt es mit sich, dass recht geringfügige anatomische Läsionen mit Krampfzuständen verknüpft sein können, welche bei fortschreitender Entwicklung des Nervensystems wieder verschwinden, nach Jahren aber unter gewissen, nicht näher eruierbaren Umständen, namentlich zur Zeit, wo grössere Anforderungen an die Denkthätigkeit des Kindes gestellt werden, wieder losbrechen. Auf diese Weise ist das oft jahrelang dauernde ruhige Intervall zwischen epileptoiden Kindereklampsien und späterer Epilepsie zu erklären, obwohl die Ruhe während der erwähnten Jahre häufig doch nur eine scheinbare ist. In der Regel handelt es sich dabei doch um Kinder mit einer besonders gesteigerten nervösen Reizbarkeit, mit Neigung zu heftigen Zornesausbrüchen, zu Hallucinationen und Nachtschrecken.

Vielfach ist in der Literatur davon die Rede, dass organische Affectionen des Gehirns zu convulsivischen Anfällen führen können, welche mit den functionellen Kinderkrämpfen grosse Aehnlichkeit besitzen.

Meiner Meinung nach kann sich diese Angabe blos auf die Gelegenheitsconvulsionen beziehen. Bezüglich der Uebererregbarkeitskrämpfe fehlt, wenn man von den Nickkrämpfen absieht, jede Verwechslungsmöglichkeit.

Vor Allem fehlt bei den organisch bedingten Convulsionen fast immer der Laryngospasmus und die Apnoë. Des Weiteren zeigen die klonischen Extremitätenkrämpfe bei den organischen Gehirnkrankheiten der Kinder in der Regel nicht die gleichmässige Vertheilung über die Gesammtmuskulatur, wie die functionellen Kinderkrämpfe. Schwierig kann vorkommendenfalls die Entscheidung werden, ob Krampfanfälle, welche

während einer fieberhaften Erkrankung auftreten, febrile Gelegenheitskrämpfe oder durch eine organische Hirnaffection bedingte Convulsionen sind. Wenn beispielsweise ein pneumoniekrankes Kind von Krämpfen befallen wird, so können dieselben einfache toxische Fieberkrämpfe oder durch eine complicirende Meningitis bedingte Convulsionen sein. Allgemeine Gesetze zur Lösung solcher differentialdiagnostischer Schwierigkeiten lassen sich nicht aufstellen. Hier fällt die Differentialdiagnose der Krämpfe mit der Differentialdiagnose der verschiedenen in Betracht kommenden Grundkrankheiten zusammen. Wenn es sich um Säuglinge mit offener Stirnfontanelle handelt, dann kann eine intensive Spannung und Vorwölbung derselben in den anfallsfreien Zeiten zu Gunsten der Annahme einer organischen intracraniellen Erkrankung verwerthet werden.

Unlösbare Schwierigkeiten in Bezug auf die Feststellung organischer oder functioneller Beschaffenheit bieten einzelne mit Nystagmus verbundene Fälle von Spasmus nutans, welcher wiederholt als Theilsymptom chronisch entzündlicher oder tumoröser Hirnerkrankungen und auch bei Epileptikern gesehen wurde. Als Regel kann angenommen werden, dass Nickkrämpfe, welche über das vierte Lebensjahr hinaus perenniren, mit organischen Veränderungen des Gehirns in Verbindung stehen. Später auftretende Nickkrämpfe beruhen häufig auf Hysterie. Diese verlaufen aber stets ohne Nystagmus.

Treten bei encephalitischen oder tumorösen Hirnerkrankungen der Kinder Krämpfe auf, dann sind in den anfallsfreien Zwischenzeiten gewöhnlich auch Herdsymptome vorhanden, welche die rein functionelle Natur der zur Beobachtung kommenden Krampfzustände ausschliessen. Auch bei diesen Krampfformen kommt Laryngospasmus kaum jemals zur Beobachtung, es müsste denn sein, dass es sich um Combinationsformen zwischen rachitischer Spasmophilie und organischen cerebralen Erkrankungen handelt.

Prognose. Bei den Gelegenheitskrämpfen hängt die Vorhersage bezüglich der Genesung des Kindes ausschliesslich von der Schwere und der Bedeutung der Grundkrankheit ab. Der Krampfanfall selbst führt wohl nur ganz ausnahmsweise zum tödtlichen Ende, und zwar kommt dies meiner Erfahrung nach nur bei einer einzigen Erkrankung, beim Keuchhusten vor. Hier ist aber, wie schon erwähnt wurde, immer mit der Möglichkeit von Blutergüssen im Gehirne zu rechnen, welche während schwerer Keuchhustenanfälle in Verbindung mit Krämpfen entstehen können. Es lässt sich auch nicht sagen, dass das Auftreten von Convulsionen bei Infectionskrankheiten einen besonders schweren Verlauf derselben anzeigt, da es Kinder gibt, welche bei ganz geringfügigen febrilen Gesundheitsstörungen von Convulsionen ergriffen werden, nach Ablauf derselben aber vollständig gesund sind.

Etwas anders steht es mit der zweiten Gruppe der Gelegenheitskrämpfe, welche wir als Myotonie der Säuglinge kennen gelernt haben. Die hier vorliegenden permanenten Verkrampfungen der Extremitätenmuskeln sind im Allgemeinen von prognostisch ungünstiger Bedeutung für den Ablauf der Grundkrankheit, indem sie eine schwere toxische Beeinflussung des Organismus anzeigen. Eine Ausnahme scheint nur die here-

ditäre Syphilis zu machen, bei welcher auch in leichteren Fällen Myotoniespasmen beobachtet werden, welche gleichzeitig mit der Grundkrankheit durch antisyphilitische Behandlung beseitigt werden können.

Die Prognose der Uebererregbarkeitskrämpfe ist nach dreierlei Richtungen hin zu betrachten:

1. Bezüglich der Bedeutung der einzelnen Krampfanfälle;
2. bezüglich der Bedeutung der denselben zu Grunde liegenden allgemeinen Uebererregbarkeit der Nervensphäre und
3. bezüglich des Zusammenhanges der letzteren mit den Neurosen der späteren Kindheit.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ist schon auf die besondere Lebensgefahr aufmerksam gemacht worden, mit welcher einzelne Formen der Uebererregbarkeitskrämpfe, insbesondere die Respirationskrämpfe mit dem Typus der exspiratorischen Apnoë, verbunden sind. Hier sind im Gegensatze zu den Gelegenheitskrämpfen die Krampfanfälle selbst die gefährlichen Momente, während die Grundkrankheit, die Rachitis, keineswegs mit Lebensgefahr verbunden ist.

Bezüglich der prognostischen Begutachtung der einzelnen Krampfzustände kann als Regel dienen, dass diejenigen Fälle, bei welchen nur inspiratorische Kehlkopfkrämpfe vorkommen, im Allgemeinen günstig zu beurtheilen sind, während Kinder, bei welchen sich das früher geschilderte exspiratorische Weg- oder Steckenbleiben beim Athmen öfters zeigt, sich immer in einer gewissen Gefahr befinden.

Was die prognostische Beurtheilung der Uebererregbarkeitszustände der Kinder im Allgemeinen anbetrifft, so ist die Prognose hauptsächlich von der Mitbetheiligung der Athemmuskulatur bei den Krämpfen abhängig, und da die letztere in den früheren Lebensperioden des Kindes viel intensiver zur Geltung kommt als nach dem zweiten Lebensjahr, so ist die Gefahr in den beiden ersten Kinderjahren grösser als nach Ablauf des zweiten Lebensjahres. Auch sind jene Krampfformen, bei denen die Bewusstseinsstörung eine wesentlichere Rolle spielt, prognostisch ungünstiger zu beurtheilen als die, bei welchen die Erregungen vorwiegend subcorticaler Natur sind. Demnach gestatten die echte Tetanie und die Nickkrämpfe der Kinder eine vollkommen günstige Vorhersage.

Es ist schon in der Einleitung zu dieser Abhandlung hervorgehoben worden, dass die Krampfkinder der ersten Lebensjahre vielfach die nervösen und hysterischen Kinder der späteren Lebensperioden werden. Es scheint, dass die frühzeitig entstandene Uebererregbarkeit des kindlichen Nervensystems mit dem Sistiren der davon abhängigen Krämpfe und dem Schwinden der etwa vorhandenen mechanischen und galvanischen Uebererregbarkeit doch nicht vollkommen ausgeglichen ist.

Wenn ich auch, wie schon ausgeführt wurde, einen bestimmten Zusammenhang zwischen Epilepsie und Uebererregbarkeitskrämpfen aus meiner Beobachtung nicht construiren kann, so ist doch eine gewisse neuropathische Veranlagung solcher Kinder ganz sicher bei einer grossen Anzahl festzustellen. Auch möchte ich als Ergebnis einer langjährigen Familienbeobachtung die Thatsache hervorheben, dass einzelne Kinder, welche in den ersten Lebensjahren an eklamptischen Anfällen mit Athemkrämpfen gelitten haben, ihre Krampfneigung bis ins Pubertätsalter weiter behalten

haben, wobei sich dieselben aber nach dem 4. Lebensjahre nicht mehr durch Athemkrämpfe, sondern durch das Auftreten von Convulsionen bei verschiedenartigen Gesundheitsstörungen, also von Gelegenheitskrämpfen, äusserte.

Therapie. Wir haben zu zeigen versucht, dass die Krämpfe der Kinder immer Folgezustände anderweitiger Erkrankungen derselben sind. In vielen Beziehungen wird sich daher die Behandlung des Krampfleidens mit der Behandlung der Grundkrankheit decken. In prophylaktischer Hinsicht wäre hervorzuheben, dass die Verhütung von Infectionskrankheiten, Vergiftungen und Verletzungen einerseits und Vorbeugungsmittel gegen Rachitis andererseits die besten Hintanhaltungsmittel gegen die Krampfleiden der Kinder sind.

Vorerst einige allgemeine Directiven zur Behandlung der Krampfanfälle selbst.

Hat man es mit einem von Schüttelkrämpfen befallenen bewusstlosen Kinde zu thun, so muss man zunächst trachten, es von seinen Hüllen zu befreien und die Athmung durch alle zu Gebote stehenden Mittel aufrecht zu erhalten.

Besteht Vergiftungsverdacht oder Verdacht auf eine Ueberfüllung des Magens, so muss man trachten, einen Brechact auszulösen, eventuell den Mageninhalt auszuhebern. Handelt es sich um eine Ueberfüllung des Darmes, so muss zunächst für eine Entleerung durch Klysmen Sorge getragen werden.

Von besonderer Bedeutung ist die Hydrotherapie während solcher mit Bewusstlosigkeit einhergehender Anfälle. Man kann das bewusstlose Kind während seiner Zuckungen ruhig in ein laues Bad setzen, gleichgiltig, welchen Ursprunges der Krampfzustand ist. Während des lauen Bades übergiesst man mit Vortheil den Kopf und den Nacken mittels einer Kanne kühlen Wassers oder man umhüllt den Kopf mit ganz kalten Tüchern, welche von Minute zu Minute gewechselt werden sollen. Auch kann man Eisstücke während des lauen Bades an den Kopf und Nacken des Kindes legen.

Von besonderem Effect ist die Chloroforminhalation, welche man bei allen länger dauernden Krampfzuständen ohne Sorge in jedem Alter anwenden kann. Am besten ist es, reines Chloroform tropfenweise aufzugiessen.

Ob sich die Compression der Carotiden für die Behandlung der Convulsionen im Kindesalter eignet, kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls fehlen bis jetzt sichere Anhaltspunkte für diese Behandlungsmethode, da die Vertheilung des Blutes im Gehirn während des eklamptischen Anfalles bisher nicht eruirt ist. Demnach liegt eine sichere Basis zur Beurtheilung des eventuellen Effectes dieses Verfahrens, welches für epileptische und urämische Krämpfe in späteren Lebensperioden von einiger Bedeutung ist, nicht vor. Von ähnlichem Gesichtspunkte wäre auch die Anwendung von Blutentziehungen zu beurtheilen. Hingegen ist die Application von Hautreizen bei langdauernden Krampfanfällen sehr zweckmässig sowohl in Form von Senfteigen, welche an die unteren Extremitäten angelegt werden, als auch in Form von prolongirten frischen Senfbädern.

Die bis jetzt angegebenen Maassregeln beziehen sich auf länger dauernde Krampfanfälle. Die kurz vorübergehenden eklamptisch-laryngospastischen Zustände, welche bei rachitischen Kindern unterlaufen, erfordern ein energisches und rasches Eingreifen; denn obwohl der Anfall hier nur kurz dauert, versetzt derselbe doch häufig die Kinder in die höchste Lebensgefahr infolge Sistirung der Athmung. Hier müssen die schärfsten Hautreize sofort angewendet werden. Man muss die Kinder am ganzen Körper mit kalten Tüchern abklatschen oder mittels einer Spritze kaltes Wasser auf das Brustbein und die Herzgegend und längs der Nackenwirbelsäule mit grosser Kraft aufsprühen, um dieselben zu tiefen Inspirationen zu reizen. Auch hat man zu trachten, die Zunge hervorzuziehen und eventuell künstliche Respiration einzuleiten. Auch Faradisation des Brustkorbes kann, wenn ein Apparat zur Hand ist, angewendet werden.

Von Medicamenten ist während solcher Anfälle nichts zu erwarten, auch nicht einmal vom Chloroform, welches angesichts des Apnoëzustandes der Kinder nicht eingeathmet werden kann.

Bei der Besprechung specieller therapeutischer Maassnahmen gegen die Krämpfe der Kinder muss die Behandlung der Gelegenheitskrämpfe von der der Uebererregbarkeitskrämpfe getrennt werden.

Die Behandlung der Gelegenheitskrämpfe wird immer eine rein symptomatische sein müssen. Es wird sich darum handeln, durch Narcotica das erregte Nervensystem zu beruhigen und die dem Krampfausbruch zu Grunde liegende Erkrankung zu beseitigen. Handelt es sich um Fremdkörperwirkung, dann wird ein chirurgisches Eingreifen, handelt es sich um fieberhafte Erkrankungen, dann wird eine Bekämpfung der Hyperthermie angezeigt sein.

Was die Fieberkrämpfe anbelangt, so wäre zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass eine abkühlende Behandlung mit hydrotherapeutischen Maassnahmen bei jeder fieberhaften Infectionskrankheit sowohl vorbeugend als auch den Anfall abkürzend wirkt. *Raudnitz* hat vorgeschlagen, jene Kinder, welche auf fieberhafte Erkrankungen besonders leicht mit Krämpfen reagiren, Monate lang prophylaktisch mit leichten Bromdosen zu behandeln, und will damit gute Erfolge gesehen haben.

Directe Mittel zur Coupirung des ausgebrochenen Gelegenheitskrampfes gibt es nicht. Was die vom Darm ausgehenden Gelegenheitskrämpfe anbelangt, so fällt die Behandlung derselben mit der Hygiene der Ernährung und der Therapie der kindlichen Darmkrankheiten zusammen. Jedenfalls ist für möglichst rasche Stuhlentleerung, am besten durch Darreichung entsprechender Calomeldosen zu sorgen.

Während der Anfälle von Schüttelkrämpfen ist die Anwendung von Chloralklystieren ($^1/_4$ Grm. pro dosi) in Verbindung mit einer innerlichen Bromzufuhr (1 Grm. auf 50 Aqua, stündlich 1 Esslöffel) besonders zu empfehlen.

Auch die Moschustinctur kann bei langandauernden Convulsionen (1 Grm. auf 50 Syrup, stündlich ein Kaffeelöffel) versucht werden. Die günstige Einwirkung von Chloroforminhalationen bei länger dauernden Convulsionen wurde schon hervorgehoben.

Was die Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass eine directe Behandlung dieser Krampf-

form nicht möglich ist. Bei vom Darm ausgelösten Dauerspasmen muss eine entsprechende Ernährungstherapie einsetzen; hängt dieselbe von schweren septischen und Hauterkrankungen ab, so sind diese zu behandeln, hängt sie von Syphilis ab, so muss eine merkurielle Cur angewendet werden. Gerade die auf Lues beruhenden Myotonieformen erweisen sich in therapeutischer Hinsicht als die dankbarsten.

Die von chronischen, mit Atrophie einhergehenden Autointoxicationen abhängigen Dauerspasmen schwinden am ehesten unter einer durch Kochsalzinfusionen geförderten Ernährungstherapie bei gleichzeitiger Zufuhr von kleinen Calomeldosen (s. Fig. 21 u. 22).

Bezüglich der Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder kann ich mich kurz fassen. Die Behandlung derselben fällt mit der Therapie der hier in Frage kommenden Grundkrankheit, der Rachitis, zusammen. Gerade bei den Uebererregbarkeitskrämpfen leistet die von *Kassowitz* eingeführte Phosphorbehandlung ganz Hervorragendes, wie überhaupt die von der Rachitis abhängenden nervösen Erscheinungen der frühen Kindheit am raschesten unter dem Einflusse der Phosphorbehandlung beseitigt werden. Am raschesten schwinden die Glottiskrämpfe. Hier entfaltet der Phosphor sehr häufig eine geradezu zauberhafte Wirkung. Kinder, welche wochenlang täglich mehrmals an Stimmritzenkrampf gelitten haben, verlieren sehr häufig innerhalb einer Woche vollkommen diese gefahrdrohende Kehlkopfneurose. Etwas längere Zeit nimmt die Beseitigung eklamptischer Anfälle in Anspruch und am längsten dauert die Heilung der Tetaniekrämpfe. Es muss aber mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, dass man sich durch das Schwinden der Krampfzustände, welches häufig innerhalb weniger Wochen vor sich geht, nicht abhalten lassen darf, die Phosphorbehandlung gegen die Grundkrankheit, die Rachitis, weiter fortzusetzen, da bei Sistirung dieser Behandlung leicht die Krampfanfälle wieder von Neuem auftreten können. Es wird daher immer eine mehrmonatliche Phosphordarreichung zweckmässig sein. Es ist nichts dagegen einzuwenden, bei schweren Eklampsiefällen die Phosphordarreichung im Beginne mit einer Brombehandlung zu combiniren, in der Weise, dass während der ersten Wochen neben einem Kaffeelöffel Phosphoröl 5—6 Theelöffel einer 2%igen Bromnatriumlösung täglich gereicht werden.

Der Phosphor wird am zweckmässigsten in Form des Phosphorleberthrans oder als Phosphorlipanin oder als Phosphorölemulsion nach beistehenden, von *Kassowitz* angegebenen Verschreibungsweisen gereicht:

1. Rp. *Phosphori* . . . . . 0·01
Olei jecor. Aselli . . . . . 100·0
MDS. 1 Kaffeelöffel täglich zu nehmen.

2. Rp. *Phosphori* . . . . . 0·01
Lipanini . . . . . 100·0
Saccharin . . . . . 0·1
Solve in pauxillo Alc. absol.,
Ol. citri gutt. . . . . . III.
Darreichung wie oben.

3. Rp. *Phosphori* . . . . . 0·01
Olei amygdalar. dulc. . . . . . 30·0
Sacch. albi,
Pulv. Gummi arabici aa. . . . 15·0
Aq. destillat. . . . . . 40·0
Darreichung wie oben.

Da als auslösende Momente für die Krampfanfälle bei übererregbaren Kindern alle möglichen Gesundheitsstörungen, insbesondere auch Ernährungsstörungen und Darmaffectionen, fungiren können, so ist eine zweckmässige Ernährungstherapie von grösster Bedeutung, und da von *Finkelstein* und *Thiemich* eine Abhängigkeit der elektrischen Erregbarkeit von der Art der Ernährung direct nachgewiesen ist, so ist diesem Punkte in therapeutischer Hinsicht ein grosser Spielraum zu lassen. Da des ferneren, wie wir gehört haben, die Aetiologie der Uebererregbarkeitskrämpfe mit der der Rachitis in innigem Zusammenhange steht, die letztere aber in erster Linie von respiratorischen Schädlichkeiten abhängt, so ist der Genuss von frischer Luft, dann das Wohnen in luftigen Räumen, die Ventilation der Kinderzimmer, das Freihalten derselben von schlechten Gerüchen von grösster Bedeutung. Schliesslich und endlich deckt sich die Prophylaxe der Uebererregbarkeitskrämpfe mit der allgemeinen Hygiene des Kindesalters.

Anhang: Pathologische Anatomie.

Bei einer functionellen Neurose von anatomischen Befunden zu sprechen, ist eigentlich eine Contradictio in adjectis. Bei der Deutung von anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem, welche bei Kindern, die an Krämpfen gelitten hatten, gefunden werden, muss immer in Rücksicht gezogen werden, dass die meisten Kinder nicht an den Krämpfen selbst, sondern an einem anderen, gleichzeitig mit denselben bestehenden Leiden sterben, so dass im gegebenen Falle erst die Frage erledigt werden muss, ob die vorliegenden Veränderungen im Centralnervensystem nicht mit der nebenher verlaufenden oder krampfauslösenden Krankheit in Zusammenhang gebracht werden können. Ganz besonders gilt diese Warnung bezüglich aller Versuche, die Tetanie als eine organische Erkrankung des Centralnervensystems auf Grund anatomischer Befunde hinzustellen. Hier kommt überdies noch ein weiteres complicirendes Moment hinzu, die Ungleichwerthigkeit der Auffassung des Tetaniebegriffes seitens der verschiedenen Autoren, welche über anatomische Befunde bei Kindertetanie Bericht erstattet haben. Einzelne anatomische Befunde, welche bei Kindern erhoben wurden, die unter Dauerspasmen verstarben, haben sicherlich gar nichts mit der Tetanie zu thun, rangiren vielmehr in das Gebiet, welches ich als Myotonie der Säuglinge aus dem Tetaniebereiche ausgeschieden habe.

Andere Befunde wiederum, bei welchen schwere anderweitige Erkrankungen (Infectionskrankheiten, chronische Nierenprocesse) vorgelegen waren, lassen nicht ohneweiters den Schluss zu, dass die im Centralnervensystem vorgefundenen Alterationen mit der intravitalen Krampfkrankheit irgendwie zusammenhängen. Jedenfalls steht die Sache heute so, dass eine bestimmte anatomische Basis weder für die Gelegenheits-, noch für die Uebererregbarkeitskrämpfe der Kinder statuirt werden kann.

Man wird übrigens die bei krampfkranken Kindern gefundenen Veränderungen im Centralnervensystem anders beurtheilen, wenn man darauf Rücksicht nimmt, ob die betreffenden Kinder an schweren laryngospastischen und Apnoëanfällen

gelitten haben oder nicht, ganz besonders aber, ob der Tod während eines eklamptisch-laryngospastischen Anfalles eingetreten war. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass, ebenso wie durch die Keuchhustenanfälle mitunter capilläre Hämorrhagien in der Hirnrinde und in den Meningen hervorgerufen werden, auch infolge schwerer laryngospastischer Anfälle Blutungen im Centralnervensystem entstehen können, welche dann aber nicht als die Ursache, sondern als die Folge der Krampfzustände aufgefasst werden müssen.

Die ersten auf Tetanie bezogenen anatomischen Befunde wurden von *Bonome* und *Cervesato* veröffentlicht.

Diese Autoren fanden bei zwei unter fieberhaften Erkrankungen verstorbenen, angeblich tetaniekranken Kindern (1 und $1^3/_4$ Jahre alt) Anomalien in der Halsanschwellung und dem Dorsaltheile des Rückenmarkes. In der grauen Substanz bestand Atrophie der Ganglienzellen, Zunahme der Neurogliazellen, stellenweise wieder Schwund der neugebildeten Neuroglia mit Bildung unregelmässiger Hohlräume. Das Lendenmark sowie die peripheren Nerven waren frei von Veränderungen. Die Autoren fassten den anatomischen Process als eine Poliomyelitis mit vorwiegender Betheiligung der Ganglienzellen der Vorderhörner und Vordringen des Processes in die tiefer gelegenen Theile der weissen Substanz auf.

Da, wie wir wissen, die Tetanie als solche keine fieberhafte Erkrankung nach sich zieht, so hat in beiden Fällen die Annahme einer schweren Infectionskrankheit viel Wahrscheinlichkeit, in deren Verlauf eine secundäre Poliomyelitis entstanden sein mag. Auch ist es möglich, dass es sich hier thatsächlich um zwei rasch tödtlich verlaufende Fälle von acuter Poliomyelitis bei vorher tetaniekranken Kindern handelte. Beide Fälle ereigneten sich in kurzen Intervallen an der Kinderklinik zu Padua und da das gehäufte Vorkommen von Poliomyelitis in bestimmten Gegenden ein immer wieder zu beobachtendes Ereignis ist, so könnten die von *Bonome* und *Cervesato* erhobenen Rückenmarksbefunde ganz wohl auf epidemische Poliomyelitis bezogen werden, ohne dass die Tetanie in irgend einem Zusammenhange mit denselben zu stehen braucht.

Die Schwarztipfelung innerhalb der mit *Marchi*'scher Methode gefärbten Wurzeln der motorischen Rückenmarks- und Hirnnerven, welche *Zappert* und nach ihm *Thiemich, E. Müller* und *Manicatide* bei an schweren Krankheiten und unter Spasmen verstorbenen Säuglingen gefunden haben, wurde auch bei Tetaniefällen nachgewiesen *(Kirchgässer)*, hat aber, wie wir jetzt wissen, keine für die Lösung der Krampffrage relevante Bedeutung. *R. Peters* fand in einem Falle von kindlicher Tetanie eine hämorrhagische Pachymeningitis im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellung, welche auf die vorderen sowie auf die seitlichen Theile der Rückenmarksperipherie beschränkt war und sich sowohl auf die Umhüllung der vorderen Wurzeln als auch auf das Zwischengewebe und das Bindegewebe im Wirbelcanal fortsetzte. In einem anderen Falle konnte er eine Neuritis der motorischen Wurzeln, in einem dritten entzündliche Veränderungen innerhalb mehrerer Spinalganglien nachweisen. Alle diese Kinder litten aber an schweren anderweitigen Krankheiten (Pneumonien), welchen sie erlagen.

Filia hat das Centralnervensystem von fünf Kindern, welche an Uebererregbarkeitskrämpfen litten, anatomisch untersucht. Eines der hierher gehörigen Kinder war an Pneumonie nach Scharlach, zwei waren an hochgradiger Atrophie und zwei an Laryngospasmus verstorben. In einem der beiden letzterwähnten Fälle bestanden congenitale Veränderungen im Rückenmark, es existirte ein doppelter Centralcanal, wobei der vordere dieser Canäle derart ausgedehnt war, dass man von einer Hydromyelie sprechen konnte. In der Hirnrinde fiel ein Mangel der radialen und tangentialen Faserzüge auf. Des weiteren fanden sich mikroskopische Veränderungen im Bereiche der Hirnrinde, in der *Roland*'schen Zone, und zwar Thrombosen, Erweichungsherde und Veränderungen der Ganglienzellen. Die makro-

skopische Untersuchung des Centralnervensystems hatte keine pathologischen Veränderungen ergeben.

Neuestens hat *Carl Beck* zwei anatomische Befunde bei Tetaniekindern beschrieben. Das erste Kind, welches sechs Jahre alt war und neben typischer Tetanie an visceraler Lues und Schrumpfniere litt, zeigte mittels der *Marchi*'schen Methode degenerative Veränderungen der Ganglienzellen des Grosshirnes, vornehmlich der motorischen Rindenregion, welche sich durch Anhäufung von Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln zu erkennen gaben, des ferneren fettigen Zerfall von Markfasern in den hinteren Rückenmarkswurzeln. Ganz dieselben Veränderungen fanden sich bei einem einjährigen Knaben, von dem nur angegeben wird, dass er an Tetania gastrica gelitten hatte. Die vorderen Wurzeln waren in beiden von *Beck* untersuchten Fällen vollkommen intact.

Die bisher publicirten Befunde berechtigen in keiner Weise zu der von *R. Peters* verkündeten Lehre, dass die Tetanie der Kinder immer ein auf organischer Erkrankung des Rückenmarks beruhendes Leiden ist.

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
19 25
GEORGE EMIL PALADE

19. VORLESUNG.

Ueber einige dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankungen der Nase und des Rachens (mit Ausschluss der Anginen).

Von

J. Zappert,

Wien.

Meine Herren! Wenn Sie in Ihrer Erinnerung als praktische Aerzte die Fälle acuter Erkrankungen der obersten Luftwege Revue passiren lassen, die Ihre ärztliche Hilfe aufgesucht haben, so werden Sie sich wohl bald bewusst werden, um wie viel häufiger dies Kinder in frühesten Altersstufen waren, als Erwachsene. Da Sie ja wissen, dass Schnupfen und Rachenkatarrhe bei erwachsenen Personen durchaus nicht selten sind, können Sie aus diesen Thatsachen — abgesehen von der grösseren Aengstlichkeit, die Eltern für ihre Kinder haben — doch den Schluss ziehen, dass solche Erkrankungen im Kindesalter unter heftigeren Erscheinungen auftreten als später und dass gewisse Zustände vornehmlich frühere Altersperioden befallen und hier oft schwere Krankheitsbilder erzeugen. Chronische Erkrankungen der Nase und des Rachens sind allerdings bei Erwachsenen häufiger, aber auch diese entschwinden bald den Blicken des praktischen Arztes und sammeln sich in den Sprechstunden der Rhinologen, während aus der Kinderpraxis eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen zurückbleibt, in denen es erst der diagnostischen Aufklärung des Hausarztes bedarf, um sie der eventuell nöthigen specialistischen Behandlung zuzuführen.

Diese Krankheiten, die entweder durch ihren Verlauf oder durch ihre Art dem Kindesalter eigenthümlich sind, sollen Gegenstand der vorliegenden Besprechung sein; nach Möglichkeit wird hierbei auf die Erkrankungen des Säuglingsalters Rücksicht genommen werden. Hingegen wollen wir jene pathologischen Zustände der Nase und der Rachenorgane ausser Acht lassen oder doch nur vorübergehend streifen, die sich in ihrer Symptomatologie bei Kindern und Erwachsenen gleichen und meist späteren Epochen des Kindesalters eigen sind. Ebenso sollen die rhinologischen und laryngologischen Untersuchungsmethoden und deren Befunde nicht eingehend behandelt und nur soweit angeführt werden, als es zur Ergänzung

nothwendig ist. Es entspricht dies nicht etwa einer Geringschätzung der hervorragenden Errungenschaften, welche wir diesen Methoden verdanken, sondern vielmehr der Erfahrung, dass dieselben in der Kinderpraxis schwer durchführbar sind und dass, je kleiner das Kind ist, der Arzt um so mehr darauf angewiesen ist, sich ohne Rhinoskopie und Laryngoskopie zu behelfen.

Das Gebiet, welches im Folgenden behandelt werden soll, beschränkt sich demnach auf die acute Rhinitis, auf die Nasenbetheiligung bei Infectionskrankheiten, insbesonders bei Syphilis, auf Nasenbluten, Fremdkörper in der Nase, auf die acuten Entzündungen des Nasenrachenraumes, wobei das sogenannte *Pfeiffer*'sche Drüsenfieber besprochen werden soll, auf die Lymphadenitis retropharyngealis und den Retropharyngealabscess und auf die adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume. Gelegentliche Ausblicke werden wohl auch andere Theile der kindlichen Rhinologie in den Bereich des Vortrages bringen.

Wir beginnen mit der

acuten Rhinitis (Coryza) der Kinder.

Kinder sind der acuten einfachen Entzündung der Nasenschleimhaut, dem Schnupfen, nicht weniger häufig unterworfen wie Erwachsene. Die Begleiterscheinungen sind aber verschieden, je nachdem Säuglinge oder grössere Kinder befallen werden.

Unter den ätiologischen Momenten werden Erkältung und Ansteckung am häufigsten genannt. Wir müssen es uns versagen, an dieser Stelle die Frage aufzurollen, inwiefern thatsächlich Temperatureinflüsse für das Entstehen eines Schnupfens verantwortlich gemacht werden können, glauben aber jedenfalls nicht das Recht zu haben, dieser allgemein angenommenen Anschauung in unserem praktischen Handeln entgegenzutreten (s. *Strasser's* Vortrag aus dieser Sammlung*). Sicherlich spielt jedoch die Infection bei dem Zustandekommen von Schnupfen eine viel grössere Rolle und dürfte namentlich im Säuglingsalter das ausschlaggebende Moment sein. Lässt man es sich bei Kindern, die an Schnupfen erkranken, ohne vorher Tage und Wochen lang vor der Thür gewesen zu sein, angelegen sein, alle Hausgenossen auf das Vorhandensein einer Coryza zu untersuchen, so wird man meist ein Familienmitglied oder einen Dienstboten erkrankt finden und damit die Ursache der Affection bei dem Säugling feststellen. Das zu wissen und nachdrücklich zu betonen, ist praktisch nicht überflüssig, denn man wird dadurch der ängstlichen Scheu mancher Mutter vor Erkältungen ihrer Lieblinge wirksam begegnen können, allerdings nicht ohne die fatalistische Versicherung, dass ein Schutz gegen die Schnupfeninfection des Kindes überhaupt nahezu unmöglich ist. Muss sich doch schliesslich auch der Arzt eingestehen, dass er gelegentlich einem Kinde den Schnupfen ins Haus bringt, ohne dass von ihm deshalb zur Zeit seines eigenen Schnupfens — d. i. oft während vieler Wintermonate — das Aufgeben seiner Kinderpraxis verlangt werden kann.

Andere Ursachen, die bei Erwachsenen manchmal Schnupfen machen, wie professionelle Inhalation feinpulveriger oder toxischer Substanzen sowie

* Bd. I, Vorlsg. 21, pag. 605.

medicamentöse Intoxication kommen für die Kinderpraxis weniger in Betracht.

Hingegen ist es eine bekannte Thatsache, dass die Influenza sehr häufig kleine Kinder, ja sogar Säuglinge befällt und mit heftigem Schnupfen einzusetzen pflegt. Indem wir uns vorbehalten, diese Influenzaschnupfen noch kurz zu besprechen, wollen wir doch schon hier einige warnende Worte gegen eine Ueberschätzung der Influenza als Schnupfenursache bei Kindern erheben. Seit der heftigen Influenzaepidemie, die mit kolossaler Ausbreitung Europa in den Jahren 1889/1900 überzog, sind die Aerzte leicht geneigt, jede acute fieberhafte Erkrankung mit heftigen Reizsymptomen, anfänglich geringfügigen Veränderungen der Athmungsorgane als Influenza anzusehen, und man erlebt es seit einigen Jahren mit grosser Regelmässigkeit, dass zur Zeit der ersten Schnupfenfieber bei Kindern manche Aerzte mit geheimnisvoll ängstlicher Miene sich erzählen: „Die Influenza fängt heuer schon wieder an.“ Man muss dieser Influenzariecherei gegenüber daran festhalten, dass ein jeder Schnupfen bei Kindern Temperaturen bis zu 40° machen kann, eine Thatsache, auf die bereits *Kohts* im Jahre 1878 aufmerksam gemacht hat, also zu einer Zeit, zu der die Influenza als Massenepidemie in Mitteleuropa noch nicht bekannt gewesen ist.

Den bakteriologischen Schnupfenerreger kennen wir nicht. *Chiari* führt folgende Mikroorganismen an, die als Schnupfenerreger beschuldigt werden: Astmathos ciliaris, Diplococcus coryzae, Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes albus, aureus, cereus, flavus etc. Alle diese Parasiten sind aber auch Bewohner der gesunden Nase, so dass ihre pathogenetische Bedeutung naturgemäss eine Einschränkung erfahren muss.

Der Schnupfen ist bei Jung und Alt eine Krankheit der kalten Jahreszeit und geht in kinderreichen Familien vom December bis April überhaupt nicht aus. Doch findet man auch während des Sommers und im Spätfrühling — namentlich nach längerer Trockenheit — oft eine auffallende Häufung der Schnupfenfälle bei Kindern, die wohl auf einen in der Hitze gut gedeihenden und durch den Staub leicht übertragbaren Krankheitserreger zurückzuführen sein dürften. Auch an eine dem Heufieber analoge Krankheitsursache wäre zu denken.

Bei dem Symptomenbilde des acuten Schnupfens kann man oft, namentlich bei kleineren Kindern, das hyperämische von dem secretorischen Stadium recht scharf unterscheiden.

In solchen Fällen setzt die Erkrankung bei dem bisher gesunden Kinde mit rasch ansteigendem hohen Fieber, bis 40°, und recht ausgesprochener Hinfälligkeit ein. Die Kinder sind sehr unruhig und schlaflos oder aber etwas benommen, klagen, wenn sie grösser sind, über Kopfschmerz und sind sehr durstig. Letzteres Symptom veranlasst Mütter von Säuglingen oft zu der Bemerkung, dass die Kinder trotz ihres Fiebers „viel Hunger haben“, und bewirkt eine Ueberfütterung mit Milch, die sich dann leicht durch dyspeptische Entleerungen rächt. Von grösseren Kindern wird freilich zwischen dem Bedürfnis nach reichlichen Wasserquantitäten und der Abneigung gegen jede Nahrung scharf unterschieden. Erbrechen und Convulsionen sind im Beginn des uncomplicirten Schnupfens seltener. Die objective Untersuchung ergibt in diesem Stadium der Erkrankung wenig greifbare Befunde. Die Nasenschleimhaut ist zwar düster geröthet und geschwellt, die hintere Rachen-

wand — weniger die Tonsillen und Gaumenbögen — ist ebenfalls hyperämisch, die otoskopische Untersuchung ergibt höchstens Injection des Trommelfells ohne Entzündungserscheinungen.

Da diese geringen localen Erscheinungen der Beginn aller möglichen Erkrankungen sein können, so ist der Arzt recht erleichtert, wenn nach ein- bis mehrtägiger Dauer dieses Initialstadiums sich das zweite Stadium, jenes der Nasensecretion einstellt und damit die Allgemeinsymptome meist zurückgehen. Es tritt häufiges Niesen ein, bei welchem ein Anfangs mehr seröses, später ein schleimiges, bzw. schleimigeiteriges Secret zu Tage gefördert wird, die Respiration wird manchmal rasselnd, die Haut der Nase zeigt, besonders bei grösseren Kindern, Glanz und Röthung, am Nasenausgang werden durch das abfliessende, vom Kinde und dessen Umgebung oft nur schlecht abgewischte Secret Schrunden, Excoriationen gesetzt. Ist der Schnupfen uncomplicirt, so schwinden bald alle unangenehmen Allgemeinerscheinungen und es bleibt nur die Nasensecretion zurück, die Anfangs reichlich ist, aber in 8—14 Tagen allmählich versiegt.

So leicht verläuft aber der Schnupfen nicht immer, und namentlich bei Säuglingen können recht unangenehme Complicationen eintreten.

Vor allem gewinnt beim Kinde die Undurchgängigkeit der Nase grössere Bedeutung. Auch Kindern jenseits des Säuglingsalters bereitet dieses Symptom manche Beschwerden, da sie oft nicht im Stande sind, sich zu schneuzen, und durch das Gefühl des Verstopftseins der Nase um so mehr geplagt werden, als sie sich über die Art und den Sitz des Unbehagens genaue Rechenschaft zu geben ausser Stande sind. In der Nacht wird aus diesem Unbehagen eine wirkliche Störung. An die Nasenathmung gewöhnt, verstehen sie es nicht leicht, mit offenem Munde zu athmen, so dass sie einerseits schlecht einschlafen, andererseits immer wieder aufwachen, wenn während des Schlafes der Mund wieder einige Zeit geschlossen war. Nicht selten erfolgt das Erwachen plötzlich unter den Erscheinungen des Pavor nocturnus. Die Folgen der Nasenverstopfung können also beim Schnupfen ganz ähnliche sein wie bei adenoiden Rachenvegetationen. Noch lästiger als bei diesen sind die Beschwerden der Trockenheit und des Kratzens im Halse, die sich namentlich nach dem Schlafe zu lästigen Schluck-, sogar zu Sprechschwierigkeiten und zu quälendem Hustenreiz steigern. Die Folgen der Austrocknung durch die Mundathmung combiniren sich hier mit Schleimabfluss an der hinteren Rachenwand sowie mit katarrhalischen Reizungen des Pharynx. Geradezu gefährliche Grade kann unter Umständen diese Undurchgängigkeit der Nase bei Säuglingen erlangen. *Henoch* beschreibt in anschaulicher Weise die Dyspnoë, welche durch die Nasenstenose entstehen und zu beängstigenden Anfällen von Asphyxie führen kann. *Bouchut* erklärt dieses plötzlich auftretende Athmungshindernis dadurch, dass infolge der forcirten Mundathmung die Zunge nach hinten aspirirt werde und, mit der Spitze nach dem harten Gaumen gelagert, den Kehlkopfeingang verdecke. In einem verzweifelten Falle musste man die Zungenspitze in einen Catgutfaden einfassen und nach vorne ziehen. Solche acut auftretende Asphyxien stellen sich namentlich beim Säugen ein, bei welchem die in ihrer Nasenathmung gehinderten Kinder zu kräftigerer Mundathmung gezwungen sind. Aber auch ohne solche plötzliche Zufälle stellt die Undurchgängigkeit der Nase ein beträchtliches Hindernis der Nahrungsaufnahme dar. Die Kinder werden beim Verschluss des Mundes durch

die Brustwarze oder das Fläschchen dyspnoetisch, lassen dasselbe daher bald wieder los und verzichten oft nach kurzem Kampfe zwischen Hunger und dem Angstgefühl beim Trinken schliesslich auf die Nahrungsaufnahme. Es ist klar, dass diese beiden Factoren, Erschwerung der Lufterneuerung und der Ernährung, ernstliche Zufälle für die Gesundheit der Kinder bilden und dass sie die Prognose des Säuglingsschnupfens bedenklicher stellen lassen als bei grösseren Kindern. Kommt dazu noch Fieber, Schlaflosigkeit und dauern diese Symptome einige Tage an, so kann der Zustand direct lebensgefährlich werden — abgesehen von den erwähnten plötzlichen Todeszufällen bei Nasenasphyxie. Todesfälle bei kindlichem Schnupfen beschrieben unter Anderen *West*, *Simon*, *v. Hüttenbrenner*, *Baginsky*. *Kussmaul* konnte ein solches Kind, das beim Trinken asphyktische Anfälle bekam, nur dadurch retten, dass er es eine Woche mit der Schlundsonde ernährte.

Sonstige Begleit- und Folgeerscheinungen der acuten Rhinitis treten in ihrer Bedeutung gegenüber den erwähnten Symptomen zurück.

So wird die bei Erwachsenen oft störende Hemmung der Geruchsempfindung wohl nur grösseren Kindern bewusst werden, wenn sie auch vielleicht dazu beiträgt, den Geschmack und damit den Appetit der Kinder ungünstig zu beeinflussen.

Excoriationen am Nasenausgang und an der Oberlippe finden sich weniger häufig bei Säuglingen als bei Kindern jenseits des ersten Jahres. Es liegt dies wohl daran, dass bei jenen ein Schneuzen und damit ein Verwischen des ätzenden Secrets nicht möglich ist und das spontane Abfliessen des Nasenschleimes infolge der Rückenlage bei solchen Kindern mehr nach rückwärts als nach vorne erfolgt. Am häufigsten treffen wir „rinnende Nasen“ und Excoriationen bei kleinen Laufkindern an, bei welchen ein spontanes Bedürfnis nach Reinigung der Nase noch nicht besteht. Hervorzuheben ist die Neigung solcher Schnupfenexcoriationen, sich mit gelben Borken zu bedecken und den Charakter eines impetiginösen Ekzems anzunehmen.

Von weiteren Folgeerscheinungen des kindlichen Schnupfens ist namentlich dessen Uebergreifen auf Kehlkopf und Bronchien von ernster Bedeutung. In der bei weitem grössten Zahl der Fälle ist dieses Weiterkriechen des Schnupfens auf Rachen und Kehlkopf beschränkt und kennzeichnet sich dann meist durch die Aenderung im Timbre des Hustens. Der aufmerksame Beobachter wird manchmal den Uebergang von dem tonlosen, spärlichen Husten bei verstopfter Nase zu den quälenden, langdauernden, namentlich morgendlichen Staccatoanfällen von Rachenhusten und zu dem rauhen, bellenden Ton des Kehlkopfkatarrhs ganz gut verfolgen können. Eine weitere Ausdehnung des Katarrhs auf die Bronchien und die Lunge ist nicht gar so selten und beruht oft auf einem Influenzacharakter der Infection. Zweifellos spielen hierbei individuelle Eigenthümlichkeiten eine grosse Rolle. Es gibt Kinder, bei denen ein Schnupfen stets auf die Nase localisirt bleibt; so kenne ich eine überängstliche Mutter, die mit Stolz erzählt, dass dank ihrer grossen Vorsichtsmaassregeln ihr Kind „beim Schnupfen nie einen Husten bekomme“. Viel häufiger hat es aber der Arzt mit solchen Fällen zu thun, bei denen nahezu regelmässig an den Schnupfen eine Kehlkopfbetheiligung, oft mit Pseudocroup, sich anschliesst. Man erfährt in solchen Fällen ge-

legentlich, dass Vater oder Mutter in ihrer Kindheit eine ähnliche Neigung zur Weiterverbreitung eines Schnupfens besessen hatten, und wird dadurch direct darauf geführt, anatomischen, vererbbaren Verhältnissen des Nasenbaues, vor allem adenoiden Rachenvegetationen, die Schuld für diese in mehreren Generationen wiederkehrenden Folgeerscheinungen des Schnupfens beizumessen.

Von verschiedenen Gesichtspunkten ist die Weiterverbreitung eines Schnupfens nach den Nebenhöhlen der Nase einerseits und nach dem Ohre andererseits aufzufassen. Beim Kinde, namentlich beim Säugling, sind die Nebenhöhlen der Nase gering ausgebildet; die Folge dieser anatomischen Eigenthümlichkeit der Nase ist eine Seltenheit der Erkrankungen der Nebenhöhlen im frühen Kindesalter.

Hingegen wissen wir bereits seit den Untersuchungen von *Kunkel* (1873), dass die pharyngeale Oeffnung der Ohrtrompete beim Neugeborenen einerseits etwas unterhalb des Bodens der Nasenhöhle liegt, so dass sie vom herabfliessenden Secret leichter umspült wird, andererseits Anfangs einen wenig gewulsteten Rand besitzt, so dass die Oeffnung mehr strahlenförmig und nicht wie im späteren Alter trichterförmig ist *(Kohts)*. Es ist dadurch reichlich Gelegenheit zum Uebergreifen des Nasenkatarrhs auf das Ohr gegeben. Thatsächlich gehören Tubenkatarrhe und Otitis media zu den häufigsten Begleiterscheinungen des kindlichen, namentlich des Säuglingsschnupfens. An diese Möglichkeit bei dem Schnupfen eines Kindes zu denken, ist Pflicht eines jeden Arztes. Er wird dann durch eine plötzlich auftretende Fiebersteigerung im Ablauf eines Schnupfens, durch grosse Unruhe und Schlaflosigkeit bei einem Kinde, das die ersten Schnupfenstadien bereits überwunden hat, nicht überrascht werden und auch dann die Möglichkeit eines Ohrenflusses voraussagen, wenn etwa Epithelmassen im Gehörgange oder fehlende otoskopische Instrumente die Beschaffenheit des Trommelfelles nicht sicherstellen lassen. Auch ohne ausgesprochenen Ohrenbefund klagen grössere Kinder mit Schnupfen oft über „Ohrenstechen", wohl als Ausdruck leichter Tubenkatarrhe. Nicht selten werden die ursprünglichen Schnupfensymptome von den Eltern übersehen oder nicht beachtet, die Unruhe und Schmerzensäusserungen auf Koliken zurückgeführt und der Arzt erst berufen, wenn sich Ohrenfluss einstellt. Es gibt aber auch Epidemien von Nasenkatarrhen, die eine besondere Neigung zu Ohrenaffectionen aufweisen, wobei die initialen Nasenerscheinungen so wenig ausgeprägt sein müssen, dass man den Eindruck einer primären Otitis erhalten könnte. *Rey* beschreibt Epidemien dieser scheinbar primären Mittelohrkatarrhe und auch mir ist es aufgefallen, dass zu gewissen Zeiten nahezu alle an Schnupfen erkrankten Kinder meiner Praxis Ohraffectionen bekamen, während sonst viel stärkere Formen von Rhinitis ohne Ohrbetheiligung abliefen.

Fassen wir nun jene Symptome zusammen, welche die Coryza der Kinder und insbesondere der Säuglinge gegenüber jener der Erwachsenen charakterisiren, so sind dies vorwiegend folgende: der stürmische Beginn unter hochfebrilen Erscheinungen, der langsamere Uebergang in das Stadium der Secretion, das Hervortreten der Folgen der Nasenverstopfung in Bezug auf Nahrungsaufnahme und Schlaf, die Möglichkeit asphyktischer Anfälle, das allerdings seltene Auftreten lebensgefährlicher Erschöpfungszustände, die Häufig-

keit von Pseudocroupanfällen und die hohe Frequenz von Ohraffectionen.

Es bedarf aber wohl keiner directen Erwähnung, dass neben Schnupfen-Kindern, die einen Theil dieser Merkmale aufweisen, auch eine übergrosse Zahl von solchen kleinen Patienten vorkommt, bei denen alle diese Symptome fehlen, und ein Schnupfen ebenso harmlos und folgenlos abläuft wie meist bei Erwachsenen.

Der Uebergang einer einfachen Coryza in chronischen Schnupfen ist bei Kindern ohne anderweitige prädisponirende Momente nicht gerade häufig. Solche Momente bilden vornehmlich adenoide Nasenrachenvegetationen, Scrophulose und Syphilis. Es handelt sich also dann nicht mehr um einfache Rhinitiden, sondern um Folgeerscheinungen anderer Krankheiten, die noch bei diesen zu besprechen sein werden. Es sei nur hier bereits darauf hingewiesen, dass häufig recidivirende Coryza bei Kindern stets den Verdacht auf adenoide Rachenwucherungen wachrufen muss und in diesem Sinne oft einer Behandlung bedarf.

Wir haben bisher die einfache acute Coryza, den Schnupfen κατ' ἐξοχήν, besprochen, die wir — wenigstens in den meisten Fällen — als eine selbstständige Infectionskrankheit auffassen können, deren Erreger wir nicht kennen und deren vornehmlichste Localisation die Nase darstellt. Die Nasenschleimhaut wird aber auch von der Mehrzahl der bekannten acuten Infectionskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen, sei es als einer der ersten Angriffspunkte der Erkrankung, sei es als secundär betheiligtes Organ.

I. Bereits oben haben wir darauf hingewiesen, dass die Influenza auch im Kindesalter die Nase primär ergreifen und heftige Symptome hervorrufen kann. Die Entscheidung zwischen gewöhnlichem und Influenzaschnupfen wird nicht immer leicht und ist oft nur aus Neben- und Folgeumständen möglich. Eine Influenzaerkrankung in der Familie lässt einen fieberhaften Schnupfen bei einem Kinde von vornherein sehr verdächtig erscheinen, um so mehr, als Säuglinge — im Gegensatz zu andern Infectionskrankheiten — für Influenza sehr empfänglich sind. Das Fieber und die Allgemeinerscheinungen pflegen bei Influenza heftiger zu sein als bei gewöhnlichem Schnupfen; Convulsionen im Beginne sind nicht selten. Das Nasensecret wird — wenigstens bei grösseren Kindern — bald eitrig und ist oft sehr reichlich. Der Nachweis des *Pfeiffer*'schen Influenzabacillus ist aus dem Nasenschleim nicht gar zu schwer zu erbringen und natürlich der einzige sichere Beweis für die richtige Diagnose. Für die Annahme einer Influenza spricht ferner das rasche Weitergreifen der Erkrankung auf die tieferen Athmungswege sowie die Entstehung von schweren Otitiden mit hämorrhagisch-eitrigem Exsudat sowie mit gelegentlicher Blasenbildung an dem düsterroth gefärbten Trommelfell. Eine nicht häufige, aber sehr ernste Complication der Influenza sind Erkrankungen der Meningen, die wohl ebenfalls als Secundärinfection aufzufassen sind. Dass Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern im Allgemeinen selten sind, haben wir bereits oben erwähnt, doch ist deren Vorkommen in späterer Kindheit in Rücksicht zu ziehen. Neuralgien, Muskelschmerzen, allgemeine Hinfälligkeit sind bei Säuglingen nicht nachzuweisen, kommen jedoch bei grösseren Kindern ebenso vor wie bei Erwachsenen. Aus all dem ist ersichtlich, dass der Influenzaschnupfen bei Kindern, auch bei Säuglingen, ein häufiges und durchaus nicht gleichgiltiges Leiden darstellt.

II. Dass die manchmal gehäuften Schnupfenanfälle grösserer Kinder in heissen Frühsommertagen an einen dem Heufieber analogen Zustand denken lassen, haben wir bereits angedeutet. Gegenüber dieser hypothetischen Auffassung sei aber darauf hingewiesen, dass in zweifellosen Heufieberepidemien Kinder ebenso häufig ergriffen werden wie Erwachsene *(Phöbus-Blackley)* und dieselben Symptome des Leidens aufweisen.

III. Bei Masern ist die Nasenschleimhaut stets sehr frühzeitig ergriffen und zeigt nach anfänglicher fleckiger Röthung bald diffuse Hyperämie und Schwellung. Die Nasensymptome sind hierbei nicht sehr heftig, Niesen und Secretion meist nur im Anfangsstadium vorhanden. Doch bleibt manchmal eine Schwellung der Schleimhaut und Neigung zu chronischem Schnupfen zurück. Dass in dem Nasensecret Masernkranker thatsächlich der schon so lange vergeblich gesuchte Masernerreger enthalten ist, wird durch alte Impfversuche *Mayr's* recht wahrscheinlich gemacht. Die Häufigkeit, mit der bei Masern Erkrankungen der Ohren und der tieferen Luftwege auftreten, ist bekannt.

IV. Die Rötheln gehen im Allgemeinen mit geringer Schleimhautbetheiligung einher. Dementsprechend ist auch die Affection der Nasenschleimhaut gering, wenn auch nach *Pospischill* selten gänzlich fehlend.

V. Bei dem in der letzten Zeit vielfach besprochenen Erythema infectiosum wird das Fehlen einer initialen Rhinitis mehrfach hervorgehoben. Nach meinen Erfahrungen dürfte diese Ansicht im Laufe der Zeit eine Correctur erfahren, ebenso wie auch das vielfach behauptete Freibleiben der Rachenschleimhaut nach meinen Beobachtungen für dieses Leiden nicht charakteristisch ist.

VI. Zu den Primärsymptomen des Scharlachs gehört Schnupfen nicht; es treten hier überhaupt im Gegensatz zu den bisher erwähnten Krankheiten die Nasenerkrankungen Anfangs zurück. Hingegen stellt sich gewöhnlich in Begleitung nekrotischer Halsprocesse eitriger Schnupfen ein. Derselbe galt bereits *Rilliet* und *Barthez* als schlechtes Zeichen und verdient diese Auffassung in vollem Maasse, wenn auch nicht so sehr wegen der localen Affection als wegen der schweren Rachenerkrankung, welche er meistens begleitet. Er geht mit heftiger Schwellung der Nasenschleimhaut und starker schleimig-eitriger Secretion einher und bewirkt somit, da die Entzündung der Schleimhaut auch Nasenrachenraum und Rachen betrifft, eine recht beträchtliche Behinderung der Nasenathmung. Für herabgekommene, fiebernde, septische Kinder ist die dadurch bedingte Störung der Nachtruhe sowie die mangelnde Sauerstoffaufnahme von nicht geringer Bedeutung. Bekannt sind die bei solcher Verstopfung der Nasen- und Rachenhöhle vorkommenden dyspnoetischen Anfälle von „Rachenstenose", die denen des Kehlkopfcroups ähneln, doch durch das Fehlen des Kehlkopfhustens und durch die leicht erkennbare Affection des Nasen- und Pharynx-Raums zu unterscheiden sind. Die Reinigung der Nase mittels gestielter Wattebäuschchen, eventuell sogar, da Ohrenaffectionen in diesem Stadium des Scharlachs entweder schon vorhanden oder mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind, Nasenspülungen mit antiseptischen Flüssigkeiten sind in solchen Fällen geradezu von vitaler Bedeutung und bieten dem Kinde meist sichtliche Erleichterung. *Le Lorier* führt zu diesem Zwecke einen weichen Urethralkatheter mit seitlichen Oeffnungen in die Nase ein, dessen freies Ende beim Munde heraushängt. Zur Vermeidung von Ver-

ätzungen des Naseneingangs durch das Nasensecret ist häufiges Einschmieren mit Lanolin, Borvaselin, gelber Präcipitatsalbe etc. anzurathen.

VII. Eine wichtige Rolle spielt die Nasenerkrankung bei der Diphtherie. Die Nase kann primärer und — namentlich bei Säuglingen — sogar alleiniger Sitz der diphtheritischen Infection sein oder bei ausgebreiteten Rachenbelägen secundär betroffen werden. Die primäre Nasendiphtherie von Säuglingen, ja von wenige Tage alten Kindern ist stark infectiös und ein gefürchteter Gast in Findelanstalten. Meist ist der Beginn des Leidens unscheinbar, mit Ausfluss von flüssigem Schleim einsetzend; in diesem Stadium ist oft nur die Einseitigkeit gegenüber einem gewöhnlichen Schnupfen verdächtig *(Hüttenbrenner)*. Allmählich nimmt das Secret blutig-eitrigen Charakter an, die Nasenlöcher werden excoriirt und belegen sich nicht selten mit diphtheritischen Geschwüren, die tiefen Cervicaldrüsen schwellen an, die Temperatur steigt hoch, die Kinder machen einen schwerkranken, somnolenten Eindruck, gelegentlich, aber nicht immer findet man Membranstückchen an den Nasenwänden anhaftend oder an eingeführten Wattebäuschchen klebend, die dann die Diagnose natürlich erhärten. Manchmal kommt es auch zum Weitergreifen auf Rachen- und Kehlkopf. Meist erlöst der Tod früher die armen Kleinen. Es stellt sich diese Nasendiphtherie bei Säuglingen somit als ausgesprochen septische Form des Leidens dar.

Weniger gefährlich, aber immerhin auch recht unerwünscht ist eine Nasendiphtherie als secundäre Erscheinung bei Rachenbelägen. Auch diese Form der Erkrankung kennzeichnet sich Anfangs durch mehr schleimiges Secret, das bald eitrige oder blutige Beschaffenheit annimmt. Excoriationen, Geschwürsbildung, ödematöse Schwellungen bilden sich am Nasenausgang ebenso oft, wie bei der eben besprochenen Erkrankungsform der Säuglinge. Meist gehen auch Lymphdrüsenschwellungen mit diesem Uebergreifen des diphtherischen Processes auf die Nase einher. Doch rühren diese nicht nur von der Entzündung der Nasenschleimhaut her, sondern sind Ausdruck des septischen Charakters der Diphtherie, als deren Signum die Nasendiphtherie gelten kann. Wenn diese auch Zeichen eines schwereren Verlaufes der Diphtherie ist, so ist doch ihre Prognose nicht so ungünstig wie bei der entsprechenden Form des Säuglingsalters.

Viel discutirt wurde in den Kreisen der Kinderärzte eine Form der Nasenerkrankung, welche als Rhinitis fibrinosa oder pseudomembranacea bezeichnet wurde. Das Kennzeichen dieses Leidens besteht darin, dass sich unter recht harmlosen Symptomen von Verstopftheit der Nase, Trockenheit des Rachens ein Krankheitsbild entwickelt, das Wochen, ja Monate lang dauern kann und bei dem sich — oft zur grossen Ueberraschung des Arztes — plötzlich membranöse Belege der Nase zeigen. Bekannt und charakteristisch ist ein von *Henoch* erzählter Fall, der eine Tochter *Traube's* betraf. Das 8jährige Mädchen erkrankte an Schnupfen, mässigem Fieber, auffallendem Schnarchen während des Schlafes und Klagen über ein die Athmung erschwerendes Hindernis in der Gegend der Nasenwurzel. Pharynx und Epiglottis zeigten katarrhalische Röthung. Nach mehrtägiger Krankheitsdauer schneuzte das Kind eine zähe weisse Membran von der Länge eines Fingergliedes aus, der später ein kleinerer ähnlich beschaffener Membranfetzen folgte. Nach einigen Tagen war das Kind geheilt. Häufiger ist allerdings eine längere Dauer der Krankheit,

eine nur allmähliche Entleerung von Stückchen des croupösen Belages. Hingegen fehlen stets ein Belag im Rachen sowie schwerere Allgemeinerscheinungen. Die Krankheit ist wenig infectiös, doch befällt sie manchmal Geschwister. Ist diese Rhinitis fibrinosa oder pseudomembranacea, wie sie genannt wurde, wahre Diphtherie? Darüber herrschte lange Zeit hindurch Unklarheit. Anfangs fand man nur Kokken, insbesonders den Pneumococcus *(Abel)*, und vermisste den Diphtheriebacillus *(v. Stark)*. In neueren Untersuchungen wurde jedoch der Diphtheriebacillus so regelmässig vorgefunden *(Baginsky, Concetti, Stamm, Abbot, Luigi, Scheinmann, Treitel* und *Koppel, Buys, Morf, Neumann* u. A.), dass an der Dignität des Leidens kaum mehr gezweifelt werden kann. Auch postdiphtheritische Lähmungen sind nach solcher Rhinitis fibrinosa beobachtet worden *(Luigi)*. Man kann wohl aus diesen Angaben mit Sicherheit schliessen, dass diese Form der Nasenschleimhautentzündung nur eine Abschwächung einer diphtheritischen Erkrankung darstellt, und muss *Spirig* recht geben, wenn er den Namen Rhinitis fibrinosa gänzlich streicht und durch die Bezeichnung der Rhinitis diphtheritica ersetzen will. Natürlich wird in allen solchen Fällen die Serumbehandlung in Anwendung zu ziehen sein.

VIII. Bei Varicellen ist das Auftreten von Eruptionen auf der Nasenschleimhaut, namentlich am Uebergang in die äussere Haut, ebenso möglich wie am Rachen und an den Conjunctiven.

IX. Als sicher erwiesenes, wenn auch seltenes Vorkommen ist die gonorrhoische Rhinitis anzusehen. Die ursprüngliche Meinung, dass der Gonococcus auf der Nasenschleimhaut nicht gedeihe, kann durch die Untersuchung von *Finger, Ghon* und *Schlagenhaufer* als widerlegt gelten. Die primäre gonorrhoische Nasenerkrankung Neugeborener ist auf gleiche Stufe zu stellen wie die gonorrhoische Conjunctivitis und wie diese durch Verunreinigung mit infectiösem Scheidensecret der Mutter bedingt *(Weber, Fraenkel, Stoerk, Ziem, Bresgen* etc.). Dass auch eine secundäre Naseninfection von der erkrankten Bindehaut möglich, ja sogar häufig ist, hat *Leop. Müller* (nach einer Angabe *Stoerk's*) behauptet; derselbe hat bei Neugeborenen mit Blennorrhoea neonatorum stets Gonokokken im Nasenschleim gefunden. Wenn auch ein solcher Bakterienbefund noch nicht gleichbedeutend mit Nasengonorrhoe ist, so fordert derselbe jedenfalls dazu auf, bei Kindern mit derartigen Augenerkrankungen die Nase sorgfältig zu beachten und bei Beginn eines Eiterabflusses mit antiseptischen, bezw. adstringirenden Lösungen regelmässig auszupinseln.

Es ist aus der bisher gegebenen Symptomatologie des kindlichen Sehnupfens ersichtlich, dass die Behandlung desselben alle Abstufungen vom einfachen Zuwarten bis zu dringenden lebensrettenden Maassnahmen durchmachen kann.

Bei grösseren Kindern, deren Schnupfen ohne besondere Störungen des Befindens einhergeht, wird man sich darauf beschränken können, ohne Behandlung den Patienten blos wegen der Möglichkeit von Complicationen im Auge zu behalten. Sind die Initialerscheinungen heftiger, so kann man immerhin einen Versuch zum „Coupiren" des Anfalles machen, was wohl nur soviel bedeuten kann, dass man trachtet, bald aus dem ersten fieberhaft-hyperämischen Stadium in den Zustand der Secretion zu gelangen. Man lässt das Kind im Bett, gibt einen schweisstreibenden Thee

(Lindenblüthen, Holunder, Brustthee, warme Limonade), eventuell mit Zusatz einiger Decigramme Natr. salicyl. *Filatow*, der vom salicylsauren Natron wenig hält, gibt bei „endemischer Grippe", die er von der „epidemischen Grippe", der Influenza, trennt, mit Vorliebe Chinin sulf. oder muriat. entweder in Pulverform circa 0·06 täglich für jedes Lebensjahr oder in Lösung. An Stelle des Chinin wären analoge Präparate, wie Aristochin, Euchinin oder — wenn Fieber, Kopfschmerz im Vordergrunde stehen — Antipyrin, Salipyrin zu verordnen. Eine alte Behandlungsmethode des Schnupfens besteht in warmen Fussbädern; weniger in der Kinderpraxis anwendbar sind die ebenfalls von alten Aerzten verwendeten Sinapismen am Rücken. In der Regel wird man übrigens bei kleinen Kindern, namentlich bei Säuglingen im fieberhaften Anfangsstadium, auf alle diese Behandlungsmethoden verzichten und mit kalten Compressen auf den Kopf, „Essigwaschungen" und kalten Einpackungen sein Auskommen finden.

Ob der Arzt den ausgebrochenen Schnupfen behandeln will, ist, wenigstens bei grösseren Kindern, Geschmackssache des Arztes, bezw. der Eltern des Patienten. Die Zahl der angepriesenen Schnupfenmittel ist viel zu gross, als dass sie allzu grosses Vertrauen einzuflössen im Stande wären. Die localen Behandlungsmethoden bestehen in Riech-, bezw. Inhalationsmitteln, in Einblasungen pulverförmiger Substanzen, in Pinselungen, in Spülungen oder mechanischer Reinigung der Nase.

Zur Inhalation werden mit besonderer Vorliebe Mentholpräparate benutzt, in letzter Zeit mit Formaldehyd in Form der Formanwatte. Ausserdem Kampher, Terpentinöl, Ammoniak (*Hager-Brand*'sche Riechmittel: Acid. carbol., Liq. Ammon. caust. aa. 5·0, Spirit. 15·0, Aq. dest. 10·0, 2—3stündlich zur Flasche riechen oder einige Tropfen auf dickes Löschpapier giessen und vor die Nase halten *[Kiesselbach]*). Wir stehen nicht an, unsere Meinung dahin auszusprechen, dass alle diese und noch viele andere Inhalationsmittel für die Kinderpraxis nicht sehr geeignet sind. Denn sie rufen, wenn sie nicht sehr sorgfältig bei geschlossenem Munde eingeathmet werden, leicht Hustenreiz und Augenbrennen hervor und erschrecken die Kinder durch ihren scharfen Geruch. Wiederholungen der Einathmung begegnen dann oft grösstem Widerstreben. Auch ist der Erfolg solcher Inhalationen ein problematischer und, wenn er hauptsächlich in Auslösung von Niesreiz bestehen soll, auch auf andere Weise zu erzielen.

Einblasungen von pulverförmigen Substanzen mittels Pulvergebläse sind bei Kindern, die sich ruhig halten, eher anzuwenden. Auch hier ist neben der adstringirend-antiseptischen Wirkung der Nieseffect und damit die Hinausbeförderung des stagnirenden Nasensecretes gewiss nicht von geringer Bedeutung. In Anwendung gelangen u. a. Natr. sozojodol., Borsäure, Acid. tannic. und Alaun. Nicht verwendbar sind in der Kinderpraxis die verschiedenen Morphium und Opium enthaltenden Schnupfpulver.

Am sichersten wird man wohl beim Schnupfen kleiner Kinder mit Pinselungen der Nase arbeiten, die nach Angabe des Arztes von einer auch wenig geübten Pflegeperson mit einem kleinen Malerpinsel oder einem auf einem Holzstäbchen armirten Wattebäuschchen ausgeführt werden können. Geradezu nothwendig sind derartige Reinigungen der Nase wegen

der häufigen Schwierigkeiten der Nahrungsaufnahme bei Säuglingen. Man benutzt zu solchen Nasenpinselungen entweder wässerige, beziehungsweise glycerinige Lösungen von Borsäure (2%), Argentum nitricum (1—2%), Protargol (3—5%), schwefelsaures Zink (0·5%), Alaun (10%), eventuell von Cocain (2%) oder man zieht, wenn Krustenbildung vorliegt, Salben vor, und zwar gelbe Präcipitat-, Borsäure- und Zinksalbe, Vaselinöl mit Menthol, Olivenöl u. a. Auch wenn man auf die intranasale Application von Salben verzichtet, ist die Einfettung der Nasenlöcher mit einer dieser Salben oder mit Glycerin, mit Crême celeste wünschenswerth.

Bei all diesen localen Verfahren in der Nase ist wohl auf die gründliche Reinigung derselben mehr Gewicht zu legen als auf die antiseptische Wirkung der angewendeten Mittel. *Kiesselbach's* Verfahren, das darin besteht, dass „feste Wattepfröpfe mit der Kniepincette oder dem schraubenförmigen Tamponträger" eingeführt, mit der Hand weitergedreht und ¼ Stunde belassen werden, ist also bei der Säuglingscoryza immerhin in Betracht zu ziehen.

Endlich kommen noch Nasenspülungen in Betracht, für welche eine Reihe von Apparaten in Verwendung stehen. Alle diese Instrumente setzen eine willige verständnisvolle Benutzung von Seiten des Patienten voraus, ein Umstand, der sie für die Kinderpraxis wenig verwerthbar erscheinen lässt. Da Schreien und unregelmässige Respiration den Werth dieser Nasenspülungen nicht nur recht illusorisch machen, sondern auch Gefahren für das Ohr mit sich bringen, so ist gerade diese Art der Schnupfenbehandlung bei Kindern einigermaassen in Misscredit gekommen.

Alle Localbehandlungen der Nase dürfen nicht an die Beeinflussung mancher Folgeerscheinungen der Coryza vergessen lassen, die oft wichtiger sind als die primäre Erkrankung. Namentlich der Saugschwierigkeit schnupfenkranker Säuglinge ist volle Beachtung zu schenken. Die Nase wird mehrere Male täglich, eventuell vor jedem Trinken mit einem Wattepfropf gereinigt, die Nahrung, wenn die Brust oder Saugflasche nicht gut genommen wird, mittels Löffel eingeträufelt. Bei Brustkindern muss in solchen Fällen die abgespritzte Milch verabfolgt werden. Wird nicht viel Nahrung auf einmal genommen, so kann sie häufiger als sonst gereicht werden. Hartnäckige Fälle von Nahrungsverweigerung machen hie und da die Ernährung mit der Schlundsonde nothwendig. Von mancher Seite wird bei schlechter Nahrungsaufnahme infolge Schnupfens Cocainisirung der Nasenschleimhaut auch bei Säuglingen anempfohlen, so von *Nägeli-Ackerblom*, der 3—4mal täglich je einen Tropfen einer Lösung von Cocain 2·0, Aq. dest. und Glycerin aa. 50·0 mittels Tropfenzähler in jedes Nasenloch einträufelt.

Eine eigene, von der gewöhnlichen Rhinitis gesonderte Besprechung verdient die

Scrophulose der Nase.

Scrophulose ist der Sammelbegriff aller chronischen Processe, die sich bei kleinen Kindern an den Schleimhäuten der oberen Luftwege, an den Drüsen, an der Haut abspielen. Mehr als je ist der nosologische Begriff dieses Leidens derzeit ungeklärt und die noch allgemein geltende Identificirung von Scrophulose und Tuberculose findet gerade bei Kinderärzten

berechtigten Widerstand *(Henoch, Biedert, Monti, Soltmann)*. Man findet es bei diesem Stande der Dinge verständlich, wenn sich *Spitzmüller* letzthin folgende Definition der Scrophulose leistet: Unter Scrophulose verstehen wir jene Veränderung im Stoffwechsel und speciell im Lymphkreislauf, wodurch für den Organismus die krankhafte Disposition geschaffen wird, sich mit pyogenen Bakterien und dem Tuberkelbacillus zu inficiren. Es ist bei dieser unentschiedenen Abgrenzung der Scrophulose begreiflich, dass auch die Aeusserungen des Leidens an der Nase schwer bestimmbar sind und es sehr oft der persönlichen Auffassung des Arztes unterliegt, ob er im Einzelfall einfache chronische Entzündung oder Scrophulose diagnosticiren will.

In neueren Lehrbüchern der Rhinologie (*Chiari*, *Bresgen* u. a.) findet sich die Scrophulose der Nase überhaupt nicht als selbständiges Kapitel, sondern nur bei Besprechung der verschiedenen Formen der chronischen Rhinitis angeführt.

Wollen wir klinisch an der Scrophulose der Nase festhalten, so können wir sie dann annehmen, wenn für das gleich zu besprechende Krankheitsbild keine erkennbare äussere Ursache (adenoide Vegetationen, Fremdkörper) vorliegt und wir daher die gefundenen Veränderungen als Ausdruck einer constitutionellen Erkrankung auffassen müssen.

Die Nasenscrophulose ist Theilerscheinung der „torpiden" Form dieses Leidens, dem sie das charakteristische Gepräge verleiht. Es handelt sich hierbei um eine hypertrophische Rhinitis, bei welcher die Nasenschleimhaut geschwellt und geröthet, die untere Muschel meist vergrössert ist; nicht selten kommt es zu Epithelverlusten und Geschwüren der Nasenschleimhaut. Ein regelmässiges und lästiges Symptom ist die reichliche Abscheidung eines schleimig-eitrigen Secretes, welches sowohl innerhalb der Nase sich ansammelt und zur Verstopfung derselben führt, als auch am Nasenausgang zu Ekzemen, Rhagaden, Excoriationen, Geschwüren Anlass gibt.

Diese Veränderungen an der äusseren Haut sind sehr hartnäckig, sie haben ausserordentlich häufig Entzündungen und Lymphstauungen der Haut der Nasenflügel und der Oberlippe zur Folge, die sich dann in charakteristischer Weise gedunsen und geröthet repräsentiren. Hat dieses chronisch-eitrige Stadium der Rhinitis einige Zeit angedauert, so kommt es fast regelmässig zu Anschwellung der Lymphdrüsen hinter dem Kopfnicker und längs der tiefen Jugularvenen, die sehr gross werden und auch vereitern können. Die Nasenverstopfung ihrerseits führt wieder zur Veränderung der Sprache, die „charakteristisch stockschnupfig" wird *(Baginsky)*, zu Nies- und Hustenanfällen. Chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh ist eine häufige Folge der Rhinitis. Ebenso sieht man nicht selten eitrige Affectionen des Mittelohres sowie Thränenträufeln und Bindehautkatarrhe, die durch Verstopfung des Thränennasencanals bedingt sind.

Ein durchaus verschiedenes Bild gibt die atrophische Rhinitis, die Ozaena. Hier ist die Schleimhaut im Stadium der Involution, die Muscheln klein und atrophisch, die Nase infolgedessen weit, das Secret spärlich und zu Krusten erhärtend, vor allem aber der Gestank der Nase unerträglich. Es herrscht eine wissenschaftliche Controverse darüber, ob die Ozaena der hereditären Syphilis und Scrophulose oder nur der ersteren zukomme. Ohne eine Entscheidung präjudiciren zu wollen, verschieben

wir die kurze Besprechung der Ozaena auf das Kapitel der syphilitischen Nasenerkrankungen.

Die Prognose der scrophulösen Rhinitis ist selbstverständlich von der des Grundleidens nicht zu trennen. Wir stellen sie nicht gerade ungünstig, wenn wir auch nicht vergessen wollen, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen Anschwellungen der Bronchialdrüsen und weitere Erscheinungen von Tuberculose sich an die Scrophulose anschliessen können. Doch haben gerade die Nasenerscheinungen Tendenz zur Besserung und man muss, wenn man die grosse Zahl von Kindern zwischen 3 und 12 bis 14 Jahren mit scrophulöser Rhinitis und die geringe Menge von Erwachsenen mit dieser Nasenerkrankung sieht, zugeben, dass das Leiden sehr häufig verschwindet. Prognostisch ungünstig und nahezu unheilbar ist die Ozaena.

Die Therapie wird in erster Linie die scrophulöse Constitution bekämpfen und die innerliche Anwendung von Eisen, Leberthran, Jod- und Meerbäder, Höhenklima und günstige Ernährungsverhältnisse in Betracht ziehen (s. *Soltmann,* Scrophulose und Tuberculose in dieser Sammlung*). Local kommen medicamentöse Bougies, Einpinselungen, Sprays, Pulvereinblasungen in Verwendung.

Als Nasenbougie empfiehlt *Chiari* (nach *Catti*) kleine konische Gelatinestäbchen mit Tannin (0·1), Cupr. sulfur. (0·02), Argent. nitr. (0·1), Jodkali (0·1) u. a. Zu Pinselungen werden vornehmlich Lösungen von Argent. nitr. (2—10%), Tannin, Jodglycerin, 2%iges Creolinvasogen *(Strübing)*, Eucalyptol (Ol. Eucal. fol. 1·5, Spir. vini 20·0 und Aq. 200·0, *Baginsky*) etc. empfohlen.

Zum Spray oder zu Nasenspülungen kommen Kochsalzlösung, hypermangansaures Kali, Borsäure etc. in Betracht. Auf sorgfältige Reinigung der äusseren Nase, Entfernung der Krusten, Salbenbehandlung, eventuell Aetzung der Geschwüre oder nässender Eczeme ist Gewicht zu legen. Nachahmenswerth ist *Witthauer's* Verfahren, der nach Ablösung der Krusten die Nase mit 2%iger Arg. nitr.-Lösung oder mit Eisenchloridlösung ätzt und allabendlich Wattetampons einführt, die in Glycerinwasser getaucht und mit Alaunpulver dick bestreut sind *(Baginsky)*. In schweren Fällen ist auch chirurgische Behandlung der hypertrophischen Nasenmuscheln in Betracht zu ziehen.

Hereditäre Syphilis der Nase.

Man kann wohl sagen, dass die Nase einen Prädilectionssitz der Erblues darstellt, ja, dass kein Körpertheil so frühzeitige und so dauernde Zeichen dieses Leidens aufweist, wie die Nase. Nach den klinischen Befunden wird man gut thun, die Syphilis der Nase in eine Früh- und Spätform zu scheiden; dass diese nicht so scharf von einander getrennt sind, wie es den Anschein hat, werden wir noch zu besprechen haben.

Die charakteristische Frühform der Lues ist die Coryza syphilitica. Sie tritt bei der überwiegenden Mehrzahl hereditär-syphilitischer Säuglinge auf, ja sie wird dort, wo überhaupt in den ersten Lebensmonaten Luesmerkmale bestehen, wohl nie vermisst. Häufig ist sie ein Vorläufer des luetischen Exanthems, manchmal das einzige Symptom einer Säuglings-

* Dieser Band, Vorlsg. 3, pag. 34.

syphilis. Die Coryza syphilitica ist oft angeboren (unter 63 daraufhin untersuchten Fällen *Hochsinger's* 38mal), stets wird sie in den ersten 4—6 Wochen manifest. Der syphilitische Schnupfen der Säuglinge stellt in seiner charakteristischen Form eine Rhinitis hyperplastica dar. Die Schleimhaut ist stark geschwellt, geröthet, dabei die Secretion — wenigstens Anfangs — ziemlich spärlich. Da diese Schwellung namentlich die untere Nasenmuschel betrifft, ist das Naseninnere bedeutend verengt. Ueberhaupt ist der diffus entzündliche Process in frischen Fällen auf die vorderen Nasenantheile beschränkt.

Die Enge der inneren Nase ist es auch, die in erster Linie klinische Symptome macht.

Als sehr charakteristisches Merkmal dieses Zustandes ist das Schnüffelgeräusch beim Athmen hervorzuheben, das meist auch den Eltern den ersten Anlass bietet, die Kinder dem Arzte vorzuführen.

Oft findet man bereits in diesem Stadium den Naseneingang excoriirt, mit Schrunden versehen. Fieber besteht bei der uncomplicirten syphilitischen Coryza niemals.

Bei rasch und energisch behandelten Fällen kann der syphilitische Schnupfen schon in diesem Stadium stillestehen und — wenigstens eine Zeit lang — keine weiteren Beschwerden bereiten.

Häufiger ist es, dass sich ein secretorisches Stadium anschliesst, bei dem eine zwar nicht sehr reichliche, aber die Haut ätzende, eitrige, auch blutig-eitrige Flüssigkeit ausfliesst. Die Athmung bekommt hierbei einen mehr schlürfenden Charakter, es tritt manchmal, wenn auch nicht häufig, Niesen ein.

Durch die Verhinderung der Nasenathmung kommt es zu Dyspnoe sowie zur Erschwerung der Nahrungsaufnahme. Erstere wird selten so hochgradig wie bei acuter Rhinitis, letztere kann jedoch zu ziemlich beträchtlichen Störungen führen, die den beim acuten Schnupfen beschriebenen analog sind.

Die Excoriationen an der äusseren Nase sind recht augenfällig; es können mit Borken bedeckte Geschwüre am Naseneingang und der Oberlippe entstehen, die ihrerseits natürlich durch die Verlegung der Nasenlöcher dazu beitragen, die Nasenathmung zu erschweren.

In schweren, unbehandelt gebliebenen Fällen kann sich an diese Formen der syphilitischen Coryza noch ein ulcerirendes, nekrotisirendes Stadium anschliessen, das zu Difformitäten der Nase führt. Wir werden darauf weiter unten nochmals zurückkommen.

Auch sonst kann die hereditäre Nasensyphilis zu Zerstörungen in der nächsten Nähe der Nase führen. Niemals gibt sie aber Anlass zu Bronchitiden und Pneumonien und unterscheidet sich dadurch von der Coryza simplex der Neugeborenen.

Die Prognose der Frühform der Nasensyphilis ist demnach keine gleichgiltige. Abgesehen von den momentanen Störungen infolge der gehinderten Nahrungsaufnahme kann dieselbe weitere Veränderungen in der Nase zur Folge haben, wie wir sie als Spätzeichen der Erblues gleich besprechen werden.

Auch bei frühzeitig eingeleiteter antisyphilitischer Behandlung ist der Verlauf ein chronisch schleichender. Bei Verkennung des Zustandes und Ausserachtlassung der Behandlung ist, wie bereits erwähnt, die Gefahr weitgreifender localer Zerstörungen recht gross.

Die Therapie der Coryza luetica deckt sich mit der Syphilisbehandlung überhaupt und bedarf hier keiner weiteren Ausführung. Eine locale Nasenbehandlung ist meist nicht nöthig. Will man eine solche doch durchführen, so sind Einreibungen mit einer Präcipitatsalbe oder Bepinselungen mit $^1/_2$—1%iger Sublimatlösung anzurathen.

Die Syphilis macht sich an der Nase nicht nur in diesem frühen Stadium geltend, sondern sie setzt auch Veränderungen, die oft erst gegen Schluss des Kindesalters und noch später deutlich werden und als Ausdruck der Syphilis hereditaria tarda aufgefasst werden. Die genaue Kenntnis dieser Spätformen der Nasensyphilis verdanken wir vornehmlich *Fournier*; eine lesenswerthe Schrift darüber hat *Gerber* geschrieben. Indem wir uns an die Eintheilung und Terminologie *Fournier's* halten, wollen wir darauf nicht weiter eingehen, inwiefern seine Auffassung der Syphilis hereditaria tarda als Spätäusserung einer früher nicht erkennbaren oder erkannten Erblues vielleicht der Ergänzung bedarf. Thatsache ist, dass die Spätformen der hereditären Nasenlues uns meist ziemlich unvermuthet gegen Ende des Kindesalters und später entgegentreten, ohne dass Vorläufer dieser Zustände ersichtlich geworden wären.

Eine Form der Nasenerkrankung, die man bei hereditär-luetischen Individuen manchmal antrifft, ist die Ozaena (Rhinitis chronica atrophicans oder atrophica *(Chiari)*. In den Fachkreisen der Rhinologen ist dieses Leiden ein vielstudirtes und vieldiscutirtes. Namentlich die Aetiologie desselben ist Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden, und abgesehen von einer Reihe bakterieller Befunde bei Ozaena ist die Beziehung der Krankheit zur Syphilis und Scrophulose mehrfach bearbeitet worden. So vertritt, um nur einen Namen von unbestrittener Bedeutung zu nennen, *Stoerk* den Standpunkt, dass eine jede Ozaena Spätfolge der Syphilis sei.

Diese Frage zu prüfen oder zu entscheiden, ist nicht Sache des Kinderarztes. Für uns steht fest, dass Ozaena sich bei hereditär-syphilitischen Individuen oft entwickelt, ohne dass damit diese constitutionelle Erkrankung als alleinige Basis der Stinknase hingestellt sein möge. Dieser Zusammenhang ist durch eine grosse Zahl von Beispielen sicher bewiesen *(Stoerk, Gerber, Hochsinger, Fournier* etc.) oder zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht worden. Die syphilitische Ozaena ist vorwiegend ein Leiden der späteren Kindheit und der Pubertätszeit oder, besser gesagt, sie wird in dieser Lebensperiode meist manifest. Denn leider ist der Beginn sehr schleichend, weder durch Schmerzen noch durch anderweitige mahnende Symptome sich ankündigend, so dass die Krankheit sich gewöhnlich erst in voller Ausbildung dem Arzte repräsentirt.

Das anatomische Substrat der Ozaena besteht in einer Atrophie der Schleimhaut, der Schwellkörper, sowie auch der Nasenmuscheln, so dass das Innere der Nase erweitert erscheint. Die Nasensecretion ist nicht reichlich, besteht weniger aus Schleim als aus Eiter und seröser Flüssigkeit. Das Secret ist sehr zähe, haftet stark an den Nasenwänden an, wo es Borken bildet und sich zersetzt. Bei dieser Zersetzung wird, vielleicht unter dem Einfluss specifischer Mikroorganismen, ein unerträglicher Gestank erzeugt, der, für den Patienten oft weniger bemerkbar als für dessen Umgebung, das Leiden für seinen Träger zu einem höchst peinlichen gestaltet. Für Kinder mit Ozaena kann dieses Leiden geradezu eine Hem-

mung des normalen Entwicklungsganges zur Folge haben, da es das Zusammensein mit anderen Menschen unmöglich macht und Schulbesuch, Erlernung eines Berufes darunter schwer leiden. Solche Patienten sind in ihrer Erwerbsthätigkeit schwer geschädigt und tief bedauernswerth. Die Ozaena ist vielleicht das grausamste Erbtheil, das ein syphilitischer Vater seinen Kindern überlassen kann. In manchen Fällen gelingt es nach Reinigen der Nase, zerfallende Geschwüre oder auch einen Knochensequester aufzudecken; manchmal schnauben die Patienten selbst kleine Knochenstückchen aus. Dieses Vorkommnis soll nach *Chiari* ein wesentliches differentialdiagnostisches Moment der Syphilis gegenüber der gemeinen Ozaena sein, bei der Knochennekrose nicht vorkommt.

Manchmal gelingt es nach Entfernung solcher Knochenstückchen und antiluetischer, beziehungsweise antiseptischer Behandlung, die Ozaena zu heilen. In der Mehrzahl der Fälle ist allerdings die Prognose eine recht ungünstige und die diesbezügliche pessimistische Auffassung *Stoerk's* leider nur allzu richtig.

So überzeugend nach den Darlegungen dieses Autors auch die Beziehungen zwischen Erblues und Ozaena sich darstellen, so wenig beweisend ist die therapeutische Probe auf diese Annahme — die antiluetische Behandlung ist bei der reinen Ozaena völlig machtlos, eine Erscheinung, die ja bei Spätformen der Syphilis öfters wiederkehrt. Auch sonst ist die Localbehandlung der syphilitischen Ozaena wenig erfolgreich. Indem bezüglich der Details dieser Verfahren auf die Abhandlung über Nasenerkrankungen in dieser Sammlung (Bd. IV, Abth. 1) verwiesen wird, sei nur im Wesentlichen bemerkt, dass innerliche Darreichung von Jod sowie antiseptische Spülungen, Pulvereinblasungen, Salbeneinreibungen, ferner Vibrationsmassage, Auskratzungen, elektrolytische Aetzungen, sowie in letzter Zeit Paraffininjectionen zur Bildung einer unteren Nasenmuschel und Vergrösserung der Schleimhautoberfläche *(Fliess)* mit wechselndem Erfolge versucht worden sind.

Ausser der Ozaena finden sich als Folgen der hereditären Syphilis höchst bedeutsame Gestaltveränderungen der Nase vor. Dass sich diese Difformitäten, an deren Zusammenhang mit Syphilis Niemand zweifelt, öfters mit Ozaena combiniren — bei *Gerber* in 43·3% seiner Ozaenafälle — verdient jedenfalls auch als Stütze der syphilitischen Natur dieses letzteren Leidens herangezogen zu werden.

Die zur Beobachtung gelangenden Formen der Nasendifformitäten sind nach *Fournier* und *Hochsinger* folgende:

Eine häufige Veränderung der Nase stellt die einfache Stumpfnase dar; hierbei ist der Nasenrücken etwas eingesenkt, die Nasenwurzel verbreitert, so dass die Nasenlöcher nach vorn und aufwärts gerichtet erscheinen.

Eine zweite, recht bemerkenswerthe Verunstaltung besteht darin, dass das äussere Gerüst der Nase vollkommen destruirt ist und „die Nasenspitze nach Verlust des häutigen Nasensteges an der Oberlippe anklebt" (Bocknase *Hochsinger's*).

Als recht charakteristische und wohlbekannte Form der hereditären Syphilis ist die Sattelnase zu bezeichnen: Hier ist die Einsenkung des Nasenrückens eine so hochgradige, dass der Nasencontour im Profil tief unter die Stirne einsinkt, die Nasenspitze wie durch einen am Nasenrücken ausgeübten Zug nach aufwärts gezogen wird. Diese Nasendifformität ist

recht häufig; sie verleiht ihrem jugendlichen Träger das für den Kundigen unverkennbare Gepräge der luetischen Belastung.

Weniger häufig sind zwei andere Misstaltungen der Nase, deren Kenntnis wir *Fournier* verdanken.

Die eine Form ist die seitlich eingedrückte, bezeichnender Weise als Pincenez- oder Kneifernase bezeichnete Veränderung, bei welcher die Nase vorne etwas breiter und zu beiden Seiten am Nasenrücken etwas eingeklemmt erscheint, so etwa wie eine Nase, auf der längere Zeit ein Zwicker gesessen hat.

Die zweite Difformität ist die sogenannte Lorgnettennase, die man wohl besser mit der deutschen Bezeichnung Operngnckernase kennzeichnet. Hier ist der vordere weiche Theil der Nase in den hinteren festen Antheil so hineingeschoben wie die Theile eines geöffneten Opernglases. Dadurch entsteht eine Hautfalte, die quer über die äussere Nase zieht und die Stelle markirt, wo die vordere Nasenpartie in die hintere einsinkt. Zieht man die Nasenspitze nach vorne und unten, so gleicht sich die Difformität aus und die Nase erhält ihr normales Aussehen.

Wie entstehen nun diese mannigfachen Verunstaltungen der Nase bei hereditär-syphilitischen Individuen? Für einen Theil der Fälle, die man bei der sogenannten Lues hered. tarda vorfindet, fehlt jede aufklärende Anamnese. Sie haben, wie sich *Fournier* ausdrückt, keine pathologische Vorgeschichte, sondern sind allmählich entstanden oder sie waren schon solange da, als die Erinnerung des Patienten reicht. In anderen Fällen sind nekrotische Processe am Knochen vorhanden, die meist das Pflugscharbein, die untere Nasenmuschel und das Siebbein betreffen *(Fournier)*. Solche Nekrosen können sich nach *Gerber* bereits im hyperplastischen Stadium der Nasensyphilis bei kleinen Kindern entwickeln und so frühzeitig die als Spätform der Lues imponirenden Nasenveränderungen einleiten. Aber bereits im Säuglingsalter treten Zerstörungen der inneren Nase auf, die allerdings — wie *Hochsinger* betont — nur die knorpeligen und häutigen Theile des Nasengerüstes betreffen.

Hochsinger bringt für das Studium dieser Angelegenheit höchst beachtenswerthes Material. Er fand unter 256 hereditär-syphilitischen Säuglingen 62mal Veränderungen des Nasengerüstes, die nahezu sämmtliche der oben angeführten Typen von Nasendifformitäten aufwiesen; ausserdem fand sich einige Male eine Perforation des Septum nasale, sowie bei einem Kinde (7 Monate) auch eine Durchlöcherung des harten Gaumens. Stets waren diese Zerstörungen mit eitrigem, beziehungsweise blutig-eitrigem Ausfluss aus der Nase vergesellschaftet, so dass *Hochsinger* diese Art der Nasensyphilis als Stadium der Exulceration, beziehungsweise der Difformirung dem einfach hyperplastischen, beziehungsweise suppurativen Stadium der Coryza syphilitica anreiht.

Hält man sich alle diese Befunde vor Augen, so verlieren auch jene Fälle von Nasenveränderungen, die als Ausdruck der Lues hered. tarda ohne plausible Vorgeschichte uns entgegentreten, einigermaassen das Befremdliche. Man kann wohl auch für diese Fälle die Vermuthung aussprechen, dass sie Dauerfolgen frühzeitig durchgemachter syphilitischer Nasenerkrankungen darstellen, die gar nicht oder ungenügend behandelt wurden. Die scharfe Trennung von Früh- und Spätsymptomen der Nasenerkrankung bei Erblues, wie sie bisher öfters gezogen wurde, fällt damit

weg, und es braucht nicht zu überraschen, dass eine constitutionelle Erkrankung, die bereits intrauterin sowie im frühesten Säuglingsalter mit Vorliebe die Nase befällt, auch späterhin an derselben unverkennbare und bleibende Folgen hinterlässt.

Fremdkörper in der Nase.

Das Vorkommen von Fremdkörpern in der Nase muss bei Kindern viel öfter in Erwägung gezogen werden als bei Erwachsenen. Denn erstens besteht bei Kindern die Neigung, kleine, glatte Gegenstände beim Spielen in die Nase zu stecken, zweitens bleiben dieselben wegen der Enge der Nase und der ungenügenden Kraft des Ausschnaubens leichter darin stecken und schliesslich verrathen die Kinder meist nicht die Ursache ihrer Nasenbeschwerden, so dass der Arzt von selbst auf den Gedanken kommen muss, nach einem Fremdkörper zu suchen. Anlass zu einem solchen Verdacht muss einseitige Verstopftheit der Nase, Niesreiz, Veränderungen der Sprache, Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Nase geben. Sitzt der Fremdkörper bereits einige Tage in der Nase fest, so stellt sich eitriger, auch beiderseitiger Nasenkatarrh ein, der allmählich fötiden Charakter annehmen und zu Verätzung der Haut des Naseneingangs führen kann; eine Verwechslung mit Nasendiphtherie ist in diesem Stadium möglich. Die katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut kann auch nach rückwärts fortschreiten und die Tuba Eustachii und damit das Ohr afficiren. Fremdkörper können unter Umständen Monate, ja Jahre lang unerkannt in der Nase verweilen.

Bei der vorderen Naseninspection gelingt es oft leicht, den Fremdkörper direct oder nach Reinigung der Nase zu Gesicht zu bekommen. In anderen Fällen, namentlich dort, wo Zeit zu reactiven Erscheinungen gewesen, ist dies schwerer; Betupfung der Nasenschleimhaut mit Cocain-Adrenalin ist hier ein gutes Hilfsmittel, da hierdurch die vorgelagerte Schleimhaut abschwillt und anämisirt wird.

Die Fremdkörper, welche man beim Kinde antrifft, sind sehr verschiedener Natur; Glasperlen, Steinchen, Knöpfe, Bohnen, Erbsen, Kirschkerne, Wattestückchen sind am häufigsten anzutreffen. Am unangenehmsten sind wohl jene Substanzen, die in der Nase aufquellen, wie Bohnen, Erbsen; hat doch *Boyer* sogar gesehen, wie eine solche Erbse in der Nase Keime getrieben hat. Bei kleinen Kindern, insbesondere bei Säuglingen, kommt es nicht selten zum Durchtritt erbrochener Massen durch die Nase; dasselbe ist auch bei Kindern mit diphtheritischer Lähmung während des Schluckactes möglich. Meist passiren diese Massen die Nase rasch und vollständig, doch ist das Zurückbleiben fester Partikelchen in der Nase immerhin möglich, die sich zersetzen und zur Reizung der Nasenschleimhaut führen können. Eine besondere Art von Fremdkörpern in der Nase stellen die thierischen Parasiten dar. Abgesehen von jenen Fällen, wo Raupen, Fliegen, Ohrwürmer, dann Ascariden, Oxyuren etc. in die Nase gelangen, kommen hier noch jene Krankheitsformen in Betracht, bei denen durch Fliegenlarven schwere Entzündungserscheinungen der Nase und der Nebenhöhlen zu Stande kommen. Bei uns sind solche Vorkommnisse wohl nur recht selten und dann oft nur Secundärinfectionen bei benommenen Kindern mit starkem Nasensecret; in tropischen Gegenden existirt hingegen

eine eigene, mit schweren Krankheitssymptomen einhergehende Fliegenlarvenkrankheit (Myiasis, *Peiper*), die zu Zerstörungen der inneren Nase und sogar unter Meningitissymptomen zum Tode führen kann.

An dieser Stelle möge auch die Beziehung des Nasenbohrens kleiner Kinder zu Darmparasiten kurz Erwähnung finden. Unsere Bevölkerung sieht darin ein zuverlässiges Symptom und bringt ihre Kinder blos auf Grund dieser Erscheinung mit dem Ansuchen zum Arzte, die Würmer abzutreiben. Selbstverständlich müssen wir eine solche Zumuthung ablehnen und einen Zusammenhang von Würmern und Nasenbohren negiren. Doch steckt wohl auch hierin wie in so manchen Volksmeinungen und Aberglauben ein Stück veralteter missverstandener ärztlicher Erfahrung, als welche vielleicht das Uebertragen von Oxyureneier durch die Finger in den Naseneingang und dadurch entstehender Juckreiz gelten kann.

Die Behandlung von Fremdkörpern in der Nase besteht selbstverständlich in deren Entfernung. In leichteren Fällen wird ein starkes Ausschnauben mit Zuhalten des nicht betheiligten Nasenloches zum Ziel führen, in anderen genügen Nasenspülungen, die allerdings beim Verdacht quellender Gegenstände zu vermeiden sind. Gelingt es dadurch nicht, des Fremdkörpers habhaft zu werden, so muss man trachten, mit einer gebogenen Hohlsonde, einem *Daniel*'schen Löffel hinter den Gegenstand zu gelangen und ihn nach vorne zu schieben. Riskanter ist die Manipulation mit einer Kornzange, Pincette, durch welche runde platte Gegenstände leicht nach rückwärts gestossen werden. Dies ist aber grundsätzlich zu vermeiden, weil der Fremdkörper im Nasenrachenraum stecken bleiben oder in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen kann. Empfehlenswerth ist bei grösseren Kindern die Bepinselung mit Cocainadrenalin vor dem Eingriffe. Eventuell entstandene Druckgeschwüre erfordern antiseptische Nachbehandlung, am besten durch Pulvereinblasungen (Natr. sozojodol., Dermatol, Borsäure etc.). Ist der Fremdkörper so eingekeilt, dass er per vias naturales durchaus nicht entfernt werden kann, so muss ein operativer Eingriff durch Spaltung der Nase in Betracht gezogen werden.

Bei thierischen Parasiten sind Einspritzungen von Chloroformwasser *(Chiari)*, von Alaun, Carbol, Alkohol, Terpentin oder Einblasungen von Tabakrauch, Aetherdämpfen mit Erfolg versucht worden.

Nasenbluten.

Nasenbluten ist bei Säuglingen auffallend selten. Die Ursache hierfür mag darin liegen, dass die dasselbe bedingenden constitutionellen Momente meist fehlen, dass ferner die Schleimhaut der Nase weniger succulent und blutreich ist, dass endlich Excoriationen durch Fingerbohren und Kratzen nicht so leicht vorkommen. Es darf allerdings auch nicht vergessen werden, dass eine Blutung in den hinteren Theilen der Nase ebenso wie im Nasenrachenraum beim in Rückenlage befindlichen Säuglinge eher nach rückwärts als nach vorne ihren Abfluss finden muss, so dass trotz einer Blutung in der Nase kein Nasenbluten zu entstehen braucht. Diese Ueberlegung hat eine praktische Bedeutung dadurch gewonnen, das *Swoboda* bei Kindern mit Melaena neonatorum Nasenblutungen als Ursache des Blutabgangs durch den Darm aufdecken konnte. Bei seinen Fällen bestand auch Blutabgang durch die Nase, hingegen beschreibt *Hochsinger* ein Kind, bei dem

eine bereits ante partum eingesetzte Blutung in der Nase lediglich zur Entleerung blutiger Massen aus dem Darme geführt hatte und erst die auf Grund der *Swoboda*'schen Publication erfolgte Inspection des Rachens ein Herabrinnen des Blutes aus der Nase erkennen liess; nach Nasentamponade stand die Blutung. Diese Fälle von Nasenblutungen Neugeborener sind immerhin Seltenheiten; eher beobachtet man bei anderweitiger chronischer Nasenerkrankung — so bei Coryza syphilitica — blutige Beimengungen des abgeschiedenen Nasensecretes.

Das Nasenbluten grösserer Kinder ist ebenso wie jenes Erwachsener durch Traumen, durch Allgemeinleiden, durch locale Nasenveränderung („spontanes" Nasenbluten) bedingt.

Als traumatisches Nasenbluten müssten strenge genommen die meisten Formen der Epistaxis aufgefasst werden, da ja gewöhnlich irgend ein äusserer Anlass zu Zerreissung eines nasalen Blutgefässes und zu Hämorrhagien führt. Doch wollen wir hier als traumatische Epistaxis nur jene Formen verzeichnen, die ausschliesslich durch äussere Gewalten bedingt sind. Gewöhnlich handelt es sich hierbei um einen Sturz oder Fall auf die Nase; bei schweren Unfällen könnte auch eine Fractur der Schädelbasis in Betracht kommen. Im allgemeinen bieten diese traumatischen Nasenblutungen, abgesehen von eventuellen tieferen Verletzungen des Nasengerüstes, weder diagnostisch noch therapeutisch viel Schwierigkeiten; unangenehmer sind hierbei die gelegentlichen äusserlichen Verletzungen der Nasengegend.

Von Allgemeinzuständen, die bei Erwachsenen öfters zu Nasenblutungen führen, kommen bei Kindern nicht gar viele in Betracht. Selbst bei Herzfehlern, Nephritis, Lungenaffection, die mit Stauungen im Blutkreislaufe einhergehen, ist Epistaxis im Kindesalter selten. Am häufigsten sieht man sie bei acuter Endokarditis, für welche sie manchmal geradezu ein diagnostisch werthvolles Frühsymptom darstellt. Hämophilie kann natürlich bereits bei Kindern heftiges Nasenbluten bewirken und wird oft an diesem Symptom erkannt. Ebenso bedingen Purpura, Scorbut etc., weniger *Barlow*'sche Krankheit, Epistaxis. Hingegen ist Nasenbluten als Begleitsymptom allgemeiner Infectionskrankheiten bei Kindern nicht gar so selten (Masern, Scharlach) und wird bei Keuchhusten geradezu ein wichtiges schwerwiegendes Krankheitssymptom; allerdings stammt bei letzterem Zustande das aus der Nase ebenso wie aus dem Munde abfliessende Blut nicht stets aus der Nasenhöhle, sondern auch von anderweitig localisirten, durch die mit starker Cyanose einhergehenden Hustenstösse rupturirten Gefässen. Langdauernd ist diese Blutung bei Keuchhusten gewöhnlich nicht, wohl kann sie aber, wenn einmal aufgetreten, während des Höhepunktes der Krankheit sich sehr oft wiederholen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient das Nasenbluten älterer Schulkinder. *Baginsky* verweist mit Recht darauf, dass dasselbe direct als Schulkrankheit infolge des Aufenthaltes in heisser Schulluft und gleichzeitiger geistiger Anstrengung aufzufassen sei, und citirt *Kotelmann*, der Epistaxis in höheren Schulklassen viel häufiger antraf als in den niederen (28·33% gegen 12·16%). Eine ebenso zweifellose, wenn auch nicht genügend erklärte Thatsache ist das Nasenbluten von Mädchen und Knaben zur Zeit der Pubertät. Bei Mädchen treffen diese Blutungen manchmal mit der Zeit der Menses zusammen und sollen dieselben gelegentlich ersetzen. Bezüglich

der jungen Männer mit Nasenblutungen meint *Störk*, dass sie noch nicht den Coitus ausgeführt haben, aber an sexuellen Erregungen leiden. Dass ein Zusammenhang zwischen Nase und Genitale existirt, ist wohl sichergestellt. Inwieweit das Nasenbluten als Zeichen einer solchen Beziehung aufzufassen wäre, ist ein der Discussion würdiges Capitel, das aber nicht mehr in den Rahmen der kindlichen Nasenerkrankungen gehört.

Das sogenannte spontane Nasenbluten ist, wie in letzter Zeit recht überzeugend nachgewiesen wurde (*Michel, Kiesselbach, Chiari* u. A.), meist von einer Stelle der knorpeligen Nasenscheidewand ausgelöst, die gerade so weit vorne ist, dass „der Patient mit seinem Finger noch hingreifen kann". Staub und andere äussere Schädlichkeiten bewirken daselbst einen Juckreiz, durch den kratzenden Finger bildet sich eine Excoriation, die zur Sprengung eines oberflächlichen Gefässchens führt. Die sich bildenden lockeren Thromben werden durch geringfügige Ursachen leicht losgelöst und es tritt dann auch ohne sichtbare Ursache bald wieder eine Blutung ein. Untersucht man die Nase mit dem Spiegel, so ist die verdächtige Stelle am vorderen Ende der Cartilago quadrangularis noch im Vestibulum nasi *(Mihalkovicz, Chiari)* durch erweiterte Gefässe leicht erkennbar; es genügt oft stärkeres Vorüberfahren mit einem Wattebausch, um die Blutung wieder zu entfachen. Unter Umständen kann es an dieser Stelle zu tiefgreifender Geschwürsbildung, ja sogar zur Perforation des Septums kommen.

Die Symptome des Nasenblutens bedürfen keiner weiteren Beschreibung. Das Blut verlässt meist tropfenweise, seltener in fliessendem Strahl die Nase. Die Menge des entleerten Blutes wird von den Laien meistens überschätzt. Immerhin ist Blasswerden, Schwindel, Ohnmacht beim Nasenbluten nicht gar zu selten, wobei allerdings die vielen Kindern eigenthümliche „Furcht vor Blut" eine gewisse Rolle spielen dürfte, so dass solche Symptome nicht ohneweiters auf Hirnanämie infolge des Blutverlustes zurückgeführt werden können. Geschluckt wird das an der hinteren Rachenwand herabrinnende Blut oft in ziemlich beträchtlicher Menge und kann dann auch erbrochen werden. Auf die Möglichkeit des Erbrechens oder der Entleerung blutig gefärbter Massen sind also die Eltern nach heftigem Nasenbluten ihrer Kinder aufmerksam zu machen. Umgekehrt vergesse man nicht, bei scheinbar spontanem Bluthusten und Bluterbrechen (bei Säuglingen auch bei blutigen Entleerungen, siehe oben) an die Möglichkeit einer Nasenblutung zu denken.

Die Prognose der Epistaxis ist beim Kinde meist eine gute. Auch der Kräfteverlust durch reichlichen Blutabgang bringt sich gewöhnlich bald wieder herein.

Die Behandlung des Nasenblutens hat einerseits die Stillung der momentanen Hämorrhagie, andererseits die Neigung zu Recidiven ins Auge zu fassen.

Der bei einem blutenden Kinde eintreffende Arzt hat zuerst die mit Schwämmen, Essig, Kölnerwasser, Lavoirs umhereilende Umgebung, vor allem aber den oft zu Tode erschrockenen Patienten zu beruhigen und die Ungefährlichkeit des Zustandes hervorzuheben. Gleichzeitig überzeugt er sich durch kurze Inspection des Pulses, der Gesichtsfarbe von dem Allgemeinzustand des Kindes. Während er das Kind eine bequem sitzende, bei drohender Ohnmacht eventuell eine liegende Stellung einnehmen lässt,

entfernt er beengende Kleidungsstücke und Halskrägen, lässt das Kind ruhig tief einathmen, verbietet aber das Schneuzen, Husten, ja, wie *Bresgen* wegen der vorübergehenden Gefässstauung wünscht, sogar das Ausspucken. Die Angehörigen des Kindes werden damit beschäftigt, kalte Compressen auf den Nasenrücken, bezw. die Stirne und den Nacken zu appliciren. Der Arzt hat sich während dieser selbstverständlich sehr kurzen Vorbereitungen meist schon Klarheit darüber verschafft, aus welchem Nasenloch die Blutung stammt, wozu eine vorsichtige Reinigung der leicht zugänglichen Theile der Nase nöthig ist. Er wird nun vorerst einen dicken Wattetampon in die Nase schieben und denselben vom Nasenflügel aus gegen das Septum andrücken. Oft steht schon dadurch die Blutung still. Tritt trotz dieser provisorischen Tamponade aus dem anderen Nasenloch, neben oder durch den Wattepfropf Blut aus, so wird er ein inzwischen herbeigeschafftes Stückchen Eis in das blutende Nasenloch stecken und dasselbe abermals mit einem Wattepfropfen verschliessen. Ebenso leistet auch heisses Wasser gute Dienste. Kommt man auch damit nicht zum Ziele, so wären die directen Styptica zu verwenden, von denen allerdings nur die Penghawar Djambi noch Anhänger besitzt. Das seinerzeit viel gebrauchte Ferr. sesquichloratum ist wegen der Möglichkeit einer Aetzwirkung heutzutage weniger verwendet und könnte noch am ehesten in Form der käuflichen, gleichmässig durchtränkten 30%igen Eisenchloridwatte und dann nur für kurze Zeit benützt werden. In letzter Zeit wird Ferropyrinwatte warm empfohlen *(Lublinski, Bresgen)*. Höher anzurechnen als alle diese Styptica ist wohl die Nebennierensubstanz, die als Adrenalin (Adrenalin. hydrochlor. 0·1, auf 100 Wasser, Parke, Davis & Co.) und in anderen Zusammensetzungen jetzt käuflich ist. Von dieser Lösung wird eine Mischung von 1 Theil auf 9 Theile Wasser auf Watte getropft und an die blutende Stelle gedrückt. Statt des Wassers kann man auch 2—5% Cocain oder Eucain nehmen und dadurch nicht nur die hämostatische Wirkung des Adrenalins steigern, sondern auch ein angenehmes Gefühl der Linderung hervorrufen.

Weniger Erfolg als die Application der Styptica mittels einer zugleich comprimirenden Watte versprechen Ausspülungen der Nase mit blutstillenden Lösungen. Denn der eintretende Contractionszustand der Gefässe wird leicht dadurch zunichte gemacht, dass die Spülflüssigkeit die sich bildenden Thromben wieder entfernt.

Meist wird man mit diesen Proceduren sein Ziel erreichen, wobei man allerdings an die alte Regel nicht vergessen darf, durch Besichtigung der hinteren Pharynxwand sich zu überzeugen, ob das vorne durch einen Tampon zurückgehaltene Blut nicht nach rückwärts abfliesst. Ist dies der Fall oder sickert binnen Kurzem nach vorne doch wieder Blut durch, so muss man eine vollständige Tamponade der blutenden Nasenhälfte vornehmen. Man benützt zu diesem Zwecke Jodoformgaze (besser noch Jodoformtannin- oder Jodoformcollodiumgaze), da auf diese Weise die bei mehrtägigem Belassen des Tampons leicht auftretende Zersetzung des Blutes und Schleimes am leichtesten vermieden wird. Empfohlen wird auch Airolgaze *(Hanszel)*. Die Einführung erfolgt mittels einer Nasen- (bezw. Ohren-)pincette, einer Kornzange oder Hohlsonde. Man muss hierbei trachten, bis zur Choane zu gelangen und die Nasenhöhle vollständig auszufüllen.

Chiari empfiehlt (bei Erwachsenen) 3—4 zweifingerbreite, 20 Cm. lange Streifen zusammengelegt in der Mitte abzubiegen und die Abbiegungsstelle zuerst soweit vorzuschieben, bis die Gaze an dem knöchernen Nasengerüste eine feste Stütze besitzt; die restlichen Theile der Gaze werden dann bis zur gänzlichen Austamponirung der Nase nachgeschoben. Der Tampon wird einen Tag liegen gelassen und lässt sich meist, durch den Nasenschleim schlüpfrig geworden, leicht entfernen.

Als ultimum refugium bleibt für ganz schwere Formen der Epistaxis die Tamponade mittels *Belloq*'scher Röhre, an Stelle deren auch in der Noth ein Katheter oder Drainrohr verwendet werden kann. Dieselbe besteht bekanntlich darin, dass die Röhre durch die Nase eingeführt, an ihrem durch den hinteren Rachenraum in den Mund hängenden Theil ein Tampon (entsprechend der Dicke des Daumengliedes des Patienten) befestigt und dieser dann in der Choane verankert wird. Controle des richtigen Sitzes durch den Finger ist wünschenswerth. Dieser Tampon ist vorne durch den Faden, mittels welches er an dem Gleitinstrument befestigt gewesen, fixirt; manche Rhinologen befestigen ihn ausserdem noch durch einen zweiten Faden, der am freien Ende des Tampons angebunden ist und zum Munde heraussieht. Nach Verstopfen der Choane hat dann noch eine Tamponirung der Nasenhöhle von vorne zu erfolgen. Dieses Verfahren ist ebenso peinlich während der Anwendung als bis zur Entfernung des Tampons und wird wohl bei Kindern nach Thunlichkeit vermieden werden.

Bei Blutungen, die nicht so heftig sind, dass sie eine genaue Besichtigung der blutenden Stelle unmöglich machen, entschliessen sich die Rhinologen jetzt oft dazu, diese sofort zu verätzen und damit die momentane Blutstillung mit der Dauerheilung der Epistaxis zu verbinden. Jedenfalls ist ein solcher Eingriff dringend in jenen recidiven Fällen von spontanem Nasenbluten zu empfehlen, die von der erwähnten Stelle am vorderen Theile des Nasenseptums ausgelöst werden. Die Aetzung erfolgt am besten mit Chromsäure in Substanz oder durch Galvanokauter nach vorheriger Anästhesirung mit Cocain, bezw. Cocainadrenalin. Stark riechende Stoffe, wie Trichloressigsäure, rauchende Salpetersäure sind beim Kinde besser zu vermeiden, das schon vor Einführung des Mittels in die Nase zu unruhig wird. Nach der Aetzung darf das Kind nicht schneuzen und muss den eingeführten Wattetampon einen Tag in der Nase belassen. Ein oder zwei derartige Kauterisirungen genügen oft zur vollständigen Behebung des Leidens.

Bei der allgemeinen Behandlung von Kindern mit Nasenblutenneigung wird man naturgemäss die Berücksichtigung eines eventuellen Grundleidens, die Bekämpfung einer secundären Anämie, die Vermeidung grosser körperlicher Anstrengung, sowie geistiger Ueberlastung ins Auge fassen. Schulkinder mit gehäufter Epistaxis lasse man pausiren oder nehme sie ganz aus der Schule heraus. Stets aber schärfe man Nasenblutern strengstens ein, alle Bohr- und Kratzmanipulationen in der Nase zu vermeiden, und trachte überhaupt, den Kindern energisch diese Unarten abzugewöhnen, bevor es zu unangenehmen Folgen gekommen ist.

* * *

Getreu dem Eingangs dieser Vorlesung entwickelten Plane wollen wir mit dem bisher Gesagten die Besprechung der Nasenkrankheiten des Kindes abbrechen. Nicht als ob nicht noch manche andere Affectionen die Nase des Kindes befallen könnten — Neubildungen, Verletzungen, Tuberculose, Erkrankungen der Nasenhaut — aber alle diese Zustände haben nichts gerade dem Kindesalter Eigenthümliches, verlaufen hier nicht anders wie bei Erwachsenen. Selbst die Missbildungen und Anomalien der Nase, namentlich der Nasenscheidewand, sind, wenn auch angeboren, gewöhnlich erst in späteren Jahren Gegenstand der Beachtung und der Behandlung und bedürfen dann meist specialistischer Maassnahmen, die sich dem Wirkungskreise des praktischen Arztes entziehen.

Wir gehen also gleich zur Besprechung der Erkrankungen des Nasenrachenraumes über, die wir von demselben Gesichtspunkte betrachten wollen wie die krankhaften Zustände der Nase.

Die acuten Entzündungen im Nasenrachenraume; Pfeiffer'sches Drüsenfieber.

Die Erkrankungen des Nasenrachenraumes spielen in der Pathologie des Kindesalters zweifellos eine viel bedeutendere Rolle als in späteren Altersstufen. Höchstwahrscheinlich ist der Reichthum dieser Gegend an lymphoidem Gewebe, beziehungsweise die leicht entstehende Anschwellung dieses Gewebes, wie sie dem Kindesalter eigen ist, die Hauptursache dafür, dass gerade dem Kinderarzt diese Erkrankungen häufig begegnen.

Trotzdem sind die acuten Krankheitsformen des Nasenrachenraumes noch nicht mit genügender Schärfe abgegrenzt und bieten manchmal Symptomencomplexe dar, deren Diagnose nicht leicht wird.

Die Schwierigkeit der richtigen Erkennung solcher Entzündungsformen ist durch die bei Kindern, namentlich in den ersten Jahren, äusserst schwierige Localuntersuchung mittels der Rhinoskopia posterior genügend erklärt und es wird in Analogie mit der häufigen und mannigfachen Entzündung der Rachengebilde verständlich, dass bei halbwegs ähnlicher Frequenz der acuten Erkrankungen im Nasenrachenraume eine grosse Anzahl von Erkrankungsformen des Kindesalters sich unserem directen Anblick entzieht und uns oft nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen ermöglicht.

Bei diesen Schwierigkeiten erscheint es mir nun richtig, Sie mit Nachdruck auf ein diagnostisches Hilfsmittel aufmerksam zu machen, das nicht nur für die Erkennung, sondern auch für Localisirung einer Erkrankung im Nasen- und Rachenraum von Bedeutung ist — ich meine die acuten Lymphdrüsenschwellungen am Halse.*

Das Cavum pharyngo-orale und -nasale ist nicht nur durch reichliches lymphoides Gewebe, den bekannten *Waldeyer*'schen „adenoiden Schlundring", sondern auch durch ein ausgebreitetes Netz von Lymphgefässen ausgezeichnet. Das lymphoide oder adenoide Gewebe findet sich

---

* *Trautmann* (Jahrb. f. Kinderhk., 60, Bd. III) widmet in einem nach Abschluss dieser Ausführungen erschienenen Aufsatze diesen Verhältnissen eine eingehende Besprechung.

sowohl in Form stärkerer Anhäufungen, der noch zu besprechenden „Rachenmandel“ im Nasenrachenraume sowie der Tonsillen, als auch sonst in der Schleimhaut, z. B. der Tubenöffnungen, eingelagert. Bieten einerseits diese adenoiden Elemente eine geeignete Aufnahmsstätte für Infectionen und einen häufigen Sitz von Entzündungsprocessen, so bewirken andererseits die zahlreichen Saugadern eine rasche Aufnahme und Weiterleitung der irritativen Producte in die zunächst gelegenen Lymphdrüsen, welche mit schmerzhafter Anschwellung reagiren. Diese rasche Lymphdrüsenerkrankung bei Entzündungen in ihren Wurzelgebieten ist eine dem Kindesalter geradezu eigenthümliche Erscheinung, ohne dass die Ursachen hierfür endgiltig klargestellt wären. Aber auch das Kind reagirt nicht auf alle entzündlichen Affectionen der Rachengebilde in gleicher Weise, sondern es spielen bei der Raschheit, Intensität, Derbheit der Lymphdrüsenschwellungen die Stärke sowie die Art der primären Infection eine grosse Rolle (z. B. die charakteristisch derben Lymphknoten bei Diphtherie). In vielen Fällen wird es überhaupt nicht zu Lymphdrüsenintumescenz kommen. Dort aber, wo eine solche auftritt, können wir eine gewisse Gesetzmässigkeit erwarten, indem jedem erkrankten Antheile des Nasenrachenraumes bestimmte, zuerst sich vergrössernde Lymphdrüsen entsprechen. Die Kenntnis der Beziehungen der einzelnen Gebiete der Nase und des Rachens zu den regionären Lymphknoten ist daher von nicht zu unterschätzender Bedeutung und birgt werthvolle diagnostische Anhaltspunkte in sich.

Es sollen hier kurz die wichtigsten Resultate diesbezüglicher anatomischer Untersuchungen angeführt werden, welche wir — abgesehen von einigen älteren Angaben von *Mascagni*, *Sappey* u. a. — vornehmlich *Henle*, *Stahr* und *Most* verdanken.

Wir erfahren daraus, dass insbesondere die Gegend der Rachenmandeln, die Tonsillen, der Zungengrund ein reichliches Saugadernetz besitzen. In der Nase zeigen die unteren Muscheln, der Boden der Nasenhöhle, die Choanen sehr zahlreiche Lymphgefässe, die am Septum spärlicher werden und nach dem Naseneingang zu ebenso wie in den oberen Muscheln und im Nasendach sich stark vermindern. Als die wesentlichsten Abflussstationen der Saugadern aus dem Rachen, beziehungsweise Nasenrachenraum sind die Glandulae cervicales profundae superiores *(Henle)* anzusehen. Dieselben befinden sich an der Theilungsstelle der Carotis interna und externa und ziehen längs der Vena jugularis bis zur Schädelbasis hinauf; ein markanter Lymphknoten ist in dem zwischen der Jugularis, Vena facialis und dem lateralen Biventerbauch entstehendem Dreieck gelagert. Eine eigene Gruppe dieser tiefen Cervicaldrüsen liegt lateral von der Vena jugularis auf den Musc. scaleni und dem Plexus cervicalis, zum Theil am hinteren Theil des Sternocleidomastoideus. Dieser wichtige Antheil der tiefen Cervicaldrüsengruppe wird von *Most* als Glandulae cervicales profundae laterales bezeichnet; für die rückwärtige Partie ist auch der Name Nackendrüsen geläufig. Ausserdem befinden sich etwa in der Höhe des weichen Gaumens an der Grenze zwischen hinterer und seitlicher Pharynxwand, vor den seitlichen Theilen des M. rectus capitis liegend, eine, selten mehrere Lymphdrüsen, die wohl mit den oben genannten tiefen Cervicaldrüsen zusammenhängen, aber wegen ihres con-

stanten Sitzes eine Sonderstellung verdienten. *Most,* der auf dieselben besonders hingewiesen, nennt sie Gl. pharyngeales. Eine inconstante Anhäufung kleiner, nicht zahlreicher Lymphdrüsen ist an der hinteren Pharynxwand anzutreffen; dieselben werden als Gl. retropharyngeales bezeichnet. *Most* hält dieselben nur für Durchgangsstationen zu den pharyngealen und cervicalen Lymphknoten. Als submaxillare Drüsen gelten eine Reihe (8—10, *Henle*) von Drüsen, die an der Innenseite des Unterkiefers gelagert sind. Submental nennen wir zwischen den vorderen Biventerbäuchen am Kinn gelagerte Knötchen.

In welcher Beziehung stehen nun diese Drüsen zu den Saugaderbezirken der einzelnen Theile des Rachens und der hinteren Nasenhöhle?

Die Lymphgefässe der hinteren Rachenwand sowie des seitlichen und oberen Theiles des Schlundkopfes durchbrechen die Pharynxwand und gelangen vorerst zu den oben erwähnten retropharyngealen Drüsen und dann zu den Gl. pharyngeales *(Most)*. Von hier ziehen sie weiter in die tiefen Cervicaldrüsen (Gl. cervic. prof. super.), in welche auch einzelne Bahnen direct gelangen. Ein Theil dieser Lymphgefässe, und zwar namentlich jene, die aus dem obersten Theile des Nasenrachenraums und Pharynxdach stammen, begeben sich mit Umgehung der Pharyngealdrüsen direct zu den seitlichen Cervicaldrüsen (Gl. cervic. prof. laterales). Die Saugadern der Tonsillen und Gaumenbögen gelangen ziemlich direct in die tiefen Cervicaldrüsen, und zwar insbesondere zu jenem Knoten, der sich, wie oben erwähnt, in dem Dreieck zwischen Vena jugularis und V. faciales laterales und dem Biventer befindet. Auch die Lymphgefässe des untersten Antheiles des Schlundes, der Kehlkopfgegend *(Most)*, sowie des oberen Theiles der Schilddrüse *(Bartels)* haben in den Gl. cervic. profundae super. ihre Stationen.

Zur Ergänzung seien noch einige andere Wurzelgebiete der Lymphdrüsen am Halse angeführt.

Aus dem vorderen Theile der Nase und dem Septum ergiessen sich die Lymphbahnen theils in die an der Parotis gelegene Gl. faciales, theils in die Gl. submaxillares. Die Lymphe des Naseninnern nimmt ihren Weg nach hinten durch die Choanen und gelangt durch diese theils direct zu den tiefen Cervicaldrüsen, theils vereinigt mit den Saugadern der hinteren Pharynxwand zuerst zu den Glandulae pharyngeales. Die Sauggefässe der Wangenschleimhaut *(Polya* und *Navratil)* ergiessen sich vornehmlich in die submaxillaren Drüsen, jene der Schleimhaut des Oberkiefers in dieselben Drüsen; nur ein kleiner Theil geht in die tiefen Cervicaldrüsen. Vom Unterkiefer geht eine Partie nach den submaxillaren, eine nach den submentalen Drüsen. Die Wangenhaut hat ihre Lymphstationen in den parotischen, submentalen, zum Theil in submaxillaren Drüsen. Die Lippe *(Dorendorf)* ergiesst ihre submucösen Saugadern in die Submaxillardrüsen, ihre subcutanen Lymphgefässe theils (Oberlippe) in die submaxillaren, theils (Unterlippe) in die submentalen Lymphdrüsen. Von der Zunge gelangen die Lymphbahnen in die Gl. submaxillares, in die Gl. cervicales profundae und die Gl. mentales *(Küttner, Jordan, Porier)*.

Wenn wir die praktisch wichtigsten Resultate dieser anatomischen Darstellung mit Rücksicht auf die pathologischen Drüsenschwellungen zusammenfassen, so ergibt sich Folgendes:

Schwellen die Submaxillardrüsen an, die sich nicht am Kieferwinkel, sondern an der Innenseite des Unterkiefers befinden, so lässt dies einen Rückschluss auf eine Erkrankung der Wangenschleimhaut, des Zahnfleisches am Unterkiefer, der Oberlippe und Zunge, der Wangenhaut, hingegen nicht auf eine Affection des Rachens zu. Bei Vergrösserung der submentalen Drüsen ist an eine Erkrankung der Schleimhaut des Unterkiefers, sowie der Unterlippe zu denken. Vergrössern sich die Gland. pharyngeales, so berechtigt dies zu der Annahme einer Erkrankung der hinteren Rachenwand, und zwar vorwiegend in ihren mittleren Partien, sowie auch eines Theiles der inneren Nase. Hingegen werden bei Affectionen des oberen Schlundantheiles, also auch des Nasenrachenraumes, hauptsächlich die seitlichen, tiefen Cervicaldrüsen (inclusive Nackendrüsen) erkranken, welche unter und hinter dem Sternocleidomastoideus zu tasten sind. Bei Entzündungen der Tonsillen und Gaumenbögen wird insbesondere jener Knoten an der Abgangsstelle der Vena facialis und der Vena jugularis anschwellen, der am Halse vor dem Sternocleidomastoideus, etwa in der Höhe des Zungenbeines zu fühlen sein wird. Ausserdem werden auch die tiefen Cervicaldrüsen sich vergrössern, welche in der Furche vor dem Kopfnicker und unterhalb desselben dem tastenden Finger leicht zugänglich sind. Diese letzteren Drüsen werden auch intumesciren, wenn in den tieferen Schlundpartien, in der Kehlkopfgegend, sowie in den oberen Schilddrüsenantheilen ein schwer entzündlicher Process vor sich geht. Sie stellen ferner die Schlussstationen einer Reihe anderer Lymphdrüsengebiete am Halse dar und werden daher bei allen entzündlichen Processen des Nasenrachenraumes und des Schlundes schliesslich sich vergrössern.

Die Kenntnis dieser Thatsachen erlaubt uns also Rückschlüsse von den sich acut vergrössernden Lymphdrüsen auf den Sitz der primären Erkrankung und bietet damit ein werthvolles Hilfsmittel für die Erkennung von acuten, entzündlichen Affectionen in den obersten Luftwegen.

Nach dieser uns nicht überflüssig erscheinenden Excursion auf anatomisches Gebiet wenden wir uns nun wieder dem klinischen Gegenstande zu und wollen vorerst die acuten Entzündungen des Nasenrachenraumes besprechen.

Man kann artificiell entstandene und idiopathisch auftretende Entzündungen unterscheiden:

Die künstlich gesetzten Infectionen des Nasenrachenraumes sind eine — wenn auch recht seltene — Folge von operativen Entfernungen adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes. In der Regel erfolgt dieser Eingriff ohne irgend welche Secundärerscheinungen, bezw. der Process der Wundheilung bleibt, wie wir dies ja auch nach Tonsillotomien meist sehen, streng stationär. In seltenen Fällen kommt es aber anscheinend zu tiefergreifenden, in ihren Endresultaten wohl auch meistens unbedenklichen Entzündungsvorgängen, die ein recht charakteristisches Bild darbieten. Das hervorstechendste Symptom dieser Secundärinfection ist eine Schmerzhaftigkeit der Nackengegend, die zur Steifhaltung des Kopfes führt *(Thost)*. Bei passiven Bewegungen des Kopfes entsteht eine lebhafte Gegenreaction,

die an das Verhalten meningitiskranker Kinder mit Nackensteifigkeit erinnert. Noch mehr lässt aber die schmerzhafte Spannung der Nackenmuskulatur an Muskelrheumatismus denken, namentlich dann, wenn diese Symptome fieberlos ablaufen. Die objective Untersuchung solcher Kinder ergibt Anfangs ein sehr wenig aufklärendes Resultat. Die Racheninspection zeigt nichts als an der hinteren Pharynxwand nach abwärts fliessenden Schleim, wie er nach Adenoidoperationen zu finden ist, auch die Rhinoskopia posterior und Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes von Seiten eines erfahrenen Rhinologen ergab in einem Falle meiner Beobachtung negativen Befund. Am ehesten kann noch die genaue Palpation des Nackens Aufklärung bringen, da man sich hierbei überzeugt, dass weniger die Muskelbäuche selbst als die Furchen zwischen ihnen schmerzempfindlich sind. Einen entscheidenden Werth kann diese Abtastung aber dann gewinnen, wenn es gelingt, hinter dem Sternocleidomastoideus kleine perlschnurartig angereihte Nackendrüsen zu fühlen.

Wir haben bereits oben darauf hingewiesen, dass gerade die Schwellung dieser Drüsen einen Schluss auf eine Affection des Nasenrachenraumes zulässt und die Vergrösserung derselben ist daher im Verein mit der Vorgeschichte wohl mit Sicherheit als Ausdruck einer entzündlichen Infection nach der Operation anzusehen. Thatsächlich trat in dem oben erwähnten Falle plötzlich eine Entleerung von Eiter aus der Nase auf, der anscheinend an einer der Rhinoskopia inferior unzugänglich gewesenen Stelle gesessen hatte, und das Kind genas in kurzer Zeit. Fieberbewegungen mässigen Grades waren in diesem Falle erst zur Zeit des Auftretens der Lymphdrüsenschwellung zu constatiren.

Wir haben diese Form der postoperativen Entzündung des Nasenrachenraumes trotz ihrer Seltenheit eingehender behandelt, weil sie uns das Verständnis der idiopathischen Entzündungen dieser Gegend näher bringt.

Diese Erkrankung äussert sich in folgenden Symptomen: Ein Kind, das bisher gesund gewesen oder schon früher ähnliche Zustände aufgewiesen, erkrankt plötzlich unter hohem Fieber (bis 40°), Gliederschmerzen, Erbrechen, Kopfweh — etwa so wie bei einer folliculären Angina. Es besteht völlige Appetitlosigkeit, belegte Zunge. Die sorgfältige Untersuchung ergibt äusserst wenig. Namentlich die Racheninspection lässt ziemlich unbefriedigt.

Wohl zeigt sich die hintere Pharynxwand, wenn man sie zu Gesicht bekommt, etwas geröthet, aber die Tonsillen und Gaumenbögen sind frei oder doch nur so wenig injicirt, dass man darin nicht die Ursache des hohen Fiebers erblicken kann. Die Sprache ist manchmal auffallend nasal, wie bei verstopfter Nase, doch findet sich weder Undurchgängigkeit derselben, noch Schnupfen. Ebenso ergibt die otoskopische Untersuchung keinen verwerthbaren Befund. Das Trommelfell ist entweder normal oder mässig injicirt.

Dieser unklare und beunruhigende Zustand kann einige Tage andauern, ohne dass irgend eine Veränderung eintritt. Oft stellt sich aber ein neues Symptom ein, das nicht gerade zur Beruhigung der Eltern beiträgt. Die Kinder klagen über Schmerzen im Halse, localisiren aber, wenn sie genügend intelligent sind, diese nicht als Schluckschmerzen, sondern in

den Nacken. Thatsächlich ist die Nackengegend auf Druck empfindlich und die Beweglichkeit des Halses gehindert. Palpation des Halses, insbesondere des Nackens ergibt jetzt oft einen positiven Befund: längs des hinteren Randes des Sternocleidomastoideus finden sich auf einer oder beiden Seiten eine Reihe kleiner schmerzhafter Drüsen entsprechend den oben erwähnten Gl. cervical. profundae laterales und den Nackendrüsen. Gleichzeitig oder bald nachher kann man auch eine Anschwellung der tiefen Cervicaldrüsen unterhalb des Bauches der Kopfnickers constatiren. In vielen Fällen ist mit dem Auftreten dieser Drüsen der Höhepunkt der Krankheit erreicht und das Fieber geht rasch zurück. Manchmal aber kommen Nachschübe, die Temperatur bleibt auf beträchtlicher Höhe. Die Drüsen nehmen an Ausdehnung und Grösse zu; doch ist auch in diesem Falle schliessliche Heilung mit Sicherheit vorauszusagen. Eiterungen der Drüsen sind nicht zu beobachten.

Dem Kundigen ist es klar, dass diese Beschreibung einem Krankheitsbilde entspricht, das als *Pfeiffer*'sches Drüsenfieber in der pädiatrischen Literatur bekannt und viel bearbeitet ist. *Pfeiffer* hat in seiner Beschreibung des Leidens ausdrücklich auf die Schwellung der wie Rosenkränze hinter dem Kopfnicker liegenden Nackendrüsen als charakteristisches Merkmal des Leidens hingewiesen und sagt wörtlich: Auch die vor dem Kopfnicker liegenden Drüsen betheiligen sich häufig an dem Processe, doch hat ihre Schwellung und Schmerzhaftigkeit nichts Charakteristisches, da sie auch bei vielen anderen Erkrankungen schwellen und schmerzen, z. B. bei jeder Angina, bei Stomatitis etc. Aber schon *Heubner* hat in dem Nachworte, welches er der *Pfeiffer*schen Originalpublication beigab, diesen Standpunkt erweitert, indem er Fälle hierher einbezieht, bei denen die „unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen" unter Fieber und Schiefhaltung des Kopfes mächtig anschwollen, ohne dass im Munde, Rachen irgend eine Erkrankung nachzuweisen war. In weiteren Publicationen über das Leiden wird ein scharfer Unterschied zwischen den acut geschwellten Drüsen nicht gemacht, und auch *Hochsinger*, dessen Ansichten sich mit den hier ausgesprochenen vielfach decken, spricht bei Anführung von *Pfeiffer's* Schilderung direct von einer Anschwellung der „cervicalen oder submaxillaren" Lymphknoten.

Wir halten es nach der oben angeführten Darstellung der Lymphdrüsenverhältnisse am Halse für unbedingt wünschenswerth, die Krankheitsbilder mit Vergrösserung der seitlichen Cervicaldrüsen (Nackendrüsen) schärfer zu begrenzen, als dies bisher geschah, und darin ein Anzeichen für eine Erkrankung des obersten Theiles des Schlundkopfes zu erblicken. Im weiteren Verlaufe pflegen auch die tiefen Cervicaldrüsen, niemals aber die submaxillaren Lymphknoten sich zu vergrössern.

Das oben geschilderte Krankheitsbild, welches der urprünglichen Beschreibung von *Pfeiffer's* Drüsenfieber entspricht, lässt sich somit ohneweiters auf eine acut entzündliche Affection im Nasenrachenraume zurückführen und deckt sich auch mit jener Erkrankungsform, die bei postoperativer Entzündung in dieser Gegend zu Stande kommt.

In der bisherigen Besprechung haben wir die Rolle, welche die adenoiden Rachenvegetationen, die sogenannte *Luschka*'sche Tonsille, bei dem Zustandekommen dieser acuten Entzündungen im Nasenrachenraume spielt, ausser Acht gelassen, da wir lediglich die Localisation der Erkrankung im Cavum pharyngonasale festhalten wollten. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass ein solcher Entzündungsprocess ohne Betheiligung der Rachenmandeln unwahrscheinlich ist, ja, dass die acute Entzündung des retronasalen Raumes vorwiegend eine Entzündung der adenoiden Vegetationen darstellt.

Dafür sprechen vor allem die anatomischen Verhältnisse, ferner die Neigung des lymphatischen Gewebes zu Entzündungen und zu Retention von Schleim und Secret, endlich die klinische Erfahrung. Denn diese lehrt, dass nicht nur Kinder mit Vergrösserung der Rachenmandeln besonders leicht zu Entzündungen im Sinne des *Pfeiffer*'schen Drüsenfiebers neigen, sondern dass auch bei solchen Kindern Recidive dieser retronasalen acuten Schleimhauterkrankungen geradezu die Regel sind, und dass die Entfernung der adenoiden Vegetationen oft dauernde Heilung bringt.

In diesen recidivirenden Entzündungen des Nasenrachenraumes liegt eine wahre Plage für Kranke und Aerzte, oft noch ärger als bei den recidivirenden Anginen, da es dem Arzte nicht möglich ist, den Eltern der Kinder den Sitz der Krankheit zu demonstriren, und dadurch seine Diagnose leicht auf Misstrauen stösst. Solche Kinder können innerhalb eines Winters 4, 5 und noch mehr Anfälle von Anfangs räthselhaftem Fieber aufweisen und dabei, abgesehen vom Fieber, auch durch die begleitende Appetitlosigkeit stark herabkommen. Stets findet man bei Kindern mit recidivirenden, retronasalen Entzündungen die Nackendrüsen sowie die Cervicaldrüsen geschwellt. Alle diese Ueberlegungen lassen die oben ausgesprochene Vermuthung, dass das unter dem Namen des *Pfeiffer*'schen Drüsenfiebers geführte Krankheitsbild eine Entzündung der Pharynxtonsille darstellt, sehr berechtigt erscheinen. Wir schliessen uns in diesem Punkte vollständig *Hochsinger* an, der vor einigen Jahren dieselbe Ansicht in einem Vortrage entwickelt hat.

Welches sind die Ursachen dieser acuten Entzündung im Nasenrachenraum? Da wir es hierbei lediglich mit einer durch diese Localisation charakteristischen Erkrankung zu thun haben, so ist es ohne weiteres denkbar, dass verschiedene Ursachen dieselben krankhaften Folgen hervorrufen können. Eine dieser Ursachen, die postoperative Infection, haben wir bereits oben kennen gelernt. Ebenso könnte auch Scharlach ein derartiges Krankheitsbild hervorrufen, das, wenn es bereits in der Zeit der Entfieberung eintritt, diagnostische Schwierigkeiten bieten könnte. Höchst wahrscheinlich gibt auch die Influenza einen ätiologischen Factor für diese Entzündungsformen ab. Endlich — und darauf ist besonderes Gewicht zu legen — tritt die retronasale acute Entzündung, bezw. das *Pfeiffer*'sche Drüsenfieber zu bestimmten Zeiten so gehäuft auf, dass man direct den Eindruck einer selbständigen Infectionskrankheit gewinnt. Damit treffen wir wieder mit *Pfeiffer* zusammen, der dieses gehäufte Auftreten des Leidens — sogar in Hausepidemien — mit Nachdruck hervorhebt und darin einen Grund sieht, die Krankheit als eigene nosologische Einheit von anderen Erkrankungen der Halsdrüsen abzusondern.

Bakteriologische Untersuchungen sind unseres Wissens darüber nicht gemacht und es ist thatsächlich nicht ausgeschlossen, dass der Influenzabacillus hinter der ganzen Erkrankung steckt.*

Schliesslich noch Einiges über die Formen der acuten retronasalen Entzündungen.

Schon *Pfeiffer* und seitdem andere Autoren verweisen darauf, dass die kurz vorübergehenden Fieber der Kinder, die „Ephemera" oder „Febricula", denen in dem Traité des Maladies noch ein eigener Abschnitt „Fièvre ephemère" gewidmet ist, vielfach abrupte Formen solcher retronasaler Entzündungen darstellen, eine Annahme, die durchaus plausibel erscheint.

Im Gegensatz dazu stehen die räthselhaften Allgemeininfectionen nach Drüsenfieber, die mit Schwellung der Milz, Leber, der retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie mit Darmstörungen einhergehen. Als eine schwere Complication der Erkrankung muss auch die von *Heubner* beschriebene Nephritis angesehen werden. Wir möchten uns hier einer näheren Erörterung dieser complicirten Krankheitsfälle enthalten. Es will uns scheinen, als ob hierbei doch manches nicht Zusammengehörige zusammengeworfen würde, und wir wollen nochmals darauf hinweisen, dass das Bild der retronasalen Entzündung wohl durch verschiedene Grundkrankheiten hervorgerufen werden kann. Möglicherweise wird die in letzter Zeit aufgedeckte Beziehung zwischen lymphatischem Schlundring und dem lymphoiden Gewebe des Wurmfortsatzes noch weitere räthselhafte Complicationen des „*Pfeiffer*'schen Drüsenfiebers" verständlicher machen.

Wir erblicken aber, wenn wir das Vorhergehende zusammenfassen, in den acuten Entzündungen des Nasenrachenraumes, insbesondere der daselbst gelagerten adenoiden Vegetationen eine wichtige Krankheit des Kindesalters, deren Kenntnis für den Arzt von grossem Werthe ist, da er sich sonst in vielfache diagnostische Irrthümer verlieren kann. Dem ärztlichen Handeln ist dabei allerdings nicht viel Spielraum gelassen, um so mehr, als eine Localbehandlung beim Kinde nahezu ausgeschlossen erscheint. Man wird sich also wohl bei derartigen retronasalen Entzündungen darauf beschränken müssen, allgemeine Fieberbekämpfung, Dunstumschläge um den Hals, häufige Reinigung der Nase, eventuell Betupfungen der hinteren Rachenwand durch die Nase mit adstringirenden, antiseptischen Lösungen durchzuführen. Im übrigen deckt sich die Behandlung dieser Affection vielfach mit jener der adenoiden Wucherungen und man soll namentlich bei den recidivirenden Formen nicht lange mit der Entfernung der Wucherungen zögern.

Es wäre folgerichtig, nach den acuten Entzündungen des Nasenrachenraumes nun zur Besprechung der chronisch entzündlichen Krankheitsprocesse dieser Gegend überzugehen.

Klinische Ueberlegungen lassen es uns aber richtiger erscheinen, dies nicht zu thun und die Besprechung der chronischen Entzündungen des Cavum pharyngonasale vollständig in die Erörterung der adenoiden Rachenvegetationen aufgehen zu lassen. Denn die letzteren bieten nicht nur die überaus häufigsten und maassgebenden Ursachen für chronische Naso-

* *Trautmann* (s. o.) hat in einem Falle Streptokokken nachgewiesen.

pharyngitiden, sondern die beiden anatomisch ineinander übergehenden Krankheitsformen sind auch klinisch kaum scharf zu trennen; es wird meist schwer, zu entscheiden, wo die Merkmale der einfachen „Adenoiden" aufhören, die des begleitenden Katarrhs anfangen. Chronische Entzündungen des Nasenrachenraumes ohne Vorhandensein einer Hypertrophie des adenoiden Gewebes daselbst sind für die Praxis ein so nebensächliches Vorkommen, dass wir sie hier ganz ausser Acht lassen können.

Wir wenden uns also gleich zur Besprechung der

Adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraume.

Wenn ein Historiker einmal die Geschichte der Medicin von dem Gesichtspunkte aus betrachten würde, welch bedeutungsvolle Wendungen oft eine einzige Persönlichkeit einzelnen Gebieten der Wissenschaften zu geben vermochte — er fände kaum ein bezeichnenderes Beispiel als die Entwicklung unserer Erkenntnis von den adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes.

Seit Jahrhunderten bestehend, über alle Welttheile verbreitet, von scharfblickenden Gelehrten bereits in ihren Folgen beschrieben, aber nicht erkannt, gewannen diese Erkrankungsformen durch die Beobachtungsgabe eines einzelnen Mannes völlige Erklärung und nahezu erschöpfende Beschreibung, wurden bald zu einem äusserst reich bearbeiteten Arbeitsfeld medicinischer Praktiker und bilden heute einen wertvollen festen Besitzstand ärztlichen Wissens und Handelns.

Bereits *Dupuytren* beschreibt ein in Rachenverstopfung sich äusserndes Krankheitsbild und ist überrascht, durch Tonsillotomie keine Heilung zu erzielen. *Czermak*, der Erfinder des Kehlkopfspiegels, liefert bereits eine rhinoskopische Beschreibung der Wucherungen, ohne dieselben eingehender zu würdigen. *Voltolini* hatte sogar eine Operation von Adenoiden vorgenommen, die gut glückte.

Auch andere Autoren haben gelegentlich hierhergehörige Befunde beschrieben. Und doch ist es das unbestrittene Verdienst eines dänischen Ohrenarztes, Dr. *Wilhelm Meyer* in Kopenhagen, zuerst den Zusammenhang des klinischen Bildes und des anatomischen Befundes erkannt und die hochgradige Bedeutung des ersteren vollinhaltlich verstanden zu haben. Nach einer ersten Mittheilung in dänischer Sprache (1868) vertiefte er sich in das Studium des Leidens, publicirte 1873 eine Darstellung der Krankheit in einer deutschen Zeitschrift und bereicherte noch 20 Jahre später (1893) die Pathologie des Leidens durch werthvolle Mittheilungen. Er hat damit die adenoiden Rachenvegetationen als höchst bedeutsame Affection des Kindesalters nicht nur entdeckt, sondern auch an dem Ausbau unserer Kenntnisse über dieselben lebhaft mitgearbeitet. Das Verdienst, das sich *Meyer* dadurch um die körperliche und geistige Gesundheit unserer Kinder erworben, ist ein ausserordentliches, und es ist wohl verständlich, wenn seine Mitbürger nach seinem vor Kurzem erfolgten Tode daran gegangen sind, durch Errichtung eines Standbildes in Kopenhagen zu beweisen, dass sie Förderer der Gesundheit des Menschengeschlechtes ebenso hoch einzuschätzen vermögen, wie man andernorts siegreiche Generäle und erfolgreiche Staatsmänner zu ehren pflegt.

Was seitdem über adenoide Vegetationen geschrieben wurde, ist Legion. Ein Leiden, das so enorm häufig ist, das so leicht erkennbare Symptome darbietet, das ein so dankbares Object ärztlichen Handelns abgibt, musste naturgemäss das Interesse der ärztlichen Welt in hohem Maasse wachrufen und reiche Anregung zu klinischen Ergänzungen, zu pathologischen Studien und zu operativen Versuchen bieten. Auf diese Fülle von Literatur einzugehen, ist an dieser Stelle nicht möglich und überflüssig. Es soll nur das Wichtigste mitgetheilt werden, das genügt, um ein klares Bild unserer heutigen Kenntnis der Krankheit zu geben und zu zeigen, nach wieviel Richtungen *Meyer's* schöpferischer Gedanke befruchtend auf unser medicinisches Forschen eingewirkt hat.

Zum besseren Verständnis der Symptomatologie wollen wir hier gleich mit der anatomischen Grundlage des Leidens beginnen.

Bekanntlich ist der Rachen reich an lymphoidem Gewebe, das nicht nur an den Mandeln, dem Zungengrund und der Pharynxwand localisirt, sondern auch im Cavum pharyngonasale reichlich vertreten ist. Hier findet sich derartiges Gewebe nicht nur an den Tubenostien und in der Schleimhaut, sondern es ist auch namentlich am Nasendach zu einer halbkugelförmigen Masse angehäuft, die als Rachenmandel oder *Luschka*sche Tonsille bezeichnet wird. Kommt es zu Wucherungen dieses lymphatischen Gewebes, so ist allerdings in erster Linie die Rachenmandel davon betroffen, aber es ist auch das übrige Lymphgewebe des Nasenrachenraumes geschwellt *(Hopmann, B. Fraenkel* u. A.), wie ja auch überaus häufig die anderen Gebilde des lymphatischen Schlundringes, so namentlich die Tonsillen, an dieser Hypertrophie participiren.

Bezeichnet man, wie dies häufig geschieht, die Krankheit kurzweg als „Vergrösserung" oder „Wucherung der Rachenmandel", so ist damit anatomisch der Grad der Erkrankung nicht erschöpft, aber es wird dadurch jene Veränderung gekennzeichnet, welche hauptsächlich die klinischen Erscheinungen hervorruft und deren Behebung zur Heilung vollständig genügt. Es ist aus dieser Darstellung ersichtlich, dass es sich bei den adenoiden Vegetationen nicht um ein Neugebilde handelt, sondern dass lediglich die Wucherung eines physiologischen Gewebes und — wie wir noch hören werden — die Neigung desselben zu Entzündungsprocessen die krankhaften Symptome auslöst. Der Begriff einer „Vergrösserung" der Rachenmandel ist freilich ein nicht scharf begrenzter. Ist die Wucherung derartig, dass das ganze Cavum pharyngo-nasale ausgefüllt ist, ja vielleicht der untere Pol der Geschwulst bis in die Gaumenhöhe reicht, so kann allerdings ein Zweifel an deren pathologischer Bedeutung nicht bestehen. Hingegen können bei geringfügigen Vergrösserungen die Meinungen über die Werthigkeit der Veränderungen getheilt sein und man wird sich oft nur auf Grund klinischer Symptome zu entscheiden haben, ob man die Rachenmandel für krankhaft vergrössert und dann zur Entfernung geeignet, oder noch für normal gross hält. Die pathologische Bedeutung liegt also nicht in der Geschwulst selbst, die durchaus nicht wie etwa wachsende Fibrome oder Sarkome als solche die Exstirpation erheischt, sondern in der Beziehung derselben zu ihrer Umgebung, in der Ausfüllung des Nasenrachenraumes; ein an diesem Orte eingekeilter Wattebausch würde etwa ähnliche Symptome hervorrufen. Allerdings bleibt es selten

bei den blossen Erscheinungen der Nasenverstopfung, sondern es kommt zu Secretstauung und zu Reizungssymptomen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und damit zu Secundärsymptomen, die so innig mit den adenoiden Wucherungen verknüpft sind, dass man sie mit zu den wesentlichen Merkmalen derselben zu zählen hat.

Die Vergrösserungen des adenoiden Nasenrachengewebes sind ein weit verbreitetes, ungemein häufiges Leiden. *W. Meyer* hat es sich angelegen sein lassen, ethnographische Studien über dasselbe anzustellen und kam zu dem überraschenden Resultate, dass die adenoiden Vegetationen bei Indianern, Chinesen, Grönländern ebenso vorkommen wie bei Europäern und der weissen, bezw. gemischten Bevölkerung Nord-, Südamerikas und Indiens. Im Allgemeinen wird angenommen, dass die Krankheit in kalten, feuchten Gegenden häufiger sei als in warmen, trockenen Klimaten; so gibt auch *Körner* für die Ostseeküste eine höhere Frequenzziffer an als für das Binnenland.

Ueber die Häufigkeit der adenoiden Vegetationen herrschen einigermaassen widersprechende Angaben. *Meyer* gab seinerzeit 1% krankhafte Fälle bei Schulkindern an, eine Zahl, die bei einer bisher unbekannten Krankheit als hoch imponiren musste. *Kafemann* fand bereits bei Volksschülern 7·8% Knaben und 10% Mädchen mit diesem Leiden behaftet. *Schmuckmann* konnte sogar 30% adenoider Wucherungen bei Schulkindern auffinden, und auch *Felix's* Zahlen schwankten zwischen 28·52 und 35·10%. *Körner* beziffert die erkrankten Kinder in einem Orte an der Seeküste auf 36%, im Binnenland auf 26—28%. Der praktisch thätige Kinderarzt wird jedenfalls geneigt sein, sich eher an die höheren Zahlen zu halten als an die niedrigen. Denn die statistischen Daten stammen aus noch zu erörternden Gründen vorwiegend von Schulkindern ab, während die Erfahrung zeigt, dass bereits im vorschulpflichtigen Alter, sogar bei Säuglingen adenoide Wucherungen vorkommen und dass diese beim Heranwachsen eher eine Neigung zur Involution als zur Vergrösserung aufweisen. Wollte man die Statistiken auf kleine Kinder ausdehnen, so würde man sicher recht hohe Werthe erhalten. Zusammenstellungen der Häufigkeit adenoider Symptome vom Säuglingsalter angefangen bis zum Ende der Kindheit wären wohl auch sonst von grossem Werthe, weil sie erkennen liessen, ob thatsächlich, wie dies die praktische Erfahrung zu lehren scheint, im Anfang des Kindesalters ein Ansteigen und später ein Absinken in der Frequenz des durch die adenoiden Vegetationen bedingten Krankheitsbildes stattfindet.

Kommt die Vergrösserung der Rachenmandel bereits angeboren vor? Es ist dies eine strittige Frage, doch spricht vieles dafür. So finden wir bereits bei Säuglingen Symptome, welche auf adenoide Wucherungen hinweisen, und hören dann nicht selten, dass auch ein Elterntheil in seiner Jugend an ähnlichen Merkmalen gelitten. Das familiäre Vorkommen adenoider Wucherung ist nicht selten, und auch hier begegnet man manchmal der Thatsache, dass nur jene Kinder damit behaftet sind, welche dem gleichfalls erkrankt gewesenen Gliede des Elternpaares auch sonst ähnlich sind. In Ahnengallerien kann man durch Generationen hindurch dem durch hochgradige Wucherungen bedingten typischen Gesichtsausdruck begegnen. Zu Gunsten des angeborenen Vorkommens der adenoiden

Vegetationen sprechen auch einige mit diesen manchmal vereinte anderweitige Anomalien in der Gesichtsbildung (s. unten), die nicht gut als blosse Folgeerscheinungen der behinderten Nasenathmung anzusehen sind. Auf Grund dieser Ueberlegungen möchten wir uns jenen Autoren anschliessen (*B. Fraenkel, Semon, Lublinski* u. A.), welche in den adenoiden Wucherungen — wenigstens häufig — eine angeborene Anomalie erblicken, so dass wir eigentlich keine „Wucherung", sondern eine „Hyperplasie" der Rachenmandel vor uns haben. Es ist aber auch unzweifelhaft, dass chronischer Schnupfen sowie solche Infectionskrankheiten, welche mit vorzugsweiser Betheiligung der oberen Luftwege einhergehen, entschieden verschlechternd auf das lymphoide Gewebe des Nasenrachenraumes einwirken, sei es, dass sie es überhaupt erst zur Schwellung bringen, sei es, dass sie bereits vergrösserte Rachenmandeln zu chronischen Entzündungsprocessen und zur Vergrösserung anregen. Es gelten hier ja wahrscheinlich ähnliche Verhältnisse, wie wir sie bei den Gaumentonsillen leicht verfolgen können.

Die Symptomatologie der adenoiden Vegetationen ist reich an charakteristischen Merkmalen, welche einzeln und insbesondere in ihrem Zusammentreffen oft auf den ersten Blick den berechtigten Verdacht auf das Vorhandensein einer vergrösserten Rachenmandel wachrufen.

Schwierigkeiten könnte die Diagnose nur im Säuglingsalter machen, da hier die Symptome weniger präsise, die digitale oder gar die Spiegeluntersuchung nicht leicht durchzuführen ist. Die öftere Wiederkehr von Schnupfen mit Neigung zur Chronicität, Schnarchen, frühzeitig auftretende Ohrenkatarrhe, sowie Schwierigkeit beim Saugen sind bei Säuglingen stets suspecte Erscheinungen, die oft schon in den ersten Lebensmonaten eine Vermuthungsdiagnose auf adenoide Wucherungen zulassen. Hält man solche Kinder in Beobachtung, so entwickeln sich manchmal unter den Augen des Arztes die charakteristischen Merkmale des Leidens, die schon im 2. und 3. Lebenshalbjahre die Exstirpation nöthig machen. Weniger geneigt sind wir, den Laryngospasmus, bezw. das „Verkeuchen" der Kinder, das ist das plötzliche Versagen der Athmung, mit einer Wucherung der Rachenmandel zusammenzubringen. Denn die Art und der Verlauf dieser Anfälle, die häufige Combination mit Rachitis, die oft prompte Beeinflussung durch die Phosphortherapie — all dies berechtigt beim Laryngospasmus viel eher zur Annahme eines acuten nervösen Krankheitszustandes als zu der eines mit einer dauernden anatomischen Veränderung zusammenhängenden Leidens. Auch dort, wo die exspiratorische Form des Stimmritzenkrampfes, das oben genannte Verkeuchen, als Dauersymptom besteht und sich bis ins 2. und 3. Lebensjahr hinzieht, hat die Exstirpation etwa vorhandener Adenoiden keineswegs jenen prompten Erfolg, welcher bei bestehendem Zusammenhang zu erwarten wäre.

Unverkennbar sind die Kennzeichen des Leidens bei grösseren Kindern.

Je nach dem Grade der Vergrösserung der Rachenmandel ist die Nasenathmung hochgradig oder vollständig verlegt. Diese Stenose des Nasenrachenraumes bedingt eine fast ausschliessliche Athmung durch den Mund. Solche Kinder fallen durch den stets offenen Mund auf und befinden sich manchmal im steten Kampfe mit ihrer Umgebung, die in der Meinung, eine schlechte Gewohnheit vor sich zu haben, nicht müde

wird, den Kindern das „Mund zumachen!“ zu wiederholen. Kleinere Kinder, die noch an die Brust und die Saugflasche gewöhnt sind, trinken nur in kurzen Zügen und werden dabei rasch ungeduldig. Manche scheinbare Schwierigkeiten bei der Ammenernährung, namentlich zu geringe Nahrungsaufnahme bei jeder einzelnen Mahlzeit, sind vielleicht auf adenoide Vegetationen zurückzuführen. Auch grössere Kinder essen hastig und trachten immer wieder, den Mund bald frei zu bekommen; ungenügendes Kauen und Verschlucken grosser Bissen können leicht Folgen dieses Bestrebens sein. Beim Sprechen stellt sich manchmal eine Kurzathmigkeit ein, die zwar gegenüber den noch zu erwähnenden Sprachstörungen zurücktritt, aber als lästig empfunden wird. In Fällen stärkerer Nasenverstopfung ist diese Dyspnoe beim Stiegensteigen, längerem Gehen recht auffällig und kann direct als Krankheitssymptom entgegentreten; so kenne ich einen Knaben, der von einem ländlichen Convict wegen „Herzfehlers“ zurückgeschickt worden ist und bei dem nichts zu finden war als hochgradige adenoide Vegetationen. Diese Verlegung der Nasenathmung kann in leichteren Fällen wenig ausgeprägt sein oder sie kann — und das ist recht häufig zu beobachten — nur vorübergehend auftreten. Wenn nämlich adenoide Wucherungen, die normalerweise der Nasenathmung noch kein schweres Hindernis bereiten, durch einen Schnupfen anschwellen oder Anlass zur Secretverhaltung geben, so tritt mit einem Schlage das Bild der Nasenstenose ein, die dann eine recht peinliche Störung des Befindens bewirken kann.

Dazu kommt, dass die vergrösserte Rachenmandel selbst Sitz katarrhalischer Schleimhautentzündungen werden kann, die, wie wir oben erwähnt haben, sich manchmal in mehrtägiger hochfieberhafter Erkrankung mit secundären Lymphdrüsenschwellungen am Halse, oder in chronischen Katarrhen kundgeben. Die letzteren ziehen sich meistens auf die Rachenschleimhaut herab und setzen dieselbe in einen Reizzustand, auf den die Kinder mit fortwährendem Räuspern, Husten, Spucken reagiren; auch wegen dieser Störung werden die Kinder oftmals als ungezogen bestraft, statt behandelt. Man findet in diesen Fällen häufig bei der Rachenspiegelinspection die hintere Pharynxwand geröthet, oft granulirt (Pharyngitis granulosa) und sieht schleimig-eitrige Züge nach abwärts rinnen, so dass die „Unarten“ und der „hysterische Husten“ des Kindes darin leicht ihre Erklärung finden.

Ausser diesem chronischen Reizzustand, in welchen die Rachenorgane durch adenoide Wucherungen gesetzt werden können, sind dieselben gelegentlich auch die mittelbare Ursache acut entzündlicher Affectionen im Rachen selbst. So ist namentlich bei den recidivirenden Anginen stets an Vegetationen im Nasenrachenraume zu denken, die infectiöses Secret zurückhalten und von Zeit zu Zeit auf die Tonsillen gelangen lassen können. Die Erfahrung zeigt bei diesen Zuständen nicht selten, dass die blosse Tonsillotomie nicht zum Ziele führt und erst die Entfernung der Rachenmandeln die Wiederkehr dieser Entzündungen hintanhält.

In gleicher Weise wie auf die benachbarte Rachenhöhle können die adenoiden Wucherungen auch die inneren Nasentheile in Mitleidenschaft ziehen. Durch Fortleitung des Katarrhes vom Rachen auf die Nase kommt es in dieser zu Schwellung und Röthung der Schleimhaut, insbesondere an den Schwellkörpern der Muschel und zu jenem Zustand, den die Rhinologen

als Rhinitis hypertrophica bezeichnen. Die untere Muschel kann hierbei die Nasencommunication hochgradig verlegen, so dass die Einathmung der Luft bereits innerhalb der Nase schwer gestört ist, bevor jene überhaupt das Hindernis im Nasenrachenraum erreicht hat. Diese Combination von adenoiden Vegetationen und Hypertrophie der Nasenmuscheln ist von hohem praktischen Interesse, da es sonst, wie *Heermann* mit Recht ausführt, geschehen kann, dass man erst nach Exstirpation der Adenoiden durch das Weiterbestehen der Beschwerden daraufgeführt wird, das grössere Hindernis in der Nase zu suchen und zu finden. Auch anderweitige Nasenerkrankungen sind den Specialisten als Begleiterscheinung adenoider Wucherungen geläufig, als deren Symptome sich vornehmlich schleimig-eitriger Nasenausfluss sowie Abschwächung des Geruchsvermögens kundgeben.

Eine leicht zu Missverständnissen veranlassende Folge dieser Nasenaffectionen sind Ekzeme, Rhagaden, Anschwellungen der Oberlippe, wie sie sich häufig bei reichlichem eitrigen Nasenausfluss einstellen. Man ist dann sehr schnell mit der Diagnose Scrophulose bei der Hand und hat gewiss auf diesen Anblick zusammen mit den häufigen Reizzuständen der Athmungsorgane und den gleich zu besprechenden Lymphdrüsenschwellungen die Annahme gestützt, dass adenoide Wucherungen Ausdruck einer scrophulösen Diathese seien. Dass wir diese Auffassung für eine nicht zutreffende halten, soll noch später erörtert werden.

Bereits bei Besprechung der acuten Entzündungen des Nasenrachenraumes haben wir auf die Wichtigkeit hingewiesen, welche die Schwellung der oberflächlichen Cervicaldrüsen inclusive der Nackendrüsen für die Diagnose dieser Zustände besitzt. Es ist nur selbstverständlich, dass bei chronischen Reizungsvorgängen in dieser Gegend aus den acut geschwellten chronisch intumescirte Lymphdrüsen sich entwickeln müssen, und thatsächlich gehören perlschnurartige Lymphdrüsenschwellungen hinter dem Sternocleidomastoideus (Glandulae cervicales laterales) zu den häufigsten Begleiterscheinungen solcher adenoider Vegetationen, die mit häufiger katarrhalischer Reizung einhergehen. Da aber, wie wir gehört haben, auch Nase, Rachen, Lippenhaut Sitz langdauernder Entzündungserscheinungen sein können, so können auch alle jene Drüsen anschwellen, deren Wurzelgebiete dieser Region entsprechen, und es wird dadurch in erhöhten Maasse ein scrophulöses Krankheitsbild vorgetäuscht. Es bedarf auch unter günstigen Umständen stets längerer Zeit, bevor selbst nach Exstirpation der Adenoiden die Drüsen wieder zur Norm zurückkehren.

Ein Organ, das durch die Nachbarschaft der adenoiden Vegetationen in hohem Maasse leidet, ist das Ohr. Durch die Wucherungen wird nicht nur die Oeffnung der *Eustach*'schen Tube dauernd oder vorübergehend verlegt und damit der Lufteintritt ins Ohr erschwert, sondern es werden katarrhalische Processe aus dem Cavum pharyngonasale besonders leicht in die Ohrtrompete weitergeleitet. Darin liegt eine schwerwiegende Folge der adenoiden Vegetationen, deren Bedeutung sich am besten an einem Ausspruche *Mackenzie*'s, des bedeutenden und vielgenannten Laryngologen, erkennen lässt, dass die Entdeckung der adenoiden Vegetationen wenigstens 100.000 Menschen vor Taubheit bewahrt habe. Thatsächlich finden sich

Gehörstörungen (nach *Abeles*) in 57% *(Halbeis)*, ja 74% *(Hartmann* und *W. Meyer)* der Patienten mit adenoiden Wucherungen vor. Namentlich die im Verlaufe von Schnupfen öfters wiederkehrenden acuten Ohrenerkrankungen müssen stets den Verdacht auf adenoide Vegetationen wachrufen und verlangen wegen der Schwere der möglichen Folgeerscheinungen mehr als jedes andere Symptom des Leidens radicale Entfernung derselben. Besonders ominös können diese Wucherungen bei Scharlach werden, da sie jedenfalls das Auftreten und die Verzögerung der Abheilung eines Ohrenprocesses begünstigen.

Zu denjenigen Organen, welche ferner durch die Anwesenheit einer vergrösserten Rachenmandel gereizt werden, gehören auch der Kehlkopf und die Bronchien. Zur Entstehung eines Kehlkopfkatarrhs trägt sowohl die Fortleitung chronischer Katarrhe vom Nasenrachenraume her, als auch die fehlende Nasenathmung bei, wodurch eine wichtige Schutzvorrichtung für die Lungenathmung verloren geht. Denn die durch die Nase streichende Luft wird daselbst einerseits von gröberen Beimengungen gereinigt, andererseits erwärmt und schliesslich mit Wasserdampf gesättigt *(Bloch* u. A.), lauter Vorgänge, die wegfallen, wenn die Nasenathmung behindert ist. Die Folge dieser Störungen ist das häufige Eintreten von Pseudocroup beim Vorhandensein adenoider Vegetationen, sowie die leichte Auslösung fieberhafter Bronchialkatarrhe. So kenne ich einen 4jährigen Knaben, der durch 2 Winter hindurch alle paar Wochen einen acut — nahezu unter asthmatischen Erscheinungen — einsetzenden Bronchialkatarrh mit heftigem Fieber durchmachte und sofort dauernd geheilt wurde, als seine Nasenrachenwucherungen entfernt worden waren. Bei Kindern, die „den ganzen Winter husten", die öfters Bronchitiden, manchmal circumscripte Pneumonie aufweisen, ist es von grosser Wichtigkeit, sich über die Nasenverhältnisse Aufklärung zu verschaffen, bevor man von „angegriffenen Lungen" oder „beginnendem Spitzenkatarrh" spricht. Blutig tingirter Nasenschleim kann übrigens nicht selten ein pneumonisches Sputum vortäuschen.

Die bisher geschilderten Merkmale adenoider Wucherungen entsprachen direct den anatomischen Veränderungen des Nasenrachenraumes sowie dessen Umgebung.

Wir wollen nun zu den weiteren Begleitsymptomen des Leidens übergehen, die kaum minder wichtig für Gesundheit und Entwicklung des Kindes sind.

Ein unter Umständen sehr markantes Merkmal der Krankheit ist eine Veränderung des Gesichtsausdruckes. Normalerweise bildet die Zunge bei geschlossenem Munde eine Art Saugventil, welches das Anziehen des Unterkiefers bewirkt. Beim Fehlen der Nasenathmung und beim Offenbleiben des Mundes fällt diese Saugkraft weg und der Unterkiefer sinkt mechanisch herab. Dadurch wird das Gesicht in die Länge gezogen, die Nasolabialfalten verstreichen, das Mienenspiel wird weniger ausdrucksvoll, kurz es entsteht ein Gesichtsausdruck, der nichts weniger als intelligent ist und im Verein mit dem gleich zu besprechenden geistigen Verhalten dieser Kinder eine niedrige Einschätzung ihrer geistigen Qualitäten berechtigt erscheinen lässt. Diese etwas stupide Physiognomie der Kinder ist sehr bezeichnend und lässt in stärkerer Ausprägung den Kenner

sofort einen Rückschluss auf vorhandene adenoide Wucherungen machen; ja sie hat sogar bei Bildwerken aus dem Alterthum sowie bei alten Porträts Anlass gegeben, die Diagnose auf adenoide Vegetationen zu stellen.

Ganz eigenthümlich und noch unaufgeklärt ist die Thatsache, dass auch Difformitäten des Oberkieferknochens bei starken Vegetationen zu beobachten sind. Derselbe ist schmaler, höher, nach vorne spitzwinklig, so dass auch die Zahnstellung sich verschiebt. Wie diese Kiefermissbildung zu Stande kommt, ist recht fraglich. Einige Autoren sehen in ihr ein Degenerationszeichen, das natürlich auch zu Gunsten des angeborenen Bestehens der Adenoiden sprechen würde. Andere Forscher wieder glauben darin die mechanische Wirkung der permanenten Mundathmung auf den wachsenden Knochen erblicken zu dürfen (*Bloch, B. Fraenkel* etc.), noch andere sehen darin eine Compensation für das Zurückbleiben der Nasenentwicklung *(Körner, Abeles)*.

Dass Wachsthumsstörungen der Nase gleichfalls bei adenoiden Wucherungen vorkommen, wurde von verschiedenen Seiten behauptet.

Ebensowenig aufgeklärt und sichergestellt ist die von einer Reihe von Autoren als Folge adenoider Vegetationen beschriebene Abflachung des Thorax und Deviation der Wirbelsäule, die wohl als Mittelglied stets eine bestehende Rachitis aufweisen dürfte. Es ist nicht uninteressant, dass *Ziem* diese Difformität sogar experimentell zu erzeugen versucht hat, indem er jungen Katzen ein Nasenloch vernähte und Skoliose entstehen sah. Selbstverständlich tragen diese Thoraxdifformitäten nur dazu bei, um die ohnehin schon recht gestörte Respiration von Kindern mit vergrösserter Rachenmandel noch zu verschlechtern.

Ein weiteres Merkmal, das den Träger adenoider Vegetationen sofort verräth, ist die Veränderung der Sprache. Wir haben bereits oben erwähnt, dass eine gewisse Hastigkeit beim Sprechen sowie die Unlust zu Reden Folgeerscheinung der durch die verstopfte Nase leicht entstehenden Dyspnoe ist. Wichtiger und charakteristischer ist die Sprache selbst. Solche Kinder lernen oft spät sprechen, sie bleiben lange Stammler, indem die Nasal- und auch die Gutturallaute undeutlich bleiben. Vor allem fehlt aber der Klang der Sprache, welcher durch die Resonanz im Nasenrachenraume bedingt ist, so dass eine eintönige, schläfrige Sprechweise resultirt („tote Sprache", *W. Meyer*). Selbst Stottern wird in manchen Fällen mit adenoider Vegetation in Zusammenhang gebracht. Jedenfalls liegt in diesen Störungen der Sprache nicht nur ein zur Erkennung des Leidens wichtiges Moment, sondern auch ein bedeutsamer Fingerzeig für den Spracharzt, der oft genug bei Sprachverspätung, Stammeln oder Stottern seine Cur mit der Entfernung adenoider Wucherungen beginnen muss.

Ob der bei Kindern mit adenoiden Vegetationen recht häufige Kopfschmerz auf eine Reizung von der Nase benachbarten Nervenstämmen, auf Affectionen der beim Kinde allerdings noch wenig ausgeprägten Nebenhöhlen, auf Nasenschwellung, auf venöse Stase der Kopfgefässe, auf Kohlensäureüberladung des Blutes zurückzuführen ist, wie von manchen Autoren behauptet wurde, muss dahingestellt bleiben. Thatsache ist, dass auch dieses lästige Uebel auf Exstirpation von Vegetationen manchmal rasch schwindet.

Der Kopfschmerz, beziehungsweise das Druckgefühl an der Stirne, die Schwierigkeit des Athmens, unangenehme Sensationen in der Nase, Erschwerung des Hörens und vielleicht auch Hindernisse in dem Ablaufe der intracraniellen Lymphe *(Guye)* — alle diese Schädigungen bewirken bei Kindern mit starken adenoiden Vegetationen einen eigenthümlichen geistigen Zustand, den *Guye* als Aprosexia nasalis bezeichnet hat und für dessen Bedeutung in der Schulerziehung *Bresgen* in verdienstvoller Weise eingetreten ist. Solche Kinder zeigen ein eigenthümliches träges und müdes Benehmen, sie lassen die ihrem Alter entsprechende Lustigkeit vermissen, sie sind wie geistesabwesend, stieren in der Schule vor sich hin und wachen wie aus einem Traume auf, wenn man sie plötzlich anruft. Haben die Kinder auch noch den oben beschriebenen unintelligenten Gesichtsausdruck, wie er bei adenoiden Wucherungen vorzukommen pflegt, so werden dieselben oft genug von Eltern, namentlich aber von Lehrern einfach als schwachsinnig aufgefasst und als nothwendiger Ballast der Schule angesehen, an welchem Unterrichtsversuche nutzlos seien. Oder aber — und das ist gar nicht selten der Fall — der Lehrer entdeckt, dass die Kinder, wenn sie sich zwingen, für kurze Zeit ihre Gedanken zu concentriren, gar nicht so dumm und unwissend sind, wie sie es scheinen, und er schliesst dann nur zu häufig, dass absichtliche Gedankenfaulheit und Indolenz an ihrem Wesen Schuld sind, und straft, wo er für eine Behandlung sorgen sollte. Wie viel Verbitterung des sich mit Unrecht zurückgesetzt fühlenden Kindes, wie viel häusliches Unglück, wie viel verfehlte Berufswahlen und unglückliche sociale Stellungen aus diesen unerkannten Folgen adenoider Wucherungen entstehen können, ist unberechenbar und lässt die Segensthat *Meyer's* im rechten Lichte erscheinen, der uns gelehrt hat, wie man alle diese traurigen Erscheinungen oft mit einer leichten Operation verschwinden lassen kann. Schulärzte und Lehrer haben in den letzten Jahren begonnen, diesen Zuständen ihre Aufmerksamkeit zu widmen, und interessante Zahlenbeiträge geliefert. So fand *Permewan* bei 62 schlechten Schülern ca. 45%, bei 52 mässig lernenden ca. 30%, bei 89 guten Schülern ca. 21% adenoide Wucherungen. *Felix* sah unter 1038 Mittelschülern bei den guten und mittelmässigen 28·52%, bei den schlechten Schülern ca. 35·10% mit adenoiden Wucherungen behaftet (cit. nach *Kotelmann*).

Ueberblickt man die Fülle mannigfaltiger und schwerwiegender Krankheitssymptome, die mit Sicherheit auf die Wucherungen der Rachentonsille zurückgeführt werden können, so braucht es nicht Wunder zu nehmen, dass die Adenoiden auch für die Erklärung einer Reihe anderweitiger Erkrankungen des Kindesalters verantwortlich gemacht wurden und so geradezu die Allerweltsursache in der Pädiatrie geworden sind.

Für die Appetitlosigkeit, das Erbrechen und die mangelhafte körperliche Entwicklung solcher Kinder ist eine derartige Erklärung verständlich und zu rechtfertigen, da thatsächlich ein jeder chronischer Erkrankungsprocess in Nase, Rachen und Ohr die Nahrungsaufnahme der Kinder zu schädigen pflegt.

Auch Störungen des kindlichen Schlafes können durch adenoide Wucherungen wohl ihre Deutung finden. Denn die Behinderung der freien Athmung bedingt ein häufiges Erwachen im Schlafe und bewirkt, dass die

Kinder Morgens müde und blass das Lager verlassen. In diesem Sinne ist auch *Rey's* Hypothese, dass der Pavor nocturnus vielfach auf einer Kohlensäureintoxication infolge einer durch Adenoide behinderten Luftzufuhr beruhen könne, plausibel und rechtfertigt in schweren Pavorfällen die Entfernung von Nasenrachenwucherungen.

Zweifelhafter ist schon der Zusammenhang von adenoider Vegetation mit Enuresis nocturna, trotzdem für denselben eine stattliche Anzahl von Fachgelehrten eintreten (*Ziem, Schmaltz, Körner, Grönbech* u. A.). Der hierbei angenommene pathologische Vorgang ist etwas gekünstelt und die Erfolge nach Adenotomie bei der grossen psychischen Beeinflussbarkeit des Leidens nicht unbedingt entscheidend.

Für die Beziehung der adenoiden Wucherungen zu Asthma sind unter Anderen *Hack* und *Chiari*, für einen Zusammenhang mit Speichelfluss *Conctoux, Haug* und *Rey*, für die Möglichkeit einer secundären Meningitis *Hopmann* und *Roth*, für das begleitende Auftreten von Augensymptomen (Conjunctivitis) *Snellen* und *Guye* eingetreten. Wenn man allerdings auch Chorea, Epilepsie und endlich alle möglichen Formen der Idiotie von der Nase aus heilen will, so sind dies Uebertreibungen, welche leicht geeignet sind, die hohe Bedeutung, die den adenoiden Nasenrachenwucherungen in der Pathologie des Kindesalters thatsächlich zukommt, vor Aerzten und Patienten herabzusetzen.

Einige Bemerkungen seien noch den Beziehungen gewidmet, welche die adenoiden Vegetationen zu Scrophulose und Tuberculose besitzen sollen.

Schon *Meyer* hatte die Frage der scrophulösen Grundlage der adenoiden Vegetation aufgeworfen, sich aber nicht sehr für diesen Zusammenhang erwärmt. Eine Reihe von Autoren haben sich diesen Zusammenhang inniger vorgestellt (*Trautmann, Bresgen, Semon* etc.), fanden aber recht entschiedene Opposition von anderer Seite (*B. Fraenkel, v. Lange, Haug, Ziem* u. A.). Man kann wohl sagen, dass derzeit die Mehrzahl der Kinderärzte der letzteren Meinung zuneigen dürfte; namentlich die Erfahrungen der Privatpraxis zeigen, dass sich daselbst „scrophulöser Habitus" nur ganz selten mit adenoiden Wucherungen vereint, und dass auch dort, wo man Naseneiterungen, Drüsenschwellung vielleicht bei Anlegung eines weiten diagnostischen Maassstabes auf „beginnende Scrophulose" zurückführen hatte können, diese Erscheinungen nach Entfernung der Adenoiden zurückgingen. Hält man sich diese Thatsache vor Augen, so kann man wohl in unserer genaueren Kenntnis der Symptome und Folgeerscheinungen retronasaler Wucherungen ein werthvolles Werkzeug erblicken, um in den ohnehin nicht mehr allzufesten Bau der „Scrophulose" eine Bresche zu legen. Es läge nur im Interesse der pädiatrischen Klarheit, wenn der Sammelbegriff Scrophulose allmählich ganz verschwinden und sich in seine wesentlichen Theile auflösen würde. Ausser Tuberculose, Lues, Pediculosis etc. wären jedenfalls auch die adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum berechtigt, von einem nicht geringen Antheil des Scrophulosegebietes Besitz zu ergreifen. Damit soll aber nicht geleugnet werden, dass die durch die adenoiden Wucherungen gesetzten Schleimhautveränderungen auch nach Entfernung derselben fortbestehen können und dass dann thatsächlich, wie wir dies oben für die Scrophulose verlangt haben, eine dem

Körper zukommende Disposition und nicht ein äusserer Anlass das Weiterbestehen von Erkrankungen in den betreffenden Schleimhaut- und Lymphdrüsenregionen bedingt. In diesem Sinne könnten adenoide Wucherungen den Ausgangspunkt für Scrophulose abgeben.

Auch für Tuberculose können die Vegetationen die Eintrittspforte bilden. Dafür sprechen ausser klinischen Erfahrungen, deren Deutung vielleicht trügerisch ist, vor allem anatomische Befunde, indem gar nicht so selten in exstirpirten Rachenmandeln Tuberkelknötchen, bezw. Verkäsungen sich auffinden liessen (*Brindel, Gottstein, Pluder-Fischer, Rethi* u. A.). Daraus zu schliessen, dass die adenoiden Vegetationen Folgen einer Tuberculose oder — für diejenigen, welche Tuberculose und Scrophulose identificiren — einer scrophulösen Constitution seien, wäre wohl nicht richtig. Es ist viel naheliegender, anzunehmen, dass mit der Inspirationsluft eingedrungene Tuberkelbacillen von den adenoiden Gebilden der oberen Luftwege festgehalten werden und zu localer Erkrankung führen. Für die Exstirpation der Vegetationen ergäbe sich somit eine neue Indication, die sich mit jener der Entfernung eines primären Tuberculoseherdes deckt.

Die bisher genannte reiche Symptomatologie ergibt genug Anhaltspunkte, um die Diagnose der adenoiden Vegetationen bereits aus den klinischen Merkmalen sehr wahrscheinlich zu machen. Zur Sicherstellung derselben ist jedoch die locale Untersuchung nothwendig, für welche drei Wege offenstehen: die Rhinoskopia anterior, die Rhinoskopia posterior, die Digitaluntersuchung. Dass schon durch die blosse Racheninspection die untere Kuppe der Wucherungen sichtbar wird, ist sehr selten und nur bei grossen Geschwülsten möglich; ebenso ist es nur bei grosser Uebung abzuschätzen, ob der weiche Gaumen nach vorwärts gedrängt ist, wie dies manchmal bei stärkeren Adenoiden der Fall ist.

Bezüglich der Rhinoskopia anterior (mittelst Nasenspeculums) äussert sich *Chiari:* „Nach Entfernung des Schleimes wird man meistens bei halbwegs weitem Nasengang, bzw. „I"-Sagen die Hebung des Velums wahrnehmen. Man wird sehen, wie sich das Velum bis zum unteren Rande eines lichtrothen Wulstes im Nasenrachenraume bewegt. Dieser Wulst hat einen geraden oder welligen Rand und wird selbst durch das Velum gehoben, so dass der von seiner vorderen Fläche ausgehende Lichtreflex deutliche Verschiebung zeigt." Wenn auch diese Art der Untersuchung wegen ihrer Leichtigkeit und der Vermeidung von Schmerzen gerühmt wird, so ist sie doch für die Kinderpraxis wenig verwerthbar. Denn einerseits setzt sie eine gewisse Uebung in der Deutung der erhaltenen Befunde voraus, die nicht jedem Kinderarzte geläufig sein dürfte, andererseits erregt oft der blosse Reflector bereits die Angst der Kinder, so dass eine ruhige Untersuchung erschwert ist. In noch höherem Grade gilt dies von der Rhinoskopia posterior, deren Handhabung ausserdem auch grösserer Uebung von Seiten des Arztes, sowie einer gewissen Intelligenz von Seiten des Patienten bedarf. Es soll aber nicht geleugnet werden, dass diese letztere Untersuchungsmethode auf elegante Weise verlässliche Resultate gibt und die Adenoiden als Wulstungen, Zapfen, die meist mit Furchungen und Kerbungen versehen sind, erkennen lässt.

Diese Methoden sind in der Kinderpraxis nur in Ausnahmsfällen und in der Hand geübter Laryngologen ausführbar. Jenes Verfahren, das am

sichersten die Erkennung der Adenoiden ermöglicht und leicht erlernt werden kann, ist die Digitaluntersuchung.

Es handelt sich hierbei darum, bei nach vorne geneigtem fixirtem Kopfe des Kindes mit dem Zeigefinger einer Hand hinter das Velum zu kommen und zum mindesten die Choanenhöhe zu erreichen. Der Untersucher öffnet sich zuerst mit dem Spatel den Mund des Kindes, geht dann mit dem gestreckten Zeigefinger der andern (meist rechten) Hand bis an die hintere Rachenwand, zieht den Spatel heraus und schiebt dann die gekrümmte Mittel- und Endphalange des Fingers in den Nasenrachenraum. Es ist bequemer, wenn sich der Arzt bei der Untersuchung neben das niedrig sitzende Kind stellt und mit dem freien linken Arm den Kopf herunterdrückt; unerlässlich ist dies, wenn ungenügende Assistenz vorhanden ist und der Arzt selbst den Kopf des Kindes fixiren muss. Die Beissgefahr ist, wenn einmal der Finger die hintere Pharynxwand erreicht hat, recht gering; vorsichtshalber kann eine Hilfskraft während der Untersuchung dem Kinde die Backe zwischen die Zähne eindrängen. Diese digitale Untersuchung muss sehr rasch geschehen, da das Kind hierbei heftige Würg- und Abwehrbewegungen macht und Erstickungsangst bekommt. Darin, dass in wenigen Secunden eine möglichst umfassende Klarstellung des Sachverhaltes erfolgt, liegt das ganze Kunststück der Diagnose mit dem tastenden Finger. Der Anfänger fehlt oft darin, dass er dem Kinde zuviel Zeit lässt, sich zur Wehre zu setzen und dass er den Finger nicht hoch genug hinaufschiebt, so dass der die Passage einengende obere Pol der Tonsillen irrthümlicherweise für adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes gehalten wird. Häufig kommt es bei dieser Untersuchung zu Schleimhautläsionen und zu geringer Blutung, die ohne Behandlung bald steht.

Es gibt noch eine andere Art der diagnostischen Exploration, die gelegentlich empfohlen wurde. Dieselbe besteht darin, dass in zweifelhaften Fällen ein umgebogenes zangenförmiges Instrument statt des Fingers vom Mund aus in den Nasenrachenraum eingeführt und dass zu fassen gesucht wird, was sich den beiden Branchen hemmend in den Weg stellt. Bringt man hierbei lymphatisches Gewebe heraus, so waren adenoide Vegetationen vorhanden, wenn nicht, nicht. Dieses Verfahren verdient keine Empfehlung, denn es verzichtet vollständig auf die Indication zur Operation, die ja auch bei einem relativ einfachen und segensreichen Eingriff schon aus ethischen Gründen scharf gestellt werden muss.

Hat man sich mittels Digitaluntersuchung von dem Vorhandensein und der Consistenz der adenoiden Massen im Nasenrachenraum überzeugt, so ist die Diagnose genügend klargestellt. Nur in ganz seltenen Fällen werden andere Geschwülste im Cavum pharyngo-nasale, so fibröse Nasenpolypen, die meist derber sind, oder weiche, leicht blutende Sarkome oder Gummen in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen sein. Abgesehen von der Anamnese und sonstigen Krankheitszeichen an dem Patienten wird, soweit der Localbefund nicht genügend aufklärt, erst die histologische Untersuchung eines exstirpirten Stückes und der weitere Verlauf Gewissheit bringen. Eine andere wichtige Frage ist die, ob die Geschwulst im Nasenrachenraume die alleinige Ursache der Beschwerden des Patienten abgibt, und es muss daher stets auf das eventuelle Vor-

handensein von Hypertrophie der Tonsillen sowie auf Schwellungen der Nasenmuscheln geachtet werden.

Die Prognose des Leidens ist quoad vitam fast immer unbedenklich und könnte sich nur auf dem Wege ernster Complicationen (Otitis, Anginen, Meningitis, Pneumonien etc.) düsterer gestalten. Ein spontanes Zurückgehen der Rachenmandel ist sehr wahrscheinlich. *Chiari* verweist darauf, dass sie ebenso wie die Gaumenmandel zwischen 5. und 11. Lebensjahr ihre stärkste Entwicklung zeigt und sich dann allmählich zurückbildet. Mit dem Wachsthum und der Vergrösserung des Nasenrachenraumes treten namentlich die Beschwerden, welche durch die Verstopfung desselben veranlasst werden, manchmal zurück. Die katarrhalischen Begleiterscheinungen schwinden allmählich. Man kann dann von einer spontanen Heilung der Krankheit im klinischen Sinne sprechen, auch ohne dass die Rachentonsille als solche kleiner geworden wäre. Es kommt aber noch genug oft vor, dass die Krankheitssymptome auch bei heranwachsenden Individuen nicht abnehmen und man sich dann doch zur Operation entschliessen muss.

Dem ärztlichen Handeln bieten die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes ein dankbares Feld und die Therapie des Leidens ist daher auch in detaillirter Weise ausgearbeitet worden.

Die einzige richtige Behandlungsmethode ist — wenn überhaupt behandelt werden muss — die Entfernung der Wucherungen auf chirurgischem Wege. Nur bei besonders messerscheuen Kindern, bezw. Eltern und bei directen Contraindicationen gegen einen blutigen Eingriff kann man sich mit Pinselungen behelfen. Dieselben werden entweder mit einer geraden dünnen Wattesonde von der Nasenhöhle oder besser mit einer gebogenen Sonde von der Mundhöhle aus vorgenommen; als Aetzflüssigkeit dient 5—10%ige Lapislösung. Viel Erfolg ist von dieser Behandlung gegen die Adenoiden selbst nicht zu erwarten, höchstens begleitende Katarrhe werden gebessert. Uebrigens werden derartige Curen selten zu Ende geführt; die Patienten entziehen sich bald dem nicht angenehmen Eingriff und machen dann dem Arzte vor, die Sache sei bereits bedeutend besser.

Wann sollen adenoide Vegetationen im Nasenrachenraume operirt werden? Die Antwort darauf kann nur lauten: Wenn sie deutliche, charakteristische Beschwerden machen. Die blosse Anwesenheit einer vergrösserten Rachentonsille ohne Krankheitssymptome kann daher ebensowenig Indication zur Operation sein als das Vorhandensein unbestimmter Merkmale, die nicht zum Krankheitsbilde der adenoiden Vegetationen gehören. Die Erfahrung zeigt allerdings, dass die Indicationsstellung von Seiten der Aerzte in äusserst grossen Grenzen geübt wird. Den messerscheuen Aerzten, die sich nur allzuleicht ängstlichen Befürchtungen der Eltern anschliessen, steht eine Schaar solcher ärztlicher Berather gegenüber, die in jeder Rachenmandel den Ausgangspunkt von Complicationen erblicken und einen geringen Schnupfen gerne zum Anlass nehmen, die Operation zu empfehlen. Will man sich bei Beurtheilung der Operationsnothwendigkeit nicht von subjectiven Eindrücken, die allerdings bei erfahrenen Aerzten nicht zu unterschätzen sind, sondern von bestimmten Gesichtspunkten leiten lassen, so können bei kleineren Kindern recidivirende Otitiden, Neigung zu

Pseudocroup oder zu fieberhafter Bronchitis, bei grösseren ausserdem Sprachschwierigkeiten und Aprosexie als solche Momente gelten, die eine Operation unbedingt erheischen. Als Contraindication wären anzuführen: Hämophilie und andere Blutkrankheiten, acute fieberhafte Zustände, bestehende Anginen oder epidemisches Auftreten von Diphtherie und Scharlach in der Umgebung des Kindes. *Abeles* dehnt die Gegenindicationen auch auf Erkrankungen der Herzklappen, sowie auf andere Krankheiten, die mit Stauung im Gebiete der Cava superior einhergehen, auf Epilepsie, schwere Hysterie sowie auf das Vorhandensein einer intensiven Ciliarinjection des Auges aus. In frühem Alter sowie in Anämie liegt kein Gegengrund zur Operation.

Die Operation besteht darin, dass ein schneidendes Instrument auf demselben Wege wie der Finger bei der Digitaluntersuchung eingeführt und mit demselben die Nasenrachenhöhle von adenoidem Gewebe gesäubert wird. Dies mit dem Fingernagel selbst zu thun, wie es gelegentlich empfohlen wurde, ist heutzutage in der Aera der möglichsten Reinlichkeit nicht anzurathen. Ebenso ist der seinerzeit (*Justi, Bezold* u. A.) verwendete, am Finger des Operateurs befestigte schneidende Ring schon deswegen nicht praktisch, weil durch den Raum, den der Finger einnimmt, eine gründliche Entfernung der Wucherungen erschwert wird. Derzeit stehen nur Ringmesser und Zangen in Verwendung; ausserdem benützen viele Rhinologen noch die kalte Schlinge zu eventuellen Nachoperationen.

Von den Ringmessern ist jenes von *Gottstein, v. Lange, Hartmann, Gruber, Politzer* und *Fein* u. A. in Verwendung, die alle auf dem Princip beruhen, dass an einem festen Stiele ein spitzeiförmiger geschlossener Ring mit innerer schneidender Fläche in rechtwinkeliger Stellung angebracht ist. Die Modificationen, welche in grosser Zahl an dem ursprünglichen *Gottstein*'schen Messer angebracht wurden, unterscheiden sich zumeist in der Grösse und Form des Ringes und dessen Krümmung, sowie in der Richtung der schneidenden Fläche; recht praktisch scheint das Instrument von *Fein* zu sein, bei welchem der Stiel bajonettförmig gekrümmt ist, so dass sich der Operateur nicht durch seine Hand den Einblick in den Mund verdeckt.

Die Choanenzangen zur Entfernung der adenoiden Wucherungen (*Catti, Jurasz, Schütz* etc.) haben nach aufwärts gebogene Branchen, deren Endtheile durch scharfe Löffel oder durch scharfrandige Ringe ersetzt sind. Die Wucherungen sollen damit zugleich durchgeschnitten und abgequetscht werden. Doch sind diese Zangen heutzutage mehr zum Herausholen von Resten, die nach der *Gottstein*'schen Methode zurückgeblieben sind, als zur eigentlichen Operation in Verwendung.

Die Stahlschlinge (*Blake, Chiari* etc.) wird entweder von der Nase oder von der Mundhöhle aus eingeführt. Beide Operationsmethoden haben ihre Anhänger; für die nasale Anwendung der kalten Schlinge tritt namentlich *Chiari*, für die retronasale Einführung u. A. *Stoerk* ein. So gut die Erfolge mit der kalten Schlinge in der Hand geübter Operateure und bei gut haltenden, ausgiebig cocainisirten Patienten auch sein mögen, so ist diese Methode gerade für die Kinderpraxis schwer durchführbar, weil meistens ein mehrmaliges Eingehen nothwendig ist und weil auch die Anwendung grösserer Cocaindosen, wie sie namentlich bei der nasalen

Einführung des Instrumentes nothwendig sind, bei Kindern besser vermieden wird. Einige Operateure benutzen die Schlinge mit Vorliebe, um nach Ausschabung der Wucherungen mittels des *Gottstein*'schen Messers kleine, am Rachendache sitzende Reste der Vegetationen leichter fassen und entfernen zu können.

Eine viel discutirte Frage ist jene, ob zur Entfernung adenoider Wucherungen eine Narkose wünschenswerth ist. Manche Laryngologen wenden sie ausnahmslos an, um sich die Balgereien mit den sich oft kräftig wehrenden Kindern zu ersparen, sowie um ruhig und gründlich arbeiten zu können. Ein Theil der Operateure lehnt sie jedoch ab, da der Narkosenshok für die Kinder meist sehr beängstigend ist, da die Aushustung von Blut und Gewebsstückchen dadurch verhindert werden kann und da endlich der Eingriff auch ohne Narkose so rasch und leicht ausführbar erscheint, dass die Complication einer Narkose überflüssig ist. Wenn narkotisirt wird, so soll die Betäubung eine möglichst schwache sein, so dass die Reflexe noch ausgelöst werden; geeignet wäre auch der in der kleinen Chirurgie vielfach erprobte Aetherrausch.

Die Operation selbst wird folgendermaassen ausgeführt: Das Kind wird von einem Assistenten festgehalten, indem derselbe zwischen seine Beine die Füsse des Kindes einklemmt und mit einem Arme den Körper, namentlich die Hände des Patienten fixirt. Kleinere Kinder werden zweckmässig mumienartig in ein Leintuch eingebunden und dieses durch Sicherheitsnadeln befestigt. Mit dem andern Arme umgreift der Assistent den Kopf des Kindes und drückt ihn fest an sich. Oft ist zu letzterer Hilfeleistung eine eigene Person nöthig. Der Operateur sitzt dem Kinde gegenüber, öffnet mit einem Spatel dessen Mund und führt das Exstirpationsinstrument in den Rachen, beziehungsweise den Nasenrachenraum ein. Verwendet man, wie dies meist geschieht, ein *Gottstein*'sches Ringmesser, so sind nun stark schabende Bewegungen von links nach rechts und von oben nach unten auszuführen, wobei der geübte Operateur meist ganz gut spürt, wie lange er noch auf weiches Gewebe innerhalb des Nasenrachenraums stösst. Mit dem Herausziehen des Instrumentes muss der Kopf des Patienten nach vorne gebeugt werden, um dem im Anfang reichlich abfliessenden Blute freie Bahn nach aussen zu schaffen. Das abgeschabte adenoide Gewebe hängt entweder am Messer oder wird mit dem Blute ausgespuckt, recht häufig werden allerdings die Massen geschluckt und verdaut, manchmal auch erbrochen. Die Dauer der Operation beträgt Bruchtheile einer Minute. Die Blutung steht meist nach kurzer Zeit still. Immer aber soll der Operateur, bevor er den Patienten sich erheben lässt und damit den Eingriff für beendigt erklärt, sich durch Racheninspection und Digitaluntersuchung überzeugen, ob nicht Reste der Wucherungen an flottirenden Fetzen nach abwärts gegen den Rachen hängen und ob die Adenoiden völlig entfernt sind. Manche Rhinologen gehen mit der kalten Schlinge jedesmal nach der Operation entweder von der Nase oder vom Rachen mehrere Male in den Nasenrachenraum ein, um namentlich die am Nasendach sitzenden Geschwulstrestchen noch zu entfernen. Lose hängende Partikelchen der Vegetationen lassen sich mit der *Jurasz*'schen Zange gut wegnehmen, die von Einigen überhaupt zur Vornahme der Operation bevorzugt wird. Nach Beendigung des Eingriffes soll der Patient

½—1 Stunde unter den Augen des Operateurs bleiben, bis die Blutung endgiltig steht.

Die Nachbehandlung ist eine äusserst einfache. Wenn man überhaupt etwas zur Localbehandlung thun will, so sind tägliche Insufflationen von Dermatol, sozojodolsaurem Natron etc. durch die Nase angezeigt. Kleinere Kinder lässt man 1—2 Tage zu Bette, grössere mindestens 4—5 Tage im Zimmer, in welchem man für möglichst geringe Staubentwicklung und ordentliche Lüftung sorgt. Die Nahrung sei in den ersten Tagen flüssig, beziehungsweise sehr weich; ein Fruchtgefrorenes nach der Operation beruhigt oft rasch die Aufregung und die unangenehmen Sensationen des Kindes. Der Wundverlauf ist meistens ein glatter und ungestörter, nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu den bereits oben beschriebenen, localen Entzündungserscheinungen.

Das Vorkommen von Recidiven, beziehungsweise die Nothwendigkeit von Nachoperationen ist auch in Fällen zu constatiren, die gewissenhaft operirt wurden. Namentlich gilt dies von Eingriffen bei Säuglingen, ein Umstand, der für die Indicationsstellung der Operation in diesen frühen Lebensperioden in Betracht gezogen zu werden verdient. Die von *M. Schmidt* mit 3% angegebene Häufigkeitszahl der Recidive ist wohl etwas zu niedrig, da ja die Patienten mit Recidiven oft andere Nasenspecialisten aufsuchen. Verwerthbarer wären Aufzeichnungen der Hausärzte, die am besten beurtheilen können, ob nach Entfernung der Wucherungen sich nach einiger Zeit wieder Stenosenerscheinungen der Nase einstellen.

In der überaus grössten Zahl der Fälle ist aber der Erfolg ein überzeugender und bleibender. Die Besserung des Sprachklanges, die Möglichkeit, sich zu schneuzen, das angenehme Gefühl der freien Nasenathmung, der ruhige Schlaf ohne Schnarchen und ohne Offenstehen des Mundes sind die Symptome, die oft gleich in den ersten 24 Stunden nach der Operation erkennbar sind. Nicht verzagt darf man werden, wenn 2, 3 Tage nach der Operation wieder eine scheinbare Verschlechterung eintritt, die durch die reactive Schwellung der Wundfläche bedingt ist. Diese geht bald zurück und macht einem dauernden Wohlbefinden Platz. Man ist oft überrascht, die rasche geistige und körperliche Entwicklung der Kinder, die bisher unter den herabstimmenden Symptomen adenoider Wucherung gelitten hatten, verfolgen zu können.

* * *

Auf die Pharynxerkrankungen des Kindes hier des Näheren einzugehen, liegt nicht im Plane dieser Vorlesung, da sich dieselben von den gleichartigen Zuständen bei Erwachsenen wenig unterscheiden und zugleich mit den Anginen an anderer Stelle erörtert worden sind.

So findet man bei Kindern acute katarrhalische Pharyngitiden als selbständige Krankheiten oder in Vereinigung mit Entzündungen der Gaumenbögen, der Mandeln, der Nase, des Nasenrachenraumes; man sieht chronische Entzündungen der Rachenschleimhaut, namentlich bei Erkrankungen der Nase und bei adenoiden Vegetationen, man trifft

nicht selten typische Formen der Pharyngitis granulosa an und man findet phlegmonöse Formen, die sich meist mit entsprechenden Erkrankungen der Tonsillen und Gaumenbögen vergesellschaften. Endlich seien die verschiedenartigen Pharynxaffectionen bei Infectionskrankheiten, so namentlich bei Diphtherie, bei Masern und bei Scharlach hervorgehoben, die meist sehr charakteristische und diagnostisch entscheidende Befunde darstellen.

Alle diese Zustände sind in der Kinderpraxis häufig, zum Theil — wie die Mandelentzündung und die Rachenaffectionen bei Infectionskrankheiten — häufiger wie bei Erwachsenen und sind gerade im Kindesalter nicht selten von Drüsenschwellungen und Ohraffectionen gefolgt. Eine für den Kinderarzt besonders wichtige Beziehung besteht zwischen den recidivirenden Anginen und der acuten Endokarditis, beziehungsweise dem Gelenkrheumatismus und der Chorea.

Eingehender beabsichtige ich jedoch auf eine Erkrankungsform einzugehen, die gerade nur den Kindern eigen ist und weniger gewürdigt wird, als sie es verdient. Es ist dies die

Acute Lymphadenitis retropharyngealis, bezw. der Retropharyngealabscess.

Unter Lymphadenitis retropharyngealis verstehen wir eine acut auftretende fieberhafte Schwellung jener Lymphknoten, die sich zu beiden Seiten der Mittellinie an der hinteren Pharynxwand befinden. Schon *Bokai* sen. hat in seiner grundlegenden Arbeit über den Retropharyngealabscess (1857) auf die nichteitrige Entzündung dieser Lymphdrüsen hingewiesen und diese von der Pharyngitis acuta scharf getrennt, aber das Interesse der Aerzte hat sich vorwiegend den vereiternden Formen dieser Drüsenentzündung hingewendet und die Kenntnis der einfachen Lymphadenitis ist, trotzdem *Baginsky, Neumann* u. A. dieselbe hervorheben, eine recht geringe.

Die Krankheit beginnt meist unter dem Bilde der acuten Rachenentzündung, aus der sie vielleicht immer unter besonderen Umständen, bezw. unter eigenen bakteriellen Bedingungen hervorgeht. Das Fieber ist hierbei nicht sehr hoch, zwischen 38 und 39°, zeigt manchmal intermittirenden Charakter und auch ein- bis mehrtägige Remissionen. Hingegen ist das Befinden der Kinder zumeist recht erheblich alterirt. Die Klagen betreffen in erster Linie die Schwierigkeit des Schluckens und die Kopfschmerzen. Die Zunge ist meist stark belegt, der Appetit liegt darnieder. Bei kleineren Kindern kann man sehen, dass sie dargebotene Flüssigkeiten hastig ergreifen, aber nach wenigen Schlucken unter Zeichen lebhaften Unwillens abweisen. Die Halsinspection ergibt eine Röthung des Rachens, auch die Untersuchung mit dem Finger lässt Anfangs oft nur eine Auflockerung, Unebenheit und Wulstung der Rachenschleimhaut erkennen, die durch den Fingernagel leicht blutig geritzt wird. Innerhalb 1—2 Tagen, oft aber schon im Beginne der Krankheit, gelingt es dem tastenden Finger, seitlich der Mittellinie eine weich elastische, nicht fluctuirende, längliche, anscheinend schmerzhafte Geschwulst an der hinteren Rachenwand zu er-

kennen, die in Gaumenhöhe oder häufiger etwas tiefer gelagert ist. Diese Anschwellung entspricht einer pharyngealen Lymphdrüse, wie sie uns durch die Untersuchung von *Most* wieder genauer bekannt geworden ist. Es handelt sich also anscheinend um eine Entzündung des an der hinteren Rachenwand reichlich vorhandenen Saugadernetzes mit consecutiver Schwellung des zunächst liegenden pharyngealen Lymphknotens. Es ist aber in diesem Stadium der Erkrankung regelmässig bereits ein anderes Symptom vorhanden, das viel augenfälliger ist als die Veränderung im Innern des Pharynx und weniger sorgfältig beobachtende Eltern oft überhaupt erst auf die Erkrankung der Kinder aufmerksam macht. Es ist dies die massige Anschwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel, bezw. am vorderen Rande oder unter dem Ansatze des Sternocleidomastoideus, die der Gruppe der tiefen Cervicaldrüsen zugehören.

Diese Lymphdrüsenschwellungen am Halse sind ein ebenso auffälliges wie lästiges Symptom. Innerhalb weniger Tage, ja im Verlaufe von Stunden schwellen die Drüsen (1—2 jederseits) bis zu Nuss-, ja Kleinapfelgrösse an und bilden daher eine in die Augen springende Verunstaltung. Die Schwellung ist manchmal nur einseitig, meist ungleichmässig auf beiden Seiten.

Die stärkere Schwellung entspricht der Seite der im Pharynx bestehenden Lymphdrüsenentzündung. Die Localisation dieser Drüsenschwellung unter dem Processus mastoideus, die meist recht heftige Druckschmerzhaftigkeit, die teigige Infiltration der Umgebung, welche Anfangs eine scharfe Abgrenzung der Drüse erschwert, erinnern in hohem Grade an Mumps, mit welchem diese Lymphdrüsenschwellungen häufig verwechselt werden. Schiefe Kopfhaltung und ängstlicher Widerstand gegen passive Kopfbewegungen sind fast regelmässige Folgen dieser schmerzhaften Drüsenentzündung.

Die angeschwollene Partie fühlt sich Anfangs meist weich elastisch an, was anscheinend von einem Oedem der Nachbarschaft der Drüse herrührt. Ist dieses Oedem zurückgegangen, so erkennt man dann die Drüse selbst als eine harte, derbe Geschwulst. Fluctuation und Eiterung sind sehr selten.

In diesem Stadium kann das Leiden 8—14 Tage verbleiben. Die Unruhe der Kinder wegen der starken Schwellung der äusseren Lymphdrüsen, die ungenügende Nahrungsaufnahme infolge der Entzündung der retropharyngealen Drüse, das Fieber, die häufige Störung des Schlafes stempeln den Zustand zu einer ernsten Krankheit, welche wohl keine gefährliche Wendung zu nehmen pflegt, die Patienten aber beträchtlich herunterbringt. Der Arzt, der einige Tage diesen Zustand beobachtet, wird sich oft entschliessen, eine Incision in die Geschwulst an der hinteren Rachenwand zu machen, sei es in der Erwartung, dort auf einen durch die Palpation nicht fühlbaren Eiterherd zu stossen, sei es in der blossen Absicht, eine Entspannung herbeizuführen. Unter Absinken des Fiebers tritt endlich Heilung ein; doch bleiben die Drüsen unter dem Ansatze des Kopfnickers meist lange Zeit etwas geschwellt. In anderen Fällen bildet sich aus dieser retropharyngealen Lymphadenitis allmählich ein Abscess, der die typischen Symptome des Retropharyngealabscesses aufweist und nach Incision rasch heilt.

Ich sah in einem Falle ca. 14 Tage vergehen, ehe die Lymphadenitis in Eiterung überging.

Den eben beschriebenen Verlauf der Lymphadenitis retropharyngealis acuta habe ich in 6 Fällen beobachtet, die im Alter von $^3/_4$—$5^1/_2$ Jahren standen. Zwei dieser Kinder, die kurz hintereinander erkrankten, waren verwandt und kamen zwar nicht direct, aber durch einen Zwischenträger, der eine leichte Angina hatte, in Beziehung. Direct epidemisches Auftreten des Leidens wurde mehrfach beschrieben (*Bokai* etc.)

Die Prognose der einfachen acuten Lymphadenitis retropharyngealis ist eine gute, doch ist der Heilungsprocess manchmal ein langwieriger und die Kinder kommen hierbei recht herab. Bei kleinen Kindern kann die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme, das Fieber den Zustand bedrohlicher gestalten. Auch die Möglichkeit einer mechanischen Behinderung der Athmung sowie eines Glottisödemes ist vorhanden und die Gefahr ist dann eine ebensolche wie beim Retropharyngealabscess, ja vielleicht noch grösser, weil nicht wie bei diesem die leichte Entfernung der Hindernisse gelingt. Doch kommen alle diese Symptome bei der acuten Lymphadenitis viel seltener zur Beobachtung als beim Abscess.

Bei der Therapie wird man sich auf reine symptomatische Behandlung, auf Dunstumschläge mit Wasser oder verdünnter essigsaurer Thonerde, auf Application von Jod oder Ichthyol in Salben oder in Vasogenform beschränken und ausserdem für Gurgelungen, Rachenbepinselungen etc. Sorge tragen.

In innigem Zusammenhang mit dieser Lymphdrüsenschwellung steht der Retropharyngealabscess. Schon *Bokai* sen. hat in seinen grundlegenden Arbeiten über diese Krankheit dieselbe scharf von den acuten Pharyngitiden getrennt und als eine eitrige Entzündung der hinter dem Schlund liegenden Lymphdrüsen erklärt. Erst später wurde die anatomische Grundlage dieser klinischen Erfahrungsthatsache sichergestellt, indem *Most* u. A. das Vorhandensein der Lymphdrüsen an der hinteren Pharynxwand nachwiesen.

Ueber den Retropharyngealabscess sind seit der ersten Publication *Bokai's* sen. (1857) von ihm und einer Reihe von Autoren (*Alexy, Henoch, Schmitz, Bokai* jun., *Temoin*, *Oppenheimer*, *Dollinger, Neumann, Koplik, Sokoloff, Burckhardt* u. A.) Mittheilungen erschienen, so dass wir heutzutage recht eingehende Kenntnisse über diese Krankheit besitzen.

Der Retropharyngealabscess findet sich im Gegensatz zur nicht-eitrigen Lymphadenitis vorwiegend bei Kindern im ersten Lebensjahre. *Henoch* führt in seinem Lehrbuche das Leiden direct unter den Krankheiten des Säuglingsalters an. Das Fieber und die prodromalen Allgemeinsymptome sind nicht sehr heftig; meist sind es erst die Localerscheinungen, welche die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich lenken. Diese sind Verweigerung der Nahrung, Drüsenschwellungen, Schnarchen, zunehmende Hinderung der Athmung. Beim Trinken sieht man die Kinder nach den ersten Zügen unwillig die Brust oder Flasche loslassen, da das Schlucken einerseits Schmerzen bereitet, andrerseits die freie Athmung erschwert. Brustkinder setzen sich, wie die Mütter sagen, selbst ab. Die Anschwellung der Drüsen unter dem Ansatze des Sternocleidomastoideus ist beim Retropharyngealabscess meist nicht so hochgradig, wie bei der nicht eitrigen Lymphdrüsenentzündung der hinteren Pharynxwand, wenn sie auch

selten fehlt. Dadurch wird die einseitige ängstliche Kopfhaltung vermisst und statt dieser häufig eine Nachvornebeugung des Kopfes angetroffen, die wohl nicht nur auf die Lymphdrüsenschwellungen am Halse, sondern auch auf die Respirationsschwierigkeit durch den Abscess bezogen werden kann.

In dieser letzteren liegt das wichtigste und ernsteste Symptom des Leidens.

Anfangs bekommt die Athmung nur einen eigenthümlichen schnarchenden Beiklang, der oft genug als Schnupfenäusserung aufgefasst wird; besonders im Schlafe tritt dieses eigenthümliche Athmungsgeräusch hervor. Allmählich fällt die Hinderung der Respiration im Schlafe mehr auf, die Kinder schlafen schlecht, wachen leicht auf, schnappen, wie sich *Henoch* ausdrückt, nach Luft. Recht rasch kann es nun zu einem Zustande kommen, welcher für die Umgebung ebenso beängstigend als für das Kind bedrohlich ist. Die Athmung erfolgt schwierig mit Zuhilfenahme der Auxiliarmuskeln, das Kind ist cyanotisch, hält den Kopf ängstlich nach vorne gebeugt und verweigert energisch jede Nahrung, da ihm die auch nur kurze Verschliessung des Mundes durch die Saugflasche oder Brustwarze Suffocationserscheinungen hervorruft. Kurz, es entsteht das ausgesprochene Bild der Stenosenathmung, wie es dem Kinderarzte von der Diphtherie in nur allzu guter Erinnerung ist. Leider wird auch jetzt noch das Leiden manchmal verkannt und für Larynxcroup gehalten; *Bokai* erzählt einen Fall, in dem ein Chirurg behufs Tracheotomie schleunigst zu einem angeblich diphtheritischen Kind gerufen wurde, ohne durch die sofortige Incision des anstatt des Larynxcroup vorgefundenen Retropharyngealabscesses das agonale Kind retten zu können. Auch ich kenne ein Kind, das am Tage, nachdem ich ihm einen idiopathischen Retropharyngealabscess gespalten, in einem Krankenhause wegen Diphtherie aufgenommen wurde, da die wahrscheinlich belegte Incisionswunde und die noch bestehende Dyspnoe bei unbekannter Anamnese eine Larynxdiphtherie vorgetäuscht hatten. Beweisend könnte in solchen Fällen ausser der Anamnese nur der Husten sein, welchem der bellende, heisere Ton der Larynxaffection fehlt. Doch weiss *Henoch* von Fällen zu erzählen, bei denen durch secundären Kehlkopfkatarrh auch der Husten nicht rein war, so dass die Entscheidung wirklich sehr schwer wurde. Jedenfalls geben solche Fälle die dringende Lehre, bei jedem Falle von Kehlkopfstenose, dessen Anamnese unbekannt ist, die Fingeruntersuchung des Rachens vorzunehmen; abgesehen vom Retropharyngealabscess erfordert ja auch die Möglichkeit eines Fremdkörpers ein solches Vorgehen.

Die Digitaluntersuchung ergibt beim Retropharyngealabscess ein nicht zu verkennendes Bild. Man findet die hintere Rachenwand stark vorgewölbt und kann eine haselnuss- bis kastaniengrosse fluctuirende Geschwulst leicht abtasten. Auch diese sitzt, wie die nichteitrige Lymphadenitis, seitlich der Mittellinie auf, doch lässt sich dies beim vollentwickelten, die ganze zugängliche hintere Rachenwand ausfüllenden Abscess nicht leicht erkennen, und man kann sich öfters erst einen Tag nach der Eiterentleerung überzeugen, von welcher Seite der Abscess ausgegangen ist.

Hat der Arzt einmal die Gewissheit erlangt, dass eine retropharyngeale Eiterhöhle vorhanden ist, so zögere er nicht mit der Eröffnung derselben. Dieser Eingriff ist eine Indicatio vitalis, denn durch Zuwarten kann entweder die oben beschriebene höchst gefährliche Asphyxie entstehen oder es kann durch Spontanaufbruch des Abscesses ein Eitererguss in die Luftwege mit plötzlichem Tode oder secundärer Schluckpneumonie entstehen. Ueber einen solchen Fall berichtet *Henoch:* Ein Arzt, der ein Kind mit Retropharyngealabscess für die klinische Vorstellung am nächsten Tage aufheben wollte, verlor dasselbe während der Nacht an einem Erstickungsanfall. Aber auch die rechtzeitig vorgenommene Incision ist nicht ohne Gefahren. Der Eiter kann während und nach der Operation in die Lungenwege gelangen und Dyspnoe und später Schluckpneumonie hervorrufen *(Temoin).* Ich selbst erinnere mich eines Kindes, bei dem ich ohne besondere Zwischenfälle in der Ambulanz einen Abscess gespalten und das ich nach Reinigung und entsprechender Blutstillung nach Hause geschickt hatte. Nach einer Stunde kam die Mutter mit der Mittheilung zurück, dass das Kind auf dem Heimwege plötzlich gestorben sei.

Die innere Incision muss stets mit genügender Assistenz vorgenommen werden; eine Hilfsperson hält das am besten wie für die Intubation in ein Leintuch fest eingemachte Kind, die andere verlässlichere fixirt den Kopf und hat die Aufgabe, im Moment, wo der Arzt den erfolgten Einstich mit einem „Jetzt" ankündigt, den Kopf energisch nach vorn zu beugen, um den Eiterabfluss durch den Mund zu erleichtern. Ueber das Instrument, mit welchem gearbeitet werden soll, ist viel geschrieben worden. Einige Autoren benützen den Fingernagel, doch ist dagegen einzuwenden, dass einerseits die Ansprüche an Reinlichkeit hierbei am wenigsten gewahrt sind und dass andrerseits die dadurch gesetzte Oeffnung meist nicht gross ist und sich leicht wieder schliesst. Gewöhnlich wird ein Spitzbistouri verwendet, dessen Schneide durch Heftpflaster charchirt ist. Eine Reihe von Autoren haben eigene Messer für diese und ähnliche Operationen angegeben, die jedoch im Instrumentarium des praktischen Arztes kaum regelmässig zu finden sein dürften.

Uns hat in solchen Fällen eine einfache Drainzange die besten Dienste geleistet, die man zum Ueberfluss noch etwas zuspitzen lassen kann. Der Vortheil des Instrumentes, das wir übrigens auch bei *Huber* verwendet finden, liegt darin, dass es keinerlei Schneidfläche besitzt und daher keine Nebenverletzungen setzen kann, dass nach Einstossung in die Eiterhöhle dieselbe durch Oeffnen der Branchen beliebig weit eröffnet werden kann, dass jeder Arzt ein solches Instrument besitzt und dass es leicht gereinigt, bezw. durch den Eingriff nicht verdorben wird.

Mit der Eröffnung des Abscesses ist die ärztliche Thätigkeit nicht erledigt. Vorerst ist nach erfolgter Incision nochmals nachzusehen, ob die Eiterentleerung und Blutung erledigt ist; zur Beschleunigung der ersteren kann die Abscessgegend von unten nach oben leise ausgestrichen werden. Mit reichlichem Abfluss soll wegen der oben erwähnten Gefahren kein Kind entlassen werden. Rachen- und Nasenspülungen zur Reinigung des Operationsfeldes sind nicht sehr angezeigt, da das durch den Eingriff ohnehin geängstigte und dyspnoetische Kind dadurch stark geplagt wird und ausserdem bei dem Unvermögen zu spucken, Hustenreiz oder eventuelle Aspiration der Spülflüssigkeit entsteht. Meist wird wohl

eine Ausspülung des Eiters aus dem Munde genügen. Die Blutung ist meist nicht sehr hochgradig, im Nothfall ist Compression mit gestielten Tupfern anwendbar. Am nächsten Tage muss nochmals nachgesehen werden, um bei neuerlicher Füllung des Abscesses denselben abermals zu incidiren.

Die Gefahren der Eiteraspiration bei pharyngealer Eröffnung des Abscesses haben anderweitige operative Vorschläge zur Folge gehabt. So wurde empfohlen, den Einstich bei hängendem Kopfe zu machen, ein Verfahren, das sich ja bei mancher Rachen- und Mundoperation bewährt hat. Bei einem schwer dyspnoetischen Kinde wird man sich zu einer derartigen Operation nicht gerade gerne entschliessen, abgesehen davon, dass man eine Assistenzperson mehr braucht und dazu immerhin etwas mehr chirurgische Gewandtheit gehört, wie zur einfachen Eröffnung vom Munde aus. Vor allem aber ist auch dieses Verfahren nicht gefahrlos, wie ein von *Zadock* beschriebener Fall lehrt. Ein anderer von *Burckhardt* warm empfohlener Vorschlag geht dahin, den Abscess von aussen aus zu eröffnen, namentlich, wenn er sich vorzuwölben beginnt. Sicherlich ist dies das chirurgisch unanfechtbarste Verfahren, da hierbei die bei innerer Eröffnung ausgeschlossene Durchführung einer Antisepsis ermöglicht wird. Ausserhalb einer gut eingerichteten chirurgischen Klinik ist aber ein solcher immerhin schwerer und wegen der Nähe grosser Gefässe und Nerven nicht ungefährlicher Eingriff nahezu ausgeschlossen und dessen allgemeine Empfehlung hätte wohl zur Folge, dass weniger Retropharyngealabscesse operirt würden, wie jetzt, also durchaus kein Vortheil für die Patienten. Die Zurückweisung des Vorschlages durch *Bokai* jun., die sich vornehmlich auf die guten Resultate des Pester Kinderspitales bei pharyngealer Operation stützt, ist daher wohl berechtigt.

Dass der Erfolg der Incision in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein glänzender ist, wurde bereits oben erwähnt, und man kennt wohl wenige ärztliche Eingriffe, die mit so einfachen Mitteln ein so ausgezeichnetes Resultat erzielen. *Bokai* jun. gibt an, dass unter seiner Leitung von 138 Fällen bei 106 von innen operirt wurde, wobei höchstens 3 später eingetretene Todesfälle bei dem ambulanten Material als Folgen des operativen Vorgehens gedeutet werden konnten. Allerdings gibt es immer auch Fälle, wo der Eiter mit oder ohne Incision einen abnormen Ablauf sucht und schwere Complicationen entstehen können. *Henoch* erwähnt einige solcher Fälle, bei denen Durchbruch nach aussen hinter den Pharynx und ins Ohr erfolgte. Umgekehrt kann — namentlich bei Scharlach — eine phlegmonöse Entzündung des Halsbindegewebes in den Pharynx durchbrechen und zu Eiterentleerung durch den Rachen führen.

Es ist aus allen diesen casuistischen Betrachtungen ersichtlich, dass der idiopathische Retropharyngealabscess, rechtzeitig erkannt und behandelt, meist gefahrlos abläuft, bei Vernachlässigung aber sich zu einer äusserst bedenklichen Krankheit ausgestalten kann.

Die richtige Erkennung und rechtzeitige Behandlung sollte ebenso Gemeingut der Aerzte werden, wie etwa die Ausführung einer lebensrettenden Tracheotomie. Zum mindesten aber muss dringend verlangt werden, dass bei jedem halbwegs unklaren Halsfalle eine Digitaluntersuchung des Rachens vorgenommen werde, wodurch das Uebersehen dieses Leidens nahezu unmöglich gemacht wird.

Wir haben uns bisher auf die Besprechung des „idiopathischen" Retropharyngealabscesses beschränkt, ohne dessen Aetiologie oder dessen Beziehungen zu andern Krankheiten zu berühren. Ueber diese Frage herrscht einige Unsicherheit.

Das Vorhandensein einer constitutionellen Grundlage (Scrophulose, Tuberculose) oder mindestens einer localen chronischen Affection der Rachen- und Nasenschleimhaut wird von Einigen angenommen *(Bokai, Baginsky, Walls)*, von Andern in Abrede gestellt *(Schmitz, Henoch, Stoos)*. Ein obducirter Fall *Dollinger's* betraf ein tuberculöses Individuum, ohne dass jedoch an dem Abscess selbst Zeichen von Tuberculose vorhanden gewesen wären. Für die ärztliche Auffassung des Retropharyngealabscesses mag es wohl genügen, die Thatsache festzustellen, dass man das Leiden bei Kindern vorfindet, die weder später noch früher scrophulöse oder tuberculöse Affectionen aufweisen. Damit ist aber die Möglichkeit einer prädisponirenden Beschaffenheit der Schleimhaut nicht ausgeschlossen.

Bakteriologische Untersuchungen über den idiopathischen Retropharyngealabscess liegen von *Koplik* vor. Derselbe fand in allen Fällen Streptokokken.

Mit Influenza wird die retropharyngeale Eiterung manchmal in Beziehung gebracht *(Fischer, Stoos)*. Solange dieser Connex nur auf klinischer und nicht auf bakteriologischer Grundlage beruht, muss man ihn wohl als zweifelhaft bezeichnen. Haben wir doch schon bei Besprechung des *Pfeiffer*'schen Drüsenfiebers darauf hingewiesen, wie oft heuzutage unerklärte Fieberzustände bei kleinen Kindern unter der falschen Flagge einer Influenza segeln.

Nicht selten ist der retropharyngeale Abscess bei Scharlach anzutreffen. Er stellt hier eine Secundärerscheinung bei phlegmonösen Rachenprocessen vor, die eine Eiteransammlung der ganzen hinteren Pharynxwand zur Folge haben können. Solche Fälle sind äusserst schwer, und auch die Incision des Abscesses bringt nicht oft Besserung, manchmal sogar durch nekrotischen Zerfall der Abscesswände Verschlechterung des Localbefundes mit sich.

Endlich seien die spondylitischen Senkungsabscesse erwähnt, die sich gelegentlich an der hinteren Rachenwand bilden und dann einen retropharyngealen Abscess darstellen. Diese Abscesse werden wohl in der Theorie häufiger in differentialdiagnostische Erwägung gegenüber dem idiopathischen Retropharyngealabscess gestellt als in der Praxis. Denn es dürfte nur in Ausnahmsfällen vorkommen, dass die Spondylitis keinerlei Symptome gemacht hat und erst die Beschwerden der retropharyngealen Geschwulst auf den daselbst vorhandenen Senkungsabscess aufmerksam machen. Jedenfalls handelt es sich bei dieser Secundärerscheinung einer Spondylitis cervicalis nicht mehr um einen Retropharyngealabscess im engeren Sinne des Wortes, sondern um eine an der hinteren Rachenwand zum Vorschein kommende Eiterung aus einem entfernteren Ursprungsorte.

Zum Schluss sei noch auf die Möglichkeit eines traumatischen Ursprunges retropharyngealer Abscesse hingewiesen. Ein solcher kann vorliegen, wenn ein harter verschluckter oder im Rachen steckengebliebener Gegenstand eine Läsion der Pharynxwand und secundäre Eiterung daselbst bedingen würde. Auch zufälligerweise in den Mund gelangte Gegenstände können solche Folgen haben (Glassplitter, Holzstückchen etc.).

Aus diesen Betrachtungen geht jedenfalls hervor, dass wir neben dem „idiopathischen" Retropharyngealabscess kleiner Kinder einen solchen als Secundärerscheinung bei verschiedenen Krankheiten annehmen müssen. Es ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass in allen diesen Fällen (s. die *Koplik*'schen Untersuchungen sowie die anderweitigen Erfahrungen bei Scharlach) vorwiegend Streptokokkeninfection dem Leiden zu Grunde liegt.

* * *

Die Kenntnis der adenoiden Vegetationen und des Retropharyngealabscesses sind Errungenschaften der letzten Jahrzehnte. Wir können den Pfadfindern auf diesen Wegen, *W. Meyer, Bokai* sen., für ihre Entdeckungen nur in vollstem Maasse dankbar sein, da hierdurch nicht nur neue Bahnen für die pädiatrische Forschung eröffnet, sondern vor allem grosse Gebiete segensreicher Thätigkeit für den hilfsbereiten Arzt erschlossen wurden.

UNIVERSITATEA · DE MEDICINĂ, FARMACIE, ȘTIINȚE ȘI TEHNOLOGIE · TÎRGU MUREȘ · 19 45 · GEORGE EMIL PALADE

20. VORLESUNG.

Die chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters.

Von

B. Bendix,

Berlin.

Meine Herren! Im Laufe des Semesters habe ich Ihnen eine ganze Reihe von chronischen Verdauungsstörungen des Säuglingsalters vorstellen können. Untereinander verglichen waren dieselben entweder bezüglich ihrer Aetiologie, ihrer Erscheinungen, sowie ihres ganzen Verlaufes grundverschieden, oder es boten sich Ihnen Krankheitsbilder dar, welche sich, wenngleich graduell auseinanderliegend, unschwer als der Gattung ein und derselben Krankheit zugehörig erkennen liessen. In der Minderzahl der Fälle dieser Störung handelte es sich um mit Frauenmilch ernährte Kinder. Die grössere Zahl betraf dagegen mit der Flasche aufgezogene, sogenannte Päppelkinder.

Aus dem ungleichmässigen Verlauf, aus dem wechselnden Bilde der Erscheinungen, aus dem unberechenbaren Ausgang dieser Erkrankung und der gar zu häufigen Machtlosigkeit der therapeutischen Bestrebungen ihr gegenüber, ganz besonders im Vergleich zu den acuten Verdauungsstörungen dieses Alters, wird Ihnen zum Bewusstsein gekommen sein, wie mannigfaltig und in der Beurtheilung schwierig häufig die Verhältnisse bei den chronischen Verdauungskrankheiten liegen. Nur durch wiederholte Beschäftigung mit diesem Stoff und durch ein eingehenderes Studium der aus vielen Gründen wichtigen und interessanten Ernährungsstörung ist es erreichbar, sich ein einigermaassen auf Erfahrung begründetes Urtheil über die einzelnen Formen dieser Krankheit zu eigen zu machen.

Es erscheint mir daher zum Schluss dieser Vorlesungen nicht unangebracht zu sein, noch einmal die einzelnen Typen dieser so wichtigen Kindererkrankung an unserem Geist vorüberziehen zu lassen und den Versuch zu machen, aus den mannigfachen demonstrirten Fällen die zusammengehörigen Bilder herauszugreifen und zu einer Gruppe zu vereinigen.

Ich bitte Sie, sich zuerst der Kinder zu erinnern, welche bei natürlicher Ernährung die Erscheinungen der chronischen, sich wochenlang hinziehenden Verdauungsstörungen darboten.

Ab und zu ereignet es sich, dass ein Säugling, ganz gleich, ob er die Milch der eigenen Mutter oder die einer fremden Amme als Nahrung erhält, einen dünnen, grüngelblichen oder rein grünen Stuhl entleert. Im Beginne oder auch zeitweise kann derselbe auch die normale gelbe Farbe darbieten. Häufig ist er stückig und mit Bröckeln durchsetzt. Die Reaction der Fäces ist stark sauer. Schleimbeimischungen fehlen so gut wie ganz. Dieses Abweichen vom normalen Stuhlbilde tritt ohne irgend welche alarmirende Erscheinungen mehr subacut auf. Die Zahl der Entleerungen braucht die normalen Verhältnisse (1—2- und höchstens 3mal) täglich nicht zu überschreiten, bisweilen steigert sie sich auf 4—5mal, ohne aber für gewöhnlich in dem Maasse vermehrt zu sein, wie wir es bei den acuten Magendarmstörungen ganz besonders der mit Thiermilch aufgezogenen Säuglinge zu sehen gewohnt sind. Der dyspeptische Stuhl tritt in einzelnen Fällen direct im Anschluss, sozusagen als Fortsetzung, der bekanntlich dunkel gefärbten Meconiumentleerungen schon in den ersten Tagen nach der Geburt auf. Häufiger jedoch ist es, dass das Kind wochenlang einen normalen Stuhl aufweist und sich erst später diese Störung darbietet. Erbrechen fehlt fast stets. Fieber ist nicht vorhanden. Die Untersuchung des Abdomens weist weder Schmerzhaftigkeit, noch Meteorismus auf. Leicht entwickelt sich dagegen infolge der übermässig sauren Reaction des Stuhles ein Intertrigo der Haut in der Anal- und Oberschenkelgegend. Die Laune und Stimmung des Kindes erscheint nicht verändert. Die Gewichtszunahme erfolgt in regelmässiger Weise, ein Gewichtsstillstand ist nicht zu constatiren. Nur in ganz seltenen Fällen dokumentirt sich die Erkrankung bei langem Fortbestehen als eigentliche Ernährungsstörung durch unregelmässigen oder verlangsamten Gewichtsanstieg oder selbst durch Gewichtsstillstand. Diese

tangirt also für gewöhnlich das Allgemeinbefinden und die Entwicklung des Kindes gar nicht. Der einzige Grund, welcher die Mutter beunruhigt und sie zum Arzt führt, ist der dünnflüssige, grüne Stuhl, der unverändert wochenlang in gleicher Weise entleert wird.

Die Ursache für diese Abnormität ist in den meisten Fällen schwer zu eruiren. Mutter, resp. Amme sind gesund. Die Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten werden nach ärztlicher Vorschrift befolgt, das erforderliche Quantum wird nicht überschritten. Auch die Milchuntersuchung gibt Ihnen keine Anhaltspunkte für diese Störung, es müsste denn sein, dass das Kind Stauungsmilch (Colostrummilch) erhält, von welcher man erfahrungsgemäss weiss, dass sie zu dünnen, grünen Stühlen Veranlassung geben kann. Wir wissen ja, dass es auch nach der Zeit, wo unter normalen Verhältnissen von der Brustdrüse Colostrum secernirt wird, unter gewissen Verhältnissen zu einer Stauungsmilch kommen kann, nämlich dann, wenn die Brustdrüse nicht genügend entleert wird. Und dieser Fall tritt meist dann ein, wenn das Kind zu schwach und seine Saugkraft zu gering ist, um den Widerstand der kräftig entwickelten Warzenhofmus-

kulatur zu überwinden („schwergehende Brust") und den Inhalt der Brust einigermaassen auszutrinken. Solche Fälle kommen vor und führen dann gelegentlich zu Verdauungsstörungen. Dieselben sollten aber bei einiger Erfahrung vermieden werden, da der Arzt bei der Auswahl einer Amme für ein schwaches Kind nach einer „leichtgehenden" Brust suchen muss. Falls eine solche nicht zu finden ist, so muss man, da man ja häufig genug, zumal in der Grossstadt, zufrieden sein muss, überhaupt eine Amme zu erhalten, die schwer gehende Brust der Amme oder die der Mutter, wenn diese ihr Kind ernährt, von einem zweiten kräftigen Kinde ansaugen und zum Theil entleeren lassen und dann erst hinterher das schwache Kind anlegen.

Die Stauungsmilch spielt gewiss nur in verhältnismässig seltenen Fällen eine ätiologisch sichere Rolle. Da, wo sie als Ursache ausscheidet, ist es schwer, sich ein Bild von den Gründen zu machen, welche diese chronische Dyspepsie hervorrufen können. Man müsste denn annehmen, dass derartige dyspeptische Säuglinge an einer angeborenen individuellen Verdauungsschwäche leiden, eine Annahme, auf welche uns die Beobachtung hinleitet, dass andere Kinder, welche von der gleichen wegen der dyspeptischen Störung eines Kindes entlassenen Amme in einer zweiten Familie weitergenährt werden, einen vollständig normalen Stuhl aufweisen.

Die Aussichten dieser einfachen dyspeptischen Störung bei dem Brustkinde sind regelmässig gute, wenn gleich in vereinzelten Fällen auch gelegentlich einmal ein kürzerer Gewichtsstillstand statthaben kann. Nur muss man sich darauf gefasst machen, dass der Uebelstand sich Wochen, sogar Monate hinziehen kann, ein Umstand, der ja nicht so sehr wunderbar ist, wenn man bedenkt, dass uns die Aetiologie dieser Erkrankung so gut wie unbekannt ist, und wir mithin keinen sicheren Angriffspunkt für die Therapie besitzen.

Da indessen die Ursache dieser Störung in der Mehrzahl der Fälle bei dem Kinde selbst zu suchen sein dürfte, so erscheint der Versuch, das Kind von der Mutter- oder Ammenbrust abzunehmen und durch einen Personenwechsel eine andere Ernährung herbeizuführen, nutzlos, um so mehr, da man nie sicher ist, ob man für die entlassene Amme eine bessere oder auch nur eine ebenso gute eintauscht. Immerhin darf man die Hände nicht in den Schoss legen; denn mit dem Trost, dass die Dyspepsie der Brustkinder nicht gefährlich ist, ist der Mutter nicht gedient. Man muss also jedenfalls eine rationelle Behandlung auch dieser leichten Störung versuchen. Hierzu ist eine genaue Recherche bezüglich des Allgemeinbefindens sowohl des körperlichen wie seelischen und der Verdauung der Nährmutter nothwendig, sowie eine sorgfältige Controle der Grösse der Mahlzeiten und der Pausen zwischen denselben. Irgend welche Unregelmässigkeiten von Seiten der Mutter oder Amme müssen abgestellt werden, Unzweckmässigkeiten in der Nahrungsvertheilung regulirt werden. Bei dem Vorliegen zu kurzer Intervalle wählt man lieber die Pausen etwas grösser als unter normalen Verhältnissen, indem man von Mahlzeit zu Mahlzeit mindestens 4 Stunden Carenzzeit einschiebt.

In vereinzelten Fällen, wo die Untersuchung der Milch einen zu hohen Fettgehalt ergeben hat, soll man die Störung durch Verdünnung der Frauenmilch mit Herabsetzung des Fettgehaltes derselben zu heben versuchen, indem man den Säugling schon vor dem Anlegen an die Brust

je nach dem Alter durch Darreichung von 50—75 Grm. entfetteter Bouillon- oder Schleimabkochung einigermaassen sättigt.

Wenn wir festhalten, dass es sich in den meisten Fällen um eine angeborene Minderwerthigkeit der secretorischen Functionen des jungen Verdauungsapparates handelt, so würden wir daran denken müssen, die Verdauungsthätigkeit durch Einführung stimulirender oder selbst fermentativer Mittel anzuregen. Und in der That sieht man mit der Durchführung einer sogenannten Fermenttherapie nicht so selten einen baldigen und bleibenden Erfolg. In die Reihe die Verdauungsthätigkeit anregender Mittel gehört das Pegnin (messerspitzenweise), ferner das Lactopeptin, 0·15—0·25 Grm., und das Pancreon, 0·25—0·3 Grm. Von diesen Medicamenten gibt man je nach der Schwere des Falles nach jeder oder nach jeder zweiten Mahlzeit die vorgeschriebene Dose in einer kleinen Menge Frauenmilch. Ganz besonders vom Pancreon habe ich häufig schon nach wenigen Tagen eine absolute Heilung eintreten sehen. Bisweilen gelangt man auch zum Ziel, wenn man ein Abführmittel, am besten Ol. ricini ($^1/_2$—1 Theelöffel) einige Tage hintereinander oder in Pausen ab und zu einmal anwendet oder nach der Reinigungscur des Darmes noch die Fermenttherapie, eventuell in Form einer einfachen Acid. muriat.-Mixtur anschliesst.

Nur in den äussersten Fällen, wo diese therapeutischen Versuche fehlschlagen und auch die Regelung der Diät, Hebung einer Verstopfung oder einer anderen Irregularität bei der Mutter oder Amme keine Aenderung hervorgerufen hat, sieht man sich zum Entwöhnen von der Mutterbrust oder zum Wechsel der Amme veranlasst. Man zögere mit diesem Wechsel so lange wie möglich, da auch die neuen Verhältnisse keinesfalls den Erfolg garantiren.

Meine Herren! Im Gegensatz zu diesen Säuglingen, bei welchen die einzigen sich darbietenden krankhaften Erscheinungen in dem veränderten Aussehen des Stuhles bestehen, habe ich Ihnen einige wenige Brustkinder gezeigt, welche ganz das Bild der später bei der künstlichen Ernährung genauer zu besprechenden Atrophie darboten.

Es handelt sich hier um Kinder, welche welk und abgemagert sind, eine blasse Hautfarbe mit einem Stich ins Graue aufweisen und im Gewicht seit Wochen stillstehen oder bereits schon im Gewicht rückwärts geschritten sind. Der Stuhl dieser Kinder ist entweder angehalten, verstopft oder dyspeptisch, oder beide Anomalien wechseln miteinander ab. Bei diesen Säuglingen, welche alle den gleichen elenden Habitus des Körpers und den gleichen sorgenvollen Leidenszug des Gesichtes darbieten, handelt es sich lediglich um solche, welche von der eigenen Mutter ernährt werden, nur ein verschwindend kleiner Theil betrifft Ammenkinder. Auch die Aetiologie, sowie die ganze Krankengeschichte, welche Ihnen von den Angehörigen dieses elenden Kindes geliefert werden, stimmen meistens Wort für Wort überein.

Die Mutter ernährt ihr eigenes Kind, die ersten zwei oder drei Wochen geht alles gut, dann erfolgt ein Stillstand des Gewichtes. Dieser Stillstand dauert, bisweilen auch mit eingeschobener ganz unbedeutender Gewichtszunahme, wochenlang an. Anfangs wenig beachtet oder auch wieder beruhigt nach einem kleinen Gewichtsanstieg, fällt der Mutter die tiefgreifende Veränderung, welche sich nach und nach bei ihrem Liebling einstellt, erst

ganz allmählich auf, ganz besonders dann, wenn die Störung ausserdem noch durch eine Stuhlanomalie complicirt wird. Wenn Sie sich bei Vorführung eines solchen Kindes bei der Mutter nach dem Milchgehalt ihrer Brustdrüse erkundigen, so wird Ihnen fast immer der prompte Bescheid, dass vollauf Milch vorhanden wäre, ja sogar, dass die Brust so viel Nahrung enthalte, dass in den Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten Flüssigkeit sich selbst im Ueberschuss entleere. Ja, es kann Ihnen sogar passiren, was mir mehrere Male vorgekommen ist, dass Sie aufgefordert werden, eine Milchpumpe zu empfehlen, mit welcher die Mutter zeitweise Milch abnehmen könnte, da das gelieferte Milchquantum zu gross sei.

Meine Herren! In dieser Verkennung der Thatsachen liegt der verhängnisvolle Irrthum der Mutter. Ohne dass die Ernährerin auch nur eine Ahnung hat, leidet das Kind an ihrer Brust Hunger und geht allmählich dem Siechthum entgegen. Den Beweis für diese Behauptung können Sie sich und der Mutter ohne Weiteres dadurch erbringen, dass Sie das Milchquantum des innerhalb 24 Stunden von der Brustdrüse gelieferten Secretes bestimmen und mit den normalen für die betreffende Altersepoche des Kindes bekannten Werthen vergleichen.

Die Methode, nach welcher Sie die von der Brust gelieferte Milchmenge feststellen können, hat für verschiedene Ereignisse, welche die Ernährungsphysiologie des Säuglings angehen, eine grosse praktische Bedeutung. Sie kommt bei vielen Gelegenheiten zur Anwendung und liefert neben mannigfachen klinischen Nebenbefunden als einzige die sichere Garantie, ob eine Brustdrüse genug, zu viel oder zu wenig Milch liefert. Sie erhalten bekanntlich ein Urtheil über das gelieferte Milchquantum, indem Sie das Gewicht des Kindes vor dem Anlegen an die Brust auf einer richtig gehenden Kinderwage bestimmen und noch einmal das Gewicht controliren, nachdem das Kind sich sattgetrunken hat. Die Differenz beider Gewichte gibt Ihnen, von dem Verlust durch die Perspiration abgesehen, ein genügend sicheres Urtheil über die abgetrunkene Milchmenge, resp. über die Leistungsfähigkeit der Brust.

Bei den

Atrophien der Brustkinder

werden Sie nun regelmässig, falls die Wägungen zu jeder Mahlzeit innerhalb 24 Stunden durchgeführt werden, ein erhebliches Zurückbleiben der nothwendigen Milchmenge gegenüber den normalen, bekannten, für das gedeihliche Wachsthum erforderlichen Werthen nachweisen können.

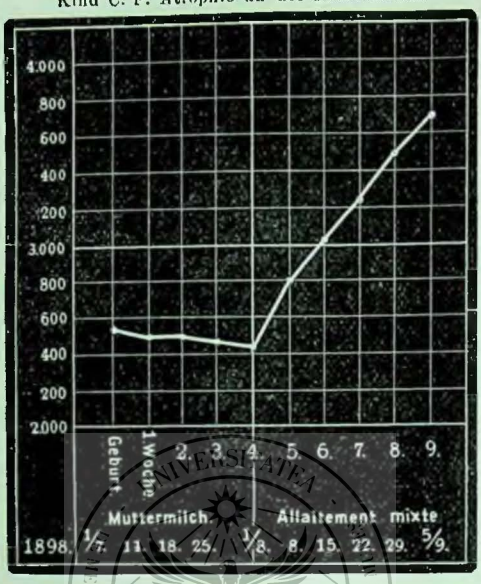
In einzelnen Fällen ist die Secretion der Brustdrüse gegenüber dem geforderten Maass so niedrig, dass man sich ohne Weiteres zur Entwöhnung entschliessen muss; in anderen Fällen dagegen bleibt sie nur mehr oder weniger hinter der Norm zurück.

Ich zeige Ihnen nochmals die so charakteristische Curve des Kindes C. P. (Fig. 23), welche ich Ihnen bereits im Laufe des Semesters bei der Besprechung der Atrophien an der Mutterbrust vorgelegt habe.

Dieselbe zeigt Ihnen, wie das Gewicht des Kindes, das von der eigenen Mutter bei scheinbar reichlicher Milchsecretion ernährt wird, innerhalb 4 Wochen vom Geburtsgewicht 2575 Grm. allmählich auf 2510 Grm. abfällt, anstatt in dieser Zeit um ca. 600 Grm. zuzunehmen. Das am 1. August, am 29. Lebenstage des Kindes, abgewogene Milchquantum ergab 335 Grm.,

blieb mithin hinter dem normalen Werthe um circa die Hälfte zurück. Nach Zugabe der Flasche (300 Gramm einer $^1/_2$-Milch) und damit Ersatz des Mancos erfolgt sofort und dauernd die reguläre Gewichtszunahme. Im

Fig. 23.
Kind C. P. Atrophie an der Mutterbrust.



Uebrigen ist es interessant, hinzuzufügen, dass die Mutter ihr Kind mit einem Brustinhalt von rund 400 Grm. pro die noch 5 Monate weiter nähren konnte.

Datum	Stunde	Gewicht vor dem Trinken	Gewicht nach dem Trinken	Differenz
1899. 1./8.	4.	3490	3535	45 Grm.
„	7.	3420	3460	40 „
„	10.	3450	3480	30 „
2./8.	2.	3430	3480	50 „
„	7.	3440	3530	90 „
„	10.	3500	3530	30 „
„	1.	3450	3500	50 „
			In 24 Stunden	335 Grm.
„	4.	3450	3500	50 „
„	7.	3490	3520	30 „
„	10.	3120	3220	100 „
„	1.	3230	3250	20 „
„	1.	3440	3490	50 „

Mit der Feststellung der unzureichenden Milchabsonderung, resp. der totalen Milcharmuth der Brust ist nunmehr auch ohne Weiteres in dieser das ätiologische Moment für die Entstehung der Atrophie des Kindes gegeben, vorausgesetzt, dass nicht das vorher erwähnte Missverhältnis zwischen „schwergehender“ Brust und zartem Kinde vorliegt.

Mit der Diagnose, meine Herren, ist auch der Weg der Therapie vorgezeichnet. Sie brauchen nur das, was dem Kinde seinem Alter nach (und eventuell seinem Gewichte nach) an erforderlicher Nahrungsflüssigkeit

aus der Brustdrüse fehlt, durch Beigabe einer künstlichen Nahrung hinzufügen. Wie viel Sie zugeben müssen, ergibt sich ohne Weiteres aus dem Minus, welches Sie durch die Bestimmung der Mahlzeiten mittels der Wage gegenüber dem normalen Maass gesunder Brustkinder herausgefunden haben.

Diese Normalzahlen, wie sie uns aus den werthvollen, sich über Monate hinziehenden Beobachtungen von *Ahlfeld, Bendix, Feer, Hähnel, Pfeiffer* u. A. zur Verfügung stehen, geben uns ein ausserordentlich gutes Bild für die dem Säuglinge nothwendige und erforderliche Flüssigkeitszufuhr und damit unter abnormen Verhältnissen einen Maassstab für das Zuviel oder Zuwenig in dem einzelnen Fall und eine Richtschnur für die künstliche Ernährung.

Trotzdem dürfen Sie diese Werthe nicht als ein unabänderliches Schema auffassen, sondern berücksichtigen, dass jedes Individuum abhängig von der Function seines Verdauungsapparates, von der Thätigkeit seiner Drüsen und deren Secrete in verschiedener Weise arbeitet, und infolgedessen das eine mit grösserem, das andere mit geringerem Nahrungsbedarf seinen Haushalt deckt und beide trotzdem denselben Nutzeffect als Ansatz erzielen. Es ist daher in dem einzelnen Falle nicht zu verwundern, wenn ein Säugling gelegentlich mehr gebraucht oder weniger verwendet, als wir ihm nach unserer Berechnung zugetheilt haben. In allen Fällen aber werden Sie ohne Weiteres einen glänzenden, und zwar sofortigen Heilungserfolg herbeiführen, wenn Sie das bei der natürlichen Ernährung fehlende Manco durch Zugabe von Kuhmilch ersetzen.

Ganz im Gegensatz zu diesen atrophischen Kindern an der Mutterbrust, hebt sich eine Gruppe von Säuglingen heraus, welche ihre dyspeptischen Beschwerden acquirirt haben durch zu häufige oder durch zu reichliche Mahlzeiten, jedenfalls durch ein Plus an Nahrungszufuhr. Diese Kinder bieten nach wenigen Wochen das deutliche Bild der

Ueberfütterung oder Ueberernährung

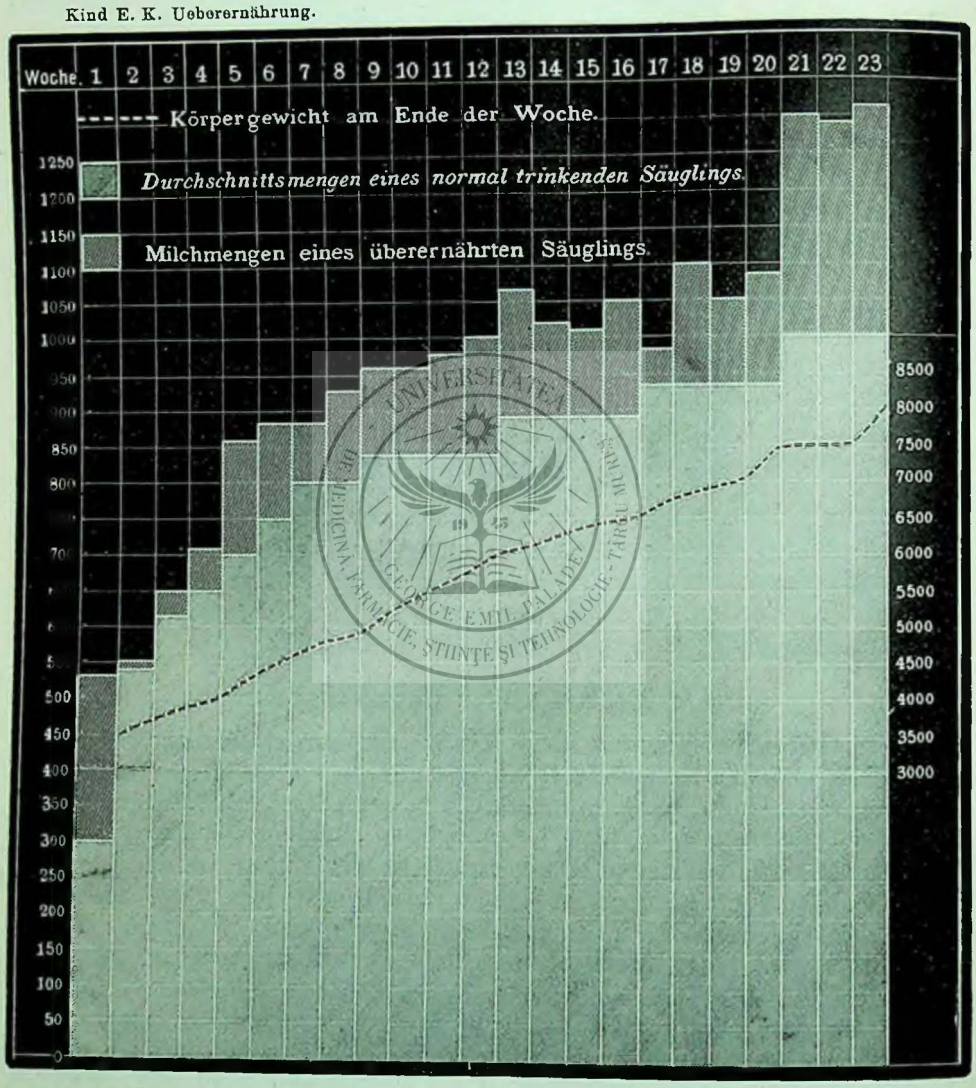
dar. Sie sind nach Meinung ihrer Mütter ausserordentlich gut entwickelt und selten gediehen, denn ihr Gewicht ist meist ein die Norm weit übersteigendes; es sind die sog. „Prachtkinder", der „Stolz" der Mutter, welche durch ihr Gewicht meistentheils jeden anderen Säugling aus der Verwandt- oder Bekanntschaft schlagen. Doch das Glück der Mutter währt nicht allzu lange. Bald zeigt sich an dem Kinde ein übermässiges Fett, der ganze Körper, besonders das Gesicht macht einen gedunsenen Eindruck, die Gesichtsfarbe wird blass, gelblich, der Leib ist aufgetrieben und gespannt, und es stellen sich häufige Koliken ein. Neben diesen krankhaften Symptomen findet sich sehr häufig bald auch eine gewisse Unruhe des Kindes, welche sich zu einer erhöhten Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven (Facialis-Phänomen, Schreckhaftigkeit u. s. w.) steigern kann und bisweilen ihren Höhepunkt in eklamptischen oder tetanischen Anfällen findet.

Der Stuhl dieser Säuglinge, Anfangs normal, verändert sich nach kürzerer oder längerer Zeit in verschiedener Weise. Entweder zeigt sich das typische Bild einer Enteritis: die Fäces werden häufig in kleinen Mengen mit Schleimbeimischungen und unter Tenesmus entleert. Oder Sie haben bei der Ueberernährung im Stuhle das Bild einer Fettdiarrhoe: die Entleerungen sind hellgelb, homogen oder auch mit weisslichen

Bröckeln durchsetzt, etwas dünner als normal, mit einem deutlichen Fettglanze, schaumig, chaudeauartig, wie wir sagen. Mikroskopisch lassen sich dann Fetttröpfchen, perlmutterartig glänzend, in überwiegender Menge in grösseren Tropfen und Lachen im Stuhlbilde nachweisen. Daneben findet man, bald spärlicher, bald sehr reichlich, die schlanken, meist übereinander liegenden, grashalmartig zugespitzten Fettsäurekrystalle, sowie

Fig. 24.

Kind E. K. Ueberernährung.



die in etwas plumperer, sternförmig gekreuzter Anordnung oder in amorphen gelblichen Schollen gelagerten Krystalle des fettsauren Kalkes.

Die für den Erfahrenen bereits aus dem ganzen Verhalten und dem Stuhl des Kindes naheliegende Diagnose der Ueberernährung entscheidet sich auch für den weniger Geübten durch das Wägungsresultat der abgetrunkenen Milchmengen. Wie weit hierin die normalen Milchmengen überschritten werden, zeigt Ihnen beigegebene Curve (Fig. 24).

Die Behandlung dieser Fälle ist eine einfache und führt auch meistens unter Zurückgang der Symptome zum Ziel. Man reinigt zuerst den Darm durch die Darreichung einiger Dosen eines Abführmittels (Calomel 0·03, 4 Dosen; Pulv. Magnes. c. Rheo, Pulv. liquir. comp. 1—2 Grm, oder Oleum Ricini 3—5 Grm.). Der Plan einer aussichtsvollen Behandlung aber gipfelt darin, dass man die Pausen zwischen den einzelnen Brustmahlzeiten genau regulirt, nicht zu kurz wählt und vor Allem das Kind an der Brust sich nicht mehr ganz satt trinken lässt und so am besten vor einem Uebermaass von Nahrungszufuhr schützt. Das letztere zu verhüten, gibt es zwei Wege, entweder man lässt das Kind nach Feststellung der Krankheitsursache nur kürzere Zeit an der Brust liegen, als es vorher daran lag, vielleicht anstatt 20 nur 10—15 Minuten; oder man nimmt das vor dem Trinken gewogene Kind nach einer bestimmten aufs Gerathewohl gewählten Zeit von der Brust ab und wägt es wieder. Das Wägungsresultat wird mit dem Normalwerthe der Einzelmahlzeit verglichen und je nachdem diese Zahl grösser oder kleiner als die dem Alter nach gewünschte Menge ist, wird das Kind längere oder kürzere Zeit an der Brust belassen. Nach einiger Zeit weiss man auf diesem Wege ohne weitere Wägungen beinahe genau, wie lange Zeit das Kind an der Brust zu trinken hat, um ein nicht zu grosses Quantum Milch in sich aufzunehmen.

Ein zweiter Versuch zur Hebung der Störung beruht darauf, dem Kinde vor dem Anlegen an die Brust bereits den Magen durch eine dünne Schleimlösung oder fettarme Bouillon theilweise zu füllen, um hierdurch den zum Theil gesättigten Säugling an ein bescheidenes Trinken aus der Brust zu gewöhnen.

Ab und zu weicht ganz besonders die durch Ueberernährung herbeigeführte Fettdiarrhoe nicht sogleich diesem diätetischen Regime und es leistet dann auch hier, ähnlich wie bei der chronischen Dyspepsie, das Pancreon bisweilen Vortreffliches.

* * *

Meine Herren! Ich möchte Ihnen schliesslich noch ein Krankheitsbild ins Gedächtnis rufen, dessen stürmische und in die Augen fallende Erscheinungen einen selten prägnanten Symptomencomplex darbieten, im Gegensatz zu der Aetiologie und Genese, die trotz der Forschungen einer grösseren Zahl von Aerzten *(Finkelstein, Thomson, Knöpfelmacher, Freund)* bis in die neueste Zeit immer noch dunkel und unklar ist. Ich habe die

Pylorusverengerung, die Pylorusstenose, den Pylorusspasmus

im Sinne.

Es handelt sich bei der Pylorusverengerung entweder um eine echte, auf anatomischer Unterlage beruhende Hypertrophie der Muskelschichten des Magenpförtners (organische Stenose) oder nur um einen zeitweise auftretenden und wieder vorübergehenden Pyloruskrampf mit Verkleinerung des Lumens desselben. Im weiteren Sinne rechnen wir zu dieser congenitalen Anomalie des Pylorus auch ausgesprochene Stenosen oder Spasmen an anderen Stellen des Darmrohres, speciell am Duodenum, aber auch an weiter unten gelegenen Partien des Verdauungsschlauches (Enterospasmen). Als der Typus dieser Krankheitsformen darf die Verengerung des Magenpförtners bezeichnet werden, die vor allen anderen ähnlichen Störungen durch die Häufigkeit ihres Auftretens prävalirt und durch die Eindeutig-

keit und Klarheit ihrer Symptome dem Krankheitsbilde ihren Stempel aufdrückt. Ob es sich in einem vorliegenden Fall um eine organische oder functionelle Störung handelt, wird sich nur selten am Krankenbette mit Sicherheit bestimmen lassen, da die klinisch in Erscheinung tretenden Symptome beider Anomalien trotz ungleicher Basis sich kaum in etwas unterscheiden, oder es müsste denn sein, dass durch die Heftigkeit und die Dauer des krankhaften Processes der Verdacht auf die anatomische Stenose gelenkt wird.

Abgesehen von den Fällen, wo es sich um echte Stenosen oder vollkommene Atresien handelt, deren Ausgang der baldige Tod der Kinder nach der Geburt unter stürmischen Erscheinungen ist, sind für den Praktiker vor allem die Verengerungen geringeren Grades oder die einfachen, wiederkehrenden Spasmen des Pylorus von Bedeutung. Unter diese Krankheitsgruppe fällt eine Zahl von Säuglingen, meistentheils Brustkinder und in geringerer Betheiligung Flaschenkinder, welche ein besonderes, nicht zu verkennendes Krankheitsbild darbieten, welches nur durch Pylorusverschluss bedingt zu deuten ist.

Das Symptom, welches am meisten imponirt und die Scene beherrscht, ist Erbrechen, und zwar ein Erbrechen, das sich durch seine Hartnäckigkeit und Intensität auszeichnet. Dasselbe ist weiter dadurch charakterisirt, dass es meist sofort nach der Nahrungsaufnahme oder nur kurze Zeit, seltener $^1/_2$—1 Stunde nach der Mahlzeit eintritt. Die Milch wird daher für gewöhnlich ungeronnen zurückgegeben in grossen Mengen, die ganze Mahlzeit, bisweilen sogar ein grösseres Quantum, als das Kind mit der Nahrung zu sich genommen hat. Je nach dem Grade der Verengerung und dem Stadium der Erkrankung erbricht das Kind nach jeder Mahlzeit oder nur nach einigen, oder auch in gewissen Anfällen, indem es einen halben oder einen ganzen Tag die Nahrung bei sich behält. Das Erbrochene ist niemals gallig. Mögen Sie solchen Säuglingen das ihrem Alter nach zukommende Maass von Milch gewähren oder dasselbe auf ein Minimum reduziren, mögen Sie grössere Pausen oder kleinere mit Reduction der Milchmenge zwischen den einzelnen Mahlzeiten einschalten, wie Sie es auch anfangen, eine Regelung der Diät nach dieser Richtung hin versagt. Das Erbrechen wiederholt sich und kehrt von Neuem wieder. Auch eine oder wiederholte Magenspülungen vermögen diesen tumultuarischen Zustand des Magens nicht zu beseitigen.

Das Erbrechen stellt sich in einigen Fällen sofort nach der Geburt, in anderen erst nach Tagen und Wochen und selten noch mit dem Ende des zweiten Lebensmonates ein. Immer bleibt dieses wohl charakterisirte Erbrechen, falls es als ein Symptom des Pyloruskrampfes aufgefasst werden soll, auf das frühe Säuglingsalter beschränkt.

Tritt das Erbrechen nicht gleich in den ersten Tagen nach der Geburt in die Erscheinung, so finden sich entweder gar keine beunruhigenden Vorboten von Seiten des Magens oder es zeigt sich eine Neigung zum Erbrechen nur bei Ueberfüllung des Magens mit allzu grossen Nahrungsmengen. Diese letztere Form, welche ätiologisch auf Nahrungsschädlichkeiten und Diätfehler zurückzuführen ist, ist selten und findet sich nur bei Flaschenkindern.

Als zweites auffallendes Symptom kommt ein abnormer Stuhlbefund hinzu. Der Stuhl ist spärlich, meist tagelang verstopft. In ausgesprochenen Fällen der Erkrankung ist er stückig, vollkommen eingetrocknet, dunkelbraun oder schwarz gefärbt, bisweilen in kleinen festen Kugeln oder

Bröckeln, „kettelförmig, Schafkoth- oder kaffeebohnenähnlich“ abgesetzt. Die normale weich breiige Beschaffenheit, wie sie dem Säuglingskothe, besonders dem des ersten Halbjahres eigenthümlich ist, geht vollständig verloren. Spontan tritt fast nie eine Darmentleerung ein, sondern sie erfolgt erst auf wiederholte Gaben von Abführmitteln oder nach Verabreichung von Klysmen. Und selbst diese Mittel lassen häufig im Stich.

In leichteren Fällen wechseln Perioden der Besserung mit solchen der Verschlimmerung ab, immerhin ist auch hier der Stuhl bröcklich oder geformt und erfolgt immer erst auf künstliche Nachhilfe.

Bei der geringen Flüssigkeitsresorption beginnt die Diurese zu sinken: die Kinder sind auffallend selten nass.

Der Appetit dieser Säuglinge ist meist gut, sehr häufig trinken sie gierig ihre Nahrung und verlangen nach grösseren Mengen, als man ihnen rationeller Weise zu geben wagt. Während gesunde Kinder nach der Sättigung meist in ruhigen Schlaf verfallen, krümmt sich das mit Pylorusverengerung behaftete Kind nach der Nahrungsaufnahme und schreit, als ob es Schmerzen hätte, und beruhigt sich nicht früher wieder, bis es sich von dem Inhalt seines Magens durch Erbrechen befreit hat. Häufige Unruhe, zeitweiliges Wimmern oder Schreien quält das Kind bisweilen auch in den Pausen zwischen den Mahlzeiten, also zu einer Zeit, wo der Magen leer oder nur mit ganz unbedeutenden Nahrungsresten angefüllt ist. Diese Erscheinung spricht dafür, dass die Ursache der schmerzhaften Beschwerden, die krankhaften Contractionen des Pylorus, dauernd oder in Intervallen auch bei leerem Magen eintreten.

Untersucht man das Abdomen eines pyloruskranken Säuglings, so wölbt sich häufig, besonders direct nach der Nahrungsaufnahme, die Magengegend deutlich vor im scharfen Kontrast zu dem eingesunkenen Unterleib. Bisweilen lässt sich durch Sondenpalpation oder Lufteinblasung eine sichtbare Dilatation nachweisen und eine plastisch hervortretende peristaltische Bewegung des Magens oder anderer Darmabschnitte constatiren. Die auffallend starken peristaltischen Bewegungen, welche häufig spontan über das Abdomen fortlaufen oder durch Bestreichen des Unterleibes mit dem Finger oder dem Stiele des Percussionshammers hervorgerufen werden können, pflanzen sich gewöhnlich quer über den Leib wellenartig von links nach rechts, mitunter aber auch „antiperistaltisch“ von rechts nach links fort.

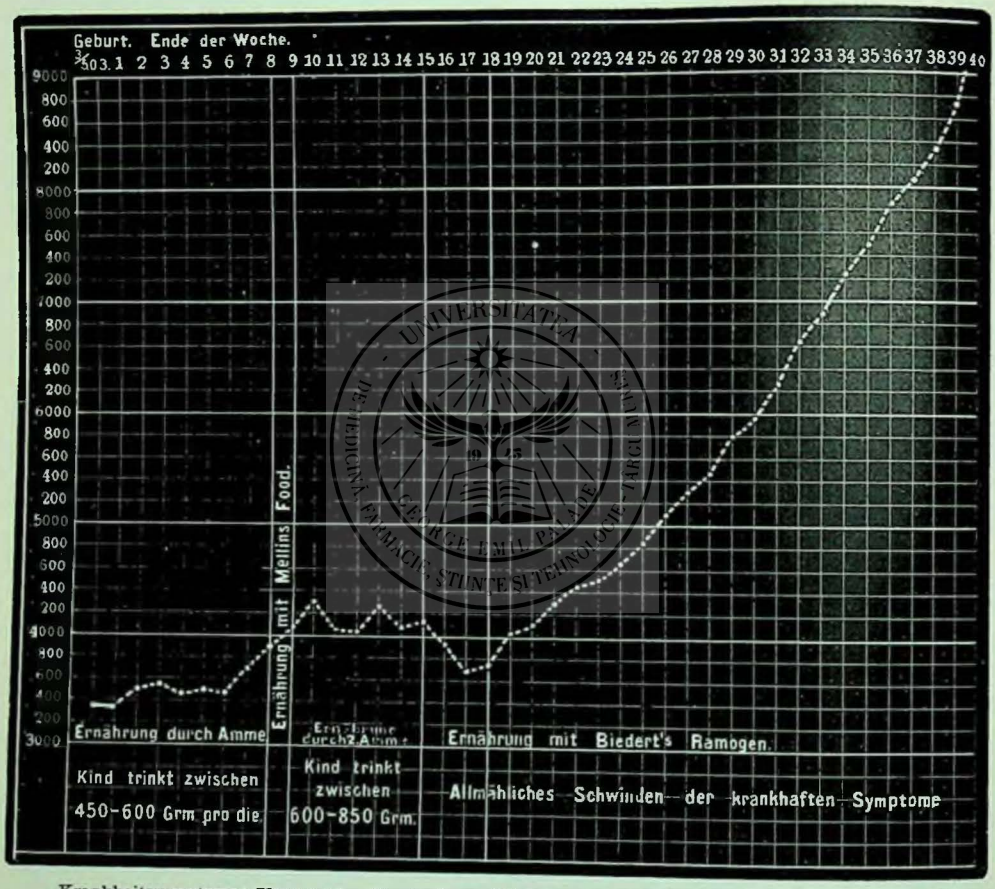
In manchen sehr entwickelten Fällen von Pylorusverengerung lässt sich bisweilen rechts von der Wirbelsäule ein cylindrischer kleinfingerdicker quergestellter Tumor, der contrahirte Pylorus, oder aber wenigstens eine Resistenz in der Pylorusgegend palpiren.

Im Beginn dieser Verdauungsstörung geht die Entwicklung des meist mit normalem Gewicht zur Welt gekommenen Säuglings noch leidlich vor sich, später aber, je mehr der Vomitus die Scene beherrscht und je geringer infolge dieses Uebels die resorbirten Nahrungsstoffe sind, findet ein Stillstand und schliesslich eine Abnahme des Gewichtes statt, welche sich klinisch bis zum höchsten Grade der Abmagerung, bis zur vollkommenen Atrophie, steigern kann.

Die Dauer der Erkrankung und das Endergebnis derselben, die Atrophie, stehen naturgemäss in engem Zusammenhange mit dem Grad der Verengerung selbst und hängen ebenso sehr von dem Umstand ab, ob es sich um eine organische oder functionelle Veränderung handelt.

Ich habe Ihnen ein Flaschenkind im Alter von 5 Wochen zeigen können, welches alle charakteristischen Erscheinungen der Pylorusstenose darbot und doch innerhalb 3 Wochen von seiner Krankheit geheilt war. Dagegen entsinnen Sie sich eines andern Falles, eines natürlich ernährten Säuglings, bei welchem das hervorstechendste Symptom, das Erbrechen, schon gleich nach der Geburt vorhanden war, das die Eltern wochenlang in die grösste Angst versetzte und erst mit dem Ende der 18. Lebenswoche einen dauernden Gewichtsanstieg darbot. (Siehe Fig. 25.)

Fig. 25.



Krankheitssymptome: Hartnäckige Verstopfung, Erbrechen fast jeder Mahlzeit, oft sofort nach der Nahrungsaufnahme; antiperistaltische Bewegungen. Eingefallener Leib. Nervöses Kind. Atrophie. Rudolf K., geb. 3. V. 1903. Diagnose: Pylorusspasmus.

Bei angeborener anatomischer Veränderung des Pylorus hängt die Prognose ganz von der Grösse der Stenose und von der Leistungsfähigkeit der austreibenden Magenmuskulatur ab. Bei mässiger Stenose und kräftiger Muskulatur wird die Prognose leidlich günstig sein. Die Kinder kommen schliesslich mit ihrem relativ engen Pylorus über die acuten Gefahren und über die ersten 4 Lebensjahre weg, im späteren Kindesalter kann es jedoch auch zur bleibenden Magenektasie mit allen ihren Belästigungen und Gefahren kommen. Bei absoluter Pylorusstenose erscheint die Fortdauer des Lebens im einzelnen Fall in Frage gestellt. Am günstigsten sind die

Fälle relativer Stenose, wo es sich scheinbar nur um wiederkehrende spastische Verengerungen des Pylorus handelt. Diese einfachen, functionellen Störungen scheinen in der Mehrzahl der Fälle das ätiologische Moment für die schweren klinischen Erscheinungen abzugeben, sie liefern daher auch das für die Praxis wichtigste Contingent. Derartige Fälle erholen sich — und das ist ein Trost für den Arzt und die Eltern — fast immer, auch nach der schwersten Atrophie. Wann der Zeitpunkt der Besserung eintritt und wodurch derselbe bedingt ist, darüber wissen wir nichts, nur das eine steht fest, dass der Umschwung sich meist ganz plötzlich einstellt und dann auch in der Regel Bestand hat.

Die Pathogenese bedarf noch in vielen Punkten der Aufklärung.

Die bereits in der Einleitung dieses Aufsatzes aufgeworfene Frage, ob die Pylorusverengerung auf organischer oder functioneller Basis sich ausbildet, wird für manche Fälle offen bleiben müssen. In den vielen Fällen, welche in allmähliche Besserung und schliessliche Heilung übergehen, wird man wohl nur an einen vorübergehenden Krampfzustand des Pförtners zu denken brauchen, in anderen Fällen, wo von Geburt an die schwersten Symptome in acutester Weise mit schnellem Verfall des Kindes in die Erscheinung treten, ist eine echte angeborene Pylorusstenose wohl kaum von der Hand zu weisen. Und in der That verleiht der Sectionsbefund von einer Reihe der Fälle, welche der Krankheit zum Opfer gefallen sind, dieser Vermuthung Gewissheit, insofern als in der That durch die Autopsie ein anatomisches Substrat zu Tage gefördert wird. Die Obductionsbefunde und Angaben der einzelnen Autoren (*Hirschsprung, Finkelstein, Thomson, Stern, Löbker* u. A.) weisen der Hauptsache nach eine auffallende Uebereinstimmung auf: Man findet gewöhnlich an der Leiche den Pylorus als einen derben, harten, circa $2^1/_2$ Cm. langen cylindrischen Tumor, welcher äusserlich von der Pars pylorica durch eine seichte Furche, innerlich durch stufenartige Erhebung deutlich geschieden ist. Das Lumen wird in verschiedener Weise angegeben, bald nur für eine feine, bald für eine mittelstarke Sonde durchgängig, bald für einen Bleistift passirbar. Die Schleimhaut am Eingang des Pylorus ist hochroth und stark gewulstet, besonders an der dem Ansatz der kleinen Curvatur des Magens entsprechenden Stelle springt klappenartig die Wulstung stärker hervor und verlegt ventilartig den Weg zum Pyloruslumen. Der Magen ist vergrössert, die Wand erheblich verdickt, zumeist die Muscularis, die Schleimhaut zeigt sich infiltrirt, polypös gewuchert, zwischen den Drüsen kleinzellige Infiltration. Die Hypertrophie betrifft alle Gewebsschichten, im Wesentlichen die Muscularis bald mit grösserer Betheiligung der Längs-, bald der Ringmuskulatur. *Hirschsprung* fasst gemäss dem Sectionsbefunde die Pylorusstenose als „congenitale Pylorushypertrophie" auf, und auch *Finkelstein* glaubt gleichfalls für eine Anzahl der mitgetheilten Fälle eine „congenitale Pylorusverengerung" verantwortlich machen zu dürfen. Allerdings hält der Letztere die Muskelhypertrophie und die Magenerweiterung für secundäre Erscheinungen. *Finkelstein* legt sich den Befund in folgender Weise zurecht: Angeborene Pylorusstenose, infolgedessen Stagnation des Inhalts, bald hinzutretende dyspeptische Störung und katarrhalische Affection der Magenwand, die Schwellung der Schleimhaut vermehrt die Stenose, die entzündliche Durchtränkung der Wand lähmt die motorische Leistung und führt zur Magendehnung. Dabei compensatorische und entzündliche Hypertrophie der Muscularis.

Gegenüber der Auslegung der Pylorusstenose als einer angeborenen organisch muskulären Erkrankung haben andere Autoren *(Thomson, Pfaundler)* den Krankheitsprocess in der Weise gedeutet, dass ein festes anatomisches Passagehindernis nicht existirt, sondern nur eine „spastische" Verengerung oder ein „spastischer" Verschluss des Pylorus vorliegt („congenitales", „idiopathisches Erbrechen" oder „congenitaler gastrischer Spasmus", *Thomson*). *Pfaundler* sieht in der verdickten, starren Wand des Pylorus, dessen Lumen sehr eng und kaum für eine dünne Sonde durchgängig ist, nur einen Leichenbefund, da er nachweisen konnte, dass auch bei Säuglingen, welche im Leben nicht magenkrank gewesen waren, bei der Section bisweilen der ganze Magen oder der pylorische Abschnitt desselben in festem Contractionszustande angetroffen wird.

Für die Entstehung der spastischen Pylorusverengerungen sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. So spricht *Thomson* von einer nervösen Störung der Coordinationsthätigkeit der Magen- und Pylorusmuskulatur, so dass eventuell schon in utero bei Aufnahme von Fruchtwasser eine fortwährend uncoordinirte Arbeit seitens des Magens geleistet wird; andere Autoren führen diese krankhafte uncoordinirte Magenbewegung auf den Einfluss eines schädlichen Reizes zurück, der den Säuglingsmagen post partum getroffen hat.

Meine Herren! Aus der Betrachtung meines eigenen Krankheitsmaterials, welches sich auf 11 Fälle in den letzten Jahren erstreckt, geht zweifellos hervor, dass es sich in der Mehrzahl derselben von vornherein um eine gewisse nervöse Veranlagung handelt. Die Kleinen zeigen sich unruhig, schreckhaft und bieten das Symptom des Facialisphänomens dar, und zwar nicht als secundäre Erscheinung, sondern primär im Beginn der Erkrankung. Eine Zahl meiner Beobachtungen stammt auch aus nervösen Familien, ganz besonders belastet ist das Kind, dessen Curve ich Ihnen mitgetheilt habe. Hier sind Vater und Mutter hochgradig nervöse Menschen. Hält man an der nervösen Disposition fest, so wäre anzunehmen, dass durch eine gewisse Ueberempfindlichkeit und Perversität des nervösen Apparates des Magens bei Füllung desselben ein Verschluss des Pylorus stattfindet. Auch nach *Köppen*, welcher das Wesen des Pyloruskrampfes aus einer angeborenen örtlichen Constitutionsanomalie erklärt, spielt bei dieser die erbliche nervöse Belastung eine Rolle. Und im Einklang hiermit steht auch die eigenthümliche Erscheinung einer familiären Disposition für das Leiden, wie sie von *Henschel*, *Freund* u. A. beschrieben worden ist.

Einen weiteren Fingerzeig zur Beurtheilung des Wesens der Anomalie des Pyloruskrampfes liefert die Feststellung *Knöpfelmacher's* von dem Vorhandensein einer Hyperchlorhydrie bei einem mit Pylorusstenose beobachteten Säugling. Diese bei Erwachsenen bei der Pylorusstenose und ähnlichen Zuständen bekannte Abnormität der Magensaftsecretion ist bei der Säuglingspylorusstenose auch noch von anderer Seite *(Freund)* festgestellt worden. Falls diese Hypersecretion von Magensalzsäure einen häufigen Befund bei der Pylorusverengerung der Säuglinge darstellen würde, so wäre damit erklärt, warum diese Krankheit sich ganz besonders bei Brustkindern findet, bei welcher Ernährung infolge des geringeren Gehalts der Frauenmilch an Eiweiss auch ein geringeres Salzsäurebindungsvermögen besteht, und hiermit ein Plus von freier Salzsäure in Action tritt, das den Reiz für die krampfhafte Contraction des Magenpförtners bei Füllung des Magens ab-

gibt. Es wäre hiermit natürlich nur die Störung bei den Brustkindern erklärt, und nicht einmal alle Fälle unter ihnen, da nur in der Minderzahl bisher eine Steigerung der Salzsäure nachzuweisen war, bei mit Kuhmilch ernährten Säuglingen, wo durch hohen Eiweissgehalt auch ein grösseres Salzsäurebindungsvermögen obwaltet, reicht diese Erklärung nicht aus.

Ich komme zur Behandlung der Pylorusverengerung. Bei der Besprechung derselben schliesse ich die Fälle aus, bei welchen es sich nach Maassgabe der klinischen Erscheinungen um eine angeborene organische oder absolute Stenose handelt. Für diese Fälle ist die Operation, die Gastroenterostomie vorgeschlagen worden. Ich möchte nur hervorheben, dass man von der Indicationsstellung für die Operation einen nicht allzu freigebigen Gebrauch machen sollte, da wir wissen, dass auch die scheinbar schwersten Fälle der Pylorusverengerung bei interner Behandlung heilen, und selbst die Operation nicht immer den Erfolg der Behandlung garantirt. Die Operation dürfte für die Fälle in Erwägung zu ziehen sein, wo das Erbrechen sofort nach der Geburt auftritt, und unter stürmischen Erscheinungen ein rapider Verfall die ernsteste Prognose stellen lässt, wo wir die sichere Empfindung haben, dass das Kind zu Grunde gehen muss, wenn der operative Eingriff nicht gemacht wird.

In der Mehrzahl der Fälle aber dürfte es sich empfehlen, von einer chirurgischen Behandlung abzusehen und eine exspectative, resp. interne Behandlung einzuleiten.

Die Hauptsache muss natürlich bei einem Leiden, dessen hervorstechendes Symptom das Erbrechen der Nahrung ist, darin bestehen, eine zuträgliche Nahrung für den erkrankten Säugling zu finden. Da aus vielen, hier nicht zu erörternden Gründen die Frauenmilch für den Säugling die beste und zweckentsprechendste Nahrung ist, so muss man natürlich zuerst daran denken, Brustkinder an der Brust zu lassen und eventuell Flaschenkinder natürlich zu ernähren. Schliessliche Heilungen von Pylorusstenose bei Darreichung von Frauenmilch werden von *Heubner, Stamm* u. A. mitgetheilt. In einem grossen Theil der Fälle, an meinem eigenen Material in 9 von 11, versagt die Frauenmilch als Heilmittel dieser Erkrankung. Theils waren es natürlich ernährte Kinder an der Mutterbrust, theils durch Ammen ernährte, bei welchen ich nach ein- oder mehrmaligem Ammenwechsel nach längeren Versuchen durch das continuirliche Erbrechen, durch die hartnäckige Stuhlverstopfung, durch den immer mehr zunehmenden Gewichtsrückgang schliesslich, wenn auch schweren Herzens, von der Ernährung durch Frauenmilch Abstand nahm und zur künstlichen Ernährung überging.

In Betracht der ab und zu bei Pylorusstenose gefundenen Hyperchlorhydrie und des grösseren Salzsäurebindungsvermögens der Kuh-Vollmilch wäre diese als rationelle Behandlungsmethode nach einem Fiasco mit Frauenmilch zu empfehlen. Und so berichten auch *Knöpfelmacher, Freund* und *Siegert* über Heilungserfolge des Pyloruskrampfes bei Vollmilchernährung. Ich selbst habe von dieser Behandlungsmethode bisher nichts gesehen, würde dieselbe aber mit Rücksicht auf den durch die Hyperchlorhydrie gegebenen Fingerzeig für unser therapeutisches Handeln nach resultatlos verlaufener Frauenmilchernährung zuerst in Erwägung ziehen und würde auch Ihnen diesen Versuch empfehlen, um so dringender natürlich, wenn wirklich eine vermehrte Salzsäurebildung nach-

weisbar vorliegt. Gelingt das Experiment nicht, so trete ich warm für eine Ernährungsform ein, von welcher allein ich nach Fehlversuchen mit Vollmilch, Milchverdünnungen, *Liebig*'scher Suppe und anderen Milchsurrogaten einen wirklichen Frfolg zu verzeichnen hatte. Es handelt sich um die Anwendung des *Biedert*'schen Rahmgemenges, welches unter dem Namen Ramogen als Conserve sowohl wie auch als frische trinkfertige Milch in den Handel gebracht wird. Ich verwende das Rahmgemenge anfangs vorsichtig in kleinen Mengen und steige dann allmählich in der Concentration und im Quantum an. Ich habe mit Interesse gelesen, dass auch beim Erwachsenen durch reichliche Benützung des Milchfettes in der Diät die für die Abheilung z. B. des Magengeschwürs hinderliche Hyperacidität bekämpft wird, und dass man durch einen möglichst weitgehenden Ersatz der leicht gährenden Kohlehydrate durch Milchfett sehr viel nützen kann, und zwar besonders in solchen Fällen, in welchen eine Neigung zur Hypersecretion und Hyperacidität vorliegt *(Strauss)*.

Bei der Darreichung von *Biedert*'schem Rahmgemenge beobachtet man besser wie nach jedem anderen Nahrungsmittel, dass das Erbrechen sich verringert, an Häufigkeit verliert, schliesslich nur noch vereinzelt auftritt und allmählich ganz aufhört.

Was die Dosirung der Mahlzeiten anbetrifft, so scheint es in einzelnen Fällen bezüglich der Häufigkeit des Erbrechens keinen Unterschied zu machen, ob die kranken Kinder knappe oder reichlich bemessene Mengen erhalten. In andern Fällen indessen gewinnt man den sichern Eindruck, als ob man bei karger Zutheilung (20—50 Grm. pro Mahlzeit) besser fährt, insofern als bei dieser Beschränkung ab und zu eine Mahlzeit im Magen verbleibt. Selbstverständlich werden dann die sonst üblichen Pausen von 3—4 Stunden zwischen den einzelnen Mahlzeiten auf $^1/_2$ bis 1 Stunde heruntergesetzt. Die Erfahrung lehrt auch, dass es vortheilhaft ist, nach eingetretenem Brechact den Magen gleich wieder mit Nahrung zu füllen, da dann häufig die Flüssigkeit behalten wird.

Die sonst mit so gutem Erfolge besonders bei acuten Magendarmstörungen der Säuglinge angewendeten Magenspülungen nützen bei Pylorusstenose nicht nur nichts, sondern sie bilden sogar durch die Entwicklung oder Verschlimmerung einer Magenerweiterung eine Gefahr. Nur im Beginn der Behandlung dürfte eine Ausheberung von Nutzen sein, um den Magen von Milch- und Gährungsresten zu befreien.

Von medicamentösen Mitteln kommen bei der Pylorusverengerung ganz besonders gegen das Erbrechen und die mit Schmerzen einhergehenden krampfartigen Contractionen in Betracht:

Anästhesin (0·15—0·20—0·25)
$^1/_2$ Stunde vor der Mahlzeit ein Pulver.

Opium in Verbindung mit Baldrian

Rp. Tinct. Opii gtt. . . . . I—II
Tinct. Valerian. . . . . 10·0
MDS. 3mal täglich 5—10 Tropfen.

oder Alkalien

Rp. Kalii carb. . . . . 4·0—6·0
Syr. Cort. Aurant. 50·0
Tinct. Opii gtt. . . V—VI
Aqu. dest. ad . . . 100
MDS. Nach jeder Mahlzeit einen Theelöffel.

oder

Rp. Magn. carb. . . . . . *4·0*
Tinct. Opii gutt. . . . *V—VI*
Syr. Alth. . . . . . *30·0*
Aq. dest. ad . . . . . *100·0*
MDS. Nach jeder Mahlzeit einen Kinderlöffel, ungeschüttelt.

Schmerzstillend und krampflindernd wirken ferner feuchtwarme Umschläge oder Breiumschläge, auf die Magengegend aufgelegt, 2—3stündlich zu erneuern. Bei heftigen Schmerzen dürften auch häufigere warme Bäder von Nutzen sein.

Gegen die Verstopfung, das nächst dem Erbrechen bei der Pylorusstenose am meisten imponirende Symptom, welches, wie ich des öfteren betont habe, sehr hartnäckig ist, kommen zur Verwendung Klysmata von Wasser, Oel, Glycerin, Stuhlzäpfchen, hohe Eingiessungen, mechanische Lockerung oder Entleerung des Darms mittels mässig dicker Mastdarmbougies. In vorsichtiger Weise angewendet kann man auch die Leibmassage in Betracht ziehen. In verzweifelten Fällen habe ich am meisten Erfolg mit der Sondeneinführung gehabt. Wenn auch nicht regelmässig zu verwenden, so wird man der Abführmittel doch nicht ganz entbehren können, schon um ab und zu (circa alle 8 Tage) einmal den Darm von den restirenden, stark eingetrockneten Verdauungsrückständen zu reinigen. Als geeignetstes Mittel für diesen Zweck scheinen mir mehrere Male im Laufe des Tages einige Theelöffel Malzextract der Nahrung zugesetzt oder 5 bis 10 Grm. Ricinusöl empfehlenswerth.

Die Verstopfung regulirt sich sehr allmählich, sie schwindet weit später als das Erbrechen, restirt meistentheils noch Wochen und Monate lang, auch wenn das Gewicht bereits seit geraumer Zeit sich in ansteigender Curve bewegt; sie verliert sich häufig erst vollkommen, wenn die Kinder von der reinen Milchnahrung zur gemischten Kost übergehen.

Die Pylorusstenose habe ich Ihnen bereits als ein Krankheitsbild des Säuglingsalters geschildert, welches Sie, wenngleich vorwiegend bei Brustkindern, doch vereinzelt auch bei Flaschenkindern vorfinden.

Eine andere chronische Ernährungsstörung des Säuglingsalters,

die chronische Verstopfung,

findet sich gleichfalls bei beiden Ernährungsarten, sie überwiegt aber bei der künstlichen Ernährung. Wir verstehen bekanntlich unter der habituellen Obstipation eine chronische Verdauungsstörung, bei welcher anstatt der normalen ein- oder zwei-, selbst dreimaligen Fäcesentleerung von Salbenconsistenz im Säuglingsalter das physiologische Verhalten nach der Richtung hin gestört ist, dass der Darminhalt entweder nur sehr selten, nach zwei bis drei Tagen oder überhaupt niemals mehr spontan entleert wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist dann gleichzeitig die Consistenz der entleerten Massen eine festere, bröckelige oder geformte, die Farbe ist braunschwarz, bisweilen geradezu verkohlt. Während wir in vielen Fällen bei dieser Anomalie als einziges Symptom nur die Stuhlträgheit oder Coprostase zu verzeichnen haben, finden wir in anderen Fällen, dass der Leib der Kinder gespannt und meteoristisch aufgetrieben ist. Bisweilen ist auch die Zunge belegt, der Appetit gering, und es besteht eine gewisse Unruhe der Kinder.

Bietet die Diagnose der habituellen Stuhlverstopfung keine besonderen Schwierigkeiten, so erfordert die Therapie eine exacte Erkennung der dem Uebel zu Grunde liegenden Ursache. Mit der Aetiologie ist die Richtschnur für unser therapeutisches Vorgehen gegeben. Die Gründe für die chronische Stuhlträgheit im Säuglingsalter können nun ganz verschiedener Natur sein, und demnach bewegen sich auch unsere Heilbestrebungen in verschiedener Richtung. Wir haben die Obstipation bereits als öftere Erscheinung bei der Ueberernährung der Säuglinge kennen gelernt und haben sie gleichfalls beobachtet, wenn ungenügende Nahrungszufuhr vorlag. Beide Formen finden sich sowohl bei Brust- wie auch bei Flaschenkindern, wenngleich zur letzteren Gruppe Brustkinder, zur ersteren Flaschenkinder ein grösseres Contingent stellen dürften. Bei den Flaschenkindern spielt ausser der Quantität der Milch auch die Qualität nicht selten eine Rolle für die Entstehung der Verstopfung: Gelegentlich kann Vollmilch im frühen Kindesalter eine solche begünstigen, und umgekehrt können zu starke Wasserverdünnung oder reichliche Mehlzusätze dasselbe bewirken. Ab und zu stellt sich auch eine Verstopfung im Anschluss an einen langsam abgeheilten chronischen Enterokatarrh ein.

Eine auch nicht gar so seltene Veranlassung für die Verstopfung bildet die Entwöhnung im weiteren Sinne, d. h. der Zeitpunkt, wo der Säugling von der Milchnahrung zur halbfesten und gemischten Nahrung übergeht.

In vielen Fällen aber kann man von all diesen Momenten nichts nachweisen, und man sucht sich dann mit der sogenannten Atonie oder Schwäche der Darmmuskulatur, mag diese nun angeboren oder bisweilen durch Ueberernährung erworben sein, eine Erklärung zu schaffen. Als disponirendes Moment für diese Insufficienz darf wohl die beim Säugling geringer entwickelte Darmmuskulatur herangezogen werden, und noch wichtiger erscheint der anatomische Befund, dass der Dickdarm im Verhältnis zum Dünndarm im frühen Säuglingsalter eine weit grössere Länge aufweist als beim älteren Kinde und Erwachsenen und zugleich durch die freie Beweglichkeit an dem Mesenterium oft mehr oder weniger reichliche Schlingenbildung an der Flexura Sigmoidea zeigt. Hierdurch kann es verständlich erscheinen, warum gerade beim Säugling eine Schwierigkeit für die Fortbewegung der Darmcontenta besteht und zu einem Zustande chronischer Obstipation führt.

In sehr vereinzelten Fällen besteht von Geburt an eine hartnäckige Stuhlverstopfung und starke zeitweise sich noch vergrössernde Auftreibung des Unterleibes. Bei der Untersuchung solcher Patienten ergibt sich, dass auch dicke Sonden per rectum sich leicht und tief einführen lassen. Zugleich besteht eine grössere Capacität des Dickdarms, und durch die Bauchdecken hindurch lässt sich eine sichtbare Erweiterung des Colon und eine fühlbare Verdickung seiner Wandungen nachweisen. Die Kinder gedeihen bei dieser Erkrankung eine Zeit lang sehr gut, dann erfolgt ein späteres rapides Abmagern, meistens mit der Complication reichlicher Diarrhoen, und der Tod tritt unter den Zeichen der Inanition oder Herzschwäche ein. In einigen Fällen konnten die Patienten durch systematische Regelung der Defäcation am Leben erhalten werden. Bei dieser Erkrankung, auf welche zuerst *Hirschsprung* aufmerksam gemacht hat, weswegen man sie auch als

Hirschsprung'sche Krankheit

bezeichnet, und über welche später *Genersich, Johannessen, Göppert* und *Baginsky* weitere Mittheilungen veröffentlicht haben, handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach, da der auffallende Meteorismus und die Verstopfung schon beim Neugeborenen vorhanden sind, um eine angeborene Hypertrophie und Dilatation des Dickdarms, welche man als eine Entwicklungsanomalie aufzufassen geneigt ist. Anatomisch finden wir bei den zur Section gekommenen Fällen eine Verdickung sämmtlicher Schichten der Darmwand. Neben dieser angeborenen Hyperplasie der Muskelschichten muss aber eine gewisse Insufficienz der Motilität und der vollständigen Contractionsfähigkeit bestehen, welche es erklärlich machen, wieso der Dickdarm trotz Hypertrophie seinen Inhalt nicht weiter befördert. Es kommt zu Koth- und Gasstauung, welche die Hypertrophie noch weiter vergrössert und bisweilen auch secundäre Schleimhautveränderungen (Erosionen und Ulcerationen) herbeiführt. In den bisher veröffentlichten Fällen war in den unteren Darmabschnitten am Sphincter internus keinerlei Verengerung nachzuweisen.

Im Gegensatz zu der allgemeineren Auffassung dieser Erkrankung als einer Dilatatio et Hypertrophia coli congenita erklärt *Johannessen* dieselbe für erworben auf der Basis der physiologischen, vorhin geschilderten Besonderheiten des S romanum, die unter Umständen beim Säugling zur Erschwerung der Stuhlentleerung und zur Arbeitshypertrophie der muskulären Schichten und schliesslich zur Dilatation führen.

In einer weiteren Reihe von Fällen wird durch das Vorhandensein von oberflächlichen oder tieferen Rissen der Darmschleimhaut,

Rhagaden und Fissuren,

infolge der Schmerzen bei der Defäcation reflectorisch die Stuhlverstopfung hervorgerufen. Obwohl solche Kinder ein ganz charakteristisches Bild darbieten, wird dieser Zustand von dem Arzte sehr häufig nicht erkannt, weil versäumt wird, die Analschleimhaut auf Verletzungen zu untersuchen. Säuglinge, welche immer normale schmerzlose Entleerungen hatten, fangen an, vor jeder Stuhlentleerung, welche sich Anfangs noch spontan einstellt, zu weinen, ein Zeichen, dass sie Schmerzen haben. Das Jammern hält während oder auch noch kürzere oder längere Zeit nach der Defäcation an. Binnen wenigen Tagen steigert sich die Empfindlichkeit bei der Defäcation auf das Aeusserste, und um den Schmerzen zu entgehen, halten die Kinder den Stuhl zurück, solange es nur irgend möglich ist. Die Unruhe vor dem Stuhl, die Weigerung, eine Stuhlentleerung zu versuchen, fallen noch mehr als im Säuglingsalter bei Kindern nach dem ersten Lebensjahre auf.

In der Folge entwickeln sich bei längerer Dauer der Fissura ani sehr häufig am Anus als Zeichen der venösen Stauung kleinste Hämorrhoidalknoten.

Die Behandlung der chronischen Stuhlverstopfung und deren Erfolg hängt von der exacten Erforschung der speciellen Ursache im Einzelfalle ab. Mit der Beseitigung der Causa fällt auch die Krankheit selbst. Den Coprostasen bei Brustkindern ist ziemlich leicht beizukommen. Bei reich-

licher Nahrung, guter Assimilation derselben und Fehlen jeder organischen Ursache auf Seiten des Kindes verschwindet die Verstopfung sehr häufig bereits nach kleinen Gaben von Thee, Fleischbrühe oder Malzextract. In hartnäckigeren Fällen führt die Bauchmassage zum Ziel. Dieselbe wird in der Weise ausgeführt, dass die Mutter oder Wärterin täglich zweimal, Vormittags und Abends, bei leerem Magen, am besten nach dem Bade, mit eingeölter Hand leichte Streichungen dem Verlaufe des Colons folgend, vollführt und darauf Knetungen des Bauches folgen lässt.

Diese Manipulationen müssen, wenn auch mit einer gewissen Vorsicht, doch immerhin schon etwas energisch ausgeführt werden, wenn sie den gewünschten Erfolg haben sollen.

Die Obstipation, welche die Folge der Ueber- oder Unterernährung ist, verliert sich meist nach kurzer Zeit, wenn wir durch die Regelung der Diät, wie wir sie bei der Besprechung dieser Verdauungsstörungen geschildert haben, die Ursache beseitigt haben.

Handelt es sich um die sogenannte *Hirschsprung*'sche Krankheit, so kommen Abführmittel und tägliche Wassereingiessungen in den Darm in Betracht, um eine Evacuatio alvi herbeizuführen. Von *Lennander* in Upsala wird ausser dem Wasserklysma die Elektricität zur Anwendung empfohlen, in der Weise, dass die eine Elektrode in das erweiterte Colon eingeführt, mit der anderen von den Bauchdecken aus der Darmtheil bestrichen wird. Beide Behandlungsmethoden versprechen Erfolg, insofern als man nach Entleerung des Dickdarms sowohl durch die Wassereingiessung, wie auch durch die Elektricität den Tonus der erkrankten Darmpartie hebt, hierdurch die Ausbuchtung vermindert und schliesslich wieder natürliche Verhältnisse herstellt.

In der Darmausspülung besitzen wir ausser dem therapeutischen Effect noch ein Unterstützungsmittel zur Sicherung der Diagnose. Man beobachtet nämlich bei den Eingiessungen, falls es sich um eine Dilatatio coli handelt, ein auffallend rasches Abfliessen der Spülflüssigkeit und ein enormes Fassungsvermögen des unteren Darmabschnittes, so dass die Kinder mehrere Liter Wasser bei sich behalten können. Diese auffallende Erscheinung, welche nur durch die abnorme Weite des Dickdarms erklärt werden kann, führt bei gleichzeitig vorhandenem starken Meteorismus und hartnäckiger Obstipation den aufmerksamen Beobachter zur richtigen Diagnose.

Heilungen sind bei der Dilatatio coli nicht ausgeschlossen, wenngleich die Erkrankung in den meisten Fällen das Leben bedroht.

Gegen die schmalen Längsrisse des Anus (Fissura ani) verwendet man warme Sitzbäder, Einfettungen mit indifferenten Salben, Pinselungen mit 2%iger Höllensteinlösung oder -Salbe, Aetzungen mit dem Lapisstifte, Pinselungen mit 10%iger Cocainlösung oder Einreibungen mit 5%iger Cocainsalbe. Gleichfalls empfehlenswerth sind Ichthyolzäpfchen

Rp. *Ammon. sulf. ichthyol.* . . . . . 2·5
Cocain. muriat. . . . . . 0·05
Extr. Bellad. . . . . . 0·01
Butyr. Cacao Unguent. Cerae q. s. u. f. suppositorium

Ich habe die Zäpfchenbehandlung in mehreren Fällen von Analfissuren mit ausserordentlich günstigem Erfolge (Heilung nach 8—10 Tagen) verwendet und halte dieselbe für ein werthvolles Unterstützungsmittel des Heilplanes dieser Erkrankung.

Zu einer Durchschneidung des Sphinkters behufs Entspannung des unteren Darmtheiles und Beseitigung der Schmerzen habe ich niemals nöthig gehabt, mich zu entschliessen, wohl aber habe ich schon öfter durch mehrmalige tägliche Einführung eines kleinfinger- bis mittelfingerdicken Mastdarmbougies aus Metall eine allmähliche, milde Dehnung des Sphinkters und Linderung der Schmerzen erzielt.

Auch bei der Behandlung der Hämorrhoidalknoten spielen Sitzbäder, Einfettungen eine grosse Rolle, bei stärkerer Knotenbildung eventuell Eisblase. Vortheile bieten auch die Anisolzäpfchen, welche in ihren Hauptbestandtheilen aus Wismuth, Zinkoxyd und Perubalsam zusammengesetzt sind. Bei beiden Erkrankungsformen, sowohl bei der Fissura ani als auch bei den Hämorrhoiden, muss man durch interne Medication für einen weichen breiigen Stuhl sorgen.

Den hartnäckigsten Widerstand setzen die Formen von chronischer Verstopfung, bei welchen eine greifbare Ursache nicht nachzuweisen ist, und bei welchen wir zur Erklärung des abnormen Zustandes die angeborenen Eigenthümlichkeiten des Säuglingsdarmes und die sogenannte Atonie desselben heranziehen müssen, einer erfolgreichen Behandlung entgegen. In allererster Linie versuchen wir diätetische Maassnahmen. Je nachdem sich Fehler in der Ernährung des Säuglings nachweisen lassen, rectificiren wir dieselben bald durch stärkere Concentration in der Milchmischung, bald durch Reduction der Milch und grössere Wasserzugabe. Bisweilen können wir die Stuhlträgheit durch die Darreichung von grösseren Fett- oder Zuckermengen, als sie sonst in dem dem Alter des Kindes entsprechenden Nahrungsgemisch vorgesehen sind, beeinflussen. Weniger eignet sich für diesen Zweck der Milchzucker, ganz besonders aber die Dextrose und der Malzzucker.

Man setzt von concentrirten Lösungen (10—20%) von Dextrose, Malzpulver *(Brunnengräber)*, Malzextract *(Loeflund)* 1—2 Theelöffel zu jeder Flasche zu, oder man unterbricht das Milchregime vortheilhaft durch eine kürzere oder längere Periode einer Ernährung mit *Liebig*'scher oder *Keller*scher Malzsuppe. Ein Plus an Fett kann man herbeiführen, indem man der Milch entweder $^1/_2$—2 Theelöffel Sahne oder Butter zu jeder Flasche zufügt. Es macht den Eindruck, als wenn die Butter frisch, nicht mit der Milch gekocht, bisweilen eine promptere Wirkung erzielt. Eine Fettanreicherung liefern auch die bekannten Milchmodificationen, das *Biedert*sche Rahmgemenge und die *Gärtner*'sche Fettmilch.

Genügen diese diätetischen Maassnahmen nicht, so sucht man eine Entleerung durch Seifen- oder Glycerinzäpfchen oder durch Wasser-, Oel-, Glycerineinspritzungen herbeizuführen. In allzu hartnäckigen Fällen bleibt mitunter nichts anderes übrig, als die festen Kothsteine mit einem eingeölten Mastdarmbougie, mit einem langstieligen Löffel oder selbst mit dem Finger zu entfernen. Bei letzteren Maassnahmen handelt es sich nur um einen einmaligen Erfolg, zur Erzielung eines Dauererfolges im Speciellen für die anatomischen Zustände gibt es kein besseres Mittel als die Leibmassage, deren Technik ich bereits oben geschildert habe. Wenn dieselbe 4—6 Wochen energisch und ohne Unterbrechung zur Anwendung kommt, so führt sie in vielen Fällen zur Beseitigung des überaus lästigen Zustandes.

Im Beginne dieser mechanischen Cur und auch hin und wieder während derselben lässt sich ein mildes Abführmittel nicht entbehren.

Ausser der bereits erwähnten reichlichen Darreichung von Fett und bestimmten Zuckerarten kommen als Laxantia für das Säuglingsalter in Betracht:

Oleum Ricini 5—10 Grm., Magnesia usta 3—6 Grm., Pulv. Magn. cum Rheo (*Ribke's* Kinderpulver) 2—5 Grm., Pulv. Liquirit. composit. (*Kurella*'sches Brustpulver) $^1/_2$—1 Theelöffel, Infus. Sennae composit. (Wiener Trank) theelöffelweise, Vinum Rhei theelöffelweise, Syrup. Spin. cervinae s. Rhamni catharticae 1 Kinderlöffel; für das Ende des Säuglingsalters eignen sich Pulv. Rhei messerspitzenweise, *Eno's* Fruit Salt theelöffelweise, Califig u. a.

Zum Schlusse dieses Capitels möchte ich auf die Bedeutung hinweisen, welche die Prophylaxe, resp. die frühzeitige und consequente Behandlung der chronischen Obstipation im Kindesalter mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Verstopfung im weiteren Kindesalter und in der Pubertät beanspruchen darf, woraus sich die Nothwendigkeit ergibt, alle Mittel, welche uns zur Verfügung stehen, anzuwenden, um diese Anomalie bereits in der ersten Anlage zu beseitigen.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der

chronischen Verdauungsstörungen der Flaschenkinder,

welche bezüglich ihrer Prognose in schroffem Gegensatz zu den verschiedenen Krankheiten der Brustkinder stehen. Ich rolle Ihnen hier ein Capitel der Pathologie des Säuglingsalters auf, welches bezüglich seiner Aetiologie und Pathogenese mit zu den dunkelsten Gebieten der Forschung der gesammten Kinderkrankheiten gehört und welches bezüglich therapeutischer Erfolge die schwierigsten Anforderungen und Aufgaben auch an den erfahrenen Kinderarzt stellt.

Im Hinblicke auf das Stuhlbild finden wir auch bei den chronischen Verdauungsstörungen der künstlich ernährten Kinder alle die Formen von Anomalien wieder, welche wir als Dyspepsie, Enterokatarrh und Enteritis aus der Pathologie der acuten Magendarmkrankheiten des Säuglings kennen. Nur liegt es auf diesem Gebiete genau so wie auf dem anderer chronischer Krankheiten, das Acute, Stürmische des Processes fehlt, die verschiedenen Formen sind nicht mehr streng voneinander abzugrenzen, verlieren ihren charakteristischen Typus, gehen ineinander über und wechseln miteinander ab.

Ich möchte eine „einfache" chronische Darmerkrankung des Säuglings bei Kuhmilchernährung, welche sich im Anschluss an eine acute anschliesst, abtrennen von der „schwereren" Form, deren Endresultat wir unter dem Bilde einer hochgradigen Abmagerung, als sogenannte Atrophie (Pädatrophie oder Athrepsie [*Parrot*]) zu Gesicht bekommen. Dieses Krankheitsbild, für welches die Engländer auch den Namen Marasmus wählen, ist früher, von falschen Voraussetzungen ausgehend, unter dem Namen Tabes mesaraica beschrieben worden. Mit dieser Trennung soll nicht etwa eine scharfe Scheidung beider Krankheitsprocesse ausgesprochen sein, denn wir erleben es oft genug, dass sich aus an acute Digestionsstörungen der Säuglinge anschliessenden und nur langsam abklingenden Processen das typische Bild der Atrophie entwickelt. Aber noch häufiger begegnet es uns, dass uns das fertige Bild der Atrophie als eine Krankheit sui generis ohne

vorhergegangene alarmirende Störungen von Seiten des Darmes entgegentritt.

Vergegenwärtigen wir uns zuerst die sogenannten

einfachen chronischen Darmstörungen der Flaschenkinder,

so gehen dieselben in der Regel aus einem acuten Darm- oder Magenkatarrh hervor. Die stürmischen Erscheinungen desselben, das Fieber und der Durchfall, legen sich nach Ablauf weniger Tage, und es schliesst sich hieran die scheinbar milde Form einer subacuten Störung ohne besonders in den Vordergrund tretende Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates an. In anderen Fällen entwickelt sich die Krankheit von vornherein mit weniger auffälligen Erscheinungen, mehr als ein schleichender Zustand. Ein leicht veränderter dyspeptischer, grüngelber oder grün gefärbter häufigerer oder grauer, graugelber, bisweilen trockener Stuhl leitet die Erkrankung ein. In anderen Fällen zeigt sich eine stärkere Betheiligung des Dünndarmes durch dünnflüssige Entleerungen, und wiederum in anderen tritt die Betheiligung des Dickdarmes durch Beimischungen von Schleim, Blut und Eiter mehr in den Vordergrund. Und häufig beobachten wir ein wechselndes Bild dyspeptischer und katarrhalischer Erscheinungen, immer jedoch in scheinbar milder und wenig intensiver Weise hervortretend.

Im Anfang sieht man ab und zu Erbrechen, indem bald kleinere, bald grössere Mengen der Milch kurz nach der Nahrungsaufnahme regurgitirt werden. Im weiteren Verlaufe tritt das Erbrechen seltener auf, und es werden vereinzelt geringe, klumpig geronnene, stark sauer riechende Massen aus dem Magen herausbefördert. Bei vielen Kindern fehlen Erscheinungen von Seiten des Magens vollkommen.

Die mikroskopische Betrachtung des Stuhlbildes bietet nichts für den chronischen Katarrh besonders Charakteristisches. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergibt in fast allen Fällen eine Verminderung der Salzsäureabsonderung.

Das Allgemeinbefinden der Kinder scheint wenig gestört. Fieber fehlt für gewöhnlich, intercurrent kann dasselbe eintreten bei erneuten Diätfehlern oder durch das Auftreten von complicirenden eiterigen und septischen Processen.

Koliken sind verhältnismässig selten vorhanden, etwas grössere Unruhe beobachtet man bisweilen nach der Nahrungsaufnahme. Der Leib ist meist nicht aufgetrieben, nicht gespannt, sondern eher weich, mit der Zeit fällt er ganz ein, die Bauchdecken verlieren an Fett und werden dünn, so dass man durch dieselbe mit Leichtigkeit die Eingeweide und Mesenterialdrüsen abtasten kann.

Die Stimmung des Kindes, Anfangs wenig verändert, wird mit der Zeit schlecht, verdriesslich, weinerlich. Das in gesunden Tagen vorhandene und die Mutter so beglückende Lächeln erscheint nur noch selten und verschwindet schliesslich ganz von dem Antlitz des dahinsiechenden Kindes. Die Gesichtsfarbe wird im Laufe der Zeit blass, der Gesichtsausdruck matt und leidend, wenngleich die Augen hell und klar im Contrast zu den altersgefurchten Zügen hervorstechen.

Der Appetit ist oft gering, bisweilen ganz darniederliegend, im Gegensatz hierzu öfters scheinbar gesteigert, indem die Kinder mit grosser Gier

die Flasche trinken, häufig allerdings dann bald die Nahrung wieder von sich geben müssen.

Die Zunge ist in der Regel etwas belegt, bisweilen im weiteren Verlauf der Erkrankung glänzend roth gefärbt und gleichzeitig ebenso häufig die ganze Mundschleimhaut intensiv geröthet, oft dick mit Soor belegt oder auch mit vereinzelten aphthösen Substanzverlusten bedeckt. Die Speichelsecretion ist gesteigert, oft allerdings auch herabgesetzt. Der Geruch der Kinder aus dem Munde ist fade oder leicht faulig.

Die Urinabsonderung ist etwas vermindert, der Urin fast immer sedimentirend, häufig eiweisshaltig.

Während Anfangs der Gewichtsstillstand oder -rückgang des Kindes, besonders bei nicht regelmässig vorgenommenen Wägungen kaum in die Augen fällt, tritt im weiteren Verlaufe häufig schon nach kurzer Zeit äusserlich eine Abmagerung des ganzen Körpers auf, die besonders im Gesicht und an den Extremitäten auffällig ist. Die Haut und Muskeln verlieren ihr Fett, und hierdurch bilden sich lockere Falten, die dem ganzen Körper etwas Welkes und den Gesichtszügen etwas Greisenhaftes verleihen. Auch die Bauchhaut wird dünn und schlaff und fällt unter Verlust ihrer elastischen Spannung in Falten zusammen.

Mit der Zeit prägen sich alle diese Krankheitserscheinungen mehr aus, die Abmagerung wird noch auffallender und drückt dem Kinde ihr charakteristisches Gepräge auf.

Das Gewicht sinkt bald langsamer, bald schneller, ohne dass indessen der Gewichtsrückgang continuirlich zu sein braucht, im Gegentheil, es erfolgt bisweilen ein scheinbarer Besserungszustand mit vorübergehendem, mässigem Gewichtsanstieg, welchem wieder nach einiger Zeit ein Gewichtsabfall folgt. So kann der Zustand je nach seiner Schwere sich Wochen und Monate lang hinziehen, dann aber doch noch bei geeigneter Pflege in Heilung übergehen.

In anderen Fällen kommen die Kinder bei dem protrahirten Verlauf der Erkrankung langsam von Kräften und gehen schliesslich unter den Erscheinungen von Gehirnanämie, des Herzcollapses oder in einem eklamptischen Anfall zu Grunde. Krampfanfälle compliciren das Endstadium der Krankheit ganz besonders häufig. Ein Theil der Kinder erliegt auch einer erneuten acuten Darmstörung, Enterokatarrh, Enteritis, oder verfällt unter den toxischen Erscheinungen der Cholera. Und der Rest der Kinder geht im langsamen Siechthum der Atrophie entgegen.

Die häufigsten Complicationen des chronischen Darmkatarrhes bei Flaschenkindern stellen intercurrente acute Magen- oder Darmstörungen dar, ganz besonders häufig tritt hin und wieder heftiges Erbrechen auf. Weiterhin bietet die Haut und die Schleimhaut in ihrer verringerten Widerstandsfähigkeit einen ausgezeichneten Ansiedlungspunkt und eine gegebene Eingangspforte für Mikroorganismen der verschiedensten Art dar, so dass wir mit Vorliebe sich Hauterkrankungen, wie Ekthyma, Furunculosis, auf der Schleimhaut des Mundes Soor und Stomatitis sich entwickeln sehen. Eine nicht seltene Complication bildet auch die Otitis media. Häufige eklamptische Anfälle, Erkrankungen der Bronchien und der Lungen, entzündliche Zustände der Blase und der Niere machen die Prognose ernst und gefährden in vielen Fällen das Leben.

Ausser den atrophischen Zuständen, wie wir sie soeben als öfteren Ausgang eines chronischen Darmkatarrhs kennen gelernt haben, tritt uns das Bild der

Atrophie

häufig, ich möchte sagen, in noch reinerer typischer Form und in höchster Potenz entgegen, welche man wohl auch als echte genuine Atrophie, als eine Krankheit sui generis, aufzufassen geneigt ist.

Wir verstehen demnach unter dieser reinen Atrophie eine chronische Ernährungsstörung von Säuglingen bei künstlicher Ernährung, welche charakterisirt ist durch einen allmählichen, sich mehr und mehr steigernden Schwund der Muskulatur und des Fettpolsters, der schliesslich unter dauerndem Stillstand oder continuirlichem Sinken des Gewichtes zu einer hochgradigen Abmagerung führt.

Ausgeschlossen sind bei der Betrachtung dieser primären Atrophie die secundären Atrophien, welche als Begleiterscheinung der Tuberculose, Lues oder als Folge schwerer acuter Alterationen des Digestionstractus und erschöpfender Krankheiten auftreten.

Ausserhalb unserer Betrachtung liegen ferner die sogenannten „Hungeratrophien" der Brustkinder, welche, wie ich bereits erwähnt habe, ihre Entstehung für gewöhnlich der nicht ausreichenden Nahrungszufuhr einer mangelhaft secernirenden Brustdrüse, von deren Insufficienz die unerfahrene Mutter keine Ahnung hat, verdanken. Und absehen will ich ferner bei der Besprechung dieser ganz specifischen Ernährungsstörung von dem Hungerelend und dem Hungertode, wie ihn gewisse Frauen, die sogenannten „Engelmacherinnen", auf künstliche Weise durch Entziehungs- oder Hungercuren herbeiführen. Ich beschränke mich allein auf die Darstellung der echten Atrophie, wie sie sich sehr häufig bei scheinbar rationeller und ausreichender Nahrungszufuhr und eigentlich ohne gröbere Verdauungsstörungen in räthselhafter Weise, ich möchte beinahe sagen ohne jede greifbare Ursache, unseren Augen darbietet.

Die Entwicklung dieser Krankheit geht ganz allmählich vor sich. Vorher leidlich gesund aussehende und normal gedeihende Kinder werden nach und nach welk, blass. Die Gewichtszunahme befriedigt nicht mehr, oder es findet bereits ein Gewichtsstillstand statt. Wenig auffällig treten ganz allmählich die Erscheinungen der Abmagerung und ihre Folgen mehr in den Vordergrund.

Die Blässe nimmt zu, die Säuglinge erscheinen im Allgemeinen vollkommen abgezehrt, die oberen und unteren Extremitäten sind schlaff und dürr, auf Brust und Rücken umspannt nur noch Haut die Knochen, so dass jede einzelne Rippe, wie man sagt, zu zählen ist. Die Kopfknochen sind übereinander geschoben, die Fontanelle häufig eingesunken. Das Gesicht legt sich in zahlreiche Falten, ganz besonders an der Stirn, die Gesichtsknochen treten scharf hervor, die Schläfen treten zurück, die Wangen sind eingefallen, von der Nase zum Mund ziehen scharf geschnittene Linien, die Nase tritt spitz hervor. Alle diese Erscheinungen zusammen verleihen dem jugendlichen Kinde die Physiognomie eines Greises. Dieses Bild entwickelt sich unter fortschreitendem Fettschwund und immer mehr zunehmender Abmagerung bei sinkendem Gewicht.

Der Ausdruck des Kindes ist sorgenvoll, tiefliegende, aber klare Augen. Die Stimmung ist verändert, die Laune verdriesslich und weinerlich. Die Stimme des Kindes wird heiser.

Der Schlaf ist unruhig, häufig gestört, oberflächlich. Die Temperatur ist, wenn keine Complicationen entzündlicher Natur vorliegen, nicht erhöht, häufig sogar subnormal.

Die Verdauungsthätigkeit der kleinen Patienten ist in vielen Fällen vollkommen normal. Der Appetit ist für gewöhnlich gut, eher gesteigert, das Flüssigkeitsbedürfnis scheint ein grosses zu sein, und auch qualitativ stellt das kranke Kind häufig grössere Ansprüche als das gesunde. Mit einer wahren Hast reisst es oft die Flasche an sich und trinkt sie, wie vom Hunger gequält, in schnellen Zügen aus. Und selbst in den Nahrungspausen bieten die Kinder durch eine eigenthümliche Haltung, in welcher sie die volle Faust in den weitgeöffneten Mund stecken, das Bild der unersättlichsten Gier.

Auch die Stuhlentleerungen sind in vielen Fällen absolut normal, in anderen tritt intercurrent gelegentlich einmal eine kurz vorübergehende dyspeptische oder katarrhalische Störung ein, seltener wechseln normale Perioden mit leichteren oder schwereren Darmstörungen ab.

So verfallen unter den geschilderten Symptomen die Kinder mehr und mehr, bis sie zuletzt skelettartig abgemagert erscheinen. Das Fettpolster und Muskellager des ganzen Körpers ist im Laufe der Zeit so geschwunden, dass von dem Kinde nichts weiter als Haut und Knochen übrig geblieben ist. Die Haut ist als Mantel der in und unter ihr gelegenen Gewebe zu weit geworden und „schlottert“ um die Knochen.

Ohlmüller hat durch zwei Analysen eines gleichaltrigen, normalen und atrophischen Säuglings nachgewiesen, dass der Gewichtsverlust bei der Atrophie hauptsächlich auf Conto des Schwindens des Fettgewebes zu setzen ist. In dem von ihm untersuchten Fall waren 57% des gesammten Körpergewichtes in Verlust gegangen, 90·9 wurden von dem ursprünglich im Körper vorauszusetzenden Fett und 30·7 von den Eiweissstoffen vermisst. Der Verlust an festen Bestandtheilen am Herzen, Leber, Gehirn und Knochen war bei Weitem geringer als der, den die Muskeln, Haut und Darm erlitten.

Das Gesicht bietet das gezeichnete Aussehen eines Greisenantlitzes, Haut und Schleimhäute zeigen sehr häufig Erscheinungen entzündlicher Natur (Soor, Stomatitis, Intertrigo, Ekthyma, Furunculosis). Als Complicationen treten dieselben Erkrankungen wie bei den einfachen chronischen Darmstörungen auf. Abgesehen von eklamptischen und tetanischen Zuständen, die sich sehr häufig ganz besonders sub finem, oft auch nur durch leichtere krampfhafte Muskelspannungen an den Extremitäten und im Nacken angedeutet einstellen oder nur durch eine grössere Unruhe, welche zuweilen durch einen Zustand leichter Apathie unterbrochen wird, zu erkennen geben, finden wir hauptsächlich Processe eiteriger und septischer Natur, wie Affectionen des Darmes, der Lunge, der Blase, der Niere und des Gehirns, welche entweder nur eine vorübergehende ernste Gefahr für das erkrankte Kind bedingen oder aber häufig auch den Abschluss der Tragödie einleiten. In den letzten Stunden vor dem Tode beobachtet man auch bisweilen, ähnlich wie bei anderen schweren Intoxicationszuständen, eine unregelmässige, frequente und grosse Athmung (Säureathmung, *Czerny*).

Und unter diesem Bilde jammervollen Elendes sinken die Kinder in extremen Fällen mit unabänderlicher und verhängnisvoller Consequenz des Gewichtsabfalles immer weiter zusammen und schwinden schliesslich unter den Zeichen höchster Entkräftung ohne besondere Krankheitserscheinungen dahin.

Was den Verlauf und den Ausgang der „echten" Atrophie anbetrifft, so bieten zweifelsohne die Kinder in der Spitalspflege ungünstigere Chancen als diejenigen in der Privatpflege. Von den verschiedenen Punkten, welche diese widersprechenden Resultate zeitigen, kommen aller Wahrscheinlichkeit nach in Krankenanstalten nur zum geringeren Theil die Monotonie der Pflege und Pflegefehler, zum grösseren Theil wohl die Wirkung infectiöser Giftstoffe (Giftbildner) in Betracht, die sich in dem Saale festgesetzt haben, in den Körper auf irgend eine Weise eindringen und nun eine Hemmung der normalen Wachsthumskräfte hervorbringen, als deren Folge die Abmagerung zu Tage tritt. In dem Privathause dürften diese Einflüsse (Hospitalismus), von welchen der letztgenannte sich auch im Krankenhause nur zeitweise und vorübergehend geltend macht, für gewöhnlich in Fortfall kommen und damit auch die Aussichten auf Heilung viel bessere sein. Es soll aber betont werden, dass auch in Spitälern eine Reparation des atrophischen Krankheitszustandes möglich ist und oft genug beobachtet wird; allerdings fallen zu gewissen Zeiten die Heilbestrebungen auf einen günstigeren Boden als zu anderen, und man gewinnt durch klinische Beobachtungen den Eindruck, als wenn das miasmatische Agens, welches den schweren Marasmus dem Ende entgegenführt, in den Krankenanstalten kommt und geht, jedenfalls nicht dauernd vorhanden ist.

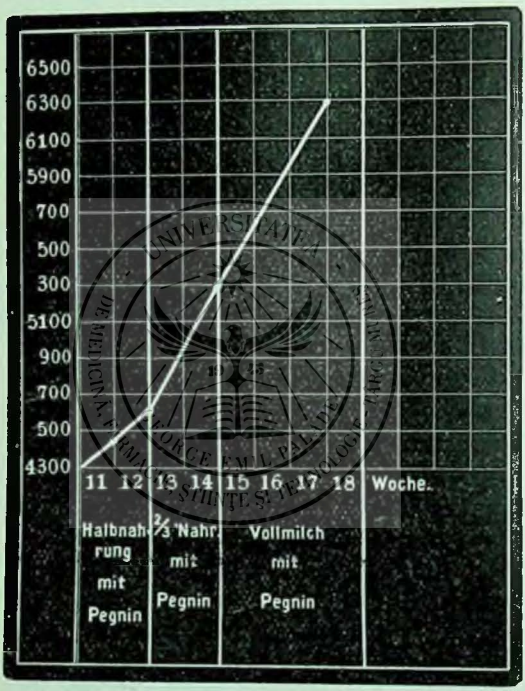
Bezüglich des Verlaufs erleben wir eigentlich bei der „echten" Atrophie alle denkbaren Variationen. Abgesehen von den genannten Complicationen, liefert uns klinisch nur der Grad der Abmagerung und die Grösse des Gewichtsrückganges, resp. die Dauer des Gewichtsstillstandes einen Anhalt dafür, ob wir den Zustand als verloren aufgeben sollen oder uns und den Eltern wieder Hoffnung machen dürfen. Und auch die Abschätzung dieser beiden Momente lässt selbst den reichlich Erfahrenen häufig noch im Stich, insofern, als man nach hoffnungslosem Darniederliegen ein beinahe unbegreifliches Neuaufleben ebenso häufig beobachten kann wie eine plötzliche Katastrophe nach Tagen der aussichtsvollsten Besserung.

So können Sie Fälle sehen, die nach kurzen Bemühungen glatt abheilen. Andere werden Ihnen begegnen, wo das Gewicht langsam in die Höhe steigt, wieder abfällt und wieder steigt und dann nach verschiedenen derartigen vergeblichen Anläufen plötzlich rapide sinkt und zum Ende führt. Oder wo nach solchen mehrmaligen Anläufen mit darauffolgenden Katastrophen, wie *Heubner* den wiederholten Rückgang des Gewichtes nach voraufgegangener Besserung nennt, endlich die Widerstandskraft des Organismus den Sieg behauptet und der Process in Heilung übergeht. Oder Sie beobachten Fälle, wo das Gewicht Wochen und Monate lang mit ganz leichten Erhebungen nach oben oder Schwankungen nach unten beinahe in einer geraden Linie verläuft und dann schliesslich der Process durch endlichen Kräfteverfall oder durch den Eintritt einer Complication mit dem Tode endet, oder aber schliesslich durch plötzlichen Gewichtsanstieg eine Besserung und schliesslich eine Genesung erfolgt.

Dieser eigenartige Symptomencomplex, welchen ich Ihnen in allen seinen Abstufungen habe demonstriren und zum Theil durch Curven (Fig. 26—32) belegen können, bietet nun bezüglich seiner Deutung die grössten Schwierigkeiten. Jedenfalls sind wir bis heute noch nicht im Stande, uns ein vollkommen klares Bild über die Vorgänge zu machen, welche sich bei dieser chronischen Ernährungsstörung im Organismus des Säuglings und ganz besonders in seinem Stoffwechsel abspielen. Zugegeben soll werden, dass für einen Theil der erkrankten Fälle in einer durch Ueberernährung oder durch unzweckmässige Ernährung herbeigeführten chronischen Verdauungsschwäche ein disponirendes Moment gefunden werden kann, oder bisweilen

Fig. 26.

Paul Gleich, 11 Wochen.



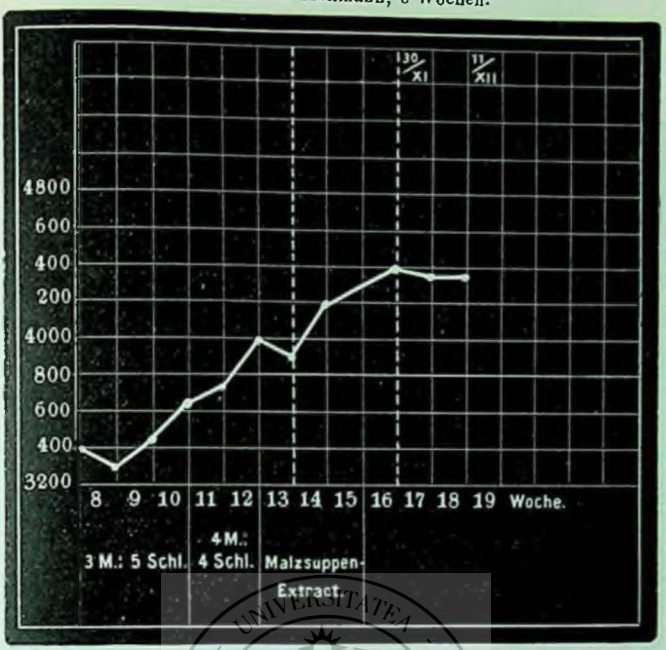
Vollmilch + Pegnin. Kommt wegen Erbrechen und weil es nicht zunimmt. Atrophie.

auch vorübergehende chronische, nicht sehr ausgeprägte Verdauungsstörungen für die Einleitung des Processes eine ätiologische Rolle zu spielen scheinen.

Als das Nächstliegendste erscheint es bei einer Erkrankung, die mit einem so auffallenden Fettverlust der Haut, der Muskeln und der gesammten Organe einhergeht, die Erklärung in einer schweren Schädigung des Darmes als secretorischen und resorbirenden Apparates zu suchen. Und in der That ist dies der Weg gewesen, auf welchem einige Forscher die Deutung für die sonderbare chronische Anomalie gefunden zu haben glauben.

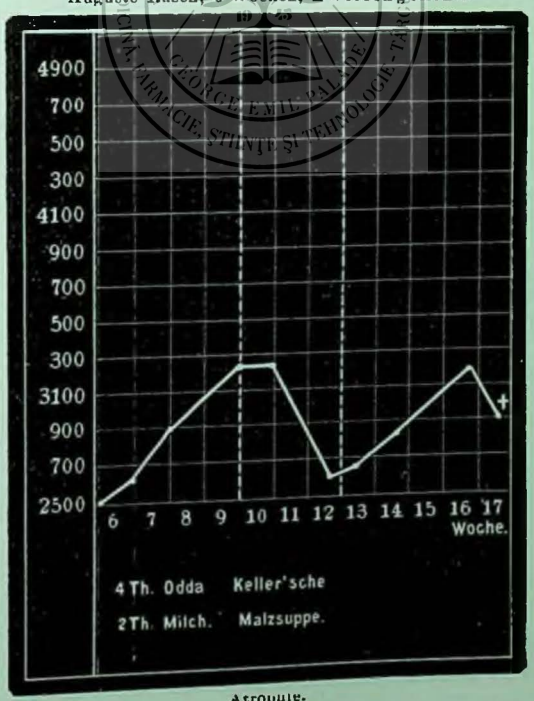
Der Hauptvertreter dieser Anschauung ist *Baginsky*, welcher auch heute noch den Satz aufstellt: „Die Atrophie ist die Folge der durch atrophische Veränderung des Darmes gestörten Assimilation.“ Für diese Behauptung führt *Baginsky* zwei gewichtige Stützpunkte an, einmal die schwere atrophisirende und degenerative anatomische Läsion des Darm-

Fig. 27.
Elisabeth Hoffmann, 8 Wochen.



Keller'sche Malzsuppe. Atrophie.

Fig. 28.
Auguste Rusch, 6 Wochen, Zwillingskind.

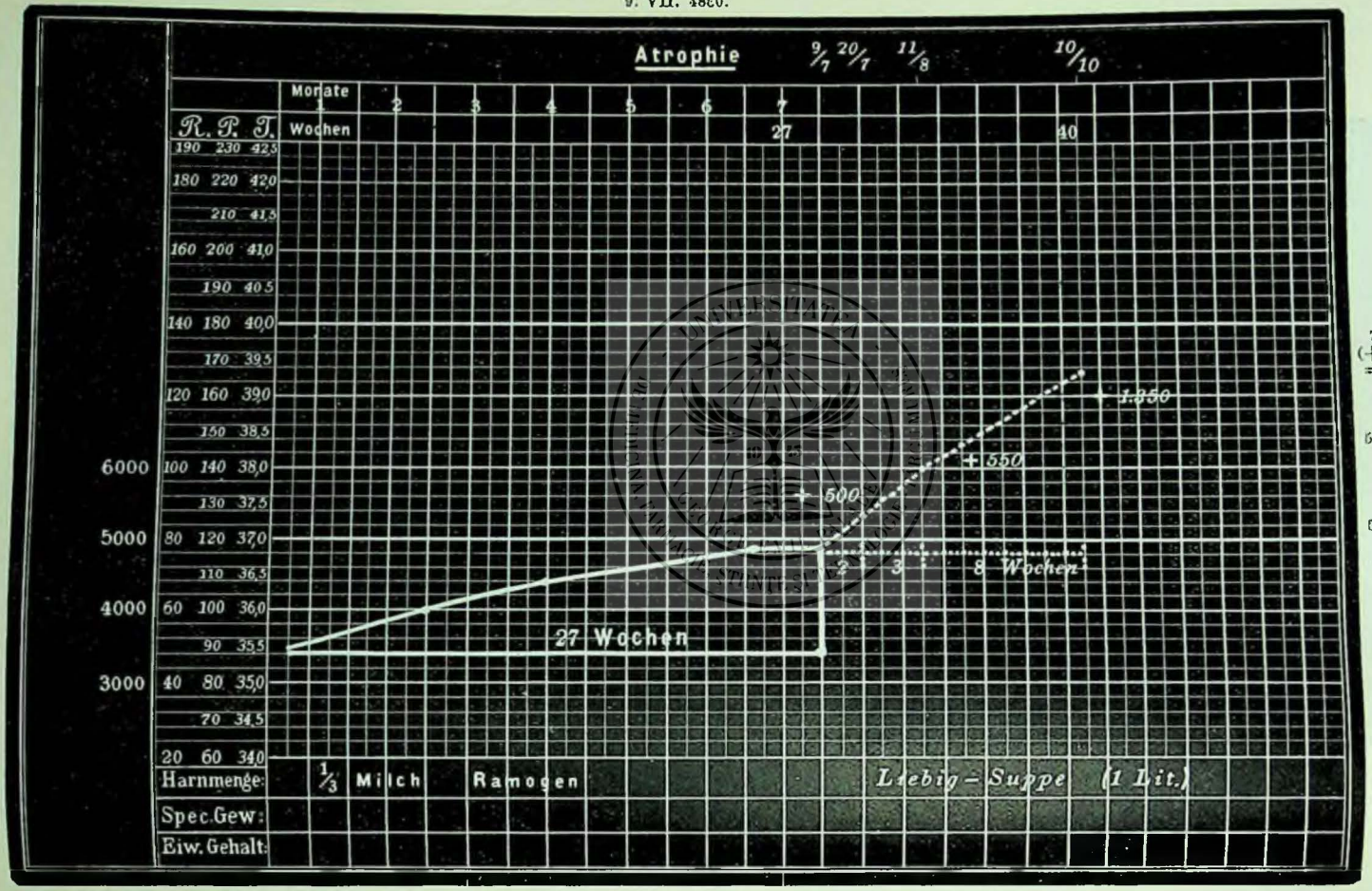


Atrophie.

tractus bezüglich seines Epithels und seiner Drüsen, und zweitens die enorm herabgesetzte Resorption für die wichtigsten Nahrungsbestandtheile.

Fig. 29.

Fritz Dreyer, Geburtsgewicht 9. XII. 1902 3600. 7. VII. 1903 kommt Kind in Behandlung, „weil es nicht zunimmt". Stuhl verstopft. Schreit viel. Ab und zu Erbrechen Ernährung mit 1/3 Milch, später mit Ramogen, nahm niemals ordentlich zu. Dann Versuch mit „Pegnin"zusatz zu 1/3 Milch. Gewicht 9. VII. 4800.



7380 (10. X.)
(+ pro Woche = 170 Grm.).

6930 (11. IX.).

6380 (20. VII.).

4850 (9. VII.).

Anfangsgewicht 3600.
Mit 27 Wochen 4800 = Normal 7500.
Zunahme 1200.
pro Woche 40 Grm.

7. VII. Liebig-Suppe.

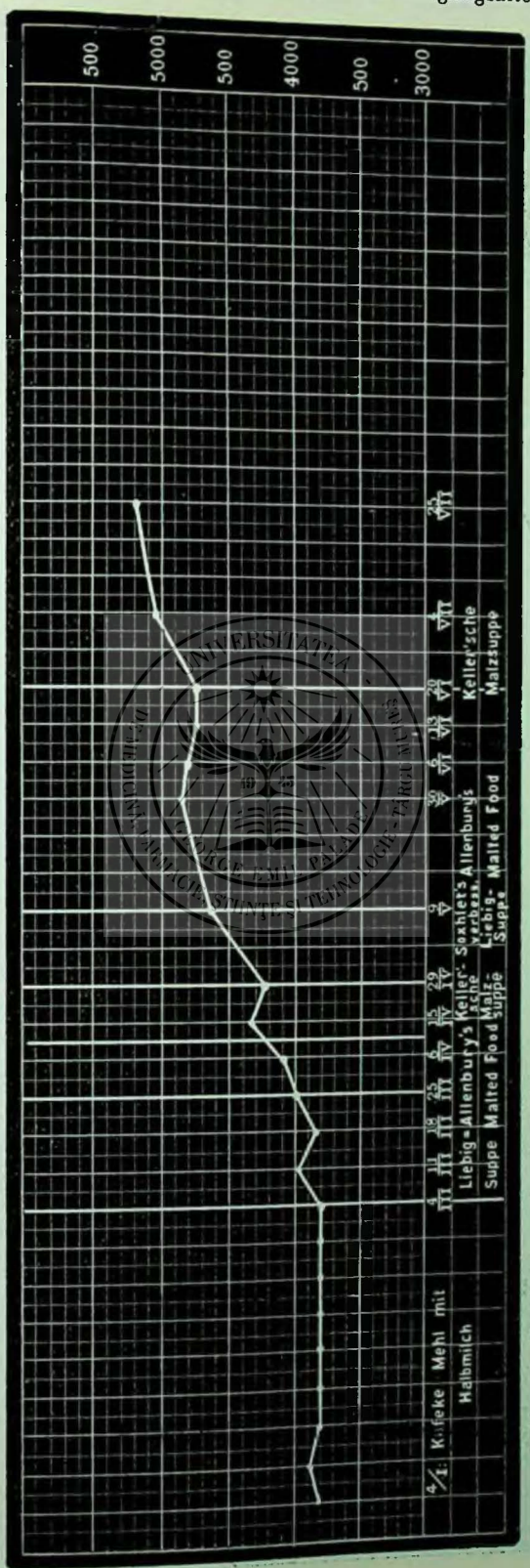


Fig. 30.

Köhler, 2½ Monate. Atrophie.

Fig. 31.

Willy Buschmann, 5 Monate, Atrophie.

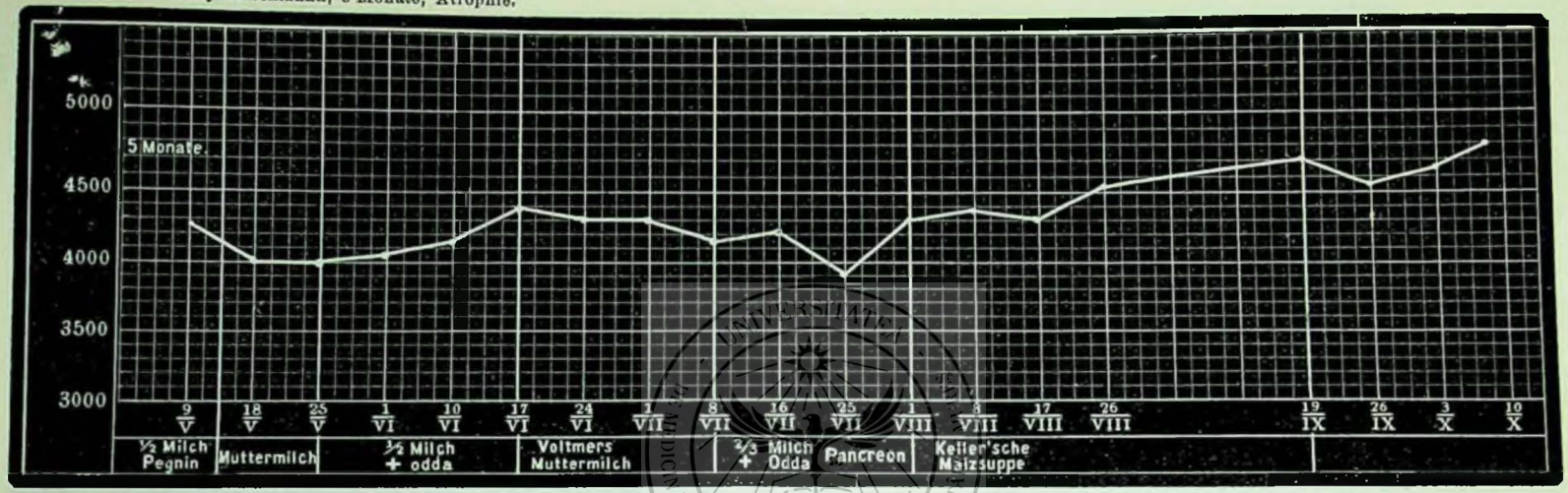
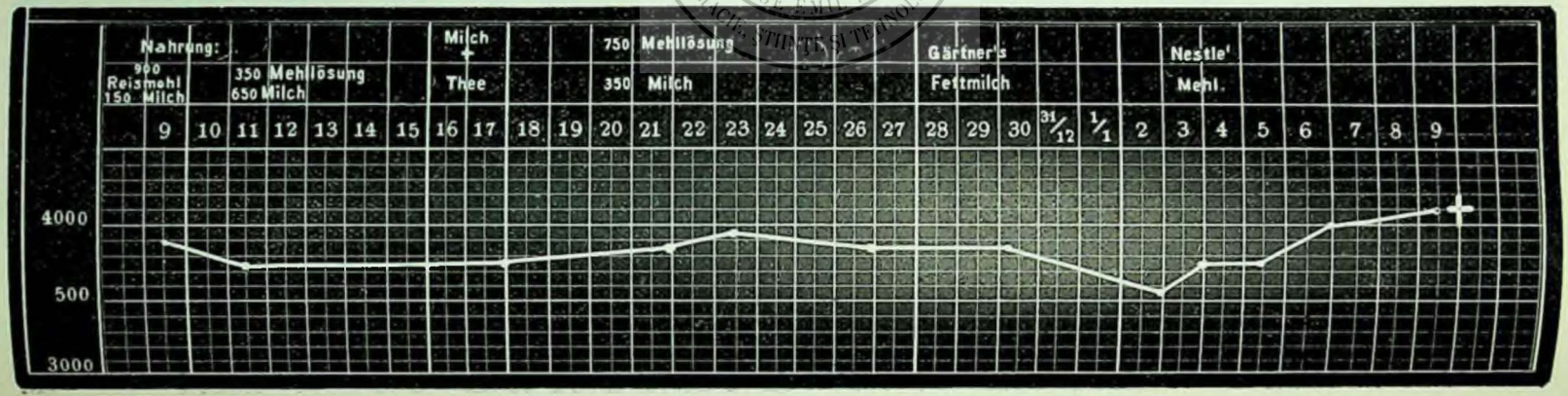


Fig. 32.

Johanna P., 4 Monate, Atrophie.



Baginsky hat an ganz frischem Leichenmaterial atrophischer Kinder bei Untersuchung der Darmschleimhaut ein wechselvolles Bild gefunden, welches eine ganze Stufenreihe von der ersten entzündlichen Reizung mit Infiltration der Mucosa bis zur chronisch entzündlichen Schwellung und Wucherung der Zotten, Drüsengebilde und Follikel aufweist. Diesen schweren Veränderungen hyperplastischer Natur in den Drüsenlagern und Zotten folgt dann nachträglich eine Abstossung der gewucherten und gelockerten Gewebe und hiermit schliesslich eine Verödung und Atrophie der Darmoberfläche.

Obwohl auf diesem Wege das Räthsel der Atrophie des Säuglingsalters auf der Basis einer anatomischen Unterlage am leichtesten gelöst wäre, so stehen doch dieser von *Baginsky* vertretenen Ansicht auf Grund der von anderer Seite *(Heubner, Habel, Finkelstein, Fehde, Bloch, E. Meyer)* erhobenen Sectionsbefunde so viele Bedenken entgegen, dass wir derselben nicht beipflichten können. Bei zweifellos echter Atrophie des Säuglings liegen eine Reihe von Befunden, welche durch genaue Untersuchung des contrahirten Darmes erhoben worden sind, vor, welche alle Drüsen und Zotten wohlgebildet, die *Lieberkühn*'schen Drüsen dicht aneinander gedrängt, mit Epithel bedeckt ergaben und jegliche grobe Veränderung desselben, der Darmschleimhaut, der übrigen Darmwand in allen ihren Theilen ausschlossen. Die von einigen Autoren als Darmatrophie angesprochenen Veränderungen lassen sich an jedem normalen Darme durch Aufblähungen nicht nur fauler, sondern auch frischer Därme erzeugen. Niemals ist die sogenannte spontane Darmatrophie an contrahirten Därmen gefunden worden. Man muss daher zu dem Schluss kommen, dass die als Atrophie gedeuteten Befunde lediglich auf den abweichenden physikalischen Zustand der Darmwand zurückzuführen sind, und damit ist die anatomische Beweisführung für die Annahme einer echten Schleimhautatrophie bei der allgemeinen Atrophie der Säuglinge bisher als nicht geglückt zu betrachten und die ganze darauf gegründete Lehre unhaltbar *(Heubner)*. Deshalb wird natürlich nicht bezweifelt, wofür wir ja auch als Belege bereits die *Ohlmüller*'schen Untersuchungen angeführt haben, dass ebenso wie die anderen Gewebe auch der Darm des atrophischen Kindes atrophisch, d. h. abgemagert ist.

Im Uebrigen würde eine schwere anatomische Läsion der Darmschleimhaut den klinischen Thatsachen insofern nicht entsprechen, als Sie ja aus dem Verlauf der Krankheit gehört haben, dass bisweilen nach wochenlangem Darniederliegen des Gesamtorganismus ganz plötzlich das Krankheitsbild umschlägt, sich zum Bessern wendet und in Heilung übergeht.

Bei einem schweren anatomischen Schleimhautdefect wäre in so kurzer Zeit an eine Reparation nicht zu denken. *Baginsky* erklärt diese plötzlichen Besserungen damit, dass neben den mehr oder weniger stark veränderten oder auch ganz vernichteten Darmabschnitten auch ganz gesunde Stellen, die vollkommen intact und mit wohl erhaltenem Epithel besetzt sind, sich finden.

Trotz des mangelnden Beweises eines Schwundes des resorbirenden Darmepithels kann allerdings nicht geleugnet werden, dass in einigen Fällen, soweit Ausnutzungsversuche an atrophischen Säuglingen vorliegen, die Resorptionsfähigkeit des Darmes gelitten zu haben scheint. So fand *Baginsky* in drei Fällen, bei welchen die Einnahmen und Ausgaben der

N-haltigen Körper bestimmt wurden, in dem ersten Fall einen N-Verlust von 52·7%, in einem zweiten Versuch von 37% und in einem dritten von 45·2%, gegenüber normaler N-Ausnutzung nach Untersuchungen von *Förster, Uffelmann, Camerer, Lange, Bendix* von 80—96%.

Auch *Heubner* sah zwei Fälle von echt atrophischen, skelettartig abgemagerten Kindern, bei denen die resorbirende Darmfunction so hochgradig beeinträchtigt war, dass in dem einen Fall 43·7%, im anderen sogar 54% des eingeführten Stickstoffes ungenützt den Darm verliessen.

Nach meinen eigenen Versuchen scheint ausser in dem einen mit *Heubner* gemeinsam beobachteten Fall bei rationeller Ernährung eine Verschlechterung bezüglich der Stickstoffausnutzung beim atrophischen Kinde in erheblichem Maasse nicht zu bestehen, da ich Ausnutzungswerthe für den Stickstoff von 71·96—85% gefunden habe.

Auch bei Durchsicht der Stoffwechselversuche in der Literatur, die sich auf Atrophie der Säuglinge beziehen, handelt es sich um Resorptionszahlen des Stickstoffs von 86—95% *(Freund)* und von 81—95% *(Keller)*; bei *Lange* finden wir gleichfalls Resorptionswerthe, die sich in denselben Grenzen bewegen.

Im Gegensatz zu diesem geringen Stickstoffverlust — abgesehen von den *Baginsky*'schen und *Heubner*'schen Fällen — habe ich eine Thatsache in allen meinen Stoffwechselversuchen, welche ich an atrophischen Kindern vorgenommen habe, constatiren können: nämlich eine bedeutende Herabsetzung der Fettresorption. In einigen Fällen beträgt der von mir gefundene Fettverlust 40—50%.

Wenngleich die verschlechterten Resorptionsverhältnisse sicherlich einen gewissen Antheil an der mangelhaften Zunahme, resp. an dem fortschreitenden Rückgang des atrophischen Säuglings haben dürften, so reichen die Bemühungen, allein aus diesem Manco die Atrophie erklären zu wollen, nicht aus, da in manchen Fällen bei leidlicher Stickstoffaufnahme trotz hochgradig gestörter Fettresorption immer noch so viel Wärmeeinheiten aufgenommen werden und selbst noch mehr, als nach unseren heutigen Anschauungen der Energiebedarf eines Säuglings nicht nur zur functionellen Deckung, sondern auch noch zum Körperansatz erfordert.

Wir berechnen heute den „Energiequotienten" = Zahl der Wärmeeinheiten pro jeweiliges Körpergewicht, auf 100 Calorien pro Kilo pro Tag für den normalen Säugling. Dem atrophischen Kinde eines meiner Versuche wurden pro Tag und pro Kilo immer noch 125 Calorien zugeführt. Kommt aber zu der schlechten Ausnutzung der Nahrung noch ein erhöhter Verbrauch an Energie, welche durch innere, hauptsächlich Verdauungsarbeit und durch Zersetzung in den Zellen verloren geht und durch eine abnorme Steigerung des Gaswechsels erkennbar wird, so dürfte in diesen beiden Componenten zusammen schon eher eine Erklärung für den Zustand der Atrophie gefunden werden.

Heubner hat die Missverhältnisse in der Energieaufnahme und dem Energieverlust bei dem atrophischen Säuglinge durch eine einfache Gleichung vermittelst der zuerst von *Camerer* eingeführten Bezeichnungen ausgedrückt. Wenn n = Energie der Nahrung, e = Energie der Wärmestrahlung und des vergasten Wassers, l = Energie verrichteter äusserer Arbeit, a = Energie des Ansatzes am Körper, k = Energie etwa vom Körper abgegebener Substanz, v = Ausnützungsverlust ist, so ist es klar, dass, sobald e + l + v grösser

als n wird, a negativ werden, d. h. eine Abnahme des Körpergewichtes eintreten muss.

Mit der Berücksichtigung dieser Stoffwechselverhältnisse wäre nun zwar erklärt, weshalb das Kind im Gewicht stillstehen oder abnehmen muss, es steht aber immer noch aus, wieso das atrophische Kind zu dieser eigenthümlichen Verdauungsschwäche kommt, und warum von ihm zur Verarbeitung hauptsächlich des Nährmaterials eine bei weitem grössere Arbeit erforderlich ist als unter normalen Verhältnissen. Und ausserdem würden noch unerklärt sein die schon ausführlich geschilderten Begleiterscheinungen der Atrophie von Seiten der Haut, der Schleimhäute, der Nieren und des Nervensystems.

Um auch für diese Veränderungen eine Erklärung zu geben, hat man die Vermuthung ausgesprochen, dass diese Complicationen, wie auch ganz im allgemeinen die deletären, atrophischen Zustände auf Intoxicationen, die sich infolge von im Darmtractus unter dem Einfluss von saprophytischen oder specifischen Bakterien vor sich gehenden Zersetzungen bilden, zurückzuführen seien.

Ausser durch chronische Vergiftung vermittelst infectiöser Gifte kann eine derartige Erschütterung der Stoff aufbauenden Arbeit, wie *Finkelstein* meint, entstehen auch durch eine Autointoxication, indem sich entweder im Darm oder im intermediären Stoffwechsel auf nicht infectiöser Basis schädigende Stoffe bilden oder normaliter nicht resorbirte Stoffe in erhöhtem Maasse zur Resorption gelangen. Indessen sind bisher alle Versuche, solche Gifte nachzuweisen, fehlgeschlagen, weder aus dem Darminhalt, noch aus der Darmwand ist es bisher gelungen, irgend welche Stoffe zu gewinnen, die wenigstens dem Thier gegenüber bei Verfütterung, intraperitonealen Injectionen oder Einbringen in den Blutstrom sich als giftig erwiesen hätten.

Dem Gedanken einer Vergiftung des Organismus als Erklärung der Säuglingsatrophie hat *Czerny* eine ganz bestimmte Form und Fassung gegeben, indem er diese Erkrankung als eine chronische Ernährungsstörung auffasst, welche hervorgerufen ist durch eine Säureautointoxication, durch eine Uebersäurung des Organismus (Acidose), welche an ihn erhöhte Anforderungen stellt, denen er infolge der Giftwirkung der circulirenden Säuren nicht mehr gewachsen ist. Den Vorgang der Säurevergiftung stellt sich *Czerny* in der Weise vor, dass durch eine unzweckmässige Ernährung, ganz besonders durch ein Zuviel an Nahrung, auch wenn dieselbe kein Gift und keine schädlichen Bakterien in den Darmtractus hineinbringt, bei dem Abbau der Eiweissstoffe und bei der Spaltung der Fette — weniger kommt hier seiner hohen Assimilationsgrenze wegen der Milchzucker in Betracht — Säuren entstehen, welche für den Organismus als Gifte wirken. Die Säureintoxication hat aber, folgert *Czerny* weiter, für den Organismus nicht nur die Bedeutung, dass die Ernährung dadurch erschwert, in vielen Fällen sogar unmöglich gemacht wird (Nahrung von normalem Eiweiss- oder Fettgehalt, für gesunde Kinder noch verträglich, ruft hier schon bedrohliche Vergiftungserscheinungen hervor, zu geringer Eiweissgehalt lässt die Kinder bereits von ihrem eigenen Körpereiweiss zehren und ruft ein rapides Sinken des Körpergewichtes hervor), sondern auch, dass durch die zunehmende Alkalescenzabnahme ein wesentlicher Theil jener Schutzkräfte verloren geht, welche den Organismus vor Infection schützen. Die Folge

aber davon ist, dass bei den säurevergifteten Kindern nun secundär mannigfache Infectionen vom Darme aus zu Stande kommen können, welche die Bedingungen dafür geben, dass die in ihren Anfängen sehr gleichartigen Krankheitsbilder im weiteren Verlaufe sich ungeheuer mannigfach gestalten können. Es besteht also ein dauernder Circulus vitiosus abhängig von der Nahrungsaufnahme, daraus resultirender Säurevergiftung, Insufficienz der Functionen und Schwierigkeit der Ernährung.

Diese bereits im Jahre 1897 von *Czerny* auf Grund klinischer Thatsachen aufgestellte und damals noch wenig gestützte Theorie hat sich durch die unermüdliche Arbeit und exacte Forschung *Czerny's* und seiner Schüler *(Keller, Freund, Thiemich, v. d. Berghs, Steinitz)* zu einem stattlichen Bau erweitert, der auf ziemlich festem Fundament steht, ohne allerdings so sicher gestützt zu sein, dass damit für alle Fälle und unter allen Umständen eine absolut sichere Deutung gegeben ist. Den eigentlichen Ausgang der *Czerny*'schen Lehre von der Säurevergiftung bildet der von *Keller* erhobene wichtige Befund einer vermehrten Ammoniakausscheidung durch die Nieren bei 10 von 11 daraufhin untersuchten chronisch darmkranken Säuglingen. Im Hinblick auf die beim normalen Erwachsenen gewonnenen Ammoniakwerthe und die Befunde an gesunden Neugeborenen kam die Breslauer Schule zu dem Schluss, dass die beobachtete absolute und relative Vermehrung des Harnammoniaks chronisch magendarmkranken Säuglingen eigen und der Ausdruck einer bei ihnen vorliegenden Störung des intermediären Stoffwechsels sei. Eine Erklärung der erhöhten Ammoniakausscheidung bei im Körper circulirenden Säuren wird durch folgenden chemischen Vorgang gegeben: Ist im Organismus ein Ueberschuss von Säure vorhanden, zu dessen Neutralisation der dem Körper zur Verfügung stehende Vorrath an fixen Alkalien nicht ausreicht, so tritt das Ammoniak an deren Stelle, wird von den Säuren als Paarling zur Bildung ausscheidbarer Salze in Beschlag genommen und noch vor seiner weiteren Verarbeitung als Ammoniaksalz mit dem Harn ausgeschieden: die Ammoniakausscheidung ist relativ grösser, die des Harnstoffes kleiner als normal.

Dass die von *Keller* erhobene Thatsache der vermehrten Ammoniakausscheidung im Harn nicht auf eine Störung der harnstoffbildenden Function der Leber, sondern auf eine übermässige Production oder verminderte Oxydation saurer Stoffwechselproducte zurückzuführen ist, geht aus den Untersuchungen *v. d. Berghs* hervor, nach welchen durch Darreichung von Alkalien (*Schröder-Münzer*'sches Kriterium) eine Bindung der Säuren, eine Umwandlung des Ammoniak in Harnstoff und eine Ausscheidung desselben als solcher, wie unter normalen Verhältnissen, statt hat.

So bestechend an und für sich die *Czerny*'sche Theorie von der Säureautointoxication ist, so fehlen doch in der Beweiskette eine ganze Anzahl Glieder, welche wir gewohnt sind, bei den sonst bekannten Typen der Säurevergiftung, wie wir sie vom Erwachsenen her kennen (Diabetes, Carcinom, Leukämie u. s. w.) zu fordern, und deren Nachweis hier in der That gelungen ist. Dahin gehört die Verminderung der Blutalkalescenz, gesteigerte Harnacidität unter Nachweis von physiologischen Säuren in vermehrter Menge oder von pathologischen Säuren verschiedener Art im Harn.

Nach dem missglückten Nachweis dieser Punkte müsste man annehmen, wie *Pfaundler* ganz richtig folgert, dass es sich bei den chronisch magen-

darmkranken Säuglingen, wenn überhaupt um eine Säureselbstvergiftung, keinesfalls um eine solche in dem bisher gebräuchlichen Sinne des Wortes, wie wir sie aus der Pathologie des Erwachsenen kennen, handeln kann.

Zu diesen Abweichungen von dem uns gebräuchlichen Begriff der Säureautointoxication kommen noch einige Momente hinzu, welche noch mehr geeignet sind, einen Zweifel zu erheben, ob die Erklärungen der *Czerny*'schen Schule für die chronischen Ernährungsstörungen des Säuglingsalters als einwandfrei oder gar als absolut beweiskräftig hingestellt werden können. Einmal ist nachgewiesen worden, dass sich ab und zu auch hohe Ammoniakwerthe bei gesunden Säuglingen finden *(Pfaundler)*, und ferner steht fest, dass dieselben nicht bei allen chronisch darmkranken Säuglingen constant gefunden werden, wofür ich selbst zuerst durch einwandfreie Untersuchungen und nach mir *Pfaundler* den Beweis geliefert haben.

Ganz besonders wichtig aber erscheint es, was ich gleichfalls schon im Jahre 1898 auf Grund meiner Experimente habe belegen können, dass der Ammoniakcoefficient — so nennt *Pfaundler* die procentische Menge des in Form von Ammoniak ausgeschiedenen Stickstoffes in Bezug auf den Gesammtstickstoff — abhängig ist von dem Fettgehalt der Nahrung. Dieser Befund bestätigt sich sogar selbst aus den *Keller*'schen Versuchsreihen, wo die hohe Ammoniakausscheidung eclatant zu Tage tritt bei Verabreichung fettreicher Milch oder Sahnefütterung, dagegen zum Normalen herabsinkt, sobald eine mässig fettreiche oder eine fettarme Milch verfüttert wird.

Unter Beleuchtung dieser Verhältnisse erscheint die Frage der Autointoxication in einem ganz andern Lichte. Streng genommen kann man nicht einmal mehr von einer Selbstvergiftung sprechen, wie *Pfaundler* in einem jüngst erschienenen kritischen Referat über diese Frage auseinandersetzt, da es sich hier um einen von aussen kommenden, durch die Zusammensetzung der Nahrung bedingten Effect handelt, der nicht einmal einen deletären nachweisbaren Einfluss als unmittelbare Folge aufweist, sondern vielmehr um eine „alimentäre Uebersäuerung" oder um eine „Fettfütterungsacidose" *(Pfaundler)*.

Da nun aber auch Säuglinge mit normalen Verdauungsfunctionen auf vermehrte Fettzufuhr nach *Pfaundler's* Untersuchungen in gleicher Weise durch Erhöhung des Ammoniakcoefficienten reagiren, wie Magendarmkranke, so kann man nicht sagen, dass in der Erhöhung der Ammoniakausscheidung durch den Harn ein sicheres Kriterium für die chronische Ernährungsstörung des Säuglings gegeben ist.

Ausser dem hohen Fettgehalt der Säuglingsnahrung, welcher bei Gesunden und bei Kranken eine alimentäre Acidose setzt, dürfte für die hohe renale Ammoniakausscheidung zum Theil auch noch eine gewisse Rückständigkeit der oxydativen Leistungsfähigkeit oder bei chronisch magendarmkranken Kindern selbst eine Degeneration des Lebergewebes *(Pfaundler, Brüning)* verantwortlich gemacht werden können.

Sie sehen also, meine Herren, aus allen Momenten, die ich Ihnen als Erklärungsversuche der chronischen Darmstörungen der Säuglinge beigebracht habe, dass das Zustandekommen des Symptomencomplexes, den wir mit Atrophie oder Atrepsie bezeichnen, noch seiner endgiltigen Deutung und Aufklärung harrt. Das Eine aber darf auch in Uebereinstimmung mit den experimentellen Befunden auf Grund klinischer Thatsachen als

sicher hingestellt werden, dass zweifelsohne die Atrophie in einem gewissen Zusammenhang und Abhängigkeit von der Art der Ernährung steht. Denn sicher ist, dass nicht selten eine unzweckmässige Ernährung die ersten Anfänge zu der verhängnisvollen Störung legt, und ebenso einwandfrei ist die Beobachtung, dass man durch die Verabreichung der „richtigen" Kost den schwer geschädigten Allgemeinzustand wieder heben und die Krankheit in Genesung überführen kann.

Was die Behandlung der chronischen Verdauungsstörungen des Säuglings anbetrifft, so werden wir bei der Entwicklung des Heilplanes zu scheiden haben zwischen den „einfachen" chronischen Störungen, welche im Anschluss an acute Darmstörungen entstehen mit chronischen dyspeptischen oder katarrhalischen Stühlen bei gleichzeitiger Hinfälligkeit und Abmagerung des Kindes und der „echten" Atrophie.

Für beide Formen ist als ganz allgemein giltige Regel vorauszuschicken, dass als bestes und sicherstes Heilmittel die Frauenmilch zu empfehlen ist, falls die Möglichkeit der Verabreichung derselben vorhanden ist. Nur ergeben sich bei der Durchführung dieses Heilplanes ab und zu unüberbrückbare Schwierigkeiten. Bisweilen verfügt der kranke, an die Brust gelegte Säugling schon über Zähne, beisst sich beim Saugen in die Brustwarzen ein, die Brust wird wund, und die Verletzung der Brust, sowie die gleichzeitig auftretenden Schmerzen ziehen als Folge das Absetzen des Kindes nach sich. In anderen Fällen verhindert die bereits vorhandene Schwäche die Säuglinge, das nothwendige Nahrungsquantum aus der Brust heraus zu ziehen. Und der Nothbehelf, mit einer Milchpumpe aus der Brust für das Kind die Milch heraus zu saugen, scheitert gleichfalls häufig daran, dass die herausgepumpten Mengen nicht ausreichen und zugleich sich bei der Nährmutter durch die unvollkommene Entleerung der Brustdrüse mittels des Saugapparates eine Stauung der Milch entwickelt, welche an und für sich der Milchqualität schadet und allmählich zum Versiegen der Milchsecretion führt. Wenn also auch in allen Fällen von Darmstörungen, welche bei künstlicher Ernährung auftreten, der Versuch einer natürlichen Ernährung angerathen werden muss, so dürften doch in manchen Fällen in Anbetracht der geschilderten Schwierigkeiten die Bemühungen in dieser Beziehung resultatlos verlaufen.

Ist die Möglichkeit einer natürlichen Ernährung aus einem der angeführten Gründe nicht gegeben, so sind wir gezwungen, die künstliche Ernährung zu verwenden. Bei dem Einschlagen dieses Verfahrens halte ich es für wichtig, dass wir zunächst einmal, ähnlich wie wir es bei den acuten Verdauungsstörungen machen, eine Reinigungscur des Verdauungsschlauches verordnen und daran eine Hunger-, resp. Ruhediät für den Darm anschliessen, um nach dieser Erholungspause der Functionen des Digestionsapparates einigermaassen ein Urtheil über die Grösse seiner Leistungsfähigkeit bezüglich der secretorischen und resorbirenden Kräfte zu gewinnen. Wenn wir also ein chronisch darmkrankes Kind oder einen atrophischen Säugling in Behandlung bekommen, so verfahren wir etwa in folgender Weise:

Einmalige Magenausspülung, eventuell Wiederholung derselben bei häufigerem Erbrechen der Kinder. Die Ausheberung des Mageninhaltes kann gleichzeitig zu einer Bestimmung der Acidität benutzt werden. Reinigung des Darmes durch milde Abführmittel. Am liebsten verordne

ich 4 Dosen Calomel zu 0·03 Grm. in 12 Stunden zu verbrauchen. Die Wirkung desselben zeigt sich durch eine satte Grünfärbung des Stuhles an. Oder ich gebe drei- bis viermal täglich einen Theelöffel Ol. Ricini. Nach der Magenausspülung ist eine längere Nahrungsenthaltung, 5—6 Stunden nothwendig. Dann folgt die sogenannte Hungercur. Hierbei verwendet man entweder dünne Theeabkochungen mit Zuckerzusatz, meinetwegen auch mit Saccharintabletten oder einfaches, abgekochtes, versüsstes Wasser, eventuell mit Hinzufügung von 10—20 Tropfen bestem Cognac zu jeder Flasche bei Schwächezuständen der Säuglinge. Die Hungercur hält man mindestens 12 Stunden inne. Die Pausen zwischen den einzelnen Flüssigkeitsaufnahmen müssen mindestens $3^1/_2$ Stunde betragen, die Mengen selbst dürfen reichlicher (150—200 Grm.) bemessen sein als zu normalen Zeiten. Der Stuhl ist an dem Hungertage spärlich, und bei vorher katarrhalischen oder dyspeptischen Zuständen darf man es als ein günstiges Zeichen für die Leistungsfähigkeit des Darmes auffassen, wenn derselbe bereits wieder gebunden erscheint.

Auf die Entsagungsdiät folgt eine 48stündige Ruhe- oder Schonungsdiät für den Darm. Man verabreicht zu diesem Zweck dem Kinde eine Abkochung von sogenannten „einfachen" Mehlen. Unter „einfachen" Mehlen verstehe ich Gerste, Hafer, Weizenmehle, Mondamin, Arrowroot, Tapioca und andere im Gegensatz zu den Kindermehlen, den sogenannten „zusammengesetzten oder Milchmehlen", welche aus einer Mischung von Milch mit Mehlen gewonnen sind und deren Stärke bereits in mehr oder weniger vollkommener Weise in Dextrin übergeführt ist. Die Mehlabkochungen sollen ziemlich dickschleimig sein, 8—10%ig: $1^1/_2$ Esslöffel Mehl werden mit $^1/_2$ Liter Wasser verrührt unter Umrühren und Zusatz von $1^1/_2$ Theelöffel Zucker $^1/_4$ Stunde gekocht. Die Suppe für eine Mahlzeit ist fertig.

Ist nach dieser Schonungsdiät anstatt des grünen gehackten oder dünnen oder schleimigen Stuhls ein homogener graugelber Mehlstuhl, der frei von Schleim und abnormen Bestandtheilen ist, erfolgt, so geht man zunächst versuchsweise zur Milchnahrung, indem man den Mehlgehalt allmählich verringert und den Milchzusatz mehr und mehr steigert, über, die Menge und Zusammensetzung abhängig vom Alter und Gewicht des Kindes, Anfangs noch kleinen Mengen und grossen Pausen den Vorzug gebend. Am besten versucht man im Beginn eine $^1/_3$-Nahrung (350 Grm. Milch, 650 Grm. Schleim 52 Grm. Zucker), steigt dann auf eine $^1/_2$-Nahrung (500 Grm. Milch, 500 Grm. Schleim 50 Grm. Zucker) und geht dann allmählich zu concentrirteren Nährlösungen über. Neben der Beobachtung der Leistungsfähigkeit des Darmes muss man aber auch stets die Berücksichtigung des Nahrungsbedürfnisses des Säuglings im Auge behalten, und wenn wir sehen, dass der Energiequotient eines gesunden Säuglings = 100 ist, so werden wir häufig beobachten, dass ein chronisch darmkrankes Kind ganz besonders im Anfang der Behandlung eine bei weitem grössere Nahrungsstoffzufuhr (120—150, ja sogar bis 170 Calorien) zum Ansatz gebraucht.

Verlieren die Säuglinge mit chronischer Dyspepsie auch nach Ablauf der Ruhediät bei einer vorsichtig eingeleiteten Milchernährung die abnormen Stuhlentleerungen nicht, so ist hier nach meiner Auffassung Gelegenheit, mit Vorteil die Kindermehle zu empfehlen. Welchem Sie unter ihnen den Vorzug geben, ist ganz gleichgiltig, da alle, ob *Nestlé*, *Neave*, *Rademann*,

Rademacher, *Theinhart*, *Kufeke* nach dem einen Princip zusammengesetzt sind, in ihrer chemischen Constitution der Muttermilch möglichst ähnlich zu sein.

Man verabreicht die Kindermehle gewöhnlich in einer 5%igen Abkochung und führt damit dem Säugling bereits mindestens 200—250 Calorien im Liter zu.

Erzielen Sie auch mit der Verabreichung von Kindermehlen keine Besserung des Zustandes, so kommen nacheinander versuchsweise alle die Milchsurrogate in Betracht, mit welchen uns die moderne Chemie mit erfinderischem Geiste und zum Theil mit dem Nebenzweck materieller Speculation in dem letzten Jahrzehnt beschenkt hat.

Die wichtigsten und gebräuchlichsten dieser Mittel*, von welchen zum Theil gute Resultate vorliegen, lassen sich in folgender Weise nach bestimmten Gesichtspunkten ordnen (vergl. *B. Bendix*, Milchsurrogate in *Eulenburg's* Encyclopädischen Jahrbüchern, IX. Jahrgang, 1900, pag. 249):

I. Gruppe: Milchen mit vermindertem Eiweissgehalt, Fettanreicherung.

1. *Biedert*'sches Rahmgemenge (natürliches, künstliches) s. Ramogen.

2. *Gärtner*'sche Fettmilch.

3. *Lahmann's* vegetabilische Milch (Princip des Rahmgemenges mit vegetabilischem Eiweiss und Fett als Milchzusatz durchgeführt).

4. Condensirte (Schweizer) Milch.

II. Gruppe: Verdünnte, durch Fett angereicherte Milch, deren Eiweisskörper bereits vorverdaut und mehr oder weniger gelöst sind.

1. *Backhaus*'sche Milch (Rahmzusatz, Lösung eines Theiles des Caseins durch Trypsin).

2. *Voltmer's* Muttermilch (Umwandlung des Kuhmilchcaseins durch Zusatz von Pankreasferment in Pepton, sonst die Zusammensetzung analog der Muttermilch).

3. *v. Dungern*'sche Labmilch (Zusatz einer Messerspitze „Pegnin" [Höchster Farbwerke] zu 200 Grm. unverdünnter Milch.)

III. Gruppe: Herabsetzung des Eiweissgehaltes durch Verdünnung, Fettanreicherung, Ersatz des Eiweissdeficits durch lösliche Albuminate oder Peptone.

1. *Rieth*'sche Albumosenmilch (Ersatz des Caseins durch eine aus dem Hühnereiweiss durch Erhitzen hergestellte, nicht gerinnende Albumose); Zusatz von Rahm und Zucker. Aehnlich *Hartmann*'sche Somatosenmilch.

2. *Hempel-Lehmann*'sche Milch (Verdünnung der Kuhmilch bis zu einem Caseingehalt von 0·75%, Hinzufügen eines Eidotters (Phosphor + Eisen) und des Weissen eines Eis. Anreichern mit Fett und Hinzugabe von Milchzucker geben ein Nahrungsgemisch, welches in der quantitativen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich ist).

IV. Gruppe: Fettarme, aber zuckerreiche (insbesondere Malzzucker) Gemische.

---

* Bezugsquellen: *Biedert*'sches Rahmgemenge, s. Ramogen, Büchse 1 M. Deutsche Milchwerke in Zwingenberg. *Gärtner*'sche Fettmilch, Schweizerhof, Berlin, Emdenerstrasse 40—41. *Backhaus*'sche Milch, Berlin N., Jagowstr. 20, Dr. *Cybulski*. Apotheker Kohlstock, Mustermolkerei, Schwedt a. O. Anstalt für Albumose-Säuglingsmilch. *Rieth*'sche Milch. *Voltmer's* Muttermilch bei *Lahmann*, Hamburg-Altona. *Hempel-Lehmann*'sches Milchpulver bei Gebr. Pfund, Dresden.

1. *Liebig*'sche Suppe (Diastasirung des Mehls durch Malz).
2. *Keller*'sche Malzsuppe (50 Grm. Weizenmehl + 650 Wasser, 100 Grm. *Löflund's* Malzsuppenextract + 350 Milch).
3. *Allenbury's* Kindernahrung Nr. III (Malted food).
4. *Liebe's* Neutralnahrung. (Dresden).
5. *Soxhlet's* Nährzucker.
6. *Brunnengräber's* (Rostock) Malzpulver.

V. Buttermilch.

VI. *v. Mering's* „Odda". Kohlehydrate, zum Theil durch Diastasirung gelöst und durch den Backprocess aufgeschlossen, Mineralstoffe zur Hälfte aus Phosphorsäure, zu $^1/_4$ aus Calcium oxyd. bestehend, anstatt des Butterfettes Eidotterfett mit Lecithin- und Vitellingehalt und Cacaofett.

Trotzdem in diesen Surrogaten, wie Sie auch aus der Eintheilung derselben ersehen können, immer ein gewisses Princip vertreten ist, indem entweder durch Zusatz von Fermenten die Verdauungsarbeit erleichtert werden soll, oder bald dieser bald jener Nahrungsstoff zu Gunsten eines anderen in der künstlichen Nahrung verringert ist, so ist es doch recht schwer, eine stricte Indicationsstellung aufzustellen, für welche Krankheiten und unter welchen Verhältnissen das eine oder das andere dieser Nahrungsmittel gewählt werden soll. Nur für zwei Formen, glaube ich, gibt uns die praktische Erfahrung einen sicheren Fingerzeig. Findet sich eine herabgesetzte Salzsäuresecretion, und leiden die Kinder bei chronischen Magendarmstörungen an öfter wiederkehrenden Brechanfällen, so sieht man sehr häufig von der Backhausmilch, der Albumosemilch, der Buttermilch oder der *Dungern*'schen Labmilch ausserordentlich Günstiges. Indem wir bei Verabreichung dieser Modificationen also entweder vorverdautes oder leicht resorbirbares Eiweiss mit der Nahrung einführen oder auch wohl Fermente benutzen, erleichtern wir nach Möglichkeit die Verdauungsarbeit und reizen die Epithelien zu einer lebhafteren Thätigkeit an, womit in der That das Richtige getroffen zu sein scheint.

In einer zweiten Reihe von Fällen, da wo es sich um chronische Fettdiarrhoen handelt, wissen wir gleichfalls ganz sicher, welche Surrogate uns am meisten nützen. Die praktische Erfahrung lehrt, dass hier nur fettarme Gemische zu verwenden sind, es kommt demnach hier Backhausmilch Nr. I, Magermilch und Buttermilch in Betracht. Ausserdem finden noch die Kindermehle hierbei Verwendung.

In der Mehrzahl der Fälle aber haben wir so gut wie gar keine Anhaltspunkte, welchem von den Milchsurrogaten wir den Vorzug geben sollen. Oft genug heisst es die verschiedenen Mittel durchprobiren, bis man endlich die „richtige" Nahrung, bei welcher die Darmstörungen sistiren und das Kind zunimmt, gefunden hat. Das Eine aber, glaube ich, dürfen wir an der Hand der klinischen Erfahrung am Krankenbette sagen, dass sich fettreiche Gemische wie das *Biedert*'sche Ramogen und die *Gärtner*sche Fettmilch nur mit grosser Vorsicht bei chronischen Darmstörungen zum Vortheil des Kranken verwenden lassen, dagegen zeitigen fettarme Nährlösungen, wie die *Liebig*'sche Suppe, die *Keller*'sche Malzsuppe und die Buttermilch recht häufig sehr gute Resultate. Und insbesondere bei der echten Atrophie nehmen die fettarmen, malzzuckerreichen alkalischen Suppen einen mit Recht bevorzugten Platz in der Therapie ein. Wir rechnen hierzu:

1. Die Liebig'sche Suppe.

Dieselbe wird zubereitet: 100 Grm. Weizenmehl werden unter beständigem Umrühren mit 1 Liter Milch gemischt, indem man in kleinen Portionen die Milch zusetzt. Man erhitzt die Mischung unter fleissigem Umrühren, um das Zusammenballen des Mehles zu Klumpen zu verhüten, zum Sieden, erhält die Lösung 3—4 Minuten lang in diesem Zustand und entfernt das Kochgeschirr vom Feuer. Dann nimmt man 100 Grm. Malzmehl, mischt dieses sorgfältig mit $3^1/_2$ Grm. einer 11%igen Lösung von kohlensaurem Kali, setzt 200 Grm. Wasser zu und setzt diese Lösung wieder unter beständigem Umrühren dem Milchbrei zu. Man lässt dann die Mischung in einem Gefäss mit heissem Wasser circa eine halbe Stunde ruhig stehen, um sie dünner und süsser zu machen, dann bringt man sie wieder auf das Feuer, erhitzt wieder, bis die Suppe anfängt dicklich zu werden, entfernt sie vom Feuer, rührt 5 Minuten lang um, erhitzt sie nochmals, setzt sie wieder ab und fährt mit dem Erhitzen so lange fort, bis sie dünnflüssig und süss geworden ist. Erst dann wird die Suppe mehrere Minuten gekocht und ist nach Durchguss durch ein feines Sieb zum Gebrauch fertig. Die ursprüngliche Vorschrift *Liebig's* lässt jede Mahlzeit einzeln herrichten, die von mir gegebene Bereitung liefert den ganzen Tagesbedarf.

2. Die Keller'sche Malzsuppe

stellt eine Modification der *Liebig*'schen Suppe dar und ist leichter als diese zu bereiten:

50 Grm. Weizenmehl werden in $^1/_3$ Liter Kuhmilch eingequirlt, die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen. In einem andern Gefäss werden 100 Grm. Malzsuppenextract oder 100 Grm. Malzextract mit Zusatz von 10 Ccm. einer 11%igen Kal. carb.-Lösung in $^2/_3$ Liter Wasser bei 50° C. gelöst, dann diese Malzextractlösung mit der Mehlmilchmischung vereinigt und das Ganze aufgekocht. Nach *Keller* soll man den *Löflund*schen Malzsuppenextract für die Bereitung der Suppe verwenden. Die *Keller*'sche Malzsuppe lässt sich Wochen, sogar Monate lang als Krankenkost bei atrophischen Säuglingen verwerthen und ruft nach ihrer Verabreichung bisweilen einen ganz plötzlichen Umschwung der Verhältnisse hervor. Mitunter zeigt sich der Erfolg erst allmählich, und in anderen Fällen versagt die Ernährungsmethode.

Die chemische Zusammensetzung der Malzsuppe ist folgende: der Fettgehalt beträgt 1·0—1·2%, der Eiweissgehalt 2·0—2·5% und der Zuckergehalt 70—80%. Der Nährwerth beträgt im Liter Suppe 808 Calorien (nach einem Verbrennungsversuch *Rubner's*). Da, wo die Malzsuppe versagt hat, habe ich vorläufig noch an einem fettarmen, zuckerreichen Nahrungsgemisch festgehalten und zur Herstellung von Malzsuppen andere auch sonst empfohlene Malzpräparate verwendet. Hierher gehören die in trockener oder krystallinischer Form in den Handel kommenden Malzpulver:

a) Liebe's Neutralmalzextract, genau in der gleichen Weise wie *Löflund's* Malzsuppenextract zur Bereitung der Malzsuppe verwendet.

b) Liebe's Neutralnahrung: $^1/_{16}$ Kgrm. (= 4 gehäufte Esslöffel) des Extractes wird mit $^1/_6$ Liter Milch und $^1/_3$ Liter Wasser umgerührt, einmal aufgekocht und die Lösung durch ein Sieb gegossen. Die Suppe ist trinkfertig.

c) Brunnengräber's Malzextract in Krystallform: 100 Grm. in einem Liter $^1/_3$ Milch (350 Grm. Milch, 650 Grm. Wasser), gemischt und unter Umrühren aufgekocht.

d) Allenbury's Kindernahrung Nr. III (Malted Food): 3 Esslöffel Malted Food mische man mit $^1/_2$ Liter Wasser und $^1/_2$ Liter Milch, koche unter eifrigem Umrühren auf, lasse abkühlen und die Nahrung ist gebrauchsfertig.

Komme ich auch mit diesen Ersatzpräparaten der *Liebig*'schen Originalmalzsuppe nicht zum Ziel, so leistet die zuerst von holländischer Seite *(Ballot, de Jager, Teixera de Mattos)* allgemein als Säuglingsnahrung empfohlene

3. Buttermilch

bei der Atrophie bisweilen gute Dienste. Die Zubereitung geschieht folgendermaassen: 15 Grm. Kaisermehl werden mit einigen Esslöffeln Buttermilch kalt angerührt, der übrigen Buttermilch (1 Liter) zugesetzt und unter Zusatz von 60 Grm. Zucker (und eventuell 1 Theelöffel frischer Butter) langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, so dass bis zum ersten Aufwallen der Milch etwa 15—20 Minuten vergehen. Dann lässt man die Milch noch 2mal aufwallen und füllt sie heiss in vorher sterilisirte Flaschen, verschliesst mit Gummikappe und stellt sie kalt.

Es besteht eine gewisse Schwierigkeit, sich gute Buttermilch zu verschaffen. In Berlin wird dieselbe tadellos von der Bolle'schen Molkerei und nach der holländischen Vorschrift trinkfertig von der Milchcuranstalt Schweizerhof geliefert.

Die Buttermilch muss frisch nach dem Buttern und aus saurem Rahm hergestellt sein. Sie enthält 2·5—2·7% Eiweiss, 0·5—1% Fett und 3·0—3·5% Zucker. Ihre Acidität beträgt 7 Ccm. $\frac{1}{1}$ n Na OH. Ihr Nährwerth ist ein sehr hoher und beträgt im Liter 714 Calorien.

Die Buttermilch wird von vielen atrophischen Kindern ausserordentlich gut vertragen und führt bei einer Reihe von Fällen eine dauernde Reparation der Ernährungsstörung herbei.

Betonen möchte ich noch — und das ist für alle hier in Betracht gezogenen Milchsurrogate von Wichtigkeit — dass man die Versuche mit einem Nahrungsgemisch nicht schon wieder nach allzu kurzer Zeit abbricht. An jede Kostform muss der Organismus sich erst gewöhnen und vor dem Ablauf einer Beobachtungszeit von 8—14 Tagen dürfte man kein Urtheil gewinnen, ob die Nahrung zweckentsprechend ist oder nicht.

Für die einfachen chronischen Verdauungsstörungen, wo es sich neben der Hebung des Ernährungszustandes auch um die Beseitigung der chronischen katarrhalischen Erscheinungen handelt, und gleichzeitig bei den intercurrenten Darmstörungen der echten Atrophie müssen wir das gesammte Arsenal an medicamentösen Heilmitteln, welches wir bei den acuten Verdauungsstörungen verwenden, heranziehen.

Hier kommen in Betracht von den Adstringentien Tannigen, Tannalbin, Tannoform (0·5—1·0, dreimal täglich bis dreistündlich), Honthin (0·25—0·5), Tannopin (0·3—0·5), Resorcin (0·1—0·5—1·0—2·0), eventuell in Verbindung von Calomel (0·002—0·003). Zu beachten ist, dass man nicht plötzlich mit diesen Mitteln aufhören darf; sie führen gewöhnlich nach einigen Tagen eine Verstopfung herbei, und setzt man dann das

Mittel aus, so ist sofort der Durchfall wieder da. Also längere Zeit das Mittel gebrauchen und allmählich zu kleinen Dosen herabgehen.

Kommt man hiermit nicht zum Ziel, so stehen uns von metallischen Mitteln speciell Plumb. acet. und Arg. nitr. zur Verfügung:

Rp. *Plumb. acet.* . . . . . *0·005—0·05*
Op. pulv. . . . . . *0·001*
M. f. pulv.
DS. Viermal täglich 1 Pulver

oder

Rp. *Solut. Arg. nitr.* . . . . . *0·1*
Aq. dest. . . . . . *50·0*
Tinct. Opii gutt. IV—VI oder Codein . *0·02*
MDS. Alle 2 Stunden 1 Theelöffel.

Auch Argilla hat bisweilen Erfolg *(Soltmann)*:

Rp. *Argill. depurat.* . . . . . *1·0—2·0*
Aq. dest. . . . . . *50·0*
Syrup. Cinnamomi . . . . . *15·0*
Tinct. Opii gutt. . . . . . *IV*
MDS. Gut umgeschüttelt alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel.

Oder es lassen sich Colombo oder Lign. Campechian. verwerthen:

Rp. *Decoct. rad. Colombo* . . . . . *10—15·0 : 100·0*

oder

Decoct. lig. Campechiani . . . . *10—15/100·0*
Beide mit oder ohne Zusatz von Tinct. Opii gtt. 1—4.

Auch Bismut. subnitr. (oder tannicum) 0·1—0·25, zweistündlich ein Pulver, kann zur Verwendung kommen. *Neumann* empfiehlt Protargol 0·05—0·1 : 50·0, theelöffelweise.

Für die chronischen Dickdarmerkrankungen empfehlen sich noch Eingiessungen: Nach einem lauen Wasserklysma macht man in Knieellenbogenlage des Kindes mit einem fingerlangen Mastdarmansatz, der mit Schlauch und Trichter armirt ist, eine Spülung mit 0·6%iger Kochsalzlösung, mit Stärkeklystieren mit Opium, oder mit differenten Lösungen (Salicylsäure 0·5—1 : 500 oder Tannin 0·5—1%, Albargin 0·4 : 250, Plumb. acet. oder Alumin. acet. 2·5/1000, Arg. nitr. 1—2 : 3000); häufig sind dieselben von Vortheil, in anderen Fällen sind sie ohne jeden Effect. Man giesst 50—100 Ccm. ein.

Ueberblicken wir nun zum Schlusse noch einmal das gesammte Gebiet der chronischen Verdauungsstörungen des Säuglings, so dürfte es klar geworden sein, dass mit ihnen eins der schwierigsten Capitel der Pathologie vor uns liegt. Bei allen unseren Bestrebungen, Herr dieses Würgengels des frühen Lebensalters zu werden, müssen wir darauf bedacht sein, zwei Factoren für uns verwerthbar zu machen, einmal den Gewinn und die Nutzanwendung reicher praktischer Erfahrung auf dem Gebiete der Säuglingserkrankungen und zweitens die Berücksichtigung des Einzelindividuums mit Ausschluss eines schablonenmässigen Verfahrens. Und auch selbst im Besitz und unter einsichtsvoller Verwerthung dieser Momente haben wir noch immer ein Problem vor uns, bei dessen Lösung uns unsere Kunst häufig genug im Stiche lässt.

21. VORLESUNG.

Die Krankheiten des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen.

Von

C. Keller,

Berlin.

Meine Herren! Die Pathologie der ersten Lebenstage ist in ihrer jetzigen Ausbildung vorzugsweise das Erzeugnis des 19. Jahrhunderts und zwar speciell seiner letzten Hälfte. Die pathologisch-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Forschung haben hierbei nicht minder mitgewirkt wie die physiologische und in den letzten Jahrzehnten noch die bakteriologische. Auf jedem Gebiete hat die jeweilige Verbesserung der Untersuchungsmethoden wissenschaftliche Resultate gezeitigt, welche auch der Pathologie des Neugeborenen zu Gute kamen, bezw. zu neuen Arbeiten anregten. So wurde aus den verschiedensten Bezirken das Material herbeigeschafft, mit dessen Hilfe ein Gebäude errichtet werden konnte, welches im Vergleich zum Anfang des 19. Jahrhunderts an systematischer Uebersichtlichkeit wesentlich gewonnen hat. Zwar sind wir auch heutzutage noch von der Vollendung weit entfernt: manche Räume und Gänge entbehren noch der nothwendigen Belichtung. Doch in Beziehung auf das Gesammtresultat können wir auf die Arbeit, welche das verflossene Jahrhundert geleistet, Dank der erfolgreichen Thätigkeit so vieler ausgezeichneter Autoren, jedenfalls mit Stolz zurückblicken.

Bei der Betrachtung der Pathologie des Neugeborenen ist wohl an erster Stelle derjenigen Störungen zu gedenken, welche auf eine **mangelhafte oder krankhafte Entwicklung** begründet sind. Am häufigsten erscheint hiervon im Allgemeinen betroffen das Centralnervensystem. Dass der Anencephalus oder Hemicephalus, die totale oder hochgradige Defectbildung des Hirns und Rückenmarkes, ein extrauterines, selbstständiges Leben absolut unmöglich macht, braucht wohl kaum des Näheren erörtert zu werden. Der wenigstens in den klinisch so bezeichneten Fällen gleichzeitig vorkommende Mangel des Schädeldaches (Acranie) macht diese Formen leicht erkenntlich. Der Hydrocephalus erreicht gewöhnlich schon intrauterin eine so erhebliche Ausdehnung, dass die Entbindung

gefahrlos für die Mutter nur durch die Perforation, also mit Abtödtung des Kindes erledigt werden kann. Ausnahmsweise nur kommen geringere Grade zur Beobachtung, die lebend, sei es spontan oder durch weniger eingreifende Kunsthilfe geboren, eine sehr mässige Vergrösserung der Schädelkapsel und Verbreiterung der Nähte besitzen. Das weitere Schicksal hängt dann davon ab, ob der die intracranielle Flüssigkeitsansammlung verursachende Process zum Stillstand gekommen ist oder noch fortdauert, diese selbst also weiter zunimmt. Ersterenfalls kann das Centralnervensystem unter günstigen Verhältnissen nachträglich noch zu einer völlig normalen Entwicklung gelangen, so dass das betreffende Kind sich nach einer gewissen Zeit in seinem geistigen und körperlichen Gebahren gar nicht, in der Gestaltung des Kopfes nur wenig mehr von anderen unterscheidet. Diese Möglichkeit ist naturgemäss allein gegeben, wenn die ursprüngliche Anlage und Ausbildung des Hirns von der Norm im übrigen nicht wesentlich abgewichen war und die Krankheitsursache noch keine nachhaltigen Folgen in dem Sinne einer Atrophie, Schwund etc. nach sich gezogen hatte. Die Nichterfüllung dieser Bedingungen wird sich, wenn das Kind trotzdem am Leben bleiben sollte, später in gewissen Ausfallserscheinungen bemerkbar machen müssen, die entweder unter dem Bilde einer allgemeinen geistigen Beschränkung bis zur Idiotie, oder mehr localisirter Defecte der motorischen und sensitiven Sphäre auftreten. Doch zum Glück für die lebende Menschheit, speciell für die Eltern, gehören gerade diese Fälle zu den grössten Ausnahmen. Die post partum noch andauernde Zunahme der intracraniellen Flüssigkeitsansammlung äussert sich einerseits durch die stetige, allmähliche Vergrösserung der Schädelkapsel mit Verbreiterung der Nähte, andererseits durch Folgeerscheinungen, wie sie die Steigerung des Hirndruckes nach sich zu ziehen pflegt: hohe Pulsfrequenz, Erbrechen, klonische, tonische Krämpfe, Somnolenz. Die Prognose des weiteren Verlaufes ist höchst ungünstig. Die Kinder gehen gewöhnlich sehr bald zu Grunde. Auch die in solchen Fällen schon so oft vorgenommene Punction und Entleerung der intracraniellen Flüssigkeitsmenge hat meist nur einen vorübergehenden Erfolg. An die augenblickliche Besserung schliesst sich bald wieder eine Verschlimmerung. Die Entfernung der ausgeschiedenen Flüssigkeit wirkt eben nur symptomatisch und lässt die Ursache des Processes selbst unberührt. Nur wenn dieser zufällig gleichzeitig zum Stillstand gekommen ist, dürfte ein anhaltender Nutzen zu erhoffen sein. Immerhin wird wohl der behandelnde Arzt in solchen Fällen auch zu dieser Behandlungsmethode greifen müssen, schon allein aus dem Grunde, um alles, was in seinen Kräften steht, zur Erhaltung des kindlichen Lebens gethan zu haben.

Als dritte klinisch wichtige Defectmissbildung sei auf diesem Gebiete das Vorkommen von geschwulstförmigen Ausstülpungen des Hirns und des Rückenmarkes, sogenannte Hirn- oder Rückenmarkshernien, erwähnt. Letztere, die häufigeren von beiden, sitzen bekanntlich gewöhnlich in der Mittellinie über dem Kreuzbein oder dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule (Spina bifida, Myelomeningocele lumbosacralis). Sie stellen meist walnussgrosse, selten umfangreichere, schlappe oder pralle, gestielt oder breitbasig aufsitzende cystische Bildungen dar, deren Inneres mit dem zugleich erweiterten Centralkanal communicirt. Aeusserlich sind die Geschwülste bedeckt von der Haut, welche bei praller Spannung mehr

oder weniger verdünnt, manchmal auch narbig erscheint. Unter derselben folgt die Dura. Von Rückenmarkssubstanz ist in der Sackwandung entweder gar nichts nachzuweisen, oder das untere Ende des etwas verlängerten Rückenmarkes inserirt an deren innerer Fläche oder dasselbe löst sich an der Geschwulstbasis in einzelne Stränge auf, welche in der Peripherie des Sackes verlaufen. An der Insertionsstelle sind die Wirbelbögen und Proc. spinosi defect. Bisweilen ist der Sack nach der Geburt schon eröffnet und seines Inhaltes entleert (Quetschung bei der Entbindung, insbesondere nach operativer Beendigung derselben). Ausnahmsweise kann endlich jedes sackartige Anhängsel fehlen: die Haut endet peripher mit einer wallartigen Verdickung, centralwärts vertieft sich das Gewebe trichterförmig zu der Eintrittspforte in den Centralkanal. Erheblich seltener sind ähnliche Geschwulstbildungen im Bereich der Schädelkapsel. Gegenüber den Rückenmarkshernien ist die Hirnsubstanz hier gewöhnlich in höherem Maasse mitbetheiligt. Am häufigsten handelt es sich um eine directe Ausbuchtung der hydropisch dilatirten Hirnventrikel (Hydrocephalocele), wobei also die Cystenwandung aus Kopfhaut, Hirnhäuten und Hirnsubstanz besteht. Viel spärlicher sind die Beobachtungen von cystischer Vorstülpung der Hirnhäute allein (Meningocele) oder ohne Flüssigkeitsansammlung nur von Hirnsubstanz und Hirnhäuten (Encephalocele). Als Prädilectionsstelle wird für alle diese Formen die Hinterhauptschuppe und der untere Theil der Stirnnaht angegeben; sonst sind dieselben noch in der Umgebung der grossen Fontanelle, Sutura squamosa, Fissura orbitalis und an der Schädelbasis constatirt.

Die Prognose der Hirn- und Rückenmarkshernien richtet sich in erster Linie danach, wie weit überhaupt das Centralnervensystem normal entwickelt ist, bezw. wie sehr sich schon schädliche Einflüsse des der Missbildung zu Grunde liegenden Processes (primäre Hydrocephalie etc.) auf die Hirnsubstanz in dem Sinne von Atrophie und Schwund geltend gemacht haben. Da beide Factoren sich gewöhnlich der directen Untersuchung entziehen, indem die Schädelbildung und diejenige des knöchernen Rückenmarkskanales im übrigen völlig der Norm entsprechen, sind wir in dieser Beziehung allein auf die klinische Beobachtung angewiesen. Die Geschwülste können ferner ebenso, wie der Hydrocephalus, sich post partum weiter ausdehnen oder auch in ihrer ursprünglichen Grösse verharren. Ersterenfalls droht die Gefahr einer Ruptur, sei es durch die directe Verdünnung der Haut, sei es auf dem Wege der Ernährungsstörung derselben, durch Gangrän. Aber auch bei stationärem Verhalten ist die Geschwulst nicht ungefährdet. Der Druck des kindlichen Körpers, die Manipulationen, welche die Besorgung des Kindes verlangt, führen leicht zu traumatischer Schädigung und geben damit die Möglichkeit zur Entstehung von infectiöser Entzündung, welche wegen der Nähe der Hirn-, bezw. Rückenmarkshäute und der directen Communication mit deren Höhlensystem stets sehr verhängnisvoll erscheinen muss.

Bei sonst normal und kräftig entwickeltem Kinde liegt es nahe, durch die operative Entfernung der Geschwulst, resp. bei Spina bifida durch Ueberdeckung des Hautdefectes allen etwaigen Nachtheilen frühzeitig zu begegnen. Schon aus der vorantiseptischen Zeit wird über solche Versuche berichtet. Ihre Dauererfolge aber sind auch heutzutage, wo wir einer Infection wirksam vorzubeugen im Stande sind, ja selbst dann, wenn die

Stielwunde der abgetragenen Geschwulst primär verheilt, keine besonders guten. In den meisten Fällen tritt Hydrocephalus auf und die Kinder gehen unter dessen Folgeerscheinungen bald zu Grunde. Das Gros der Hirn- und Rückenmarkshernien stellt eben Hydrocephaloide dar und die operative Beseitigung der Geschwulst, respective die Vereinigung der angefrischten Hautränder wirkt auch hier nur symptomatisch, ist machtlos gegen die dem Process zu Grunde liegende Ursache. Ein Erfolg scheint erfahrungsgemäss noch am ehesten zu erhoffen bei den einfachen und stationär bleibenden Meningocelen, welche Form, wie erwähnt, besonders bei den Rückenmarkshernien zur Beobachtung kommt. Immerhin wird man sich, wenn die Geschwulst einigermaassen gestielt aufsitzt und nicht zu ungünstige Bedingungen für eine operative Entfernung mit Ueberhäutung des Stieles darbietet, doch zur Operation entschliessen müssen, allein schon um die bei der Besorgung des Kindes auf die Dauer unvermeidbare Verletzung zu verhüten. Durch vorherige Abbindung des Stieles und nachherige sorgfältige Vereinigung der Haut lässt sich die Abtragung meist ohne Eröffnung des Stielkanales bewerkstelligen. In einem von mir auf diese Weise operirten Falle von Rückenmarkshernie heilte die Wunde reactionslos per primam; aber 10—14 Tage später war doch die Entwicklung eines Hydrocephalus offenbar, dem das Kind innerhalb von weiteren 10 Tagen erlag. Ist ein operatives Verfahren wegen des breitbasigen Ansatzes des Geschwulst ausgeschlossen, so bleibt uns nichts Anderes übrig, als durch die Anlegung eines aseptischen Schutzverbandes Verletzung und Infection möglichst auszuschalten.

Die bisher erwähnten Missbildungen des Centralnervensystems sind klinisch die wichtigsten, sei es wegen der Häufigkeit ihrer Beobachtung, sei es wegen der eventuell wenigstens möglichen therapeutischen Behandlung. Pathologisch-anatomisch bilden diese natürlich nur wenige Glieder einer zusammenhängenden Kette, welche mit der vollständigen Aplasie beginnend, allmählich übergeht zu jenen geringfügigen Abweichungen, welche nur als unbedenkliche Abnormitäten aufzufassen sind. Diese alle des Näheren zu erörtern, würde uns zu weit führen. Abgesehen davon, dass die grösseren Defectbildungen in ihren Folgezuständen klinisch einander gleichen, ergeben sich auch dieselben angeführten Behandlungsmethoden. Auch bei der nun folgenden Betrachtung der übrigen Organsysteme soll uns diese Auffassung als Richtschnur dienen.

Innerhalb des Verdauungstractus werden von einer Defectbildung am häufigsten betroffen der Mund mit der Mundhöhle und der Anus. An ersterer Stelle tritt dieselbe in der Form von Spaltbildungen auf, sei es der Lippen als Hasenscharte, sei es des harten und weichen Gaumens als Palatochisis und Wolfsrachen. Der genauere anatomische Aufbau dieser einzelnen Difformitäten ist aus der Entwicklungsgeschichte und der Chirurgie wohl so hinreichend bekannt, dass wir auf eine nähere Schilderung hier verzichten und direct zu der klinischen Betrachtung der hierdurch verursachten Störungen und ihrer Abhilfe übergehen können. Obenan steht für die erste Zeit nach der Geburt die Behinderung der Ernährung. Bei Hasenscharten macht sich eine solche besonders geltend, wenn die Lippenspalte bis in das Nasenloch hineinreicht und beide eine zusammenhängende Oeffnung darstellen, wobei gewöhnlich zugleich auch der knöcherne Alveolarbogen mit betroffen ist und die Lippen mehr oder weniger ver-

kürzt, in ihrer Bewegungsfähigkeit entsprechend beschränkt sind. In solchen Fällen ist der feste Abschluss der Lippen um die Brustwarze, wie er zum Herausziehen der Milch aus den Ausführungsgängen nothwendig erscheint, beeinträchtigt oder völlig unmöglich und die Ernährung nur auf künstliche Weise mit der Flasche zu erzielen. Noch complicirter gestalten sich die Verhältnisse, wenn auch der harte und weiche Gaumen an der Spaltbildung betheiligt sind. Die freie Communication der Nase mit der Mundhöhle verringert noch stärker die Wirksamkeit der Saugbewegung. Die in den Mund gebrachte Milch regurgitirt theilweise wieder durch die Nase. Durch Zersetzung zurückgebliebener Reste kommt es dort, wie auch in der Mundhöhle, zu entzündlichen Processen (Soor, Aphthen etc.). Die schädlichen Stoffe gelangen mit der Nahrungsaufnahme bald weiter in den Magen und Darm, bezw. mit der Inspirationsluft in die Luftröhre und die Lungen und veranlassen die Entstehung mehr oder weniger schwerer Katarrhe. Ausserdem bringt die Aufhebung der gesonderten Nasen-Rachenathmung den Nachtheil, dass die Luft weniger erwärmt und verunreinigt durch Staub und andere Beimengungen den Kehlkopf erreicht. Bei der einseitigen vollkommenen Spaltung lässt sich mitunter noch eine Brustnahrung erreichen, wenn der Spalt an sich eng und die Aplasie der Lippen nicht zu ausgeprägt ist, vorausgesetzt, dass die Mutter oder Amme eine recht gut entwickelte, lange Brustwarze besitzt und über eine reichliche Milchsecretion verfügt. Aehnlichen Bedingungen untersteht auch das Gelingen der Ernährung durch die Flasche: die Oeffnung im Saugpfropfen darf nicht zu eng sein; derselbe muss an sich so weit wie möglich, d. h. ohne Brechbewegungen zu verursachen, in die Mundhöhle eingeführt werden. Bei breiter einseitiger oder doppelseitiger, vollkommener Spaltbildung versagen auch diese Vorsichtsmaassregeln und es bleibt nur die Verabreichung mit dem Löffel oder der Schnabeltasse übrig, wobei aber stets darauf zu achten ist, dass die Nahrung direct auf den Zungengrund gebracht wird. Prophylaktisch zur Verhütung etwaiger Fäulnisprocesse in der Mundhöhle empfiehlt sich die häufige Vornahme von Waschungen mit verdünnter Borsäurelösung. Die Beseitigung der Difformität selbst geschieht auf operativem Wege durch die plastische Vereinigung der getrennten Gewebsschichten. Ausser der Möglichkeit des Eintretens oben genannter lebensgefährlicher Complicationen kommen als weitere Indicationen auch die äussere Verunstaltung und die Störung der Sprachbildung für später in Betracht. Die frühzeitige Vornahme der Operation in den ersten Wochen nach der Geburt wird fast allgemein jetzt als das Zweckmässigste anerkannt. Die Kinder sind dann noch am ruhigsten, schreien weniger und schlafen viel, wie auch das Nahrungsbedürfnis sich noch in geringen Grenzen hält. Nur bei den schwereren Formen mit starker Prominenz des Zwischenkieferfortsatzes wird wegen des grösseren Blutverlustes von einigen Autoren ein Aufschub bis in das zweite Lebensjahr anempfohlen. Stärkere Darm- und Lungenkatarrhe bilden naturgemäss an sich zunächst eine Contraindication; leichte Störungen heilen vollständig erst nach gelungener Operation. Sehr wichtig ist vor Allem die vorherige Beseitigung infectiöser Schleimhautentzündungen des Mundes wie auch der Nase. Die praktische Anwendung dieses operativen Verfahrens liegt ausserhalb der Thätigkeit des praktischen Arztes und fällt zu sehr in das Gebiet des specialistisch ausgebildeten Fachmannes, als dass wir an dieser Stelle des Näheren darauf eingehen

können. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die ausgezeichneten Abhandlungen unserer chirurgischen Lehr- und Handbücher.

An der Analöffnung ist die wichtigste Missbildung die Atresia congenita, verursacht durch den Ausfall der Vereinigung des von aussen sich einstülpenden Enddarmes mit dem unteren Abschnitt des Darmkanales. In den meisten Fällen fehlt jede Bildung eines Enddarmes und an der Stelle der sonstigen Analöffnung findet sich nur eine seichte Hauteinziehung. Seltener ist der Anfangstheil des Enddarmes vorhanden, endet aber noch unterhalb des Darmkanales blind, von ihm durch eine bald dickere, bald dünnere Gewebsschicht getrennt. *Roser* hat endlich auch noch auf das Vorkommen einfacher epithelialer Verklebungen in den verschiedenen Höhen aufmerksam gemacht. Die Erkenntnis dieser Abnormität ergibt sich aus der einfachen Inspection, bezw. aus der ausbleibenden Entleerung von Meconium. Die Gefahr liegt vor Allem in der mit der Aufnahme von Luft und später Nahrung eingeleiteten Zersetzung des Darminhaltes durch die gleichzeitig eingeführten Bakterien. Ebenso wie bei einem Darmverschluss aus anderen Gründen, kann auch hier schliesslich eine septische Peritonitis zur Entwicklung kommen. Therapeutisch kann es sich naturgemäss nur um die operative Beseitigung handeln, welche in Anbetracht der drohenden Gefahr möglichst bald vorgenommen werden muss.

Noch complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Entwicklungshemmung schon früher, zur Zeit der Cloakenbildung, Platz gegriffen hat. Es entwickeln sich dann jene Formen, bei welchen der Darmkanal in die Blase oder Urethra mündet (Anus vesicalis oder urethralis). Diese Neugeborenen gehen sehr bald nach der Geburt infolge der jauchigen Entzündung der Blase, Uretheren und schliesslich der Nieren zu Grunde. Eine operative Herstellung eines der Norm annähernd gleichkommenden Zustandes muss sehr bald geschehen, ist aber, wie erklärlich, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

Von sonstigen nachhaltigen Difformitäten wären noch Stenosenbildung an der Cardia, Verengerung, Obliteration oder vollständige Unterbrechung im Verlaufe des übrigen Darmrohres zu erwähnen. Letztere findet sich meist vergesellschaftet mit den Erscheinungen adhäsiver Peritonitis, von der es noch streitig ist, ob sie Ursache oder Folge der Entwicklungsstörung bildet. Ersteres erscheint mir wesentlich wahrscheinlicher. Die nachtheiligen Folgen auf die Nahrungsaufnahme und ihre Verdauung, die faulige Zersetzung des stagnirenden Darminhaltes sind hier um so schwerwiegender, als die Diagnose an sich für das Erste unmöglich, erst im Laufe der Zeit bei der völligen Erfolglosigkeit aller Therapie per exclusionem ähnlicher Zustände vermuthet werden kann. Gewöhnlich sind die Kinder dann schon in einen solchen Zustand des Verfalles gelangt, dass, wenn überhaupt ein operatives Verfahren in Betracht gezogen wird, dieses völlig zwecklos sein würde. Kurz, die Prognose dieser inneren Defectbildung ist durchweg eine schlechte zu nennen.

Innerhalb des Harnapparates stehen an vitaler Bedeutung obenan fehlerhafte Bildungen der Niere, welche eine Insufficienz derselben bedingen. Am meisten bekannt ist die meist doppelseitig auftretende kleincystische Degeneration, die angeborene Cystenniere. Grosse Geschwulstbildung mit starker Ausdehnung des Leibes führt schon zu Geburtsstörungen, welche direct oder auf Grund der nothwendigen Kunsthilfe den

Tod der Frucht zu Folge haben. Noch lebend geboren, gehen die Kinder auch gewöhnlich innerhalb kurzer Zeit zu Grunde. Die definitive Diagnose ergibt sich in der Regel erst aus dem Sectionsbefund. Beiderseitige Localisation einer Geschwulstbildung im oberen Bauchabschnitt lässt die ursächliche Erkrankung mitunter schon vorher durch die Palpation vermuthen. Die hochgradige Hypoplasie oder vollständige Aplasie beider Nieren ist durchgängig nur eine Theilerscheinung einer auch in anderen Organgebieten zum Austrag gekommenen Missbildung und bedingt selbstverständlich vollkommene Lebensunfähigkeit. Einseitig wird diese Entwicklungshemmung gewöhnlich compensirt durch eine entsprechende Hypertrophie der anderen Niere und auf diese Weise jede schädliche Einwirkung auf die Ausbildung des Individuums ausgeschaltet. Demgemäss bildet die einseitige Hypo- und Aplasie bei der Section der Erwachsenen einen jener interessanten Befunde, welche zu Lebzeiten des Betreffenden nicht vermuthet wurden. Ausser dieser directen gibt es auch eine secundäre, indirecte Beeinflussung der Niere durch Behinderung des Harnabflusses. Derartige Missbildungen des Urethers (Obliteration, hochgradige Enge, Knickung, Klappenverschluss) haben die Entwicklung einer vollständigen oder unvollständigen Hydronephrose der betreffenden Seite zur Folge. Sitzt das Hindernis mehr distal, innerhalb der Urethra (vollkommener Verschluss, Verengerung, Stenose des Orificium externum, sei es bei Hypo- oder Epispadie, sei es bei sonst normaler Entwicklung, Phimosis), so wird zuerst die Blase in Mitleidenschaft gezogen (Ueberfüllung, Ueberdehnung), von wo sich der Process auf dem Wege weiterer Rückstauung auf beide Nieren ausbreitet. Ob sich diese Folgezustände schon intrauterin entwickeln, hängt ab von der Grösse des Hindernisses. Absoluter Verschluss muss schon intrauterin zur Wirksamkeit kommen. Difformitäten geringeren Grades können ein Missverhältnis des Lumens andererseits auch erst später im extrauterinen Leben allmählich in die Erscheinung treten lassen unter dem Einfluss der mit der Nahrungsaufnahme stetig steigenden Urinsecretion. Die Prognose richtet sich nach dem Grade der Erkrankung der Nieren, wird also wesentlich verschlechtert durch den uterinen Beginn und die Betheiligung beider Organe. Am ungünstigsten gestaltet sie sich bei dem nur ganz ausnahmsweise, und zwar bei auch sonst stark missbildeten Früchten beobachteten totalen Verschluss der Urethra. Zur rechtzeitigen Erkenntnis etwaiger Difformität wird dem angehenden Geburtshelfer schon im Unterricht die genaue Inspection der Ausflussöffnung sofort post partum, wie auch die Beobachtung der Urinentleerung an den darauffolgenden Tagen, zur Pflicht gemacht. Bei stärkeren Formen kommt hierzu die Hervorwölbung des unteren Bauchabschnittes durch die ausgedehnte Harnblase, resp. das Vorhandensein eines mehr oder weniger deutlichen Nierentumors. Dass bei den Formen des absoluten Verschlusses der unteren Harnwege wegen der im Laufe der Zeit schon erfolgten Degeneration des Nierengewebes von einer therapeutischen Behandlung nichts mehr zu erhoffen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Eine solche ist, wie gesagt, schon gewöhnlich ausgeschlossen durch die gleichzeitige Missbildung anderer lebenswichtiger Organgebiete. Aber auch bei einseitiger Hydronephrose erübrigt zunächst allein eine exspectative Therapie. Die Tumorbildung hält sich meist in mässiger Grösse stationär. Stärkeren operativen Eingriffen gegenüber ist das neugeborene Kind für die erste Zeit noch zu wenig

widerstandsfähig und geht sehr leicht während derselben oder unmittelbar nachher infolge von Shokwirkung zu Grunde. Einer erfolgreichen Behandlung sind nur zugängig die isolirt auftretenden Verengerungen an oder nahe der Ausflussöffnung. Sie besteht in einer operativen Erweiterung derselben. Die Zeit der Vornahme hängt ab von dem Grade des vorhandenen Missverhältnisses. Betreff der Art ihrer Ausführung müssen wir auf die entsprechenden Capitel der chirurgischen Lehr- und Handbücher verweisen.

Ausser den erwähnten gibt es noch eine Reihe anderweitiger Missbildungen des Harnapparates: Dystopie einer oder beider Nieren, Hufeisenniere, Verdoppelung und abnorme Ausmündung der Ureteren, Hypospadie, Epispadie, Ectopia vesicae etc. Für die ersten Lebenswochen sind sie weniger bedeutungsvoll, sofern sie jeglichen Einflusses auf den Fortbestand und die weitere Entwicklung des Individuums an sich entbehren. Einzelne behalten auch für später allein einen rein wissenschaftlichen Werth oder spielen eventuell noch differentialdiagnostisch eine gewisse Rolle. Bei der Hypospadie und Epispadie männlicher Personen kann die geschlechtliche Impotenz eine Beseitigung des Uebelstandes in späteren Jahren nahelegen, d. h. wenn eine solche technisch überhaupt durchführbar erscheint. Auch die angeborene Bauchblasenspalte, bei welcher die prolabirte Blasenschleimhaut mannigfachen Insulten und Infectionen ausgesetzt ist und die angrenzende Epidermis wegen der beständigen Benetzung mit Urin vor ekzematöser Erkrankung auf die Dauer nicht geschützt werden kann, pflegt therapeutisch nicht vor dem vierten Lebensjahre, meist sogar noch später, in Angriff genommen zu werden.

Wichtige Defectbildung der einzelnen Abschnitte des Respirationstractus kommt nur bei auch sonst stark missbildeten Früchten zur Beobachtung. Mehr indirect führt zu respiratorischen Functionsstörungen der unvollkommene Abschluss der Brusthöhle: Zwerchfell und Thoraxwand. Die angeborene Zwerchfellsspalte macht die inspiratorische Lungenausdehnung unmöglich, auf die entsprechende Muskelaction erfolgt ein Eintritt der angrenzenden Bauchorgane in die Brusthöhle und die Kinder gehen sofort post partum zu Grunde. Aehnliche Insufficienz ziehen auch die verschiedenen Formen der Thoraxspaltung nach sich, deren stärkere bekanntlich mit einer vollkommenen Ectopia cordis verbunden ist. Die Causa mortis, bei letzteren schon aus der einfachen Inspection ersichtlich, ist bei der ersteren Missbildung natürlich nur durch die Section festzustellen.

Innerhalb des Circulationsapparates ist der Entwicklungsgrad des Herzens von der grössten Bedeutung. Vollständiger Mangel oder functionsloses Rudiment findet sich nur bei eineiigen Mehrlingsgeburten. Das Herz des gesunden Zwillings besorgt zugleich die Circulation in dem Acardiacus. Beide können innig miteinander verwachsen (parasitär) oder auch körperlich getrennt sein (freie Acardii). Bei den letzteren Formen liegt die Gefässcommunication innerhalb der Placenta. Das Leben der Acardii erlischt mit der Trennung von ihrem Wirth, also bei den freien mit der Geburt, resp. der Abnabelung. Gehören die parasitären Acardii zu den Doppelmissbildungen, so bilden die freien sehr stark verbildete, monströse Körperformen (Acephalus, Acormus, Amorphus etc.).

Viel mehr als diese passiven rudimentären Bildungen interessiren die Entwicklungsfehler des selbstthätigen Herzens, die sogenannten angeborenen Vitia cordis. Ihre pathologisch-anatomische und klinische Er-

forschung verdanken wir zumeist den Arbeiten der letzten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts. Hiernach ist zunächst die Häufigkeit des Vorkommens in früherer Zeit wesentlich unterschätzt worden. Die schwereren Formen mit directer Lebensunfähigkeit oder schon frühzeitig einsetzenden, erheblichen Störungen gelten auch heutzutage noch als sehr selten. Daneben gibt es aber eine verhältnismässig grosse Anzahl solcher, welche im Anfang ganz oder nahezu symptomlos verlaufen und erst in die Erscheinung treten, wenn durch ausgiebigere körperliche Bewegung (z. B. die ersten Gehversuche) die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gesteigert werden.

Bildungsfehler können in jeder Entwicklungsperiode des Herzens zu Stande kommen. Je frühzeitiger dieses geschieht, um so grösser sind die weiteren Folgen, indem die primäre Abweichung wieder anderweitige Defectbildungen nach sich zieht. Mit jedem weiteren Fortschritt der Entwicklung verringert sich auch der Kreis dieser directen Einflusssphäre, so dass zuletzt, wenn der Zustand des Herzens die Stufe der intrauterinen oder fötalen Vollendung erreicht hat, nur noch vereinzelte Anomalien isolirt übrig bleiben.

Bei den combinirten oder cumulativen Formen sind die grossen arteriellen Gefässstämme (Aorta, Pulmonalis) gewöhnlich mitbetheiligt. Eine Scheidung des Truncus art. comm. hat entweder gar nicht oder nur rudimentär stattgefunden, dieselbe ist auf Kosten des einen Gefässrohres geschehen (Atresia oder Stenosis art. pulmon. oder Aortae) oder die intervasculäre Zwischenwand nahm eine abnorme Verlaufsrichtung und brachte die Pulmonalis mit dem linken, die Aorta mit dem rechten, oder beide Gefässe mit einem Ventrikel, dann in der Regel mit dem rechten in Zusammenhang. Gleichzeitig, besonders bei behindertem Abfluss durch die arteriellen Ostien, findet sich meist auch eine Defectbildung des Sept. atriorum und ventriculorum. Atresien und Stenosen haben ausserdem noch das Offenbleiben oder sogar eine stärkere Entwicklung des Ductus Botalli zur Folge, um dem distal sonst eintretenden Blutmangel abzuhelfen. Endlich kann durch die mit der abnormen Blutvertheilung im Herzen verbundene Verschiedenheit der Arbeitsleistung der eine Ventrikel sich über die Norm ausbilden und der andere gegen diesen mehr oder weniger zurückbleiben. Dass auf diese Weise Missbildungen zu Stande kommen können, welche den gesteigerten Anforderungen, wie sie mit der Vollendung der Geburt, bezw. der Umänderung des fötalen Kreislaufes in die Erscheinung zu treten pflegen, nicht gewachsen sind, ist wohl leicht ersichtlich. Solche Kinder gehen entweder schon während der Geburt oder kurz nachher ähnlich den tiefasphyktischen an Herzsyncope zu Grunde. Eine zweite Gruppe übersteht diese erste Attaque zwar an sich ganz gut, zeigt aber sehr bald nachher offenbare Anzeichen einer mehr oder weniger gestörten Herzthätigkeit. Am bekanntesten ist wohl die angeborene Cyanose oder Blausucht. Dieselbe tritt naturgemäss nur bei denjenigen Formen von Bildungsfehlern auf, welche eine weitere Rückstauung des Blutes in die Körpervenen bedingen. Zuerst und später auch am stärksten werden betroffen Gesicht, Ohren, Hände und Füsse. Auch die Lippen, Mundschleimhaut und Conjunctiva sind mitunter deutlich verändert. Alle Grade von dem schon Laien auffälligen tiefblauen Hautcolorit bis zu der dem kundigen Arzt eben noch wahrnehmbaren leichtbläulichen Färbung der Schleimhäute kommen

zur Beobachtung. Schreien, Erbrechen, Husten, körperliche Bewegung ziehen ebenso eine Verstärkung nach sich wie die absolute Ruhe ein Erblassen. Die Hände und Füsse fühlen sich dabei kühl an. Bleiben die Kinder am Leben, so entwickeln sich an den Nagelphalangen mit der Zeit kolbenförmige Anschwellungen (Trommelschlägerfinger). Die congenitale Cyanose ist ein untrügliches Zeichen einer angeborenen Herzanomalie. Andererseits gibt es aber auch congenitale Herzfehler, bei welchen dieses Merkmal fehlt: wenn eben jene oben erwähnte Bedingung einer Rückstauung auf die peripheren Venen nicht erfüllt ist. Die Inhaber zeigen dann ein auffallend blasses, mehr graugelbes Colorit, welches in späteren Jahren leicht als einfache Anämie oder Chlorose aufgefasst werden kann.

Congenital herzkranke Kinder zeigen ferner in ihrem gewöhnlichen Verhalten und Gebahren noch gewisse Sonderheiten. Sie liegen viel ruhiger und schlafen viel. Die Stimme klingt heiser und kraftlos. Ihre Bewegungen entbehren der sonstigen Lebhaftigkeit, erfolgen eher träge und phlegmatisch. Das Trinken sowohl an der Brust wie an der Flasche geschieht sehr langsam und in grösseren Pausen: man gewinnt den Eindruck, als ob das Kind sehr rasch ermüde oder an Luftmangel leide. Zu diesen an sich noch geringeren Folgen der verminderten Sauerstoffaufnahme, veranlasst durch die Blutstauung im kleinen Kreislauf, gesellen sich des Weiteren bisweilen dyspnoische Anfälle. Zuerst vielleicht nur im Anschluss an Schreien, Erbrechen, Husten etc., können dieselben später auch ohne besonderen Anlass in die Erscheinung treten, sich in kürzeren Zeitabschnitten wiederholen und sich zuletzt zu wirklichen asthmatischen Zuständen verstärken. Nehmen wir dazu die grosse Neigung zu Nasenblutungen, Hämoptoe, Katarrhen der Respirationsorgane, sowie die geringe Widerstandsfähigkeit bei anderweitigen Erkrankungen, insbesondere des Magendarmkanals, so ist wohl leicht ersichtlich, wie ungünstig sich die Prognose der künftigen Lebensfähigkeit gestaltet. Der grösste Theil der congenital herzkranken Kinder geht schon innerhalb des ersten Lebensjahres zu Grunde und von den übrigen erreicht nur eine verschwindend kleine Anzahl ein Lebensalter von 10—15 Jahren. Der Tod erfolgt entweder direct auf Grund sich entwickelnder Compensationsstörungen (Dyspnoe, Hydrops) oder durch das Hinzutreten von Complicationen, unter denen für das erste Lebensjahr die Gastroenteritis, später die Tuberculose eine grössere Rolle spielt.

Für die klinische Diagnostik ist ausser der erwähnten congenitalen Cyanose noch das Ergebnis der Auscultation von Wichtigkeit. Durchgängig genügt in der ersten Zeit nach der Geburt der einfache Nachweis von Herzgeräuschen. Accidentelle oder anämische Geräusche kommen noch nicht zur Beobachtung. Eine schon nach der Geburt entstandene acute Herzerkrankung gehört zu den grössten Ausnahmen und ist mit entsprechenden Störungen des Allgemeinbefindens verknüpft. Die differentielle Diagnostik erworbener Herzfehler tritt erst später in ihre Rechte. Als allgemein wichtige Unterscheidungsmerkmale finden wir gewöhnlich erwähnt, dass die Geräusche congenitaler Herzfehler fast durchwegs systolisch und am besten hörbar sind nahe der Herzbasis, nicht an der Herzspitze, dass mit der Deutlichkeit der Auscultationsphänomene im Widerspruch stehen die völlig fehlenden oder sehr geringen percutorischen Veränderungen, und endlich, dass der Spitzenstoss nie verstärkt, eher abgeschwächt ist. Auch das Vorhandensein anderweitiger Missbildungen ist für die Wahrscheinlich-

keit einer congenitalen Anlage bis zu einem gewissen Grade zu verwerthen. Näher auf die speciellen Abweichungen und deren Erklärung einzugehen, würde uns hier zu weit führen. Diejenigen, welche sich weiter darüber informiren wollen, müssen wir auf die ausführlichen Arbeiten von *Assmus, Rauchfuss, Freymann, Lebert, Hochsinger* etc., sowie auf die Vorlesung von *de la Camp* in diesem Werke* verweisen. Die genaue Analysirung dieser combinirten congenitalen Herzfehler bietet bisweilen grosse Schwierigkeiten. Wie die vielfachen Bestätigungen der früheren klinischen Diagnose durch den späteren Sectionsbefund aber beweisen, ist der Lösung dieser Aufgabe durch ein sorgfältiges Studium wenigstens betreffs der gröberen Abweichungen beizukommen.

Therapeutisch kommen zunächst nur Maassnahmen in Betracht, welche den Allgemeinzustand des Kindes zu heben und zu kräftigen im Stande sind: also zweckmässige Ernährung, genügende Warmhaltung. Wegen der grossen Gefahr intercurrenter Erkrankungen des Darmes und der Respirationsorgane hat einerseits die Zubereitung der künstlichen Nahrung und die Herrichtung der hierzu nothwendigen Utensilien (Flaschen, Pfropfen etc.) mit besonderer Sorgfalt zu geschehen und ist andererseits für eine häufige, aber vorsichtige Lüftung des Zimmers Sorge zu tragen. Bei eintretenden Compensationsstörungen wurden kleine Dosen Digitalis und Strophantus mit Erfolg angewandt. Selbstverständlich kann hierdurch nur eine vorübergehende Besserung erzielt werden; an eine dauernde, wenn auch partielle Herstellung ist nicht zu denken.

Diesen combinirten Formen angeborener Herzfehler gegenüber wird das Vorkommen einzelner Defectbildungen meist für selten erachtet. Von diesen entzieht sich aber eine nicht unbeträchtliche Anzahl unserer näheren Erkenntnis, indem sie keine weiteren Erscheinungen verursacht. Die übrigen lenken die Aufmerksamkeit erst auf sich, wenn grössere Anforderungen an das Herz gestellt werden (körperliche Ueberanstrengung, Erkrankung der Respirationsorgane etc.). Da das Herz an sich sonst eine normale Entwicklung erreicht hat, vermag es auch die durch den isolirten Ausfall selbst verursachten geringen Störungen bis zu einem bestimmten Grade zu überwinden. Als isolirte Bildungsfehler kommen am häufigsten zur Beobachtung: Persistenz des Foramen ovale, Offenbleiben des Ductus Botalli, geringe Defecte des membranösen Theiles des Sept. ventriculorum und endlich Veränderungen der Atrioventricularostien, insbesondere des Tricuspidale. Die allgemeinen Charaktere stimmen mit den früher schon angegebenen Eigenschaften der combinirten Bildungsfehler überein. Betreffs der speciellen Symptome müssen wir auch hier auf die entsprechenden Lehr- und Handbücher der inneren Medicin, resp. die Specialarbeiten verweisen. Die Prognose ist selbstverständlich erheblich günstiger. Eine Therapie wird erst nothwendig bei eintretenden Compensationsstörungen und entspricht den gewöhnlichen Anschauungen.

Als eine verhängnisvolle Defectbildung ist ferner auch der angeborene Nabelschnurbruch, die Hernia funiculi umbilicalis, anzusehen. Während die Bauchhöhle unter normalen Verhältnissen in der Nabelgegend durch das allseitige Emporwachsen der Bauchdecken bis auf einen engen fibrösen Ring, der allein den Vasa umbilicalia noch Durchtritt gewährt, ihren Abschluss findet, ist hier an dieser Stelle ein bald breiter, bald engerer Spalt geblieben, durch welchen Intestina in den unteren Abschnitt

* Deutsche Klinik, Bd. IV, Abth. 2, Vorlsg. 7, pag. 185.

der Nabelschnur hineinragen. Letzterer stellt einen schlaffen, breitbasig oder gestielt der Nabelgegend aufsitzenden Tumor dar, auf dessen entgegengesetzter Seite die Nabelschnur inserirt. Je nach der Grösse der Geschwulst und der Weite der Bauchspalte befinden sich in ihrem Inneren nur Abschnitte des Darmes oder auch solche der Leber, des Magens und der Milz. Bei den extremen Formen kann die Masse der ausserhalb der eigentlichen Bauchhöhle liegenden Eingeweide schliesslich derart überwiegen, dass sogar die Bezeichnung einer Eventration volle Berechtigung verdient. Diese höheren Grade sind gewöhnlich noch von anderen erheblichen Missbildungen begleitet, welche ein späteres selbständiges Leben unmöglich machen; manche verursachen intra partum auch Geburtsstörungen, welche direct oder indirect infolge der nothwendigen Kunsthilfe zum Tode des Kindes führen. Nach der Geburt liegt die Hauptgefahr der Nabelschnurbrüche in der Beschaffenheit der Bruchsackwandung. Dieselbe besteht nur aus Amnion und Peritoneum. Der Hautrand liegt meist an der Basis der Geschwulst; mitunter hat er aber auch diese nicht erreicht; seltener erstreckt sich der Hautüberzug noch eine Strecke weit auf die Geschwulst. Ebenso wie an der Nabelschnur verfällt das Amnion post partum der Nekrobiose, bei mangelhafter Reinlichkeit sogar der Gangrän. Die weitere Folge ist die Entstehung einer eiterigen Peritonitis, welche sehr bald zum Exitus führt. Eine radicale Heilung ist nur auf operativem Wege zu erreichen: Umschneidung entsprechend dem Hautrande, Reposition des Bauchinhaltes, Vereinigung der Bauchdecken durch die Naht wie nach einer Laparotomie. Frühzeitig lässt sich diese Operation, wenn das Amnion nicht zu fest mit dem Peritoneum verwachsen ist und Adhärenzen der Intestina fehlen, auch ohne Eröffnung des Bauchfelles vollenden. Die Leichtigkeit der Ausführung und damit die Prognose der Operation richtet sich in erster Linie nach der Grösse der Geschwulst, resp. der Breite der Spaltbildung. Ist die letztere so gross, dass die Haut entweder gar nicht oder nur unter grosser Spannung vereinigt werden kann, so wurde vorgeschlagen, das Amnion zur Bedeckung heranzuziehen. Damit ist aber nur sehr wenig geholfen. Eher würde es sich wohl empfehlen, die Bauchdeckenschichten durch entsprechende seitliche Entspannungsschnitte zu lockern. Immerhin geben solche eingreifende Operationen selbst bei sonst gut entwickelten Neugeborenen keine besonders gute Prognose. Dieselben gehen bald nachher, auch ohne dass Anzeichen stattgefundener Infection vorhanden wären, an Shokwirkung zu Grunde. Bei den gestielt aufsitzenden Bruchsäcken hat man sich nach der Reposition des Inhaltes auch mit einer einfachen Abbindung des Stieles begnügt. Abgesehen davon, dass hierbei die Darmwand sehr leicht mitgefasst werden kann, bleibt auch eine Disposition zu Nabelbrüchen. Beides wird allein ausreichend vermieden durch die operative Incisions- und Nahtmethode. Verweigern die Angehörigen jeden operativen Eingriff, so erübrigt nur die Anlegung eines antiseptischen Schutzverbandes, welcher einerseits die Infection verhüten, andererseits einen weiteren Prolaps der Intestina als Folge jeder Action der Bauchpresse verhindern soll. Diesen Bedingungen ist jedoch in dieser Weise selbst bei den Formen mittlerer Grösse kaum auf die Dauer völlig gerecht zu werden. Bei den kleineren Brüchen ist unter einem solchen Verbande manchmal eine allmähliche Ueberhäutung beobachtet. Zum endgiltigen Verschluss einer engen Bauchspalte wäre dann schliesslich die Anwendung von Paraffineinspritzungen

in Betracht zu ziehen, wie sie bei erworbenen Nabelbrüchen schon verschiedentlich erprobt wurden.

Ausser diesen mit deutlicher Tumorbildung einhergehenden Formen sind auch die geringeren von grosser Bedeutung, zumal diese sich besonders leicht der Aufmerksamkeit von Aerzten und Hebammen entziehen können. Der untere Theil der Nabelschnur und ihre Insertion an den Bauchdecken ist gegen die Norm nur etwas verbreitert. Der Darm liegt hauptsächlich innerhalb der Bauchwand oder ragt wenig darüber hinaus. Sehr oft handelt es sich um ein Diverticulum Meckelii. Bei der Unterbindung der Nabelschnur in der Höhe des Hautnabels wird sehr leicht die Darmwand in die Ligatur mitgefasst. Mit dem Abfall des Nabelschnurrestes entsteht dann ein Anus praeternaturalis (Nabelafter). Geschah die Anlegung der Nabelschnurligatur in angemessener Entfernung von der Insertionsstelle, so kann die Ablösung des Nabelrestes eventuell eine Oeffnung des Peritoneums zurücklassen, in welche sich der Darm unbedeckt hineindrängt. Eiterige Peritonitis ist hier die unmittelbare Folge. Gehen wir endlich die Stufenleiter dieses Entwicklungsfehlers noch weiter herunter, so bleiben noch diejenigen Fälle, bei denen eine wirkliche Hernia funiculi umbilicalis fehlt, vielmehr der Nabelring nur breiter als normal angelegt war. Dort kommt es dann nach der Geburt bald zur Entwicklung einer (also erworbenen) Nabelhernie, welche sich im Gegensatz zum angeborenen Nabelschnurbruche oberhalb der Nabelnarbe hervorzuwölben pflegt. Die Grundbedingung jeder Prophylaxe und Therapie aller dieser geringeren Stadien gründet sich auf ihrer rechtzeitigen Erkenntnis. Diese wird wesentlich erleichtert, wenn man stets das Princip verfolgt, die Abbindung der Nabelschnur erst vorzunehmen, wenn das Kind ordentlich geschrieen hat. Die Intestina werden auf diese Weise stärker herausgedrängt und kleinere Dehiscenzen eher sichtbar. Die therapeutischen Maassnahmen entsprechen sonst vollständig denjenigen bei grösseren Brüchen, bestehen also vorzugsweise in der operativen Beseitigung, deren Prognose sich bei der geringeren Ausdehnung des Eingriffes wesentlich besser gestaltet. Zur Verhütung späterer Nabelbrüche wird man die Nabelbinde zweckmässig bei jedem Kinde bis zum Ablaufe der ersten drei Monate anlegen lassen und den Druck gegen die Nabelgegend durch einen untergelegten Wattebausch verstärken. Gegen eine schon entwickelte Nabelhernie wurde bis vor Kurzem die Anwendung eines Heftpflasterverbandes mit eingefügter Pelotte besonders empfohlen. In neuerer Zeit sind mit peritonealen Paraffineinspritzungen gute Resultate erzielt, wodurch auch eine Radicalheilung von Dauer erreichbar erscheint. Nur dürfte es zu versuchen sein, ob diese Injectionen nicht mit gleichem Erfolge ähnlich wie bei Incontinentia urinae submucös, so hier subcutan, resp. subperitoneal geschehen können.

Es bleiben uns schliesslich noch die Missbildungen der Extremitäten zu besprechen. Praktisches Interesse haben von diesen speciell nur diejenigen, welche eine therapeutische Besserung oder Abhilfe ermöglichen. Dahin gehören: Rudimente überzähliger Finger oder Zehen, Schwimmhautbildung, Syndactylie, Klumpfuss, Klumphand, Luxatio femoris congenita. Wenn sich auch in den letzten Jahrzehnten zur Besserung der Dauerresultate allgemein das Bestreben geltend gemacht hat, den nothwendigen operativen Eingriff oder die Correction möglichst frühzeitig in Angriff zu nehmen, so kommen hierfür die ersten Lebenswochen

nach dem Urtheil aller Autoren jedenfalls in Wegfall. Betreff der speciellen Ausführung und der Zeit ihrer Vornahme verweisen wir auf die entsprechenden chirurgischen Abhandlungen.

Handelte es sich bisher vorzugsweise um die Defectbildung einzelner Organe oder Organsysteme, so kann auch der ganze kindliche Organismus bei der Geburt eine rückständige Entwicklung zeigen, welche eine nur mangelhafte Lebensenergie zulässt. Dieser als allgemeine **Lebensschwäche** (Debilitas) gewöhnlich bezeichnete Zustand ist am häufigsten die Folge vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft, wozu die verschiedenartigsten Erkrankungen der Mutter wie auch psychischeund körperliche Traumen derselben die nähere Veranlassung geben können. Am normalen Ende der Gravidität werden lebensschwache Kinder des Oefteren nur bei Mehrlingsgeburten geboren, sei es, dass Alle diese Beschaffenheit zeigen, sei es, dass die eine Frucht gut und normal, die andere nur mangelhaft entwickelt ist. Bei rechtzeitiger Geburt gehören sonst wirklich lebensschwache Kinder zu den Ausnahmen. Mangelhafte Ernährung der Frucht seitens der Mutter ist die gewöhnlich ergründete Ursache, indem die Lebensverhältnisse derselben an sich höchst ungünstig waren oder chronische Erkrankung bestand, deren nachtheiliger Einfluss sich nicht zu derjenigen Höhe steigerte, welche eine directe Unterbrechung der Schwangerschaft verlangt. Als lebensschwach gelten Kinder von einem Körpergewicht unter 2000 Grm. und einer Grösse von weniger als 42 Cm. Ihre Hautfarbe, Anfangs hellroth glänzend, wird sehr bald blass mit einem Stich in das Bläuliche, cyanotisch. Die mangelhafte Ausbildung des subcutanen Fettgewebes kommt in einer starken Runzelung der Haut zum Ausdruck, die dem Gesicht etwas Greisenhaftes verleiht. Der Rücken und die Streckseite der Extremitäten zeigen reichen Besatz mit Wollhaar. Die Nähte und Fontanellen sind weit. Die Nägel, noch unvollkommen entwickelt, sind weich und erreichen nicht die Fingerspitzen. Die Insertion der Nabelschnur liegt unterhalb der Mitte zwischen Symphyse und Proc. xiphoideus. An den Genitalorganen fehlt bei den Knaben der Descensus testiculorum, bei den Mädchen ragen Clitoris und kleine Labien weit aus den noch wenig vorspringenden Labia majora hervor. Die wichtigsten Unterschiede von dem kräftig geborenen Kinde gründen sich auf den schwachen, Anfangs frequenten, später verlangsamten Puls, die oberflächliche Athmung (mehr Wimmern als Schreien), die subnormale Körpertemperatur und das Unvermögen zu saugen, d. h. Milch in genügender Weise aus der Brust zu ziehen. Kinder von 1000 Grm. gehen gewöhnlich schon am 1. oder 2. Tage nach der Geburt zu Grunde. Auch solche von 1200—1500 Grm. bleiben trotz aller Sorgfalt sehr selten am Leben. Der Hauptnachtheil liegt in der unvollkommenen Erweiterung der Lungen, die ihrerseits wieder die Folge der Weichheit der Rippen und der Nachgiebigkeit der Thoraxwandung ist. Bei jedem Versuch der Inspiration wird die vordere Brustwand durch den äusseren Luftdruck eingedrückt, eingezogen. Die gleichzeitig hierdurch veranlasste Beschränkung der Circulation äussert sich in einer starken Cyanose der äusseren Haut. Der Tod erfolgt in der ersten oder zweiten Woche unter allmählichem Erlahmen der von Anfang an höchst kümmerlichen Lebensfunctionen. Erst von 1500 Grm. Körpergewicht an kann man mit einer gewissen Zuversicht darauf rechnen, dass das Kind bei sorgfältiger Pflege am Leben erhalten werden kann. Wichtig für die Prognose ist ausser dem Körper-

gewicht die Höhe der Eigenwärme. Je niedriger die Rectaltemperatur, um so schlechter die Voraussage. Kinder, welche trotz aller Erwärmung nie höhere Grade als 35° C. geben, bleiben selten am Leben. Die Prognose bessert sich, je mehr sich die Respiration und Circulation hebt und die Nahrungsaufnahme zunimmt. In erster Linie äussert sich dieses durch eine Erhöhung der Körpertemperatur, später auch des Körpergewichtes. Kinder, welche diese Bedingungen in der dritten Woche p. part. erfüllen, geben im Allgemeinen eine günstigere Prognose. Doch dauert es im Grossen und Ganzen 6—8 Wochen, bis das Minus der angeborenen Lebensschwäche ausgeglichen ist. Viele bleiben auch für das erste Jahrzehnt noch zart, einige sogar für das ganze Leben.

Ausser dieser Gefahr der geringeren Lebensenergie sind lebensschwache Kinder auch weniger widerstandsfähig und leichter empfänglich für infectiöse Erkrankungen. Gleich im Anfang tritt dieses zu Tage bei dem Nabelabheilungsprocess. Faulige Zersetzung, septische Infection der Nabelwunde und von da des übrigen Körpers ist gerade bei ihnen besonders häufig. Gross ist auch die Neigung zur Soorentwicklung auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens, sowie dessen weitere Verbreitung auf den Oesophagus, Kehlkopf und den Darmkanal. Die mangelhafte Thätigkeit der Lungen disponirt ferner zur Entstehung von Bronchitis und Bronchopneumonie. Endlich führt die schwache Circulation nach kürzerer oder längerer Zeit oft zur Ausbildung von Sklerem, welches über grössere Körperabschnitte verbreitet, weitere Erniedrigung der Körpertemperatur und Sinken der Pulsfrequenz mit sich bringt.

Therapeutisch kommt für die lebensschwachen Kinder in erster Linie in Betracht ihre leichte Empfindlichkeit gegen niedrige Temperaturen. Sie sind nur einmal direct post part. zu baden in Wasser von 36—37° C. (29—30° R.). Von da an soll man sich nur mit einfachen warmen Waschungen begnügen, wobei immer allein derjenige Theil, welcher gereinigt wird, zu entblössen ist. Derselbe Grundsatz des geringsten Wärmeverlustes und der möglichsten Wärmehaltung beherrsche auch die Kleidung: am besten ist Watte oder Flanell. Dem Wechsel derselben hat jedesmal die nothwendige Erwärmung vorherzugehen. Ebenso muss das Bettchen stets auf eine möglichst gleichmässige Temperatur von etwa 32—34° C. durch Wärmflaschen, welche neben und unter das Kind zu legen sind, erhalten werden. Selbstverständlich ist zur Verhütung von Verbrennungen auch darauf zu achten, dass die Wärmflaschen umhüllt sind und die directe Umgebung des Kindes nicht zu heiss ist. Die nothwendige Controle erreicht man am besten durch seitlich und unter das Kind eingelegte Thermometer. Damit die eingeathmete Luft die entsprechende Wärme besitzt und das Kind beim Umkleiden, Reinigen etc. nicht zu sehr abgekühlt wird, ist es unbedingt nöthig, dass auch die Zimmertemperatur so weit als möglich eine gleichmässige Höhe von 22—24° C. (18—19° R.) besitzt. Zur Vermeidung der Abkühlung der Luft durch Oeffnen von Thür und Fenster zum Zwecke der Lüftung empfiehlt sich die Benutzung von zwei nebeneinander liegenden Räumen, welche abwechselnd von dem Kinde bewohnt, resp. einer kurzen Lüftung unterzogen werden. Die gleichmässigste und beste Erwärmung hat das Kind ferner in der Nähe des Ofens. An Stelle der mit Wasser gefüllten Wärmflaschen wurden in neuerer Zeit Thermophorkissen und -platten in den Handel gebracht, welche länger die Wärme conserviren.

Diese Methode, bezüglich ihrer Hilfsmittel die einfachste, hat den Vortheil, dass sie wegen ihrer geringen Kosten auch unter ärmlichen Verhältnissen Anwendung finden kann. Allerdings ist die Grundbedingung einer constanten Erwärmung der ganzen Umgebung des Kindes, insbesondere der Einathmungsluft, höchst unvollständig gewahrt. Dass aber trotzdem auf diese Weise ein gewisses Resultat zu erreichen ist, lehrte mich die Beobachtung eines Falles der poliklinischen Praxis, in welchem es unter sehr beschränkten Verhältnissen doch gelang, eine Frühgeburt des sechsten bis siebenten Monats von nicht ganz 800 Grm. Körpergewicht am Leben zu erhalten. Immerhin erfordert die genaue Durchführung dieser einfachen Methode einen übergrossen Aufwand von Mühe und Sorgfalt. Kann man auch bei aufmerksamer Beobachtung mit Hilfe des Thermometers bald ziemlich genau die Zeit bestimmen, innerhalb welcher immer wieder ein Wechsel der Wärmapparate stattfinden muss, so stellt die stetige, Tag und Nacht nothwendige Erneuerung an die körperliche Leistungsfähigkeit der pflegenden Personen auf die Dauer zu grosse Ansprüche. Viel weniger umständlich gestaltet sich schon der Gebrauch einer doppelwandigen, durch eingefülltes warmes Wasser erwärmten Wanne *(Credé)*. Alle 3—4 Stunden muss etwa eine teilweise Erneuerung der Wärmequelle stattfinden. Weniger brauchbar, wenigstens für die Praxis, erscheint die Anwendung des permanenten Wasserbades *(Winckel)*. Die Aufgabe einer allseitigen Erwärmung mit Einschluss der Inspirationsluft ist durch diese Methode auch nicht besser erfüllt. Dieses geschieht erst durch die Verwendung vollständiger Wärmkasten oder Couveusen, deren eine ziemlich grosse Reihe im Laufe der Jahre construirt, erprobt und empfohlen worden sind. Waren die ersten Apparate dieser Art *(Tarnier, Hearson, Odile, Martin)* immer noch sehr complicirt und zu kostspielig, so ist in neuerer Zeit doch eine wesentliche Vereinfachung gelungen und es dürfte ihrem Gebrauch, wenigstens in der besseren Praxis, wohl heutzutage nichts mehr im Wege stehen. Eine besondere Erleichterung und grössere Sicherheit brachte insbesondere die Anwendung selbstthätiger Thermoregulatoren. Auf die genauere Erörterung der einzelnen Modelle und ihrer Werthschätzung des Näheren einzugehen, würde uns zu weit führen. Wir müssen in dieser Beziehung auf die betreffenden Arbeiten von *Finkelstein*, *Monti*, *Rommel*, *Tolano* verweisen. Nur darauf sei noch des Besonderen hingewiesen, dass die Tauglichkeit eines geschlossenen Wärmkastens nicht nur in dem Resultat einer constanten Temperatur begründet ist, vielmehr auch die genügende Menge reiner unverbrauchter, sowie genügend feuchter Luft dem Kinde zugeführt werden muss. Gerade aus diesem Grunde erscheint mir die directe Erwärmung der zugeleiteten Luft durch eine Gas-, Spiritus- oder Petroleumflamme absolut unzweckmässig, sofern es sich hierbei um Verbrennungs-, also verbrauchte Luft handelt, deren Qualität auch durch entsprechenden Wassergehalt nicht mehr verbessert wird. Ein specielles Urtheil steht mir nur zu über den älteren *Auward*'schen Apparat, mit dem ich recht befriedigende Resultate in der Praxis zu erreichen vermochte. Seine auf die Dauer auch sehr umständliche und mühevolle Art der Heizung durch eingeschobene Wasserkästen lässt sich bei elektrischer Beleuchtungsanlage der Wohnung zweckmässig durch Glühlampen ersetzen und wesentlich vereinfachen.

Von ebenso grossem Einfluss wie die Warmhaltung ist für die Erhaltung des Lebens schwacher Kinder natürlich die Ernährung. Am besten ist unstreitig die Muttermilch. Kindern, welche noch nicht oder nur ungenügend zu saugen vermögen, muss dieselbe theelöffelweise beigebracht werden. Die sonst hierzu vielfach empfohlenen Milchsauger, mit denen die Milch von der Mutter selbst oder einer anderen Person aus der Brust gesogen und durch einen zweiten Schlauch dem Kinde zugeführt wird, sind wenig empfehlenswerth, indem die erforderliche Reinlichkeit hierbei nicht gewahrt werden kann. Vermag das Kind noch nicht zu schlucken, so käme eventuell die Ernährung mittels einer Schlundsonde (*Nélaton*'scher Katheter) in Betracht. Die Milch muss dem Kinde alle 3 Stunden, auch Nachts, verabreicht werden, und zwar in einer Menge von 20—40 Grm. Bei Kindern, welche schon saugen können, ist die Vornahme von Controlbestimmungen der aufgenommenen Nahrungsmengen durch Wägung vor und nach dem Trinken unerlässlich. Erweisen sich dieselben als zu gering, so muss das fehlende Quantum mit dem Löffel nachgegeben werden. Bei künstlicher Ernährung wählt man gewöhnlich für das Erste eine Zusammensetzung von 1 Theil Milch und 2 Theilen dünnen Haferschleimes mit etwas Milchzucker, andere geben der *Gärntner*'schen, *Backhaus*'schen oder *Voltmer*'schen Mischung den Vorzug. *Monti* und *Passini* empfehlen 1 Theil Milch vermengt mit 2 Theilen Molken.

Aufmerksamkeit verlangt endlich noch die Lungenthätigkeit der Kinder. Häufiger Lagewechsel wirkt prophylaktisch gegen die Entwicklung von Hypostase. Waschung des Körpers mit warmem Wasser Morgens und Abends unter leichtem Frottiren der Haut regt durch Vermittlung von Schreibewegungen zu tieferen Inspirationen an und fördert damit auch wesentlich die Circulation. Bei ungenügender Athembewegung sind ferner noch Hebung des Rumpfes unterhalb der Schultern und Zuhalten der Nasenöffnung, einige Male am Tage vorgenommen, als vortheilhaft vorgeschlagen. Natürlich dürfen alle diese Maassnahmen nur unter Vermeidung jeglicher Abkühlung des kindlichen Körpers geschehen.

Wir kommen nun zu den **Infectionskrankheiten**, welche von der Mutter, bezw. dem Vater auf die Frucht überzugehen vermögen. Am bekanntesten ist die Lues. Die Bedingungen ihrer Vererbung und die Art der durch sie verursachten Krankheitserscheinungen sind schon in früherer Vorlesung* von berufener Seite des Näheren erörtert. Bezüglich der Tuberculose galt noch bis vor Kurzem allein die Annahme einer hereditären Disposition, welche nicht selten auch äusserlich in einer schwächeren körperlichen Entwicklung zum Ausdruck kam. Bei hochgradiger Tuberculose des Vaters ist die Ausscheidung von bakterienhaltigem Sperma heutzutage sicher als bewiesen anzusehen. Demgegenüber fehlt pathologisch-anatomisch aber doch bis jetzt jedes einwandsfreie Beispiel, in welchem ein Uebergang auf die Frucht in so früher Zeit wirklich stattgehabt hat. Anders verhält es sich mit der Infectionsmöglichkeit seitens der Mutter. Absolut zweifellose Fälle materner Uebertragung von Tuberculose sind im Laufe der letzten Jahre veröffentlicht von *Rindfleisch, Damm, Birch-Hirschfeld, Lehmann, Schmorl* und *Kochel, Anché* und *Chambrelent, Bar* und *Renon*. Ich führe absichtlich nur diejenigen Autoren an, denen bei der Frucht sowohl,

* Vergl. Vorlesung 10, pag. 231 dieses Bandes.

wie bei der Mutter pathologisch-anatomisch und bakteriologisch der sichere Nachweis wirklicher Tuberculose gelang. Bei den Früchten wurden theils frische, theils ältere verkäste oder schon verkalkte Tuberkelherde gefunden, deren specifische Beschaffenheit sich mikroskopisch oder culturell aus dem Nachweis von Bacillen ergab und deren Pathogenität mitunter auch noch durch das Thierexperiment bekräftigt werden konnte. Auch das den Uebergang vermittelnde Organ, die Placenta, wie die Art und Localisation ihrer specifischen Erkrankung bilden den Gegenstand dieser höchst interessanten Untersuchungen. Die Art der Erkrankung der Mutter war in einem Theil der Fälle die acute Miliartuberculose, wo bei der vollständigen Durchseuchung des Körpers also ein Uebergang auf die Placenta und von dort auf die Frucht sehr naheliegend erscheint. An diese zur Gesammtzahl der tuberculösen Erkrankungen doch immerhin höchst seltenen Affectionen schliesst sich der positive Befund tuberculöser Herde in der Placenta bei den chronischen Formen tuberculöser Lungenphthise, durch welche die Möglichkeit einer maternen Uebertragung auf das Kind eigentlich erst eine gewisse Wichtigkeit erlangt. Hinsichtlich des Alters der Kinder handelt es sich in einem Theile der Fälle um Früchte der zweiten Schwangerschaftshälfte, sei es, dass die Mutter unentbunden starb, in Agone dem Kaiserschnitt unterzogen oder die Gravidität spontan aus irgend einem Grunde unterbrochen wurde. Die Früchte kamen todt zur Welt oder starben als nicht lebensfähig bald post partum. In einer zweiten Klasse von Fällen blieben die Früchte zunächst am Leben und der Exitus erfolgte später nach Tagen oder Wochen (Ende der 1.—4. Woche). Die Localisation des tuberculösen Herdes bevorzugt entsprechend der intrauterinen Blutversorgung des Besonderen Leber und Milz. Erkrankungen der Lungen treten diesen gegenüber wesentlich zurück. Neben dieser mehr vasculären wurden auch Fälle von lymphatischer Verbreitung beobachtet mit retroperitonealen, mesenterialen, bronchialen und portalen Lymphdrüsentumoren. Das Vorkommen einer mütterlichen Uebertragung bei den schweren acuten und chronischen Formen der Tuberculose ist hiermit als bewiesen anzusehen. In Betracht der grossen Seltenheit, mit welcher tuberculöse Erkrankungen aber gerade in den ersten Lebensjahren beobachtet werden, dürfte dieses Ereignis wohl auch nur ausnahmsweise zur Wirkung kommen. Für die grosse Masse bleiben wir auch bezüglich des Einflusses der Tuberculose der Mutter immer noch auf die Annahme einer hereditären Belastung angewiesen, in dem Sinne einer leichten Empfänglichkeit gegen äussere Infection durch Milch, Luft, mit Sputum verunreinigte Gegenstände etc.

Von den acuten Infectionskrankheiten sind wir für Variola, Masern und Scharlach bezüglich der Erkenntnis einer Erkrankung der Frucht auch heutzutage allein auf die klinischen Symptome angewiesen. Das ursächliche Virus derselben ist bakteriologisch noch zu wenig in seinen Eigenschaften charakterisirt, als dass es zur Diagnose herangezogen werden könnte. Beispiele intrauterinen Ueberganges von der Mutter auf die Frucht existiren am zuverlässigsten von Variola. Blatternkranke Frauen haben vor- oder rechtzeitig Kinder geboren, welche noch Pockenpusteln an sich trugen oder deutlich deren Residuen in Gestalt charakteristischer Pockennarben aufwiesen. Variola leichter Form kann also seitens der Frucht intrauterin auch schon überstanden werden, ohne dass eine Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt. Der Uebergang und der Verlauf des Krankheitsprocesses erfolgt nicht gleichzeitig mit demjenigen der Mutter, viel-

mehr meist etwas später. Ob, wie manche annehmen, gerade das Stadium der Suppuration besonders zur fötalen Infection neigt, ist noch nicht sicher festgestellt. Jedenfalls sind einerseits mit Blatternpusteln behaftete Früchte von Frauen geboren worden, welche selbst schon von dieser Erkrankung genesen waren, während andererseits die Kinder noch blatternkranker Mütter post partum zunächst gesund erschienen und erst einige Tage später erkrankten. Letztere Beobachtung zwingt, die gesundgeborenen Kinder vorab als verdächtig anzusehen und dementsprechend zu isoliren. Bei Zwillingsschwangerschaft kann das eine Kind inficirt, das andere gesund zur Welt kommen. Dieses höchst interessante Vorkommnis legt es nahe, an eine Läsion des Chorionepithels *(Wolff)* zu denken, wodurch die Placenta für das Virus selbst erst zugänglich wird. Hiermit stimmt überein, dass im Vergleich zu der Gesammtzahl aller bisher beobachteten Geburten pockenkranker Frauen die intrauterine Uebertragung doch zu den Ausnahmen gehört, die meisten vor- wie rechtzeitigen Früchte vielmehr bei der Geburt keinerlei Anzeichen dieses Krankheitsprocesses zeigen und für die Folge auch ohne dieselben bleiben. Solche gesunde Kinder blatternkranker oder von dieser Erkrankung genesener Mütter sind immun gegen Variola und Vaccination. War diese höchst interessante Thatsache in früherer Zeit nur denkbar durch die Annahme einer in utero schon überstandenen Variola ohne bestimmte Localisation und deren Residuen, so wird es uns heutzutage schon viel leichter verständlich durch den Einfluss einer seitens der maternen Erkrankung angeregten fötalen Antitoxinbildung. Diese durch die Variola der Mutter erzeugte Immunität der Kinder hat zu dem Versuche angeregt, durch Vaccination der Mutter auch die Frucht zu schützen. Die Wirksamkeit dieses Vorgehens dürfte nach den bis jetzt erzielten Erfolgen mindestens noch recht zweifelhaft erscheinen, indem die nachher bei dem Kinde wiederholte Impfung doch vielfach noch von Erfolg begleitet war. Immerhin ist der Einfluss der maternen Vaccination nicht gänzlich zu leugnen, indem die Pusteln bei den Kindern eine geringere und langsamere Entwicklung zeigten. Die besten Resultate hatte die Impfung bei Frauen, welche in ihrer Kindheit schon einmal einer solchen unterzogen worden waren, die schlechteren, wenn die erste Impfung innerhalb der letzten 14 Tage der Schwangerschaft stattfand.

Die meisten Mittheilungen von angeblich beobachteter intrauteriner Uebertragung auf die Frucht betreffen die Masernerkrankung. In wie weit die einzelnen Fälle wirklich als einwandsfrei und beweiskräftig gelten können, hängt ab von den Anforderungen, welche an eine sichere Diagnose dieses Krankheitsprocesses gestellt werden. Klinisch rechnet man gewöhnlich dazu den Nachweis von Temperatursteigerung, das Auftreten gewisser Katarrhe und die Beobachtung eines gewissen Hautausschlages, welcher nach wenigen Tagen erblasst und eine meist kleinschilferige Abschuppung der Epidermis nach sich zieht. Bei rudimentären Formen kann die eine oder die andere Erscheinung geringer ausgeprägt sein, beziehungsweise auch fehlen, doch dürfte für eine sichere Diagnose eine gewisse, wenn auch mässige Temperaturerhöhung wohl immer zu verlangen sein. Nach der Art der erfolgten Mittheilungen sind nun in erster Linie alle diejenigen als unzuverlässig auszuschalten, in denen nur von einer späteren stärkeren Abschuppung des neugeborenen Kindes die Rede ist, ein Hautexanthem also überhaupt gar nicht zu Gesicht kam. Desquamation tritt bekanntlich bei jedem Neuge-

borenen auf. Ihre Stärke und die Zeit ihres Auftretens unterliegen auch unter normalen Verhältnissen viel zu grossen individuellen Schwankungen, als dass hieraus Schlüsse auf das Vorhandensein etwaiger Complicationen hergeleitet werden könnten. Immerhin bleibt noch eine beträchtliche Anzahl, wo die Beobachtung eines Hautexanthems sich angegeben findet, mitunter noch ausdrücklich als ein deutliches charakteristisches Masernexanthem oder direct als fleckig bezeichnet. Die Haut des Neugeborenen ist aber an sich schon sofort post partum hochroth, und zwar um so erheblicher, je kräftiger die Athmung ist und je mehr es schreit. In den darauf folgenden Tagen nimmt die Färbung allmählich ab, sie erblasst. Dass unter diesen Verhältnissen die Erkenntnis einer Hautaffection, deren Hauptcharakteristicum schliesslich gleichfalls die Röthung, wenn auch in einer bestimmten Vertheilung ist, sich sehr schwierig erweist und leicht Irrthümern ausgesetzt ist, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Ein sicheres Kriterium ist hier nur das Verhalten der Körpertemperatur. Hierüber fehlt aber in diesen Fällen durchweg jede Notiz. *Rüter,* der sofort post partum bei dem neugeborenen Kinde eine Rectaltemperatur von 40° C. messen konnte, sah wieder kein Hautexanthem, vielmehr nur eine angeblich stärkere Abschuppung am 14. Tage. In Anbetracht dessen, dass die Mutter in diesem Falle (jedenfalls in der Achsel gemessen) 39·5 Körpertemperatur besass, dürfte wohl eine Uebertragung der Wärme von ihr auf das Kind um so sicherer anzunehmen sein, als letzteres nach 12 Stunden sich wieder fieberfrei zeigte. War nun überhaupt keine Temperaturerhöhung in den übrigen Fällen beim Kinde vorhanden, so würde diese Hautaffection höchstens auf dieselbe Stufe wie diejenigen, welche nach der Einwirkung von Arzneimitteln oder im Gefolge von Darmkatarrhen entstehen, zu stellen, mit anderen Worten als aus irgend welchem Grunde reflectorisch oder trophoneurotisch aufzufassen sein. Von einer wirklichen Masernerkrankung zu sprechen, dafür sind die gebotenen Beweismittel zu gering. Mindestens wäre zur definitiven Entscheidung dieser Frage die Bestimmung der Körpertemperatur unerlässlich. Nun existiren aber noch zwei Mittheilungen, in denen ausser dem Hautexanthem noch die charakteristischen Katarrhe (Conjunctivitis, Niesen, Husten) constatirt werden konnten. Das eine Kind *(Hedrich)* wurde gleich mit diesen Erscheinungen geboren. Bei dem anderen *(Heim)* traten die Katarrhe am 4. Tage und das Exanthem am 8. Tage post partum auf. Da als Minimum für die Incubationsdauer bis zum Ausbruch des Exanthems die Zeit von 13 Tagen zu gelten pflegt, so stände wohl in dieser Beziehung auch der Auffassung der letzten Mittheilung als eines Falles von intrauteriner Infection nichts im Wege. Niesen ist eine bekannte Eigenthümlichkeit aller Neugeborenen. Die übrigen Katarrhe sind aber mindestens sehr suspect und, wenn in der Literatur überhaupt Fälle geeignet sein können, die Diagnose einer Masernerkrankung der Neugeborenen als wahrscheinlich gelten zu lassen, so würden diese beiden letzteren wohl in erster Linie in Betracht zu ziehen sein. Von einer Erhöhung der Körpertemperatur ist in diesen Fällen aber auch nicht die Rede. Die Meinung vieler Autoren, dass völlig einwandsfreie Fälle wirklicher intrauteriner Infection von Masernerkrankung des Kindes bisher noch nicht veröffentlicht und beobachtet wurden, ist also nach dem vorliegenden Material als völlig berechtigt anzusehen.

Dasselbe gilt auch bezüglich des Scharlachs. Die positiven Beispiele älterer Zeit (*Meynet, Asmus, Potier, Ferrario, Pourtual, Gregory* etc.) bieten

für das wirkliche Vorhandensein dieses Krankheitsprocesses zu wenig Anhaltspunkte oder lassen auch die Möglichkeit einer anderweitigen äusseren Uebertragung zu. Bezüglich der negativen Resultate, nach welchen das Kind gesund blieb, fällt die früher so oft vorgekommene Verwechslung mit dem Hautexanthem bei septischer Erkrankung der Mutter wieder sehr in die Wagschale. In der neueren Zeit, wo die differentielle Diagnostik gerade der acuten Exantheme eine besondere Vervollkommnung erfahren hat, treten die Beobachtungen von Geburten völlig gesunder Kinder in den Vordergrund. Allerdings ist Scharlach schon an sich eine äusserst seltene Erkrankung der Erwachsenen und dementsprechend der Procentsatz gravider Personen noch geringer. Ferner bildet auch bei den Variolakranken die intrauterine Uebertragung die kleinste Minderzahl. Wenn also eine positive Beobachtung bisher nicht gelang, so ist damit die Möglichkeit des Vorkommens einer intrauterinen Infection keineswegs ausgeschlossen. Man wird also gut thun, das neugeborene Kind in solchen Fällen von anderen zu isoliren. Die Gefahr, dass dieses selbst seitens der Mutter noch später inficirt werden könnte, liegt jedenfalls viel weniger vor, indem die gesund geborenen Kinder gewöhnlich auch gesund bleiben, aller Wahrscheinlichkeit nach eben immunisirt waren.

Sehr wichtig für die Beurtheilung des Einflusses mütterlicher Infectionskrankheiten auf die Frucht sind die neueren Befunde bei Abdominaltyphus. Ebenso wie bei der schon erwähnten Tuberculose, handelt es sich auch hier um einen Krankheitserreger, welcher bakteriologisch genau gekennzeichnet ist. *Recher* gelang es zuerst, aus den Organen einer in der dritten Typhuswoche todtgeborenen Frucht des 6. Monats Culturen von Typhusbacillen zu gewinnen. Dieses Resultat fand sehr bald seine Bestätigung in den gleichartigen Befunden von *Neuhaus*, *Chantemesse* und *Widal*. Ist die Charakteristik der Bacillen in diesen Arbeiten eigentlich noch nicht so vollendet, dass sie als völlig einwandsfrei gelten könnte, so wird jeder Zweifel gänzlich beseitigt durch die weiteren Untersuchungen von *Eberth*, *Ernst*, *Hildebrandt* und *Dürk*. Ersterer fand die Krankheitserreger mikroskopisch in Ausstrichpräparaten des Herzblutes, Milz- und Lebersaftes, ferner in den intervillösen Räumen der Placenta. *Ernst* brachte positive Präparate von Organschnitten der Milz, des Hirnes, des Knochenmarkes, der Haut, der Bauch- und Herzmuskulatur; *Hildebrandt* von Milz, Nieren, Leber, Mesenterialdrüsen, ferner von Nabelvenen- und Herzblut. Die Bacillen befanden sich meist innerhalb der Gefässlumina, seltener zwischen den Gewebselementen. Die Möglichkeit einer postmortalen Ueberschwemmung, wie sie der einfache culturelle Nachweis anfänglich noch zuliess, ist durch diesen mikroskopischen intravasculären Befund abgethan, und bewiesen, dass der Uebergang sicher zu Lebzeiten der Frucht stattgefunden haben musste. Pathologisch-anatomisch wurde jede sonst für den Abdominaltyphus charakteristische Localveränderung, insbesondere des Darmes, bei dem Fötus vermisst, so dass seine Erkrankung als eine reine Allgemeininfection oder, wie *Recher* schon vermuthete, als Bluttyphus aufzufassen ist. Der Uebergang auf die Frucht scheint bei Abdominaltyphus verhältnismässig spät nach dem Ausbruch der mütterlichen Erkrankung zu erfolgen; wenigstens betreffen die untersuchten Fälle meist die Zeit vor dem Ende der zweiten Typhuswoche. Inwieweit die intrauterine Infection den Tod der Frucht verschuldete, lässt sich aus den Fällen mit

todtgeborenen Früchten sehr schwer entscheiden. Gibt es doch im Verlaufe des Abdominaltyphus seitens der Mutter Complicationen genug, durch welche die vitale Kraft des Fötus vernichtet oder soweit vermindert werden kann, dass dem gegenüber der schädigende Einfluss der Bakterien nur eine verhältnismässig geringe Zugabe bildet. Hierhin gehören wohl diejenigen Fälle, in denen das Fehlen jeder reactiven Veränderung im kindlichen Körper dem Vorgange der Infection eher das Ansehen einer einfachen Ueberschwemmung mit dem Krankheitsgifte verlieh. Verdächtiger erschienen schon jene Beispiele, welche eine deutlich ausgebildete parenchymatöse Entzündung der Leber und Milz bei dem Fötus erkennen liessen. Am wichtigsten aber sind und interessiren uns besonders an dieser Stelle Beobachtungen, in denen das Kind lebend geboren wurde und augenscheinlich später an den Folgen der Infection zu Grunde ging. Hierhin gehört speciell der Fall *Ernst:* das in der 36.—37. Schwangerschaftswoche geborene Kind starb plötzlich am 4. Tage aus klinisch unerklärlichem Grunde unter eigenthümlichen Erscheinungen (Icterus, Exanthem). Bei der Section wird jede besondere Erkrankung vermisst, dagegen bakteriologisch die schon oben erwähnte vollständige Durchseuchung des ganzen Körpers mit dem *Eberth-Koch-Gaffky*'schen Bacillus festgestellt. Diesen Untersuchungen mit positivem bacillärem Befunde stehen an Zahl ziemlich gleich eine Reihe solcher mit negativem Resultate gegenüber *(Simmonds, Fränkel, Kinderlen, Birch-Hirschfeld).* Hierdurch wird bewiesen, dass der intrauterine Uebergang keineswegs die Regel bildet, vielmehr noch von anderweitigen Bedingungen abzuhängen scheint, die theils in localen Veränderungen der Placenta, theils in einer besonderen Schwere der Erkrankung der Mutter und dadurch veranlassten besonderen Anhäufung der Bacillen in den intervillösen Placentarräumen oder auch in anderen uns jetzt noch unbekannten Momenten begründet sein können. Aus der neueren Zeit liegen auch Proben der *Gruber-Widal*'schen Reaction bei der Frucht vor. Positive und negative Resultate halten sich hier ebenfalls so ziemlich die Wagschale. Höchst interessant sind die Beobachtungen, in welchen die bakteriologischen Untersuchungen erfolglos, die *Widal*'sche Reaction aber positiv ausfiel. Man könnte daran denken, dass nur die agglutinirende Substanz in den fötalen Kreislauf überging. Doch die Beobachtung *Jehle's* bei Zwillingsschwangerschaft (die bakteriologische Untersuchung bei beiden negativ, die *Widal*sche Reaction bei einem positiv) scheint es mir doch wahrscheinlicher zu machen, dass eine bacilläre Infection mit im Spiele ist, aber so spärlich, dass sie sich dem objectiven Nachweis entzieht. Denn es ist doch schwer einzusehen, wie die Resorption der agglutinirenden Substanz auch wieder an specielle Bedingungen geknüpft sein sollte, die ihrerseits für die Bacillen sich als unüberwindbar erweisen. Damit stimmt auch die jetzt wohl allgemein giltige Auffassung überein, welche den Werth der *Widal*'schen Reaction doch mehr auf das Gebiet der Infection als dasjenige der Immunisirung zu verlegen geneigt ist. Als spätesten Termin des positiven Ausfalles der *Gruber-Widal*'schen Reaction fand ich laut einer kurzen Mittheilung von *Krusen* den 12. Tag post partum. Leider verlautet dabei nichts über den Zustand des Kindes selbst. Nehmen wir dieses als ein Zeichen des Wohlbefindens, so wäre damit zugleich ein Beispiel gegeben, dass das Kind sich von der intrauterinen Infection wieder vollständig erholt hätte.

Auch seitens der genuinen croupösen Pneumonie, als deren Erreger bekanntlich der *Fränkel*'sche Diplococcus gilt, ist die intrauterine Uebertragung als erwiesen anzusehen. Nach den vorliegenden Mittheilungen lassen sich zwei Krankheitstypen der Frucht unterscheiden. In denjenigen Untersuchungen, welche todtgeborene Früchte des 7.—8. Monats betreffen *(Netter, Birch-Hirschfeld)*, tritt die Erkrankung unter dem Bilde einer Allgemeininfection auf. Besondere locale Veränderungen waren mikroskopisch bei der Section nicht zu constatiren. Der *Fränkel*'sche Pneumoniecoccus wurde in dem Placentarsaft mikroskopisch vermittelst Ausstrichpräparaten, wie auch culturell nachgewiesen. Vom Fötus selbst gelang es, aus dem Nabelvenenblut, der Leber und dem Herzblut charakteristische Culturen zu gewinnen. Die Culturen erwiesen sich bei dem Thierversuch jedesmal als höchst pathogen. Demgegenüber war der pathologisch-anatomische Befund bei lebend geborenen und später verstorbenen Kindern pneumoniekranker Mütter positiv. *Marchand* constatirte bei einem solchen Neugeborenen, welches „sehr bald" nach der Geburt erkrankte und starb, eine „ganz gleichmässige, dichte, rothe Hepatisation des rechten Unterlappens und ein sehr reichliches pleuritisches Exsudat". Leider wurde die bakteriologische Untersuchung verabsäumt. In einem Falle von *Birch-Hirschfeld* (Kind starb 2 Tage p. part.) war der „ganze rechte obere Lungenlappen und der hintere Theil des rechten Unterlappens dick pneumonisch infiltrirt und auf der Pleura Fibrinbelag". *Fränkel*'sche Pneumoniekokken wurden neben Staphylokokken und Streptokokken in dem Pneumoniesaft und demjenigen der Milz mikroskopisch wie auch culturell nachgewiesen. Die bakteriologische Untersuchung der Organe der kurz p. part. verstorbenen Mutter hatte ganz das gleiche Resultat. Endlich wurde noch durch die intraperitoneale Inoculation fötaler Leber- und Milzstückchen die Pathogenität und Identität dieser Bakterien dargethan. Beide Autoren neigen mehr zu der Ansicht, dass es sich um eine erst während der Geburt erfolgte Infection handle.

Von sonstigen seltener zur Beobachtung kommenden Infectionskrankheiten ist die intrauterine Infection der Frucht bakteriologisch noch festgestellt bei Typhus recurrens, Cholera asiatica, Milzbrand, Erysipelas, Sepsis und endlich auch bei Malaria. Vorherrschend ist das Auftreten rein allgemeiner Infection und das Fehlen jeder sonst charakteristischen Localveränderung. Nur bei Erysipel ist auch die Entstehung endokarditischer Auflagerungen und eiteriger Peritonitis beobachtet.

Gehen wir nun zu dem eigentlichen Geburtsacte über, so besteht wohl die Hauptgefahr, welche das kindliche Leben während desselben bedrohen kann, in einer Behinderung des Gasaustausches mit der Mutter. Während der Schwangerschaft athmet die Mutter für das Kind. Innerhalb der Placenta vollzieht sich die Aufnahme des für das kindliche Leben, den Aufbau, das Wachsthum, die Erhaltung und Thätigkeit seiner Organe unumgänglich nothwendigen Sauerstoffes aus dem mütterlichen Blute. Ebendaselbst erfolgt auch die Ausscheidung der aus dem fötalen Stoffwechsel übrigbleibenden Verbrennungsproducte, insbesondere der Kohlensäure. Die Nabelarterie führt das verbrauchte Blut durch die Nabelschnur zu den Placentarzotten, von wo es von der Schlacke gereinigt und mit neuem Zündstoff versehen durch die Nabelvene in den kindlichen Körper zurückströmt. So lange diese passive Versorgung der Frucht allen Anfor-

derungen genügt, verharrt diese in dem Zustande der Apnoe, d. h. jede selbständige Athmungsthätigkeit unterbleibt. Dieses ändert sich aber sofort, wenn die mütterliche Sauerstoffzufuhr eine gewisse Verminderung erfährt oder gänzlich aufgehoben wird. Der in dem fötalen Blute dann auftretende Sauerstoffmangel reizt wahrscheinlich vermöge der sich anhäufenden, leicht oxydablen, sonst einer weiteren Verbrennung anheimfallenden Körper das Athmungscentrum und zwingt so die Frucht, den Ausfall durch eigene Thätigkeit ihres Respirationsorganes zu ersetzen. In dieser Weise erklären wir uns unter sonst normalen Verhältnissen die Entstehung des ersten Athemzuges nach der Ausstossung des Kindes. Wenn der Uterus, des grössten Theiles seines Inhaltes entledigt, sich energisch zusammenzieht, wird die Placenta mindestens auf das geringste Maass zusammengeschoben, mitunter auch mehr oder weniger gelöst, damit die Respirationsstätte der Frucht erheblich verkleinert oder sogar vollständig ausgeschaltet. Mit dem ersten Athemzuge erweitert sich der Brustkorb, durch die Nasen- und Mundöffnung strömt Luft in die Lungen und der in dieser enthaltene Sauerstoff tritt in directe Beziehung zu den Blutcapillaren und ihrem Inhalte. Die umfangreiche Entfaltung des Lungengewebes schliesst auch eine Verlängerung und Erweiterung seines Gefässnetzes in sich, ermöglicht also eine stärkere Füllung desselben und fördert damit die Sauerstoffzufuhr wesentlich. Das Blut wird mit der ersten Inspiration gleichsam aus dem rechten Herzen in die Lungen angesogen; die Art. pulmonalis erweitert sich, der D. arter. Botalli verengt und contrahirt sich. Die darauffolgende Exspiration treibt das arteriell gewordene Blut in den linken Vorhof. Mit dem ersten Athemzuge sinkt somit der Blutdruck im rechten Herzen, wird vermehrt im linken und das For. ovale seiner Bauart und Lage nach selbstthätig geschlossen. Das rechte Herz erhält von nun an einen rein venösen, das linke einen arteriellen Charakter. Vollzieht sich in dieser Weise mit dem ersten Athemzuge die Ausbildung und absolute Scheidung des kleinen Kreislaufes, so bleibt andererseits auch eine mittelbare Wirkung auf die fötale Placentarcirculation nicht aus, sofern durch die Absaugung einer verhältnismässig grossen Blutmenge der Blutdruck in den Nabelarterien sinkt und diese sich contrahiren. Ist also die Sauerstoffversorgung in der Placenta noch nicht vollständig erloschen, so erfährt sie mit dem ersten Athemzuge jedenfalls eine weitere Beschränkung. Beides geschieht natürlich um so schneller, je kräftiger die Respiration nach der Geburt des Kindes einsetzt.

Aehnlich ist der Verlauf der Ereignisse, wenn eine Störung der mütterlichen Sauerstoffzufuhr schon intrauterin vor der Geburt des Kindes in die Erscheinung tritt. Das Kind macht vorzeitige Athembewegungen, die aber wegen des vorhandenen Luftmangels erfolglos bleiben. Höchstens aspirirt es das, was sich gerade vor seiner Nasen- und Mundöffnung befindet, also Fruchtwasser, Schleim, Blut und Meconium. Die gleichzeitig nicht ausbleibende Einwirkung auf die Einschaltung des kleinen Kreislaufes und die Ausschaltung der Placentarcirculation ist, wie schon erwähnt, eher dazu angethan, den schon bestehenden Sauerstoffmangel noch zu verstärken. Das Kind muss also der Erstickung anheimfallen, wenn das Hindernis nicht bald beseitigt und die mütterliche Sauerstoffversorgung wieder hergestellt oder das Kind aus seinem luftleeren Gefängnis erlöst und in den Stand gesetzt wird, selbst Luft zu aspiriren. Der

anfänglichen Reizung folgt bei ausbleibender Oxydation des fötalen Blutes bald ein Stadium der Lähmung. Ausser dem Respirationscentrum werden aber auch noch andere seitens des Sauerstoffmangels zu specifischer Thätigkeit angeregt. Einige sind für die klinische Beurtheilung dieses Processes von um so grösserer Wichtigkeit, als ihre Beeinflussung derjenigen des Athmungscentrums voranzugehen pflegt und auf deren Eintritt bei Zeiten aufmerksam zu machen im Stande ist. Am bekanntesten ist der Meconiumabgang. Anfänglich eine Folge der Reizung der Darmperistaltik, wird er später, im soporösen Stadium, noch erleichtert durch das Eintreten einer Sphinkteren-Lähmung. Dass dieses Symptom bei Steisslagen unbrauchbar ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Bei Schädel- und Querlagen ist es um so verdächtiger, als es hier nicht selten zu allererst und verhältnismässig früh in die Erscheinung tritt. Allerdings gibt es auch Fälle von Verunreinigung des Fruchtwassers während der Geburt oder der Schwangerschaft, in denen eine Ursache nachher nicht zu ergründen ist und das Kind lebensfrisch geboren wird. Wesentlich sicherere Anhaltspunkte bietet das Verhalten der kindlichen Herztöne. Auf dem Wege der Vagusreizung erfolgt zuerst regelmässig eine Frequenzverminderung, welche in der geburtshilflichen Praxis wegen ihres frühzeitigen Auftretens das Ansehen eines zuverlässigen Warnungssignales geniesst, wenn sie anhaltend ist. Eine vorübergehende Abnahme zur Zeit der Uteruscontraction gehört unter normalen Verhältnissen bei kräftigen Wehen zu den gewöhnlichen Beobachtungen, zumal nach dem Blasensprung. Die jedesmalige Erholung in der Wehenpause deutet darauf hin, dass mit der Erschlaffung der Uterusmuskulatur die Gefahr geschwunden ist. Beschränkung der Respirationsfläche der Frucht und die gleichzeitige Beeinträchtigung des mütterlichen Blutwechsels in den intervillösen Räumen durch die Muskelzusammenziehung oder stärkere Compression des kindlichen Schädels sind die Ursachen, welche je nach dem Stadium der Geburt zur Erklärung herangezogen zu werden pflegen. Andauernde oder sogar progressiv sich steigernde Verlangsamung der fötalen Herztöne unter 100 gilt geburtshilflich allgemein als höchst kritisch. Das kindliche Leben ist in grosser Gefahr. Eine Inspirationsbewegung ist schon erfolgt oder steht unmittelbar bevor. In dem physiologischen Thierexperiment arteficieller Erstickung folgt auf diese Frequenzverminderung zunächst noch mit dem Eintritt der Vagusparese ein Stadium vorübergehender Vermehrung. Bei dem neugeborenen Kinde und vorher intrauterin entzieht sich diese Veränderung für gewöhnlich der näheren Beobachtung. Die Frequenzverminderung schreitet weiter fort, während die Herzcontraction zugleich an Stärke verliert; sie wird seltener und schwächer, bis sie zuletzt ganz still steht. Demgegenüber findet sich auch eine Reihe von Beobachtungen, in welchen gerade dieses Stadium der Frequenzvermehrung für sich allein mit besonderer Deutlichkeit und für längere Zeit in die Erscheinung tritt. Besonders starke Compression des kindlichen Schädels und Hirns bei engem Becken wird meist als Erklärungsgrund angegeben. Dass dieses Symptom an Dringlichkeit die Frequenzverminderung wesentlich übertreffen muss, ergibt sich aus der experimentell begründeten Reihenfolge der Zustände von selbst. Wird die Herzaction bei beginnendem Sauerstoffmangel zuerst alterirt, so bleibt dieses Organ bei ausbleibender Oxydation des fötalen Blutes doch auch am längsten in Thätigkeit. Wenn das Athmungscentrum

schon der Parese verfallen ist, beobachten wir noch, zwar oft nur sehr schwach und selten, Herzcontractionen. Aber auch wenn diese erloschen, ist ein Wiederanfachen, wenigstens für das Erste, nicht ausgeschlossen. Die Centra befinden sich zunächst noch im Zustande der Parese, die erst bei weiter andauerndem Sauerstoffmangel in die wirkliche Paralyse und damit in den Tod übergeht. Endlich seien nicht vergessen die kindlichen Muskelkrämpfe, welche auch bei intrauteriner Erstickung der Parese des Athmungscentrums voranzugehen pflegen und der Mutter besonders durch die darauffolgende absolute Ruhe auffällig werden.

Ausser diesem Verlaufe der intrauterinen Erstickung mit Auslösung von Respirationsbewegungen besteht nach den interessanten Auseinandersetzungen *Schulze's* auch noch die Möglichkeit einer ganz allmählichen Sauerstoffenthaltung, bei welcher die zur Anregung des betreffenden Hirncentrums nothwendigen Gradunterschiede fehlen, das Kind vielmehr nach und nach einem soporösen Zustande verfällt, der jede centrale Reaction ausschliesst. Endlich hat dieser Autor noch darauf hingewiesen, dass durch die Beseitigung des vorliegenden Hindernisses und die Wiedereröffnung des placentaren Kreislaufes der weiteren Fortentwicklung des Processes Einhalt gethan und das apnoische Dasein des kindlichen Lebens mit allen seinen gewohnten intrauterinen Functionen, auch wenn schon Respirationsbewegungen stattgefunden haben, in normaler Weise wieder hergestellt werden kann.

Für diesen durch Sauerstoffmangel ausgelösten Symptomencomplex ist allenthalben jetzt der Ausdruck **Asphyxie** oder **Scheintod** in Gebrauch. Erstere Bezeichnung passt ihrer wörtlichen Bedeutung nach eigentlich nur für die schwereren Formen. Seine Ausdehnung auf alle Stadien lässt nach obiger Schilderung einen gewissen Widerspruch nicht verkennen. Für alle Grade anwendbar und darum wohl zutreffender erscheint der deutsche Name.

Die Erörterung der Frage, wie und wodurch der fötale Gasaustausch intrauterin eine Hemmung zu erleiden vermag, gehört zu den speciellen Aufgaben der Geburtshilfe. Wir beschränken uns daher an dieser Stelle auf eine einfache Aufzählung der hierfür in Betracht kommenden Momente. In erster Linie wäre zu denken an eine Erkrankung der Mutter, welche eine mangelhafte Oxydation ihres eigenen Blutes, der Bezugsquelle des Kindes, mit sich bringt: Erkrankungen der Athmungsorgane, Eklampsie, Vit. cordis, starker Blutverlust, Agone. Bei gesunden Müttern sind es gewöhnlich die Folgezustände eines verzögerten Geburtsverlaufes nach erfolgtem Wasserabfluss, veranlasst durch eine Verengerung des knöchernen Beckens oder eine besondere Rigidität der Weichtheile: Wehenanomalien, lang anhaltende und schnell aufeinander folgende Uteruscontractionen, schliesslich der Tetanus uteri oder der Hochstand des Contractionsringes mit Austritt des Kindes in das untere Uterinsegment. Geschieht die Sauerstoffbehinderung bei diesen Zuständen mehr oder weniger indirect und allmählich, so wirken direct und damit schneller und energischer die Compression der Nabelschnur — sei es bei Vorfall derselben oder auf Grund ihrer mehrfachen straffen Umschlingung — und die vorzeitige Lösung der Nachgeburt, wie sie bei Plac. praevia, der Geburt des zweiten Zwillings, Nephritis der Mutter etc. zur Beobachtung kommt. Endlich gehören noch hierher die Folgen einer stärkeren Compression des kindlichen Schädels

und Gehirns bei Beckenverengerung, insbesondere dem allgemein verengten, bei rigiden Weichtheilen oder der künstlichen Entbindung durch die Zange. Hirndruck erzeugt durch Vagusreizung eine Pulsverlangsamung und damit eine Verminderung der Blutcirculation in der fötalen Placenta. Allein für sich kommt er seltener zur Wirkung als im Verein mit einer durch die übermässige Kraftanstrengung des Uterus verursachten Verkleinerung der Placenta. Handelt es sich für gewöhnlich nur um Veränderungen, welche mit der Beseitigung der Druckwirkung, also nach der Geburt, wieder verschwinden, so kann sich infolge von Gefässzerreissung, sei es bei starker Knochenüberschiebung oder bei Knochenfissuren und Infractionen auf Grund intracraniellen Blutergusses auch ein dauernder Zustand erhöhten Hirndruckes entwickeln. An der Convexität des Hirns werden solche Hämorrhagien von dem neugeborenen Kinde meist leicht vertragen; liegen sie aber an der Basis, so ist wegen der Nähe der lebenswichtigen Centren eine Wiedererholung meist nicht zu erhoffen.

Je nachdem die intrauterine Fortentwicklung der Asphyxie spontan oder arteficiell durch die Entbindung unterbrochen wurde, zeigt das neugeborene Kind auch dementsprechend einen bald schwächeren, bald stärkeren Grad von Lebensstörung. Während es nach der Ausstossung unter normalen Verhältnissen sich lebhaft bewegt, sehr bald Athembewegungen macht, schreit und die äussere Haut eine hochrothe Farbe annimmt, ist das asphyktische Kind regungslos, eine Respiration fehlt vollständig oder erfolgt nur spärlich, unvollkommen und ist von Rasselgeräuschen deutlich begleitet, seine Hautfarbe bleibt bläulich oder blassgrauweiss, leichenähnlich. Bei den schwereren Formen zeigt die noch eben gefühlte Herzpalpitation allein noch, dass Spuren von Lebensthätigkeit vorhanden sind. Ein grosser Theil auch der leichteren Grade würde allmählich dem Exitus verfallen, wenn zweckentsprechende Maassnahmen unterbleiben. Auf der anderen Seite sind dieselben um so eher von Erfolg gekrönt, je frühzeitiger sie in zutreffender Weise Anwendung finden. Also rasche Erkenntnis der Asphyxie an sich, wie ihres Entwicklungsgrades ist von grosser praktischer Wichtigkeit. Haben sich dem Geburtshelfer schon aus den Beobachtungen während der Geburt oder nach der Art des nothwendigen Eingriffes zuverlässige Verdachtsmomente ergeben, so beseitigt jeden Zweifel obiges Verhalten des Kindes nach seiner Ausstossung, insbesondere das Ausbleiben regelmässiger und ausgiebiger Respirationsbewegungen. Für die genauere Differenzirung des Stadiums der vorhandenen Asphyxie ist wohl in erster Linie entscheidend die Frage, ob überhaupt noch Herzschlag zu fühlen ist. Der Stillstand kann aber auch soeben erfolgt sein, es sich also um eine Parese handeln und das Herz durch sofort vorgenommene Wiederbelebungsversuche wieder zu neuer Thätigkeit angefacht werden. Die specielle Beschaffenheit der Herzaction, ob verlangsamt, frequent oder unregelmässig, lässt sich ebenso wenig verwerthen, wie die Beobachtung einzelner Athemzüge. Die daraufhin anfänglich gut gestellte Prognose hat sich später oft genug als trügerisch erwiesen. Diese Symptome kommen mehr zur Geltung bei der Beurtheilung der Wirksamkeit der betreffenden Wiederbelebungsversuche. Wie jeder Fortschritt die Aussicht verbessert, so charakterisirt sich der endliche Erfolg in der regelmässigen, ausgiebigen Action beider Organe. Als für das Erste viel wichtiger haben wir aus *B. Schulze's* trefflichen Auseinandersetzungen das Verhalten des Muskeltonus kennen gelernt. Beim

lebenden Menschen besitzt die Muskulatur auch im Zustande der Ruhe eine gewisse Widerstandskraft und Straffheit, die sie hindert, jeder äusseren Einwirkung, insbesondere der Schwerkraft, anstandslos Folge zu leisten. Bei der Leiche fehlt dieses und hat einer allseitigen Erschlaffung und Nachgiebigkeit Platz gemacht. Ist der Muskeltonus beim neugeborenen Kinde also noch erhalten, so ist die Prognose als gut und der Zustand als ein leichter Grad von Asphyxie anzusehen. Die Hautfarbe ist dann gewöhnlich bläulichroth, cyanotisch oder livid. Ihr Turgor entspricht der Norm. Die Herzaction, zwar mitunter bedeutend verlangsamt, ist doch kräftig. Die Nabelschnurgefässe sind strotzend gefüllt und behalten eine energische Pulsation. Die Respiration fehlt Anfangs gänzlich, tritt sie in Thätigkeit, so geschieht dieses unter deutlicher Betheiligung der Gesichtsmuskulatur, zuerst oberflächlich, dann tiefer mit wahrnehmbaren Rasselgeräuschen. Ist der Muskeltonus geschwunden, hängen die Gliedmaassen und insbesondere der Unterkiefer schlaff herab, sinkt der Kopf beim Anheben des Kindes seitlich schlaff hintenüber, so haben wir die schwerere Form, ein tiefes Stadium der Asphyxie vor uns. Die Prognose eines eventuellen Erfolges ist als zweifelhaft, ad malum vergens zu stellen. Die Haut ist meist blassgrauweiss, welk, kurz leichenähnlich. Die Herzaction, mitunter frequent, manchmal auch verlangsamt, ist schwach und schwer fühlbar. Die Nabelschnur erscheint blass, blutleer, collabirt und durch Meconium oft leicht gelbgrünlich gefärbt. Vom Nabelschnurpuls ist nichts mehr oder kaum etwas zu constatiren. Respirationsbewegungen werden anfänglich in diesem Stadium einige Male beobachtet, erfolgen aber oberflächlich, ohne Betheiligung der Gesichtsmuskulatur, mit starker Einziehung des Epigastriums und der seitlichen Thoraxabschnitte. Von grosser prognostischer Bedeutung ist insbesondere die Reaction der Gaumenmuskulatur. Zieht sich diese beim lebensfrischen Kinde auf die Einführung des Fingers sofort zusammen, so bleibt diese Wirkung aus bei tiefer Benommenheit: schlaff gibt sie jedem Fingerdruck nach, der Mund und die Pharynxhöhle klafft und der Finger vermag ohne Widerstand tief in den Schlund des Kindes einzudringen.

Die Prophylaxe der intrauterin erworbenen Asphyxie gehört in das Gebiet der Geburtshilfe. Die genaue Kenntnis des Normalen, die frühzeitige Diagnose etwaiger Abnormitäten und der durch sie zu erwartenden Complicationen, resp. deren sachgemässe Beseitigung, kurz die Lehren der speciellen Pathologie der Geburtshilfe und deren Therapie sind es, welche uns die entsprechenden Hilfsmittel hierfür an die Hand geben. Bei allen in Betracht kommenden Eingriffen hat der Geburtshelfer sich aber immer zu vergegenwärtigen, welchen Gefahren das mütterliche Leben dabei unterliegt. Erst diese Erwägung sichert im Verein mit der Thatsache, dass die Erstickungsgefahr des Kindes durch den Eingriff an sich eine erneute Steigerung erfährt, und zwar um so mehr, je schwieriger derselbe sich gestaltet, unserer Entscheidung auch den gewünschten Erfolg und bewahrt vor den traurigen Misserfolgen, welche selbst für die Mutter mit einem ungewissen oder sogar negativen Facit abschliessen.

Eine planmässige Behandlung der Asphyxie der Neugeborenen datirt erst aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Das Verständnis ihrer Entstehung und Fortentwicklung, angebahnt und gefördert durch die Forschungen von *Cazeaux, Krahmer, Hecker, G. Veit, Hoogeweg, Schwartz, d'Outrepont, Volkmann, Bärensprung* und insbesondere von *B. Schulze*, hat

die wissenschaftliche Basis geschaffen, auf Grund derer das bisherige planlose und vielfach unzweckmässige Vorgehen in zielbewusste Bahnen zu leiten gelang. Die von dem zuletzt genannten Autor seinerzeit aufgestellten Hauptfactoren des Scheintodes und die aus ihnen sich ergebenden Indicationen bestehen auch heute noch zu Recht. Ihre Kenntnis ist die nothwendige Vorbedingung, welche erst eine erfolgreiche Anwendung der therapeutischen Maassnahmen gewährleistet. Als wichtigste Folgeerscheinung eingetretenen Sauerstoffmangels erscheint der zunehmende soporöse Zustand der medullären Centren, weshalb die selbstthätige Respiration nach der Geburt unterbleibt und die Circulation mehr und mehr an Kraft verliert. Dazu kommt bei intrauterin schon stattgefundener Athembewegung noch die Verstopfung der Luftwege durch aspirirte Massen. Von dem Gedanken ausgehend, dass der Luft in erster Linie der ungehinderte Eintritt in die Lungen ermöglicht werden muss, sehen einige Autoren (*Schroeder, Olshausen, Veit, Ahlfeld* etc.) die Beseitigung der letzten Schädlichkeit als das erste Erfordernis an. Dieses geschieht bekanntlich durch Aufsaugung vermittels des eingeführten *Nélaton*'schen Katheters. *B. Schulze* hält diese Vornahme für überflüssig. Durch die von ihm empfohlenen und nach ihm benannten Schwingungen, welche gleichzeitig auch den übrigen Indicationen zur Hebung der Circulation und Respiration gerecht werden, erfolge die Entfernung der aspirirten Massen „naturgemässer und weit vollständiger". Die Bronchien und ihre Verästelungen würden während der Exspirationsphase comprimirt, die eingezogenen Substanzen auf diese Weise in die oberen Luftwege gefördert und von hier aus nachher leicht expectorirt. Durch die Aussaugung könnten nur die oberen Luftwege entleert werden. Dort erzeugten die aspirirten Massen zwar Rasselgeräusche, beeinträchtigten aber nicht die Respiration. Letzteres geschehe erst in den Bronchien und deren Verzweigungen, welche von der Aussaugung selbst nicht mehr beeinflusst würden. Endlich sieht er in der längeren Fortsetzung dieser Maassnahme einen unnöthigen Zeitverlust, welcher bei der stetigen Zunahme des Sopors der Centralorgane leicht verhängnisvoll werden könne. Alle diese Gründe *Schulze's* als richtig anerkannt, scheint mir der Werth einer kurzen Aussaugung der oberen Luftwege doch noch zu Recht zu bestehen. Was bei den ersten *Schulze*'schen Schwingungen ohne vorherige Katheterisation der Trachea herausbefördert wird, ist der Inhalt der Nase und Mundhöhle. Allerdings folgen dann die schon tiefer eingezogenen Massen nach. Ihr Abfluss ist aber jedenfalls wesentlich erleichtert und geschieht schneller, wenn die oberen Luftwege schon frei gemacht sind. Ferner handelt es sich mitunter um zähschleimige Substanzen, die selbst aus dem Katheter schwer herauszublasen sind, geschweige denn dass ihre Entfernung durch einfache Compression der Bronchien mit Unterstützung der Schwere denkbar wäre. Kurz, die praktische Erfahrung hat mich belehrt, dass eine kurze Aspiration der eingezogenen Massen von wesentlichem Vortheil ist. Hierzu gehört aber auch — worauf in den Lehr- und Handbüchern nur nebensächlich oder gar nicht hingewiesen wird — nicht minder die Entleerung der Nasen- und Rachenhöhle. Am besten und schnellsten geschieht diese auch durch Aussaugung mit dem Katheter. Der Typus der Respiration ist beim Menschen und insbesondere beim neugeborenen Kinde vorherrschend nasal. Dass unter den engen Raumverhältnissen eine Verlegung des physiologischen Weges durch die aspirirten Sub-

stanzen wirklich stattfinden kann, ist leicht denkbar und zeigt in dem betreffenden Falle deutlich die Menge der entfernten Schleimmassen. Um eine absolute Behinderung der Respiration handelt es sich hier sicherlich auch niemals. Der Mund ist ein hinreichend weiter Notheingang. Und doch habe ich mich im Laufe der Jahre des Eindruckes nicht erwehren können, dass die Beachtung dieser Vorsichtsmaassregel Nutzen bringt und vor Allem den Eintritt einer regelmässigen kräftigen Respiration zu unterstützen vermag. Allerdings dürfen diese doch eigentlich nur vorbereitenden Manipulationen nicht zu lange dauern und nicht unnöthig weit fortgesetzt werden. Eine einmalige Aspiration durch jede der beiden Nasenöffnungen von hinten nach vorn und eine ein-, höchstens zweimalige Aussaugung der Luftröhre genügen gewöhnlich vollkommen. Die gesammte hierzu erforderliche Zeitdauer beträgt, wenn alles vor der Entbindung in angemessener Weise vorbereitet wurde, so wenige Minuten, dass sie, wenn überhaupt noch etwas gegen die Asphyxie zu machen ist, als verhängnisvoll kaum in Betracht kommen kann.

Nun sind aber die von *B. Schulze* vorgebrachten Gegengründe weder absolut einwandfrei, noch völlig stichhaltig. Vor Allem beginnen die von ihm empfohlenen Schwingungen, worauf schon *Schroeder, Olshausen, Ahlfeld* und Andere aufmerksam machten, nothwendigerweise in erster Linie mit einer Erweiterung der Brusthöhle. Das Kind wird zuerst an den Schultern einfach nach unten hängend gehalten und dann so nach oben geschwungen, dass der Steiss sich über die Bauchseite gegen das Gesicht zu erhebt und über den Kopf herabsinkt. Die exspiratorische Compression des Thorax beginnt also höchstens mit der Krümmung des Körpers über die vordere Fläche. Bis dahin herrscht die Ausdehnung des Thorax vor und damit auch der Lungen, also eine tiefere Ansaugung der früher aspirirten Schleimmassen. Hieraus ergibt sich somit eher noch die Forderung, vor dem Beginne der *Schulze*'schen Schwingungen für die Entfernung dieser Fremdkörper so weit wie möglich Sorge zu tragen.

Den Kernpunkt der ganzen Behandlung bilden natürlich die Maassnahmen zur Hebung der Respiration und Circulation. Die regelrechte Ventilation der Lungen, d. h. die methodische Zufuhr von sauerstoffhaltiger und die Entfernung der verbrauchten Luft ist das beste Mittel, der zunehmenden Sauerstoffverarmung des Blutes in erfolgreicher Weise zu begegnen. Andererseits wirkt diese, sofern sie dem physiologischen Vorgange möglichst entsprechend mit einer inspiratorischen Erweiterung und einer exspiratorischen Verengerung der Brusthöhle einhergeht, auch anregend auf die Blutbewegung, unterstützt damit die weitere Zuleitung sauerstoffhaltigen Blutes zu den Centralorganen und trägt so wesentlich dazu bei, diese aus ihrem soporösen Zustande zu erwecken und zu normaler Thätigkeit zu veranlassen. Bei den geringeren Graden von Asphyxie mit erhaltenem Muskeltonus gelingt es gewöhnlich, diesen Entwicklungsgang abzukürzen, indem die Centralorgane noch auf die Anwendung stärkerer Reize reagiren und spontane Athembewegungen daraufhin auslösen. Ausgezeichnet wirken in dieser Weise schon die oben erwähnten Aussaugungen der oberen Luftwege mit dem Katheter — ein Grund mehr, diese Vornahme nicht zu unterlassen. Sonst haben sich als erfolgreich erwiesen: Frottirungen des Rückens, heisse Vollbäder, kalte Uebergiessungen vor allem des Nackens und der Magengrube. Bei den stärkeren Graden der Asphyxie ist das

Fehlen jeglichen Muskeltonus schon der Beweis, dass äussere Reizmittel wirkungslos und nutzlos sind. Alles Schlagen, Frottiren und was sonst mit unter noch in dieser Weise mit dem Kinde angestellt wird, ist unnöthige Zeitversäumnis. Hier kann allein die künstliche Respiration, eben jene vorhin erwähnte regelrechte Ventilation der Lungen helfen. Diese muss natürlich auch bei den geringeren Graden in Thätigkeit treten, wenn obige Reizmittel sich als erfolglos erwiesen haben. Unter den Methoden, welche hierfür in Betracht zu kommen pflegen, streiten sich heutzutage vorzugsweise zwei um die Vorherrschaft, diejenige durch Einblasung von Luft in die Lungen und die *Schulze*'schen Schwingungen. Erstere von *Hüter, Schroeder, Olshausen* des Besonderen empfohlen, kann und darf nur mit dem in die Trachea eingeführten Katheter ausgeführt werden. Directe Einblasung der Luft von Mund zu Mund oder von Mund in die Nase führt zu einer Aufblähung des Magens und anschliessenden Darmes. Die dadurch verursachte Behinderung der Zwerchfellsbewegung, resp. die Empordrängung desselben nach der Brusthöhle und die hiermit verbundene Verlagerung des Herzens wirken eher ungünstig für eine eventuelle Wiederbelebung. Die Einblasung von Luft durch den Katheter ersetzt speciell nur die Inspiration; die Exspiration geschieht durch eine manuelle Compression der unteren Brustapertur, welche gleichzeitig die Bewegung des Diaphragmas nach oben unterstützen soll, also vorzugsweise nach oben und hinten gerichtet sein muss. Die Hauptgefahr der Lufteinblasung liegt in dem Einreissen des Lungengewebes und der Entstehung eines interstitiellen Emphysems, welches durch seine besondere Ausbreitung im Hilus und von dort weiter im vorderen Mediastinalraum ein Hindernis für die Ausdehnung der Lungen abgibt. Die Kraft, mit welcher eingeblasen werden darf, ist verhältnismässig schwer abzuschätzen. Aus meiner Assistentenzeit erinnere ich mich noch der Section mehrerer markanter Beispiele der Art. Die Urheber waren Praktikanten. Doch bei dem Versuch, diesen die Methode an der Leiche zu demonstriren und zu lehren, ist mir selbst mitunter dasselbe Missgeschick passirt, wenigstens insofern, als später schon der Beginn dieser Veränderung nachzuweisen war. Aber auch abgesehen von dieser Complication, ist der Einfluss der Einblasung von Luft nach den Erörterungen von *B. Schulze* als einseitig auf die Respiration allein oder vorzugsweise beschränkt anzusehen. Der intrathoracale Druck erfährt bei der Inspiration ebenso eine Erhöhung wie bei der darauffolgenden Exspiration. Durch diese Abweichung vom Normalen wird die gleichzeitige Wirkung auf die Circulation wesentlich beeinträchtigt, wenn nicht illusorisch gemacht. Praktische Beobachtungen haben mich so in demselben Grade wie theoretische Erwägungen von jeher wenig geneigt gemacht, die Lufteinblasung behufs künstlicher Respiration in der Praxis zur Anwendung zu bringen. Auch selbst in solchen Fällen, in welchen *B. Schulze* dieselben noch empfiehlt, bei unreifen Früchten mit sehr weicher Thoraxwandung, habe ich mich zu ihrer Vornahme nicht entschliessen können. Das Einblasen von Luft hat hier um so weniger Werth, als die Insufficienz der Thoraxwand durch sie nicht beseitigt wird, diese nachher vielmehr sofort wieder in die Erscheinung tritt und die Möglichkeit einer genügenden Ventilation spontaner Art immer wieder in Frage stellt.

Sehr wichtig und für eine eventuelle Einführung in die allgemeine Praxis besonders bedeutungsvoll ist die von *Reich* seinerzeit angeregte Frage

einer eventuellen Uebertragbarkeit von Tuberculose durch diese Methode. An Meningitis tuberculosa starben innerhalb 13 Monaten 10 Kinder, bei deren Geburt eine tuberculöse Hebamme Hilfe geleistet hatte. Sie pflegte ihre Wiederbelebungsversuche durch Lufteinblasung von Mund zu Mund anzustellen. Bei dem Gebrauch eines Katheters wäre diese Gefahr wohl ebenso wenig ausgeschaltet. Auch die Ansaugung von Schleim aus den oberen Luftwegen müsste hiernach als höchst unzweckmässig erscheinen. Ausser Tuberculose kommen gleichfalls die verschiedenen Formen der infectiösen Angina, Influenza etc. als nicht minder gefährlich in Betracht. Doch die Infectionsmöglichkeit ist auch nicht völlig ausgeschlossen, wenn wir Einblasung und Ansaugung des Schleimes verbieten. Die innige Berührung, in welche Arzt und Hebamme mit der Mutter und dem Kinde kommen, bietet der Gelegenheiten dazu noch genug. Solche Personen sind überhaupt aus ihrem Amt auszuschalten und zu deren Ausführung unbrauchbar. Dieses beweisen auch die neueren Anschauungen von *Martin* und *Rosthorn*, wonach die folliculäre Angina des behandelnden Arztes und des Pflegepersonals sehr leicht puerperale Erkrankungen der Wöchnerinnen nach sich ziehen kann. Ebenso wie es nicht darauf ankommt, ein Verfahren ausfindig zu machen, welches die Hilfeleistung dieser Personen trotz ihrer Erkrankung ermöglicht, vielmehr die grösste Sicherheit für die Patienten in ihrer völligen Abstinenz liegt, so gilt dieses auch für die Methode der Lufteinblasung. Wenn ich trotzdem gegen die Vornahme derselben stimme, so geschieht dieses nur aus dem Grunde, weil sie unzulänglich erscheint und wir bessere Methoden der künstlichen Respiration besitzen.

Beim reifen, wenigstens annähernd ausgetragenen Kinde mit nicht zu nachgiebiger Thoraxwandung hat sich mir das *Schulze*'sche Verfahren als wesentlich besser und zuverlässiger erwiesen. Vor allem kommt dieses dem normalen Typus der Athembewegung am nächsten. Wenn auch die specielle Ausführung der *Schulze*'schen Schwingungen wohl im grossen und ganzen als bekannt vorausgesetzt werden kann, so dürfte es sich doch empfehlen, auf die wesentlichsten Momente derselben etwas näher einzugehen, insofern man in der Praxis doch nicht so selten Abweichungen begegnet, welche ein vollständiges Eindringen in die tiefere Bedeutung dieses Verfahrens vermissen lassen. Der Einfachheit halber sei die Schilderung dieses Autors aus seinem Werke: „Der Scheintod des Neugeborenen" dem Wortlaute gemäss angeführt.

„Das abgenabelte Kind wird mit beiden Händen derart an den Schultern gefasst, dass jederseits der Daumen an der Vorderfläche des Thorax, der Zeigefinger von der Rückenseite her in die Achselhöhle, die anderen drei Finger längs der Rückenwand des Thorax angelegt werden. Der sonst schlaff herabsinkende Kopf findet zwischen den Ulnarrändern der einander gegenüberstehenden Hohlhände bequeme Stütze. Der Geburtshelfer, welcher mit etwas gespreizten Beinen und wenig vornübergebeugtem Oberkörper Stellung genommen hat, hält das schlaff herabhängende Kind in der beschriebenen Weise angefasst vor sich her, die Arme abwärts streckend. Ohne Aufenthalt schwingt er nun mit gestreckten Armen das Kind aus dieser hängenden Stellung aufwärts. Sind die Arme des Geburtshelfers etwas über die Horizontale erhoben, so halten sie an, so sachte, dass der Körper des Kindes nicht etwa vornüber geschleudert wird, sondern langsam vornüber sinkt und durch das Gewicht seines Beckenendes den Bauch

stark comprimirt; das ganze Gewicht des Kindes ruht in diesem Moment auf dem am Thorax liegenden Daumen des Geburtshelfers. Es ist mit besonderer Sorgfalt darauf zu achten, dass nicht durch den Griff, mit welchem das Kind erfasst wird, dessen Thorax bereits eine Compression erfahre; der Kindskörper ruht zuerst ausschliesslich mit dem Boden der Achselhöhlen auf den beiden Zeigefingern des Geburtshelfers, es darf weder eine seitliche Compression des Thorax dabei stattfinden, obwohl die Ulnarränder der Hände dem Kopf eine feste Stütze bieten, noch dürfen die Daumen den Thorax vorn drücken. Beim Aufwärtsschwingen erfolge die Beugung der Wirbelsäule nicht im Thoraxabschnitt, sie muss fast ausschliesslich im Lendenabschnitt stattfinden; die Daumen halten auch jetzt den Thorax nicht mit erheblichem Drucke fest, sondern bilden eben nur die Stütze, auf welcher der langsam übersinkende Kindskörper ruht. Das Erheben bis zur Horizontalen erfolge durch kräftigen Schwung der Arme in den Schultergelenken, dann werde die Erhebung der Arme allmählich langsamer und durch sorgfältig abgemessene Bewegung in den Ellenbogengelenken und Bewegung der Schulterblätter am Rumpf regulirt der Operateur das allmähliche Uebersinken des unteren Rumpfendes des Kindes. Durch dieses allmähliche Vornübersinken des kindlichen Beckens über den Bauch erfolgt eine bedeutende Compression der Eingeweide des Thorax von Seiten sowohl des Zwerchfells als auch der gesammten Brustwandung. Nachdem das Vornübersinken des Kindes langsam aber vollständig erfolgt ist, bewegt der Geburtshelfer seine Arme wieder abwärts, zwischen die in gespreizter Stellung stehenden Beine herab. Der Kindskörper wird dadurch mit einigem Schwung gestreckt; der Thorax, von jedem Druck frei (die Daumen des Geburtshelfers liegen jetzt ganz lose an der vorderen Brustwand an) wird vermöge seiner Elasticität sich erweitern, namentlich aber wird, weil das Kind auf den Zeigefingern des Geburtshelfers an seinen Oberextremitäten hängt und dadurch die Sternalenden der Rippen fixirt sind, das Körpergewicht des Kindes mit einem nicht unerheblichen Schwunge zur Hebung der Rippen verwendet; auch das Zwerchfell weicht nach unten durch den Schwung, den der Inhalt der Bauchhöhle erfährt. Somit erfolgt rein passiv eine umfangreiche Inspiration. Nach einer Pause von wenigen Secunden wird nun das Kind wieder zu der vorigen Stellung nach aufwärts geschwungen und, während es langsam übersinkend mit seinem ganzen Gewicht auf die der vorderen Thoraxwand anliegenden Daumen drückt, erfolgt von Neuem die mechanische Exspiration."

Wichtig ist vor Allem, dass das Kind lose umfasst, der Thorax dabei nicht comprimirt und in seinen Veränderungen beschränkt wird. Dieses gilt besonders für die inspiratorische Phase, in welcher jede Folgewirkung sonst unmöglich gemacht würde. Uebersehen wird auch mitunter, dass der Kopf vornüber herabsinkt und durch Abknickung der Zugang der Luft beeinträchtigt wird. Endlich liegt in der ganzen Schilderung *B. Schulze's* noch des Besonderen die Mahnung, dass jede Schwingung „sachte", non vi, sed arte auszuführen ist. Gerade während derselben kann eine äusserst grosse Gewalteinwirkung auf die Organe des Bauches, die Wandung und den Inhalt der Brusthöhle ausgeübt werden. Abgesehen von Rippenbrüchen und Clavicularfracturen liegen auch Sectionsberichte von Verletzungen innerer Organe vor, auf welche der Exitus des Kindes zurückgeführt wird. *Runge* beobachtete kirschkern- bis haselnussgrosse Blutergüsse in die Neben-

nieren, ferner eine totale Zerstörung des Oberlappens der linken Lunge durch eine enorme Hämorrhagie mit Berstung des Pleuraüberzuges. *Winter* berichtet über einen Fall von Leberruptur mit Blutung in die Bauchhöhle und einen solchen von totaler Lostrennung der luetisch vergrösserten Milz. *Körber* und *Koffer* bringen ähnliche Beobachtungen von subserösen Leberhämatomen und Leberrupturen mit Blutergüssen in die Bauchhöhle. *Gebhard's* Mittheilung betrifft die Zerreissung der Pleura über dem Köpfchen der zweiten Rippe mit Blutung in die Brusthöhle. *B. Schulze* wandte sich schon selbst ausführlich gegen die Auffassung, diese Unglücksfälle der Methode an sich zur Last zu legen. Subseröse und parenchymatöse Blutergüsse der Leber sind, worauf schon vor ihm *Rokitansky*, *Förster*, *Weber* aufmerksam machten, häufige, völlig typische Befunde von schwerer, tödtlich verlaufender Asphyxie und ihre Entstehung die unmittelbare Folge der stetig wachsenden Blutüberfülle dieses Organes. Die *Schulze*'schen Schwingungen wirken hierauf gerade entlastend, indem sie neben der Lungenthätigkeit auch die Blutbewegung mechanisch unterstützen, speciell das in den Venen sich anhäufende Blut entsprechend der Stellung der Herzklappen in den arteriellen Abschnitt hinübertreiben und damit auch einen weiteren Ausgleich auf den capillaren Bahnen sowohl in den Lungen, wie auch im übrigen Körper ermöglichen. Allerdings kann ein schon vorher prall gefülltes Hämatom infolge der körperlichen Erschütterung platzen. Dass es die Schwingungen aber ebenso gut überdauern kann, illustrirt deutlich ein Fall *Koffer's*. Dasselbe rupturirte erst später, am 7. Tage, nach *B. Schulze* höchst wahrscheinlich, weil infolge der Verletzung an der Schädelbasis die Athmung sich wieder verschlechterte und zu einer erneuten Blutüberfüllung der Leber Anlass gab. Jedenfalls können wir diese und ähnliche Hämatome anderer Bauchorgane nur als unglückliche, unvorhergesehene Complicationen auffassen, welche ursächlich mit den Schwingungen nichts zu thun haben. Eine zweite Reihe von Unglücksfällen wird von den betreffenden Autoren selbst schon auf die zu gewaltsame Handhabung zurückgeführt. Hierher gehören insbesondere die Rippen- und Clavicularbrüche. Aber Organverletzungen sind so auch möglich. Ausser dem zu starken Schleudern über die Bauchseite bei der Exspirationsphase erscheint nicht minder gefährlich, besonders bei schweren Kindern, das unzulängliche Emporschwingen, so dass der Körper wieder zurückfällt, zumal wenn der Geburtshelfer diesem Fehler nicht sofort Rechnung trägt und den kindlichen Körper herabsinken lässt, vielmehr denselben, wenn auch kurze Zeit, an den Schultern noch hochhält. Wie die Folgen entsprechender Traumen bei Erwachsenen zeigen, sind hierbei in besonderer Weise die an der Rückseite der Bauchhöhle liegenden parenchymatösen, blutreichen Organe (Leber, Niere) gefährdet. Diese Verletzungen lassen sich jedenfalls durch eine sorgfältige und vorsichtige Ausführung der Methode vermeiden. Nehmen wir dazu noch, dass die Unglücksfälle überhaupt im Vergleich zu der Häufigkeit, mit welcher die *Schulze*'schen Schwingungen in der Praxis zur Anwendung kommen, eine grosse Seltenheit bilden, so ist in Anbetracht ihres praktisch wie theoretisch vielfach erwiesenen guten Erfolges nicht einzusehen, warum ihre Vornahme dem Praktiker gegebenen Falles nicht zur Pflicht gemacht werden sollte. Selbstverständlich bedarf es der nothwendigen Voraussetzung, dass der praktischen Ausführung und dem theoretischen Ver-

ständnis in der ärztlichen Ausbildung auch genügend und erfolgreich Rechnung getragen wird.

Von sonstigen zur künstlichen Respiration empfohlenen Methoden sei zuerst erwähnt die Faradisation der N. phrenici von *Bär* und *Pernice*. Sie beschränkt sich auf die periodische Auslösung inspiratorischer Zwerchfellscontractionen. Zur Verhütung einer noch tieferen Ansaugung der früher aspirirten Massen wäre also jedenfalls zuvor die Anwendung des Luftröhrenkatheters erforderlich. Die genügende Erweiterung der Brusthöhle durch die Zwerchfellszusammenziehungen wird nach *B. Schulze* bei dem höheren Grade der Asphyxie neugeborener Kinder aber sehr in Frage gestellt durch die völlige Erschlaffung der übrigen Körpermuskulatur und die leichte Biegsamkeit der Rippenenden. Ausserdem fehlt jede Anregung der Exspiration, der wichtigsten Triebkraft der intrathoracalen Blutbewegung. Endlich hat der geburtshilfliche Praktiker wohl niemals den nothwendigen Apparat in leistungsfähigem Zustande zur Hand, noch vermag er dafür Sorge zu tragen, dass dieses immer der Fall sein wird.

Auch die beim Erwachsenen als die besten und erfolgreichsten geltenden Methoden zur Wiederbelebung, die *Marshall Hall*'sche und *Silvester*'sche, stehen bezüglich des Neugeborenen hinter den *Schulze*'schen Schwingungen zurück. *Marshall Hall* lässt den auf der Bauchseite liegenden kindlichen Körper zuerst langsam in die Seitenlage oder kurz darüber hinaus wenden, um ihn dann schnell wieder auf den Bauch zurückzudrehen. Diese Bewegung wiederholt er pro Minute etwa 15 Mal. Durch Compression des Brustkorbes vermittelst der eigenen Körperschwere erfolgt in der einen Phase die Exspiration, während mit dem Aufhören des Druckes vermöge der eigenen Elasticität der Wandung die inspiratorische Erweiterung der Brusthöhle geschieht. Die erste Wirkung wird zweckmässig durch Druck auf den Rücken zwischen den Schulterblättern oder auf die beiden Seiten der Thoraxwand unterstützt. *Silvester* erzielt die inspiratorische Ausdehnung des Brustkorbes durch starke Anspannung der Arm-Thoraxmuskulatur, insbesondere des Pectoralis major. Der kindliche Körper befindet sich in Rückenlage mit etwas höher gelegter Schultergegend. Während ein Assistent die Füsse fixirt, abducirt der Geburtshelfer langsam in weitem Bogen die Arme bis zum Kopf. Die exspiratorische Entleerung der Brusthöhle geschieht durch rasche Adduction der gebeugten Arme an die Seiten des Thorax, welcher hierbei gleichzeitig leicht comprimirt wird. Diese Manipulationen werden auch etwa 15 Mal in der Minute wiederholt. Wichtig ist es, darauf zu achten, dass die Zunge nicht nach hinten sinkt und den Eingang zum Kehlkopf versperrt, diese vielmehr nach vorn gezogen wird. *Behm*, *Champineys* und *Schauta* haben diese Methoden an Kinderleichen auf ihre Wirksamkeit hin des Näheren geprüft und in entsprechender Weise mit derjenigen der *Schulze*'schen Schwingungen verglichen. Die beiden ersten gelangten zu dem Resultate, dass dem *Silvester*'schen Verfahren entschieden der Vorzug gebühre. *Schauta* erzielte demgegenüber durch die *Schulze*'schen Schwingungen einen 5—6fach grösseren Erfolg und erklärte diese Abweichung durch den Mangel an sachgemässer Ausführung der Schwingungen seitens der beiden anderen Autoren. Die *Silvester*'sche Methode hat gegenüber den *Schulze*'sche Schwingungen auch noch den grossen Nachtheil der unbedingt nothwendigen Assistenz, wodurch sie für die Praxis entschieden weniger geeignet erscheinen muss.

Letzteres gilt abgesehen von der geringeren Wirksamkeit auch bezüglich des *Prochownick*'schen Verfahrens, bei welchem das Kind von einer zweiten Person senkrecht an den Beinen emporgehalten wird, während der Geburtshelfer den Brustkorb comprimirt.

Das *Lahs*'sche Verfahren — periodische Beugung und Streckung des Rumpfes des an Steiss und Schultern gehaltenen Kindes — lässt sich gut anwenden zur Unterstützung der Respiration im warmen Bade. Noch besser erscheint mir allerdings in dieser Beziehung der Vorschlag *Schroeder*'s, nach der Beugung über die Vorderseite durch leichtes Anheben der den Rücken des Kindes stützenden Hand den kindlichen Rumpf etwas zu überstrecken.

Grosse Zuneigung erwarben sich im Anfang die von *Laborde* empfohlenen rhythmischen Zungentractionen manuell mit einem Tuch, einer Zange oder Pincette. Die Reizung der Gaumen-Pharynx-Zungennerven sollte reflectorisch Athembewegungen auslösen. Wie schon erwähnt, schwindet der Reflex der Schlund- und Rachenmuskulatur erst zu allerletzt. Hieraus ergibt sich, dass ein Erfolg also auch nur zu erwarten ist, so lange dieser Reflex noch erhalten ist, also im ersten Stadium der Asphyxie. Später würden alle Versuche dieser Art nur unnütze Zeitversäumnis bilden.

Fassen wir nun zum Schluss noch einmal die Vorschriften der Behandlung asphyktischer Neugeborenen unter der Berücksichtigung der aus ihren Gradunterschieden sich ergebenden Reihenfolge kurz zusammen, so dürfte sich folgende Anordnung wohl als zweckmässig erweisen. Das erste Erfordernis ist die rechtzeitige Vorbereitung aller zur Wiederbelebung nothwendigen Utensilien. Für eine hinreichende Menge heissen Wassers und die Anwärmung von Windeln bei jeder Entbindung zu allererst Sorge zu tragen, wird den Hebammen in ihrem Reglement zur strengen Pflicht gemacht. Der Geburtshelfer thut aber doch gut, frühzeitig daran zu erinnern, dass solches auch vorräthig gehalten wird, resp. sich in dem gegebenen Moment, insbesondere ehe er mit der Ausführung eines geburtshilflichen Eingriffes beginnt, sich von dem Vorhandenen zu überzeugen. Später nach vollendeter Entbindung ist jeder Augenblick kostbar, ein früheres Versäumnis verhängnisvoll und ohne Schaden für das asphyktische Kind nicht mehr wieder gut zu machen. Endlich ist für den etwaigen Misserfolg der Arzt mindestens in derselben Weise, eher sogar noch mehr verantwortlich wie die Hebamme. Ebenso wichtig ist auch die vorherige Auswahl und Herrichtung eines Platzes, wohin man das Kind, nachdem es abgenabelt, hinlegen und ungestört mit ihm hantiren kann. Ein einfacher Tisch oder Commode, bedeckt mit einem harten Kissen oder einer mehrfach zusammengelegten Decke und frischem Laken oder Handtüchern, genügt meist vollkommen. Auf diesem lege man zurecht ein oder zwei Luftröhrenkatheter und einige angewärmte Windeln oder Handtücher. Nahebei lasse man auch schon ein heisses Bad von 32° R. oder 40° C herrichten und daneben eine Kanne oder Eimer kalten Wassers hinstellen. Zur späteren rascheren Controle bleibt das Badethermometer am besten im Badewasser liegen. Selbstverständlich muss ausserdem noch heisses Wasser in Reserve gehalten werden für den Fall, dass das Bad sich bei länger dauernder Operation zu sehr abkühlt. Athmet das neugeborene Kind nicht nach vollendeter Geburt, so orientire man sich zunächst schnell über den Herzpuls. Ist derselbe normal stark und nicht verlangsamt, reagirt das

Kind auf Anblasen mit Contraction der Gesichtsmuskulatur, so genügt die Anwendung geringer Hautreize (Frottiren des Rückens, kurze Schläge auf das Gesäss, Anspritzen mit kaltem Wasser), um die Athmung bald in Gang zu bringen und das Kind zum Schreien zu veranlassen. Mit dem Abnabeln braucht man sich dann nicht zu beeilen, kann vielmehr ruhig die völlige Pulslosigkeit der Nabelschnur abwarten. Reagirt das Kind aber nicht auf Anblasen, ist der Herzschlag verlangsamt und schwach, so nabele man das Kind vor Allem sofort ab. Durch Einführung des Fingers bis zur Zungenwurzel vergewissert man sich am schnellsten über den Grad der vorhandenen Asphyxie. Erfolgt eine Contraction der Rachen-Gaumenmuskulatur, so ist das Stadium ein geringes, der Scheintod sicher zu beseitigen. Mit dem Katheter wird von den Nasenöffnungen aus der Pharynx frei gesogen, dann auch die Mundhöhle und, wenn bis dahin noch keine Athmung erfolgte, endlich auch die Luftröhre. Bleibt eine Respirationsbewegung auch dann noch aus, so bringe man das Kind zunächst auf kurze Zeit in das heisse Bad von 29—30° R. oder 36—38° C., beobachte die Herzaction und comprimire während dessen eventuell einige Male rhythmisch leicht den Thorax nach *Schroeder*. Fehlt jede spontane Athembewegung, so muss mit *Schulze*'schen Schwingungen unverzüglich begonnen werden. Nach acht- bis zehnmaliger Wiederholung wird das Kind, um eine zu starke Abkühlung desselben zu verhüten, immer wieder für einige Zeit in das heisse Bad gebracht, Respiration und Circulation beobachtet und erstere eventuell nach dem Vorschlage *Schroeder's* währenddessen unterstützt. Hob sich die Herzthätigkeit, wurde sie schneller und kräftiger, röthete sich die Haut oder traten schon oberflächliche Athemzüge, wenn auch noch unregelmässig auf, so ist der Zeitpunkt gekommen, die oben erwähnten stärkeren Hautreize (Frottirung, kalte Uebergiessung) mit Erfolg in Anwendung zu bringen. Stellen sich während der *Schulze*'schen Schwingungen Inspirationen ein, so unterbricht man dieselben am besten und bringt das Kind in das heisse Bad zu weiterer Beobachtung. Alle diese Bemühungen müssen natürlich so lange fortgesetzt werden, bis die Respiration genügend tief und regelmässig geworden ist und das Kind schreit oder Anhaltspunkte sich ergeben, welche die weitere Arbeit erfolglos erscheinen lassen, also die Herzthätigkeit trotzdem deutlich nachlässt oder vollständig geschwunden ist. Gewöhnlich entscheidet sich dieses spätestens innerhalb 1—2 Stunden. Günstig ist allein das andauernde, wenn auch langsame Steigen der Herzaction; einmalige Besserung äussert sich oft nur vorübergehend. Ungünstige Aussichten liefert ebenso wie das gänzliche Ausbleiben von spontanen Athembewegungen auch die Beobachtung vereinzelter krampfhafter Inspirationen mit starker Einziehung des unteren Thoraxabschnittes. Ausser jedem Zusammenhang mit den therapeutischen Maassregeln auftretend haben diese nachgewiesenermaassen keinen Einfluss auf den Luftgehalt der Lunge und werden als reine Muskelkrämpfe angesehen. Ihr Erscheinen fällt dementsprechend auch stets mit einer Verschlechterung der Herzthätigkeit zusammen. Weitere Wiederbelebungsversuche sind nachher völlig hoffnungslos.

Dieser intra partum begründeten Asphyxie wird von einigen Autoren als zweite Form gegenübergestellt eine erst nach der Geburt erworbene. Die placentare Athmung blieb bis zuletzt völlig ungestört und erst nach vollendeter Entwicklung tritt die Unmöglichkeit einer selbst-

ständigen Thätigkeit der Athmungsorgane in die Erscheinung. Die Ursache kann zunächst auf entsprechenden Entwicklungsanomalien beruhen, also, wie schon des Näheren erörtert, auf Defectbildung des Centralnervensystems, des Herzens, Zwerchfells, der Thoraxwandung oder der unvollkommenen Ausbildung vorzeitig geborener Kinder. Ausserdem existiren Beispiele einer Compression der Trachea durch angeborene Struma oder besonders starke Hypertrophie der Thymusdrüse, von denen die Wirkung der letzteren allerdings in vielfacher Beziehung noch recht zweifelhaft erscheint. Weiterhin kommen hierfür intrauterin entwickelte, meist luetische Localerkrankungen in Betracht: Pneumonia alba, doppelseitige Pleuraergüsse. Auch eine enorm vergrösserte Leber kann die Zwerchfellbewegungen in hohem Maasse beschränken. Endlich gehören hierher noch die Folgen von Schädelverletzung während des Geburtsactes (enges Becken, Zange, Extraction des nachfolgenden Kopfes), sei es, dass das Athmungscentrum direct betroffen oder indirect durch einen gleichzeitig eintretenden Bluterguss in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Die klinischen Symptome der erst p. part. erworbenen Asphyxie sind ziemlich gleich denjenigen der schon intrauterin begonnenen, nämlich fehlende oder versagende Athmung bei noch fühlbarem Herzpuls. Gewöhnlich ist der Hergang ein solcher, dass nach einigen wenigen, manchmal oberflächlichen, manchmal mehr krampfhaften Versuchen die Respiration erlischt oder auch zuvor für einige Zeit einen unregelmässigen Typus mit längeren Unterbrechungen beibehält. Wegen des ungestörten intrauterinen Verlaufes ist die Athmung frei von Rasselgeräuschen, welche Erscheinung aber auch im Gefolge der gewöhnlichen Asphyxie zur Beobachtung kommen kann. Die Herzaction, Anfangs noch normal und kräftig, nimmt bald an der Erlahmung theil, wird langsamer und schwächer, wobei sich mitunter eine vorübergehende Vermehrung einschiebt. Das sonstige Verhalten der Frucht entspricht zunächst gewöhnlich dem schon charakterisirten ersten Grade der intrauterin erworbenen Asphyxie und geht je nach der Ursache bald rasch, bald ganz allmählich in das zweite erschlaffende Stadium über. Für die Diagnostik ist das Wichtigste, dass aus der genauen Beobachtung des Geburtsverlaufes sich nicht der geringste Anlass zu der Entwicklung dieser Störung ergab. Abgesehen von der Gleichheit des klinischen Verhaltens pflegen eben auch die betreffenden Grundursachen, wie sie schon oben angeführt wurden, sich gewöhnlich der näheren Erkenntnis zu entziehen. Die einzigen Ausnahmen bilden die Defectbildungen mit deutlicher äusserer Difformität und insbesondere die frühreif geborenen Früchte. Alle übrigen Fälle werden demnach zunächst gar nicht so selten als in gewöhnlichem Sinne asphyktisch aufgefasst und erst post mortem bei der Section ätiologisch klargestellt. Die Prognose steht, wie überall, so auch hier unter der Frage der Beseitigungsfähigkeit der Grundursache, dürfte sich also für den grösseren Theil der Fälle selbst im Beginn sehr ungünstig gestalten. Zu den eventuell reparablen Zuständen müssen wir ausser dem geringeren Grade von Frühreife auch die congenitale Struma und Thymushypertrophie rechnen, d. h. wenn der Allgemeinzustand des Kindes das hierfür in Betracht kommende operative Verfahren zulässt. Klinisch bleibt der Prognose als Maassstab nur die Stärke der Störung und die Schnelligkeit ihrer weiteren Zunahme. Therapeutisch kommen schliesslich alle Methoden in Betracht, welche zur Anregung der Respiration und Circulation

empfohlen und im vorigen schon erörtert wurden. Bei raschem Erlöschen der Athmung wird man auch die energischsten Methoden, die *Schulze*'schen Schwingungen, zur Anwendung bringen und bei geringerem Grade sich nur auf das heisse Bad, kalte Uebergiessungen, Frottiren der Haut beschränken. Dass äusserlich wahrnehmbare Defectbildung obiger Art hiervon auszuschliessen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die besondere Behandlung der frühgeborenen Kinder und die eventuelle Beachtung einer Prophylaxe wurde schon ausführlich besprochen. Bei angeborener Struma und Thymushypertrophie käme hinsichtlich einer Dauerheilung noch die operative Beseitigung (Exstirpation, resp. Resection mit eventueller Fixation des Stieles an das Sternum) in Betracht, von welcher einzelne zutreffende Beispiele, allerdings nur aus späterer Lebenszeit, vorliegen *(König, Rehn)*.

Wir kommen nun zur Besprechung der **traumatischen Schädigung**, welche das Kind **während des Geburtsactes** zu erleiden vermag. Das grösste Contingent stellen die Geburten bei engem Becken. Nach spontanem Verlauf sind die Verletzungen gewöhnlich nur leichterer Art und höchst selten lebens- oder gesundheitsgefährlich. Die schwereren Formen ereignen sich bei der künstlichen Beendigung, sei es durch die Zange, Wendung oder Extraction. Am häufigsten werden beobachtet Läsionen des Kopfes. Sein Uebergewicht an Volumen ist nicht selten noch verstärkt durch eine geringere Nachgiebigkeit. Schon unter dem Einfluss der einfachen Wehenkraft können an dem vorangehenden Kopf bei plattem Becken durch den Druck gegen das Promontorium, seltener auch durch einen solchen gegen die Symphyse und durch das allmähliche Vorbeischieben des Kopfes an diesen Knochenvorsprüngen Hautquetschungen entstehen, welche man geburtshilflich als Druckmarken oder Druckstreifen zu bezeichnen pflegt. Von ovaler oder mehr rundlicher Form, haben die ersteren ihre typische Localisation auf dem sub partu nach hinten gelegenen Scheitelbein entsprechend dem an die grosse Fontanelle anschliessenden Winkel. Von hier aus verläuft der Druckstreifen zur Schläfengegend gewöhnlich parallel der Coronalnaht, seltener in nach vorn concaver Richtung. War während des Tiefertretens des Kopfes auch noch das Gesicht einem stärkeren Drucke ausgesetzt, so kann sich ein solcher Druckstreifen unter leichter Abbiegung in der Ohrgegend auch noch weiter bis auf die Wange des Kindes erstrecken. Eine Druckmarke allein stammt stets vom Promontorium. Befindet sich eine solche auf jeder Kopfseite, so ist die geringere auf den Druck gegen die Symphyse, bezw. einen ihr benachbarten Punkt zu beziehen. Dieselbe liegt entweder auf dem Stirnbein oder mehr in der Augen- und Wangengegend. Aus dem Vergleich der spontan verlaufenen mit den künstlich beendeten Geburten wissen wir, dass für die Folgen dieser Gewebsquetschung weniger die Stärke als die Dauer der Druckwirkung von Einfluss ist. Alle Arten der Schädigung können zur Beobachtung kommen, von der einfachen Röthung der Haut mit geringer Epithelabschilferung bis zur mehr oder weniger tiefgehenden blutigen Sugillation und Nekrosenbildung. Die Heilungsdauer schwankt demgemäss auch in sehr erheblichen Grenzen. Ist in dem ersten Falle schon am 2. oder 3. Tage jede Spur verwischt, so gelangt in dem letzteren die Stelle erst nach langer Zeit unter Demarkation, Granulations- und Narbenbildung zur vollständigen Verheilung. Verfiel die Kopfschwarte in ihrer ganzen

Dicke bis auf das Periost dem Gewebstod, so hinterbleibt eine auch im späteren Leben noch deutlich sichtbare, gegen Druck mitunter sehr empfindliche adhärente Narbe. Alle diese Läsionen, selbst diejenigen höheren Grades, haben im Uebrigen keinerlei Nachtheile für das Kind im Gefolge, wenn die nothwendige Sauberkeit gewahrt und eine Infection verhütet wird. Die therapeutische Behandlung beschränkt sich daher im Uebrigen auf die Anwendung einer indifferenten oder leicht desinficirenden Salbe (Bor-, Zink-, Dermatolvaselin).

Von diesen typisch gelagerten Druckmarken sind jene Hautveränderungen zu unterscheiden, welche durch die Losreissung amniotischer, sogenannter *Simonart*'scher Stränge verursacht werden. Von rundlicher, mitunter auch mehr unregelmässiger Form stellen sie stets von vornherein Defecte dar, welche, frei von jeder Nekrose oder Demarkation, auf die oberflächliche Schicht beschränkt sind. War die Trennung erst kurze Zeit vor der Geburt erfolgt, so erscheint die Wunde noch vollständig frisch, wie mit einem Meissel geschrammt. Andernfalls kann sich dieselbe auch bereits in granulirendem oder vernarbtem Zustand befinden. Ihre Localisation unterliegt keiner besonderen Bedingung, kann vielmehr alle möglichen Stellen des kindlichen Körpers betreffen. Als besonders bevorzugt ist nach den zahlreichen Beispielen vielleicht noch die Gegend des Hinterhaupthöckers zu bezeichnen. Für die therapeutische Berücksichtigung noch ungeheilter Wunden gelten die sonst üblichen allgemein chirurgischen Anschauungen.

Directe Hautquetschungen können endlich noch bei der Zangenextraction erfolgen an denjenigen Stellen, wo die Apices anliegen: also bei dem quergefassten Kopf an den beiden Schläfen, bei dem schräggefassten einerseits auf der Stirn oberhalb des Auges, andererseits hinter dem Ohre. Gewöhnlich hält sich die Schädigung in den Grenzen einer einfachen Röthung mit Epithelabschilferung und verschwindet bis zum 2. oder 3. Tage vollständig. Blutige Sugillationen oder tiefergehende Nekrose sind selten und nur die Folge zu starker Compression der Zangengriffe. Bei schräger Anlegung der Zange an dem kindlichen Kopfe kann der Apex des einen Löffels auch direct auf das Auge zu liegen kommen und bei mässigem Druck eine ödematöse Schwellung des oberen Augenlides hinterlassen, bei stärkerem aber auch Quetschung und Zerreissung desselben verursachen. Hinter dem Ohr beschädigt der Druck des Zangenlöffels sehr oft den N. facialis bei seiner Austrittsstelle aus dem For. stylomastoideum (Facialisparese). Sehr störend wirkt ferner, wenn die Ohrmuschel durch das Fenster eines aufliegenden Löffels hindurchschlüpft und denselben auf diese Weise derart fixirt, dass eine Abnahme vor der Geburt des Kopfes erschwert oder unmöglich wird. Ungeschickte und gewaltsame Versuche der Entfernung können unter solchen Verhältnissen zu unangenehmen Verletzungen der Ohrmuschel und ihres Ansatzes führen. Die Maassnahmen zur Verhütung solcher Weichtheilverletzungen durch die Zange decken sich mit der Beachtung der Vorschriften ihrer sachgemässen Handhabung. Auf die Behandlung der Facialisparese werden wir später noch des Näheren zurückkommen.

Eine Sonderstellung nimmt unter den Weichtheilverletzungen des kindlichen Kopfes die typische Blutansammlung zwischen Pericranium und Knochen, das sogenannte Kephalhämatom κατ' ἐξοχήν ein. Wenn es auch mitunter in Fällen von Beckenverengung durch eine traumatische

Knochenläsion, speciell eine Fissur, veranlasst wird, so handelt es sich doch in der Mehrzahl der Beobachtungen um spontane, ja sogar leicht und schnell verlaufene Geburten. Einige Autoren fassen seine Entwicklung ähnlich derjenigen der gewöhnlichen Kopfgeschwulst auf, als das Resultat einer durch den Geburtsdruck geschaffenen Hyperämie des kindlichen Schädels, gesteigert durch eine gleichzeitig vorhandene Asphyxie oder complicirt durch eine grössere Zerreissbarkeit der Gefässe. Sie stützen sich vor allem darauf, dass bei jeder Kopfgeburt im Bereich des am tiefsten stehenden Segmentes subperiostale Blutungen geringeren Grades nachzuweisen sind. Hierdurch bleibt aber völlig unerklärt die Entstehung eines Kephalhämatoms am nachfolgenden Kopf bei Beckenendlage. Viel umfassender und plausibler ist die Deutung von *Fritsch*. Nach ihm ist in erster Linie verantwortlich eine wiederholte Verschiebung der Weichtheile am Knochen innerhalb der lockeren subperiostalen Gewebsschicht, ausgiebig genug, um ausser einer Zerrung der Gefässe daselbst auch deren Zerreissung zu veranlassen. Solche Verschiebungen erfolgen, wenn der kindliche Kopf zwar der Wand des mütterlichen Geburtskanales fest anliegt, aber doch auch noch so weit beweglich bleibt, dass er während der Wehe vorwärts getrieben, in der darauffolgenden Pause immer wieder zurückweicht. Gerade dieses letztere Moment ist von besonderer Wichtigkeit, indem die Kopfschwarte während dessen durch die Adhäsion der mütterlichen Weichtheile an irgend einer Stelle auf dem kurz zuvor eingenommenen Standpunkte festgehalten wird. Besonders begünstigt wird diese Veränderung nach *Lange* bei der Ausführung der 2., resp. 3. Phase des Geburtsmechanismus, der Drehung des Hinterhauptes nach vorne. Am nachfolgenden Kopfe kann auf die gleiche Weise durch das stellenweise stärkere Anhaften der Kopfschwarte an den mütterlichen Weichtheilen eine Verschiebung des Knochens gegen dieselbe und damit ein Kephalhämatom zustande kommen. Nach dieser Erklärungsweise sind auch die Resultate der Statistik, wonach das Kephalhämatom bei Schädellage am häufigsten das vorliegende vordere Scheitelbein, bei Beckenendlage das Hinterhauptsbein betrifft, sehr leicht verständlich. Seine seltene Beobachtung bei engem Becken findet ihre Begründung einerseits in der durch das Missverhältnis zwischen Kopf und Becken veranlassten Beschränkung oder Behinderung dieser periodischen Vor- und Rückwärtsbewegungen; andererseits wird aber auch für den Fall, dass es ausnahmsweise doch zu einer Ablösung der Kopfschwarte gekommen sein sollte, durch die weiter andauernde Compression des kindlichen Kopfes die Möglichkeit gegeben, dass die verletzten Gefässe noch vor der Beendigung der Geburt thrombosiren und die Entwicklung eines Blutergusses verhütet wird. Eine zweite Entstehungsursache, nicht minder wichtig als diese mechanische, liegt wahrscheinlich aber auch noch in den Circulationsstörungen, wie sie eine sub partu entstandene Asphyxie mit sich zu bringen pflegt. Die venösen Gefässe des Schädels und so auch diejenigen der Knochen sind strotzend gefüllt und neigen leichter zur Zerreissung. Wird der Austritt von Blut auf diese Weise in erster Linie unterstützt, so erfährt durch die Ueberladung mit Kohlensäure auch dessen Chemismus eine Veränderung, der zufolge das Blut, wie es innerhalb des Kephalhämatoms bekanntlich stets zu geschehen pflegt, in flüssigem Zustande verbleibt und nicht zu einem Coagulum gerinnt (*Spiegelberg*, *Ahlfeld*).

Das Kephalhämatom stellt eine nuss-, apfel- bis faustgrosse, deutlich fluctuirende, Anfangs pralle, später mehr schwappende, völlig schmerzlose Geschwulst dar, welche niemals über eine Knochennaht oder Fontanelle hinübergeht. Diese letztere Eigenschaft leitet sich her aus seiner subperiostalen Lage, indem das Periost seitlich an den Rändern des Knochens fest angeheftet ist. Die allgemeine Häufigkeit des Kephalhämatoms beträgt nicht ganz 0·5%. Am häufigsten ist befallen das Scheitelbein, es folgen dann Hinterhaupts-, Stirn- und endlich Schläfenbein. Meist ist die Entwicklung auf einen Knochen beschränkt, doch können auch zwei, drei oder, wie *Schroeder* beobachtete, sogar vier befallen werden. Sind beide Seitenwandbeine betroffen, so bleibt die dazwischen liegende Knochennaht aus den schon angeführten Gründen erhalten. Sofort post partum ist das Kephalhämatom mitunter noch überdeckt von der einfachen, ödematösen, das Pericranium selbst betreffenden Kopfgeschwulst und kommt erst am 2. oder 3. Tage, nachdem die letztere resorbirt ist, deutlich zum Vorschein. In solchen Fällen ist die darüber befindliche Haut Anfangs unverschieblich und wird erst nachher in Falten abhebbar. Andererseits kann der Bluterguss, nachdem die nothwendigen Vorbereitungen hierzu intra partum erfolgten, auch an sich erst post partum zu Stande kommen. Das Gewöhnlichste ist primäre mässige Anlage und nachherige weitere Vergrösserung. Diese kann bis zu den letzten Tagen der ersten Woche andauern. Nach einem kurzen stationären Stadium schliesst sich hieran allmähliche Verminderung, welche durchschnittlich 10—15 Wochen in Anspruch nimmt. Dieselbe geschieht je nach der Grösse unter einer bald nur leicht, bald deutlicher auftretenden entzündlichen Schwellung der directen Umgebung. Während von der Peripherie aus eine concentrisch fortschreitende Knochenneubildung mehr und mehr an Raum gewinnt, verfällt die Blutflüssigkeit allmählich der Resorption; die Geschwulst wird schwappend und zuletzt teigig. Dem palpirenden Finger erscheint die von einem wallartig erhabenen Knochenrand umgebene weiche Blutgeschwulst dann einem Loch in der Schädeldecke zum Verwechseln ähnlich. Nach vollständiger Resorption bleibt für mehrere Monate noch eine leichte unebene Periostose zurück. Dieser Verlauf ist der gewöhnliche. Bei grösseren Kephalhämatomen und langsam verlaufender Heilung ist bisweilen auch die Bildung einer continuirlichen Knochenlamelle seitens des abgehobenen Periostes entsprechend der Wölbung der Geschwulst beobachtet, welcher Zustand sich durch Pergamentknittern der Oberfläche bemerkbar macht. Ebenso wenig wie durch die Geschwulst an sich, wird auch durch den weiteren Heilungsverlauf das Allgemeinbefinden des Kindes in irgend einer Weise beeinflusst. Nur bei sehr erheblicher Ausdehnung, wie sie insbesondere durch eine mehrfache Entwicklung verursacht wird, wäre ein gewisser Grad von Anämie denkbar. Eine spontane Vereiterung ist höchst selten und schliesst sich gewöhnlich an gleichzeitig vorhandene oberflächliche Hautverletzungen an, die also besonders sauber gehalten werden müssen. Gefährlich ist in dieser Hinsicht auch die Entwicklung einer ekzematösen Erkrankung des Kopfes. Also Reinlichkeit mit leicht prophylaktischer Fettbehandlung der Oberfläche ist die einzige Behandlung, welche an sich nothwendig erscheint. Eine operative Beseitigung des Kephalhämatoms durch Spaltung, Punction mit oder ohne Aspiration ist in den uncomplicirten Fällen streng zu widerrathen. Abgesehen von der Infectionsgefahr

und ihren schweren Folgen, ist eine Nachblutung und erneute Füllung gerade für die erste Zeit nichts Ungewöhnliches. Ein besonderer Druckverband, um dieses zu verhüten, ist beim Neugeborenen wegen der leichten Compressibilität des Schädels nicht durchzuführen. Heutzutage pflegt man daher allgemein das uncomplicirte Kephalhämatom nur exspectativ zu behandeln. *Runge* erwägt noch eventuell bei unverhältnismässig grosser Geschwulst und wochenlangem Bestehen in Anbetracht der Gefahr einer Knochennekrose die Punction mit nachheriger Aspiration, fügt aber ausdrücklich hinzu, dass die Eröffnung auch in solchen Fällen nicht dringend geboten ist, bevor Eiterung eintritt. Diese letztere Veränderung, erkenntlich an der Röthung der Haut, der erhöhten Temperatur und dem gestörten Allgemeinbefinden des Kindes, indicirt allein den sofortigen chirurgischen Eingriff, welcher dann am besten durch breite Spaltung geschieht.

Mit dem äusseren Kephalhämatom kann sich ausnahmsweise ein subduraler, also intracranieller Bluterguss, correspondirend auf der Innenseite des betreffenden Schädelknochens, verbinden. Am häufigsten geschieht dieses bei Knochenverletzungen, welche zu einer beiderseitigen Blutung führten. Sonst geben hierzu nur noch congenitale, spaltförmige Ossificationsdefecte Veranlassung, wie sie gerade an den Lieblingsstellen des Kephalhämatoms — innerhalb des Scheitelbeins und der Hinterhauptsschuppe — des Oefteren beobachtet und als typisch angesehen werden. Die äussere Blutung greift dann einfach auf die Innenseite der Schädelkapsel über. Wichtig für die Erkenntnis dieser Complication ist das etwaige Vorhandensein cerebraler Erscheinungen, welche beim einfachen Kephalhämatom stets zu fehlen pflegen. Solche finden sich aber nur bei grösseren subduralen Blutergüssen, äussern sich in Pulsverlangsamung, oberflächlicher Athmung, Sopor und gehen sehr bald in den letalen Zustand über. Kleinere subdurale Blutungen, um welche es sich vorzugsweise handelt, verlaufen gewöhnlich völlig symptomlos. Ein weiteres Hilfsmittel bietet nach der Beobachtung *Kirmisson's* mitunter auch die deutlich wahrnehmbare Fortleitung der Hirnpulsation zur äusseren Oberfläche des Kephalhämatoms, welche jedoch nur bei breiteren congenitalen Knochendefecten, und zwar in deren unmittelbarer Nähe ermöglicht sein dürfte.

Viel bedeutungsvoller als die bisher erwähnten Schädigungen sind für das Leben des Kindes die Verletzungen der Schädelknochen. Sie erfolgen in erster Linie durch den raschen Eintritt des kindlichen Kopfes in den verengten Beckeneingang, sei es spontan unter der Einwirkung einer stärkeren Anstrengung der mütterlichen Bauchpresse, sei es künstlich durch Druck von den Bauchdecken aus, Extraction am Beckenende oder mit Hilfe der Zange. Je nach dem Grade, in welchem das vorspringende Promontorium den Beckeneingang verlegt, entstehen rinnen- oder trichterförmige Impressionen. Erstere, die häufigeren von beiden, betreffen meist den vorderen Rand des sub partu nach hinten liegenden Scheitelbeines neben und parallel der Coronalnaht. Gewöhnlich handelt es sich nur um einfache seichte Einbiegung, seltener um tiefere Infraction. Die Prognose dieser Veränderungen ist an sich unbedenklich. Einer Infraction verfällt nur die äussere Knochenlamelle. Grössere Gefässe werden nicht in Mitleidenschaft gezogen. Höchstens entwickelt sich mitunter ein äusseres subperiostales Hämatom (Kephalhämatom) von geringer Stärke.

Lebensgefährlich wird diese Difformität einerseits bei gleichzeitiger Knochenfractur oder Splitterbruch infolge der eventuellen Zerreissung grösserer Aeste der Art. meningea, andererseits durch die gar nicht so selten beobachtete Complication einer gleichzeitigen Dehnung oder Sprengung der Sut. squamosa auf Grund der dadurch verursachten Verletzung des Sinus transversus.

Die trichter- oder löffelförmigen Eindrücke beobachtet man am häufigsten auch auf dem während der Geburt nach hinten liegenden Scheitelbein, und zwar entsprechend dem Tuber parietale oder der Gegend der Coronalnaht, seltener findet man sie noch weiter nach vorn auf dem Stirnbein. Ihre grössere Tiefe bringt es schon mit sich, dass die Einknickung der äusseren Lamelle eine grössere Ausdehnung besitzt und eher die Entstehung eines subperiostalen Hämatoms nach sich zieht. Bedenklich ist diese Difformität bei gleichzeitigen penetrirenden Knochenbrüchen oder Splitterfracturen namentlich in der Schläfengegend wegen der leichten Verletzbarkeit grösserer Gefässe. Auf die häufige Verbindung mit dieser Complication gründet sich insbesondere die schlechte Prognose, welche die statistische Zusammenstellung dieser Verletzung ergibt. Die Hälfte der Kinder kommt todt zur Welt oder stirbt kurz nachher. Bei den überlebenden ist ein directer Einfluss der Knochenimpression selbst auf das Centralorgan sonst nicht constatirt. Im Laufe der Zeit findet eine allmähliche Abflachung der trichterförmigen Vertiefung statt. Eine völlige Ausgleichung kommt aber gewöhnlich von selbst nicht zustande; vielmehr ist noch nach Jahren eine Abflachung, resp. Abschrägung der betreffenden Kopfseite nachzuweisen. Von dieser Art des Verlaufes konnte ich mich selbst bei den Kindern einer Arbeiterfrau überzeugen. Der älteste 7jährige Knabe zeigte eine seitlich deutlich abgeschrägte Kopfform. Störungen waren in diesem Falle auch bei den übrigen Kindern nicht beobachtet worden; speciell die geistige Fähigkeit des Aelteren liess gar nichts zu wünschen übrig, insofern er einer der ersten in der Klasse war. Therapeutisch liegt der Vorschlag einer operativen Reposition des dislocirten Knochenabschnittes, resp. bei gleichzeitigen penetrirenden Brüchen und Splitterfracturen deren partielle Entfernung vor. Für diejenige Klasse von Fällen, welche nicht nur in der ersten Zeit, sondern, wie die Statistik ergibt, dann auch später völlig symptomlos verlaufen, fehlt für die Vornahme eines solchen immerhin höchst eingreifenden Verfahrens jede Nothwendigkeit. Erst das Vorhandensein von Hirnerscheinungen kann diese nahelegen. Aber auch hier dürfte eine Besserung der Prognose im Hinblick der geringen Widerstandskraft, welche selbst kräftig und völlig normal entwickelte Neugeborene chirurgischen Eingriffen gegenüber besitzen, und in Anbetracht dessen, dass in dem gegebenen Falle es sich ausserdem noch um eine Verminderung der Lebenskraft und Fähigkeit handelt, kaum zu erwarten sein. Auch von der empfohlenen Anwendung einer Luftpumpe zur Hebung des dislocirten Knochenstückes habe ich mir bisher keinen wesentlichen Erfolg zu versprechen vermocht. Zunächst die Schwierigkeit eines völlig luftdichten Abschlusses der Umgebung! Die Glocke muss jedesmal nach der Form und Grösse des Kopfes angefertigt werden. In dieser Zeit hat sich auch schon das Schicksal des Kindes entschieden: entweder ist es dem umfangreichen intracraniellen Bluterguss und der dadurch verursachten Drucksteigerung des Hirns schon zum Opfer gefallen oder es ist noch am

Leben und hat sich erholt. In diesem Falle ist dann auch die weitere Resorption des Hämatoms zu erwarten. Endlich dürfte die Cohäsion der infractirten Knochenlamellen auch seitens der Luftpumpe eine solche Kraft verlangen, welche für das Leben des Kindes in diesem Zustande keineswegs als gleichgiltig anzusehen ist.

Die bei Gelegenheit der Besprechung der rinnenförmigen Knocheneindrücke schon erwähnte Sprengung der Sutura squamosa kann auch ohne diese für sich allein zur Beobachtung kommen. Nach *Fritsch* findet eine gewisse Dehnung und Lockerung derselben bei jeder schwierigen Extraction am Beckenende statt. In der That muss, so lange der Schädel durch den kleineren Beckeneingang zurückgehalten wird, jede stärkere Traction am Rumpfe auf den unterhalb der Beckeneingangsebene liegenden Abschnitt der Schädelkapsel in diesem Sinne einwirken. So disponirt die Extraction des nachfolgenden Kopfes auch in erster Linie zu dieser Verletzung, viel weniger diejenige des vorangehenden durch die Zange. Sonst eine eben fühlbare Lücke, wird der zwischen Scheitel- und Schläfenbein liegende Theil der Schuppennaht zu einem weiten Spalt verbreitert. Selten handelt es sich um eine Verschiebung der Ränder dieser Knochen gegeneinander, so dass das Scheitelbein auf der Schläfenschuppe steht. Die Hauptgefahr dieser Verletzung liegt in der Zerreissung des Sinus transversus, welcher bekanntlich unter dem hinteren Abschnitte dieser Naht zu liegen pflegt. Abgesehen von der Stärke dieser venösen Blutung an sich ist auch insbesondere die Nähe der Blutquelle an der Hirnbasis ungünstig.

Von den Läsionen der Schädelbasis ist vor allem typisch die Absprengung der Hinterhauptschuppe von ihren Partes condyloideae. Sie entsteht auch am häufigsten bei der Extraction des nachfolgenden Kopfes, viel seltener am vorangehenden Kopfe und ausnahmsweise nur bei spontanen Geburten. *Olshausen* beschuldigt in erster Linie die quere Compression der Hinterhauptschuppe, *Fritsch* den stärkeren Zug am Rumpf, sei es dass dieser an sich schon eine Lösung des Gelenktheiles veranlasst, sei es dass seine Wirkung noch verstärkt wird durch die starke Unterschiebung der Hinterhauptschuppe unter die Scheitelbeine, wie sie die gleichzeitige Verengung des Beckeneinganges im Querdurchmesser nach sich zieht. Die bedenklichste Folgeerscheinung dieser Trennung ist die Verletzung der gerade hier zahlreichen venösen Gefässe, wie namentlich des Sinus transversus und seiner Fortsetzung. Die Nähe der Hirnbasis und der Medulla vergrössert die Gefahr in erheblichem Maasse. Ausserdem kann sich die gelöste Hinterhauptschuppe auf der Innenfläche der Partes condyloideae nach vorn verschieben und den Inhalt des Foram. magnum selbst, wie den kurz oberhalb desselben gelegenen Abschnitt des Rückenmarkes und die Medulla comprimiren. Wenn auch, wie *Fritsch* mit Recht hervorhebt, eine directe Zerquetschung des Rückenmarkes in Anbetracht dessen, dass es nur einen kleinen Theil des Kanales ausfüllt, wohl kaum vorkommt, so dürfte doch auch die einfach vorübergehende Compression zu einem letalen Ausgange genügen, wenn sie mit der nöthigen Kraft geschieht, wozu in der Stärke der bei engem Becken nothwendigen Tractionen schon Veranlassung genug gegeben ist.

Ausser diesen typischen Schädelläsionen können besonders schwierige Extractionen des voran- und nachfolgenden Kopfes auch noch anderweitige Verletzungen mannigfacher Art im Gefolge haben: des Knochens von ein-

facher Fractur bis zur vollständigen Zertrümmerung, der Nähte von der Dehnung bis zur Zerreissung. Bei dem Gebrauche der Zange liegt die weitere Veranlassung oft in einer zu starken Compression der Zangengriffe. Die directe Druckwirkung der Zangenlöffel localisirt sich stets auf dem Hinterhauptsbein und Stirnbein, diejenige des Promontorium liegt seitlich auf den Seitenwandbeinen oder dem Stirnbein. Letztere Anordnung ist die gewöhnliche bei den Extractionen am Beckenende. Je mehr die Knochenverletzung der Höhe des Schädels angehört, um so geringer ist ihre Bedeutung, dagegen um so grösser, je mehr sie unterhalb der durch die Tubera parietalia gelegten Ebene liegt. Die Hauptgefahr besteht in der complicirenden Gefässverletzung und der dadurch veranlassten intracraniellen Blutung. Nahtzerreissungen bringen stets Sinusverletzungen mit sich. Ausser dem schon verschiedentlich erwähnten Sinus transversus an der Schläfennaht wäre noch des Sinus longitudinalis an der Stirn- und Sagittalnaht zu gedenken.

Intracranielle Hämorrhagien sind auch beobachtet ohne Verletzung der Schädelkapsel bei völlig spontanen, sogar leicht und schnell verlaufenen Geburten. Das eigentlich wirksame Moment ist hier auch in erster Linie die Compression des Schädels während der Geburt, sei es durch das Becken oder die mütterlichen Weichtheile. Für sich allein kann diese zu solchen Folgeerscheinungen führen bei starker Unterschiebung der Schädelknochen. Ausser einer Zerreissung der subduralen Gefässe kann es auf diese Weise selbst zu einer Sinusruptur kommen. Da die Scheitel- und Stirnbeine vorzugsweise einer grösseren Verschiebung ausgesetzt sind, wird der Sinus longitudinalis in erster Linie betroffen. Die oberflächlich dichter gefügte Bandmasse hält dem Druck länger Stand, während die schwächere Sinuswand schon nachgibt. Aeusserlich erscheint so die Verbindung der Knochen p. part. unverändert. *Olshausen* hat zuerst auf diese Art der Verletzung selbst bei spontanen Geburten hingewiesen. Eine solche Sinusläsion ist natürlich unbedingt tödtlich. Mehr als gelegentliche Unterstützung der Schädelcompression wirkt eine gleichzeitige Blutstauung im Schädelinnern. Die Gefässe können das Blut nicht so schnell abführen, wie der äussere Druck verlangt. Strotzend gefüllt reissen sie leichter. Solche intracraniellen Blutüberfüllungen sind am häufigsten das Erzeugnis der Asphyxie, können aber auch veranlasst werden durch mechanische Compression der Halsgefässe, insbesondere der Venen. *Küstner* beobachtete so intracranielle Hämorrhagien bei Struma congenita und wiederholt, wenn die Nabelschnur fest um den Hals geschlungen war. Auf diese Weise erklärte sich auch leicht die grössere Disposition frühgeborener Kinder. Kann die Veranlassung, welche zur Unterbrechung der Schwangerschaft führt, einerseits schon eine Störung der intrauterinen Athmung des Kindes mit sich bringen, so ist andererseits auch der Schädel der Frühgeborenen weicher und nachgiebiger, also durch eine geringere Kraft stärker zu comprimiren und ihre Gefässwände weniger widerstandsfähig. Der Sitz dieser intracraniellen Blutergüsse ist gewöhnlich subdural oder subarachnoideal und entspricht am häufigsten der Convexität, seltener der Hirnbasis. Die Beobachtung cerebraler Hämorrhagien in die Substanz gehört zu den Ausnahmen. Endlich existiren noch Mittheilungen über Blutungen in die Ventrikel, welche eine besondere Stauung und Compression im Gebiete der V. Galeni vermuthen lassen *(Kundrath)*.

Für die Symptomatologie der intracraniellen, sei es spontanen oder traumatischen Hämorrhagien gilt der Satz, dass Blutungen der Convexität, soweit sie sich in gewissen Grenzen halten, wesentlich geringere Erscheinungen machen als diejenigen an der Basis, und zwar um so weniger, je weiter sie von der Oberfläche des Hirns entfernt liegen. In Uebereinstimmung mit der hieraus sich ergebenden Localisationsscala der spontan erfolgten Blutungen und in Anbetracht, dass gerade die geringeren Grade vorzuherrschen pflegen, wird in den meisten Fällen bei diesen auch jedes Kennzeichen vermisst. Wo solche überhaupt infolge der stärkeren Blutung oder auf Grund der Lage des Hämatoms zum Cerebrum vorhanden sind, äussern sich dieselben zunächst in Pulsverlangsamung, oberflächlicher Athmung und Sopor. Für die Unterscheidung einfacher Asphyxie ist bei der Abwesenheit äusserer Schädelverletzung mitunter auch eine stärkere Vorwölbung der Fontanellen von besonderem Werthe. Diese Beachtung ist insofern von Wichtigkeit, als bei intracraniellen Hämorrhagien wie jede grössere körperliche Erschütterung, so insbesondere die Vornahme *Schulze*'scher Schwingungen eher contraindicirt erscheint und es jedenfalls zweckmässiger ist, sich einer für diesen Zustand weniger gefährlichen, ruhigeren Methode, zum Beispiel der von *Schroeder* vorgeschlagenen, zu bedienen. Bei den basalen oder massigen Blutungen geht der soporöse Zustand sehr bald in den letalen über. Bei den geringeren Hämorrhagien im Bereich der Convexität können diese schweren Erscheinungen allmählich schwinden und schliesslich einem vollständigen Wohlbefinden Platz machen, oder es treten, insbesondere wenn es sich um subarachnoideale oder cerebrale Localisation handelt, entsprechende Herderscheinungen auf: Hemiplegie, Krämpfe. Bei einer Blutung an der Basis hinterbleiben in solchem Falle Lähmungen des N. oculomotorius, Trochlearis und Abducens, denen sich bisweilen auch noch der N. facialis zugesellt. Die Prognose dieser Rückstände ist zunächst zwar dubia, doch ad bonum vergens. Die Beobachtungen, dass auch sie sich nach und nach gebessert haben und endlich das Befinden ein völlig normales wurde, gehören gerade nicht zu den Ausnahmen. Allerdings bleibt, wie überhaupt bei allen intracraniellen Hämorrhagien, noch die Gefahr einer sich entwickelnden Pachymeningitis, welche dann später leicht zu einer erneuten Blutung führen kann *(Döhle)*.

Traumatische Verletzungen des Schädels und Hirns intra partum werden seitens der Psychiater als ein wichtiges ätiologisches Moment für die spätere Entwicklung gewisser Nerven- und Geisteskrankheiten angesehen: Epilepsie, Chorea, Athetose, spastische Contracturen, spastische Lähmungen, Schwachsinn, Idiotie. Hinsichtlich der eventuellen Möglichkeit schwerer Folgeerscheinungen wird in mehreren Mittheilungen schon der künstlichen Beendigung, wie auch der längeren Dauer einer Entbindung grosser Werth beigelegt. Auch die Asphyxie spielt als Disposition eine bedeutende Rolle. *B. Schulze* beobachtete selbst in zwei Fällen schwerer Asphyxie später Idiotie. Der Verlauf, insbesondere die Steigerung des Zustandes und seine lange Dauer spricht dort mehr für eine gleichzeitige intracranielle Hämorrhagie. Der grosse Procentsatz regelwidriger, länger dauernder und operativ beendeter Entbindungen in den anamnestischen Angaben muss allerdings zu denken geben. Doch Angehörige sind im Allgemeinen allzu sehr geneigt, die Schwere einer Entbindung weit zu überschätzen. Ausserdem steht dieser doch immerhin kleinen Zahl eine

grössere Reihe genau beobachteter Fälle gegenüber, in denen selbst nach schwerer Verletzung vollkommene Heilung und auch nachherige normale Entwicklung für eine Reihe von Jahren constatirt werden konnte. Wenn sich also auch die Eventualität eines solchen Ereignisses für später nicht abstreiten lässt, so scheint diese doch nur ausnahmsweise in die Erscheinung zu treten.

Von Nervenläsionen am Kopf wurde schon kurz erwähnt die Parese des N. facialis nach Zangengeburten. Sie kommt am häufigsten bei schräg gefasstem Kopf zustande, indem der Apex des auf oder hinter dem Ohre liegenden Zangenlöffels den Nervenstamm bei seinem Austritt aus dem For. stylomastoideum drückt. Solche traumatische Facialislähmung ist nach Zangenextraction eine gar nicht so seltene Complication, wie diese unter den ätiologischen Momenten auch die erste Stelle einzunehmen pflegt. Sonst wurde diese Folgeerscheinung ausnahmsweise noch nach spontaner Geburt beobachtet. Bei der Extraction des nachfolgenden Kopfes ist der periphere Abschnitt der Nerven keiner directen Druckwirkung ausgesetzt. Stärkere Knochenvorsprünge im Beckeneingang, sei es entsprechend dem Promontorium oder der Symphyse, setzen erst höher oben ein. Knochenimpressionen können allerdings direct oder indirect durch die gleichzeitige intracranielle Hämorrhagie auf das Centrum des Facialis schädigend einwirken. Die unmittelbare Nachbarschaft der Centren für die Arm- und Beinbewegung, wie auch desjenigen des Hypoglossus macht deren Betheiligung unmittelbar oder vorübergehend durch collaterales Oedem dann unvermeidbar. Ebenso kann eine Schädigung des Facialiscentrums auch bei spontaner Schädelgeburt auf dem Wege einer Knochenverletzung sich ereignen *(Schütze)*. Ausserdem bringt die längere Dauer der Geburt bei plattem Becken noch die Gefahr einer Drucknekrose der Kopfschwarte, deren consecutive Schwellung in der Umgebung bei nicht zu weiter Entfernung von dem For. stylomastoideum schliesslich auch den peripheren Abschnitt des N. facialis zu schädigen vermag *(Knappe)*. Ein weiteres wichtiges ätiologisches Moment liefert für die spontanen Schädelgeburten auch das Vorhandensein von Exostosen der Symphyse bei plattem Becken. Ausgeprägte Vorderscheitelbeineinstellung lässt diesen Knochenvorsprung ähnlich dem Zangenapex direct auf den Nervenstamm nach seinem Austritt aus der Schädelkapsel einwirken. *Vogel* theilt zwei Fälle dieser Art mit. Seiner Meinung nach ist in derselben Weise auch die Beobachtung von *Ludwig* zu erklären. Dieser Autor hält zwar, ohne sich selbst für eine bestimmte Entstehungsursache, ob peripher oder central, zu entscheiden, die letztere eher für nicht unwahrscheinlich. Dem Gegengrund *Vogel's*, dass dafür die Heilungsdauer zu kurz (3—5 Tage) bemessen erscheinen dürfte, wird wohl jeder zustimmen müssen. Endlich existirt noch eine vierte Mittheilung von Facialisparese bei Vorderscheitelbeineinstellung infolge von starkem Hängebauch *(Frank)*, welche auf den heftigen Druck der Schultern gegen die Ohrgegend zurückgeführt wird. Auch ein Hämatom des Sternocleidomastoideus an seiner Schädelinsertion finden wir als Ursache der Facialisparese constatirt. *B. Schulze*, welchem wir diese Beobachtung verdanken, führt die Entstehung dieses Blutergusses auf die starke Ueberdrehung der Schultern nach der Geburt des Kopfes zurück. Die Heilung erfolgte hier in gleichem Schritt mit der Resorption des Hämatoms in 4—5 Wochen. Bei Gelegenheit der an diesen Vortrag sich anschliessenden

Besprechung wies *Olshausen* auf den Einfluss amniotischer Stränge in dem Sinne einer Zerrung an der betreffenden Stelle hin. *Geyl* sucht in dieser Weise einen beobachteten Fall des näheren zu erklären, ohne aber sichere, objective Gründe hierfür vorzubringen.

Entsprechend der gewöhnlichen Art und dem Orte der Entstehung ist die Facialisparese in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle einseitig und äussert sich klinisch in der Functionsstörung der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln, die ihrerseits besonders auffallend beim Schreien des Kindes zu Tage tritt. Die kranke Seite bleibt schlaff und reactionslos, während die gesunde ihr gegenüber eher eine stärkere Veränderung aufweist. Mund und Nase sind nach der gesunden Seite hin verschoben. Die Nasolabialfalte, dort schärfer ausprägt, erscheint auf der gelähmten Hälfte eher verschwunden. Das entsprechende Auge bleibt unverschlossen (Lagophthalmus). Meist ist der ganze Stamm des Pes anserinus major in dieser Weise befallen, seltener nur ein Theil desselben und dann öfter der untere, welcher Nase und Mund versieht. Die Prognose dieser einseitigen peripheren Facialisparese ist fast durchwegs eine sehr günstige. In der Regel verschwindet sie innerhalb weniger Tage. Bisweilen betrifft diese rasche Besserung nur die oberen (Augen) Aeste, während diejenige der Mundverzweigungen viel langsamer vor sich geht und erst nach 2, 3 oder 4 Wochen vollendet erscheint. Ein gänzliches Ausbleiben der Heilung und die Persistenz auch in späteren Jahren ist nur in einigen wenigen Fällen beobachtet (*Duchenne, Henoch, Seligmüller* etc.). Dieses setzt natürlich eine besonders schwere Extraction mit völliger Zerquetschung des Nerven voraus. Zur Unterscheidung dieser rein peripheren Nervenläsion jenseits des For. stylomastoideum von der intracraniellen, basalen finden wir als diagnostisch wichtig des Besonderen hervorgehoben das Verhalten des N. petros. superficialis, resp. des Gaumensegels der betreffenden Seite. Allerdings wird die normale Beschaffenheit des letzteren sicher noch grössere Sicherheit dafür bieten, dass die Schädigung peripher von diesem Ast stattgefunden hat. Das umgekehrte Verhalten aber werden wir beim Neugeborenen nur äusserst selten und ausnahmsweise zu constatiren in der Lage sein. Die basale Facialisparese wird gewöhnlich veranlasst durch basale Knochenverletzung und intracranielle Blutungen, welche ihrer Lage gemäss und wegen der Nähe der Medulla sofort zu schwereren Hirnerscheinungen zu führen pflegen. Dasselbe gilt auch bezüglich der doppelseitigen Facialislähmung allein oder mit Betheiligung der Augenmuskeln. Die Beschränkung auf den Nerv allein ist bei der Kleinheit der Raumverhältnisse kaum als wahrscheinlich anzusehen. Dass die Prognose dieser intracraniellen Nervenläsionen auf Grund dessen für gewöhnlich wenig Aussichten darbietet, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden. Die Beurtheilung von Verletzungen des Facialiscentrums richtet sich nach denselben Grundsätzen, wie sie des Näheren schon für die cerebralen Läsionen überhaupt ausgeführt wurden. Für eine etwaige therapeutische Beeinflussung bleibt also schliesslich allein die einfache periphere Nervenlähmung. Jedoch auch sie entzieht sich derselben gewöhnlich selbst durch die rasche spontane Heilung. Nur in denjenigen Fällen, welche in der 2. Woche noch gar keine Besserung erkennen lassen, dürfte die Anwendung von Faradisation doch empfehlenswerth erscheinen. Im Uebrigen kann ausnahmsweise aus ähnlichen Gründen die lange Dauer des Lagophthalmus zu entsprechenden Schutzmaassregeln

für das Auge Veranlassung geben. Endlich wäre noch einer Behinderung der Ernährung durch die Erschwerung des Saugactes zu gedenken. Möglich ist sie nur bei hochgradiger Störung, und zwar beim Saugen an der Mutterbrust. Eine derartige Beobachtung wurde mir bis jetzt noch niemals zu Theil. Gegebenenfalls bietet die Darreichung der Flasche einen sicheren Ersatz.

Sonstige Verletzungen des Gesichtes gehören zu den Seltenheiten. Bei Gesichtslage ist auch eine rohe und unvorsichtige Untersuchung als Gelegenheitsursache anzusehen. Im Uebrigen steht als ursächliches Moment auch hier der Druck des Zangenlöffels obenan. Bei engem Becken liegt die an dem noch hochstehenden Kopfe angelegte Zange diesem entsprechend seinem geraden Durchmesser an. Der eine Löffel fasst mehr oder weniger über das Gesicht. Hierbei wird eventuell die Nase gefährdet. Fractur des Nasenbeins kann erfolgen. *Olshausen* sah diese Verletzung auch nach spontaner Geburt. Die eventuellen Läsionen des oberen Augenlides durch die Zange wurden schon erwähnt. Prophylaktisch empfiehlt sich die Vorsicht, selbst bei schwerer Extraction eine zu starke Compression der Zangengriffe möglichst zu vermeiden. Mund und Mundhöhle bilden den Angriffspunkt bei dem *Mauriceau-* oder *Veit-Smellie*'schen Handgriffe. Die Einführung zweier Finger kann die Einreissung der Mundwinkel, zu starker Druck auf den Boden der Mundhöhle blutige Sugillation, Quetschung und schliesslich Zerreissung der hier liegenden Weichtheile, endlich zu kräftiger Zug am Unterkieferknochen Fractur oder sogar völlige Zerreissung veranlassen. Zur Vermeidung ist allein die vorschriftsmässige und vorsichtige Ausführung und Handhabung dieses Handgriffes bei lebendem Kinde geboten.

Am Halse sind oberflächliche Hautverletzungen in Gestalt quer verlaufender Dehnungsstreifen auf der vorderen Seite des Halses dem Geburtshelfer bei Gesichtslage bekannt. Sie entstehen durch übergrosse Spannung der Haut. *Kaltenbach* sah diese Veränderungen auch bei spontan verlaufenen Hinterhauptslagen im Nacken. Besonders fette Kinder scheinen zu letzteren in erster Linie disponirt. Die Heilung erfolgt spontan innerhalb einiger Tage, bei beträchtlicher Ausdehnung wäre eventuell eine Salbenbehandlung angebracht. Tiefere Weichtheilverletzungen präsentiren sich wegen der dabei vorherrschenden Muskelzerreissung vorzugsweise unter dem typischen Bilde eines subcutanen Hämatoms. Sie wurden sowohl nach künstlich beendeten, als auch nach spontan verlaufenen Schädel- und Beckenendlagen beobachtet und betrafen am häufigsten den Musc. sternocleidomastoideus; seltener sind Cucullaris oder Scaleni mitbetheiligt und am seltensten werden diese letzteren isolirt geschädigt. Das Hämatom liegt seitlich und je nach dem Orte und der Ursache seiner Entstehung bald näher dem Kopf, bald näher der Schultergegend. In der Regel einseitig, ist eine doppelseitige Entwicklung aber auch beobachtet. Nach spontaner Geburt erreicht es meist nur eine geringe Ausdehnung bis zu Kirschgrösse; die stärkeren Grade werden gewöhnlich durch operative Beendigung veranlasst. Es ist das besondere Verdienst *Küstner's*, die verschiedenartige Entstehung dieser Verletzung wie auch den dabei wirksamen Mechanismus des Nähern erforscht und bewiesen zu haben, um so mehr, als sich aus dieser Erkenntnis wieder höchst wichtige Fingerzeige für die etwaige Prophylaxe bei operativem Eingriff ergeben. Hier-

nach verdankt der geringere Theil seine Entstehung einer directen Gewalteinwirkung. Diese kann ebenso gut bei der Anwendung des Forceps durch den stärkeren Druck eines Zangenapex zu Stande kommen, wie während der Extraction in Beckenendlage seitens der über dem Nacken seitlich am Halse liegenden Finger. In der Mehrzahl der Fälle wird die Verletzung indirect veranlasst durch eine übermässige Dehnung. Bei dem Musc. cucullaris und den Scaleni kann eine solche schon erfolgen durch die Ausübung eines Zuges in der Längsachse des Kindes. Die gleiche Läsion des Musc. sternocleidomastoideus wird erst durch eine extreme Drehung des Kopfes ermöglicht, wobei der unthätige Muskel, also derjenige, nach welchem die Gesichtsseite gerichtet ist, einer Dehnung verfällt. Das isolirte Hämatom des Kopfnickers sieht man am deutlichsten nach spontaner Entbindung, wo eben jede Störung durch Zug in der Längsachse fehlt. Verhängnisvoll ist hier speciell das Zurückbleiben der Schultern, so dass der im Beckenausgang befindliche Kopf mit ihrer Breite in den gleichartigen Beckendurchmesser zu stehen kommt. Ein ähnlicher Mechanismus kann in umgekehrter Weise auch bei spontan verlaufender Steisslage in die Erscheinung treten. Genügt nach den Untersuchungen *Küstner's* schon die bei spontanem Verlauf wirksame natürliche Kraft zur Einreissung des Muskels, so ist diese noch eher gegeben bei künstlicher Drehung sei es des Kopfes mit der Zange oder der Schultern bei Beckenendlage. Tritt endlich zu dieser Dehnung noch der Zug in der Längsachse des Kindes, so kann die Verletzung dementsprechend eine weitere Ausbreitung auf die Splenii und den Cucullaris erfahren. Die Prognose dieser Weichtheilzerreissung ist quoad vitam immer, quoad functionem in der Regel eine gute. Selbst grössere Hämatome pflegen nach *Küstner* in 4—8 Wochen spontan zu verschwinden. Dasselbe gilt auch bezüglich der bisweilen gleichzeitig vorhandenen Parese der Schulter-Armmuskulatur, für welche *Fritsch* entweder den directen Druck der Nerven seitens des Fingers des Geburtshelfers oder die Compression seitens des Blutergusses verantwortlich macht. Die Ansicht *Strohmeyer's*, dass Zerreissungen des Sternocleidomastoideus leicht die Entwicklung einer myogenen Contractur, eines Caput obstipum, nach sich ziehen, hat durch *Petersen* eine wesentliche Berichtigung erfahren, wonach wir diesen Folgezustand höchstens noch als Ausnahme ansehen dürfen. Kleinere und selbst mittelgrosse Hämatome heilen spurlos. Nur bei grösseren Blutergüssen dürfte es sich empfehlen, der Möglichkeit eines eventuellen Residuums bei Zeiten durch die Anlegung eines zweckmässigen Verbandes und später durch leichte Massage und passive Bewegungen Rechnung zu tragen.

Grössere Weichtheilzerreissungen am Halse combiniren sich gewöhnlich mit anderweitiger schwerer Läsion lebenswichtiger Organe, insbesondere des Schädels und Gehirns. Wo diese fehlt, wird durch die gleichzeitig vorhandene Nervenverletzung eine Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit mindestens in Frage gestellt. Die auf diese Weise veranlassten Paralysen zeichnen sich durch eine schon nach wenigen Tagen auftretende Atrophie der versorgten Muskelpartie aus.

Die Anwendung übermässig starker Kraft an den Schultern bei Beckenendlage oder an dem entwickelten Kopf bei Schädelgeburten kann auch die Wirbelsäule gefährden. An sich ist sie durch ihren kräftigen Bandapparat wohl geeignet, einen energischen Zug auszuhalten, so lange

derselbe in der Richtung ihrer Längsachse verbleibt. Verhängnisvoll wirkt vor allem die Abweichung nach einer der beiden Seiten. Epiphysenruptur, Blutung in den Rückenmarkskanal, Zerrung oder Zerreissung des Rückenmarkes wie der von ihm ausgehenden Nerven sind leicht die Folgen. Ob auch ohne directe Knochenverletzung auf dem Wege der einfachen Dehnung Blutungen in den Rückenmarkskanal nach Extractionen gar nicht so selten vorkommen, erscheint noch nicht sicher erwiesen. Die praktische Erfahrung spricht dagegen, wonach spätere Störungen zu den Ausnahmen gehören. Allerdings geht in neuerer Zeit die Ansicht der Neuropathologen dahin, dass sie in der Aetiologie späterer Rückenmarkserkrankungen eine wichtige Rolle spielen.

Im Bereich des Thorax können zunächst Verletzungen der Lungen ebenso, wie beim Erwachsenen, veranlasst werden durch fracturirte Rippen, selten vermittels einer gebrochenen Clavicula. Aber auch ohne sonstige Schädigung wurde Blutung in die Pleurahöhle beobachtet. Ihre Ursache war dann gewöhnlich begründet in der Zerreissung der auf der vorderen Seite der Wirbelsäule vorhandenen, reichverzweigten, bei asphyktischen Neugeborenen besonders überfüllten Venennetze.

Die Organe der Bauchhöhle sind einer Schädigung des Besonderen ausgesetzt bei der fehlerhaften und ungeschickten Ausführung der Extraction in Beckenendlage: wenn der Bauch selbst fest und derb gefasst wird, sei es bei der Extraction an sich, sei es bei der Hebung des Rumpfes behufs Lösung der Arme. Sonst finden wir noch berichtet von solchen Verletzungen bei sehr schwieriger Extraction, welche mit einer starken Zerrung und Dehnung des Rumpfes einhergeht: Leber-Milzruptur, Hämatom der Nebenniere, tödtliche Blutung in die Bauchhöhle. Doch lässt sich in Anbetracht dessen, dass es sich in diesen Fällen gewöhnlich auch um eine Asphyxie handelt, nicht entscheiden, wie viel von diesen Folgeerscheinungen ihrem Conto zuzumessen ist.

Geburtstraumen der Extremitäten äussern sich als Knochenverletzungen (Infraction, Fractur, Epiphysentrennung) und Nervenlähmungen, jede für sich allein oder beide vereint. Ehe wir auf die Besprechung der beobachteten Knochenläsionen des Nähern eingehen, dürfte es wohl angebracht erscheinen, mit einigen Worten der sogenannten intrauterinen Fracturen zu gedenken. Noch bis vor Kurzem bezeichnete man als solche gewisse solitäre winklige Verbiegungen der Röhrenknochen, welche auf den ersten Blick mit den Folgezuständen schlecht, d. h. in Dislocation geheilter Fracturen und Infractionen grosse Aehnlichkeit darzubieten schienen. Sie kommen am häufigsten zur Beobachtung am Unterschenkel, seltener am Vorderarm, ausnahmsweise an der Clavicula. Knochenauflagerungen oder Verdickungen in der Umgebung der Knickungsstelle wurden als Rückstände einer übermässigen Callusbildung, oberflächliche narbenähnliche Hautveränderungen daselbst als Hautverletzungen durch eines der Bruchenden angesehen. Diese Auffassung der intrauterinen Entstehung eines fötalen Knochenbruches fand in den Angaben der Mütter über ein intra graviditatem erlittenes Trauma bisweilen auch noch eine mehr willkommene, als einwandsfreie Unterstützung. Wo diese fehlte, nahm man schliesslich auch keinen Anstoss, allein die Kraft des sich in der Gravidität ja nicht so selten contrahirenden Uterus hierfür verantwortlich zu machen. Neuere Arbeiten (*Max Sperling, Haudeck, Burmeister* etc.)

haben ergeben, dass diese Difformitäten nicht als Folgen einer intrauterinen traumatischen Knochenverletzung, vielmehr als einfache Entwicklungsstörungen anzusehen sind. Weder makroskopisch noch mikroskopisch war an den untersuchten Präparaten irgend welche Spur totaler oder partieller Continuitätstrennung zu finden. In der Achse verlief die Knochensubstanz unverändert und ununterbrochen fort. Von einer Fracturnarbe oder einer Veränderung, welche dahin gedeutet werden konnte, war nichts zu sehen. Auch der Periostüberzug erwies sich bis auf eine ringförmige Verbreiterung seiner zellreichen Zone entsprechend der Knickungsstelle sonst völlig unverändert. Die als Callusbildung angesprochene Knochenverdickung stellte sich als einfache osteoplastische, callöse, subperiostale Auflagerung dar, die gerade auf der concaven Seite der Knickung gewöhnlich stärker entwickelt war und hier eine gewisse Ausgleichung des Winkels veranlasst hatte. Endlich zeigte die Haut entsprechend den narbenähnlichen Einziehungen bis auf eine Abplattung der Coriumpapillen und eine Verdickung der unteren Epidermisschichten völlig normale Beschaffenheit; Anzeichen von Narbengewebe wurden stets vermisst. War hiernach die Annahme einer einfachen Knickung und Verbiegung des Röhrenknochens ohne jede Continuitätstrennung schon mehr als wahrscheinlich, so erfuhr diese in letzter Zeit noch eine weitere Bestätigung durch die Beschaffenheit der von diesen Difformitäten entwickelten Röntgenbilder. Die Contouren der Knochen verlaufen vollständig gleichmässig; unregelmässige Unterbrechungen, wie sie bei einer dislocirten Heilung der Röhrenknochen durch die übermässige Callusbildung unerlässlich, sind nicht beobachtet. Starke winkelige Knickung von Röhrenknochen ohne Continuitätstrennung kann nur zu einer ganz frühen Zeit des fötalen Lebens geschehen, ehe die Ossification begonnen hat oder bevor dieselbe mindestens in erheblichem Maasse ausgebildet ist, also laut der entwicklungsgeschichtlichen Forschung innerhalb der ersten 2 Monate. Die in 60% der Fälle gleichzeitig beobachtete Defectbildung legt es nahe, sogar an eine Entstehung vor der Vollendung, resp. inneren Differenzirung des Extremitätenstummels zu denken. Als Ursachen kommen äussere Traumata, selbst abgesehen von den hiermit unumgänglich verbundenen Folgeerscheinungen (Verletzungen der mütterlichen Weichtheile, Unterbrechung der Schwangerschaft) schon in Anbetracht ihrer vorübergehenden Wirkung in Wegfall. Dasselbe gilt ebenso von den Uteruscontractionen. Verständlich erscheint allein der Einfluss anhaltender Raumverminderung, sei es dass diese den Fötus im Ganzen betrifft (Fruchtwassermangel), sei es dass durch die Anwesenheit amniotischer Stränge und Falten nur eine Beschränkung einzelner Körpertheile stattfindet. Einige Mittheilungen machen in diesem Sinne auch Uterusgeschwülste (Myome) je nach dem Sitze verantwortlich. Die verhältnismässig grosse Häufigkeit gleichzeitiger Defectbildung lässt die Einwirkung amniotischer Stränge auch für diese Difformität als die wichtigste und häufigste Ursache ansehen. Sichere Anhaltspunkte liefern die narbenähnlichen Hautveränderungen an der Knickungsstelle, Strangreste an der Placenta oder an der betroffenen Extremität. Endlich findet auf diese Weise auch die Entwicklung der periostalen Knochenverdickungen, resp. der ihnen zu Grunde liegenden localisirten Periostitis die beste Erklärung, wie auch die mangelhafte Entwicklung des peripher von der Knickungsstelle gelegenen Extremitätenabschnittes so am leichtesten verständlich ist.

Nach Ausschaltung dieser solitären winkeligen Verbiegungen aus der Zahl der spontan intrauterin erfolgten Fracturen bleiben von diesen nur noch bestehen die vereinzelten Beobachtungen nicht verheilter Knochenbrüche. Ausser der atypischen Localisation ist das multiple Vorkommen bei demselben Kinde charakteristisch. Selten handelt es sich um eine vollkommene Continuitätstrennung, meist nur um eine Infraction. Als Ursache dieser geringen Widerstandsfähigkeit und leichten Zerbrechlichkeit ergab sich mikroskopisch eine abnorme Bildung der Knochensubstanz, mangelhafte und unregelmässige Kalkablagerung, aussergewöhnliche Vermehrung und Erweiterung der *Havers*'schen Kanälchen, Ersatz der Spongiosa durch zellreiches Bindegewebe. Früher wurden diese Veränderungen vielfach als gleichbedeutend mit denjenigen der eigentlichen Rachitis angenommen, womit aber die völlig normale Beschaffenheit der Verknöcherungsgrenze der Epiphysen nicht in Einklang zu bringen ist. Die tiefere Ursache dieser Knochenerkrankung ist auch heute noch unbekannt. Man pflegt gewöhnlich eine allgemeine Ernährungsstörung des Kindes, resp. der Mutter zur Erklärung heranzuziehen. Nach einigen Autoren spielt früher überstandene Lues hierbei eine grosse Rolle. Endlich wäre noch daran zu erinnern, dass specifische luetische Processe innerhalb des Röhrenknochens eine ähnliche Zerbrechlichkeit zur Folge haben können. Solche spontane Knochenbrüche geschehen naturgemäss am leichtesten während des Geburtsactes, begünstigt durch eine besondere Lage und Stellung des betreffenden Gliedes. Einige Beobachtungen machen auch eine frühere intrauterine Entstehung wahrscheinlich. Ihre nähere Veranlassung, ob durch Uteruscontractionen oder energische Bewegungen des Kindes etc., gehört noch vollständig in das Reich der Hypothese.

Bei völlig normaler körperlicher Ausbildung werden Verletzungen der Extremitätenknochen vorzugsweise nach operativ beendeter Geburt, und zwar der Extraction in Beckenendlage beobachtet, sei es, dass die Ausführung an sich eine regelwidrige war oder schwierige Verhältnisse, wie Beckenverengerung, Widerstand der mütterlichen Weichtheile etc., vorlagen. Die Regelmässigkeit der wirksamen Factoren bringt auch hier eine gewisse Gleichmässigkeit der beobachteten Formen mit sich, die eine Bezeichnung als typisch völlig berechtigt erscheinen lässt. Im Bereich der oberen Extremität und ihres Schultergürtels sieht man am häufigsten den Bruch der Clavicula. Derselbe kann sowohl während der Armlösung als auch während der Kopfextraction erfolgen. Stärkere Raumbeschränkung macht bei jener bisweilen schon das erste Eingehen der Hand verhängnisvoll, indem die Schultern des Kindes und damit die Clavicula entsprechend ihrer Längsrichtung übermässig zusammengedrückt werden. In anderen Fällen geschieht diese Wirkung während der Armlösung erst durch die Vermittlung des Oberarmes, analog der Entstehung des Schlüsselbeinbruches beim Erwachsenen durch Fall auf den vorgestreckten Arm. Seltener als dieser indirecte Mechanismus ist ein directer, sei es, dass eine Compression in der Längsrichtung durch zu starkes Hineinziehen der Schultern in das mütterliche Becken vor der Armlösung zu Stande kam oder der zur Kopfextraction über die Schultern hakende Finger die Clavicula zerdrückt. Zu starker Druck auf die Schulter kann nach *Küstner* ebenso wie gewaltsame Tractionen am Arm ausnahmsweise auch eine Epiphysenlösung des sternalen Endes der Clavicula herbeiführen. In der Regel leistet der hier

befindliche Bandapparat einen so genügenden Widerstand, dass eher der Knochen fracturirt. Der Schlüsselbeinbruch, bezw. die Infraction liegt ähnlich wie beim Erwachsenen gewöhnlich an der Grenze des äusseren und mittleren Drittels, seltener in der Mitte. Da eine Dislocation der Bruchenden meistens fehlt, so gründet sich die Diagnose in erster Linie auf das Ergebnis der Palpation: abnorme Knickung an der betreffenden Stelle, stärkere Nachgiebigkeit auf leichten Druck, Crepitation. Tieferstehen der kranken Schulter und sichtbare Verminderung der entsprechenden Schulterbreithälfte ist nur bei stärkerer Abweichung ausgesprochen. Wird die genauere Untersuchung unterlassen, so bleibt die Verletzung nicht selten unentdeckt, bis Anfang der 2. Woche die seitens der Callusbildung verursachte Hervorragung die Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Ausser dem wissenschaftlichen Interesse und den Rücksichten dem Kinde gegenüber dürften in der Praxis auch persönliche Gründe es dem Geburtshelfer stets rathsam erscheinen lassen, nach jeder Extraction eine genaue Besichtigung des Kindes auf Verletzungen vorzunehmen, um sich vor unliebsamen Ueberraschungen und daraus sich ergebenden Vorwürfen seitens der Angehörigen zu schützen. Die Prognose des Schlüsselbeinbruches ist durchweg eine sehr günstige. Auch unentdeckt und unbehandelt heilt derselbe stets ohne Folgen. Eine specielle Therapie ist in den Fällen einfacher Infraction völlig unnöthig. Bei vollständiger Durchtrennung und consecutiver Dislocation der Bruchenden genügt eine leichte Fixation des Armes an die durch Watte geschützte Thoraxwand vermittels einiger Bindentouren oder eines dreieckigen Tuches. Die Wohlthat des Bades braucht man dem Kinde nicht zu entziehen, wenn man dasselbe nach dem Vorschlage von *Fritsch* mit dem Verband baden lässt und diesen nachher wieder erneuert. Besonders ängstliche Gemüther können schliesslich auch das Baden unterlassen und den ersten Verband bis zum Ende der ersten Woche liegen lassen, wo der meist schon fühlbare Callus den Beginn der Consolidation anzeigt. Allerdings muss in diesem Falle durch eine sorgfältige Einfettung der Haut einer eventuellen Ekzembildung vorgebeugt werden, wie auch aus demselben Grunde die Durchnässung des Verbandes gewöhnlich einen früheren Wechsel desselben nothwendig macht.

Viel seltener als diese Clavicularläsion trifft man Brüche des Oberarmes. Besonders gefährdet ist der Humerus bei der Armlösung, zumal wenn die Arme nach oben oder in den Nacken geschlagen sind, und noch mehr, wenn sie gleichzeitig zwischen Kopf und Promontorium oder Symphyse eingekeilt liegen. An Häufigkeit stehen obenan Bruch des Diaphysenschaftes und Epiphysentrennung in der Nähe des Humeruskopfes. Ersterer setzt voraus, dass die Gewalteinwirkung nahe der Mitte der Diaphyse stattfindet. Abgesehen von der Grösse der Kraftanwendung, spielt die Kleinheit der Angriffsfläche eine wesentliche Rolle. Die Ausführung der Armlösung mit einem Finger ist deshalb viel gefahrvoller als diejenige mit der halben Hand. Das gewöhnlich zuerst auffallende Symptom ist die Functionsstörung. Der kranke Arm bleibt unbewegt. Nur die Finger, namentlich deren Flexion, sind weniger betheiligt. Diagnostisch maassgebend ist ausser der grösseren passiven Beweglichkeit an abnormer Stelle vor Allem die dabei gefühlte Crepitation. Endlich bliebe noch als Schmerzäusserung das Schreien des Kindes jedesmal, wenn die kranke Extremität und insbesondere die Bruchenden gegeneinander bewegt werden. Waren

wir aber bisher allein auf diese objectiven Erscheinungen angewiesen und Irrthümer wegen der Kleinheit der Diaphyse nichts weniger als ausgeschlossen, so brachten die letzten Jahre uns als absolut sicheres Kriterium die Röntgenaufnahme. Man sollte diese nicht nur in zweifelhaften, sondern auch in völlig übersichtlichen Fällen um so weniger verabsäumen, als wir gerade durch sie über die Art und Lage des Bruches auf das Genaueste unterrichtet werden.

Die Prognose der Humerusfractur ist beim Neugeborenen mindestens nicht als ungünstig hinzustellen. Wenn es auch selten gelingt, eine Dislocation vollständig auszuschalten, so pflegen doch Störungen nur höchst selten zurückzubleiben. Bezüglich der therapeutischen Maassnahmen ist die Reposition gewöhnlich sehr leicht, die Retention äusserst schwierig. Der zu fest liegende Verband bringt die Gefahr einer Muskelatrophie, der lockere lässt die Dislocation unbeeinflusst. Es ist schwer, zwischen beiden die richtige Grenze zu finden. *Fritsch* bindet daher einfach den rechtwinklig gestellten Oberarm an den Thorax und lässt diesen leichten Verband jedesmal nach dem Bade erneuern. Die gleichzeitig bleibende mässige Beweglichkeit der Finger und Hand hindern das Eintreten späterer Contracturen. Eine Dislocation sei auch sonst nicht vollständig zu vermeiden, ihre Nachtheile nach der praktischen Erfahrung gering. So sehr auch jeder Praktiker diese Gründe von *Fritsch* als richtig anerkennen muss, so wird er doch gut daran thun, für die erste Zeit auf den täglichen Verbandwechsel und das Bad zu verzichten, wenn er sich nicht seitens der Angehörigen dem Vorwurf der Leichtfertigkeit und anderen Unannehmlichkeiten aussetzen will. Allerdings muss der Verband spätestens nach 3—4 Tagen immer wieder controlirt und erneuert werden, was mit einem Bad zweckmässig verbunden wird. Es empfiehlt sich ferner, den Oberarm selbst wie auch den Thorax hierbei mit einer dünnen Watteschicht zu bedecken und die Haut vorher ordentlich einzufetten. Endlich ist bei Anlegung von Binden um den Thorax immer daran zu denken, dass der Brustkorb des Neugeborenen leicht compressibel ist und nur wenig dazu gehört, seine Athmung zu beschränken und zu behindern.

Ausser durch Fixationsverbände lässt sich die Retention der Bruchenden noch erreichen auf dem Wege der permanenten Extension. Dieses insbesondere von *Bardenheuer* (Köln) empfohlene und an einem reichen Material erprobte Verfahren hat gerade in der Behandlung der Fracturen des jüngeren Kindesalters die besseren Resultate erzielt. Durch Zug und Gegenzug lassen sich die Fragmente sehr leicht und sicher in der normalen Stellung erhalten. Jede Inactivitäts- und Druckatrophie seitens der Muskeln ist ausgeschlossen. Die Haut des Neugeborenen verträgt den dabei nothwendigen Heftpflasterverband sehr gut. Vor Allem ist aber bei dieser Methode jede Wartung und Besorgung des Kindes absolut unbehindert. Zwar kommt das tägliche Bad in der Praxis wohl auch am besten in Wegfall, doch steht seiner zeitweiligen Vornahme trotz des Verbandes nichts entgegen, da die nachherige Wiederherstellung des ganzen Apparates sich wesentlich leichter gestaltet. Kurz, die Anwendung des Verfahrens der permanenten Extension dürfte in den Fällen mit leicht wiederkehrender Dislocation wohl heutzutage am ehesten in Betracht zu ziehen sein und die besten Erfolge erwarten lassen.

Eine Epiphysentrennung kann in ähnlicher Weise wie die Diaphysenfractur hervorgerufen werden, wenn der Angriffspunkt der auf den Humerus wirkenden Kraft nahe dieser Ossificationsgrenze liegt. Als bestes Beispiel gilt das Einhaken in die Achselhöhle nach der Entwicklung des Kopfes behufs Extraction des Rumpfes, wenn die Arme noch seitlich am Körper eingekeilt sind. Verhängnisvoll sind in dieser Beziehung ferner alle Bewegungen des Armes, welche nach der Bauart des Schultergelenkes sonst ausgeschlossen erscheinen: Drehung um seine Längsachse, Bewegung des Armes über den Rücken des Kindes nahe der Körperoberfläche. *Küstner* hat darauf hingewiesen, dass die flache, nur wenig concav ausgehöhlte Gestaltung dieser Grenzfläche beim Neugeborenen das Zustandekommen der Verletzung wesentlich begünstigt. Zum richtigen Verständnis der Folgeerscheinungen ist vor Allem daran zu denken, dass die Epiphysengrenze beim Neugeborenen ausserhalb der Gelenkkapsel zu liegen pflegt, diese selbst also bei einer solchen Trennung völlig unberührt bleibt. Wie bei der Diaphysenfractur, so lenkt die Störung der spontanen Bewegung auch hier in erster Linie die Aufmerksamkeit auf sich. Ferner nimmt der kranke Arm unter dem Einfluss dieser Verletzung eine ganz charakteristische, pathognomonische Stellung ein, verschieden, je nachdem es sich um eine blosse Lösung der Epiphyse ohne Verletzung des Periostes handelt, oder dieses zugleich eingerissen und das Diaphysenende entsprechend dislocirt ist. Im ersteren Falle zeigt die geschädigte Extremität nur eine starke Einwärtsrotation des Oberarmes, verbunden eventuell noch mit einer Hyperpronation des Vorderarmes. Beim Neugeborenen inseriren die Auswärtsrotatoren insgesammt an der Epiphyse, ihre Antagonisten bis auf eine Ausnahme (M. subscapularis) an dem Schaft der Diaphyse. Die Bewegungen beider Muskelgruppen werden mit der Trennung der beiden Knochenabschnitte zugleich aus ihrer gegenseitigen Beeinflussung gelöst und jede kann von nun an unbehelligt von der anderen frei stattfinden. Die Wirkung der Auswärtsrotatoren beschränkt sich allein auf die Epiphyse und bleibt dem Auge des Beobachters verborgen; diejenige der Einwärtsrotatoren kommt in der Stellung der Diaphyse und der mit ihr verbundenen unteren Epiphyse zum Ausdruck. Das Periost reisst auf derjenigen Seite ein, nach welcher das Diaphysenende seitens der Gewalteinwirkung auszuweichen gezwungen wird. Schlüpft es nachher sofort wieder zurück, so sind die Verhältnisse dieselben wie bei der einfachen Epiphysentrennung ohne Periostverletzung, also nur Einwärtsrotation des Oberarmes. Bleibt die Diaphyse aber in der betreffenden Weise dislocirt, so erhält der Oberarm daneben noch eine Stellung, ähnlich derjenigen der Luxation. Betrafen Periostriss und Dislocation die axillare Seite, so weicht die Längsachse des Oberarmes ebenso wie bei der Luxatio axillaris und subcoracoidea nach vorn und unten von der Gelenkpfanne ab. Geschah dieser Vorgang auf der äusseren Seite. so ist die Ablenkung nach hinten gerichtet. Da der Gelenkkopf aber bei der Epiphysentrennung in der Pfanne verbleibt, fehlt in diesen Fällen jede entsprechende Abflachung der Schulter und die Wölbung der kranken gleicht vollkommen der gesunden. Ferner erscheint, im Gegensatz zu der objectiv deutlich beschränkten Beweglichkeit des Schultergelenkes nach einer Luxation, diese gerade nach der Epiphysentrennung eher wesentlich erleichtert. Endlich sind traumatische Luxationen des Schultergelenkes beim Neugeborenen unter normalen Ver-

hältnissen völlig ausgeschlossen wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit der Epiphysengrenze. Nur in ganz besonderen Ausnahmefällen, sei es dass die Gelenkverbindung einer Entwicklungsstörung unterlag, sei es, dass schon intrauterin eine Verknöcherung der Dia-Epiphysengrenze stattgehabt hat, wäre eine solche Entstehungsweise denkbar. Diejenigen Fälle traumatischer Luxation beim Neugeborenen, welche wir aus früherer Zeit berichtet finden, sind nach der strengen Analyse *Küstner's* als Irrthümer anzusehen. Von der Diaphysenruptur unterscheidet sich die Epiphysenzerreissung ausser der dort nicht ausgeprägten pathognomonischen Stellung noch durch das Fehlen einer deutlich fühlbaren rauhen Crepitation. Da die Trennung in der Knorpelschicht erfolgt, ist höchstens ein weiches, sogenanntes Knorpelreiben bemerkbar. Natürlich kann ausser dem Periostriss auch noch eine weitere Schädigung der angrenzenden Weichtheile erfolgen. Für gewöhnlich hält sich dieselbe aber in verhältnismässig geringen Grenzen; insbesondere ist die Beobachtung grösserer Blutergüsse selten. Häufiger ist schon die Benachtheiligung von Nerven. Den anatomischen Verhältnissen dieser Gegend entsprechend, neigt am meisten dazu die Dislocation des Diaphysenendes nach der Achselhöhle hin. Ausser dem am nächsten liegenden Nervus axillaris ist schliesslich auch der ganze untere Abschnitt des Plexus brachialis gefährdet, welchem die Innervation des Armes obliegt. In der Regel handelt es sich nur um eine Compression, selten um eine Zerreissung. Etwaige Folgeerscheinungen sind für die erste Zeit verdeckt durch die allgemeine Unbeweglichkeit des Armes, wie sie schon das Trauma mit sich bringt. In Gestalt von Lähmungen und Muskelatrophie treten sie erst hervor nach erfolgter Consolidation.

Alle diese klinischen Symptome sind auch heutzutage für die specielle Diagnostik der Epiphysenzerreissung beim Neugeborenen von grosser Wichtigkeit, da das Röntgenverfahren hier viel weniger zu leisten vermag als bei der Diaphysenfractur. Die Epiphysen sind noch vollständig knorpelig, lassen die Strahlen ebenso gut durch wie die übrigen Weichtheile und sind infolge dessen skiagraphisch nicht darstellbar. Immerhin ist aus ihm per exclusionem doch eine wichtige Bestätigung des klinischen Befundes indirect zu entnehmen.

Die Prognose bezüglich der Gebrauchsfähigkeit des betroffenen Armes ist, abgesehen von einer eventuellen Nervenlähmung, auch noch nach der Aufhebung der Dislocatio ad axin wesentlich abhängig von einer sorgfältigen Beseitigung der entgegengesetzten Drehung der beiden Bruchenden. Bleibt die letztere unberücksichtigt, so heilt die nach auswärts rotirte Epiphyse auf die entgegengesetzt gedrehte Diaphyse an und die entsprechenden Bewegungen des Armes sind sehr beeinträchtigt oder völlig unmöglich. Therapeutisch kommt also bei der dislocirten Epiphysentrennung in erster Linie die Beseitigung der Ablenkung ad axin in Frage, welche sich durch einfaches Anziehen des Armes gewöhnlich leicht bewerkstelligen lässt. Der zweiten Anforderung der Aufhebung der Dislosation ad peripheriam kann nur Genüge geleistet werden, indem die Diaphyse in eine Stellung gebracht wird, welche derjenigen der kürzeren, einer directen Einwirkung unzugänglichen Epiphyse entspricht. So nach auswärts rotirt lässt sich der Oberarm nur sehr schwierig und unsicher an dem Thorax des Neugeborenen fixiren, selbst wenn dieses mehr nach hinten geschieht. *Küstner* schlägt daher vor, den Vorderarm dabei gleichsam als zweite Schiene zu benutzen

und den nach aussen rotirten Oberarm zuerst an dem stark supinirten und spitzwinklig flectirten Vorderarm so zu befestigen, dass die Hand auf die verletzte Schulter zu liegen kommt, und darauf beide mit Unterschiebung eines Achselkissens an den Thorax zu fixiren. Gegenüber diesem immerhin sehr umständlichen Verfahren dürfte die Anwendung der permanenten Extension um so mehr den Vorzug verdienen, als diese sich gerade bei der Behandlung dieser Verletzung nach den Mittheilungen von *Jetter, Wolff, Linser* und anderen am zuverlässigsten erwiesen hat. Die operative Beseitigung, die directe Fixirung der Epiphyse auf die Diaphyse durch einen Stahlpfriem *(Helferich)*, welche noch bis vor Kurzem als die allein sichere Methode galt, kann heutzutage nur in Betracht kommen, wenn der einfachen Reposition durch die Einklemmung von Weichtheilen (Knopflochriss im Periost) ein Hindernis entgegensteht, was bei Neugeborenen nur höchst ausnahmsweise zu geschehen pflegt.

Sonstige Verletzungen von Knochen des Schultergürtels, Epiphysentrennung am Collum scapulae, Absprengung des Acromion, Querbrüche der Scapula und die Epiphysenzerreissung am unteren Humerusende sind so seltene Beobachtungen, dass wir auf eine genauere Besprechung an dieser Stelle wohl verzichten zu können glauben.

Bisher war nur von denjenigen Armlähmungen die Rede, welche sich als Folge centraler Läsion des Hirns und des Rückenmarkes entwickelten oder mittelbar durch Verletzungen des Knochens hervorgerufen wurden. Die cerebrale Localisation bedingt, abgesehen von der gleichzeitigen Störung des Allgemeinbefindens, stets eine mehr oder weniger deutliche Betheiligung anderer benachbarter Herdgebiete und betrifft ebenso wie die myelogene mindestens die ganze obere Extremität. Bei peripherer secundärer Schädigung des Plexus brachialis ist im Gegensatz dazu zwar einerseits die Paralyse incomplet, sofern einzelne Theile, gewöhnlich Hand und Finger, noch bewegt werden, andererseits aber doch auch combinirt, indem mehrere Nervenstämme dieses Plexus Ausfallserscheinungen zeigen. Die specielle Zusammensetzung ist ausser der Richtung und Grösse der wirkenden Kraft im Wesentlichen abhängig von dem Orte der primären Knochenverletzung. Je höher dieselbe liegt, um so mehr Nervenstämme fallen in die Angriffsfläche, während sich andererseits nur wenige schon vorher abgezweigt haben und also intact geblieben sind. Dieses Kriterium trifft besonders zu bezüglich des Unterschiedes der Epiphysentrennung von der Diaphysenfractur. Der Schlüsselbeinbruch macht scheinbar eine Ausnahme. Trotzdem er verhältnismässig am häufigsten beobachtet wird, sind complicirende Armlähmungen sehr selten. Dieses ist aber leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass die ursächliche Gewalteinwirkung hier gewöhnlich nicht senkrecht, sondern parallel zur Körperfläche gerichtet ist und ferner speciell bei der Armlösung ein Druck nach abwärts ausgeübt wird.

Ausser diesen indirecten, secundären Nervenschädigungen gibt es auch eine directe, selbständige. Die erste zusammenhängende Schilderung verdanken wir *Duchenne*, die genauere Kenntnis ihrer Localisation erst *Erb*. Die Art der Schädigung und wie diese intra partum erfolgt, diese Frage unterliegt noch heute einer vielfachen Controverse. Die *Erb-Duchenne*'sche Lähmung, wie man diese Form nach ihren Hauptautoren jetzt zu benennen pflegt, äussert sich in einer Paralyse des M. deltoideus,

Biceps, Brachialis int., Infraspinatus, Teres minor und der Supinatoren und umfasst also Gebiete des N. axillaris, suprascapularis, Musculo-cutaneus und Radialis. Ergab sich schon hieraus, dass die Läsion den Plexus nur getroffen haben konnte an einer Stelle, wo die betreffenden Nervenfasern noch nahe bei einander lagen und sich noch nicht gesondert abgezweigt hatten, so gelang es auch *Erb*, im Verlaufe seiner Untersuchungen einen Punkt ausfindig zu machen, von dem aus durch den faradischen Strom vermittelst kleiner Elektroden eine gemeinschaftliche, energische Contraction dieser Muskeln ausgelöst werden konnte. Dieser nach ihm benannte *Erb*'sche Punkt liegt an der Austrittsstelle des 6. Cervicalnerven zwischen den M. scaleni. An diese Stelle und die centralwärts davon gelegenen Wurzeln des Plexus, also den 5. und 6. Cervicalnerven, verlegte er den Sitz der Läsion, was sich in den späteren Untersuchungen anderer Autoren bis heute bestätigt hat. Das klinische Bild dieser Lähmungsform schildert *Erb*, ebenso wie *Duchenne*, als sehr charakteristisch: „der betroffene Arm fällt unbeweglich zur Seite des Rumpfes herab; er ist nach innen gerollt und beständig gestreckt; weder Beugung des Vorderarmes, noch Erhebung des Armes sind möglich; dagegen sind Bewegungen der Hand und der Finger erhalten." Nach beiden Autoren ist auffallend die sehr rasch nachweisbare Entartungsreaction. Hierzu kommt klinisch bisweilen als weiteres Symptom eine Contractur der nicht gelähmten Muskeln. Auch in der Prognose stimmt *Erb Duchenne* bei und bezeichnet sie als nicht gerade günstig; vernachlässigte Fälle heilen manchmal nicht. Empfiehlt endlich *Duchenne* frühzeitige faradische Behandlung, so glaubt er mit der galvanischen dasselbe zu leisten. Bis hierhin besteht die *Erb*'sche Lehre auch heute noch zu Recht; eine Aenderung erfuhr nur seine Ansicht über die ursächliche Entstehung dieser Lähmungsform. *Erb's* Untersuchungen betrafen vorzugsweise Erwachsene. Die Functionsstörung bestand zwar von Geburt an, jedoch war er bezüglich des Geburtsverlaufes und der dabei nothwendigen Operationen allein auf anamnestische Angaben angewiesen. Da dieselben immer eine operative Beendigung (Wendung und nachfolgende Extraction oder Zug an den Schultern behufs Entwicklung des Rumpfes) ergaben, so beschuldigte er des Besonderen bei Schädelgeburten das Ziehen an einer Schulter mit dem hakenförmig in die Achselhöhle eingesetzten Zeigefinger, bei Wendung und Extraction die schwierige Armlösung und die energische Ausführung des Prager Handgriffes. Dieselben Momente finden wir auch in den darauffolgenden, die Ansicht *Erb's* bestätigenden Veröffentlichungen anderer Neuropathologen wiederholt. *Hoedemaker* und später *F. Schultze* fügen noch hinzu, dass bei Hebung der Schulter und des Armes, insbesondere wenn der letztere also nach oben oder in den Nacken geschlagen ist, der mittlere Theil der Clavicula dem Proc. transversus des 7. und 8. Halswirbels genähert und so eine Compression des 5. und 6. Cervicalnerven ermöglicht wird. Je stärker die Krümmung der Clavicula, je geringer das Fettpolster, um so leichter diese Compressionslähmung. In allen diesen Fällen ist die Art des Beweismaterials dasselbe; stets handelte es sich um später untersuchte Fälle, die directe Beobachtung des Geburtsverlaufes selbst fehlte. Kein Wunder, dass die Geburtshelfer dieser Lähmungsform gegenüber noch sehr skeptisch verblieben. Die Aehnlichkeit der ursächlichen Momente mit denjenigen bei Knochenverletzungen, die Uebereinstimmung der klinischen Symptome, speciell der Armstellung, die ungünstige Pro-

gnose und endlich die Schwierigkeit der Diagnose besonders bei Epiphysentrennung hielten den Verdacht aufrecht, dass es sich doch in den betreffenden Fällen um eine nicht erkannte Knochenverletzung gehandelt habe. Noch Ende der Achtzigerjahre gibt *Küstner* dieser Vermuthung in seiner Monographie über die Verletzungen des neugeborenen Kindes Ausdruck. Nach den Arbeiten des letzten Jahrzehntes ist diese Ansicht als sicher widerlegt zu erachten. Abgesehen davon, dass auch geburtshilflich eine Reihe völlig einwandsfreier, in den letzten Jahren auch vermittelst der Röntgendurchleuchtung näher controlirter Fälle von reiner *Erb-Duchenne*'scher Lähmung veröffentlicht wurden, ist man auch von vielen Seiten experimentell der Entstehung dieser Nervenläsion nahegetreten. Das Eingehen auf den jetzigen Stand dieser Entwicklungslehre dürfte sich um so eher empfehlen, als hieraus sich doch höchst wichtige Anhaltspunkte für eine eventuelle Prophylaxe ergeben. Die *Erb-Duchenne*'sche Lähmung ist sowohl nach spontan wie operativ beendeten Schädel- und Beckenendgeburten beobachtet. Bei den spontan verlaufenen Kopfgeburten handelt es sich stets um verhältnismässig grosse Kinder mit besonders starker Schulterbreite. Während die Entwicklung des Kopfes vollständig von selbst oder mit leichter Kunsthilfe erfolgte, machte der Durchtritt der Schultern Schwierigkeiten, sei es dass diese völlig oder nahezu im queren Beckendurchmesser stehen blieben, sei es dass die vordere sich hinter die Symphyse einkeilte. Das einzige und zweckmässigste Hilfsmittel zur weiteren Förderung der Geburt besteht in einer leichten Traction am Kopf. So lange diese in der Richtung der Körperachse verbleibt, ist die Spannung beider Plexus gleich und hält sich, wenn nicht übermässige Kraftanstrengung zur Anwendung kommt, auch in schadlosen Grenzen. Kritisch wird die Situation erst mit der Neigung des Kopfes zu der einen Schulter, wozu der Mechanismus der Entwicklung der Schultergeburt leicht verleitet. Wird hierdurch einestheils die Spannung in verstärktem Maasse allein auf die eine Halsseite concentrirt, so steigert die gleichzeitige Traction diese sehr leicht bis zu einer wirklichen Zerrung oder sogar Zerreissung. *Fieux* und nach ihm *Schoemaker* und *Stolper* haben diese Entstehungsweise experimentell geprüft. Hiernach betrifft die Schädigung den 5. Cervicalnerv nicht nur zuerst, sondern auch für die Folge am meisten, den 6. später und weniger, während der 7. und 8. Cervicalnerv völlig ungespannt bleiben. In dieser Vertheilung erfährt die praktische Beobachtung ihre besondere Bestätigung, dass der M. deltoideus, dessen Nerv vorzugsweise dem 5. Cervicalnerven entstammt, auch allein gelähmt sein kann und seine Paralyse bei gleichzeitiger Betheiligung anderer Muskelgebiete diesen gegenüber am stärksten und hartnäckigsten zu sein scheint. Dieser Zug an dem seitlich geneigten Kopfe ist bei den sonst spontan verlaufenen Geburten die häufigste und wohl auch die verständlichste Veranlassung zur Entstehung der *Erb-Duchenne*'schen Lähmung. Nach den Resultaten von *Fieux* und *Schoemaker* kann bei Einkeilung der vorderen Schulter hinter die Symphyse in dieser Hinsicht eventuell auch allein das Gewicht des Kopfes genügen, wenn derselbe jeder stützenden Unterlage entbehrt, also über das Perineum herabhängt. Dieses Moment ist besonders von Werth bezüglich der Beobachtung dieser Lähmungsform nach ganz spontanem Verlaufe ohne die geringste Kunsthilfe, sofern gewöhnlich ausdrücklich hervorgehoben wird, dass das Kind sehr gross war und der

Rumpf nur langsam folgte. *Polaillon* zieht in einem Fall dieser Art zur Erklärung eine schon vorher intra partum erfolgte Compression des Plexus durch die Clavicula heran, veranlasst durch das starke Zusammenpressen der Schultern im knöchernen Becken. Bei Schädelgeburten erfährt die Clavicula unter diesen Verhältnissen aber gleichzeitig einen Druck nach dem Fussende des Kindes, wodurch die Möglichkeit einer Plexuscompression doch erheblich vermindert, wenn nicht unwahrscheinlich wird. Die Annäherung der Clavicula an die Wirbelsäule oder die erste Rippe und eine eventuelle Compression des Plexus daselbst kommt bei den Kopfgeburten deutlich zur Wirkung allein bei dem Einhaken des Fingers in die Achselhöhle, sei es dass dieses fälschlich von der Bauchseite aus geschieht, sei es dass vom Rücken her der Finger zu weit durchgeführt wird, und seine Spitze während der Traction direct auf die Clavicula drückt. Endlich wäre bei spontanen Kopfgeburten noch an eine eventuelle Einwirkung von Beckenexostosen zu denken. Ebenso wie der Facialis an seiner Austrittsstelle aus dem For. stylomastoideum *(Vogel)*, so kann auch der *Erb*'sche Punkt durch diese einem Druck ausgesetzt werden, was durch Deflexion des Kopfes, insbesondere Gesichtslage, wesentlich erleichtert erscheint.

Nach Zangengeburten werden Beispiele dieser Lähmungsform mitgetheilt von *Danyau*, *Depaul*, *Guéniot*, *Thorburn*, *Bollenhagen* u. A. Als beweiskräftig für die Wirkung eines directen Druckes der Apices auf den Plexus gilt in erster Linie der Befund von Druckspuren oder deutlichen Druckmarken in der Gegend des *Erb*'schen Punktes. Dass überhaupt eine solche directe Druckwirkung möglich ist, davon kann sich jeder am Phantom des Genaueren überzeugen. Die grösste Gefahr bringen Deflexionen des Kopfes, also Vorderhaupts-, Stirn- und Gesichtslagen, und zwar je mehr die Griffe beim Zangenschluss gesenkt werden und die Zange dadurch senkrecht angelegt wird. Natürlich kommen dazu auch noch die Folgen von zu starkem Zusammenpressen der Griffe. Nach *Schoemaker* und *Stolper* hat sich endlich auch die Rotation des Kopfes vermittelst der Zange ohne gleichzeitigen Zug als sehr bedenklich herausgestellt. Die Schädigung geschieht hierbei wohl nicht allein durch eine einfache Compression gegen die Halswirbelsäule, vielmehr lässt die Nachgiebigkeit der Halsmuskulatur auch noch an eine gleichzeitige Dehnung und Zerrung der Nervenstränge denken. Hierdurch dürfte vielleicht die wesentlich schlechtere Prognose dieser Lähmungsform gegenüber derjenigen des Facialis durch Zangendruck eine gewisse Erklärung finden. Die verhältnismässig breite Angriffsfläche des Apex bringt es mit sich, dass die Schädigung nicht auf die Nerven allein beschränkt bleibt und Läsionen der Umgebung in Gestalt von Sugillationen oder grösseren Blutergüssen nicht ungewöhnlich sind, die dann durch ihre Anwesenheit den Nervenstamm noch stärker und länger beeinträchtigen.

Nach spontan und durch die Zange beendeten Kopfgeburten sind Beobachtungen von *Erb-Duchenne*'scher Lähmung sehr selten. Die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle betreffen die Beckenendlage. Am gefahrvollsten ist die Armlösung. Aus den experimentellen Untersuchungen von *Schoemaker* und *Stolper* geht hervor, dass die Hebung der Schulter zunächst die Clavicula der ersten Rippe nähert; stärkeres Aufwärtsdrängen mit gleichzeitiger Compression nach der Mittellinie schiebt dieselbe gegen die Wirbelsäule. Solche Folgeerscheinungen treten zu Tage, wenn der

Arm nach oben oder in den Nacken geschlagen ist, also bei erheblicher Schulterbreite und bei engem Becken. Hierbei unterliegt der Plexus also der Gefahr einer Compression, entweder zwischen Clavicula und erster Rippe oder zwischen der Clavicula und der Wirbelsäule. An der Leiche wird diese Wirkung der Schulterhebung noch wesentlich verstärkt bei gleichzeitigem Druck nach hinten. In praxi dürfte dieser Vorgang um so seltener erfolgen, als die Lösung der Arme ja für gewöhnlich vom Rücken aus geschieht. Unzweckmässige Rotation des Rumpfes und Lösung der Arme von der Bauchseite des Kindes aus könnten vielleicht in diesem Sinne wirksam sein. Im Gegensatz zu der früheren Meinung *Erb's* gilt der Plexus beim *Mauriceau'*schen und Prager Handgriffe heutzutage als am wenigsten gefährdet. Eine Neigung des Kopfes, also Abweichung des Zuges aus der Körperachse, ist hier natürlich ebenso bedenklich. Sonst treffen die Finger den *Erb'*schen Punkt nur bei starker Krümmung der Endphalangen und lädiren ihn, je mehr sie sich in die Weichtheile des Halses hineinbohren. Im Uebrigen ist der Prager Handgriff seit Langem vollständig veraltet und ausser Gebrauch.

Nach dieser Entstehungsweise können wir also eine Lähmungsform durch Compression des Plexus gegenüberstellen derjenigen infolge von starkem Zug. Erstere erscheint prognostisch entschieden etwas günstiger. Im speciellen Falle richtet sich die Prognose allein nach dem Ausfall der genaueren faradischen und galvanischen Prüfung der noch vorhandenen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, nach der Entartungsreaction. Bezüglich der Therapie sei endlich noch hinzugefügt, dass die meisten Autoren heutzutage in dem möglichst frühzeitigen Beginne der elektrischen Behandlung einen wesentlichen Vortheil erblicken. Allerdings sind auch trotzdem nicht so selten Monate verflossen, ehe ein merklicher Erfolg zu erzielen war.

Im Bereich der unteren Extremität sind als regelrecht höchstens anzusehen die oberflächlichen Druckusuren, bisweilen auch als tiefere Quetschungen oder sogar als Wunden auftretende Verletzungen der Schenkelbeuge nach schwieriger Extraction am Steiss, sei es mit dem Finger oder unter Zuhilfenahme von Instrumenten, Haken, Schlinge. Alle anderen Läsionen, insbesondere der Knochen, sind die Folgen einer fehlerhaften Ausführung der Wendung oder Extraction. Die Abweichung des Fingers, Hakens oder der Schlinge aus der Schenkelbeuge gegen den Oberschenkel bringt denselben zum Bruch innerhalb des oberen Drittels. Andernfalls geschah dieses Unglück bei der Wendung, sei es, dass die Beine gekreuzt lagen oder der Operateur von vornherein mehr auf den Oberschenkel als den Fuss einzuwirken suchte. Die Diagnose dieser Knochenverletzung ist leicht: Functionsstörung, Crepitation, abnorme passive Beweglichkeit, endlich dazu heute noch die Beschaffenheit des Röntgenbildes. Epiphysentrennungen des Femur und der Unterschenkelknochen haben zur Ursache regelwidrige Drehung der Extremität während der Traction. Therapeutisch handelt es sich in allen Fällen ebenso wie bei dem Erwachsenen in erster Linie um eine genaue Reposition. Der späteren Retention wird auch hier am ausgiebigsten Genüge geleistet durch Anwendung der permanenten Extension in senkrechter Elevation. Weniger zweckmässig erscheint der Vorschlag *Crédé's*, die Extremität am Rumpf zu fixiren, da die Dislocation hierdurch nicht hinreichend beseitigt wird.

Bezüglich der Luxationen gilt dasselbe wie bei der oberen Extremität. Es handelt sich durchweg nur um congenitale Entwicklungsanomalien.

Zur Entstehung von Paralysen durch Dehnung der Nervenstämme bietet sich an der unteren Extremität zu wenig Gelegenheit, da der Steiss bei seinem Eintritt in das Becken keinen Widerstand findet. Auch im Anschluss an eine Knochenverletzung sind Nervenläsionen selten, da hierbei ja mehr die Regelwidrigkeit der Bewegung von Einfluss ist als die stärkere Kraftanwendung. Es bleiben somit nur Lähmungen centralen Ursprungs, cerebral oder myelogen. Erstere nach schwerer Zangenextraction bei Beckenverengerung beobachtet sind stets halbseitig und betreffen ausserdem gewöhnlich noch den entsprechenden Arm und Facialis. Die Störung der Fortleitung innerhalb des Lendenmarkes ist die Folge schwieriger Extraction am Steiss mit Dehnung der Wirbelsäule, sei es, dass das Rückenmark selbst zerreisst oder eine Blutung in dessen Umhüllungsmembran eintritt. In beiden Fällen äussert sich die Paralyse in beiden Beinen und ist, wenn weitere Schädigungen im oberen Theil, Halsmark und Hirn, fehlen, auch allein auf diese beschränkt.

Nach der Geburt des Kindes folgt als erstes seine Abnabelung. Mit derselben pflegt man gewöhnlich, d. h. wenn keine Contraindication vorliegt, welche sofortige Gegenmaassregel erheischt, z. B. Asphyxie, gewisse Zeit zu warten, um dem Kinde noch Einiges von dem in den Gefässen der Nabelschnur und der Placenta vorhandenen Reserveblut zu Gute kommen zu lassen. Dieser Vorschlag wurde im Anfang des verflossenen Jahrhunderts zuerst von *Messmer* und *Ziermann* gemacht und später von *Budin* und *Schücking* noch einmal des Besonderen betont. Haben sich auch die Folgerungen dieser Autoren bei weiterer Nachprüfung *(Eröss, Schiff)* als weit übertrieben herausgestellt, so ist ein gewisser Nutzen dieses Verfahrens doch heute allgemein anerkannt, wenn es sich in bestimmten Grenzen hält. Allseitig gewarnt wird vor jeglicher Uebertreibung: durch Compression des Uterus, Streichen der Nabelschnur schliesslich den letzten noch möglichen Tropfen dem Kinde zuzuführen. Man vermehrt auf diese Weise die natürliche Blutmenge des kindlichen Körpers um ein ziemlich beträchtliches Quantum, welches gleichzeitig nie in demselben vorhanden war, und schafft eine künstliche Plethora, die ihrerseits eventuell wieder Nachtheile im Gefolge haben kann. Abgesehen von geringeren Blutungen aus der Vagina *(Porak)*, blutigem Erbrechen *(Violet)*, blutiger Darmentleerung und länger andauerndem, stärkerem Ikterus können solche Uebertreibungen, wie *Illing* durch die Section zu constatiren vermochte, auch cerebrale Hämorrhagien im Gefolge haben. Als Kriterium des Zeitpunktes der Abnabelung gilt heute fast allgemein, besonders unter den Hebammen, aber auch nicht viel weniger bei den Aerzten, das Schwinden des Nabelpulses. *Ahlfeld* macht mit Recht darauf aufmerksam, dass dieser auch bei kräftiger Athmung gar nicht so selten noch recht lange fühlbar bleibt. Ein besseres Merkmal, dass das Reserveblut soweit wie möglich überführt worden ist, bietet entschieden das Einsinken der Nabelvenen, welches jedenfalls früher und nicht minder deutlich in die Erscheinung zu treten pflegt.

Von den **Nabelerkrankungen** interessiren uns zunächst besonders die Nabelblutungen. Bald nach erfolgter Abnabelung haben dieselben

vornehmlich ihren Grund darin, dass diejenigen Functionen, welchen physiologisch der Abschluss der Blutcirculation in den Nabelgefässen obliegt, versagen. Bei lebensfrischen Neugeborenen blutet die Nabelschnur auch ohne jegliche Ligatur nur sehr wenig oder gar nicht, wenn die Respiration sofort energisch in Thätigkeit kommt und das Kind gehörig schreit. Lebensgefährliche Blutungen sind jedenfalls unter diesen Verhältnissen nur ganz ausnahmsweise beobachtet. Bei mangelhafter Athmung zu früh geborener Kinder und der Asphyxie ersten Grades reifer Neugeborener bleiben die Nabelgefässe nach der Geburt noch strotzend gefüllt und die Arterien pulsiren kräftig. Erfolgreiche Lungenthätigkeit ist also von wesentlichem Einfluss auf den Blutgehalt und die Blutcirculation innerhalb des Nabelstranges und wirkt in dem Sinne einer Beschränkung. Mit dem ersten Athemzuge wird durch die Erweiterung des Thorax allgemein das Blut des venösen Kanalsystems aus dem Körper nach der Brusthöhle hin angesaugt und insbesondere der Inhalt der Art. pulmonalis mit der gleichzeitigen Entfaltung der Lungen in diese hineingezogen. Die nothwendige Folge ist eine Blutdruckverminderung dieses Kreislaufabschnittes und damit auch der Nabelvenen. Die gleiche Veränderung tritt in demselben Zeitpunkte innerhalb des Stromgebietes der Aorta descendens und ihrer Endäste, in den Nabelarterien, zu Tage, indem die unterstützende Kraft und Wirkung des rechten Ventrikels von nun an in Wegfall kommt. Ist eine absolute Ausschaltung der Blutbewegung in den Nabelgefässen auf diese Weise noch schwer denkbar, so kommt als wirksames Agens weiter die sich nun anschliessende Contraction der Gefässwand hinzu. Nach der Beobachtung *Hoffmann's* beginnt dieselbe extrafötal placentarwärts und schreitet von hier aus allmählich gegen den Nabel hin fort. Letzteren erreicht sie bald nach der Geburt, während der intraperitoneale Abschnitt der Nabelgefässe auch nach der Geburt noch einige Zeit mit Blut angefüllt bleibt. *Hoffmann* konnte bei Thieren durch Einführung feiner Glasröhren in die Nabelarterien die schon zum Stillstand gekommene Blutung selbst mehrere Stunden p. part. wieder von Neuem anfachen und beliebig lange unterhalten. Ausgiebige Respiration und energische Gefässcontraction können ihre Folgewirkung beim Neugeborenen beide um so leichter erreichen, als die Höhe des Blutdruckes sich bei diesem im Verhältnis zum Erwachsenen nach den Untersuchungen von *Hoffmann* und von *v. Basch* als minderwerthig ergeben hat. Mit der Insufficienz dieser Factoren ist nothwendigerweise sofort die Gefahr einer eventuellen Nachblutung aus den Nabelgefässen gegeben. Die Disposition der asphyktischen und zu früh geborenen Kinder ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Die Ueberfüllung der Nabelgefässe verhindert eine kraftvolle genügende Zusammenziehung der Gefässmuskulatur. Dass eine Insufficienz dieser letzteren aber auch für sich allein in die Erscheinung zu treten vermag, beweisen die Beobachtungen von Nachblutungen bei reifen, kräftig athmenden und schreienden Kindern. Neben den entsprechenden Maassnahmen zur Hebung der Respiration kommt prophylaktisch vornehmlich in Betracht die sorgfältige Ausführung der Nabelschnurunterbindung. Nachblutungen, insbesondere die lebensgefährlicheren, sind aber weniger kurz nach der Abnabelung, als vielmehr einige Zeit nachher constatirt. Am ehesten verständlich ist dieses noch für asphyktische und zu früh geborene Kinder, sofern die vorher nur unvollkommen gelungene Herstellung der Athmung bald

wieder einen Nachlass erleidet. Ausserdem kann auch eine allmähliche Lockerung der Ligatur zu Stande kommen, natürlich um so mehr, je nachlässiger sie zuvor angelegt war. Die *Wharton*'sche Sulze weicht dem ringförmigen Ligaturdruck mit der Zeit seitwärts aus. Der Unterschied wird um so grösser, je reicher die Anhäufung von Schleimgewebe ist. Die grosse Neigung sulzreicher Nabelstränge zu Nachblutungen erscheint so leicht verständlich. Das nass angelegte Nabelband trocknet aber auch gleichzeitig unter dem Einfluss der Körper- und Bettwärme nach und nach ein und kann dadurch loser werden. Bei weniger zuverlässiger Schlingenbildung oder sehr steifer, schlecht adaptirbarer Leinwand ist eine Verschiebung im Knoten selbst auf diese Weise mindestens nicht unmöglich. Besonders neigt hierzu die mehrfache, ungleichmässige, nur durch einfache Knoten getrennte Bandumlage. Schmales Nabelband schneidet endlich leicht in die Nabelschnursubstanz ein, breiteres nur bei einer grösseren Brüchigkeit des Gewebes. Solche späteren Lockerungen sind um so gefährlicher, als sich diese sehr leicht einer sofortigen Aufmerksamkeit zu entziehen vermögen. Zur sicheren Vorbeugung ist es üblich, einerseits die Nabelunterbindung zunächst nur provisorisch und erst nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde definitiv zu gestalten, andererseits später noch einmal eine genauere Controle vorzunehmen. An anderer Stelle habe ich schon darauf hingewiesen, dass die seitens des preussischen Hebammenbuches vorgeschriebene, in doppelter Bandumlage bestehende provisorische Abbindung nur wenig zweckmässig erscheint und eher zu einer Lockerung hinneigt. Grössere Sicherheit gewährt es jedenfalls, sich zuerst mit einer einmaligen Nabelstrangunterbindung, geschlossen durch einen einfachen Knoten und darauffolgender Schleife zu begnügen. Bei der späteren definitiven Herstellung wird die Schleife geöffnet, der erste Knoten und damit die erste Bandumlage fester zugezogen, durch einen zweiten Knoten gesichert und eventuell zur grösseren Vorsicht noch fötalwärts eine weitere Bandumlage, geschlossen mit doppeltem Knoten, angelegt. Gegenüber dem vielfach empfohlenen, den Hebammen speciell vorgeschriebenen leinenen Bändchen von $^1/_2$—1 Cm. Breite dürfte die Verwendung eines ebenso breiten baumwollenen wegen der grösseren Elasticität bei der gleichen Widerstandsfähigkeit ebenfalls entschieden vorzuziehen sein. Endlich ist auch die gesetzlich vorgeschriebene Dauer, nach welcher die definitive Unterbindung zu geschehen hat und wie sie sich aus der Reihenfolge der übrigen Maassnahmen ergibt, zu kurz. Am besten sollte man der Hebamme empfehlen, das Kind erst weiter zu besorgen, wenn die Mutter vollständig erledigt, d. h. auch die Nachgeburtsperiode beendet ist. Hierüber vergeht summa summarum sicher 1 Stunde. Wenn die Hebamme dann den Nabel kurz, bevor sie die Wöchnerin verlässt, noch einmal oberflächlich controlirt, dürfte wohl kaum eine Nachblutung zur Beobachtung kommen. Aus der letzten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts existiren sonst noch eine ganze Reihe von Vorschlägen zur sicheren Nabelschnurversorgung. Selbst die chirurgische Freilegung und Unterbindung der Gefässe hat man zur Einführung in die allgemeine Praxis für geeignet angesehen. Es würde uns zu weit führen, sie alle des Näheren hier zu erörtern. Nur einer Methode, welche Ende der Siebzigerjahre von der französischen Schule *(Budin, Tarnier)* empfohlen und auch in Deutschland Anfangs mit grossem Wohlwollen betrachtet wurde, sei kurz Erwähnung gethan: der Unterbindung mittels Kautschukfäden. Ueben

diese einerseits eine stets energische Compression aus, so sind sie andererseits auch keiner nachherigen Lockerung unterworfen. Die Nachprüfungen in der Leipziger und Dresdener Klinik hatten auch ein gutes Resultat. Trotzdem hat dieses Verfahren die Einführung in die allgemeine Praxis nicht erreicht; jedenfalls weil die Anlegung seitens einer Person ohne Assistenz doch sehr grosse Schwierigkeit bietet und grosse Uebung und Geschicklichkeit verlangt. Zur Bekämpfung einer schon vorhandenen Blutung kommt natürlich nur die Vornahme einer erneuten Unterbindung der Nabelschnur, centripetal von der ersten, in Betracht. Bei schon beträchtlichem Blutverlust wäre zur Verhütung von Collaps ferner an reichliche Wärmezufuhr, die Verabreichung von Wein, Cognac mit Wasser, Aether- und Kampfereinspritzungen zu denken.

Eine zweite Krisis für etwaige Gefässblutungen kommt im weiteren Verlauf des Nabelabheilungsprocesses wieder zur Zeit der Ablösung der Gefässe, des Nabelrestabfalles. Dann handelt es sich darum, ob centripetal in der Höhe des Nabelringes auch der Abschluss so weit gediehen ist, dass er dem Anprall des Blutes für sich allein auch genügenden Widerstand zu bieten vermag. Der peritoneale Abschnitt der Nabelgefässe bleibt, wie erwähnt, noch längere Zeit nach der Geburt offen und mit Blut gefüllt. In der Regel obliteriren die Gefässrohre durch Verklebung und Verwachsung der Intima. Eine Thrombosirung erscheint demgegenüber eher zu den Ausnahmen zu gehören, kann aber, wenn weitere Störungen fehlen, doch zu einem guten Abschluss führen. Abweichungen werden in erster Linie veranlasst durch die verschiedenen Formen der Infection. Bei Gangrän und Fäulnis quillt der Nabelschnurrest auf, die Gefässe erweitern sich und werden wieder durchgängig. Septische Infection der Nabelwunde führt zur Gefässentzündung, wodurch diese selbst in ein starrwandiges Rohr verwandelt, etwaige Thromben zum Zerfall gebracht werden. In dieselbe Kategorie gehören wohl auch die Folgezustände der sogenannten *Buhl*'schen und *Winckel*'schen Erkrankung. Sonst ist besonders verhängnisvoll noch Lues, sei es, dass der mangelhafte Allgemeinzustand des Kindes an sich zur septischen und pyämischen Erkrankung disponirt und sich auch thatsächlich sehr oft mit dieser verbindet, sei es, dass durch Lues Veränderungen veranlasst werden, die einem Gefässabschluss ungünstig sind oder ihn geradezu verhindern. In letzterer Beziehung spielen die luetischen Gefässerkrankungen eine viel geringere Rolle als die betreffenden Herdaffectionen in der Lunge (Pneumonia alba) und der Leber (Hepatitis interstitialis, Gummiknoten). Das einzige Prophylakticum liefert demnach die Verhütung von septischer Wunderkrankung, also streng aseptische oder antiseptische Maassnahmen. Sicher müssen auch die luetischen Neugeborenen bald einer specifischen Behandlung unterzogen werden. Auf einen augenscheinlichen Erfolg ist in der kurzen Zeit bis zum Nabelabfall aber wohl kaum zu rechnen. Therapeutisch kommt bei geringerer Blutung die Aetzung mit Arg. nitric. und der Compressionsverband (am besten mit Heftpflasterstreifen) in Betracht. Bei stärkerer Blutung empfiehlt sich wohl am meisten noch die chirurgische Umstechung, zumal das dazu nothwendige Material wohl auch am schnellsten zur Hand ist. Nicht minder erfolgreich hat sich aber auch die Nabelunterbindung nach *Dubois* bewiesen. Nachdem eine Hasenschartennadel subcutan quer durch den Nabel geführt ist, wird der Nabel an ihr in die Höhe gehoben, eine zweite in gleicher Weise senkrecht und unter-

halb dieser ersteren durchgestossen und dann ein Seidenfaden theils in Achtertouren um jede Nadel, theils in Kreistouren jenseits der beiden um die Basis des Nabels herumgelegt. Bei schon erfolgtem stärkerem Blutverlust ist selbstverständlich in der oben angeführten Weise der Schwäche und dem Collaps zu begegnen.

Die bisher erwähnten Gefässblutungen halten sich in der Mehrzahl der Fälle gewöhnlich in gewissen Grenzen, lebensgefährliche Grade gehören zu den grössten Seltenheiten. Durch die betreffenden Maassnahmen ist eine locale Blutstillung durchweg zu erreichen. Demgegenüber unterscheiden noch verschiedene Autoren eine besondere Form unter der Bezeichnung Omphalorhagie, charakterisirt einerseits durch die diffuse Verbreitung über die ganze Nabelwunde als parenchymatös, andererseits als profus, abundant, unstillbar. *Grandidier* verdanken wir zuerst eine zusammenfassende Darstellung dieses Krankheitsbildes. Hiernach tritt die Blutung gewöhnlich kurz nach dem Nabelabfall, selten vor demselben ein. Es blutet wie aus einem Schwamm. Gefässlumina als Quellen waren auch beim Abtupfen nicht zu sehen. Die Ausscheidung begann manchmal sofort in lebensbedrohlicher Weise, andernfalls war sie Anfangs gering, stieg aber allmählich, rasch oder langsam, anhaltend oder mit Unterbrechung zu einer bedenklichen Höhe. Locale Compression hatte höchstens vorübergehenden Erfolg. *Grandidier* berechnet eine Mortalität von über 80%. Je nach dem Charakter der Blutung erfolgte der Exitus schon bald nach dem Beginn, meistens nach wenigen Tagen, also Anfang der zweiten Lebenswoche, selten erst nach längerer Dauer in der dritten oder sogar der vierten Woche. Die näheren Begleiterscheinungen standen vorzugsweise unter dem Zeichen der Anämie, des Collapses oder eines allmählichen Kräfteverfalles. *Grandidier* bezeichnet diese Blutung als idiopathisch. Dieses kann naturgemäss höchstens gelten für diejenigen Beobachtungen, in welchen jede anderweitige Krankheitserscheinung fehlt und für die Unstillbarkeit als einziger Grund die Annahme einer hämorrhagischen Diathese, bezw. mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes übrig bleibt. Doch gerade in hämophilen Familien sind solche diffusen unstillbaren Blutungen sehr selten. Demgegenüber zeigt die Mehrzahl der Fälle noch sonstige Veränderungen und Symptome, welche auf das Bestehen einer Allgemeinerkrankung hinweisen und demzufolge auch die Nabelblutungen als secundäre, symptomatische anzusehen zwingen. Besonders verdächtig sind in dieser Beziehung: starker Ikterus, gepaart bald mehr, bald weniger mit Cyanose und frühzeitiger Somnolenz. Bisweilen liefern Störungen des Verdauungstractus die ersten Anzeichen: einfache Dyspepsie, Erbrechen, Durchfälle. Endlich kommt es im weiteren Verlaufe auch zu Blutungen aus anderen Organen: Magen, Darm, Hautecchymosen oder grösseren Sugillationen. In erster Linie wäre natürlich an eine acute Septicämie zu denken. Die meisten Beobachtungen gehören jedenfalls der vorantiseptischen Zeit an und stammen aus Findelhäusern. Schon durch die Verbesserung der hygienischen Localverhältnisse gelang es, die vorher beängstigende Häufigkeit wesentlich zu vermindern, die in der Folge durch die weitere Ausbildung der antiseptischen Nabelbehandlung schliesslich zur grössten Seltenheit herabgesunken ist. Die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungsresultate haben in den letzten Jahrzehnten diese Annahme einer septischen Grundursache auch des Oefteren bestätigt. Der Schwerpunkt der Folgen von Lues congenita liegt wohl vorzugsweise in der Begünstigung einer

eventuellen septischen Infection. Ob derselben ausserdem noch eine selbstständige ätiologische Bedeutung bezüglich dieser unstillbaren, diffusen Verblutungen zukommt, ist noch nicht sicher entschieden. Diese von *Behrend* zuerst aufgestellte, später von *Mračeck* und anderen Autoren wieder gestützte Behauptung hat in den letzten Jahrzehnten durch den gelungenen Nachweis von Streptokokken doch eine nicht unbeträchtliche Erschütterung erfahren. Der Kernpunkt der Behandlung liegt nach dem Gesagten entschieden in erster Linie in einer sorgfältigen Beachtung der Prophylaxe: also vor Allem reinliche, aseptische Nabelpflege. Die therapeutischen Mittel zur Blutstillung sind dieselben, wie sie schon für die Gefässblutungen nach dem Nabelrestabfall eine genauere Erörterung fanden, zunächst Compression, schliesslich Umstechung oder Umschnürung des Nabels vermittelst zweier Hasenschartennadeln. Die früher so beliebte Eisenchloridlösung dürfte wegen ihrer stark ätzenden Wirkung wohl nur in Nothfällen, wenn kein anderes Hilfsmittel bei der Hand ist, anwendbar erscheinen. Mehr empfehlenswerth ist bei der immer wiederkehrenden Blutung aus den Stichkanälen die Application von Gypsbrei. Neben dieser localen Behandlung käme aus neuerer Zeit noch die Anwendung von Gelatineinjectionen in Betracht.

Der Nabelabheilungsprocess entspricht klinisch wie pathologisch-anatomisch vollständig dem Heilungsverlauf anämischer Hautnekrosen. Das Nabelschnurgewebe ist bezüglich seiner Ernährung allein auf das in den drei Nabelstranggefässen strömende Blut angewiesen. Erst fötalwärts von der Hautamniosgrenze tritt eine selbständige Versorgung durch ein davon unabhängiges Blutgefässnetz in Kraft. Aus der Art. epigastrica sup. und inf., von der Blase her mit dem Urachus, endlich aus der Leberfurche längs der Nabelvene ziehen kleine Gefässe zum Nabelring und bilden in dessen directer Umgebung durch Verzweigung und Anastomosen den subperitoneal gelegenen Circulus arteriosus umbilicalis, von dem aus Aeste durch den Nabelring und die Linea alba nach der Oberfläche emporsteigen und sich innerhalb des subcutanen und cutanen Gewebes des Hautnabels zu Capillaren auflösen. Oberflächlich endet dieser Gefässapparat genau an der Ansatzstelle des Amnion. Centralwärts hat die Grenzzone in der Regel die Form einer trichterförmigen Einsenkung, indem die Haut sich noch eine Strecke weit durchschnittlich $^1/_2$—1 Cm. auf den Nabelstrang fortsetzt, resp. dessen Gewebe sich in den Hautnabel einsenkt. Dieses selbständige Gefässsystem bleibt von der Ausschaltung des Placentarkreislaufes völlig unbeeinflusst. Jenseits seiner Einflusssphäre aber versiegt mit dieser Veränderung auch sofort die einzige Ernährungsquelle, das Nabelschnurgewebe stirbt ab und verfällt bei genügendem Luftzutritt einer allmählichen Austrocknung, der Mumification. Die Trennung des todten vom lebenden Gewebe geschieht auf dem Wege einer demarkirenden Entzündung. *Epstein* und *Eröss* haben diese Thatsache in letzter Zeit bestritten. Allerdings fehlt bei völlig aseptischem Verlaufe in der Regel jede auffallende Röthung der nächsten Umgebung. Doch abgesehen davon, dass diese bei der Abstossung nekrotischer Herde auch sonst sehr wenig ausgeprägt sein kann, wird diese beim Neugeborenen in den ersten Lebenstagen noch verdeckt durch die allgemein stärkere Füllung der Hautgefässe. Jedenfalls ist die massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen des Oefteren schon bewiesen. Unter deren Einfluss löst sich vom Hautnabel zuerst das

Amnion, dann die Arterie und zuletzt die Vene. Bei gesunden und kräftigen Neugeborenen ist dieser Abfall meist bis zum fünften oder sechsten Tage vollendet, bei schwächlichen und früh geborenen etwas später. Zurückbleibt eine im Verhältnis zur früheren Nabelschnurdicke verkleinerte granulirende Wunde, welche durch die Verkürzung der intraperitonealen Nabelgefässstränge zugleich in oder unter das Niveau der Bauchdecken eingezogen ist. Nach dem Nabelrestabfall dauert die Einstülpung noch weiter an, erfolgt eher etwas rascher. Die hiermit bald mehr, bald weniger fortschreitende Wundverkleinerung ist durchschnittlich am 12.—15. Tage beendet. Die Narbe liegt schliesslich versteckt in der Nabelgrube, welche oberflächlich durch eine obere und untere Hautfalte abgeschlossen wird.

Für die Art und Schnelligkeit des Nabelabheilungsprocesses ist die trichterförmige Einsenkung des absterbenden Nabelschnurgewebes in den Hautnabel von grosser Wichtigkeit. Die damit begründete Gestaltung und Lage der Ablösungszone zur oberflächlichen Hautamniosgrenze bildet ein wesentliches Beförderungsmittel aller in dem Sinne einer Wundverkleinerung wirksamen Momente, also sowohl der schrumpfenden Austrocknung des Nabelrestes, wie insbesondere der Retraction der intraperitonealen Nabelgefässstränge. Auch bei äusserlich normal langem Hautnabel unterliegt diese Einsenkung einer gewissen Verschiedenheit. Bei der Kleinheit der Raumverhältnisse spielen Differenzen von $^1/_2$ Cm. sicher schon eine grosse Rolle. Auf diese Weise ist es leicht erklärlich, wie in dem einen Falle die ganze Wundheilung vorzugsweise unter dem Zeichen der Einstülpung zu stehen scheint und für die spätere Ueberhäutung von den Randpartien aus nur wenig noch übrig bleibt, während in einem anderen äusserlich sonst ganz ähnlich gestalteten der Verlauf sich umgekehrt verhält. Das gut genährte Fötalgewebe kann ausnahmsweise aber auch bis in die Ebene der oberflächlichen Hautamniosgrenze oder sogar darüber hinausreichen. Letzterer Zustand ist mehr unter der Bezeichnung: restirende Gefässstümpfe bekannt. Bei diesem Verhalten ist die nach dem Nabelrestabfall zurückbleibende Wunde am grössten; der weitere Verschluss obliegt fast durchweg der secundären Ueberhäutung von den Randpartien und erfolgt demgemäss auch wesentlich langsamer.

Aehnlich sind die Folgen, wenn die oberflächliche Hautamniosgrenze aussergewöhnlich nahe an die Bauchoberfläche heranreicht oder schliesslich innerhalb derselben gelegen ist (Amniosnabel). Das umgekehrte Verhalten eines besonders langen Hautfortsatzes ist dagegen bei genügend tiefer Einsenkung des absterbenden Nabelstranggewebes eher belanglos und zieht nur eine abnorme Gestaltung der völlig verheilten Narbe und der Nabelgrube nach sich.

Wie bei jeder unter ähnlichen Verhältnissen, also per secundam heilenden Hautwunde, so begründen derartige Verzögerungen auch hier eine grosse Neigung zur übermässigen Granulationswucherung. Aeussere Reize, sei es mechanischer oder infectiöser Art, sind beim Neugeborenen im Ueberfluss vorhanden. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Fungus umbilici, hochrothe, breitbasig oder mehr gestielt aufsitzende Granulome, welche eine reichliche serös-eiterige Secretion unterhalten. Sie besitzen in der Regel die Grösse einer Erbse oder kleineren Walderdbeere und sind infolge der intraperitonealen Verkürzung der Nabelgefässstränge gewöhnlich in der Nabelgrube so weit ver-

borgen, dass nur die oberste Kuppe zwischen den Hautfalten sichtbar ist. Bei besonders vernachlässigten Fällen wird selbst eine Länge von mehreren Centimetern angegeben. Die spontane Ueberhäutung ist zwar in hohem Maasse erschwert, doch keinesfalls vollständig ausgeschlossen. *Küstner, Hüttenbrenner, Villar, Pernice* bringen solche Beispiele einer wenn auch zarten und lückenhaften Epithelüberkleidung. Auch finden die bisweilen bei Erwachsenen in der Tiefe der Nabelgrube nachweisbaren Mollusca pendula ihrem Ursprung gemäss auf diese Weise wohl die einfachste Deutung *(Heinecke, Küstner)*. Prophylaktisch begegnet man diesen Zufällen am wirksamsten durch stete Beachtung der nothwendigen Sauberkeit, frühzeitige Anregung der Wundheilung: leichtes Betupfen mit dünner Arg. nitric.-Lösung, Anwendung von adstringirenden Pulver- oder Salbenverbänden (Dermatol, Jodoform, Sanoform etc.). Therapeutisch genügt bei kleinen Wucherungen eine mehrfache Aetzung mit dem Lapisstift, bei grösseren führt die Abtragung mit der Schere nach vorheriger Abbindung vermittelst eines sterilen Seidenfadens am schnellsten zum Ziel.

Ausser diesen mikroskopisch als reine Granulome charakterisirten tumorartigen Bildungen der Nabelwunde kommen in den ersten Lebenswochen auch noch andere, makroskopisch ebenso gestaltete zur Beobachtung, an deren Aufbau sich epitheliales Gewebe, sei es in Form von cylindrischem Oberflächenepithel oder ebenso ausgekleideten tubulösen Drüsen und glatten Muskelfasern in reichlichem Maasse betheiligen. Jene bilden im Verein mit adenoidem Zwischengewebe gewöhnlich einen der Darmschleimhaut völlig ähnlichen peripheren Ueberzug, während diese in vielfach sich verflechtenden Bündeln der centralen Zone entsprechen. Die ersten genaueren Untersuchungen hierüber verdanken wir *Kolaszek* und *Küstner*. Letzterer fasste dieselben auf als selbständige Wucherungen, ausgegangen von dem bis in den Nabelring durchgängig gebliebenen Allantoisgang oder dessen Ueberresten und nannte sie Adenome. *Kolaszek* vermuthete schon die Matrix in dem Gewebe des D. omphalomesentericus und hielt die einfache Vorstülpung der Wandung eines persistirenden Dotterganges als vorliegend für wahrscheinlicher. Diese Ansicht hat sich durch die späteren Untersuchungen von *Schulze, Ahlfeld, Siegenbeck van Heukelom, Tillmanns, Pernice* etc. bestätigt. Je nach der Ausdehnung der eingetretenen Missbildung können wir zwei Arten unterscheiden. Am häufigsten handelt es sich um die Erhaltung und Weiterentwicklung eines peripheren, im Bereiche des Nabelringes und der Ablösungszone gelegenen Abschnittes. Centralwärts ist der Dottergang völlig verödet und der Darm vollständig geschlossen. Nach dem Nabelrestabfall besteht innerhalb der Nabelwunde zunächst ein nach aussen offener, peritonealwärts blind endigender Kanal. Durch die mit der Darmverdauung beginnende Steigerung des intraabdominellen Inhaltsdruckes oder eventuell auch schneller infolge von Schreien, Erbrechen, Pressen etc. wird diese Einsenkung allmählich herausgestülpt, aus der Invagination also mit der Zeit eine Vorwölbung. Dabei wird die frühere innere Schleimhautauskleidung zum äusseren Ueberzug und der muskuläre, bisher peripher gelegene Theil der Wandung zum Centralstamm. Schrumpfung in der Nähe der Ansatzstelle, entzündliche Hyperplasie des oberen Abschnittes infolge von venöser Stauung, mechanische oder infectiöse Reizung geben dieser Hervorragung bald ein mehr polypenförmiges Aussehen. Viel seltener ist die zweite Form, welche sich aus

der totalen Persistenz des D. omphalomesentericus mit Eröffnung in den Darmkanal herleitet. Die Ausstülpung nach aussen erfolgt hier mehr oder weniger handschuhfingerartig, cylindrisch. Auf der Höhe findet sich eine kleine Oeffnung, aus der Schleim und zeitweise Darminhalt hervorquillt. Auf dem Querschnitt constatirt man von aussen nach innen zuerst Darmschleimhaut dann glatte Muskulatur und zuletzt wieder Schleimhaut. Dieser Entwicklung gemäss ist in Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Aufbau die von *Siegenbeck van Heukelom* und *Pernice* vorgeschlagene Bezeichnung als Darmectopie oder Divertikelprolaps vollständig anzuerkennen. Die genauere Erkenntnis liefert naturgemäss nur die mikroskopische Untersuchung. Doch bietet auch das makroskopische Verhalten gewisse Besonderheiten, namentlich gegenüber den Granulomen. In erster Linie gilt dieses bezüglich der Beschaffenheit des gelieferten Secretes. Dasselbe ist nicht serös-eiterig, vielmehr schleimig und fadenziehend. Ferner erfolgt die Entwicklung, wie aus der obigen Schilderung leicht erklärlich, ganz allmählich und ist schliesslich an ein gewisses Maximum gebunden. Endlich kommen diese Darmectopien auch niemals in den ersten Lebenstagen, sondern gewöhnlich erst von der dritten Lebenswoche an zur Beobachtung.

Tillmanns und *Weigert* haben seinerzeit die Meinung ausgesprochen, dass ähnliche Bildungen auch von Seiten des Magens, und zwar insbesondere der Pylorusgegend zu entstehen vermögen. Sie stützten sich dabei auf die genauere Beobachtung eines Falles, bei welchem das Secret deutlich sauer reagirte und die Structur der Schleimhaut derjenigen des Pylorus entsprach. Hieran knüpfte sich eine ganze Reihe von Hypothesen, wie die Entstehungsweise am besten denkbar sei. *Siegenbeck van Heukelom* hat die Auffassung widerlegt und nachgewiesen, dass die geschilderte Bauart der Schleimhaut in der früheren Zeit allgemein im Darmkanal verbreitet ist und erst mit dem Beginn der Gallensecretion *Lieberkühn*'sche Krypten und Becherzellen zu Tage treten. Demgemäss erhält man den Befund von *Tillmanns* und *Weigert* stets bei denjenigen Darmectopien, welche aus der partiellen Persistenz eines peripheren Abschnittes des Dotterganges hervorgehen, und die andere Veränderung ist nur bemerkbar bei der totalen Erhaltung desselben.

Prophylaktische Maassnahmen können naturgemäss gegen diese Bildungen nicht in Betracht kommen. Therapeutisch empfiehlt sich als das Beste die scharfe Abtragung nach vorheriger Unterbindung, welche letztere wegen der innerhalb der Kernzone vorhandenen mittelgrossen Blutgefässe nothwendig erscheint.

Die häufigste und wichtigste Störung des Nabelabheilungsprocesses liegt auf dem Gebiete der accidentellen Wunderkrankung. Durch den leitenden Factor der anämischen Oberflächennekrose wird eine besondere Prädisposition zu deren Entwicklung gewährleistet. Das mortificirte Gewebe gibt bei dem Vorhandensein eines gewissen Feuchtigkeitsgrades — und dazu ist beim Neugeborenen schon allein durch die häufige Durchnässung der Windeln und der Nabelbinden Gelegenheit genug gegeben — einen sehr guten Nährboden ab für Fäulnisbakterien. Nicht minder günstig sind die Bedingungen für eine Ansiedlung pathogener Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Erysipel, Tetanus etc., indem sich im Bereiche der Trennungsfläche an der Grenze des gut ver-

sorgten und lebenskräftigen Gewebes eine Zone mangelhafter Ernährung und geringerer Widerstandsfähigkeit anschliesst. Die bakteriellen Stoffwechselproducte werden bei dem regen Austausch mit der Umgebung (starke Gefässfüllung, Zellproliferation, Zellauswanderung) sehr energisch resorbirt und der aggressiven Thätigkeit pathogener Keime durch die mit der Loslösung des todten Gewebes verbundene Eröffnung zahlreicher Lymphspalten immer neue Bahnen zugängig.

Die Uebertragung schädlicher Stoffe erfolgt durchweg auf dem Wege des Contactes. Ausser schmutzigen Händen, unsauberen Scheren, Bandmaterial und Verbandstoffen sind noch unreines Badewasser, Badewannen und Schwämme verantwortlich. Die Infection durch die Luft tritt nach heutiger Anschauungsweise völlig in den Hintergrund. In der vorantiseptischen Zeit spielte ätiologisch die septische Erkrankung der Mutter eine sehr grosse Rolle. Die meisten und schwersten Fälle von Nabelinfection beobachtete man während der Puerperalepidemien. Was Wunder, wenn man bei der geringen Kenntnis der Krankheitsursache in erster Linie an eine intrauterine Uebertragung seitens der Mutter dachte und geradezu von einem Puerperalfieber der Neugeborenen sprach! Erst mit der Begründung und dem weiteren Ausbau der Lehre von der Wundinfection trat die Haltlosigkeit dieser Auffassung zu Tage, und zwar um so deutlicher, je mehr sich die Erfolge einer sorgfältigen Prophylaxe offenbarten. Kinder gesunder Mütter erkrankten schliesslich noch öfter und nicht weniger schwer, während bei Puerperalfieber der Mutter die Neugeborenen auch einen völlig reactionslosen Nabelabheilungsprocess zeigten. Doch so ganz ausschalten können wir auch heute nicht den Einfluss der septischen Infection der mütterlichen Geburtswege. Derselbe äussert sich aber vorzugsweise darin, dass durch den Gehalt des Wochenflusses an pathogenen Keimen auch die Uebertragbarkeit auf den Nabel des Kindes wesentlich erleichtert wird, da Besorgung von Mutter und Kind gewöhnlich einer und derselben Person anvertraut ist. Ausserdem sind die Lochien der gesunden Wöchnerin vom dritten Tage an eine wahre Brutstätte von Fäulnisbakterien. Endlich wäre auch noch der Möglichkeit zu gedenken, dass das Kind aus den septisch erkrankten Geburtswegen septisches Material an seinem Körper mitbrächte. Theoretisch ist diese an sich sicher nicht von der Hand zu weisen. Doch abgesehen davon, dass ein weiteres Verbleiben wegen der nachherigen wiederholten Reinigung des kindlichen Körpers schon schwer denkbar erscheint, spielt selbst, wenn dieses aussergewöhnlich doch der Fall sein sollte, diese Art der Uebertragung gegenüber der häufigen Gelegenheit des Contactes in den ersten Lebenstagen eine recht minderwerthige Rolle.

Eine genaue Unterscheidung der infectiösen Nabelerkrankungen je nach der Art des Urhebers ist klinisch nicht durchführbar. Abgesehen von der Uebereinstimmung des pathologisch-anatomischen Verlaufes, handelt es sich fast durchweg um Mischinfection. Auch die frühere Eintheilung je nach dem Grade und der Ausdehnung der localen Veränderungen (Blennorrhoe, Omphalitis, Ulcus etc.) ist wenig zweckmässig, indem der Möglichkeit einer Allgemeininfection hierbei zu wenig Rechnung getragen wird. Am besten und einfachsten erscheint für die Praxis die Trennung in local beschränkte und auf den übrigen Körper übergegangene, allgemein septische oder pyämische

Nabelerkrankungen. Localisirt bleibt in erster Linie die faulige Zersetzung des absterbenden Nabelschnurrestes, die Gangrän. Mit der Loslösung der zersetzten Massen ist die Beeinträchtigung des Organismus durch die Aufnahme toxischer Substanzen beseitigt. Die Entwicklung kräftiger Granulationen bildet eine sichere Schranke gegen etwaige spätere Infection, welche erst durch Verletzung eine Einbusse erleidet. Allerdings liefern die Fäulnisbakterien einen günstigen Boden für die Ansiedlung pathogener, aggressiver Mikroorganismen. Aber auch diese septischen Keime und ihre Erkrankungen können auf den Nabel und seine directe Umgebung beschränkt bleiben. Die Gründe, wann und warum dieses geschieht, sind uns in ihren Einzelheiten bis jetzt noch sehr wenig bekannt. Gewöhnlich nehmen wir an, dass entweder die Keime selbst eine geringere Virulenz besassen oder die Kinder weniger empfänglich waren und stärkere Abwehrmaassregeln aufzubieten vermochten. Letzteres gilt insbesondere von kräftigen Neugeborenen im Gegensatz zu schwächlichen, frühgeborenen, luetischen. Als äussere Zeichen einer stattgehabten Verunreinigung finden wir am häufigsten die stärkere Röthung und Schwellung der nächsten Umgebung, sei es, dass diese überhaupt die Norm wesentlich übersteigen oder nur die gewöhnliche Abnahme nach dem Restabfall ausblieb. Im ersteren Falle können die localen Veränderungen zuweilen einen solchen Grad und eine solche Ausdehnung erreichen, dass man von einer Phlegmone des Nabels und der Bauchhaut zu sprechen berechtigt ist. Gleichzeitig besteht gewöhnlich eine mehr oder weniger vermehrte Eitersecretion mit erheblicher Granulationswucherung, besonders nach der Restablösung. Die Lage der Wunde in der Tiefe der Nabelgrube gibt durch Verklebung der oberflächlichen Hautfalten leicht zur Secretverhaltung Anlass. Erheblich seltener beobachtet man die weitere Ausbreitung des Zerfalles auf den Hautnabel, sei es in Form der eiterigen Zerstörung (Ulcus) oder der Nabelgangrän. In der vorantiseptischen Zeit so sehr gefürchtet, treten diese heutzutage nur bei schwächlichen und luetischen Kindern bisweilen in die Erscheinung. Alle diese Formen können bei zweckmässiger antiseptischer Behandlung in vollständige Heilung übergehen. Andererseits ist es wohl leicht verständlich, dass mit der Dauer und der grösseren Ausbreitung dieses localen Processes auch die Gefahr einer Allgemeininfection wachsen muss. Allerdings ist die Entwicklung einer Peritonitis per continuitatem trotz der geringen Trennungsschicht eine grosse Seltenheit. Dem septischen Virus steht beim Nabel des Neugeborenen eine viel leichtere directe Verbindung zum Körperinnern zur Verfügung in Gestalt der zahlreichen, den Nabelgefässen folgenden Lymphbahnen. Diese können eine schnelle Fortleitung in die Tiefe auch vermitteln, ohne dass die Nabelwunde und ihre weitere Umgebung oberflächlich auffallende Veränderungen zeigen, während der Abheilungsprocess vielmehr anscheinend völlig reactionslos verläuft.

Das *Wharton*'sche Nabelschnurgewebe setzt sich durch den Nabelring intraperitoneal unmittelbar und ununterbrochen in eine breite und deutlich entwickelte Adventitia der Nabelarterien fort. Erfolgreiche Injectionen haben in gleicher Weise den directen Zusammenhang eines reichen, engmaschigen Lymphgefässnetzes ergeben. Weniger günstig gestalten sich diese Verhältnisse bei der Vene. Eine gesonderte Adventitia fehlt. Das perivasculäre Bindegewebe endet in der Höhe des Nabelringes. Hier reichen die Fasern der Rectusfascien bis an die eigentliche Gefässwand (die Media)

heran, ohne aber mit derselben zu verschmelzen oder sich innig zu vereinigen, so dass das Gefässrohr allein durch die Linea alba hindurchdringt. Die Lymphgefässe in der perivasculären Schicht sind im Vergleich zu den Arterien längs der Vene, wenn auch an sich etwas breiter, so doch an Zahl wesentlich geringer. Erscheint demnach anatomisch die Fortleitung des septischen Virus entsprechend dem Verlauf der Arterien erheblich bevorzugt, so findet dieses seine weitere Bestätigung in den Resultaten der pathologisch-anatomischen Forschung, welche die Entwicklung einer Periarteriitis und Arteriitis als das häufigste Vorkommnis sowohl an sich allein wie als Ursache einer vorhandenen Allgemeininfection erwiesen hat. Die Periarteriitis kann auf dem Standpunkt einer einfachen Zellgewebsentzündung stehen bleiben, aber auch zur Eiterung und zur Bildung von Phlegmonen oder Abscessen führen. Die letzteren liegen unterhalb des Nabels zwischen Peritoneum und Bauchfascie, erstrecken sich gewöhnlich nur bis zum Blasenscheitel und eröffnen sich in die Nabelwunde. Eine weitere Ausbreitung bis zum Blasengrunde oder eine Senkung bis in das Scrotum und die Inguinalgegend ist sehr selten beobachtet. Der Uebergang auf die Gefässwand erfolgt bald schon diesseits des Nabelringes, bald innerhalb oder jenseits, bisweilen sogar erst in einer Entfernung von 1—2 Cm., ja kann selbst bei beträchtlicher Ausdehnung im perivasculären Bindegewebe vollständig ausbleiben. Ebenso wie die Periarteriitis hat auch die Arteriitis nicht das Bestreben, sich schrankenlos centripetal auszubreiten, endet vielmehr durchschnittlich ebenfalls an der Umbiegungsstelle der Gefässstränge in die Blasengegend. Die weitere Fortsetzung auf das retroperitoneale Bindegewebe an der vorderen Seite der Wirbelsäule, von dort auf die verschiedenen Bauchorgane und schliesslich auf die Brusthöhle gehört mindestens zu den Ausnahmen. Merkwürdigerweise tritt auch die Entwicklung einer Peritonitis im Anschluss an die isolirte Erkrankung der Arterienstränge verhältnismässig in den Hintergrund. Wesentlich überwiegt in den Sectionsprotokollen der Befund lobärer und lobulärer Pneumonien mit consecutiver Pleuritis. Der ursächliche Zusammenhang wird leicht verständlich, wenn man die Vermittlung der Vasa vasorum zur Erklärung heranzieht. Diese Lungenerkrankung war nicht so selten als die einzige Complication nachweisbar. Alle anderen Organveränderungen treten mehr oder weniger combinirt in die Erscheinung. Wie bei den übrigen allgemeinen Infectionskrankheiten stehen obenan diejenigen der Leber, Milz, Niere. Alle Stadien von der eben beginnenden trüben Schwellung bis zur völligen breiigen Erweichung werden beobachtet. Bei erheblicher Lebererkrankung ist der Ikterus dementsprechend besonders auffällig. In den späteren Stadien langsamer, mehr chronisch verlaufender Fälle können durch embolische Verschleppung apostematöse Herde an den verschiedensten Stellen zur Entwicklung kommen. Auch Gelenkeiterungen, Periostitiden werden erwähnt. Endlich wäre noch zu gedenken der complicatorischen Erkrankung des Hirns, die vorzugsweise als diffuse Encephalitis und Meningitis, ausnahmsweise als isolirte Herderkrankung gefunden wird.

Die septische Entzündung des Nabelvenenstranges, wie schon erwähnt, erheblich seltener, kann zugleich neben derjenigen der Arterien, aber auch für sich allein zur Beobachtung kommen. Auch hier geschieht der Uebergang auf die Gefässwand bald schon in der Nähe der Nabel-

wunde, bald erst in mehr oder weniger beträchtlicher Entfernung von derselben. Entsprechend der Richtung des Blutstromes hat die Phlebitis mehr das Bestreben, sich auf den centralen Abschnitt weiter auszudehnen. Von der Uebergangsstelle auf die Gefässwand erstreckt sich die Erkrankung gewöhnlich bis zur Leber, und Fälle, in denen die Vene entsprechend ihrer ganzen Länge sehr erheblich verändert befunden wurde, sind gar nicht so selten. Demzufolge müsste auch in dem weiteren Verlaufe die Ausbreitung auf dem Blutwege eigentlich vorzugsweise im Vordergrund stehen. Eigenthümlicher Weise erscheint aber hier gerade die Entstehung einer Peritonitis wesentlich häufiger. Verständlicher schon ist die frühzeitige und erhebliche Veränderung der Leber. Nach *Widerhofer* soll dieselbe bald unter dem Bilde einer septischen Entzündung der *Glisson*'schen Kapsel, bald mehr unter demjenigen einer Pfortaderphlebitis auftreten. Der hieraus als besonderes Kennzeichen hergeleitete hepatogene Ikterus hat mittlerweile durch die ähnliche Beobachtung bei primärer Arteriitis und Periarteriitis wesentlich an differentielldiagnostischem Werthe eingebüsst. Die sonstigen Befunde stimmen mit den im Gefolge der Arterienerkrankungen beobachteten und schon erwähnten Veränderungen überein.

Erfolgt die erste Verschleppung des septischen Virus zunächst auf rein lymphatischen Bahnen, so bewahrt die weitere Ausbreitung diesen Charakter der reinen Sepsis nur selten, erhält vielmehr häufiger durch die Betheiligung der Blutbahnen denjenigen der Mischaffection, von Septicopyämie.

Die Grösse der Prädisposition der infectiösen Nabelerkrankungen des Neugeborenen zur Allgemeininfection offenbart sich besonders bei der Durchsicht der Veröffentlichungen der vorantiseptischen Zeit. In den Findelhäusern und Gebäranstalten war die Sterblichkeit an Septicämie und Pyämie eine sehr grosse, zur Zeit von Puerperalepidemien geradezu verheerend. Neben den rasch verlaufenden Fällen sogenannter Blutzersetzung waren insbesondere phlegmonöse, erysipelatöse, gangränöse Entzündungen der Körperoberfläche an der Tagesordnung, multiple Entzündung der serösen Häute, Knochen und Gelenke wurden sehr häufig beobachtet und selbst Gangrän der Finger, Nase, Ohrmuscheln und ganzer Extremitäten waren keine so seltenen Erscheinungen. *Epstein* gibt noch Mitte der Siebzigerjahre die Gesammtmortalität des Prager Findelhauses auf 30% an, wovon die Mehrzahl pathologisch-anatomisch die Diagnose Septicopyämie ergab. Die Besserung dieser recht traurigen Zustände beginnt erst mit der genaueren Erforschung der Ursache und des Wesens der Wundinfection, je mehr die Beachtung zweckmässiger prophylaktischer Maassnahmen an Boden gewann. Vereinzelte Erfolge sehen wir schon Ende der Siebzigerjahre. Den eigentlichen Wendepunkt bringt ungefähr das Jahr 1880, wo die allgemeine Durchführung der Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe gelang. Mit der Abnahme der Puerperalfieberfälle verminderte sich die Menge des übertragbaren virulenten Materiales. Die Hauptwirkung aber lag doch in dem Umschwung der allgemeinen Anschauung, welche der Gefahr der Contactinfection die grössere Bedeutung einräumte und demgemäss in erster Linie für eine absolute Reinheit aller mit der Wunde in Berührung kommenden Instrumente, Verbandstoffe, Hände etc. Sorge trug. 1888 berichtet *Epstein*, dass Dank der angewandten Vorsichtsmaassregeln die Gesammtmortalität derselben Prager Findelanstalt bis auf 5% gesunken sei,

wovon nur etwa ein Drittel noch durch die Erkrankung an Pyosepticämie veranlasst war. Weitere Fortschritte brachte die Folgezeit, so dass schwerere Fälle von Pyämie und Septicämie im Anschluss an eine locale Nabelinfection heutzutage selbst in Findelhäusern und Gebäranstalten äusserst selten, in der Praxis nur bei ganz vernachlässigten und verwahrlosten Kindern zur Beobachtung kommen. Gelang es auf diese Weise verhältnismässig rasch, die Gefahr der bedenklichsten Complication erheblich zu vermindern, so fehlte doch zu ihrer vollständigen Beseitigung noch ziemlich viel. Wenigstens konnte *Eröss* laut seiner Veröffentlichung aus der ersten geburtshilflichen Klinik zu Budapest im Anfange der Neunzigerjahre unter 1000 Neugeborenen nur 320mal einen ungestörten Nabelheilungsverlauf beobachten, während die restirenden 680 Fälle leichtere und schwerere Abweichungen, vereinzelt sogar tödtlich verlaufende Erkrankungen zeigten, oder von dem Verhalten der Körpertemperatur ausgehend, 43% Steigerungen derselben aufwiesen, welche in 51%, also mehr als der Hälfte auf Nabelinfection zurückgeführt werden mussten. Diese immerhin noch recht grosse Morbidität wurde bald nachher durch eine ähnliche Zusammenstellung der zweiten geburtshilflichen Klinik zu Budapest *(Tauffer)* vollständig bestätigt. Weitere Resultate anderer Kliniken (Innsbruck, Halle etc.) sind zwar etwas günstiger, aber doch weit davon entfernt, als zufriedenstellend oder gar ideal angesehen werden zu können. Durch diese Untersuchungen ist in neuerer Zeit die Frage der infectiösen Nabelerkrankung, ihrer Behandlung und insbesondere ihrer Verhütung wieder von Neuem in Fluss gekommen. Mannigfache Abänderungen der bisher üblichen Methoden wurden in Vorschlag gebracht und auf ihre Zweckmässigkeit für die Praxis erprobt. Wenn auch hinsichtlich der Einzelausführung heute noch eine gewisse Meinungsverschiedenheit herrscht, so stimmen doch alle Autoren in dem Principe überein, dass eine anhaltende Besserung allein auf dem Wege der strengsten Prophylaxe zu erreichen ist.

Die Erkenntnis der Infection aus den localen Veränderungen ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Der behandelnde Arzt braucht den Nabel während der betreffenden Zeit nur ab und zu des Genaueren in Augenschein zu nehmen. Bei Uebergang der phlegmonösen Entzündung auf die Arterienstränge sind dieselben entsprechend ihrem divergirenden Verlauf unterhalb des Nabels zuweilen als harte empfindliche Stränge fühlbar. Die von *Hennig* seinerzeit als charakteristisch hervorgehobene Beobachtung: Einziehung und stärkere Blässe des median von ihnen gelegenen dreieckigen Bauchhautbezirkes, eventuell noch mit streifiger Röthung der lateralen Grenzseiten über den Arteriensträngen, ist von anderen Autoren bisher nicht bestätigt. Periarterielle Eiterung veranlasst eine Anschwellung und Röthung der darüberliegenden Bauchhaut. Bei Perforation in die Nabelwunde entsteht eine Eiterfistel, aus welcher der Inhalt durch Druck von der Symphyse her oder auch spontan durch stärkere Action der Bauchmuskeln (Schreien, Erbrechen) entleert werden kann.

Von besonderem Interesse ist die Frage einer schon entwickelten Allgemeininfection. Darauf gefasst sein muss man naturgemäss stets, wenn der Nabelabheilungsprocess kein einwandfreier ist. Wie schon erwähnt, kann dieselbe aber auch zu Stande kommen, wenn äusserlich jeder Anhaltspunkt fehlt und die Wunde anscheinend reactionslos verheilt. Zunächst die Septicämie! Am wichtigsten ist das Verhalten der Körpertemperatur.

Da alle sonstigen selbstständigen Fieberursachen seitens des Darmes, der Lunge etc. in den ersten Lebenstagen wesentlich in den Hintergrund treten, bleibt jede Temperatursteigerung verdächtig, zumal wenn sie anhaltend ist und den Charakter der Febris continua mit geringen Morgenremissionen beibehält. Inwieweit die Einwirkung einer Resorption, bezw. Intoxication in Betracht zu ziehen ist, hängt von dem Einfluss der localen antiseptischen Maassnahmen ab. Gleichzeitig ist die Pulsfrequenz beträchtlich erhöht. Ein etwaiges Missverhältnis zur Höhe der Körpertemperatur besitzt aber beim Neugeborenen noch nicht die differentielldiagnostische Sicherheit wie beim Erwachsenen. Sehr auffallend ist die frühzeitige, erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens: zuerst Unruhe, mehr klägliches Wimmern als Schreien, verfallener Gesichtsausdruck, zuletzt Benommenheit, Somnolenz, Koma. Bei stärkerer Hirnreizung oder Hirnerkrankung tritt eine atypische Muskelunruhe in Form von zitternden Armbewegungen oder tonischen und klonischen Zuckungen zu Tage. Bei Peritonitis liegen die Kinder mit den Beinen und dem Körper eher ruhiger und fahren bei jeder Berührung und Erschütterung leicht zusammen. Die Nahrungsaufnahme ist stets mehr oder weniger beschränkt, sei es, dass diese überhaupt mangelhaft ist oder das Getrunkene bald nachher wieder erbrochen wird. Dazu gesellen sich im weiteren Verlaufe häufige, zuweilen völlig profuse wässerige Durchfälle (septische Gastroenteritis). Endlich können, besonders bei schwereren Formen, Blutungen in die Haut, aus der Nasen- und Mundschleimhaut, blutiges Erbrechen und blutige Stuhlentleerungen auftreten.

In dieser vielseitigen, leicht erkennbaren Form tritt die Septicämie der Neugeborenen nur ausnahmsweise vor Augen. Häufiger halten sich die einzelnen Folgeerscheinungen sowohl an Zahl wie an Ausdehnung in weit geringeren Grenzen. Mitunter bietet sich nur das einfache Bild einer Dyspepsie oder Enteritis: jede Temperatursteigerung fehlt; unter stetiger Gewichtsabnahme siechen die Kinder allmählich dahin oder gehen schneller nach einigen Tagen in tiefem Collaps zu Grunde. In solchen Fällen wird die vorhandene Verdauungsstörung leicht als Primum movens angesehen oder die Todesursache, zumal wenn es sich um schwächliche oder frühgeborene Kinder handelt, unter der beliebten Bezeichnung: Atrophie, Marasmus, Debilitas infantum registrirt. Aehnlich verhält es sich auch bei fieberhaftem Verlauf, wenn die Krankheitserscheinungen einzelner Organgebiete besonders in den Vordergrund treten. Ausser dem Darmtractus kommen hierbei noch in Betracht die Respirationsorgane, seltener das Hirn und die Hirnhäute. Vor diesem Irrthum wird man sich nur bewahren, wenn man die Gefahr der septischen Allgemeininfection zur Zeit des Nabelabheilungsprocesses stets gebührend berücksichtigt und dessen eingedenk bleibt, dass die selbstständige Erkrankung aller dieser Organe in den ersten Lebenstagen wesentlich seltener ist.

Die Dauer der Erkrankung richtet sich nach der Schwere der Primärinfection, bezw. der Schnelligkeit der Ausbreitung. Ebenso wie es Fälle gibt, welche innerhalb weniger Tage zum Tode führen, unterliegt der ganze Krankheitsprocess bei anderen einer ganz allmählichen Entwicklung und der Exitus erfolgt erst in der 2.—3. Woche.

Von der Septicämie unterscheidet sich die Pyämie durch das Auftreten metastatischer Eiterungen auf dem Wege der Thrombusverschleppung. Naturgemäss ist hier wie auch sonst in erster Linie die Lunge gefährdet.

Liegt der pneumonische Infarct nahe der Pleura, so ist die Entstehung einer eiterigen Pleuritis, eines Empyems, die unmittelbare Folge. Kleinere, den Lungenkreislauf anstandslos passirende Partikelchen setzen sich bekanntlich am leichtesten fest in den Capillaren der Extremitätenmuskeln. Nächstdem folgen Haut, Knochenepiphysen, Gelenke, endlich die inneren Organe und das Hirn. Abgesehen von der Ausdehnung der Eiterung, richtet sich die Prognose vor Allem nach der Stellung des betreffenden Organgebietes. Bleiben lebenswichtige Organe frei, so kann der Process schliesslich zur Ausheilung kommen, wenn die Kräfte des Kindes nicht versagen. Klinisch wichtig ist, dass die Entwicklung der Pyämie auch noch sehr spät, selbst mehrere Wochen p. part. und längere Zeit nach der Nabelverheilung beobachtet wurde.

Therapeutisch liegt der Schwerpunkt naturgemäss in der sorgfältigen Beachtung der nothwendigen Prophylaxe. Absolute Sauberkeit der Hände und der mit dem Nabel in Berührung kommenden Gegenstände, Instrumente, Bandmaterial, Verbandstoffe, ist das Haupterfordernis nicht nur bei der Abnabelung des Kindes sofort nach der Geburt, sondern auch bei der späteren Behandlungsweise, dem jedesmaligen Verbandwechsel. Beide Maassnahmen fallen für die weitaus grösste Mehrzahl der Geburten dem unteren Pflegepersonal zu. Auch in denjenigen Fällen, welche der Leitung des Arztes sonst unterstehen, vermag derselbe unmöglich selbst die weitere Nabelversorgung zu übernehmen, wenigstens wenn man die möglichste Ausschaltung der Feuchtigkeit als ein wichtiges Moment zur Verhinderung der Nabelfäulnis ansieht und mit der Durchnässung des Verbandes dessen sofortige Erneuerung verlangt. Trotzdem kann aber jeder Arzt seinerseits viel dazu beitragen, dass die erforderlichen Vorsichtsmaassregeln genau innegehalten werden. Sein Verhalten ist für das untere Heilpersonal ein Leitstern ihres Thuns und Lassens. Zehrt es auch noch recht lange von den Grundsätzen, welche ihm im Verlaufe seines recht kurzen Unterrichtes gegeben sind, so trägt zur Erweiterung seiner späteren Denkungsweise doch wohl mehr die Handhabung des praktischen Arztes als die zeitweilige gesetzliche Controle bei. Aerztliches Interesse erhöht die Sorgfalt, ärztliche Gleichgiltigkeit verleitet zur Vernachlässigung. Achtet jeder Arzt darauf, dass die Hebamme Scheren und Bandmaterial vor dem Gebrauche ordnungsgemäss auskocht und in antiseptischer Lösung aufbewahrt, so wird sie dieses fern von seiner Beaufsichtigung auch viel weniger verabsäumen. Noch wichtiger ist seine Aufsicht der Pflegerin gegenüber. Die betreffenden Verbandstoffe sollen nicht nur rein sein, sondern auch entsprechend aufgehoben werden. Das Kind muss stets vor der Mutter besorgt werden. Ist dieses aus gewissen Gründen (Urinlassen, Katheterisiren, Stuhlentleerung) zufällig nicht möglich, so hat sie ihre Hände sofort nachher einer gründlichen Reinigung zu unterziehen. Dasselbe geschehe auch sonst, wenn die Pflegerin die Vor- oder Unterlagen der Mutter angefasst hat. Der Wechsel des Nabelverbandes darf niemals ohne vorherige Reinigung der Hände vorgenommen werden. Jede Berührung und Betastung des Nabelstranges oder der Wunde mit den Fingern ist dabei streng zu vermeiden. Gibt der Arzt unbekannten, noch nicht erprobten Pflegerinnen diese Anweisungen im Beisein der Mutter oder eines Anverwandten, so wird sich die Pflegerin eher unter beständiger Controle fühlen und sich vor jeder Nachlässigkeit hüten. Vor Allem aber lasse sich jeder Arzt auch während des Wochenbettes

die Beobachtung der Nabelpflege angelegen sein. Fragt er hier und da danach, überzeugt er sich selbst von der Beschaffenheit der Nabelwunde, am besten vor dem Baden, so dient dieses als ein wichtiger Ansporn zur strengen Pflichterfüllung und gibt ihm Gelegenheit, die Sorgfalt und Geschicklichkeit der Pflegerin beim Anlegen des Verbandes zu prüfen.

Die Einzelvorschriften der Nabelversorgung haben in den letzten Jahrzehnten auf die Anregung, welche die Veröffentlichung von *Eröss* aus der Budapester Klinik zur Folge hatte, eine wesentliche Umwandlung und Verbesserung erfahren. War es vorher allgemein üblich, den an dem Neugeborenen zurückbelassenen Nabelstrangrest auf eine Länge von 4 Querfingerbreite zu bemessen, so hat sich im Interesse der leichteren Verhütung von Gangrän und zur Unterstützung seiner Mumification eine Verkürzung auf ein geringeres Maass als erheblich vortheilhafter erwiesen. Zwei Methoden halten sich hierin quasi das Gleichgewicht. Die eine, von *Ahlfeld* eingeführte, lässt die Unterbindung mit dem sterilen Nabelbändchen 1 Cm. vom Hautnabel geschehen und die Durchschneidung des Nabelstranges $^1/_2$ Cm. oberhalb. Etwas weiter geht *Martin*, indem er dicht am Hautnabel um die Nabelschnur einen starken Seidenfaden herumlegt und 1—1$^1/_2$ Cm. jenseits abtrennt. Die von dem letzteren zum Schutze gegen etwaige Nachblutung Anfangs angewandte Brennscheere hat sich bei den späteren Nachprüfungen *(Stolze)* als unnöthig ergeben, wenn die Unterbindung mit der nöthigen Sorgfalt und unter der erforderlichen Controle geschieht. Beide Autoren, *Martin* sowohl wie *Ahlfeld*, führten diese Verkürzung zweizeitig aus. Zuerst wurde das Kind in der früher üblichen Weise abgenabelt und nach dem Baden dann eine zweite Abtragung auf das angegebene Maass vorgenommen. In dem Einhalten dieser Zwischenzeit sehen Beide den Vortheil, dass die Nabelschnur während dessen schon etwas zusammenfällt, die oberflächliche Schicht eintrocknet und eine spätere Lockerung der Unterbindung daher weniger zu befürchten ist. Auch die mittlerweile besser in Gang gekommene Athmung, das Schreien des Kindes, wie auch der weitere Fortschritt der Gefässcontraction, sind wohl nicht minder zu unterschätzen. Auf der anderen Seite bringt diese zweizeitige Ausführung auch wieder den Nachtheil einer Verdoppelung der Infectionsgefahr. Die sofortige Verkürzung auf das betreffende Maass gleich bei der Abnabelung des Kindes erscheint entschieden vortheilhafter. Wird dabei die erste Unterbindung zunächst nur provisorisch durch Schleifen geschlossen, erst 1 Stunde post partum definitiv geknüpft und vor dem Verlassen der Wöchnerin 2 Stunden post partum noch einmal controlirt, so hat man mindestens dieselbe Sicherheit. Wenigstens sind mir Fälle von Nachblutung bei diesem einzeitigen Verfahren in den letzten Jahren niemals begegnet.

Wenn wir vorhin von einer Gleichwerthigkeit beider Methoden sprachen, so galt dieses insbesondere bezüglich der definitiven Resultate, des Fehlens jeder Complication und speciell jeder Nabelerkrankung. Dem Verlaufe nach genau betrachtet erscheint das *Martin*'sche Verfahren etwas günstiger; die Mumification des Nabelrestes und seine Demarkation verliefen etwas schneller, der Abfall erfolgte etwas früher und es machte sich endlich noch eine frühzeitige und rasch fortschreitende Einziehung des Hautnabels bemerkbar. Bei der Methode *Ahlfeld's* blieb nach dem Nabelrestabfall noch eine breite granulirende Wundfläche, welche sich erst allmählich einzustülpen begann. Kurz, die Heilungsdauer ist bei dem *Martin*'schen Verfahren

etwa um 1—2 Tage geringer. Andererseits hat das letztere doch auch wieder eine Reihe von Nachtheilen, welche seine Einführung in die allgemeine Praxis weniger empfehlenswerth erscheinen lassen. *Ahlfeld* hob schon hervor, dass die Seidenligatur leicht in das Gewebe des Nabelstranges einschneidet. Wenn dieses auch im Vergleich zur Gesammtzahl der behandelten Fälle verhältnismässig selten beobachtet wurde, so ist die Möglichkeit einer solchen Complication doch für die Allgemeinheit in Betracht zu ziehen. Ihr Eintreten ist um so unangenehmer, als eine weitere Unterbindung nicht mehr um die Nabelschnur, sondern nur um den Hautnabel angelegt werden kann, was seinerseits wieder eine bedeutende Verlängerung des Heilungsprocesses und damit eine Vergrösserung der Infectionsgefahr nach sich zieht. Man bleibt also besser mit der Ligatur noch soweit von dem Hautnabel entfernt, dass man nothwendigerweise noch eine andere jenseits derselben unterzubringen vermag — 1—1½ Cm., wie *Ahlfeld* vorschlug — und verwendet zweckmässiger ein breiteres (0·3—0·5 Cm.) baumwollenes Bändchen. Dass der Heilungsprocess nach dieser *Ahlfeld*'schen Methode etwa 1—2 Tage länger andauert, hat in der Praxis keine so grosse Bedeutung, indem die Wunde, falls es bis dahin gelungen ist, sie rein zu halten, zu dieser Zeit von Granulationen bedeckt ist, welche den kräftigsten Schutzwall gegen weitere Infection bilden.

Ausser diesen angeführten sind im Laufe der Jahre auch noch andere Methoden der Nabelversorgung versucht und in Vorschlag gebracht worden (*Peaudecerf, Kusmin, Keller, Dichenson, Porak* etc.). Alle Arten von der sorglosen Durchschneidung oder Abquetschung ohne Unterbindung bis zur genauesten Abschliessung durch Einzelligatur der Nabelgefässe und chirurgische Naht der Hauträuder sind vertreten. Fehlt bei den einen die sichere Prophylaxe gegen eventuelle Nachtheile (Blutung), so verstossen die anderen mehr gegen die wichtige Bedingung einer handlichen Ausführung. Für die Verwendung in der allgemeinen Praxis sind alle mehr oder weniger ungeeignet und wurden demgemäss auch einer Nachprüfung von anderer Seite bisher nicht für werth erachtet. Ihr rein literarisches Interesse erübrigt es, weiter hier darauf zurückzukommen.

Für die weitere Nabelbehandlung wurde seitens des preussischen Hebammenlehrbuches bisher die Einhüllung des Nabelrestes in ein mit Vaselin bestrichenes Läppchen oder Watte anempfohlen. Auf diese Weise sollte eine allzu feste Verklebung des Läppchens, resp. der Watte mit dem Schnurrest vermieden und eine leichtere Ablösung dieser Verbandstoffe ohne jede Läsion der Nabelwunde ermöglicht werden. Durch diese Verwendung von Fett oder Oel wird, wie *Runge* schon Anfang der Achtzigerjahre experimentell nachzuweisen gelang, die Eintrocknung des Nabelrestes wesentlich verzögert, die Disposition zur Ansiedelung von Keimen also entsprechend verlängert. Auch Secretstauungen in der Ablösungsspalte kommen leicht zu Stande und leisten einer eventuellen Infection Vorschub. Durch einen Zusatz von Antisepticis ist um so weniger Abhilfe zu schaffen, als deren desinficirende Wirkung durch die Einbettung in Fett und Oel eine bedeutende Einbusse erleidet. Ist aus diesen Gründen der Gebrauch antiseptischer Fettsalben bei ähnlichen Wunden, welche noch der Demarkation nekrotischen Gewebes unterliegen, chirurgisch schon seit langem verlassen und wird sogar widerrathen, so dürfte auch für die Nabelversorgung eher eine Warnung als eine Empfehlung am Platze sein.

In sehr vielen Kliniken steht die spätere Nabelbehandlung unter dem Zeichen der reinen Asepsis, d. h. nur steriles Verbandmaterial kommt zur Verwendung, keine Antiseptica. Dieses Verfahren gründet sich auf die Anschauung, dass der Nabelstrang des Neugeborenen nach der Geburt, wenn keine aussergewöhnlichen Zustände während derselben zur Entwicklung kamen, als keimfrei anzusehen ist, welche Auffassung durch die bakteriologischen Untersuchungen *Cholmogoroff's* ihre Bestätigung fand. Theoretisch betrachtet müsste demgemäss die tadellose Durchführung reiner Asepsis auch hier genügen und am besten zum Ziele führen. Diese ist aber an sich nur gewährleistet in den Händen von Aerzten, denen der Geist der Asepsis in Fleisch und Blut übergegangen ist und welche sich stets dessen bewusst sind, dass selbst der kleinste Fehler jeden Vortheil illusorisch zu machen im Stande ist. Die Ausbildung des unteren Pflegepersonals liefert hierfür nicht die erforderliche Sicherheit. Diesem Umstande muss aber gerade bezüglich der Nabelbehandlung um so eher Rechnung getragen werden, als die Bedingungen einer Bakterienansiedelung sich hier infolge der häufigen Urinbewässerung viel günstiger gestalten als unter ähnlichen Wundverhältnissen an anderen Stellen, und andererseits der häufig nothwendige Verbandwechsel die Gelegenheit dazu erheblich steigert. Endlich konnte *Cholmogoroff* auch bei steriler Nabelbehandlung nach einigen Tagen trotz regelrechter Mumification pathogene Bakterien nachweisen. Aus alledem ergibt sich die Nothwendigkeit in der Praxis und in den Anstalten, wo die Nabelversorgung dem unteren Pflegepersonal anvertraut ist, besser Antiseptica brauchen zu lassen. Am besten eignen sich dazu solche Substanzen, welche mit der desinficirenden Wirkung zugleich eine Austrocknung verbinden. Beide Eigenschaften besitzt am stärksten der Alkohol. *Ahlfeld* benutzt ihn zum Abtupfen nach dem Baden und bei jedem Verbandwechsel. Seit mehreren Jahren bin ich seinem Vorschlage gefolgt und kann seine guten Resultate vollkommen bestätigen. Die Bauchhaut des Neugeborenen verträgt Alkohol sehr gut. Nur ist die Vorsicht zu beachten, dass derselbe nicht mit den äusseren Genitalien in Berührung kommt. Dort gibt er besonders bei Knaben zu stärkeren ödematösen Schwellungen Veranlassung. Einen permanenten Alkoholverband, wie ihn *Freiherr von Budberg* empfiehlt, möchte ich unter normalen Verhältnissen nicht für nothwendig erachten. Wird der Nabelverband zur Unterstützung der Mumification möglichst luftig angelegt, so verdunstet der Alkohol unter dem Einfluss der Körperwärme sehr schnell. Zur Erreichung einer ständigen Alkoholwirkung wäre also mindestens ein häufigerer Verbandwechsel oder ein luftdichter Abschluss geboten, was sich Beides als unzweckmässig ergeben hat. Gegenüber dem Alkohol stehen alle wässerigen Lösungen schon allein wegen der Wasserzufuhr und der dadurch behinderten Eintrocknung hintenan. Ausserdem dringen dieselben nicht so leicht in alle Vertiefungen und Spalten ein. Gilt dieses speciell von den rein desinficirenden Flüssigkeiten, so sind ätzende selbst in der geringen Concentration, wie sie *Schliep* in Vorschlag brachte, für die erste Zeit, bevor die Demarkation vollendet, also der Nabel abgefallen ist, nach unserer heutigen Anschauungsweise selbstverständlich zu verwerfen, da hierdurch der ganze Process nur unnöthig in die Länge gezogen wird. Von pulverförmigen Antisepticis ist am meisten Salicylamylum im Gebrauch. Die desinficirende Wirkung der Salicylsäure genoss in dem Beginn der antiseptischen Wundbehandlung das

grösste Vertrauen, hat aber mit der Erkenntnis ihrer geringen Lösbarkeit in dem Wundsecret wesentlich an Werth verloren. Noch unglücklicher ist, wie *Rieck* ganz richtig hervorhebt, der Zusatz von Amylum, welches durch seine Neigung zur Borkenbildung leicht Secretretention in dem Spalt zwischen Hautnabel und Nabelschnurrest veranlasst. Letzteres gilt ebenfalls für die Verwendung von Thon, der auch als Streupulver empfohlen wird. Eher könnte sich noch der Gebrauch von Zucker bewähren, wenn derselbe in tadellosem Zustande, d. h. frei von pathogenen Keimen ist. Doch wirklich desinficirende, keimtödtende Eigenschaften kommen dem Zucker an sich nicht zu. Am zweckmässigsten sind nach dem Urtheil vieler Autoren *(Ahlfeld, Schrader, Le Gendre, Varnier)* die Wismuthverbindungen, insbesondere das Dermatol. Sonst käme vielleicht noch Jodoform, Sanoform, Itrol in Betracht.

Nun zu der Frage: Wie oft, resp. wann soll der Nabelverband gewechselt werden? Die Erkenntnis, dass die Hauptgefahr einer Infection während der Demarkation, also vor dem Nabelrestabfall, droht und auf dem Wege des Contactes geschieht, liess die prophylaktische Anlegung eines Occlusivverbandes für diese Zeit schon vor Jahren in Erwägung ziehen. Solche Versuche wurden zuerst von *Dohrn* angestellt und später von *Epstein, Eröss* und Anderen nachgeprüft. Abgesehen von der technischen Schwierigkeit, bei der häufigen Urinentleerung einen sicheren Abschluss zu erreichen, waren auch die Resultate nichts weniger als zufriedenstellend. Erweichung und faulige Zersetzung kamen in Uebereinstimmung mit den früheren experimentellen Untersuchungen *Runge's* viel häufiger zur Beobachtung. War damit zugleich das Urtheil über die Verwendbarkeit eines Dauerverbandes für die Praxis eigentlich schon erledigt, so wurde der Gedanke, die Häufigkeit des Verbandwechsels thunlichst zu beschränken, doch von vielen Autoren noch bis in die neueste Zeit hinein festgehalten. Sie lassen die Kinder nur einmal direct nach der Geburt baden, später nicht mehr und den Verband nur erneuern, wenn er von Urin durchnässt ist. Geschieht die Unterlassung hier nur als Mittel zum Zweck, so gehen andere noch weiter, indem sie das Bad vor der vollendeten Ablösung geradezu als schädlich bezeichnen und davor warnen. Behinderung der Mumification, leichtere Erweichung des Nabelschnurrestes und besonders Infection durch das Badewasser, insofern dieses selbst nicht steril sei oder die benutzten Gefässe mehr oder weniger zu wünschen übrig lassen und vielfach zu anderen bedenklichen Zwecken, z. B. Auswaschen der Vor- und Unterlagen der Mutter, verwandt würden, sind diejenigen Gründe, welche wir speciell dagegen angeführt finden. Endlich ziehen Einige auch noch die Allgemeinentwicklung zur Bekräftigung heran: nicht gebadete Kinder sollten in den ersten Tagen weniger an Gewicht verlieren und früher zunehmen. Genauere Prüfungen der Wirkung des Bades wurden in der Hallenser Frauenklinik von *Anthes-Schrader,* in dem Grazer geburtshilflichen Institute von *Czerwenka* vorgenommen. Die Ergebnisse waren entgegengesetzter Art. Nicht gebadete Kinder stellten verhältnismässig ein viel grösseres Contigent pathologischer Veränderungen: Erweichung, Fäulnis, fieberhafte Erkrankung etc. Bezüglich des Stoffansatzes wurde in der Hallenser Klinik kein wesentlicher Unterschied constatirt, während *Czerwenka* von einem deutlichen Vorrang der gebadeten Kinder berichten konnte. Ist hiernach bewiesen, dass bei der nöthigen Sorgfalt allen eventuellen

Nachtheilen des Badens sicher begegnet werden kann, so stellen diese sich bei näherer Betrachtung auch mehr als theoretisch construirt, denn als praktisch begründet heraus. Jeder kann sich durch die eigene Beobachtung leicht davon überzeugen, dass eine wirkliche Befeuchtung der Nabelschnuroberfläche nur in den ersten 1—2 Tagen stattfindet. Trotzdem schreitet die Mumification für gewöhnlich unbehindert fort. Später rinnt das Wasser nach der Herausnahme des Kindes aus dem Bade ähnlich, wie von einer eingeölten Fläche, tropfenweise ab, ein Zeichen, dass mit der Eintrocknung auch eine fettige Degeneration verbunden ist. Auch die Gelegenheit einer Keimübertragung durch das Badewasser ist nicht so bedenklich und wird nur durch grobe Vernachlässigung verursacht. In den Versuchen von *Anthes-Schrader* und *Czerwenka* kam nur gewöhnliches, d. h. nicht steriles Badewasser zur Verwendung. Die Hauptgefahr liegt in der Verunreinigung durch unsaubere Gefässe, die sich selbst unter den ärmlichsten Verhältnissen leicht abstellen lässt.

Der Vorschlag von *Epstein* und anderen Autoren, dem Badewasser prophylaktisch ein schwaches Antisepticum (Kal. hypermanganicum etc.) zuzusetzen, erledigt sich nach dem Gesagten von selbst als überflüssig. Ein wirklicher Nutzen ist von diesem Verfahren um so weniger zu erhoffen, als die starke Verdünnung der an sich schon minderwerthigen Substanzen eine erheblich lange Zeit zur Entfaltung einer Folgewirkung bedarf. Nicht zu unterschätzen ist endlich die Gefahr, dass das untere Pflegepersonal im Vertrauen auf das Desinficiens die strenge Beachtung der nothwendigen Sauberkeit vernachlässigt.

Schliesslich bliebe für die Unterlassung des täglichen Bades noch der Vortheil des selteneren Verbandwechsels. Doch auch dieser wird ausgeglichen durch eine Reihe anderweitiger Nachtheile. Dass gebadete Kinder besser gedeihen, wurde schon erwähnt. Im Bade erfolgt ferner eine genaue Reinigung der Wunde von dem ihr anhaftenden Secret ohne jede Berührung, fast selbstthätig. Der sonstige Verbandwechsel selbst nach starker Durchfeuchtung mit Urin ist demgegenüber eher als ein Trauma anzusehen. Wenn *Keilmann* das Gegentheil behauptet, so wird ihm wohl kein Praktiker darin beizustimmen vermögen. Dann die heilsame Wirkung des Bades auf die Haut! Häufiges und intensives Waschen führt zu Intertrigo und schafft damit neue, nicht minder bedenkliche Eingangspforten für pathogene Mikroorganismen. Erysipel, Furunkulose, Lymphdrüsenvereiterung, Phlegmone, bei Mädchen noch Cystitis, Pyelonephritis, respective Pyometra, Salpingitis *(Epstein)* sind im Anschluss daran beobachtet. Durch die Eintrocknung des Hautsecretes, besonders der fest anhaftenden Vernix caseosa, entstehen anderenfalls mehr oder weniger umfangreiche Ekzeme. Hierzu kommt endlich noch der Eindruck auf Laien und Pflegerinnen, deren Reinlichkeitsbegriff sich gleichsam in dem täglichen Bad verkörpert. Eine Schädlichkeit desselben ist ihnen absolut unverständlich. Seine Unterlassung wird ihnen nicht eine Aufforderung sein, noch vorsichtiger und sorgfältiger auf die Reinhaltung zu achten, sie vielmehr eher zur Oberflächlichkeit verleiten.

Das tägliche Bad hat bei der nothwendigen Sorgfalt und Umsicht demgemäss nichts gegen sich, aber vieles für sich. Ausser dem dadurch erforderlichen Wechsel des Verbandes muss derselbe sonst noch tagsüber erneuert werden, wenn er vom Urin durchnässt ist. Der längere Aufenthalt in der

feuchten Wärme von der Höhe der Körpertemperatur begünstigt die Erweichung und faulige Zersetzung um so mehr, wenn die weitere Absaugung und Verdunstung durch eine rings herum gelegte Gummieinlage verhindert wird. Ihren Zweck, das Bettchen zu schützen, erfüllt die letztere ebenso vollständig, ohne jene Schädlichkeit zu unterstützen, wenn sie vorn freien Raum gewährt, wie auch auf diese Weise die Pflegerin eher ermahnt wird, die nassen Windeln durch trockene zu ersetzen.

Besondere Genauigkeit verlangt die Nabelpflege bei den Mehrlingsgeburten, wenn die Wunde des einen Kindes schon inficirt ist. Die nächstliegende sicherste Vorsicht, die Besorgung des anderen einer zweiten Person zu übertragen und eine andere Badewanne für dieses zu benützen, lässt sich nur in Kliniken streng durchführen. In der Praxis müssen wir uns gewöhnlich nur mit der Einschärfung begnügen, dass das gesunde Kind immer vor dem kranken besorgt wird. Das letztere nicht zu baden, erscheint im Interesse des ersteren, besonders bei erheblicher Erkrankung, eventuell empfehlenswerth. Allerdings wird die Uebertragbarkeit hierdurch nur wenig vermindert. Regelmässige Alkoholwaschungen haben sich in solchen Fällen stets als ein sehr gutes Prophylakticum bewährt.

Gegen die locale Wunderkrankung an sich sind antiseptische Maassnahmen am Platze. Bei starker oberflächlicher Eiterung werden gewöhnlich trockene Pulververbände (Borsäure, Jodoform, Dermatol) mit leicht absaugender Gaze, bei ausgebreiteter entzündlicher Infiltration feuchte Compressen mit Kal. hypermanganicum oder essigsaurer Thonerde empfohlen. Mir hat sich in derartigen Fällen die Anwendung des Alkohols in Gestalt des von *Salzwedel* empfohlenen Verbandes ausgezeichnet bewährt, welcher mit dem Rückgang der Erscheinungen schliesslich durch den erwähnten Dermatol-Trockenverband ersetzt wurde. Subcutane Abscedirungen zwischen Nabel und Symphyse, wie später auch an anderen Stellen, bedürfen naturgemäss der baldigen Eröffnung. Andere sichere Mittel zur Verhütung der weiteren Ausdehnung und der Entwicklung einer Allgemeininfection besitzen wir nicht. Wir können uns im Uebrigen nur darauf beschränken, durch eine zweckmässige Ernährung, eventuell Analeptica, einem drohenden Kräfteverfall thunlichst entgegen zu arbeiten. Dieses gilt im Allgemeinen auch für diejenigen Fälle, welche schon Zeichen einer Allgemeininfection erkennen lassen. Ein Versuch mit *Credé*'scher Salbe ist sicher nicht zu widerrathen. Augenscheinliche Erfolge habe ich bisher noch nicht davon gesehen. Endlich ist die Antistreptokokken-Serumtherapie noch nicht soweit gediehen, um ein wirkliches Vertrauen auf sie zu rechtfertigen. Einen Versuch hiermit sollte man aber gegebenenfalls nicht verabsäumen.

Ausser der septischen Allgemeininfection spielt die Nabelwunde des Neugeborenen noch eine sehr wichtige Rolle als Eingangspforte der Tetanusbacillen. Die daraus sich ergebende Erkrankung, der Trismus und Tetanus neonatorum hat schon gelegentlich der Gesammterörterung über den Tetanus in diesem Werke seine ausführliche Erledigung gefunden, weshalb ich, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf die betreffende Vorlesung* verweisen möchte.

Mit der Vernarbung der Hautwunde ist nur der äussere Abschluss des Nabels vollendet. Derjenige des eigentlichen Nabelringes, die Durchtrittsöffnung der Gefässe innerhalb der Linea alba, vollzieht sich erst ganz

* Deutsche Klinik, Bd. II, Vorlsg. 8, pag. 183.

allmählich bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Die hieraus für die erste Zeit sich ergebende Neigung zur Hernienbildung betrifft nicht die Hautnarbe, kommt vielmehr weiter oberhalb zwischen dem oberen Umfang des Nabelringes und den Gefässresten zur Geltung. Als Grundursache dieser Eigenthümlichkeit wurde früher allein die energische Retraction der mit der Narbe innig verbundenen Gefässstränge, insbesondere der arteriellen, angesehen. Nach *Robin* sollte sich hierbei sogar eine gegenseitige Verschiebung der einzelnen Schichten der Gefässwandung, speciell der Media gegen die Adventitia mit der Zeit herausbilden und auf diese Weise die Umwandlung in solide, fibröse Stränge, wie man sie thatsächlich schon einige Wochen nach der Geburt in der Nähe des Nabels vorfindet, veranlasst werden. *Herzog* hat durch genaue anatomische und mikroskopische Untersuchungen nachgewiesen, dass dem ganzen Process eine Umbildung des fötalen Zellgewebes in straffes Bindegewebe zu Grunde liegt, welcher sich des Weiteren eine Obliteration der Nabelgefässe und eine Degeneration ihrer Wandung in derbes Fasergewebe unter Zugrundegehen der Muskelelemente anschliessen. Die Unvollkommenheit des Abschlusses ist eine directe Folge der ursprünglichen anatomischen Anordnung und erfährt durch die spätere bindegewebige Schrumpfung eine entsprechende Steigerung. Wie schon erwähnt, besitzen die arteriellen Gefässstränge eine deutlich ausgebildete breite Adventitia, welche mit dem Gewebe der Linea alba und des Nabelringes in innigster Verbindung steht, während die Vene ohne selbstständige Adventitia dem oberen Abschnitt des letzteren nur locker eingelagert ist. Muss durch die Umwandlung in straffes, grobfaseriges Bindegewebe sich schon hiernach der Abschluss des unteren Abschnittes des Nabelringes wesentlich fester und vollkommener gestalten, so kommt dazu, dass die Veränderungen der arteriellen Gefässstränge am Nabel beginnen und nach der Blase fortschreiten, bei der Vene dagegen der umgekehrte Weg, von der Leber zum Nabel, eingehalten wird. Innerhalb der Bauchdecken liegt die venöse Gefässwand den arteriellen Strängen aber unmittelbar an. Die stärkere und frühzeitige Schrumpfung der letzteren muss also dort auch eine entsprechende Dislocation der ersteren veranlassen und sie dem unteren Umfang des Nabelringes nähern, resp. von dem oberen entfernen. Auf diese Weise entsteht zwischen dem oberen Umfange des Nabelringes und dem Venenrest ein Locus minoris resistentiae. Diese als Canalis umbilicalis benannte, von lockerem Zellgewebe ausgefüllte Spalte ist peritoneal nur durch eine schmale Bindegewebsschicht, nach aussen allein durch die Haut abgeschlossen. Stärkere Action der Bauchpresse (Schreien, Erbrechen, Pressen, Husten etc.) kann auf diesem Wege leicht Intestina vorstülpen und damit zur Hernienbildung führen, wodurch auch der weitere definitive Abschluss aufgehalten wird. Prophylaktisch empfiehlt es sich, in allen Fällen dem Nabel für die ersten drei Monate durch die Anwendung einer Nabelbinde mit untergelegtem Wattebäuschchen eine gewisse Stütze zu geben. Hatte sich eine Nabelhernie schon entwickelt, so war die Anlegung eines Heftpflasterverbandes mit eingefügter fester Pelotte früher das Beliebteste; jetzt wird man wohl eventuell die schon erwähnte Vornahme von Paraffineinspritzungen zu Hilfe nehmen.

In der Infection der Nabelwunde haben wir nur die häufigste Quelle septischer Allgemeinerkrankung der Neugeborenen kennen gelernt. Ausser ihr existirt noch eine ganze Reihe anderer Eingangspforten.

Zunächst kann jede zufällige Aussenverletzung des Kindes einem ähnlichen Schicksal und Verlauf unterliegen. Aus diesem Grunde waren in der vorantiseptischen Zeit Druckmarken etc. so sehr gefürchtet. Die Verunreinigung kann selbstverständlich ebenso gut post part. wie auch schon intra part. erfolgen, sofern dasselbe Instrument, bezw. dieselbe Hand Verletzung und Infection verursachte. In den späteren Lebenstagen werden die mit dem Intertrigo verbundenen Gewebsspalten bedenklich, deren verschiedenartige, leichtere und schwerere Folgezustände schon Erwähnung fanden. Auch die Hautveränderungen der congenitalen Lues gehören zum Theil hierher. Endlich können die Streptokokken wie beim Erwachsenen auch in Drüsenausführungsgänge eindringen, zu einer localen septischen Entzündung führen und von dieser aus in den Körper übergehen.

Ein zweiter Weg nimmt seinen Ausgang von den verschiedenen Abschnitten des Digestionstractus. Am meisten disponirt sind Mundhöhle und After, sofern sie einer directen Berührung am häufigsten ausgesetzt sind. Im Mastdarm ist die ungeschickte Einführung des Thermometers oder des Klysmarohres die nähere Veranlassung, in der Mundhöhle die häufige und besonders die gröbere Auswaschung. Abgesehen von der zarten Beschaffenheit der Mundschleimhaut an sich, begünstigt auch die starke Abschilferung, welcher sie in den ersten Lebenstagen unterliegt, die Entstehung von Oberflächenverletzungen. Durch die Einschränkung, welche diese Mundreinigung in den letzten Jahrzehnten erfahren, ist der Einfluss dieser Infectionsquelle wesentlich vermindert worden. Für den übrigen Darmkanal kommt natürlich nur die Beschaffenheit der Nahrung in Betracht. *P. Müller* hat zuerst den Verdacht ausgesprochen, dass puerperale Infection der Mutter auch durch die Milch auf das Kind übertragbar sei. Die bakteriologische Untersuchung schien diese Ansicht zunächst zu bestätigen. Bei puerperalkranken Wöchnerinnen enthielt die Milch Staphylokokken *(Escherich, Karlinski)*; bei gesunden war sie stets bakterienfrei *(Meissner)*. Konnte aber *Bumm* schon Beispiele beibringen, dass die Milch septischer Wöchnerinnen trotz wiederholter genauester Untersuchung keimfrei zu finden war, so gelang es *Cohn* und *Neumann*, aus der Milch gesunder Wöchnerinnen Bakterien und Staphylokokken zu züchten, die wahrscheinlich von aussen in die Drüsen eingewandert waren. Ist hiernach allerdings die Möglichkeit gegeben, dass Keime mit der Milch auf das Kind überzugehen vermögen, so ist andererseits praktisch des Oefteren sicher bewiesen, dass die Milch septischer Wöchnerinnen von den Kindern anstandslos vertragen wurde (*Runge, Wolff, Schütz, Biedert* etc.). Ein gesunder Verdauungsapparat scheint also von den geringen Mengen, welche hier in Betracht kommen, für gewöhnlich unbeeinflusst zu bleiben und nur erkrankt empfindlich darauf zu reagiren.

Auch durch die Vermittlung des Respirationstractus ist die Aufnahme septischer Mikroorganismen möglich. Durch Aspiration fauligen Fruchtwassers oder mütterlichen Genitalsecretes intra partum bei vorzeitiger Athmung kann sich eine septische Pneumonie entwickeln, an welcher das Kind bald nach der Geburt zu Grunde geht. Dieses Ereignis ist aber kein so häufiges. Die meisten Kinder sterben infolge der schweren Complication schon intra partum ab, andere lebend geborene zeigen nur vorübergehend katarrhalische Veränderungen oder bleiben völlig gesund. Für die differentielle Diagnostik ist es wichtig, dass dieselbe Localisation

auch bei der metastatischen Entzündung der Nabelsepsis am häufigsten zu Tage tritt. Abgesehen von den entsprechenden Erscheinungen seitens der Mutter, ist hier die frühzeitige Entwicklung, noch ehe die Ablösung der Nabelschnur begann, vor Allem entscheidend. Als eine weitere Art der Uebertragung käme für den Respirationstractus schliesslich noch die Inhalation in Betracht. Die experimentellen Untersuchungen sind wegen der Ueberladung der Athmungsluft mit septischen Keimen und die Art, wie dieselbe dem Versuchsobject beigebracht wurde, wenig einwandfrei. Auch ist zu bedenken, dass die Infectionsstoffe bei der überwiegend nasalen Athmung der Kinder schon vorher genug Ablagerungsstellen finden. Allerdings kann der Process sich von hier aus allmählich weiter und tiefer ausbreiten. Höchst interessant und sicher beweisend sind in dieser Beziehung wohl besonders die von *Gärtner* aus der Heidelberger geburtshilflichen Klinik veröffentlichten Fälle einer Endemie von septischer Lungenerkrankung der Neugeborenen, welche er bakteriologisch auf die Infection durch feuchtes Bettstroh zurückführen konnte. Jedenfalls aber dürfte dieser Weg doch der seltenste sein und sich unserer genauen Erkenntnis wohl für gewöhnlich entziehen.

Bei den älteren Autoren spielte die Uebertragung durch die Placenta eine grosse Rolle. Hat diese Möglichkeit mit dem weiteren Ausbau der Lehre von der Wundinfection speciell für die septische Allgemeinerkrankung auch wesentlich an Bedeutung gegen früher verloren, so ist sie sicherlich auch noch heute nicht gänzlich von der Hand zu weisen. Unter den bisher veröffentlichten Fällen hält der genauesten Kritik in jeder Weise allein Stand eine Beobachtung von *Orth*. Vorbedingung ist nothwendiger Weise eine entsprechende Erkrankung der Mutter in der Gravidität oder spätestens intra partum. Die Frucht kommt schon todt zur Welt oder geht bald nach der Geburt zu Grunde. Die Section muss mit dem sicheren Ausschluss aller anderen Infectionsquellen, insbesondere von Seiten des Nabels, den Beweis einer septischen Erkrankung bringen. Die durch die häufige Prophylaxe veranlasste Seltenheit einer septischen Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft oder während der Geburt bringt es mit sich, dass auch diese Fälle so gut wie gar nicht mehr zur Beobachtung kommen.

Ebenso wie der Nabel erfordern auch die Augen nach der Geburt eine genaue Aufmerksamkeit. Die innige Berührung, welcher die Lidspalte und ihre nähere Umgebung nach dem Blasensprung mit den mütterlichen Genitalwänden und dem diesen anhaftenden Secret unterliegt, liefert die Möglichkeit einer infectiösen Uebertragung um so mehr, je langsamer der Durchtritt des Kopfes von Statten geht. In Betracht kommen alle pathogenen Mikroorganismen, die unter irgend welchen Verhältnissen im mütterlichen Genitalapparat vorhanden sein können. An Häufigkeit und Gefährlichkeit steht obenan der *Neisser*'sche Gonococcus. Ausnahmsweise erfolgt die Invasion schon so frühzeitig, dass die Kinder mit bereits entzündeten Augen geboren werden. *Kruckenberg*, *Feiss* und Andere haben solche Beispiele mitgetheilt, deren specifischer Charakter durch den Nachweis von Gonokokken bestätigt werden konnte. Nicht viel häufiger wird eine Erkrankung schon innerhalb der ersten 12—24 Stunden beobachtet. Der intrauterine Beginn ist hier schon weniger sicher, indem experimentelle Impfversuche *(Bumm)* und in ihren einzelnen Phasen des Genaueren

zu bestimmende Infectionen bei Erwachsenen auch die Möglichkeit einer Incubation von wenigen Stunden ergeben haben. In der weitaus grössten Mehrzahl zeigen sich die ersten Erscheinungen erst am 3.—5. Tage. Diese anscheinende Verspätung erklären wir uns in der Weise, dass das infectiöse Secret zunächst nur an der Aussenfläche der Lider, den Wimpern, dem Lidrande, dem Canthus ext. und int. haftete und erst später beim Oeffnen der Augen in den Conjunctivalsack hineingelangte oder durch ungeschicktes, besonders zu feuchtes Auswaschen in denselben hineingebracht wurde. Noch spätere Erkrankungen können wir nach dem Maximum der Incubationszeit der Gonorrhoe nur als durch anderweitige Uebertragung (Finger der Mutter und Pflegerin, unreine Wäche, Unterlagen, Schwämme, Badewasser etc.) entstanden annehmen, wobei das keimhaltige Material naturgemäss ebenso von der Mutter wie auch von einem anderen augenkranken Kinde oder schliesslich jedem gonorrhoekranken Individuum herstammen kann. Klinisch äussern sich die Folgen zunächst nach Art einer gewöhnlichen katarrhalischen Entzündung. Die Lidspalte ist leicht verklebt. Bei ihrer Eröffnung entleert sich, oft mit einer gewissen Vehemenz im Strahl, ein reichliches, trübes, dünnflüssiges, zahlreiche Flöckchen enthaltendes Secret. Die Conjunctiva ist besonders im Bereich der Uebergangsfalte stark geröthet und geschwollen. Diese entzündlichen Veränderungen erfahren in den nächsten Stunden eine rasche Zunahme. Die Augenlider, besonders die oberen, erscheinen schon äusserlich geröthet und ödematös geschwellt. Das Auge ist stets geschlossen. Die Starrheit der Lider macht die Eröffnung der Lidspalte schwierig. Aus derselben quillt ein mehr dickliches schleimig-eiteriges, weissgelbliches Secret, nach dessen Entfernung die tiefrothe Conjunctiva, sammtartig geschwellt und stark infiltrirt zum Vorschein kommt und sich bei der Erweiterung der Lidspalte in immer neuen Wülsten vordrängt. Von dem Bulbus ist zunächst nichts zu sehen. Erst durch die Ectropionirung wird ein genauer Ueberblick möglich. Die stärksten Veränderungen localisiren sich in der Uebergangsfalte. Auch die Conjunctiva bulbi ist mitbetheiligt und bildet um die Cornea eine wallartige Erhebung. Mit der Umwandlung des Secretes in ein rein eiteriges beginnt nach einigen Tagen eine allmähliche Abnahme der starren Schwellung: die Lider werden weicher, die Bindehaut lockerer. Im Bereiche der Uebergangsfalte macht die Neigung zur Faltenbildung, an dem Tarsaltheil diejenige zur papillären Wucherung sich besonders bemerkbar. Die vorher oft abundante Secretion verringert sich, nimmt nach und nach wieder einen schleimigen Charakter an und hört allmählich ganz auf. Auch die faltenförmigen und papillären Wucherungen können sich zurückbilden, ohne störende Narbenbildung zu veranlassen. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 2—8 Wochen. Durch eine längere Ausdehnung des letzten schleimigen Stadiums kann dieselbe aber auch einen chronischen Charakter annehmen und die vollständige Abheilung viel länger, bisweilen monatelang auf sich warten lassen.

Pathologisch-anatomisch ist die gonorrhoische Conjunctivitis keine Oberflächenerkrankung. Wie beim Genitalapparat so dringen die Gonokokken auch hier activ auf dem Wege der Kittsubstanz durch die Epitheldecke hindurch bis zum subepithelialen Bindegewebe vor. *Bumm* hat die einzelnen Phasen dieses Processes zuerst einer genaueren Forschung unterzogen und in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt. Schon am zweiten Tage kann das Epithellager mit Diplokokken vollständig durchsetzt sein.

Die unmittelbare Folge ist eine entsprechend rasche und starke entzündliche Reaction des gefässhaltigen Bindegewebes (Hyperämie, seröse und zellige Exsudation). Grosse Schwärme weisser Blutkörperchen sammeln sich in den oberflächlichen Schichten an, um von dort durch die Epitheldecke hindurch an die Oberfläche zu gelangen. Auf diese Weise wird die schon durch die vorherige Pilzinvasion gelockerte Epithelschicht noch mehr aufgefasert oder abgehoben. Am Limbus corneae und am Lidrande grenzt sich der Vorgang scharf ab. Das Uebergangsepithel bleibt von der Keimeinwirkung unbeeinflusst und in seinem Aussehen unverändert. Nach der Durchbrechung und Abhebung des epithelialen Ueberzuges verbreiten sich die Gonokokken in Form von kurzen und langen Reihen oder rundlichen Colonien auch noch bis zu einem gewissen Grade innerhalb der oberflächlichen Bindegewebsschicht. Tiefer eindringende Züge wurden nur selten angetroffen und erinnerten in Gestalt und Verlauf sehr an präformirte Lymphspalten. Unter ihrem Einfluss erfahren die entzündlichen Erscheinungen eine erhebliche Steigerung. Die Rundzelleninfiltration reicht schliesslich bis zu 2 Mm. unter die Oberfläche und ist so dicht, dass Zelle an Zelle liegt. Die Blennorrhoe ist in das eiterige Stadium eingetreten.

Der Beginn der Abheilung charakterisirt sich, abgesehen von der Abnahme der Gonokokken und dem Nachlass der Reizerscheinungen in dem Schleimhautbindegewebe, des Besonderen noch durch die einsetzende Regeneration des Oberflächenepithels. Zunächst nur eine einfache Lage cubischer oder platter Zellen, wird die Decke durch die rasche Proliferation der Elemente sehr bald zu einer Dicke von 2—3 Schichten verstärkt, deren oberste einer allmählichen Epidermisirung unterliegt. Während dieser Epithelneubildung dauert die Auswanderung weisser Blutzellen noch fort, ohne auf die regelmässige Anordnung störend zu wirken. Mit seiner Vollendung ist der Papillarkörper völlig frei von Gonokokken und diese nur noch oberflächlich zwischen den einzelnen Epithelelementen zu finden. Erneute Aufflackerungen und Vorstösse können den gleichmässigen Fortschritt dieses Heilungsvorganges stören und verzögern. In der dritten Krankheitswoche ist jedoch die Oberflächenbekleidung gewöhnlich allseitig vollendet. Der ganze Bindehautsack wird schliesslich von einem geschichteten Pflasterepithel ausgekleidet, welches erst nach völliger Rückbildung der Schwellung und Wucherung des Papillarkörpers durch Cylinderepithel ersetzt wird.

Die Hauptgefahr dieser meist als Ophthalmoblennorrhoe oder schlechtweg als Blennorrhoea neonatorum bezeichneten Erkrankung liegt in dem Uebergang der Entzündung auf die Cornea. Oberflächliche Epithelabstossung im Bereich der Lidspalte, vorzugsweise nahe dem Rande der Cornea oder unterhalb ihrer Mitte ist ein gar nicht so seltenes Ereignis. So lange der Process darauf beschränkt bleibt, sind spätere Nachtheile ausgeschlossen. Die anfänglich vorhandene oberflächliche Trübung ist nur vorübergehend und schwindet später vollständig. Durch diese Epitheldefecte wird aber den Entzündungserregern der Weg in das Innere des Auges eröffnet. Es kommt zu einer Gewebsinfiltration, deren nekrotischer Zerfall eine Geschwürsbildung nach sich zieht. Hält diese sich in mässigen Grenzen und unterliegt bald einer Reinigung und Verheilung, so hat die sich daraus ergebende Narbenbildung eine entsprechende Trübung der Hornhaut (Leukom) im Gefolge, welche sich an Intensität und Ausdehnung zwar mit dem fortschreitenden Alter mehr und mehr verringert, aber

doch je nach ihrer Lage zur Pupille und ihrem Umfang eine mehr oder weniger beträchtliche Störung des Sehvermögens veranlassen kann. Schreitet der nekrotische Zerfall unbehindert fort, so ist die Perforation in die vordere Augenkammer unausbleiblich, an welche sich als weitere Schädlichkeiten: Vorfall und Einwachsen der Iris (Leucoma adhaerens, partielles oder totales Staphylom), vorderer Kapselstaar, Austritt der Linse und eines Theiles des Glaskörpers mit nachheriger Atrophie des Bulbus oder endlich durch Ausbreitung des Processes auf das Innere des Auges eine Panophthalmie anschliessen und auf diese Weise eine Herabsetzung des Sehvermögens bis zur vollständigen Erblindung mit sich bringen.

Aus dem Conjunctivalsack kann der Tripperkatarrh auch auf die Nasenschleimhaut übergehen und sich von hier aus weiter auf das innere Ohr ausbreiten (Otitis med. gon.). Die gleichzeitig neben der Augenblennorrhoe bisweilen beobachtete Erkrankung der Mundhöhle dürfte demgegenüber wohl eher auf eine selbständige Uebertragung zurückzuführen sein, sei es schon während der Geburt oder noch leichter später durch die Hände der Pflegerin oder der Mutter, durch Mundläppchen etc. Indessen erscheint die Möglichkeit auch nicht ausgeschlossen, dass keimhaltiges Secret aus dem Auge über die äussere Gesichtsfläche zum Munde herabrinnt.

Allgemeinerkrankungen, charakterisirt durch das Auftreten entfernter metastatischer Entzündungsherde, sind bei Neugeborenen im Anschluss an eine primäre Augenblennorrhoe verhältnismässig sehr selten beobachtet. Am häufigsten befallen werden auch hier die grossen Gelenke, besonders das Kniegelenk. Die anfänglich acute Eruption (plötzliche, starke, empfindliche Anschwellung unter Fiebererscheinung) geht später in einen langwierigen chronischen Verlauf über. Die Neigung zur Vereiterung und Ankylosenbildung erscheint im Gegensatz zu den entsprechenden Beobachtungen bei Erwachsenen wesentlich erhöht. Aehnlich können auch periarticuläre Gelenkentzündungen ohne Exsudat in die Gelenkhöhle und Tendovaginitis zu Bewegungsstörungen führen. Endlich bleibt als die schwerste, aber auch seltenste Complication die Entwicklung einer Endokarditis, welche gewöhnlich im Gefolge eines Tripperrheumatismus und nur ausnahmsweise für sich allein aufzutreten pflegt und deren Krankheitsbild der allgemein hierfür geltenden Anschauung entspricht.

Die Diagnose der gonorrhoischen Ophthalmoblennorrhoe fusst auf der bakteriologischen Untersuchung des Secretes, wozu das einfache Ausstrichpräparat genügt. Ausser der charakteristischen Diplokokkengestalt, der von *Neisser* betonten Semmelform, ist vor Allem die Anordnung in kleineren und grösseren Colonien innerhalb des Zellprotoplasmas maassgebend. Die Menge der gefundenen Gonokokken ist natürlich in jedem einzelnen Falle sehr variabel und nicht unbedingt proportional dem Grade der localen Reizerscheinung. Bei schwerer Blennorrhoe waren sie oft nur spärlich, bei leichteren Formen zahlreich nachzuweisen. Von Wichtigkeit ist auch die Beobachtung, dass die bakteriologische Untersuchung selbst nach erheblicher Verminderung der letzten katarrhalischen Erscheinungen bisweilen noch positiv ausgefallen, also eine Uebertragung schliesslich auch dann noch nicht gänzlich ausgeschlossen ist.

Die Prognose richtet sich im Allgemeinen nach den vorliegenden Complicationen. Ohne diese an sich zunächst zweifelhaft, wird sie durch das rechtzeitige Eingreifen einer zweckmässigen Therapie wesentlich ge-

bessert. Indessen hüte man sich auch dann noch, die Voraussage als zu günstig anzusehen, indem trotz aller Vorsicht und sachkundiger Pflege Fälle von Erblindung beobachtet sind. Von wesentlicher Bedeutung ist der allgemeine Ernährungs- und Entwicklungszustand der Kinder: schwächliche, frühgeborene, durch Verdauungsstörungen heruntergekommene lassen auf die unversehrte Erhaltung der Cornea weniger sicher rechnen.

Bezüglich der Prophylaxe müssen wir unterscheiden zwischen der Uebertragung während der Geburt und derjenigen der späteren Lebenstage. Ersterer kann man gegebenenfalls schon in der Schwangerschaft durch antiseptische Maassnahmen zu begegnen suchen. Vortheilhafter als Ausspülungen hat sich mir in solchen Fällen die Tamponade der Scheide mit Gaze, getränkt in 1‰iger Sublimatlösung, zweimal wöchentlich für 5—10 Minuten erwiesen. Auf diese Weise gelingt es am leichtesten, dem Reichthum an Falten und Buchten wenigstens einigermaassen gerecht zu werden. Arg. nitric.-Lösung macht selbst bei stärkerer Verdünnung in der Gravidität zu starke Reizerscheinungen und ist zu schmerzhaft. Eher wären noch die schwächer wirkenden organischen Silbersalze (Protargol etc.) in Betracht zu ziehen. Direct nach der Geburt bleibt als einziges Prophylakticum das 1881 von *Credé* vorgeschlagene Verfahren der Einträufelung einer Silberlösung in den Conjunctivalsack, welches heutzutage von allen Autoren bedingungslos als allein sicher und zuverlässig anerkannt wird. Am meisten überzeugend sind die Resultate von den Statistiken der einzelnen geburtshilflichen Anstalten. Vorher noch 9—15%, ja in den ersten Decennien des verflossenen Jahrhunderts sogar zeitweise 50% *(Haase)*, sank die Morbidität nach der Einführung der Credéisirung auf 0·0—0·8%. Allerdings hat sich der anfängliche Optimismus, dass die Ophthalmoblennorrhoe auf diese Weise in absehbarer Zeit völlig ausgerottet sein würde, nach den späteren Zusammenstellungen der Blindenanstalten als zu weit gegangen herausgestellt. Nach den Berichten *Cohn's* ist innerhalb von 15 Jahren (bis 1895) gegen vorher nur eine Besserung von 30 auf 19% bezüglich der Blennorrhoeblinden zu constatiren. Aehnlich lauten auch noch 1902 die Angaben von *Hirsch*, welcher bei Erwachsenen 12% Blennorrhoeblinde, bei jugendlichen Personen 18% berechnen konnte. Diesen Vergleichen ist nur die totale Erblindung zu Grunde gelegt. In Wirklichkeit kommen zu einem vollständigen Ueberblick aber noch hinzu die Fälle von einseitiger Erblindung und partieller Verminderung des Sehvermögens, wodurch der obige Unterschied eine nicht unbeträchtliche Verkleinerung erfahren dürfte. Dieser verhältnismässig geringe Erfolg für die allgemeine Praxis erklärt sich leicht aus der Thatsache, dass 95% aller Entbindungen nicht nur ausserhalb von Anstalten, sondern sogar ohne Arzt stattzufinden pflegen. Allerdings wird den Hebammen schon in der preussischen Dienstanweisung von 1892 die Credéisirung bei Frauen, welche „an ansteckendem Scheidenfluss leiden", zur Pflicht gemacht. Doch abgesehen davon, dass zu einer solchen Entscheidung die Hebamme nicht im Stande ist, gibt es auch gonorrhoische Infection, insbesondere der Cervixschleimhaut, ohne dass die Stärke der auch sonst bei Graviden vorhandenen Scheidenabsonderung erheblich verstärkt ist. Mit der Abänderung der Vorschrift durch den Zusatz „bei eiterigem Ausfluss", wie sie die bayerische Dienstanweisung enthält, ist aus demselben Grunde nur wenig geholfen. Wandlung schafft in der allgemeinen Praxis allein die Ausschaltung der selbst-

ständigen Bestimmung der Hebamme und die obligate Einführung des *Credé*'schen Verfahrens. Die von einzelnen Autoren hiergegen vorgebrachten Gründe etwaiger nachtheiliger Folgen bei nicht inficirten Kindern (Silberkatarrhe) erledigen sich von selbst, indem diese auch zugeben, dass ihre Entstehung mit Recht auf eine ungeschickte Ausführung der Credéisirung zurückzuführen sei, also bei einer genügenden Berücksichtigung dieser Methode im Unterricht leicht auszuschalten sein wird. Höchstens könnte man noch die obligate Durchführung von der Zustimmung des Vaters abhängig sein lassen, sofern dessen Weigerung die Hebamme von ihrer Pflicht entbindet. So lange eine definitive Regelung noch nicht erfolgt ist aber können wir Aerzte viel zu einer Besserung der Verhältnisse beitragen. Wie schon so oft hervorgehoben, gilt auch hier der Grundsatz, dass das ärztliche Interesse und Verhalten der Hebamme als Richtschnur in ihrem Thun und Lassen dient. Wenn jeder Arzt bei der Entbindung, welche seiner Leitung untersteht, darauf Werth legt, dass die Hebamme die Credéisirung vornimmt, so wird sie diese ausserhalb seiner Aufsicht auch weniger verabsäumen, dagegen im umgekehrten Falle diese eben auch sonst für überflüssig ansehen. Auf diese Weise wird auch eine günstige Gelegenheit geschaffen, die Hebamme in der Ausführung zu controliren, beziehungsweise zurechtzuweisen. Der Gewohnheit einzelner Praktiker, die Vornahme von den positiven anamnestischen Angaben der Eltern abhängig zu machen, ist um so weniger zuzustimmen, als unwahre Antworten aus falschem Schamgefühl und Unkenntnis der schädlichen Folgen gerade keine so grosse Seltenheit sind.

Die von *Credé* empfohlene Methode besteht in der Einträufelung eines Tropfens einer 2%igen Arg. nitric.-Lösung. Der Genauigkeit halber gebe ich den Wortlaut seiner Vorschrift wieder: „Nachdem die Kinder abgenabelt, gebadet und dabei die Augen mittels eines reinen Läppchens — nicht Badewasser — sondern mit anderem reinen Wasser äusserlich gereinigt sind, namentlich von den Lidern aller anhaftende Hautschleim beseitigt ist, wird vor dem Ankleiden auf dem Wickeltische zur Ausführung des Einträufelns geschritten. Jedes Auge wird mittels zweier Finger ein wenig geöffnet, ein winziges an einem Glasstäbchen hängendes Tröpfchen einer 2%igen Lösung von salpetersaurem Silber der Hornhaut bis zur Berührung genähert und mitten auf sie einfallen gelassen. Jede weitere Berücksichtigung der Augen unterbleibt. Namentlich darf in den nächsten 24—36 Stunden, falls eine leichte Röthung oder Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung folgen sollte, die Einträufelung nicht wiederholt werden. Das Glasstäbchen soll 3 Mm. dick und an den Enden rund und glatt abgeschmolzen sein. Die salpetersaure Silberlösung ist selbstverständlich in schwarzem Glase mit eingeriebenem Glasstöpsel aufzubewahren. Der Vorrath sei möglichst klein (ca. 15·0)."

Zunächst ist hervorzuheben, dass die erste oberflächliche Reinigung nicht mit übertränktem, sondern ausgedrücktem Bäuschchen steriler Verbandwatte unter Verwendung von abgekochtem Wasser geschehen muss, da man sonst das keimhaltige Secret leicht in den Conjunctivalsack hineinschwemmt. Statt des Glasstäbchens ist fast allgemein heutzutage die Pipette in Gebrauch. Aufmerksamkeit verlangt dabei die Gefahr, mehrere Tropfen zu entleeren und zu stark zu ätzen, was sich bei einiger Uebung aber sehr leicht vermeiden lässt. Auch der Ort der Instillation mitten auf die Cornea,

also entsprechend der Mitte des Conjunctivalsackes und nahe der als Eintrittspforte zunächst betroffenen Lidspalte erscheint von Bedeutung. Wenigstens ist die Häufigkeit stärkerer Reizerscheinungen, des sogenannten Silberkatarrhs, wie sie *Cramer* im Gegensatz zu allen anderen Autoren beobachtete, wohl nur durch seine abweichende und mehr irritirende Technik zu erklären. *Cramer* träufelte die Silberlösung in den inneren Augenwinkel, öffnete erst dann die Lider, leitete die Lösung durch Seitwärtsneigung des Kopfes über das Auge und vertheilte sie im Conjunctivalsack durch Schliessen und Oeffnen der Lider. Seine Warnung vor der Credéisirung ist in diesem Sinne schon von *Leopold* gebührend zurückgewiesen und widerlegt worden. Dieselbe antiseptische Wirkung wie 2%ige Arg. nitric.-Lösung, aber geringere secundäre Reizerscheinungen hat die 1%ige Lösung im Gefolge. *Runge, Gusserow, Fehling, Hofmeier, Leopold* u. A. haben ihre Anwendung an einem grösseren Material geprüft und vorzügliche Erfolge erzielt. Nach einer etwa 10jährigen praktischen Erfahrung kann ich dieses Urtheil in Allem bestätigen und diese Modification der Credéisirung für die Praxis sehr empfehlen. Wässerige Lösung von Arg. nitric. wird durch die allmähliche Verdunstung des Wassers bei längerem Stehen nach und nach concentrirter und verursacht dann stärkere Anätzung und stärkere Reizerscheinungen. In der städtischen Praxis ist diesem Uebelstande leicht abzuhelfen, wenn man die Lösung jedesmal frisch verordnet. Schwieriger gestaltet sich schon die Erfüllung dieser Vorsichtsmaassregel in der geburtshilflichen Praxis auf dem Lande und endlich seitens der Hebammen ist dieselbe kaum mit Sicherheit zu erwarten. *Zweifel* wählte daher als Ersatzmittel das Silberacetat, welches sich unter Zimmertemperatur nur bis zu 1% löst und bei weiterer Verdunstung den überschüssigen Theil ausfallen lässt. Zur sicheren Verhütung einer stärkeren Aetzwirkung wurde noch eine Nachwaschung mit Kochsalzlösung vorgenommen. Der prophylaktische Erfolg ist auch von anderer Seite (*Tauffer, Hofmeier* u. A.) als einwandfrei anerkannt, der Reizlosigkeit aber widersprochen worden. Dasselbe gilt auch bezüglich der von *Engelmann* und später von *Piotrowski* und *Vcverka* empfohlenen 20%igen Protargoilösung *(Zweifel),* während schwächere Concentrationen sich als unzuverlässig erwiesen. Ausser diesen erwähnten Reagentien sind im Laufe der Jahre noch eine ganze Reihe — Acid. salicyl., Carbol, Aqua chlorata, Kal. hypermangan., Jodoform, β-Naphthol, Resorcin, Thymol, Jodtrichlorid, Zinc. sulf.-carbol., Sublimat, Quecksilbercitrat, Aethylendiamin — erprobt und in Vorschlag gebracht, aber bei weiterer Nachprüfung als prophylaktisch minderwerthig befunden worden. Es bestätigt sich hier also auch die von Syphilidologen und Ophthalmologen gemachte Erfahrung von der specifischen Wirkung der Silbersalze gegen die Gonokokken.

Für die Prophylaxe der Uebertragung in den späteren Lebenstagen gelten dieselben Vorschriften, wie sie schon zur Vermeidung der Nabelinfection des Näheren ausgeführt wurden. Also peinlichste Reinlichkeit seitens der Hebamme, Pflegerin und Mutter sowohl bezüglich der Hände als auch aller Utensilien, welche mit dem Auge mehr oder weniger in directe Berührung kommen! Cave Badeschwämme, Ersatz durch jedesmal frisch zu verwendende Verbandwatte! Strenge Beachtung der Sauberkeit der Badewanne, insbesondere dass diese nicht bei der Reinigung der Unterlagen der Mutter Verwendung findet! Besorgung des Kindes stets vor der

Mutter! Letzterer darf das Kind nur zum Stillen in das Bett gegeben werden und stets soll diese, bevor sie es nimmt, sich noch einmal die Hände gründlich säubern. Endlich ist Mutter und Pflegepersonal bei bestehender Gonorrhoe ausdrücklich auf die Gefahren einer Uebertragung sowohl auf das Kind wie auch auf sich selbst und die übrige Umgebung genau aufmerksam zu machen.

Hat die Erkrankung des einen Auges schon begonnen, so ist das erste Erfordernis, das andere vor einer secundären Infection zu bewahren. Ausser der Beachtung allgemeiner Vorschriften, Lagerung des Kindes auf die kranke Seite, Einbinden der Hände, Controle und Reinigung des gesunden Auges stets vor dem kranken und Abwischen des letzteren von innen nach aussen, geschieht dieses am sichersten durch Auflegung eines Occlusivverbandes: Watte, Gazeläppchen, befestigt mit Collodium oder Watte, Guttaperchapapier, angeklebt vermittelst Chloroform. Dieser Verband muss täglich zweimal entfernt werden, um zu prüfen, ob das Auge noch intact ist, und dann sofort wieder erneuert werden. Von einigen Autoren ist auch die zeitweise Einträufelung einer 1%igen Arg. nitric.-Lösung angerathen.

Die locale Behandlung des erkrankten Auges ist zunächst am besten eine mehr exspectative und beschränkt sich auf die Vermeidung jeder stärkeren Secretanhäufung durch häufige Entfernung desselben und eine leichte Desinfection des Conjunctivalsackes. Nach Reinigung der Aussenfläche und der etwas geöffneten Lidspalte werden die Lider ectropionirt und die Bindehaut in gleicher Weise mittels Wattebäuschchen oder Gazecompressen abgetupft. Als Desinfectionsflüssigkeit finden theils schwächere Reagentien, Borsäure 2—3%, Hydrochinon, Resorcin etc., theils dünnere Lösungen stärkerer Desinficientien, Sublimat 1:5000, Quecksilberoxydcyanid 1:500, Jodtrichlorid 1:4000, Kal. hypermanganic. 1:3000, Arg. nitric. 1:1000 Verwendung. Dieses Verfahren der Ectropionirung erscheint weniger reizend für die Conjunctiva und insbesondere für die Cornea, als die von Anderen geübte Bespülung des Auges unter reibender Bewegung der Lider. Eine solche sorgfältige Reinigung muss mindestens zweimal täglich geschehen. In der Zwischenzeit wird das Auge alle ½—1 Stunde unter leichtem Auseinanderziehen der Lider nur äusserlich abgewaschen. Sehr vortheilhaft wirkt in diesem Stadium noch die Application von Kälte in Form von fleissig, alle 3—5 Minuten, zu wechselnden, auf Eis gekühlten, mit den obigen Desinficientien getränkten Wattebäuschchen oder Gazecompressen. Alles verwandte Verbandmaterial muss sofort nach dem Gebrauch dem Feuer überantwortet werden. Sobald das Secret eine eiterige Beschaffenheit angenommen und die Lidschwellung sich soweit verringert hat, dass die Augen von selbst wieder etwas geöffnet werden, also gewöhnlich am 3.—5. Tage, kann man zu einer kaustischen, adstringirenden Behandlung übergehen. In schwereren Fällen geschieht diese mit dem Lapis mitigatus, in leichteren mit 1—2%iger Arg. nitric.-Lösung (Bepinselung des ectropionirten Lides oder Einträufelung), wobei das überschüssige Arg. nitric. sofort hinterher durch Kochsalzlösung zu entfernen ist. Nach der Aetzung wird die Application von Kälte für einige Stunden als zweckmässig empfohlen. In dieser Weise erfolgt die Behandlung zunächst täglich, später mit dem Nachlass der Secretion jeden zweiten Tag, event. unter gleichzeitiger Abschwächung der verwandten Lösung. Die völlige Ausheilung beansprucht gewöhnlich eine Zeit von 3—4 Wochen. Wird die Cornea in

Mitleidenschaft gezogen, so ist die Art der Behandlung dieselbe, nur muss sie mit um so grösserer Vorsicht ausgeführt und besonders jeder Druck auf das Auge vermieden werden. Je nach dem Ort der Geschwürsbildung kommt zur Verringerung der Folgen einer etwaigen Perforation die Einträufelung von Atropin oder Physostigmin (Eserin) in Betracht. Ein näheres Eingehen auf die specielle Behandlung der weiteren Complicationserscheinungen würde uns hier zu weit führen. Wir müssen hinsichtlich der Beantwortung dieser Fragen auf die Lehr- und Handbücher der Augenheilkunde verweisen.

Wir haben bisher nur die rein gonorrhoische Augenentzündung der Neugeborenen erörtert. Die genaue bakteriologische Untersuchung des Augensecrets, deren regelmässige Ausführung gerade bei den Erkrankungen der Neugeborenen in den letzten Jahrzehnten zur Regel wurde, hat ergeben, dass neben dem *Neisser*'schen Gonococcus gar nicht so selten noch andere sonst als pathogen geltende Keime (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Diphtheriebacillen, Diplobacillen, *Koch-Weeks*'sche Bacillen) in solcher Anzahl zu finden sind, dass die Annahme einer Mischinfection volle Berechtigung verdient. Können wir dem Gonococcus in diesen Fällen nach dem Ergebnis der experimentellen Versuche immer noch einen Hauptantheil an den schädlichen Folgen zuschreiben, so sind von ophthalmologischer Seite neuerdings auch eine Reihe von Erkrankungsformen veröffentlicht, bei welchen Gonokokken völlig vermisst wurden *(Schmidt-Rimpler, Axenfeld, Chartres, Reyling, Groenow)*. In einem Theil dieser Fälle gelang der Nachweis, dass jene oben erwähnten Arten, sei es einzeln allein für sich oder combinirt, die nähere Veranlassung gegeben hatten. Die Seltenheit, mit welcher bei der Mutter heutzutage infectiöse Processe auf Grund einer frühzeitigen Uebertragung solcher pathogener Keime schon innerhalb der Geburt beobachtet werden, und die noch grössere Seltenheit, dass unter solchen pathologischen Verhältnissen ein lebendes Kind zur Welt befördert wird, bringt es mit sich, dass die Uebertragung auf den Conjunctivalsack intra partum zu den grössten Ausnahmen gehört, dieselbe vielmehr für gewöhnlich erst später während der üblichen Augenversorgung durch das Pflegepersonal oder die Mutter geschieht. Auch der klinische Verlauf dieser nicht gonorrhoischen Augenerkrankungen zeigt eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, welche zwar nicht auf den ersten Blick, wohl aber bei längerer Beobachtung bemerkbar werden. Die localen Reizerscheinungen halten sich in wesentlich geringeren Grenzen. Ein wirkliches blenorrhoisches Stadium der reichlichen Eitersecretion fehlt entweder vollständig oder tritt höchstens andeutungsweise zu Tage. Die Dauer der Erkrankung ist erheblich kürzer und wird durch eine zweckmässige Therapie viel rascher beeinflusst. Endlich tritt die Neigung eines Ueberganges auf die Cornea gänzlich in den Hintergrund. Nach alledem ist die Prognose bei rechtzeitiger Behandlung eine wesentlich bessere. Die Frage der Prophylaxe beantwortet sich nach dem Gesagten von selbst. Die Therapie stimmt in ihren Grundzügen so ziemlich überein mit derjenigen bei den gonorrhoischen Erkrankungen, sofern im floriden Stadium die Entleerung des Secrets mit gleichzeitiger Desinfection, später die kaustische Behandlung zur Anwendung kommt, nur dass mit der Abkürzung der ersteren Phase die letztere Behandlung auch eher in Kraft tritt.

Es gibt schliesslich noch eine dritte Klasse von Augenentzündungen der Neugeborenen, bei welchen die bakteriologische Untersuchung des Secretes zu einem negativen Ergebnis führte. Mikroorganismen wurden zwar gefunden, jedoch waren dieselben entweder nicht sicher pathogen oder letztere in so geringer Anzahl, dass sie ätiologisch kaum in Betracht kommen konnten. Allerdings müssen wir hier darauf hinweisen, dass unsere Forschung bezüglich der Pathogenität der Bakterien für den Conjunctivalsack nicht als abgeschlossen anzusehen ist. Ich erinnere nur an die Colibakterien, deren Einfluss wahrscheinlich gar nicht als so gleichgiltig anzusehen ist und welche gerade bei den Neugeborenen insofern eine grosse Rolle spielen können, als sie in den Fäcalien doch geradezu in Reinculturen vorzukommen pflegen und eine äussere Uebertragung seitens des Pflegepersonals sehr erleichtert ist. Sonst bleiben als Entstehungsursache noch die Folgen einer chemischen und mechanischen Läsion. Als Beispiel der ersteren haben wir schon des Silberkatarrhs Erwähnung gethan. Bei weniger sorgsamen Pflegerinnen kommen auch Urin- und insbesondere Stuhlbestandtheile hierfür in Betracht, ferner das Eindringen von Seife beim Baden, von mehr oder weniger zersetzter Milch etc. Mechanisch kann endlich der übergrosse Eifer der Pflegerin bei der Reinigung der Augen zu Schädlichkeiten führen. Auf alle diese Einflüsse reagirt das kindliche Auge viel stärker und leichter als dasjenige des Erwachsenen, weil der Thränenschutzapparat die regelmässige Zu- und Ableitung beim Oeffnen und Schliessen der Augen noch nicht in Function getreten ist, die Augen vielmehr gewöhnlich geschlossen erhalten werden. Klinisch gehören diese Erkrankungsformen gewöhnlich dem Conjunctivalkatarrh an, auf dessen sonst übliche Behandlungsweise sie auch schnell schwinden. Die Prophylaxe findet in der schon so oft erörterten, genauen, aber vorsichtigen Sauberkeit des Pflegepersonals ihre vollständige Erledigung.

Da die Erkrankung der Mundschleimhaut und die daraus sich ergebenden Vorschriften für die Handhabung der Mundpflege wie auch die Ernährung des Kindes, bezw. die Verdauungsstörungen schon in früheren Vorträgen eine ausführliche Besprechung erfahren haben, bleibt uns von localen Erkrankungen hier nur noch die Vulvovaginitis, Mastitis und der Intertrigo.

Die **Vulvovaginitis** wird in den ersten Lebenstagen verhältnismässig selten beobachtet. Ihrer Entstehung liegt fast ausschliesslich eine gonorrhoische Infection zu Grunde, die aber nur höchst ausnahmsweise schon intra partum, vielmehr gewöhnlich erst später bei den Reinigungen des Kindes durch die Pflegerin zu erfolgen pflegt. Die Diagnose ergibt sich aus der sehr bald beginnenden dickeiterigen Secretion, bezw. der bakteriologischen Untersuchung. Zur Verhütung weiterer Verbreitung sind auch hier energische Gegenmaassregeln zu treffen, wenn jede andere Infection (Auge, Mund) bis dahin fehlte. Therapeutisch wird von den meisten Autoren die Ausspülung mit Sublimat 1 : 5000 oder mit Arg. nitr. 1—2% anempfohlen. Ich habe mich gewöhnlich darauf beschränkt, den Introitus und seine Umgebung mit einer Sublimatlösung abwaschen, nachher mit einem leicht austrocknenden Puder (Dermatol etc.) bestreuen und aussen rasch aufsaugende Gaze auflegen zu lassen. Auf diese Weise wurde in den wenigen Fällen, welche ich zu Gesicht bekommen habe, verhältnismässig schnell spontane Heilung erzielt.

Die Entwicklung einer **Mastitis** erfolgt beim Neugeborenen ähnlich wie bei einer Wöchnerin. Nach der Geburt und zwar gewöhnlich vom 3.—4. Tage an unterliegt die Brustdrüse bei jedem Neugeborenen physiologisch einer Functionssteigerung. Sie schwillt in dem einen Fall mehr, in dem anderen weniger an und wird als deutlicher, harter, anscheinend auch empfindlicher Tumor fühlbar, welcher selten die Grösse einer Walnuss erreicht oder sogar übersteigt. Gleichzeitig beginnt die Secretion einer chemisch wie mikroskopisch der Frauenmilch völlig identisch zusammengesetzten Flüssigkeit (Hexen- oder Teufelsmilch). Diese physiologische Lactationsperiode bleibt nur kurze Zeit auf der Höhe und verringert sich allmählich von selbst, so dass sie nach 3—4 Wochen wieder gänzlich geschwunden und die entsprechende Gegend zu ihrem früheren Zustande zurückgekehrt ist. Durch häufige Entleerung des Secretes, wie es besonders früher durch Drücken und Pressen üblich war, wird diese Lactation verlängert und kann auf diese Weise selbst über Monate hingezogen werden. Während dieses physiologischen Reizzustandes disponirt die Brustdrüse, ähnlich wie beim Erwachsenen zu infectiösen Processen. Ohne weiteres Zuthun können Streptokokken und Staphylokokken von der Oberfläche längs der Milchstrasse in die Tiefe eindringen und daselbst entzündliche Veränderung bis zur Abscessbildung veranlassen. Diese Möglichkeit ist naturgemäss wesentlich erleichtert, je länger die Lactationsperiode dauert, resp. künstlich hingezogen oder je mehr das Drüsengewebe durch Quetschung in seiner Lebensfähigkeit gestört wurde. Prophylaktisch gilt also in erster Linie die Vorschrift, die Brustdrüse in Ruhe zu lassen und weiterhin für eine gehörige Reinlichkeit der Hautoberfläche wie auch der anliegenden Wäsche Sorge zu tragen. Eine directe Behandlung kommt gegen den ursprünglichen Process der Lactation, der ja durchaus physiologisch ist, vollkommen im Wegfall. Bei starker Röthung und Schwellung, kurz, wenn die Anzeichen einer infectiösen Entzündung eingetreten sind, könnte man durch leichte Einreibung von Unguent. Credé oder graue Salbe den Process zur Rückbildung zu bringen versuchen. Ebenso wie beim Erwachsenen, gelingt dieses sehr selten. Das Auflegen einer Eisblase ist bei der grossen Empfindlichkeit der Haut des Neugeborenen besonders gegen Kälte wenig rathsam. Am schnellsten führt noch die Beschleunigung des entzündlichen Processes durch *Priessnitz*'sche Umschläge und die baldige Incision zum Ziel. Das Eintreten einer Eiterung ist nicht immer durch eine entsprechende Temperaturerhöhung gekennzeichnet. In schweren Fällen kann die entzündliche Infiltration von der Drüse selbst auf das umliegende Gewebe übergehen (Perimastitis) und sich schliesslich bis in die Achselhöhle hinein erstrecken. Wie bei jeder anderen Phlegmone ist die Gefahr einer allgemeinen Sepsis nicht ausgeschlossen und Fälle dieser Art sind beschrieben. Wichtig ist ferner die an eine umfangreiche Erkrankung der Drüse sich eventuell anschliessende Schrumpfung, wodurch bei Frauen eine spätere Lactation im Wochenbett leicht unmöglich gemacht wird. Durch unzweckmässige Incision oder starre Narbenretraction kann auch eine Verzerrung der Brustwarze analog der angeborenen Hohlwarze zu Stande kommen, welche eine spätere Gebrauchsunfähigkeit mit sich bringt.

Intertrigo ist ein chronisches, nässendes Ekzem der Haut an Stellen, welche einer Faltenbildung unterliegen. Ausser den Nates und der Gegend hinter dem Ohr sind bei Kindern mit starkem Panniculus adiposus noch

besonders disponirt der Hals, Nacken und die Gelenkbeugen. Nicht immer bleibt die entzündliche Veränderung auf die Hautfalte allein beschränkt, verbreitet sich vielmehr gar nicht so selten auf die nächste Umgebung und kann bisweilen sogar einen grossen Abschnitt der Körperoberfläche in Mitleidenschaft ziehen. Die betroffene Hautpartie erscheint mehr oder weniger geröthet und infiltrirt. Ihre Oberfläche nässt oder ist mit Borken bedeckt. Peripher von der entzündeten Fläche oder innerhalb derselben, wo die Epidermis noch erhalten ist, findet man papilläre Erhabenheiten und Bläschen mit serösem Inhalt. In der Tiefe der Falten entstehen schmerzhafte Rhagaden, deren Infection eine Entwicklung von Pusteln in der Umgebung gewöhnlich mit sich bringt.

Die tiefere Ursache des Intertrigo liegt in einer äusseren mechanischen oder chemischen Reizung. Die kindliche Epidermis ist nach der Geburt verhältnismässig zart und wenig widerstandsfähig. Für die Gesässgegend bringen schon die öfter nothwendigen Säuberungen eine gewisse Gefahr, wenn diese nicht mit der gehörigen Sorgfalt und Schonung ausgeführt werden: die Haut wird sehr leicht wund gerieben. Eine chemische Irritation kommt zu Stande infolge von Zersetzung des Urins (zu seltener Wechsel der Windeln, fester Abschluss der Gummiunterlage) oder bei Verdauungsstörungen durch die stark sauer reagirenden diarrhoischen Stuhlentleerungen. Aehnlich verhält es sich auch bei den Falten und Riefen am Halse, Nacken oder den Gelenken, nur dass hier retinirtes Hautsecret einer Zersetzung anheimfällt. Erbrochene Nahrung, welche den Hals hinabfliesst, kann, wenn sie nicht sorgfältig entfernt wird, schliesslich auch dahin führen.

Intertrigo ist, wie jedes chronische Ekzem, nur eine locale Erkrankung. Allgemeinerscheinungen werden an sich hierdurch nicht veranlasst. Immerhin müssen wir entsprechend der Beobachtung beim Erwachsenen auch bezüglich des Neugeborenen annehmen, dass das chronische Ekzem, besonders am Anus und den Genitalien, infolge der immer wieder erneuten Reizung durch die Urinsecretion mit empfindlichen Beschwerden verbunden ist, deswegen grössere Unruhe, Schlaflosigkeit etc. mit sich bringt und auf diese Weise den kindlichen Organismus körperlich herunter zu bringen vermag. Der Gefahr einer septischen Infection wurde schon gedacht und ihre Folgen des Näheren erläutert.

Prophylaktisch steht obenan die Ausschaltung jeder Reizwirkung: also peinlichste, aber schonende Reinlichkeit, sorgfältige Entfernung von Badewasserrückständen und Hautsecret aus den Falten, häufiges Trockenlegen des Kindes. Für die Gesässgegend empfiehlt sich wegen der häufigen Benässung und Beschmutzung die prophylaktische Einfettung (Vasel. flav.) mit nachheriger Bepuderung. Endlich gehört auch hierher die Verhütung von Verdauungsstörungen und Diarrhoen durch eine zweckmässige Regelung der Ernährung.

Therapeutisch ist die von *Hebra* empfohlene Salben- oder Fettpuderbehandlung am wirksamsten. Als Constituens ist Vasel. flav. wegen seiner absoluten Unlöslichkeit in Wasser dem neueren Lanolin oder Byrolin etc. vorzuziehen. Man gebrauche die Substanzen entweder getrennt, zuerst Einfetten der betreffenden Stellen, dann Bepudern mit Zinkoxyd und Amyl. aa., oder wende eine fertige Zink-, Wismuth-, Diachylonsalbe an. In schwereren Fällen kommt man schliesslich nur durch die tägliche Bepinselung mit

1—2% Arg. nitr.-Lösung zum Ziel. Das von vielen Seiten empfohlene häufige Baden nach jeder Entleerung kann ich nach meiner praktischen Erfahrung nicht gutheissen, möchte vielmehr eher davor warnen. Die Ausbreitung des Ekzems erfährt auf diese Weise leichter eine Unterstützung. Viel vortheilhafter ist Aussetzen des Bades und Reinigung mit Oel. Bei gleichzeitiger Verdauungsstörung und häufigen Diarrhoen treten ausserdem natürlich die hierfür üblichen Gegenmaassregeln in Kraft.

Haben wir bisher nur die Allgemeinerkrankungen des Neugeborenen in den Bereich unserer Betrachtung gezogen, welche irgend eine Localaffection zum Ursprung haben, so gibt es beim Neugeborenen auch noch eine Reihe von Allgemeinveränderungen, welche als solche von vornherein in die Erscheinung zu treten pflegen. Am interessantesten ist in dieser Beziehung der **Icterus neonatorum**. Er befällt etwa $^4/_5$ aller Neugeborenen, und zwar nach der Zusammenstellung *Kehrer's* Knaben häufiger als Mädchen, Kinder von Erstgebärenden zahlreicher als diejenigen von Mehrgebärenden, Beckenendlagen mehr als Schädelgeburten. Nach länger dauernder und complicirter Entbindung ist das Kind auch öfter und stärker ikterisch. Weniger kräftig entwickelte, zu frühgeborene oder asphyktische Neugeborene erscheinen endlich auch besonders disponirt. Die Gelbsucht beginnt gewöhnlich am 2. Tage nach der Geburt, seltener am 3. oder 4. Die Färbung kommt eigenthümlicher Weise stets zuerst an der Haut zum Ausdruck; die Conjunctiven werden im Gegensatz zu dem Stauungsicterus des Erwachsenen erst bei den stärkeren Graden, und zwar später betroffen. Nach dem Vorgange von *Porak* kann man je nach der Beschaffenheit der in der Praxis beobachteten Fälle drei Stadien unterscheiden: bei dem ersten bleibt die Gelbfärbung nur auf die Haut des Gesichtes, der Brust und des Rückens beschränkt; bei dem zweiten sind auch betheiligt Bauch, oberer Abschnitt der Extremitäten und Conjunctivae; bei dem dritten werden schliesslich sogar Hände und Füsse betroffen. Die Dauer des Icterus richtet sich im Allgemeinen nach seiner Intensität. Im ersten Stadium ohne Betheiligung der Conjunctiven verschwindet er bisweilen schon nach 3—4 Tagen; bei den stärkeren Graden erfolgt dieses oft erst Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche. Die Fäces werden niemals entfärbt. Der Urin bleibt bei den leichteren Formen wasserblass und wird erst bei den stärkeren deutlich oder sogar tief gelb. Der Gallenfarbstoff findet sich im Harn vorzugsweise als Farbeninfiltration von Zellmassen und Cylinder, weniger in diffuser Lösung. Nach *Cruse* und *Halberstamm* macht sich diese verschiedenartige Vertheilung auch in dem zeitlichen Verlaufe bemerkbar, sofern die letztere später in die Erscheinung tritt und wieder zuerst verschwindet. Der Nachweis der *Gmelin*'schen Reaction begegnet wegen der verhältnismässig geringen Farbstoffmenge meist ziemlich grossen Schwierigkeiten und hat wegen seiner Erfolglosigkeit lange Zeit den Zweifel an der Identität mit Gallenfarbstoff wachgehalten. Am häufigsten gelingt er noch nach der Filtration einer nicht zu geringen Urinmenge durch die mikrochemische Untersuchung des Rückstandes. Nach Einstellung der gelbbräunlichen Zellmassen lässt man vorsichtig das Reagens von der Seite her unter das Deckglas vordringen. *Hofmeier* hat diese mühselige Art der Beobachtung zuerst bei einer grösseren Zahl von Neugeborenen angewandt. Makrochemisch bedarf es zunächst einer Chloroformextraction eventuell mit nachheriger Eindampfung *(Cruse)*.

Mit dieser einfachen Skizze ist die Charakteristik der Momentaufnahme des klinischen Krankheitsbildes der Kinder mit gewöhnlichem Icterus erschöpft. Sonstige Abweichungen fehlen. Das Verhalten des Pulses entspricht völlig der Norm. Seine Frequenz erfährt im Gegensatz zu den Folgen des Stauungsicterus beim Erwachsenen keine Verminderung. Ebenso bleibt die Körpertemperatur unbeeinflusst. Endlich ist auch in dem subjectiven Wohlbefinden des Kindes keine Störung zu bemerken: sie trinken gut, schlafen ruhig und schreien nicht mehr wie andere. Dieses Allgemeinverhalten war bei Vielen die Veranlassung, die Gelbsucht des Neugeborenen als etwas Normales, Physiologisches anzusehen. Dem gegenüber haben die genaueren Prüfungen des Stoffverbrauches in den ersten Lebenstagen, wie sie von *Porak*, *Cruse* und insbesondere von *Hofmeier* ausgeführt wurden, ergeben, dass ikterische Kinder schlechteren Ernährungsverhältnissen unterstehen, und zwar um so mehr, je stärker die Gelbsucht hervortrat. Muss dieses Ergebnis die Erkenntnis, dass es sich doch um etwas Pathologisches handelt, wesentlich bestärken, so ist dieses auch von grosser Wichtigkeit für die ätiologische Forschung und liefert einer eventuellen Prophylaxis und Therapie den bis dahin noch fehlenden Stützpunkt.

Da der Icterus neonatorum keine directe Lebensgefahr in sich schliesst, die Kinder also an diesem allein niemals zu Grunde gehen, sind genauere Mittheilungen über den Sectionsbefund äusserst spärlich. Auf diese Weise ist die Hartnäckigkeit, mit welcher lange Zeit an der Annahme festgehalten wurde, dass die Gelbfärbung nur allein auf die Haut und die Conjunctiven beschränkt bliebe, leicht erklärlich. Genauere Untersuchungen an Kindern, welche plötzlich infolge eines Unglücksfalles verstarben, haben aber im Laufe der Zeit ergeben, dass auch die inneren Organe mehr oder weniger eine Gelbfärbung zeigen. Merkwürdiger Weise sind Knorpel, Hirn, Rückenmark hier sehr häufig mitbetroffen, während sie beim Stauungsicterus des Erwachsenen frei zu bleiben pflegen. Weniger ausgeprägt ist wenigstens makroskopisch selbst bei den stärkeren Formen auch die Veränderung in den parenchymatösen Organen, Milz, Niere und Leber. An letzterer konnte *Birch-Hirschfeld* mikroskopisch auch bei den leichten Graden die reichliche Anwesenheit von Gallenfarbstoff beobachten. Besonders deutlich tritt die ikterische Färbung hervor an der Intima der Gefässe, dem Endokard, den serösen Häuten und der in diesen Höhlen ausgeschiedenen Flüssigkeit. Das Aussehen der Darmschleimhaut, die Untersuchung der Durchgängigkeit des Ductus choledochus und hepaticus ergibt bei dem gewöhnlichen Icterus neonatorum stets ein normales Verhalten. Die Nieren zeichnen sich neben einem allgemein etwas stärkeren Blutreichthum vor allem aus durch den stetigen Befund ausgiebiger Harnsäureinfarcte, denen sich bisweilen auch noch eine Anhäufung von Pigmentausscheidungen zugesellt. Letztere, die viel umstrittenen, mit Bilirubinkrystallen chemisch als identisch geltenden Hämatoidinkrystalle wurden von *Orth* und *Neumann* auch noch in anderen Geweben und im Blute verstorbener ikterischer Neugeborener nachgewiesen. Diese Beobachtung war lange die Hauptstütze für die Annahme einer hämatogenen Entstehung des Gallenfarbstoffes und damit des Icterus. Spätere Untersuchungen haben aber sichere Anhaltspunkte geliefert, dass es sich hier nur um eine besondere secundäre Veränderung nach dem Tode, eine Leichenerscheinung handeln kann. *C. Ruge* fand diese Ausscheidungen auch bei macerirten Früchten,

Neumann bei Kindern, welche sofort nach der Geburt, also bevor Icterus überhaupt zur Entwicklung gekommen war, verstarben. Endlich hat *Hofmeier* bei seinen zahlreichen Blutuntersuchungen lebender ikterischer Neugeborener niemals solche Krystalle nachzuweisen, noch durch längere Conservirung solcher Präparate ihre Bildung zu veranlassen vermocht.

Ueber die Entstehungsweise des Icterus neonatorum herrscht auch heute noch eine grosse Meinungsverschiedenheit. Allerdings ist die früher vielfach bevorzugte Ansicht eines hämatogenen Ursprungs als unhaltbar auszuschalten, wenigstens in dem damals geltenden Sinne, dass entweder der durch den Untergang der rothen Blutkörperchen frei werdende Blutfarbstoff sich innerhalb der Blutbahn direct in Gallenfarbstoff umwandele oder diese Veränderung in den kleinen und grossen, auch nach normalen Geburten constatirten Blutextravasaten, sei es in der Haut oder in inneren Organen stattfinde. An dem Vorhandensein gewisser Blutveränderungen, nämlich dass rothe Blutkörperchen zerfallen und freier, ungebundener Blutfarbstoff im Blute entsteht, ist nach den Untersuchungen von *Hayem, Violet* und insbesondere von *Hofmeier* und *Silbermann* auch bezüglich des Icterus neonatorum sicher nicht mehr zu zweifeln. Die physiologische Forschung der letzten Jahrzehnte hat aber untrügliche Anhaltspunkte dafür geliefert, dass der Leberzelle auch unter solchen Verhältnissen die directe Bildung der Gallenbestandtheile bei der Gallensecretion obliegt und ihre Function nicht auf eine einfache Absonderung schon vorgebildeter Stoffe aus dem Blute beschränkt wird. Ist hiernach die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen in den Gewebsflüssigkeiten und im Harn als ein zuverlässiges Zeichen des hepatogenen Ursprunges des vorhandenen Icterus anzusehen, so gilt dieses besonders für die Gallensäuren, von denen eine andere Bildungsstätte ausser der Leberzelle völlig unbekannt ist. *Birch-Hirschfeld-Hoffmeister* und später *Halberstamm* gelang dieser Nachweis in der Perikardialflüssigkeit. Bei ikterischen Neugeborenen wurde dieselbe gallensäurehaltig, bei nicht ikterischen gallensäurefrei befunden. Das letztere Resultat dürfte der Entgegnung *Gessner's*, dass es sich in diesen Fällen um eine Diffusion von Galle post mortem handele, schon jede Berechtigung entziehen. Der Icterus neonatorum ist durch dieses Untersuchungsresultat also sicher als hepatogen, durch Resorption der seitens der Leberzelle gebildeten Gallenbestandtheile entstanden charakterisirt. Es bleibt nun noch die Frage zu beantworten, wodurch diese Resorption veranlasst sein kann. Es liegt nahe, in erster Linie an ähnliche Zustände wie beim Icterus des Erwachsenen, an eine Behinderung des Gallenabflusses zu denken. *Virchow* hat in diesem Sinne auf die Möglichkeit einer Anfüllung des Ductus choledochus mit Schleim und Epithel hingewiesen. Nach *Epstein* und *Cruse* sollten die Gallengänge ebenso wie andere Organe (z. B. der Mund etc.) infolge der Circulationsveränderungen nach der Geburt einem hyperämisch-katarrhalischen Reizzustand mit Epithelablösung unterliegen, welche eine Verengung oder einen Verschluss des Lumens mit sich bringen. Endlich beschuldigte *Kehrer* eine angeborene Enge der Ausführungsgänge. Alle diese Erklärungsversuche sind rein theoretisch und entbehren jeder anatomischen Begründung. Wir haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass gerade bei dem gewöhnlichen Icterus neonatorum die Fäces gefärbt bleiben und Anzeichen einer Behinderung des Gallenabflusses in den Darm fehlen. Die grössere Schwierig-

keit, welche die Entleerung der Galle durch Druck auf die Gallenblase bei der Section Neugeborener im Vergleich zu den Erwachsenen bietet, tritt ebenso bei ikterischen wie bei nichtikterischen zu Tage. Diejenigen Fälle, bei welchen zu Lebzeiten ein wirklicher Verschluss des Ausführungsganges vorhanden war, kennzeichnen sich nicht nur durch eine besondere Stärke der Gelbfärbung, sondern auch durch eine grössere Affection des Allgemeinbefindens. Jedenfalls können solche Complicationen, wenn sie überhaupt vorkommen, nur in einer sehr beschränkten Minderzahl eine Rolle spielen.

Eine zweite Gruppe sucht den tieferen Grund der Gallenstauung in den Circulationsveränderungen, welchen die Leber nach der Geburt unterliegt. Mit dem Ausfall des Placentarkreislaufes sollte sich in dem Gefässgebiete der Lebervenen und Pfortader eine Blutstauung entwickeln und dadurch die Gallengänge comprimirt werden. Diese anfänglich nur theoretische Erwägung von *West, Hewitt* und *Weber* erhielt durch die pathologisch-anatomischen Befunde *Birch-Hirschfeld's* später eine factische Begründung. Das von ihm bei Icterus neonatorum nachgewiesene bald geringer, bald stärker ausgeprägte Oedem des periportalen Bindegewebes wird als Stauungsödem aufgefasst, verursacht durch den Ausfall des Nabelvenenstromes und eine mangelhafte Respirationsthätigkeit. *Cohnheim* berichtete schon bald nachher über eine Reihe von Beobachtungen bei gewöhnlichem Icterus neonatorum, welche kein Oedem der *Glisson*'schen Kapsel erkennen liessen. *Hofmeier* machte darauf aufmerksam, dass es sich in den Sectionsbefunden von *Birch-Hirschfeld* nur um Extreme von Circulations- und Respirationsstörungen handelte, an denen die Kinder schliesslich zu Grunde gingen. Eine Verallgemeinerung dieser Zustände in dem Sinne, dass zwischen dem normal kräftig athmenden und dem asphyktischen Kinde die mannigfachsten Zwischenstufen bestünden und die Folgen mangelhafter Athmung sich entsprechend der Häufigkeit des Icterus neonatorum, also in 80% bemerkbar machen könnten, sei nach den Erfahrungen der geburtshilflichen Praxis absolut unzulässig. Endlich zieht *Stadelmann* noch die Beobachtungen der Folgezustände bei incompensirtem Herzfehler Erwachsener zum Vergleich heran. Selbst die höchsten Grade von Leberstauung bringen nur eine geringe ikterische Färbung zu Stande und selbst diese wird nicht auf den Druck der erweiterten Gefässe, vielmehr auf die interstitielle Bindegewebswucherung zurückgeführt, wodurch die Gallengänge erst secundär comprimirt werden. Hiernach wäre an eine eventuelle Beihilfe der Blutstauung oder des periportalen Bindegewebsödems noch nicht einmal in den vereinzelten Fällen mangelhafter Respirationstätigkeit, welche *Hofmeier* noch zulässt, zu denken. Die anderweitige Begründung der Entstehung einer Blutstauung in der Leber durch eine Fermentämie als Folge des Blutkörperchenzerfalles *(Silbermann)* lässt diese Compressionstheorie als Ursache des Icterus neonatorum ebenfalls nicht annehmbarer erscheinen und hat schon seitens *Stadelmann* die gebührende Zurückweisung erfahren.

Eine weitere Gruppe von Autoren hält an dem ursächlichen Einfluss der Circulationsänderung der Leber nach der Geburt fest, charakterisirt dieselbe aber als eine Verminderung des Blutdruckes mit Abnahme der Spannung der Capillaren des Leberparenchyms und sucht auf diese Weise die Möglichkeit eines directen Ueberganges von Galle in das Blut

zu beweisen *(Frerichs, Naunyn, Schultze)*. Dieser Auffassung steht entgegen die Beobachtung, dass der Icterus neonatorum eine wesentliche Verstärkung erleidet, wenn das Kind post partum so viel Placentarblut wie möglich, sei es durch späte Abnabelung oder durch Expression der Nabelschnur und des Uterus, zugeführt erhält. Die hiermit verbundene Vermehrung der allgemeinen Blutmenge bringt auch eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes mit sich, von welcher die Pfortader nicht ausgeschlossen sein kann. Ferner hat die Experimentalphysiologie eine Abnahme der Gallensecretion selbst nach erheblicher Blutdruckverminderung nicht festzustellen vermocht. Von local begründeten Hypothesen bliebe endlich noch diejenige von *Quincke*. Er zieht den bekannten Gallenkreislauf zur Erklärung heran, welcher beim Neugeborenen infolge der directen Verbindung der Pfortader mit der Vena cava durch den Ductus venosus Arantii eine Ablenkung erleidet. Aehnlich wie beim Erwachsenen wird auch beim Neugeborenen Galle aus dem Darm in das Pfortaderblut aufgesogen, und zwar bei diesem um so leichter, als das Meconium einen reichen Gehalt an Gallenbestandtheilen aufweist. Während das Pfortaderblut aber bei ersterem nur der Leber zugeführt und in ihr von den Schlacken befreit wird, gelangt beim Neugeborenen ein Theil ungereinigt durch den Ductus venosus Arantii direct in die Vena cava und von dort in den allgemeinen Kreislauf. Veranlasst der Uebergang der Galle in die Gewebsflüssigkeit auf diese Weise die ikterische Färbung, so wird die gleichzeitige Anwesenheit von Gallensäure im Blute noch für den starken Zerfall der rothen Blutkörperchen verantwortlich gemacht. So bestechend für den ersten Augenblick diese Erklärung erscheint, lässt sie doch vollständig ausser Acht, dass Icterus nicht alle Neugeborenen ohne Ausnahme befällt und, wo er vorhanden ist, an Stärke erheblich variirt. *Kehrer* hat ferner hervorgehoben, dass auch asphyktische Kinder, welche ihr Meconium bereits intra partum zum grössten Theil entleert haben, hochgradig ikterisch werden können und eine Uebereinstimmung der Intensität mit der langsameren oder rascheren Entleerung des Kindspeches nicht zu constatiren ist. Die Ausnahmefälle durch die Annahme einer besonderen Anregung der Resorption seitens einer stärkeren Darmperistaltik erklären zu wollen, heisst die eine Hypothese durch eine andere stützen, was wohl Niemanden befriedigen dürfte.

Geht aus diesen kurzen Erörterungen schon zur Genüge hervor, dass keine der aufgestellten Begründungen ungezwungen allen Anforderungen zu entsprechen im Stande ist, so legt unsere Unkenntnis von den tieferen Circulations- und Secretionsvorgängen, bezw. Veränderungen in der Leber des Neugeborenen und die deshalb nothwendigen Hypothesen auch die Befürchtung nahe, dass dieser Forschungsweg nach localer Ursache vorab wohl kaum einen sicheren Erfolg erwarten lässt. Mit um so grösserer Zustimmung sind daher die in letzter Zeit angefangenen Versuche zu begrüssen, das Gesammtlebens- oder Krankheitsbild des ikterischen Neugeborenen in die Beobachtung hineinzuziehen und die Verschiedenheit seines Verhaltens von demjenigen des nichtikterischen festzustellen. *Hofmeier* hat wohl als Erster auf diese Richtung hingewiesen und uns werthvolle Anhaltspunkte geliefert. Ikterische Neugeborene unterliegen in den ersten Lebenstagen einem grösseren Gewichtsverlust, welcher ausschliesslich auf Kosten des Organismus durch den Verbrauch des eigenen Körpereiweisses geschieht. Der langsamere und spätere Ausgleich beweist, dass die ikterischen Kinder auch in späteren

Tagen noch eine geringere Wachsthumsenergie besitzen. Die Harnstoffausscheidung zeigt unter Einhaltung der gewöhnlichen Schwankungen, des primären Anstieges bis zum 3. Tage und des beginnenden Abfalles am vierten, in den ersten neun Tagen durchweg eine deutlich nachweisbare, erhebliche Vermehrung. Aehnlich verhalten sich auch die Harnsäurebildung, die Anzeichen des Harnsäureinfarctes und seine Begleiterscheinung, der Eiweissgehalt im Urin. Mit diesen Stoffwechselanomalien geht Hand in Hand die Veränderung des Blutes, welche sich nach den mikroskopischen Untersuchungen von *Hofmeier* und *Silbermann* als Zerfall der rothen Blutkörperchen und reichliche Bildung jugendlicher, widerstandsfähigerer Formen charakterisirt und bei ikterischen Kindern auch entschieden stärker hervortritt. Die Stoffwechselstörungen bringt *Hofmeier* zusammen mit einer mangelhaften Ernährung des Kindes in den ersten Tagen, sei es dass diese quantitativ (geringe Milchsecretion, Primiparae) oder qualitativ (künstliche Ernährung) ungenügend ist oder seitens des Neugeborenen (Frühgeburten) unvollkommen assimilirt wird. Entsprechend der Lehre der Stoffwechselphysiologie wird bei solchen Inanitionszuständen zuerst das Circulationseiweiss verbraucht. Die hierdurch veranlasste Aenderung der Zusammensetzung des Blutplasmas übt eine ungünstige Einwirkung auf die Blutkörperchen aus und verstärkt die Folgen jener Ueberanstrengung, welcher dieselben mit dem Beginn der extrauterinen, selbständigen Athmung unterliegen. Die rothen Blutkörperchen werden noch rascher abgenützt; die von früher her noch bestehenden älteren Formen gehen reichlicher zu Grunde und werden durch jugendliche, kräftigere ersetzt. Der hierbei in grösserer Menge frei werdende Blutfarbstoff gibt die Veranlassung zu einer stärkeren Gallenstoffbildung in der Leber. Die ausgeschiedene Galle ist pigmentreicher und damit dickflüssiger. Die normale Regelung zwischen Bildung und Abfluss erleidet auf diese Weise um so leichter eine Störung, als der Anfang der intestinalen Verdauung zugleich eine rasche Vermehrung der Gallenmenge mit sich bringt. Relative Insufficienz der Ausführungsgänge ist die Folge, welche ihrerseits zur Stauung und Resorption, also zum Icterus führt. Endlich bliebe noch der weitere Zerfall des Zellstromas der Blutkörperchen, welchen *Hofmeier* mit der Steigerung der Harnsäurebildung und der stärkeren Entwicklung des Harnsäureinfarctes in Verbindung zu bringen geneigt ist. Wenn auch die Einzelausführung dieser Lehre gewisse Bedenken nicht vollständig ausschliesst, so hat doch die Grundanschauung, dass die eigenartigen Stoffwechselverhältnisse der ersten Lebenstage mit der Entwicklung des Icterus neonatorum in ursächlichem Zusammenhang stehen, sehr vieles für sich. Die entgegengesetzte Möglichkeit, dass die Stoffwechselanomalien die Folgen des Icterus sein könnten, erscheint schon deswegen höchst unwahrscheinlich, weil die Menge der resorbirten Galle nach dem Urtheil aller Autoren eine sehr geringe ist und der Abfluss der Galle in den Darm, wie erwähnt, keine directe Behinderung erleidet. Gegen die Annahme einer unabhängigen Begleiterscheinung spricht ausser der Regelmässigkeit insbesondere die Uebereinstimmung der Gradunterschiede. Als Bekräftigung der Auffassung muss gelten, dass bei Kindern, welche äusserlich keine ikterische Färbung erkennen lassen, doch Gallenfarbstoff im Harn nachgewiesen werden konnte. Auch die grössere Disposition, welche frühgeborene und von den ausgetragenen die weniger kräftig entwickelten Kinder zeigen, wird auf Grund

einer geringeren Leistungsfähigkeit und einem Missverhältnis zwischen Anforderung und Assimilation leichter verständlich. Endlich erscheinen auch hiermit die Erfahrungen der Praxis im Einklang. Wenigstens sind mir, seitdem ich mit dem Gebrauch, die Kinder bis zum Eintritt einer genügenden Milchsecretion der Mutter hungern zu lassen, gebrochen und von vornherein für eine regelmässige Ernährung des Kindes Sorge getragen habe, ausgesprochene und stärkere Formen von Icterus erheblich seltener begegnet. Dieser Unterschied tritt besonders deutlich hervor bei der frühzeitigen Verwendung einer leistungsfähigen Amme.

Die Diagnose dieses gewöhnlichen Icterus neonatorum ergibt sich leicht aus der einfachen Inspection; ihre Richtigkeit bestätigt die weitere Beobachtung, wonach das Kind sonst einen gesunden Eindruck macht und die Färbung nach einiger Zeit von selbst wieder verschwindet. Differentielldiagnostisch kommen für die stärkeren und länger dauernden Formen alle jene Erkrankungen in Betracht, welche auch beim Neugeborenen nachweisbar Icterus veranlassen können. Von Allgemeinleiden wurden schon in dieser Beziehung erwähnt die septische und pyämische Infection, von localen Erkrankungen die Leberlues, sei es diffus als Lebercirrhose oder circumscript als gummöse Infiltration. Zu jenen gehören des Weiteren die später noch zu erörternde *Buhl*'sche und *Winckel*sche Krankheit, zu diesen die Folgen eines Gastroenterokatarrhes, des sogenannten katarrhalischen Icterus und die Defectbildung der Gallenausführungsgänge. Ausser den speciellen, für jede dieser Erkrankungen wichtigen Symptomen zeigen diese Kinder gegenüber den einfach ikterischen vor allem ein mehr oder weniger ernsthaft krankhaftes Aussehen. Bei den Missbildungen handelt es sich entweder um eine congenitale Obliteration oder einen vollständigen Mangel der grösseren Gallenausführungsgänge. Der Icterus ist besonders stark entwickelt, gewöhnlich mit einem Stich in das Grüngelbliche. Die Fäces sind gänzlich entfärbt, tonfarben, weisslich. Nebenher bestehen die Anzeichen eines Magendarmkatarrhs. Die Kinder gehen unter zunehmender Abmagerung in wenigen Wochen, selten später, zu Grunde. Solcher Beispiele ist in der Literatur bisher nur eine beschränkte Anzahl vertreten (*Henoch, Giese, Gessner* etc.).

Die Prognose des gewöhnlichen Icterus neonatorum wird allgemein als eine gute bezeichnet. Immerhin ist bei schwächlichen Kindern doch der stärkere Eiweissverbrauch des eigenen Körpers, bezw. die sich hieraus ergebende Unterernährung in Betracht zu ziehen. Die Voraussage des symptomatischen Icterus richtet sich nach der betreffenden ursächlichen Erkrankung, ist also in Anbetracht der durchgängig bedenklichen Eigenschaft derselben als ungünstig zu bezeichnen, weshalb auch der Name „malignus" von Vielen hierfür gebraucht wird.

Die Prophylaxe hat bezüglich des gewöhnlichen Icterus in erster Linie die Ausschaltung aller derjenigen Zustände zu erstreben, welche erfahrungsgemäss seine Intensität unterstützen, also möglichst vollständige Beseitigung der Asphyxie, genügende Erwärmung besonders der schwach oder unreif geborenen Kinder, und endlich frühzeitige Regelung einer zweckmässigen Ernährung. Alle diese Gesichtspunkte gelten auch bezüglich der therapeutischen Maassnahmen, unter denen die Hebung der Ernährung und die baldige Beseitigung der Selbstaufzehrung obenan steht. Eine specielle medicamentöse Behandlung, wie sie früher in Form von Syr. Rhei

üblich war, ist absolut unnöthig und im Hinblick auf die hierdurch noch mehr verminderte Ausnutzung der aufgenommenen Nährstoffe eher zu widerrathen.

Die Prophylaxe und Therapie des symptomatischen Icterus ergibt sich, soweit eine solche überhaupt in Betracht kommen kann, aus den ursächlichen Erkrankungen von selbst.

Wesentlich besser sind wir informirt über die pathologische Bedeutung des **Pemphigus neonatorum**, der Schälblattern oder Schälblasen des Neugeborenen. Bei der einfachen Form schiessen plötzlich, gewöhnlich über Nacht, auf der Haut des Rumpfes, bald nur vereinzelt, bald auch schon zahlreich, unregelmässig zerstreut linsen- oder erbsengrosse, mit einem rothen Hof umgebene Bläschen auf. Aehnlich diesem ersten Auftreten erfolgt schubweise eine weitere Vermehrung. Gleichzeitig nehmen die schon vorhandenen Blasen an Ausdehnung zu, können die Grösse einer Hasel- oder Walnuss, eines Tauben- oder sogar Hühnereies erreichen, benachbarte sich vereinigen und auf diese Weise unförmliche Complexe bilden. Die Form der Vorwölbung ist nur bei den kleineren vorzugsweise halbkugelig, bei den grösseren eher oval. Letztere zeigen ausserdem gewöhnlich einen geringeren Füllungszustand, wahrscheinlich infolge der stärkeren Wasserverdunstung an der Oberfläche; sie sind nicht mehr prall, sondern schlaff oder sogar schwappend. Endlich leidet der Inhalt mit der Zeit noch eine qualitative Veränderung: zuerst serös, grau durchscheinend, werden die Bläschen und Blasen eiterig, opakgelb. Das Endschicksal gestaltet sich bei den einzelnen Exemplaren verschieden. Die einen, besonders die kleineren Bläschen, trocknen ein: es entsteht eine Borke, welche unter Erneuerung des Epithels nach und nach abbröckelt. Andere, zumal die grösseren, platzen und hinterlassen eine leicht nässende Fläche, welche sich allmählich überhäutet. Die betroffenen Stellen kennzeichnen sich noch einige Zeit durch eine stärkere Pigmentirung, deren Erblassen schliesslich auch die letzte Spur der früheren Erkrankung beseitigt, indem die Heilung stets ohne Narbenbildung vor sich geht.

Wie erwähnt, erscheinen die ersten Eruptionen in der Regel am Rumpf, und zwar am häufigsten auf der Bauchhaut in der Umgebung des Nabels oder mehr in der Inguinalgegend. Bei der weiteren Ausbreitung folgen dann zunächst Hals und Kopf. Die Extremitäten werden meist erst in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Veränderungen am Rumpfe schon stark ausgeprägt sind. Die Vola manus und Planta pedis bleiben aber auch dann in der grössten Mehrzahl frei und werden höchst selten als miterkrankt befunden. Endlich liegen noch einige Beobachtungen einer Blasenbildung auf der Mundschleimhaut, speciell den Lippen, dem harten Gaumen und der Zunge vor.

Die Ausdehnung der Hautveränderung ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Alle Uebergänge von dem Auftreten weniger vereinzelter Blasen bis zur mehr oder weniger dichten Bedeckung eines grossen Theiles der Körperoberfläche sind beobachtet.

Pathologisch-anatomisch entsprechen Localisation und Art der Veränderung vollständig der gewöhnlichen entzündlichen Blasenbildung. Auch hier handelt es sich um eine durch Exsudation und Zellauflösung entstandene Flüssigkeitsansammlung zwischen Horn- und Schleimschicht der Epidermis, wodurch die erstere abgehoben wird. Eine innere Fächerung

besitzen nur die kleineren Exemplare; die grösseren sind durchweg einkammerig.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich in der zweiten Hälfte der ersten Woche, selten früher, ausnahmsweise später. Das Stadium des Fortschrittes erstreckt sich selten über die zweite Woche hinaus, so dass der Process durchschnittlich nach 3—4 Wochen beendet ist.

Das Allgemeinbefinden des Kindes zeigt bei mässiger Blasenbildung in der Regel keine besondere Veränderung. Sie trinken, schlafen etc. wie immer. Auch deutliche Prodromalsymptome fehlen. Die Körpertemperatur bleibt vollständig normal oder erleidet zur Zeit der Eruption und der verschiedenen Nachschübe nur eine leichte Erhöhung. Starke, insbesondere grosse und confluirende Blasenbildung verbindet sich schon häufiger mit höherem, bisweilen länger dauerndem Fieber und entsprechender Alteration des Allgemeinbefindens. Das Platzen der Blasen führt an den verschiedenen Stellen zu mehr oder weniger umfangreichen Epitheldefecten, welche sehr leicht zur Eiterung tendiren, zumal wenn die Energie der Ueberhäutung zu wünschen übrig lässt. Die Excoriationen können ausnahmsweise durch immer wieder erneute Blasenbildung an der Peripherie eine stetig um sich greifende Vergrösserung erfahren (Pemphigus foliaceus). Unter solchen Verhältnissen leidet auch der Ernährungszustand. Die Kinder kommen mehr und mehr herunter und können schliesslich unter den Erscheinungen des allmählichen Kräfteverfalls oder des plötzlichen Collapses zu Grunde gehen. Solche ungünstigen, unter mehr oder weniger schweren Symptomen einhergehenden Erkrankungsfälle gehören im Allgemeinen zu den Ausnahmen. Wenn sie ihrem Verlaufe nach auch mit Recht den Beinamen „malignus" verdienen, so fehlt uns zu einer weiteren Trennung als selbständige Erkrankungsform doch bisher jeder weitere Anhaltspunkt.

Caillault hat seinerzeit auch einen besonderen P. cachecticus unterschieden: bei elenden, sehr heruntergekommenen Kindern mit ausgedehnter Blaseneruption am Rumpf, Kopf, Extremitäten inclusive der Hohlhand und Fusssohle, mit hohem Fieber, starker Alteration des Allgemeinbefindens und Diarrhoen. Der ganze Verlauf sollte im Gegensatz zu dem acuten des gewöhnlichen Pemphigus neonatorum mehr einen chronischen Charakter haben und sich gewöhnlich über mehrere Monate hinziehen. Alle diese Sonderheiten werden auf den cachectischen Zustand der Kinder zurückgeführt. *Henoch* hat sich in dem umfangreichen Material der Berliner Charité nicht von der Existenz einer solchen Erkrankung ohne Lues zu überzeugen vermocht. Bei allen derartigen Fällen, welche er zur Beobachtung bekam, ergab die Section deutliche specifische Veränderungen. Seinem Zweifel schliessen sich auch andere Autoren an, so dass die Befunde *Caillault's* mindestens der weiteren Bestätigung bedürfen.

Es bleibt nun noch die Frage, ob der gewöhnliche, nicht luetische Pemphigus neonatorum auch angeboren vorkommen kann. *Henoch, Wickham Legg, v. Winckel* haben solche Beobachtungen mitgetheilt. Die eigenthümliche Localisation der Blasenbildung, ihre sich über mehrere Jahre hin erstreckende Eruption, wie auch das Fehlen jeder Bemerkung über eine eventuelle weitere Uebertragung des Virus auf andere Individuen lassen die Uebereinstimmung mit der einfachen Form des Pemphigus neonatorum als höchst fraglich, ihre Annahme mindestens als gezwungen erscheinen.

Im Gefolge des Pemphigus neonatorum werden leicht Furunculosis, tiefergreifende Ulceration und Phlegmone beobachtet, also Erkrankungen septischer Natur, die wahrscheinlich durch eine secundäre Infection des Blaseninhaltes oder der Epitheldefecte zu erklären sind. Diese Nachkrankheiten haben insofern eine besondere Bedeutung, als ein günstiger Verlauf auf diese Weise eine bedenkliche Wendung erfahren und letal endigen kann.

Die ursächliche Entstehung des Pemphigus neonatorum ist noch ziemlich unaufgeklärt. Als sicher kann höchstens gelten, dass die Erkrankung durch Uebertragung geschieht, also infectiöser Natur ist. Dieses geht schon hervor aus den verschiedenen Beobachtungen von Epidemien in Städten *(Olshausen-Mekus)*, von Endemien in Entbindungsanstalten (*Rigby, Hervieux, Ahlfeld, v. Winckel, Faber, Almquist* u. A.) und endlich von Massenerkrankungen in der Clientel einzelner Hebammen *(Koch, Dohrn, Zechmeister, Bodenstab)*. Besonders wichtig ist die Thatsache, dass mit der strengen Isolirung auch die weitere Verbreitung zum Stillstand kam (*Moldenhauer, Dohrn*). Die Uebertragung geschieht bei Säuglingen, wie leicht erklärlich, am häufigsten durch dritte Personen: Hebammen und Pflegerinnen. Auffallend ist die Hartnäckigkeit, mit welcher diesen Personen, ohne dass sie selbst erkrankten, das Virus mitunter anhaftete, so dass selbst nach längerer und mehrfacher Suspendirung, Desinfection, Kleiderwechsel etc. mit der Wiederaufnahme der Thätigkeit doch abermals neue Erkrankungen erfolgten *(Dohrn, Heubner)*. Auch von einer directen Uebertragung auf Personen der Umgebung des erkrankten Kindes wird mehrfach berichtet: Mutter, Amme, Wartepersonal etc. Am bekanntesten ist die Eruption von Pemphigusblasen auf der Brustdrüse der nährenden Mutter oder Amme. Im Verhältnis zu der Zahl der inficirten Neugeborenen ist diese Erkrankung Erwachsener erheblich seltener; ihre geringere Empfänglichkeit kommt auch noch in einer schwächeren Intensität der auftretenden Erscheinungen zum Ausdruck.

Wie die Uebertragung vor sich geht, ob nur auf dem Wege des Contactes durch die Haut oder auch durch die Luftwege, ist noch nicht sichergestellt. Aeltere Autoren stellen sich mehr auf den letzteren, neuere mit Vorliebe auf den ersteren Standpunkt. Ueberzeugende Beispiele liegen anscheinend für beide vor. *Koch* beobachtete die erste Entwicklung von Pemphigusblasen an den Genitalien und der Innenfläche der Oberschenkel eines Kindes, wo sich die Hebamme wegen einer Phimose am meisten zu schaffen machte. Noch treffender ist das Beispiel eines Erwachsenen, der an Pemphigus des Gesichtes erkrankte, nachdem er für dasselbe das gleiche Handtuch wie die verdächtige Hebamme benutzt hatte. Auf der anderen Seite berichtet *Bodenstab* über die Erkrankung von sämmtlichen Personen, welche das Zimmer des erkrankten Kindes betreten hatten, mit Ausnahme des behandelnden Arztes. Als beweisend für die Contactinfection werden gewöhnlich die Ergebnisse der Impfung des Blaseninhaltes auf gesunde Personen angeführt *(Koch, Moldenhauer, Vidal, Blomberg)*. Zur Blaseneruption kam es aber nur in der directen Umgebung der Impfstelle; niemals entstand eine weitere allgemeine Ausbreitung. Allerdings handelte es sich in den Versuchen stets um Erwachsene, welche die gleiche Beschränkung auch bei zufälliger natürlicher Uebertragung aufzuweisen pflegen. Doch septische Infection kann zu ähnlichen Folgezuständen führen. Von

ihren Keimen sind die einen oder anderen, wie wir sehen werden, fast stets im Blaseninhalt vertreten. Nach alledem dürfte also mit der einfachen Uebertragung des Blaseninhaltes höchstens dessen Infectiosität als erwiesen, aber nicht die Uebertragung des Pemphigus selbst als gelungen anzusehen sein.

Ebenso unentschieden sind auch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Blaseninhaltes. Die vielfach gefundenen specifischen Eitererreger, bei leichteren Formen der Staphylococcus pyogenes albus und aureus, bei schwereren der Streptococcus pyogenes werden allgemein heutzutage als mehr oder weniger zufällige Gäste angesehen, welche die Erkrankung verschiedentlich compliciren können und insbesondere bei den Nachkrankheiten eine Rolle spielen. Aus der sonstigen Zahl der mannigfaltigen Angaben hebt sich auf Grund der häufigsten Bestätigung als am meisten zuverlässig heraus ein noch nicht genauer differenzirbarer Diplococcus, welcher zuerst von *Demme*, später von *Claesen*, *Bulloch* im Blaseninhalt, von *Whigham* auch im Blute gestorbener Pemphiguskinder nachgewiesen und gezüchtet wurde. Subcutan injicirt wie auch eingerieben in die Haut verursacht dieser Mikroorganismus eine Allgemeininfection mit letalem Ausgang bei Mäusen und Meerschweinchen, deren Blut und Organe bakteriologisch wieder denselben Coccus erkennen liessen. Doch jedesmal fehlte eine Hauteruption, so dass der Schlussbeweis des wirklichen Erregers auch hierfür noch aussteht.

Lag den bisher erwähnten Untersuchungen stets die Auffassung zu Grunde, dass der Pemphigus neonatorum schon an sich eine Allgemeininfection darstelle, welche durch das spätere Hinzutreten septischer Keime eine weitere Complication erfahre, so existirt daneben, besonders unter Dermatologen, noch eine andere, wonach es sich zunächst um eine einfach locale Erkrankung der Haut handelt und erst durch die secundäre septische Infection der Blasen und Excoriationen eine Allgemeinerkrankung veranlasst werde. Der günstige Verlauf ohne jede Alteration des Allgemeinbefindens in der weitaus grössten Mehrzahl, die fast stetige Combination von schwerer Allgemeinerkrankung mit localer Eiterung lassen diese Ansicht keineswegs als so unmöglich erscheinen. *Riehl* hat seinerzeit auch Pilzelemente nachzuweisen vermocht, welche mit Trichophyton tonsurans, dem Erreger des Herpes tonsurans, grosse Aehnlichkeit zeigten. Allerdings muss die Art und Weise, wie die Erkrankung auf der Haut fortschreitet, einiges Bedenken erregen. Ein schrittweises Vorgehen, wie von einem Centralpunkt nach der Peripherie, ist höchstens in der Blasenbildung selbst, niemals in der Vertheilung der Hauteruptionen auf der Körperoberfläche zu erkennen. Auch eine unregelmässige Verschleppung der Keime durch die Manipulationen der Kinderpflege ist zur Erklärung nicht heranzuziehen, indem dann an den Genitalien und in ihrer Umgebung doch wohl immer die erste und stärkste Ausbreitung vorhanden sein müsste.

Endlich haben *Bohn* und *Dohrn* noch der Wirkung äusserer Hautreize mechanischer, chemischer oder thermischer Art eine grössere ätiologische Bedeutung zugewiesen. In den ersten Lebenswochen, besonders zur Zeit der Exfoliation, sollte die Haut des Neugeborenen die eigenthümliche Neigung besitzen, hierauf mit Blasenbildung zu reagiren. Wenn auch diese Hypothese in der ursprünglichen Fassung einer allgemein giltigen ursächlichen Erklärung durch die begründete Annahme des infectiösen Charakters

des Pemphigus neonatorum an Berechtigung verloren hat, so dürfte doch die Möglichkeit keineswegs von der Hand gewiesen werden können, dass durch Schädigung und Verletzung der Haut irgend welcher Art die Ansiedelung des schuldigen Virus eher gewährleistet ist, also solche Hautreize unter der Voraussetzung, dass die Keime vorhanden sind, wirksame Unterstützungsmomente abzugeben vermögen.

Differentielldiagnostisch kommt es vor allem auf die Unterscheidung von Pemphigus syphiliticus an. Von grosser Wichtigkeit ist die Localisation der Hauteruptionen. Pemphigus syphiliticus bevorzugt in seiner ersten Entwicklung gerade beide Volae manus und Plantae pedis, welche bei der gewöhnlichen Form des P. neonatorum entweder überhaupt freibleiben oder erst nach erheblicher Ausbreitung am Rumpf und an den Extremitäten befallen werden. Bei Lues werden die Kinder ferner am häufigsten schon mit dieser Hautveränderung geboren, bei Pemph. neonatorum so gut wie niemals. Ausser der Blasenbildung zeigen luetische Kinder meist noch andere specifische Erscheinungen: maculöses, papulöses Syphilid, Condylome, Coryza. Endlich handelt es sich bei Lues in der Regel um schwächliche Kinder, welche sehr bald weiter verfallen und nach wenigen Tagen zu Grunde gehen. Bezüglich der speciellen Beschaffenheit der localen Hauterkrankung wäre vielleicht noch zu erwähnen, dass die luetische Pustel, auch so lange sie noch klein ist, von vornherein eine mehr schlaffe Füllung zeigt und nach ihrem Platzen eine nässende Stelle zurücklässt, welche an sich zunächst keine Tendenz zur Ueberhäutung aufweist. Zu alledem kommt schliesslich noch das positive Ergebnis der anamnestischen Angaben der Eltern und ihrer klinischen Untersuchung.

Die Prognose, für die Mehrzahl der Fälle nach den Schilderungen des klinischen Verhaltens günstig, erfährt durch eine ausgedehnte, insbesondere grössere Blasenbildung und die daran anschliessende Eiterung, höhere Steigung der Körpertemperatur, Complication mit Darmkatarrhen, sowie nachher durch das Auftreten von Furunculosis, Ulceration, Phlegmone eine entsprechende Wendung zum Schlechteren.

Für die Prophylaxe kommt allein die Verhütung weiterer Uebertragung in Betracht. Zuverlässige Mittel, das Individuum selbst vor der Erkrankung zu schützen, mit anderen Worten deren primäres Auftreten zu verhindern, kennen wir nicht. Immerhin dürfte der Vorschlag, jede Schädigung der Haut durch heisse Bäder, grobe Besorgung des Kindes etc. zu vermeiden, schon aus allgemeinen Gesundheitsrücksichten gebührende Beachtung verdienen. Das Wichtigste ist jedenfalls, den einmal entstandenen Krankheitsherd möglichst zu beschränken. Hierzu gehört in erster Linie die strenge Isolation sowohl des Patienten selbst, wie auch der Personen, welche mit ihm in Berührung gekommen sind, insbesondere von anderen Säuglingen. Dasselbe gilt auch für die Gebrauchsgegenstände, wie Wäsche, Verbandstoffe etc., welche sofort einer energischen Desinfection, bezw. der Vernichtung durch Verbrennung überantwortet werden müssen. Am grössten ist die Gefahr einer Verschleppung in den Anstalten durch das Pflegepersonal, in der allgemeinen Praxis durch die Hebamme, aber eventuell nicht minder auch durch den Arzt. Vor der Uebernahme einer anderen Pflege oder Entbindung bedarf es dringend der sorgfältigsten Reinigung und Desinfection des Körpers, wie auch der benutzten Kleidungsstücke. Die einfache Suspendirung ist vollständig ungenügend. Auch das

Haupt- und Barthaar muss entsprechende Berücksichtigung finden *(Heubner)*. Endlich versäume man es nie, desgleichen die Angehörigen auf die Leichtigkeit der directen und indirecten Uebertragbarkeit aufmerksam zu machen und sie zur Vorsicht zu ermahnen.

Die Behandlung ist vorzugsweise eine exspectative. Maassregeln, welche sicher auf den Verlauf einen Einfluss auszuüben im Stande sind, stehen uns nicht zu Gebote. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Blasen so weit wie möglich vor einer mechanischen Verletzung zu schützen und ihre Eintrocknung zu fördern. Diese Vorsicht verlangt vor Allem Beachtung beim Reinigen des Kindes. Dieses soll nicht durch Abreiben, sondern durch Abtupfen mittels Watte oder Gaze, das Abtrocknen nach dem Bade am besten durch Einhüllen in Watte geschehen. Bei kleinerer Blasenbildung genügt im Uebrigen ein reichliches Einpudern mit Zinkamylum oder Zinktalcum (aa.). Grössere Eruptionen, deren Ruptur auf die Dauer unvermeidlich ist, werden am besten ähnlich wie bei der Hautverbrennung künstlich entleert und dann in derselben Weise oder zweckmässiger mit einem Salben- oder Oelverband (Zink-, Bor-, Wismuth-, Dermatolsalbe, Ol. Lini mit Aqu. Calcis) versehen. Dasselbe gilt auch, wenn es schon zur Bildung von nässenden Stellen gekommen ist. Von Anderen sind ferner Umschläge mit essigsaurer Thonerde (1—2%) in Vorschlag gebracht. Das tägliche Baden wird von manchen Autoren widerrathen. Wegen der leichteren und schonenderen Reinigung durch dasselbe erscheint es mir eher gerade empfehlenswerth. Als Zusatz zum Bade haben sich adstringirende Substanzen (Alaun, Tannin, Eichelrinde) besonders in schweren Fällen als sehr vortheilhaft erwiesen. Zur Verhütung einer secundären septischen Infection (Furunculosis, Ulceration, Phlegmone) werden endlich auch antiseptische Bäder täglich mit Kal. hypermanganic. oder neben den adstringirenden zeitweilig Sublimatbäder (0·3—0·5 pro Bad) angerathen.

Ausser dieser localen Behandlung erfordert naturgemäss auch der sonstige Allgemeinzustand eine entsprechende Berücksichtigung: also möglichst gute Ernährung, eventuell durch die Mutter- oder Ammenbrust, und bei drohendem Collaps Analeptica: Wein, Cognac mit Wasser etc.

Bei luetischem Pemphigus ist die baldige Einleitung der specifischen Behandlung indicirt, welche den weiteren Verfall der meist elenden Geschöpfe aber doch nur selten aufzuhalten vermag.

Grosse Aehnlichkeit mit den Folgezuständen des Pemphigus bietet die von *Ritter* Ende der Siebzigerjahre zuerst beschriebene, seltene Erkrankungsform der **Dermatitis exfoliativa.** *Behrend* suchte zwar seinerzeit den Beweis zu führen, dass es sich hierbei um die als Foliaceus bezeichnete Abart des Pemphigus handle. Diese Ansicht hat sich aber nicht zu behaupten vermocht, vielmehr neigt man heute allgemein dahin, dass die Dermatitis exfoliativa von dem Pemphigus verschieden, eine selbstständige Erkrankungsform darstelle. Das Hauptcharakteristicum liegt in einer sehr leichten Ablösbarkeit der Oberhaut. Aehnlich wie bei macerirten Früchten können grössere Fetzen von ihrer Unterlage abgeschoben oder abgerieben werden, wie auch schon bei der gewöhnlichen Besorgung solche Läsionen in mehr oder weniger ausgebreitetem Maasse entstehen. Pathologisch-anatomisch wird ebenfalls von einer Exsudation in die untere Epithelschicht, das Rete Malpighi, also zwischen Papillarkörper und Hornschicht, berichtet. Im

Gegensatz zum Pemphigus ist die Menge des ausgetretenen Exsudates aber so gering, dass es durchgängig gar nicht zu einer Blasenbildung kommt oder eine solche nur andeutungsweise an vereinzelten Stellen zu Tage tritt. Der zweite Unterschied betrifft die örtliche Ausbreitung dieser Veränderung, indem dieselbe nicht wie beim Pemphigus in zerstreuten Herden auftritt, vielmehr an irgend einer Körperregion, meist am Kopfe, beginnend, sich in kurzer Zeit diffus über die ganze Körperoberfläche oder einen grossen Theil derselben ausdehnt.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich in der ersten bis zweiten Lebenswoche. Sonstige Störungen besonderer Art, wie Fieber etc. fehlen. Die Genesung erfolgt durch allmähliche Regeneration der Epidermis und ist unter günstigen Verhältnissen in wenigen Wochen beendet. Schwächliche und zu früh geborene Kinder geben eine ungünstige Prognose. Doch war die Todesursache auch hier meist auf anderweitige Complicationen (Pneumonie, Verdauungsstörungen) zurückzuführen.

Die Ursache der Erkrankung ist bis heute noch vollständig unaufgeklärt. Bemerkenswerth ist das Vorwiegen epidemischen Auftretens. *Ritter* selbst war der Meinung, dass es sich um die Folgen septischer Allgemeininfection handle. Jedenfalls war die wesentliche Frequenzverminderung mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse der Prager Findelanstalt sehr auffallend.

Die Therapie lehnt sich an diejenige des Pemphigus an: adstringirende Bäder, Einpuderung und vor allem gute Ernährung, womöglich durch die Brust.

Viel seltener und selbst in Gebär- und Findelhäusern nur ausnahmsweise kommt zur Beobachtung das **Sclerema neonatorum.** Der Name rührt her von einer eigenthümlichen, unter leichter Anschwellung auftretenden Verhärtung des Unterhautzellgewebes. An einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle, meist zuerst an den Beinen (Waden, Fussrücken oder Oberschenkel), bisweilen auch auf der Wange beginnend wird die Haut hart, starr, wie infiltrirt und ist nicht mehr in Falten abhebbar. Auch bei Fingerdruck hinterbleibt keine entsprechende Vertiefung. Die Anschwellung hat mehr eine festweiche, speckartige Consistenz und fühlt sich gleichzeitig kühl an. Die darüber befindliche Haut erscheint trocken und blass, bald mehr von graugelblichem, bald auch von graubläulichem Colorit, je nachdem noch Icterus vorhanden war oder nicht. Diese Veränderung greift allmählich weiter um sich, verbreitet sich über die untere Extremität, bezw. das Gesicht und geht längs des Rückens auch auf die Arme über. Die vordere Fläche des Halses und der Brust, der Penis, Scrotum, Vola manus, Planta pedis bleiben für gewöhnlich unbetheiligt. Mit dieser Ausdehnung ist zugleich eine active wie auch passive Beschränkung der Beweglichkeit verbunden. Arme und Beine werden steif, wie leichenstarr, ebenso die Gesichtszüge. Bei Betheiligung der Lippen wird die Nahrungsaufnahme durch Saugen behindert oder völlig unmöglich. Schliesslich liegen die Kinder mit langgestreckten Gliedern, wie aus Holz oder Stein, unbeweglich und bleiben auch so, wenn man sie emporhebt. Nur die schwachen Bewegungen des Thorax, bisweilen auch der Lippen, sind noch die einzigen Lebenszeichen. Nicht in allen Fällen erreicht der Process eine solche Allgemeinverbreitung. Wenn der Exitus früher erfolgt, ist die Veränderung auch auf die Beine oder das Gesicht allein beschränkt.

Mit dieser Veränderung der Körperbedeckung geht einher eine sehr schwere Alteration des Allgemeinbefindens. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr unter die Norm. Werthe von 34—30°, ja 28·5 und 22° wurden gemessen. Die Pulsfrequenz vermindert sich auf 80 oder sogar auf 60 Schläge pro Minute. Seiner Qualität nach wird derselbe schwächer und weicher. Hiermit übereinstimmend ist das Ergebnis der Palpation und Auscultation der Herzcontractionen, welche zuletzt kaum noch wahrnehmbar sind. Auch die Athmung ist gewöhnlich verlangsamt, unregelmässig und oberflächlich, bisweilen aber auch infolge einer complicirenden Pneumonie an Häufigkeit vermehrt. Kurz, es entwickelt sich ein stetig zunehmender allgemeiner Schwächezustand, an welchem die Kinder schliesslich in 1—2 Wochen, selten später zu Grunde gehen.

Pathologisch-anatomisch charakterisirt sich diese Hautveränderung zunächst als eine Austrocknung und Erstarrung des subcutanen Fettgewebes. Aus dem Einschnitt fliesst weder seröse Flüssigkeit ab, noch lässt sich solche abstreichen oder ausdrücken. Die Veränderung hat wahrscheinlich ihren tieferen Grund in der eigenthümlichen Zusammensetzung des Fettgewebes beim Neugeborenen, welches nach *Langer* und *Knöpfelmacher* mehr Palmitin- und Stearinsäure und weniger Oelsäure enthält, und ist demgemäss wohl als directe Folge der Abnahme der Körpertemperatur anzusehen. Hiermit stimmt überein, dass die sklerematöse Verhärtung sich bei künstlicher Erwärmung in der Couveuse allmählich verringert. Bei langsamer verlaufenden Fällen wird ausser der Verminderung an Fettgewebe auch von einer atrophischen Verdichtung der bindegewebigen und epithelialen Bestandtheile der Haut berichtet. Von sonstigen Erkrankungen anderer Organe fand sich bei dem Beginn in den ersten Lebenstagen gewöhnlich nur noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Atelektase der Lungen mit fötaler Myokarditis, bei den älteren Kindern am häufigsten eine Gastroenteritis oder Pneumonie, seltener eine Nephritis.

Die Aetiologie des Fettsklerem ist noch völlig unaufgeklärt. Sicher wissen wir nur, dass schwächliche, zu früh geborene, asphyktische Neugeborene, schlecht genährte und gepflegte Kinder mehr dazu disponiren. Sicher ist ferner, dass die geringe Leistungsfähigkeit des Herzens eine Hauptrolle spielt. Die häufige Complication mit Gastroenteritis, sog. Cholera infantum legt es nahe, an die Folgen einer übermässigen Wasserausscheidung und dadurch veranlasste Eindickung des Blutes zu denken. Weniger schon passt diese Auslegung für Pneumonie. Hier, wie auch in den übrigen Fällen pflegt man sich mit der Annahme einer angeborenen oder erworbenen Herzschwäche zu helfen. Endlich existiren auch Angaben von bakteriologischen Befunden *(Schmidt, Aufrecht)*, die aber keine sicheren Schlüsse zulassen.

Nach dem Gesagten ergibt sich die Prognose als sehr ungünstig, und zwar um so mehr, je schwächer das Kind schon von der Geburt aus war. Immerhin berichtet doch *Soltmann* von einzelnen Heilungen in Fällen, wo die Störung des Allgemeinbefindens noch keinen so hohen Grad erreichte und die sklerematöse Hautveränderung nur partiell ausgebildet war.

Für die Diagnose ist maassgebend: 1. Die charakteristische Veränderung der Haut: also festweiche Anschwellung ohne abhebbare Faltenbildung und zurückbleibende Fingerimpression. 2. Die Verminderung der

Körpertemperatur. Differentielldiagnostisch unterscheidet sich die Starrheit des Trismus und Tetanus dadurch, dass die Haut an sich dort in Falten abzuheben ist und die Einführung des Fingers in den Mund sofort Muskelcontractionen auszulösen vermag.

Die Aufgaben der Prophylaxe sind leicht ersichtlich: sorgfältige Beseitigung der Asphyxie und ihrer Folgen, Warmhaltung der schwächlichen und zu früh geborenen Kinder nach den Methoden, wie sie schon des Näheren auseinandergesetzt wurden, und endlich baldige Kräftigung durch aufmerksame Regelung der Ernährung.

Aehnliche Gesichtspunkte gelten auch für die Therapie, nur dass die gefährliche Zunahme der Lebensschwäche und der Erlahmung der Herzthätigkeit besonders energische Maassregeln nothwendig macht. Der erkaltende Körper soll nicht nur gegen eine stärkere Wärmeabgabe geschützt, sondern durch reichliche Zufuhr erwärmt werden. Die Aussentemperatur in den Couveusen, Wärmwannen etc. muss also höher sein und thunlichst 35° R. betragen. Eine zweite Hauptbedingung ist die Ernährung mit Muttermilch, sei es direct an der Brust oder, wenn das Kind nicht mehr zu saugen vermag, vermittelst des Löffels oder der Schlundsonde. Als Excitans hat sich die Verabreichung von Tokayerwein (10—20 Tropfen stündlich) oder Cognac (3—5 Tropfen in Wasser) bewährt. *Soltmann* rühmt den Einfluss von Massage und passiver Bewegung der erstarrten Glieder. Ausser der Anregung der localen Circulation soll durch das Schreien des Kindes die Respiration und damit auch die Herzthätigkeit eine Belebung erfahren. Endlich werden besonders bei Respirationsstörungen noch heisse Bäder und Uebergiessungen (35—40° R.) in Vorschlag gebracht, die aber mit der nachherigen Abkühlung sehr leicht wieder Nachtheile mit sich bringen.

Ausser dieser wirklichen Verhärtung der Hautbedeckung durch Erstarren des subcutanen Fettgewebes kommt beim Neugeborenen unter denselben Allgemeinerscheinungen eine ödematöse Schwellung durch seröse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes zur Beobachtung. Man findet beide Zustände noch vielfach, wie es früher üblich, als Unterarten des Sklerem bezeichnet, als Sclerema adiposum und oedematosum. Wenn auch in der Uebereinstimmung der Allgemeinerscheinungen eine gewisse Zusammengehörigkeit begründet erscheint, so spricht doch gegen diese Bezeichnung der sonstige Sprachgebrauch in der Pathologie des Erwachsenen, welche solche Transudation stets mit dem einfachen Namen „Oedem“ zu belegen lehrt. *Henoch* schildert zwar beide Zustände in einem Capitel, welches die Ueberschrift trägt Sclerema neonatorum, benennt aber nur die wirkliche Verhärtung als Sklerema, die seröse Durchtränkung mit Oedem. In dem neuesten Lehrbuch von *Heubner* ist von einem Sclerema oedematosum ebenso keine Rede; es wird nur differentielldiagnostisch eines Oedems gedacht. Diese Vereinfachung der Nomenclatur erscheint mir für die Folge, nachdem wir die klinische Unterscheidung gelernt haben, um so zweckmässiger, als einer Verwechslung durch diese noch schärfere Trennung in Oedem und Sklerem noch eher vorgebeugt wird.

Die ödematöse Schwellung kennzeichnet sich in derselben Weise wie beim Erwachsenen: die Haut sieht gleichförmig gespannt und feuchtglänzend aus. Ihre Farbe ist wachsgelb oder etwas bläulich, oft leicht marmorirt. Sie fühlt sich kühl an und hinterlässt deutliche Spuren auf

Fingerimpression. Zuerst erscheint diese Veränderung gewöhnlich an der Wade und verbreitet sich von hier aus weiter auf den Fuss, Oberschenkel und die Genitalien. Seltener werden Rumpf, die obere Extremität und das Gesicht befallen. Bisweilen bleibt das Oedem auch nur auf die unteren Abschnitte der Extremitäten beschränkt. Ebenso wie bei dem Erwachsenen ist diese Schwellung zunächst teigig und wird mit ihrer weiteren Zunahme erst allmählich härter, so dass schliesslich ein Fingereindruck nicht mehr zu verursachen ist. Zum Unterschied von der sklerematösen Verhärtung tritt dieser Zustand aber erst bei einem sehr hohen Grade der Schwellung ein, während diese Unmöglichkeit bei jener schon von vorneherein zu Tage tritt. Dasselbe gilt auch für die durch die Ausdehnung und Spannung der Haut verursachte Beweglichkeitsbeschränkung.

Die Allgemeinstörungen halten sich in denselben Bahnen, wie schon oben betreffs des Sklerem näher ausgeführt: also Temperatur erniedrigt, die Herzthätigkeit vermindert, die Respiration oberflächlich, verlangsamt und unregelmässig, kurz, auch wieder das Bild der zunehmenden allgemeinen Lebensschwäche.

Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich die Hautveränderung deutlich als transsudative Durchtränkung, als Oedem. Aus der Schnittfläche fliesst die seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge aus. Von dem Unterhautzellgewebe erstreckt sich die Durchfeuchtung mehr oder weniger auf das intermuskuläre Bindegewebe. Der übrige Sectionsbefund lässt nur in vereinzelten Fällen eine jener Organveränderungen erkennen, welche nach den Erfahrungen des späteren Lebens als Ursache maassgebend zu sein erscheinen. *Demme* berichtet über die Beobachtung einer fötalen Myokarditis. *Elsässer* und *Henoch* bringen Fälle von Nephritis. Unter solchen Verhältnissen finden sich entsprechende Ausscheidungen auch im Peritoneum, Pleura und Perikard. Die primäre Veranlassung dieser ursächlichen Erkrankungen bleibt aber, abgesehen von einer Gastroenteritis, besonders für die Nephritis im Grossen und Ganzen noch unklar. Eher noch verständlich wird die pathologische Entwicklung bei angeborener Endokarditis und Vitium cordis: Beobachtungen, wie sie zu den grössten Ausnahmen gehören. In der Mehrzahl der Fälle liefert die Section nichts Charakteristisches. Es handelt sich in solchen Fällen gewöhnlich entweder um schwächliche, zu früh geborene Kinder, die höchstens die Folgezustände unzureichender Athmung aufweisen (mehr oder weniger beträchtliche Lungenatelektase, Ecchymosen, Hyperämie der Leber, eventuell noch Erguss in die Bauchhöhle), oder um kachectische, heruntergekommene, sei es, dass irgend eine anderweitige Erkrankung (Erysipel, Gastroenteritis etc.) die tiefere Ursache abgab oder nur schlechte Pflege und unzweckmässige Ernährung Schuld hatte. Hier bleibt schliesslich nichts anderes übrig, als eine angeborene oder erworbene Herzschwäche verantwortlich zu machen. Die offenbare Unzulänglichkeit dieser Erklärung hat verschiedene Autoren veranlasst, auch noch andere Momente heranzuziehen. *Soltmann* sucht das Punctum saliens in einer krankhaften Durchlässigkeit der Gefässwände und einer abnormen Beschaffenheit des Blutes. *Baginsky* neigt mehr dahin, eine Infection als Grundlage anzunehmen. Mit diesen Annahmen ist natürlich auch nicht weiter geholfen. Kurz, als Resultat aller Betrachtungen bleibt schliesslich, dass sich die tiefere, ursächliche Veranlassung dieses bis jetzt als idiopathisch geltenden Oedems unserer Kenntnis noch völlig entzieht.

Auf Grund der schweren und stetig zunehmenden Alteration des Allgemeinbefindens ist die Prognose mindestens ad malum vergens. Die meisten Kinder gehen innerhalb weniger Tage zu Grunde, zumal wenn noch Complicationen, wie Gastroenteritis und Pneumonie, bestehen. Selten ist der Fortschritt ein verhältnismässig langsamer, so dass der Exitus erst nach 2—3 Wochen erfolgt. Immerhin sind auch einzelne Fälle allmählicher Besserung gemeldet.

Die Diagnose stützt sich in erster Linie auf den deutlichen Nachweis des Hautödems und der erheblichen Störung des Kräftezustandes. Der Abweichung von der sklerematösen Veränderung der Haut wurde schon gedacht. Das Erysipel verursacht ausser einer stärkeren Röthung der erkrankten Hautpartie auch eine mehr oder weniger beträchtliche Erhöhung der Körpertemperatur. In ihrem Gefolge, gleichsam als Nach- oder Folgeerkrankung kann sich aber bei schwächlichen Neugeborenen, besonders wenn sie schlechte Ernährung und Pflege fanden, diese eben beschriebene Form des bösartigen Oedems anschliessen. Streng zu trennen ist hiervon aber diejenige Hautverdickung, welche sich ähnlich wie beim Erwachsenen, so auch beim Neugeborenen nach Erysipel infolge einer Lymphstauung zu entwickeln vermag. Abgesehen von der langsamen Ausbildung und dem geringen Fortschritt fehlt insbesondere das Symptom der auffallenden Prostration und ihrer allmählichen Zunahme.

Bezüglich der Prophylaxe und der Therapie sind dieselben Grundsätze zu befolgen, wie sie schon gelegentlich der Besprechung des Sklerem erwähnt wurden.

Endlich sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass beide Veränderungen, diejenige des Sklerem sowohl, wie diejenige des Oedem bei demselben Kinde zum Ausbruch kommen können. *Parrot*, welchem wir bezüglich der Aufklärung dieser beiden Krankheitsbilder bekanntlich am meisten zu verdanken haben, hat solche Fälle beschrieben. Die Uebereinstimmung in der doch wohl als Grundursache anzusehenden Alteration des Allgemeinbefindens lässt dieses Vorkommnis jedenfalls nicht als wunderbar erscheinen.

Es folgt nun zum Schlusse noch die Betrachtung einer Reihe von pathologischen Zuständen, welche sich durch eine besondere Neigung zu Blutungen und blutigen Ausscheidungen auszeichnen. Verhältnismässig am bekanntesten ist unter diesen die **Melaena neonatorum**, charakterisirt durch Blutungen in den Magendarmkanal, bzw. durch das Erbrechen solcher Massen und ihren Abgang per anum. Beide Arten der Entleerung können sich an Häufigkeit und Masse in verschiedener Weise combiniren. In der Regel überwiegt die anale. Auch eine Beschränkung auf die eine oder andere Ausscheidung kommt vor, betrifft dann aber mit Vorliebe die Darmabgänge. Die erbrochenen Massen bestehen häufiger aus weniger verändertem flüssigen oder geronnenen Blut; die Stuhlentleerungen haben gewöhnlich nur ein schwärzliches, theerartiges Aussehen. Im Vergleich zum Kindspech besitzen die letzteren eine etwas dünnflüssigere Beschaffenheit, vermöge deren sie leichter und stärker seitens der Unterlagen aufgesogen werden. Allerdings kann dieser Unterschied bei frühzeitiger Erkrankung durch die Beimengungen von Meconium mehr oder weniger verdeckt werden.

Die Blutungen beginnen bisweilen schon wenige Stunden post partum, am häufigsten aber erst am zweiten Lebenstage. Beobachtungen nach dem

7. Tage rechnen zu den Seltenheiten. Als äusserster Zeitpunkt wird von *Genrich* der 18., von *Kundrath* der 20. Tag post partum angeführt.

Die Erkrankung kommt gewöhnlich plötzlich ohne besondere Vorboten zum Ausbruch. Mehr oder weniger profus wiederholen sich die Entlerungen in kürzeren oder längeren Zwischenpausen. Die Folgen des Blutverlustes erreichen bald eine bedenkliche Höhe: die Kinder erscheinen matt, apathisch; die Haut wird blass, kühl, der Puls beschleunigt, klein, kaum fühlbar, die Respiration frequent, oberflächlich. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer Verblutung zuweilen schon nach 12—24 Stunden. In besonders schweren Fällen melden sich die Anzeichen eines grösseren inneren Blutverlustes auch bereits vor der ersten Entleerung. In einem Theil der Fälle kommt die blutige Ausscheidung nach 12—24 Stunden allmählich zum Stillstand. Zuerst hört das Erbrechen auf. Die Darmabgänge zeigen für einige Zeit noch eine blutige Beschaffenheit und nehmen erst nach und nach ein normales Aussehen an. Die Kinder erholen sich und können vollständig genesen, wenn nicht nach einem gewissen Interregnum die Blutungen wieder von Neuem einsetzen und dann um so eher zum Tode führen.

Die Angaben der Mortalität differiren in den verschiedenen statistischen Zusammenstellungen zwischen 35—60%, so dass einige Autoren den günstigen Ausgang für das Häufigste, andere diesen für seltener erklären.

Mit diesen blutigen Entleerungen und ihren Folgen, den Anzeichen der zunehmenden Anämie und des fortschreitenden Kräfteverfalles ist die Reihe der constanten Krankheitserscheinungen erschöpft. Die weitere Untersuchung verläuft meist resultatlos. Insbesondere ist die Körpertemperatur entweder unverändert oder nach reichlichem Blutverlust subnormal. Auch eine stärkere Spannung, Auftreibung und Empfindlichkeit der Magengegend oder des Abdomens ist selten. Gegebenenfalls hierauf die Vermuthung vom dem Vorhandensein tieferer ulceröser Processe im Magendarmkanal zu begründen, erscheint nach einigen Sectionsergebnissen *(Binz, Rembold)* wohl berechtigt, nach anderen wieder wenig zuverlässig.

Neben dieser klinisch scheinbar selbstständigen Form der Melaena gibt es noch eine andere, welche sich secundär im Anschluss an gewisse Allgemeinerkrankungen entwickelt. Der Prädisposition von septischer Infection und Lues wurde in dieser Beziehung schon gedacht. Die sonst noch hierfür herangezogene *Buhl*'sche Erkrankung wird heutzutage mehr als eine Modification allgemeiner Sepsis angesehen. Die blutigen Entleerungen beginnen in diesen Fällen gewöhnlich etwas später. Der sonstige Symptomencomplex erfährt durch die Folgeerscheinungen des Grundleidens eine entsprechende Erweiterung. So treten bei Sepsis noch Blutungen aus und in anderen Organen zu Tage, z. B. Nabel, Haut, Schleimhäute etc. Auch langdauernder, insbesondere starker Icterus mit oder ohne Cyanose, desgleichen hydropische Schwellungen legen die Vermuthung einer allgemeinen Ursache nahe. Für Lues wäre das Vorhandensein specifischer Veränderungen ausschlaggebend. Allerdings gilt die Lues haemorrhagica jetzt vielfach als eine Combination von Lues und Sepsis. Weiterhin gehören hierher die acuten Exantheme, soweit die Neugeborenen von ihnen befallen zu werden pflegen, also insbesondere die Blattern. Einige Autoren bringen die Melaena endlich noch in Zusammenhang mit Hämophilie. Doch lässt die Beweisführung vieles zu wünschen übrig. Wenigstens können die bis-

her veröffentlichten Beispiele von Heredität *(Rilliet, Barthez)* keineswegs darauf Anspruch machen, als einwandfrei zu gelten.

Melaena gehört zu den selteneren Erkrankungen des Neugeborenen. Bestimmte Angaben über ihre Häufigkeit zu machen, ist bei der grossen Verschiedenheit der vorliegenden statistischen Berechnungen unmöglich. Die Grenzwerthe liegen etwa zwischen 1 : 500 *(Hecker, Buhl)* und 1 : 2500 bis 2800 *(Spiegelberg, O. Veit)*. Die grösste Wahrscheinlichkeit dürfte für die Allgemeinheit wohl der Durchschnitt 1 : 1500 haben, was auch der Erfahrung des Praktikers am nächsten kommt.

Pathologisch-anatomisch ist die Melaena neonatorum, ebenso wie die ähnlichen Erscheinungen beim Erwachsenen, nicht als eine selbstständige Erkrankung, sondern nur als ein Symptom verschiedener krankhafter Vorgänge und Veränderungen anzusehen. Bei den Allgemeinerkrankungen ist sie eine Theilerscheinung der auch sonst auf anderen Organgebieten sich bethätigenden hämorrhagischen Diathese. Ganz dieselbe Stellung nimmt sie ein gegenüber den localen Erkrankungen, nur dass der Gang der Ereignisse und die wirksame Grundursache uns noch weniger bekannt sind. Nach den vorliegenden Sectionsergebnissen erscheint die ätiologische Bedeutung noch am meisten für zwei Processe gesichert: Circulationsbehinderung in dem entsprechenden Gefässgebiet und oberflächliche Ulcerationen. Die erste Veränderung ist uns bei der durchgreifenden Umwandlung, welche der fötale Kreislauf nach der Geburt erleidet, am leichtesten verständlich. Etwaige Störungen machen sich, wie schon aus der Besprechung der Asphyxie ersichtlich, gerade im abdominellen Gefässgebiet besonders bemerkbar. Doch ein directer Einfluss ist den Folgen der Asphyxie nur unter gewissen Voraussetzungen zuzugestehen. Denn Asphyxie ist verhältnismässig häufig, Melaena sehr selten. Weiterhin sind die Kinder, welche an Melaena erkrankten, nur ausnahmsweise asphyktisch geboren *(Kling, Silbermann)*. Auch die Annahme, dass nur die schwereren Grade der Asphyxie Melaena nach sich ziehen, ist wenig beweiskräftig. Aehnlich verhält es sich auch bezüglich der pathologischen und künstlich beendeten Entbindungen, welche von dem Gesichtspunkte einer eventuell eintretenden Asphyxie Beachtung verdienen. Es müssen also noch irgend welche Hilfsmomente existiren, welche den Einfluss der Asphyxie zu verstärken oder auch selbstständig eine ähnliche Wirkung hervorzurufen im Stande sind. Als solche gelten insbesondere Verletzungen des kindlichen Schädels. Aussergeburtshilflich infolge von Unglücksfällen oder Verbrechen wurde auf dem Sectionstisch eine stärkere venöse Hyperämie des Magendarmkanales nachgewiesen *(Kundrath)*. *Pomorski* beschuldigt insbesondere die Läsion des vasomotorischen Centrums z. B. bei intracraniellem Bluterguss. Dieselbe soll zur Hyperämie und Hämorrhagie in den Lungen, im Magen, Duodenum und an den letzteren Stellen durch Anätzung seitens des Verdauungssaftes zu Ulcerationen führen. Es gelang ihm auch, durch entsprechende Thierversuche diese seine Ansicht zu stützen, doch steht eine weitere Bestätigung derselben noch aus. Von den sonstigen Geburtstraumen könnte eventuell noch die ungeschickte und grobe Entwicklung des kindlichen Rumpfes bei Beckenendlage einige Gefahr in sich schliessen, sofern sie bei vorhandener Blutüberfüllung permucöse Hämorrhagien und submucöse Hämatome, bezw. deren Ruptur zu veranlassen vermag. Weiterhin wären bis zu einem gewissen Grade auch jene Organ-

veränderungen heranzuziehen, welche bei Erwachsenen für solche Folgezustände verantwortlich gemacht zu werden pflegen. Ueber derartige Entwicklungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe berichtet *Nieberding*, dessen Schlussfolgerungen allerdings keine ungetheilte Zustimmung fanden. Lebererkrankungen entstehen beim Neugeborenen, wie erwähnt, durchweg auf luetischer Basis und zeigen vorzugsweise die Form der diffusen oder miliaren interstitiellen Hepatitis. Meist gehen solche Kinder unter anderweitigen Erscheinungen bald nach der Geburt zu Grunde, zeigen aber bei der Section eine ausgeprägte Hyperämie der Schleimhaut des Magendarmkanales, bisweilen auch Hämorrhagien und Thrombosenbildung in den Pfortaderwurzeln *(Kundrath)*. Aehnliche Beobachtungen existiren auch bei solitärer gummöser Herderkrankung, wenn dieselbe eine grössere Ausdehnung besitzt und in der directen Umgebung grösserer Pfortaderäste zur Entwicklung kommt. Besonders verfänglich ist in dieser Beziehung die Localisation in dem hinteren Abschnitt des Lob. quadratus und dem vorderen Theile des Lobus Spigelii. Also Anzeichen von Circulationsbehinderung sind vorhanden. Der frühzeitige Exitus verhindert nur die Ausbildung weiterer Folgezustände. Die Möglichkeit eines Einflusses wäre bei Fortbestand des Lebens jedenfalls nicht ausgeschlossen. Ohne besondere Leberveränderung könnte der linke Pfortaderast eventuell durch eine stärkere Blutgerinnung in dem angrenzenden Abschnitt der Nabelvene gefährdet werden, sofern diese sich mit der Zeit in die Pfortader fortsetzte. Ein grosser obturirender Thrombus ist in dem oberen, an die Leber angrenzenden Theile der Nabelvene gerade kein so seltenes Ereignis und hat seinen Grund in einer ungenügenden Blutableitung, findet aber in dem frühzeitigen Ausgleich dieser Unregelmässigkeit gewöhnlich bald die nothwendige Beschränkung. Zu einem weiteren Wachsthum wird nur Gelegenheit geboten bei längerer Dauer oder stärkerer Ausbildung der Circulationsstörung, mit anderen Worten also denjenigen Folgen, welche wir kurzweg der Asphyxie zuzuschreiben pflegen. Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern, ob es beim Neugeborenen auch zu einer Embolie der Magen- und Darmarterien kommen kann. Die Verstopfung kleinerer Aeste spielt zunächst in der Pathogenese der Ulcerationen, wie sie gewissen Fällen von Melaena eigenthümlich sind, vielfach eine wichtige Rolle *(Landau)*. Bestätigt sich diese Möglichkeit, so wäre eventuell auch an eine Verlegung grösserer Arterienäste zu denken. *Landau* machte seinerzeit als bevorzugte Ursprungsstätten namhaft die Nabelvene und den Ductus Botalli. Nach unserer allgemein pathologisch-anatomischen Anschauungsweise dürfte die erstere mindestens als höchst zweifelhaft, wenn nicht als undenkbar erscheinen. Die Quelle muss jedenfalls jenseits der Lungen gelegen sein. Diese Vorbedingung erfüllt allein der Ductus Botalli. Seine Stärke würde auch in weniger gefülltem Zustande die Verschleppung eines grösseren Blutgerinnsels, bezw. die Verstopfung eines grösseren Gefässastes gewährleisten. Seine Verschliessung unter Thrombenbildung gilt allerdings heutzutage fast allgemein als pathologisch, wurde aber immerhin von *Rauchfuss*, wenn man die Fälle von puriformer Beschaffenheit des Thrombus ausschaltet, in etwa 0·7% seiner Beobachtungen constatirt. Nun vertheilen sich aber die Embolien innerhalb des Gebietes jenseits des Abganges des Ductus Botalli bei Herzkranken in der Weise, dass die Extremitäten am häufigsten, Milz und Niere seltener, die Art. mesenterica nur ganz ausnahmsweise betroffen

werden. Selbst wenn also ein Blutgerinnsel in die Art. coeliaca gelangt, wird es für gewöhnlich nicht in die speciellen Gefässe des Magens und des Duodenum hineingetrieben. Dieselben Verhältnisse gelten auch für den Ductus Botalli. Seine geringere Entfernung ist ohne Belang, schaltet höchstens die Ableitung zum Kopf und der oberen Extremität aus. Können wir also unter der Voraussetzung einer thrombotischen Verschliessung des Ductus Botalli auch theoretisch die Möglichkeit einer Embolie nicht ganz von der Hand weisen, so ist ein solches Vorkommnis praktisch doch nur zu den grössten Seltenheiten zu rechnen.

Bisher haben wir uns nur mit den Ursachen der reinen Blutstauung beschäftigt, also wesentlich diejenigen Fälle berücksichtigt, welche besonderer Oberflächenveränderungen des Magendarmkanales ermangeln. Nach Entfernung des blutigen Darminhaltes erscheint die Schleimhaut auf dem Sectionstisch noch mehr oder weniger stark injicirt oder nach länger dauerndem Blutverlust auch schon blass anämisch, wie auch alle anderen Organe ein hochgradig anämisches Aussehen darbieten. Hier sind wir allein auf die Annahme einer Blutung per diapedesin angewiesen.

Als Oberflächenveränderungen werden in einer weiteren Reihe von Fällen intramucöse oder submucöse Blutextravasate, Erosionen und besonders im Magen und Duodenum Ulcerationen gefunden. Letztere besitzen alle Eigenschaften des Ulcus rotundum des Erwachsenen: oval, rund, scharf abgegrenzt, wie mit einem Locheisen geschlagen, mit trichterförmigem Grund, bald nur oberflächlich, bald auch bis zur Serosa reichend oder dieselbe sogar durchbrechend. Ihre Ausdehnung schwankt gewöhnlich zwischen Hirsekorn- und Linsengrösse; doch wird auch von solchen, welche 1—2 Mm. Durchmesser maassen, berichtet *(Winckel)*. Meist sind sie nur in wenigen Exemplaren vertreten; eine multiple Entwicklung ist erheblich seltener. Letzterenfalls ist die dazwischen liegende Schleimhaut völlig normal oder mehr weniger mit Blut durchsetzt. Die Localisation innerhalb des Magens erscheint etwas häufiger als diejenige im Duodenum *(Anders)*. *Henoch* beobachtete auch eine ringförmige Ulceration in dem unteren Theile der Speiseröhre. In dem weiteren Verlaufe ist ebenso wie beim Ulcus rotundum des Erwachsenen die Möglichkeit einer Perforation gegeben.

Die grosse Aehnlichkeit der Ulcerationen bei Melaena mit dem Ulcus rotundum des späteren Alters legt es nahe, in diesen auch hier die Hauptquelle der Blutung zu suchen. Dieser Gedanke hat in den letzten Jahrzehnten um so mehr an Boden gewonnen, als es in einer grossen Reihe von Melaenaerkrankungen gelang, diesen positiven Befund zu erheben. Auf der anderen Seite existiren aber auch wieder Beobachtungen selbst von multiplen Ulcerationen im Magendarmkanal, ohne dass Melaena bestand oder der Darminhalt überhaupt blutig war. Allerdings kann diese Ausnahme auch dadurch begründet werden, dass in diesen Fällen die Eröffnung eines arteriellen Gefässes fehlte. Immerhin ist aber doch daraus zu schliessen, dass Ulcerationen eventuell eine Ursache der Melaena abzugeben vermögen, aber nicht abzugeben brauchen.

Ueber die Entstehung dieser Ulcerationen sind wir ebensowenig des Genaueren unterrichtet wie über diejenige des Ulcus rotundum des Erwachsenen. Wir stützen uns mehr oder weniger auf Vermuthungen, deren Beweis noch aussteht und schwer zu führen sein wird. Am verständlichsten

ist noch die Art der Entwicklung, dass es auf Grund der Blutstauung, vielleicht durch Vermittlung einer fettigen Entartung der Gefässwände, zunächst zur Bildung von Blutextravasaten kommt, die Schleimhaut dadurch in der entsprechenden Ausdehnung ihre vitale Widerstandsfähigkeit gegen die verdauende Kraft des Magensaftes verliert, der Nekrobiose verfällt und aufgezehrt wird *(Kundrath)*. Nach Durchbrechung der schützenden Epitheldecke ist der weitere Fortschritt durch die Hinfälligkeit des Gewebes leicht gewährleistet. Die Entstehung der Ulceration im Anschluss an kleinere Embolien *(Landau)* unterliegt im Allgemeinen demselben Princip, hat aber, wie schon erwähnt, selbst wenn eine Quelle, der sie entstammen könnten, existirt, die geringere Wahrscheinlichkeit für sich. Eine Ausnahme bilden höchstens die Beobachtungen offenbarer Pyämie, wo auch sonstige Herderkrankungen entsprechender Art vorhanden sind.

Dass die Ulcerationen sich in dem extrauterinen Leben entwickeln, ihr Beginn, bezw. ihre Vorbereitung also frühestens intra partum vor sich geht, entspricht heutzutage der Ansicht der meisten Autoren. *Spiegelberg, Bohn* und Andere haben die Meinung vertreten, dass dieser Zeitabschnitt für umfangreiche Ulcerationen bei frühzeitiger Erkrankung zu kurz bemessen und der Anfang der Verschwärung in die intrauterine Lebensperiode zurück zu datiren sei. Ihre ätiologischen Erklärungsversuche gehören mehr oder weniger in das Gebiet der Hypothese und entbehren jeder anatomischen Begründung. Auch ist gar nicht einzusehen, warum selbst grosse Defecte nicht schon bald nach der Geburt entstehen sollten, wenn man bedenkt, dass die Hauptvorbereitung, die blutige Durchtränkung, schon intra partum erfolgen kann und die corrodirende Einwirkung des Verdauungssaftes wenig Zeit in Anspruch nimmt.

Die Diagnose der Melaena gründet sich naturgemäss in erster Linie auf die Erkenntnis, dass die entleerten blutigen Massen auch wirklich aus dem Magendarmkanal stammen. Auch bei Blutungen aus der Nase, dem Mund und Rachen, ja selbst durch Ansaugen aus den wunden Brustwarzen der Mutter hat man Bluterbrechen und schwarze Stuhlentleerungen beobachtet. Eine genaue Untersuchung auf diese Veränderungen hin ist also immer am Platze. Solche gewöhnlich mit dem Namen: „Melaena spuria“ bezeichneten Zustände pflegen aber nur selten in den ersten Lebenstagen aufzutreten und ziehen insbesondere nicht so schnell schwere Schwächezustände nach sich.

Die Prognose ist für das Erste mindestens als zweifelhaft anzusehen. Die Aussichten des einzelnen Falles richten sich naturgemäss nach dem Kräftezustand des Kindes und insbesondere nach der Stärke und Häufigkeit des Blutverlustes. Zeigen die Ausscheidungen auch nach 48 Stunden noch keinerlei Anzeichen einer Verminderung, so erhält die Voraussage eine wesentliche Wendung zum Schlechteren. Nach *Silbermann* soll bisher noch kein Kind, bei welchem die Blutung länger als sieben Tage andauerte, am Leben geblieben sein. Am ungünstigsten gestaltet sich die Prognose selbstverständlich bei pyämischer oder septischer Grunderkrankung. Nach dem Stillstand der Blutung kommt endlich noch die Möglichkeit misslicher Folgezustände. Die Kinder erholen sich bisweilen sehr langsam und bleiben für längere Zeit oder sogar für immer in ihrer körperlichen Entwicklung zurück. Einige Autoren berichten insbesondere von einer geringen Widerstandsfähigkeit des Verdauungstractus, leichte Neigung zu Dyspepsien und Durchfällen.

Prophylaktisch ist das Hauptaugenmerk wohl auf die Verhütung von septischer Infection zu richten: also vor allem sorgfältige Behandlung der Nabelwunde nach denjenigen Principien, wie sie des Näheren oben ausgeführt wurden. Ob die seinerzeit von *Landau* gegebenen Vorschläge bezüglich der Abnabelung wirklich so hohen Werth besitzen, erscheint noch sehr zweifelhaft. Jedenfalls deckt sich ihre Beachtung vollständig mit den jetzt geltenden Vorschriften. Das Kind soll ohne zwingenden Grund hiernach erst abgenabelt werden, wenn die Nabelschnur zu pulsiren aufgehört hat, oder richtiger, wenn sie collabirt ist, wie auch zuerst stets die Ligatur nach dem Kinde und dann erst diejenige nach der Mutter zu angelegt wird.

Therapeutisch stehen Bekämpfung der Blutung und Hebung des Kräftezustandes im Vordergrund des Interesses. Das erste Erfordernis ist die körperliche Ruhe, d. h. man lasse das Kind ruhig im Bettchen liegen und bewege es bei den Besorgungen nur so wenig wie möglich. Die von vielen Autoren empfohlene Application von Kälte auf das Abdomen, besonders in Form von Eisblase, fördert leicht das Eintreten von Collapserscheinungen. Warmhaltung (Einhüllen in Flanell) und Wärmezufuhr (Wärmeflaschen, Couveusen) sind für die locale Erkrankung ohne wesentlichen Einfluss, zur Hebung des Allgemeinzustandes jedenfalls wesentlich zuträglicher. Die zweckmässigste Ernährung geschieht naturgemäss durch Muttermilch. Bei stärkerem Erbrechen ist die häufigere Verabreichung abgekühlter Milch mit dem Theelöffel wirksamer. Die Anwendung von Klystieren (Eiswasser, styptische Lösungen) ist wegen der Anregung der Peristaltik eher zu widerrathen, zumal dieselben nicht bis zur Blutungsstelle zu gelangen pflegen. Von Arzneimitteln genoss in früherer Zeit grosses Ansehen die Verabreichung von Liqu. ferri sesquichl. (stündlich 1 Tropfen in Haferschleim) und Ergotin (0·02—0·05 pro dosi) per os oder subcutan. Neuerdings wird auch die Anwendung der von *Carnot* zuerst zur Blutstillung in Vorschlag gebrachten Gelatinelösung empfohlen *(Zuppinger)*, und zwar in 5—10%iger Lösung subcutan oder per os. Bei subcutaner Injection ist besonders darauf zu achten, dass die Lösung frisch sterilisirt ist.

Drohender Collaps macht die gewöhnlichen, bei schwerem Blutverlust indicirten Maassnahmen nothwendig: Tieflagerung des Kopfes, Einwickelung der Extremitäten, Analeptica (Wein, Cognac, Aether).

Nach dem Stillstand der Blutung ist endlich für eine kräftige Ernährung (Mutterbrust) und genügende Wärmezufuhr Sorge zu tragen.

Eine weitere Erkrankung, in deren Verlauf eine besondere Neigung zu Blutungen aufzutreten pflegt, ist die acute Fettentartung des Neugeborenen oder auch nach ihrem Entdecker **Buhl'sche Erkrankung** genannt. Die erste Bezeichnung hat ihren Grund in dem pathologisch-anatomischen Nachweis ausgedehnter parenchymatöser Entzündung mit Ausgang in fettige Degeneration des Herzens, der Niere, Leber und selbst der quergestreiften Muskulatur. In dieser Beziehung hat das Leiden grosse Aehnlichkeit mit den Folgen einer Phosphor- und Arsenvergiftung. Die Veränderung ist in den Organen bald ziemlich gleich, bald wieder mehr oder weniger verschieden ausgebildet, sofern einzelne schon einer hochgradigen Verfettung unterliegen, während andere sich noch in dem Stadium der parenchymatösen Entzündung befinden oder noch gesund erscheinen. Auch die Milz ist gewöhnlich vergrössert, erweicht, bisweilen so-

gar zerfliessend. Die Blutungen treten theils als Ecchymosen, theils als grössere Extravasate in der Haut, den Schleimhäuten, Hirnhäuten, Pleura, Perikard, mediastinalem Bindegewebe, Thymusdrüse, Peritoneum und in den Muskeln auf. In den Lungen haben die Blutaustritte mitunter die Form von hämorrhagischen Infarcten; die Bronchien enthalten blutigen Schleim oder reines Blut; die Alveolarepithelien sind verfettet. Auch die Schleimhaut des Magendarmkanals ist von Ecchymosen und Blutextravasaten durchsetzt, sein Inhalt bald nur wenig blutig tingirt, bald aber auch von derjenigen Beschaffenheit, wie sie für die Melaena als charakteristisch gilt.

Das klinische Krankheitsbild wird nur durch vereinzelte wenig charakteristische, eher allgemeine Symptome gekennzeichnet. An und für sich kräftig und ausgetragen, wird ein Theil der Kinder ohne nachweisbare Ursache schon asphyktisch geboren. Ihre Respiration ist flach und unregelmässig und reagirt auf Anregungsversuche nur vorübergehend oder gar nicht. Die Gesichtsfarbe bleibt blass mit einem leichten Stich in das Cyanotische. Die Kinder erscheinen apathisch, trinken schlecht und wimmern mehr als sie schreien. Andere zeigen nach der Geburt zunächst ein völlig normales Verhalten und beginnen erst nach einigen Tagen zu verfallen. Die ikterische Färbung der Haut erreicht rasch eine beträchtliche Ausbildung. Zugleich wird die Cyanose des Gesichtes auffallender. Hieran schliesst sich bald die Beobachtung von Blutextravasaten und Ecchymosen in der Haut, der Conjunctiva und Mundschleimhaut. Mit der Ablösung des Nabelrestes kommt es zu geringerer oder stärkerer parenchymatöser Blutung. Hierzu gesellen sich des Weiteren Blutungen aus der Nase, dem Mund, blutiges Erbrechen, blutige Darmabgänge. Zuweilen entwickeln sich, besonders an den Knöcheln, ödematöse Schwellungen. Bei starkem Blutverlust ist der Verfall ein sehr schneller und die Kinder gehen in den letzten Tagen der ersten Woche zu Grunde. In anderen Fällen war der Verlauf etwas langsamer. Doch erfolgt der Exitus selten nach dem Ende der zweiten Woche. Die Blutungen treten nicht immer besonders in den Vordergrund, können vielmehr auch vollständig fehlen, so dass der Exitus mehr unter den Erscheinungen eines stetig zunehmenden Verfalles eintritt, aber eventuell auch so plötzlich geschehen kann, dass man an einen Unglücksfall, z. B. Erstickung, zu denken versucht ist.

Die acute Fettentartung gilt allgemein als eine äusserst seltene Erkrankung. Allerdings ist der Bemerkung *Runge's*, dass manche Fälle leicht unter der Bezeichnung: Lebensschwäche, Nabelblutungen oder Melaena passirt sein können, wohl zuzustimmen.

Intra vitam ist differentialdiagnostisch die primäre Schwäche, die Asphyxie und gegenüber der Melaena insbesondere die Betheiligung von verschiedenen Organen und Organgebieten an der Blutung wichtig. Pathologisch-anatomisch ist die Diagnose nur per exclusionem zu stellen. Die Vermuthung einer Arsen- oder Phosphorvergiftung dürfte wohl sehr selten in Frage kommen. Am schwierigsten ist die Unterscheidung von septischer Allgemeininfection. Dass Erkrankungen der Nabelwunde und der Nabelgefässe in dieser Beziehung ausschlaggebend sein können, darauf wurde schon verschiedentlich hingewiesen. Ohne nachweisbaren Primärherd ist der genaueren bakteriologischen Untersuchung die entscheidende Stimme zu überlassen. *Hecker* hat seinerzeit schon auf die Aehnlichkeit des Befundes mit demjenigen bei Erstickung aufmerksam gemacht. Sie beruht besonders

in der äusseren Cyanose, dem geringen Luftgehalt der Lungen und den Ecchymosen. Der mikroskopische Nachweis der mehr oder weniger ausgeprägten Organveränderung ist hier vor Allem von Wichtigkeit.

Aetiologisch ist allgemein jetzt die Auffassung vertreten, dass es sich um die Folgen einer Allgemeininfection handelt. Die specifische Beschaffenheit derselben ist noch unklar. Doch neigen die meisten Autoren, in Anbetracht dessen, dass mit der Begründung und Durchführung der Asepsis und Antisepsis die Erkrankung beinahe ganz geschwunden zu sein scheint, dahin, dass die Urheber wohl der Reihe der septischen Infectionserreger angehören.

Die Prognose ist höchst ungünstig, ja infaust. Die acute Fettentartung hat bisher stets zum Exitus geführt.

Prophylaktisch käme speciell die Verhütung septischer Infection in Betracht durch die Maassnahmen, wie sie schon früher mehrfach Erläuterung fanden.

Therapeutisch sind wir allein auf eine symptomatische Behandlung beschränkt, nämlich Bekämpfung der Blutung aus Nase, Mund und Darmkanal durch Anwendung styptischer Mittel, insbesondere der Gelatine, Hebung des Kräftezustandes durch möglichst gute Ernährung (Ammen- oder Mutterbrust) und Warmhaltung, endlich Beseitigung des Collapses durch Analeptica (Wein, Cognac, Aether). Alle diese Bemühungen sind aber für gewöhnlich erfolglos und vermögen das letale Ende höchstens für kurze Zeit hinauszuschieben.

In einem dritten, zuerst von *Winckel* beschriebenen und in der Folge nach ihm als **Winckel'sche Krankheit** bezeichneten Symptomencomplex macht sich endlich die Neigung zur Blutung klinisch vorzugsweise durch das Auftreten von Hämoglobinurie bemerkbar. Die Erkrankung kam seinerzeit in der Dresdener Entbindungsanstalt als eine endemische zur Beobachtung und befiel innerhalb eines Monates 23 Neugeborene, d. h. 25·5% der während dessen in Summa geborenen Kinder. Dieselbe begann meist am vierten Lebenstage unter den Erscheinungen ausgeprägter Cyanose und starkem Icterus. Der entleerte Urin war blaubräunlich bis olivengrün und enthielt grosse Mengen Blutfarbstoff, wenig Eiweiss, sonst Nierenbeckenepithelien und körnige Cylinder. Die Körpertemperatur, zunächst gar nicht oder nur wenig erhöht (38·1), sank bald unter die Norm. Die Respiration war mehr oder weniger beschleunigt, der Puls aber selten besonders frequent. Gelegentlich bestand Erbrechen oder auch Diarrhoe. Bei der Entnahme von Blutproben entleerte sich aus der Stichwunde nur auf Druck eine dickliche, braune Flüssigkeit, welche mikroskopisch neben vielen Pigmentkörnchen eine erhebliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen aufwies. Auffallend war vor Allem der rasche Kräfteverfall: die Kinder wurden sehr bald apathisch, somnolent und gingen durchschnittlich nach 30 Stunden, bisweilen auch nach 9—12 Stunden unter Krämpfen zu Grunde. Von den 23 Beobachtungen genasen nur vier Patienten. Bei der Section zeigten die Nieren ausser einer entzündlichen Schwellung insbesondere die Erscheinungen des Hämoglobininfarctes. Die Rindensubstanz war verbreitert, röthlich oder schwärzlichbraun gefärbt und von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; in den Pyramiden trat diese Färbung in Gestalt von Streifen hervor. Die Harnkanälchen waren mit körnigem Pigment (Hämoglobin) angefüllt. Aehnlichen Pigmentanhäufungen unterlag die Milz, welche

meist erheblich vergrössert, hart und auf der glatten Schnittfläche von tief schwarzrother Farbe betroffen wurde. Von sonstigen Veränderungen wären insbesondere noch zu erwähnen die weite Verbreitung punktförmiger Hämorrhagien in den inneren Organen, serösen Häuten und Schleimhäuten, die Schwellung der *Peyer*'schen Plaques und der Mesenterialdrüsen, endlich die parenchymatöse Entzündung, bezw. fettige Entartung des Myokard und der Leber. Nabelgefässerkrankung wurde nur in einem der Fälle constatirt.

Ueber die Frage der ursächlichen Entstehung konnte *v. Winckel* trotz allseitiger Bemühungen und Untersuchungen nicht zu einem abschliessenden Urtheil gelangen. Berichte über entsprechende Beobachtungen brachte die spätere Zeit nur in sehr beschränkter Anzahl *(Sandner, Strelitz, Baginsky, Kamen)*. Die Auffassung der meisten Autoren geht heute dahin, dass es sich bei der *Winckel*'schen Krankheit um die Folgen einer Allgemeininfection handelt, deren Schädlichkeit sich besonders in einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen äussert. Welcher Art das schuldige Agens ist, ob nur einem bestimmten oder auch mehreren Mikroorganismen diese Eigenschaft zukommt, ist noch nicht entschieden. *Strelitz* fand in seinem Falle Streptokokken, glaubt dieselben aber nicht für die Erkrankung verantwortlich machen zu dürfen. Seine Beobachtung ist auch insofern interessant, als es sich um eine solitäre sporadische handelt, die sich zwei Tage nach einer rituellen Circumcisio entwickelte. *Kamen* beschuldigte das Bact. coli commune, welches er auch aus dem zur Mundreinigung verwandten Brunnenwasser zu züchten vermochte. Mit der Unterlassung dieser Maassnahme unterblieb auch die weitere Verbreitung der Krankheit. *Ahlfeld* wirft mit Recht die Frage auf, warum die Kinder nicht schon vorher erkrankten, wo doch dasselbe Wasser zur Verwendung kam.

Therapeutisch kommen dieselben Maassnahmen in Betracht, wie sie bei der Besprechung der Melaena schon des Näheren erläutert wurden.

Meine Herren! Wir schliessen hiermit unsere Betrachtungen über die wichtigeren Ereignisse in den ersten Lebenstagen. Wenn einzelne Momente etwas kurz behandelt, andere seltenere Besonderheiten zu erwähnen unterlassen wurden, so wollen Sie mir die Beschränkung, wie sie die Grenzen einer Vorlesung mir auferlegten, zu Gute halten.

REGISTER.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahl.

Ablactationsdiarrhoe 139.
Abnabelung 724.
Abortivpneumonie 65.
Acute Exantheme, Combination verschiedener — 216, 304, s. a. Masern, Scharlach etc.
Adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum 593. Beziehungen der — zur Scrophulose und Tuberculose 602. Symptomatologie der — 596. Diagnose der — 603. Therapie der — 605.
Adrenalin beim Nasenbluten der Kinder 583.
Alimentäre Dyspepsie der Säuglinge 132.
Alkohol in der Kinderernährung 17.
Alkoholvergiftung bei Kindern 501.
Allaitement mixte 6.
Allgemeine Starre durch cerebrale Kinderlähmung 102.
Anomalien beim Neugeborenen 661.
Aphasia dyspeptica 123.
Aphasia helminthica 123.
Aphasia voluntaria 121.
Aphthenbildung bei Kindern 26, 28. Behandlung der — 32.
Apnoe bei Kindern 393, 519.
Arthrodese 107.
Arthrogryposis 509.
Arzneiexantheme 221.
Asphyxie des Neugeborenen 683, 686. Behandlung der — 688.
Asthma bronchiale bei Kindern 404.
Athemkrämpfe der Kinder 393, 519.
Athetose bei cerebraler Kinderlähmung 102.
Athrepsie der Säuglinge 638.
Atresia ani congenita 666.
Atrophie der Brustkinder 621.
Atrophie der Flaschenkinder 641. Pathogenese der — 649. Behandlung der — 654.
Atrophie der Säuglinge 43.
Augenerkrankungen des Neugeborenen 748.
Augenwackeln der Kinder 538.
Autointoxicationen, Krämpfe bei — der Kinder 502, 540.

Barlow'sche Krankheit 341. Aetiologie der — 348. Beziehung der — zur Rachitis 460. Diagnostik der — 355. Behandlung der — 357.
Basedow'sche Krankheit bei Kindern 420
Bednar'sche Aphthen 28. Behandlung der — 33.
Beikost zur Milchnahrung 5, 14.
Bettnässen 406. Behandlung des — 419.
Bleivergiftung bei Kindern 501.
Blennorrhoea neonatorum 750. Prophylaxe der — 752. Behandlung der — 755.
Bronchialasthma bei Kindern 404. Verhütung des — 418.
Bronchialdrüsentuberculose bei Kindern 44.
Bronchopneumonie der Kinder 61. — bei Keuchhusten 369. Prognose der — 68. Behandlung der — 76.
Brustkinder, Ernährungsstörungen bei — 618. Atrophie der — 621.
Buhl'sche Erkrankung 783.
Buttermilch als Säuglingsnahrung 659.

Caput quadratum bei Rachitis 445.
Carbolsäureinjection bei Scharlachdiphtheroid 316.
Cephalhämatom 700.
Cerebrale Hemiplegie 102. Behandlung der — 114.
Cerebrale Kinderlähmung 96.
Cerebrospinalmeningitis bei Kindern 150.
Chorea 320. Symptomatologie der — 323. Verlauf der — 327. Complicationen der — 328. Pathologische Anatomie der — 329. Aetiologie der — 331. Prognose der — 336. Behandlung der — 337.
Chorea paralytica 325.
Choreapsychosen 327.
Chymusinfection als Ursache der Verdauungsstörungen des Säuglings 135.
Colostrummilch als Ursache chronischer Dyspepsie bei Brustkindern 618.
Congenitale Rachitis 432.
Contracturen, paralytische. Behandlung der — 105.
Convulsionen bei Kindern 498.
Coryza s. Schnupfen.
Coryza syphilitica 574.
Craniotabes 442. Beziehung der — zum Stimmritzenkrampf und zur Tetanie 545.

Darmstörungen der Flaschenkinder, einfache chronische 639.
Darmtuberculose bei Kindern 50.
Dauermilch 9.
Defectbildungen beim Neugeborenen 661, 671.
Dentition und Krämpfe 505.
Dermatitis exfoliativa beim Neugeborenen 772.
Diphtherie der Nase 569.
Diphtherie und Masern 217
Diphtherie u. Scharlach 304.
Drüsenerkrankung bei Scrophulose 41.
Drüsenfieber, *Pfeiffer*sches 590.
Dyspepsie bei Säuglingen, alimentäre 132. Behandlung der — 142. Chronische — bei Brustkindern 618.

Eklampsie der Kinder 520, 522, 549. Beziehung der — zur Epilepsie 550.
Elektrische Erregbarkeit bei Tetanie der Kinder 528.
Embryonalismus 39.
Englische Krankheit s. Rachitis.
Entwicklungsstörungen bei Neugeborenen 661.
Entwöhnung 5.
Enuresis nocturna 406. Behandlung der — 419.
Epilepsie bei Kindern 422. Beziehung der — zur Eklampsie 549.
Epiphysenauftreibungen bei Rachitis 448.
Erb-Duchenne'sche Lähmung beim Neugeborenen 719.
Erbrechen, nervöses — bei Kindern 405.
— hysterisches 411.
— congenitales, idiopathisches der Säuglinge 630.
Erethische Scrophulose 39.
Ernährung der Kinder 1.
— im zweiten Lebensjahre 16.
— bei acuten Verdauungsstörungen 141; s. a. Säuglingsernährung.
Ernährungstherapie bei *Barlow*'scher Krankheit 357.
— bei functionellen Neurosen der Kinder 413.
Exantheme, differentielle Diagnostik der — 221, 306.
Exspirationskrämpfe der Kinder 521; s. a. Apnoe.

Facialisparese nach Zangengeburt 708.
Facialisphänomen bei Tetanie der Kinder 527.
Fäulnisgeruch aus dem Munde bei Kindern 21, 29.
Fußphänomen bei Neugeborenen 512.
Fettdiarrhoe bei Brustkindern 623.
Fettsklerem der Neugeborenen 774.
Fermenttherapie bei Dyspepsie der Säuglinge 620.
Fieberconvulsionen bei Kindern 499. Behandlung der — 556.
Fingercontracturen nach spinaler Kinderlähmung 90.
Fissura ani bei Säuglingen als Ursache von Verstopfung 635.
Flaschenkinder, Darmstörungen und Atrophie der — 639, 641.
Fleischbrühe in der Kinderernährung 14.
Fracturen des Neugeborenen 712.
Frauenmilch 10, 11.
Fremdkörper in der Nase bei Kindern 579.
Frühgeborene, Pflege der — 675.
Fütterungstuberculose bei Kindern 50.
Functionelle Nervenkrankheiten des Kindesalters 391. Diagnose der — 412. Behandlung der — 413.
Fussdeformitäten infolge spinaler Kinderlähmung 94.

Gährungen im Munde bei Kindern 21.
Gastrointestinale Autointoxicationen bei Kindern 502, 540.
Geburtstraumen des Neugeborenen 699.
Gelegenheitskrämpfe der Kinder 498. Prognose der — 553. Behandlung der — 556.
Gemüse in der Säuglingsernährung 14.
Genu recurvatum paralyticum 92.
Glottiskrampf s. Stimmritzenkrampf.
Gonokokken-Affection des kindlichen Mundes 25.
Gonorrhoische Conjunctivitis bei Neugeborenen 749. Prophylaxe der — 752. Behandlung der — 755.
Gonorrhoische Rhinitis 570.

Hämorrhagische Diathese bei *Barlow*'scher Krankheit 346.
Halsdrüsen, acute Anschwellung der — 585.
Halslymphdrüsen, Beziehung der — zum Nasenrachenraum 586.
Hasenscharte beim Neugeborenen, Bedeutung der — 664.
Hemichorea 325.
Hemiplegie bei cerebraler Kinderlähmung 102.
Hereditäre Syphilis s. Syphilis hereditaria.
Herzaffectionen bei Scharlach 288.
Herzanomalien, angeborene 669.
Herzfehler bei Chorea 328.
Hirnbrüche beim Neugeborenen 662.
Hirschsprung'sche Krankheit 635.
Hodenerkrankung bei Mumps 386.
Hüftgelenkluxationen, paralytische — bei Kindern 90.
Hydrocephalus der Kinder 175. Beziehung des — zur Rachitis 458. Acuter — 178. Chronischer — 181. Behandlung des — 183.
Hydrocephalus beim Neugeborenen 661.
Hypertonie bei Neugeborenen 510.

Hysterie der Kinder 394, 407. Behandlung der — 413.

Icterus neonatorum 760. Theorien über die Entstehung des — 762. Prophylaxe des — 766.
Icterus syphiliticus beim Säugling 244.
Infectionskrankheiten beim Neugeborenen 677.
Influenza bei Kindern 567. Retropharyngealabscess bei — 615.
Influenzapneumonie 65.
Inspirationskrampf der Kinder 520, s. Stimmritzenkrampf.
Intertrigo beim Neugeborenen 758.

Käsige Pneumonie bei Kindern 46.
Kalkstoffwechsel bei Rachitis 437.
Kataleptische Erscheinungen bei rachitischen Kindern 540.
Keller'sche Malzsuppe 658.
Kephalhämatom 700.
Keuchhusten 361. Pathogenese und Aetiologie des — 363. Symptome und Verlauf des — 366. Krämpfe bei — 506. Complicationen und Nachkrankheiten des — 369. Prognose des — 375. Prophylaxe und Therapie des — 376.
Keuchhusten und Masern 218.
Kinderernährung 1.
Kinderlähmungen, spinale und cerebrale 81. Differentialdiagnose der — 103. Prognose der — 104. Behandlung der — 104.
Klumpfuss, paralytischer 94.
Kniegeleuksdeformitäten infolge spinaler Kinderlähmung 91.
Kopfschmerz bei Kindern 402. Behandlung des — 418.
Kopfwackeln der Kinder 538.
Koplik'sche Flecken als Frühsymptom der Masern 192.
Krämpfe der Kinder 392, 479. Beziehung zwischen — und Rachitis 454, 534, 544. Allgemeine Aetiologie und Pathogenese der — 481. Klinische Formen der — 498. Gelegenheitskrämpfe 498. Myotoniespasmen 508. Uebererregbarkeitskrämpfe 516. Prognose und Therapie der — 549. Pathologische Anatomie der — 558.
Künstliche Nahrung für den Säugling 7.
Kuhmilch, Bereitung der — zur Säuglingsnahrung 8. Menge der in 24 Stunden für das Kind erforderlichen — 10. Uebernährung mit — 11. Verdünnung der — 11. Bedeutung der Ernährung mit — für die Entstehung der Tetanie 543.
Kyphose, rachitische 447.

Lähmungen beim Neugeborenen 719.
Laryngospasmus siehe Stimmritzenkrampf.
Lebensschwäche des Neugeborenen 674.
Lebersyphilis, Erscheinungen der — beim Säugling 242.
Leberthrancur bei Scrophulose 56.
— bei Rachitis 472.
Leptothrix buccalis in der Mundhöhle des Kindes 19.
Liebig'sche Suppe 658.
Little'sche Krankheit 97, Behandlung der — 110.
Lordose, paralytische 87.
Lumbalpunction bei Meningitis der Kinder 173.
Lungentuberculose bei Kindern 45.
Lymphadenitis retropharyngealis 609.
Lymphdrüsenschwellungen am Halse, acute 585.

Magenkolik, nervöse — bei Kindern 403.
Maladie des Tics convulsifs der Kinder 398.
Malzpräparate zur Kinderernährung 658.
Masern 185. Pathologische Anatomie der — 188. Klinisches Bild der — 189. Complicationen der — 196. Combination der — mit anderen acuten Infectionskrankheiten 216. Diagnose der — 220. Prognose der — 222. Behandlung der — 223.
Masern beim Neugeborenen 679.
Masernbronchitis 210.
Masercroup 217.
Masern und Tuberculose 218.
Mastitis des Neugeborenen 758.
Mechanische Übererregbarkeit bei Tetanie der Kinder 527.
Medianuslähmung bei Kindern 90.
Mehlabkochungen in der Säuglingsnahrung 6, 13, 14.
Melaena neonatorum 777. Therapie der — 783.
Meningitis serosa 152.
Meningitis simplex der Kinder 150. Symptomatologie der — 153. Behandlung der — 155.
Meningitis tuberculosa bei Kindern 48, 157. Symptome und Verlauf der — 161. Behandlung d. — 172.
Mesenterialdrüsen, Tuberculose der — 51.
Migräne bei Kindern 402.
Milchpräparate 9, s. a. Kuhmilch etc.
Milchsurrogate 656.
Milchzersetzung 133.
Milchzuckerzusatz zur Kuhmilch in der Säuglingsnahrung 13.
Miliartuberculose bei Kindern 46.
Missbildungen beim Neugeborenen 661.
Mumps 379,
Mundanomalien beim Neugeborenen 664.
Mundgährungen bei Kindern 21.
Mundgeruch bei Kindern 21.
Mundkatarrh der Neugeborenen 21.
Mundpflege bei Kindern 31.
Mundphänomen bei Tetanie der Kinder 527.

Mundschleimhaut, Infectionen der — bei Kindern 19. Verhütung und Behandlung der — 31.
Mundwasser 31.
Mutitas verminosa 123.
Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge 508. Prognose der — 553. Behandlung der — 556.

Nabelblutungen 725.
Nabelerkrankungen 724. Infectiöse — 733.
Nabelschnurbruch, angeborener 671.
Nabelversorgung 726, 739.
Nächtliches Aufschrecken der Kinder 397. Behandlung des — 419.
Nährpräparate für Kinder 656.
Nahrungsmenge der Einzelmahlzeit für Kinder 15.
— der 24ständigen Nahrung des Säuglings 624.
Nasenbluten bei Kindern 580. Behandlung des — 582.
Nasenbohren der Kinder, Beziehung von Darmparasiten zum — 580.
Nasendeformitäten bei Kindern 577.
Nasenerkrankungen der Kinder 561.
Nasenrachenkatarrh, acuter — bei Kindern 585.
Nasenrachenraum, Schwellung der regionären Lymphdrüsen bei Entzündung im — 586. Ursachen der Entzündung im — 591. Adenoide Vegetationen im — 593.
Nasensyphilis bei Kindern 575.
Nasentamponade bei Nasenbluten 583.
Nephritis bei Scharlach 291.
Nervenkrankheiten, functionelle, im Kindesalter 391.
Neugeborenen, die Krankheiten des — in den ersten Lebenstagen 661. Entwicklungsstörungen und Missbildungen des — 661. Lebensschwäche des — 674. Infectionskrankheiten des — 677. Asphyxie des — 683. Traumen des — 699. Nabelerkrankungen des — 724. Augenerkrankungen des — 750. Hauterkrankungen des — 758, 767. Icterus des — 760. Melaena des — 777. Mundkatarrh bei — 20. Krämpfe bei — 506. Myotonie des — 508. Faustphänomen beim — 512. Pseudotetanus u. Tetanus des — 514; s. a. Säuglinge, Krankheiten der —.
Neurasthenie der Kinder 396, 406. Behandlung der — 413.
Neurosen, functionelle, des Kindesalters 391. Diagnose der — 412. Behandlung der — 413.
Nickkrampf 393; s. Spasmus nutans.
Nystagmus bei Kindern 538.

Obstipation, scheinbare 5; s. a. Verstopfung.
Oedem des Neugeborenen 775.
Ohrenerkrankung bei Scharlach 284.
Omphalorhagie 728; s. Nabelblutungen.
Onanie bei Kindern 400. Behandlung der — 420.
Ophthalmoblennorrhoe des Neugeborenen 750. Prophylaxe der — 752. Behandlung der — 755.
Opiumvergiftung der Kinder 501.
Orchitis bei Parotitis epidemica 386.
Orthopädische Behandlung der Kinderlähmungen 106.
Ozaena bei Kindern 576.

Pädatrophie 641.
Parasyphilitische Erscheinungen beim hereditär-luetischen Kinde 248.
Parotitis epidemica 379.
Pavor nocturnus bei Kindern 397. Behandlung des — 419.
Pemphigus neonatorum 767.
Pertussis s. Keuchhusten.
Pfeiffer'sches Drüsenfieber 590.
Pharyngitis der Kinder 608.
Phosphorleberthran 472.
Phosphortherapie bei Rachitis 472, 539.
— bei Krämpfen der Kinder 539, 557.
Plattfuss, paralytischer 95.
Pneumonie der Kinder 57. Primäre — 60. Intermittirende — 65.
— Complicationen der — 67, 70.
— Prognose der — 66.
— Behandlung der — 73.
Pneumonie beim Neugeborenen 683. — bei Masern 203.
Pollakiurie bei Kindern 406.
Pseudotetanus des Neugeborenen 514.
Puerperaler Scharlach 305.
Punction der Ventrikel bei Hydrocephalus 182.
Pyloruskrampf und Pylorusstenose bei Säuglingen 625. Behandlung der — 631.

Rachenaffectionen der Kinder 561.
Rachenmandel, Vergrösserung der — s. adenoide Vegetationen.
Rachitis 427. Verbreitung der — 429. Häufigkeit der — 430. Alter des Auftretens der — 432. Heredität der — 436. Aetiologie der — 437. Symptomatologie und Diagnose der — 441. Beziehung der — zu nervösen Störungen (Laryngospasmus, Tetanie etc.) 454, 520, 534, 544. Beziehungen der — zu anderen Krankheiten 460. Prognose der — 463. Pathologische Anatomie der — 464. Therapie der — 469.
Rachitis tarda 435, 450.
Rachitische Brustdeformitäten 446.
Rachitische Wirbelsäulenverkrümmung 447.
Reflectorische Krämpfe der Kinder bei Magenüberladung etc. 505.

Retropharyngealabscess 611. Secundärer — 615. Spondylitischer — 615. Eröffnung des — 613.
Rhachitis s. Rachitis.
Rhagaden der Analschleimhaut bei Säuglingen 635.
Rhinitis acuta bei Kindern 562. Behandlung der — 570.
Rhinitis fibrinosa s. pseudomembranacea bei Kindern 569.
Rosenkranz, rachitischer 446.
Rückenmarkshernien beim Neugeborenen 662.

Säugling, Syphilis des — 236. Krämpfe beim — 506. Myotonie des — 508. Schnupfen des — 564; s. a. Neugeborene, Krankheiten der —.
Säuglingsalter, acute Verdauungsstörungen des — 126. Chronische Verdauungsstörungen des — 617, 638.
Säuglingsernährung 4. — bei acuter Dyspepsie 141. — bei angeborener Syphilis 259; s. a. unter Ernährung.
Säuglingsscorbut 341; s. *Barlow*'sche Krankheit.
Säuglingstuberculose 43.
Santoninvergiftung bei Kindern 501.
Saprophyten auf der Mundschleimhaut der Kinder 19.
Scarlatina fulminans s. gravissima 276. Behandlung der — 314.
Scarlatina puerperalis 305.
Scharlach 261. Pathologische Anatomie des — 266. Symptomatologie des — 270. Atypische Formen des — 275. Complicationen des — 279. Retropharyngealabscess bei — 615. Combinationen des — mit anderen acuten Infectionskrankheiten 304. Diagnose des — 306. Prognose des — 308. Verhütung und Behandlung des — 309.
Scharlach beim Neugeborenen 680.
Scharlacherreger und Scharlachgift 263, 265.
Scharlachexanthem 271.
Scharlachähnliche Exantheme 306.
Scharlachangina s. Scharlachdiphtheroid.
Scharlachdiphtheroid 279. Behandlung des — 315.
Scharlachnephritis 291. Behandlung der — 317.
Scharlachotitis 284.
Scharlachrheumatismus 286. Behandlung des — 317.
Scharlachtyphoid 289. Behandlung des — 317.
Scharlach u. Diphtherie 304.
Scheinbare Obstipation 5.
Scheintod des Neugeborenen 686.
Schiefhals s. Torticollis.
Schienenhülsenapparate zur Behandlung der Kinderlähmungen 106, 113.
Schimmelpilze im Munde der Kinder 20.
Schlaf, Störungen des — beim Kinde 397.
Schluckpneumonie 71.
Schnupfen bei Kindern 562. — als Begleiterscheinung anderer Infectionskrankheiten 567. Behandlung des — 570.
Schüttelkrämpfe der Kinder 498.
Schulterlähmung, paralytische 88.
Schultze'sche Schwingungen zur Behandlung der Asphyxie 692.
Sclerema neonatorum 773.
Scrophulöse Drüsen 41.
Scrophulöse Knochen- u. Gelenkentzündungen 41.
Scrophulöse Schleimhautaffectionen 40.
Scrophulose der Kinder 34. Das Wesen der — 37. Beziehung der — zu adenoiden Vegetationen 602. Klinische Formen der — 39. Locale Erscheinungen der — 39. Prophylaxe und Behandlung der — 53.
Scrophulose der Nase 572.
Seebäder gegen Scrophulose 55.
Seelische Diätetik bei functionellen Neurosen des Kindesalters 414.
Sehnentransplantation bei Kinderlähmung 107.
Septische Erkrankung des Neugeborenen 735, 746.
Serumexanthem 221.
Serumtherapeutische Versuche bei Scharlach 313.
Skoliosen, paralytische 87.
Soolbäder gegen Scrophulose 55.
Soor bei Kindern 22. Behandlung des — 32.
Spasmophilie des Kindes 482.
Spasmus nutans 393, 537.
Spastische Gliederstarre, angeborene 97.
Spina bifida 662.
Spinale Kinderlähmung 81.
Spondylitischer Senkungsabscess im Rachen 615.
Sprache, Entwicklung der — beim Kinde 116.
Sprachstörungen des Kindesalters 115. Prophylaxe der — 116, 119. Entstehungsweise der — 119.
Stammeln 121.
Staphylokokken-Infection der Mundschleimhaut beim Kinde 25.
Status dyspepticus der Säuglinge 141; s. a. Dyspepsie etc.
Stauungsmilch s. Colostrummilch.
Sterilisation der Kuhmilch 8.
Stickhusten s. Keuchhusten.
Stimmritzenkrampf bei Tetanie 531. Beziehung der — zur Rachitis 455, 520, 545. Behandlung des — 557.
Stomatitis aphthosa 26. Behandlung der — 32.

Stomatitis catarrhalis der Neugeborenen 20. Verhütung und Behandlung der — 31.
Stomatitis gonorrhoica beim Kinde 25. Behandlung der — 32.
Stomatitis ulcerosa bei Kindern 29. Behandlung der — 33.
Stottern 121. Aetiologie des — 122.
Streptokokken bei Scharlach 263, 269.
Streptokokken-Infection der Mundschleimhaut beim Kinde 25.
Stummheit, freiwillige 120.
Sublimatbad bei hereditärer Lues 256.
Sublingualgeschwür bei Keuchhusten 368.
Submucöse Carbolsäureinjection bei Scharlachdiphtheroid 316.
Suggestion zur Behandlung functioneller Neurosen des Kindesalters 416.
Suppenernährung der Kinder 5.
Syphilis hereditaria 231. Haut- und Schleimhauterscheinungen der — 236. Knochen- und Eingeweideerscheinungen der — 239. Erscheinungen von — in der Nase 574. Recidive der — 246. Die toxischen und parasyphilitischen Erscheinungen der — 248. Mischinfectionen bei — 250. Späterscheinungen der — 254. Diagnose der — 251. Prognose der — 252. Behandlung der — 255. Beziehung der — zur Rachitis 460.
— hereditaria tarda 254.
— des Fötus 232.
— des Säuglings 236.

Tabes mesaraica 51.
Tanzkrankheit 320.
Tetanie der Kinder 523. Beziehung der Rachitis zur — 456, 534, 544. Mechanische Uebererregbarkeit bei — 527. Elektrische Erregbarkeit bei — 528. Latenzsymptome der — 533.
Tetanoider Zustand 536.
Thiermilch als Kindesnahrung 6.
Thymus, Bedeutung der — für die Krämpfe der Kinder 548.
Tics convulsifs bei Kindern 398.
Torpide Scrophulose 39.
Torticollis paralytica 86.
Traumatische Schädigungen des Neugeborenen 699.
Traumhandlungen der Kinder 400.
Trousseau'sches Phänomen 525.
Tuberculöse Meningitis bei Kindern 48.
Tuberculöse Peritonitis bei Kindern 51.
Tuberculose der Kinder 34. Frage der Erblichkeit der — 36, 677. Beziehung der — zur Scrophulose 39. Localisationen und klinische Erscheinungsform der — 42. Prophylaxe und Behandlung der — 53.
Tuberculose des Neugeborenen 677.
Tuberculose im Säuglingsalter 43.
Tuberculose der Knochen und Gelenke bei Kindern 51.
Tuberculose und Masern 218.
Tussis convulsiva, siehe Keuchhusten.
Typhus abdominalis beim Neugeborenen 681.

Ueberernährung, Gefahr der — bei Kindern, 6, 11, 623.
Uebererregbarkeitskrämpfe des Kindesalters 516. Aetiologie der — 540. Prognose der — 554. Behandlung der — 556.
Ueberfütterung von Brustkindern 623.
Ulnarislähmung bei Kindern 90.
Unterzungengeschwür bei Keuchhusten 368.
Urämie bei Scharlachnephritis 298.

Variola beim Neugeborenen 678.
Veitstanz s. Chorea.
Verdauungsstörungen bei Säuglingen, Ursachen der acuten — 131. Symptomatologie der — 141. Therapie der — 142. Prophylaxe der — 147.
— chronische 617, 638; s. Atrophie, Darmstörungen u. a.
Verdünnung der Milch zur Säuglingsernährung 11.
Vergiftungskrämpfe bei Kindern 500.
Verstopfung, chronische bei Säuglingen 633. Behandlung der — 637.
Vulvovaginitis des Neugeborenen 757.

Wägen des Kindes vor und nach dem Saugen 7.
Wärmapparate für Frühgeborene 676.
Wanderpneumonien 64.
Winckel'sche Krankheit 785.
Wirbelsäulenverkrümmungen nach Poliomyelitis anterior 87.
Wolfsrachen, Bedeutung des — für den Neugeborenen 665.
Wurmkrämpfe 504.

Zähne, Durchbruch und Beschaffenheit der — bei Rachitis 446.
Zähneknirschen bei Kindern 399.
Zahndiarrhoe der Kinder 139.
Zahnfleisch-Entzündung bei Kindern 29.
Zahnkrämpfe 505.
Zahnpulver 31.
Zangenverletzungen des Neugeborenen 699.
Ziegenpeter 379.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.


UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ, FARMACIE, ŞTIINŢE ŞI TEHNOLOGIE - TÂRGU MUREŞ
19 25
GEORGE EMIL PALADE

